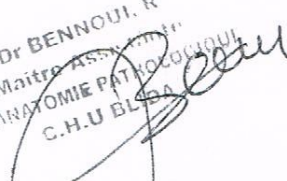


FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA 1  
MODULE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
3<sup>ème</sup> ANNEE MEDECINE

## REPARATION ET CICATRISATION

DR R- BENNOUI  
SERVICE D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE  
PATHOLOGIQUES  
CHU FRANTZ FANAN

Dr BENNOUI, R  
Maitre Assesseur  
Sec ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
C.H.U BLIDA



ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015

# Réparation et cicatrisation

## PLAN

I- Introduction –Généralités

II- Conditions de cicatrisation

1- Détersion

2- Coaptation

III- Etapes de la réparation tissulaire

1- La réparation conjonctive

2- La régénération

3- La formation de la cicatrice

4- Exemple de réparation: cicatrisation d'une plaie cutanée simple

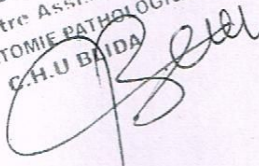
IV- Facteurs influençant la réparation et la régénération

V- Variétés pathologiques de la réparation/cicatrisation

VI- Conclusion

Dr BENNOUI

Dr BENNOUI. R  
Maitre Assistante  
Sec ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
C.H.U BAIDA





## I- Introduction- Généralités :

La réaction inflammatoire est un processus homéostatique qui a pour but de limiter l'extension des lésions tissulaires, détruire l'agent causal et activer le processus de réparation. Toute inflammation, aiguë ou chronique, responsable d'une destruction tissulaire, est suivie, après détersion, d'une phase de réparation tissulaire.

Ce processus de réparation commence dès les phases précoces de la réaction inflammatoire. La réparation, après neutralisation de l'agent causal, sera complète et associera cicatrisation et régénération des cellules épithéliales, aboutissant soit à une restitution intégrale tissulaire, soit à une cicatrice.

## II- Conditions de cicatrisation :

**1-Détersion :** La détersion peut être comparée à un nettoyage du foyer lésionnel : c'est l'élimination des tissus nécrosés (issus de l'agression initiale ou du processus inflammatoire lui-même), des agents pathogènes et de l'exsudat. Elle succède progressivement à la phase vasculo-exsudative, et est contemporaine de la phase cellulaire.

Elle prépare **obligatoirement** la phase terminale de réparation-cicatrisation. Si la détersion est **incomplète, l'inflammation aiguë va évoluer en inflammation chronique.**

La détersion comporte une phase essentielle de l'inflammation : **la phagocytose**, qui implique les polynucléaires, les macrophages et les histiocytes.

La détersion s'effectue selon 2 mécanismes : détersion interne et externe.

- **Détersion interne:** Il s'agit de l'élimination des tissus nécrosés et de certains agents pathogènes (micro-organismes infectieux, corps étrangers) par phagocytose, tandis que le liquide d'oedème est drainé dans la circulation lymphatique.

- **Détersion externe:**

- Spontanée : la détersion s'effectue par liquéfaction du matériel nécrosé (pus) et élimination par fistulisation à la peau ou dans un conduit naturel bronchique, urinaire, ou intestinal.

- Chirurgicale : la détersion s'effectue par parage chirurgical souvent indispensable lorsque les lésions sont trop étendues ou souillées.

**2-Coaptation :** Suit la détersion et facilite la cicatrisation

La coaptation est l'accolement des bords de la perte de substance après détersion.

Elle peut être spontanée dans les tissus riches en fibres élastiques: peau, poumon.

Elle peut être réalisée chirurgicalement: suture après élimination de la nécrose.

## III- Etapes de la réparation tissulaire :

Le processus de réparation implique de nombreux facteurs de croissance et des interactions complexes entre les cellules et la matrice extra-cellulaire pour réguler les proliférations et biosynthèses cellulaires.

Les étapes de la réparation tissulaire sont:

1- La réparation conjonctive (bourgeon charnu)

2- La régénération

3- La formation de la cicatrice

**1- La réparation conjonctive :** se traduit par la constitution d'un **bourgeon charnu**, encore appelé **tissu de granulation**, **blastème de régénération** ou **tissu de réparation conjonctive.**



- **Définition** : C'est un tissu conjonctif transitoire. Il apparaît précocement, 1 à 4 jours après l'agression. Il a pour but le comblement d'une perte de substance liée à la déterision du foyer inflammatoire. Il prépare la régénération .

Le bourgeon charnu est constitué de néovaisseaux, de fibroblastes et myofibroblastes, d'une matrice extracellulaire. Son remodelage aboutit à la cicatrisation.

- **Morphologie du bourgeon charnu** : Il s'agit d'un tissu conjonctif jeune, œdémateux, contenant:

- Des capillaires néoformés, réalisant un réseau anarchique(angiogénèse), puis s'organisant en s'orientant vers le centre de la lésion;

- Des fibroblastes étoilés activés

- Des cellules inflammatoires: polynucléaires, histiocytes, lymphocytes, témoins des phases précédentes de l'inflammation.

