

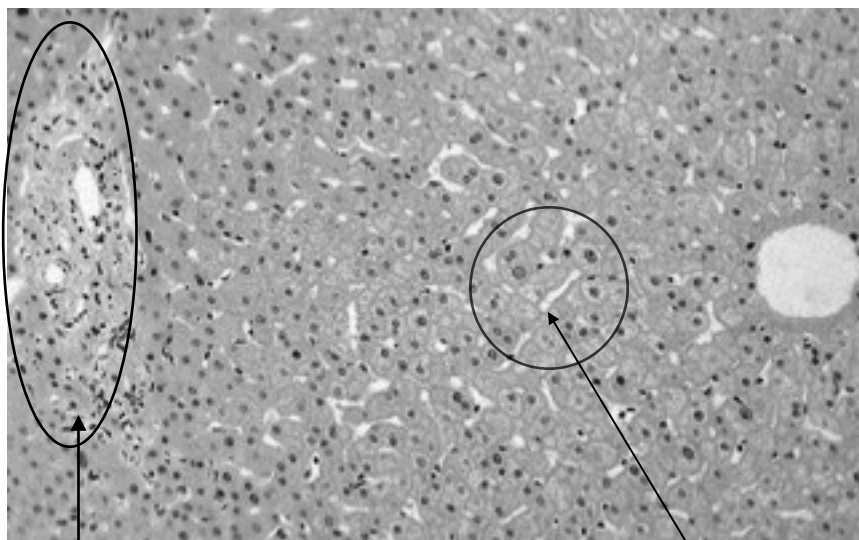
Fiche UE2 ED2 : ED de synthèse anatomo-pathologique, cas pratiques

• Anatomie d'un foie normal : organisation en lobules hépatiques

Constitution d'un lobule hépatique

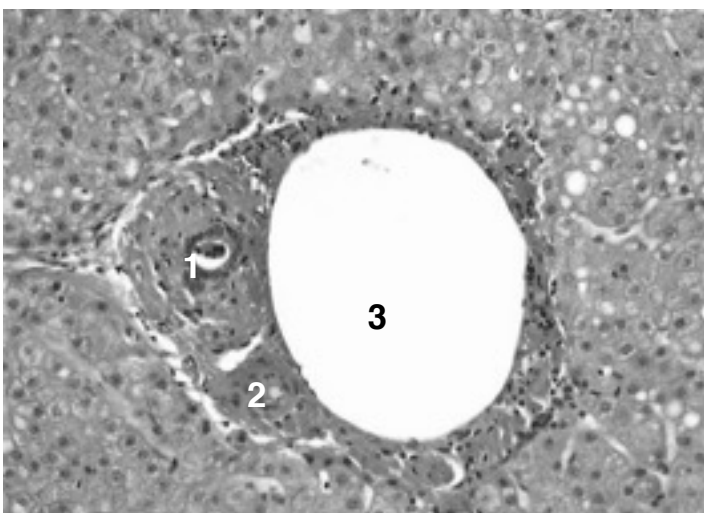
- Au centre : **veine centrolobulaire** \Leftrightarrow veine de drainage. Toutes les veines centrolobulaires se rejoignent pour former la veine sus hépatique.
- **Travées hépatocytaires**, constituées d'**hépatocytes** orientés en rayon autour de la veine centrolobulaire. **Capillaires sinusoides** entre les travées.
- **Espaces portes** en périphérie (6 pour 1 veine centrolobulaire \rightarrow structure hexagonale) : triade portale = 1 branche de la **veine porte** + 1 branche de l'**artère hépatique** (diamètre moins important mais paroi plus épaisse) + **canal biliaire**. Les canaux biliaires se rejoignent pour former le conduit cholédoque.

Vascularisation des lobules : veine porte \rightarrow capillaires sinusoides (proviennent des espaces portes) \rightarrow veine centrolobulaire \rightarrow veine sus-hépatique \rightarrow veine cave

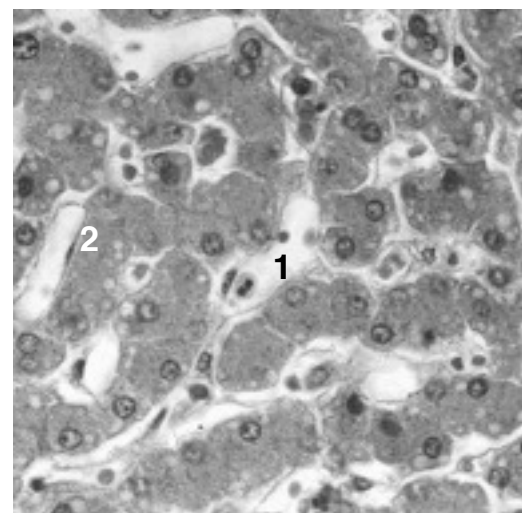


Espace porte

Travées hépatocytaires



- 1 : canal biliaire
2 : branche de l'artère hépatique
3 : branche de la veine porte



- 1 : capillaire sinusoides
2 : hépatocyte

• **Cas clinique n°1 : cirrhose hépatique d'origine alcoolique**

Contexte clinique :

- Homme, 50 ans
- Consommation d'alcool : 1 à 2 bouteilles de vin/jour depuis 10 ans
- Plusieurs hospitalisations pour hépatite alcoolique aiguë
- Perdu de vue depuis 5 ans
- Actuellement : AEG, ictère, ascite ; Hépatomégalie

Définition de la cirrhose : fibrose annulaire délimitant des nodules hépatocytaires

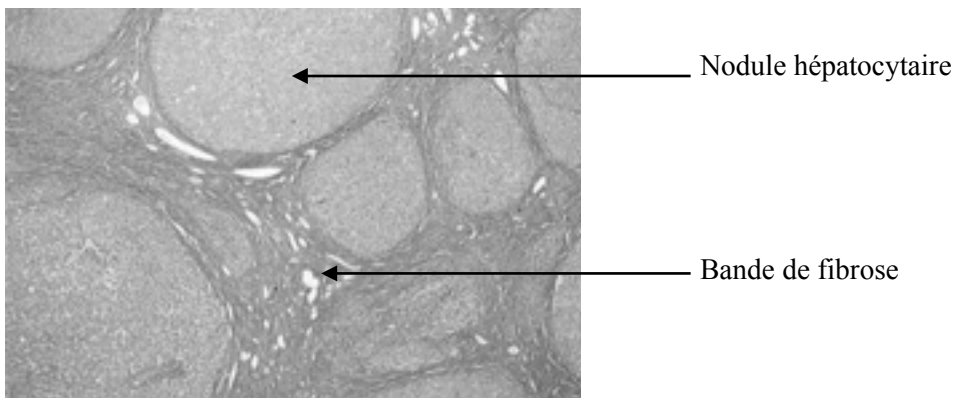
Toxicité de l'alcool → Inflammations du foie (= hépatites) à répétition → Cicatrisation excessive : fibrose → Cirrhose

Exemple de cicatrisation pathologique, suite à la toxicité chronique de l'alcool

Aboutit à insuffisance hépatocellulaire + hypertension portale

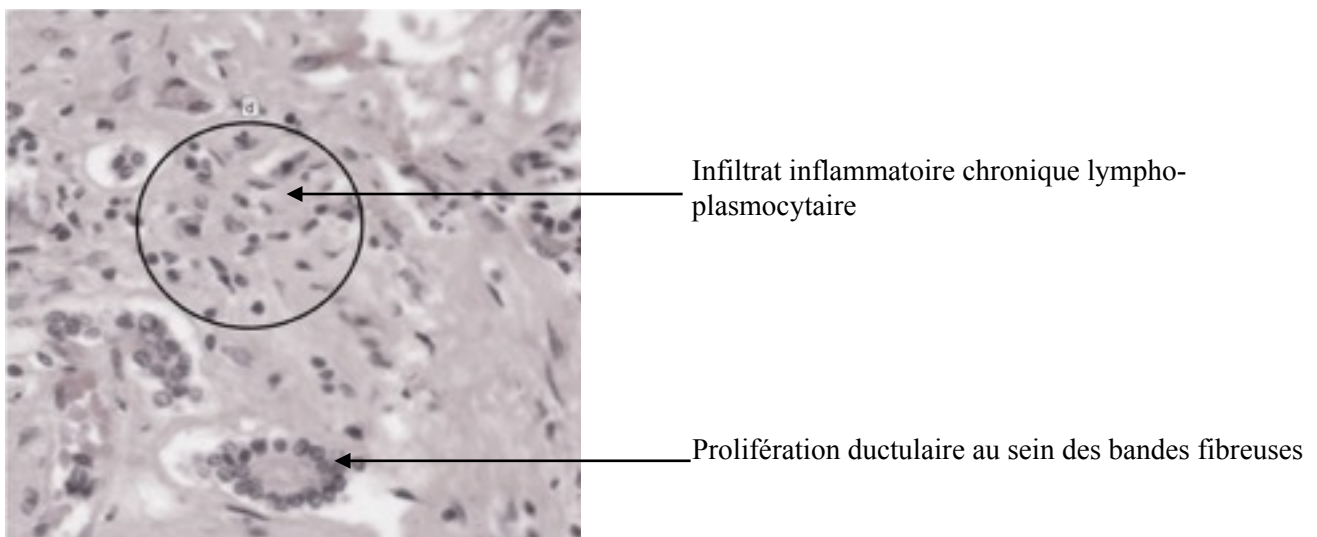
Lésions macroscopiques : gros foie, parenchyme boursoufflé et nodulaire

Lésions microscopiques : **nodules hépatocytaires** délimités par des **bandes de fibrose** mutilant le parenchyme



Disparition de l'architecture microscopique normale du foie mais présence de canaux semblables aux canaux biliaires observés en situation physiologique au sein de l'espace porte → **prolifération de petits canaux biliaires**, classique dans la fibrose

Présence d'un **infiltrat inflammatoire** = lymphocytes (petites cellules à noyau volumineux) + plasmocytes (cytoplasme plus abondant)



• Cas clinique n°2 : amylose hépatique de type AA

Contexte clinique :

- Femme, 55 ans
- Polyarthrite rhumatoïde connue depuis 15 ans
- Découverte d'une hépatomégalie lors d'un examen clinique de suivi
- Bilan biologique : élévation des phosphatases alcalines et gamma-GT
- Echographie hépatique : hépatomégalie homogène, sans anomalie des voies biliaires

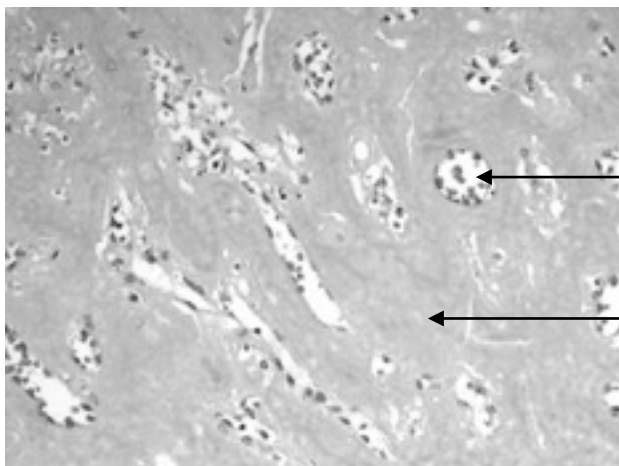
Définition de l'amylose :

- Maladies caractérisées par la présence de dépôts extracellulaires de protéines anormales (mauvais repliement) sous forme de fibrilles amyloïdes
- Complication des maladies inflammatoires chroniques (ex. maladie de Crohn ; polyarthrite rhumatoïde)
- Dépôts anormaux, pathogènes, s'accumulent dans un site précis ou dans plusieurs organes vitaux entraînant leur dysfonctionnement
- Diagnostic de l'amylose en coloration standard HES + coloration spéciale type rouge Congo. Typage de l'amylose en immunohistochimie

Lésions macroscopiques : gros foie, pâle, luisant

Lésions microscopiques : **dépôts de fibrilles amyloïdes** : amorphes (absence de cellules visibles), diffus, effaçant le foie.

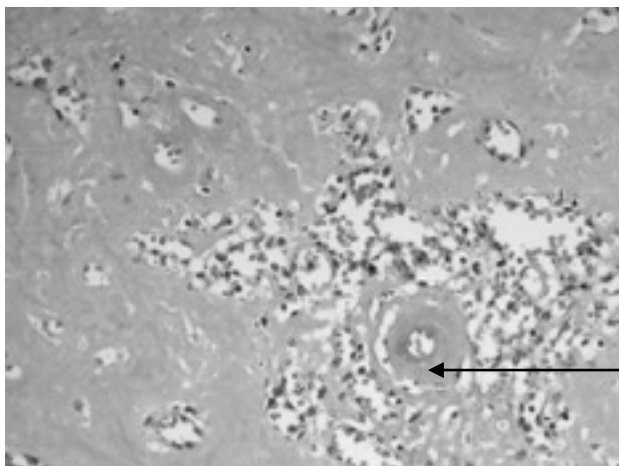
On reconnaît les sinusoides hépatiques car ils contiennent des hématies ; ce sont les seules structures qui persistent entre les dépôts.



→ Sinusoïde hépatique

→ Dépôts d'amylose diffus

Les dépôts sont particulièrement importants au niveau des vaisseaux sanguins.



→ Dépôt d'amylose dans une paroi artérielle