- **Evolution** : Le bourgeon charnu va progressivement être remodelé, évoluant vers un tissu cicatriciel. On notera:

- Une diminution de l'oedème et du nombre de cellules inflammatoires;

- Une organisation des néovaisseaux en anses capillaires, artérioles et veinules;

- Une augmentation du nombre de myofibroblastes et de la quantité de matrice extracellulaire.

## 2- La régénération :

Certains tissus sont capables de remplacer les cellules altérées et revenir à un état normal. Ce processus est appelé régénération.

La régénération apparaît parallèlement à la réparation conjonctive. Elle se produit par la prolifération des reliquats (indemnes) de cellules qui conservent la capacité de se diviser. On distingue:

Des tissus labiles (en division continu): Les cellules de ces tissus sont continuellement perdues et remplacées par la maturation des cellules souches et la prolifération des cellules matures. Les cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse et la majorité des épithéliums de surface sont des tissus labiles.

Des Tissus stables: Les cellules de ces tissus sont au repos et ont seulement une activité réplivative minime dans leur état normal. Cependant, ces cellules sont capables de proliférer en réponse à une lésion ou une perte de la masse tissulaire. Ces cellules stables constituent le parenchyme de la plupart des tissus solides, tels que le foie, les reins et le pancréas.

Tissus permanents: Les cellules de ces tissus sont considérées comme étant en phase terminale différenciée et non proliférante dans la vie postnatale. La plupart des neurones et des cellules musculaires cardiaques appartiennent à cette catégorie.

La réparation dans ces tissus est généralement dominée par la formation de cicatrices fibreuses.

Au niveau d'un revêtement (peau, muqueuses), l'épithélium régénère, depuis la périphérie jusqu'au centre de la perte tissulaire. Cette régénération peut se faire sur un mode métaplasique (ex : régénération de l'épithélium cylindrique bronchique sous la forme d'un



épithélium malpighien) ou un mode atrophique avec disparition de certaines fonctions spécialisées (ex : disparition de cils vibratiles).

### **3- Constitution d'une cicatrice :**

La cicatrice est la marque définitive parfois laissée par le foyer inflammatoire après la phase de bourgeon charnu. Elle est formée d'un tissu conjonctif fibreux (prédominance de collagène) prenant la place des tissus définitivement détruits.

La structure d'une cicatrice se modifie progressivement pendant plusieurs mois.

### **4- Exemple de réparation: cicatrisation d'une plaie cutanée simple :**

- Le foyer d'incision est rempli d'abord avec la fibrine et du sang coagulé, qui sont ensuite rapidement envahi par des PNN
- Dans les 24 à 48 heures: réépithélisation de la plaie à partir des cellules épithéliales des berges et les macrophages remplacent progressivement les PNN
- Au 3<sup>ème</sup> jour: les neutrophiles sont largement remplacés par les macrophages et le tissu de granulation envahi progressivement le foyer d'incision. De nombreux néocapillaires se forment à partir des capillaires du derme et s'orientent perpendiculairement à la surface.
- Au bout d'1 semaine: le tissu de granulation s'enrichit en fibres collagènes
- A la fin du premier mois: la cicatrice est constituée d'un tissu conjonctif cellulaire, largement dépourvue de cellules inflammatoires, couverte d'un épiderme essentiellement normal. Toutefois, les annexes dermiques détruites dans la ligne de l'incision sont définitivement perdus.

La cicatrisation ne se stabilise qu'au bout de plusieurs mois

### **IV- Facteurs influençant la réparation et la régénération :**

La réparation des tissus peut être modifiée par divers facteurs, qui peuvent diminuer la qualité ou l'adaptation du processus de réparation. Les variables qui modifient la guérison peuvent être extrinsèques ou intrinsèques au tissu lésé.

- 1- L'infection est cliniquement la plus importante cause de retard de cicatrisation. Elle prolonge l'inflammation et augmente potentiellement la lésion tissulaire locale.
- 2- La nutrition: la carence en protéine, par exemple, et surtout carence en vitamine C inhibe la synthèse du collagène et retarde la guérison
- 3- Les glucocorticoïdes (stéroïdes) ont des effets anti-inflammatoires, et leur administration peut entraîner une faiblesse de la cicatrice en raison de l'inhibition de la production du TGF- $\beta$  et réduit la fibrose.
- 4- Facteurs mécaniques tels que la pression locale accrue ou de torsion peut causer des lésions de traction, ou des déhiscences.
- 5- Une mauvaise perfusion, due soit à l'artériosclérose et le diabète ou à un défaut de drainage veineux.
- 6- Les corps étrangers tels que des fragments d'acier, de verre, ou même des os empêcher la guérison.

7- La restauration complète ne peut se produire que dans des tissus composés de cellules stables et labiles. Les lésions de tissus constituées de cellules permanentes aboutissent inévitablement à une cicatrice, comme dans la guérison d'un infarctus du myocarde.

#### **V-Variétés pathologiques de la réparation/cicatrisation :**

**1- Bourgeon charnu hyperplasique (synonyme : pseudo botryomycome) :** développement excessif d'un bourgeon charnu hypervascularisé, lié à des facteurs locaux irritatifs ou infectieux.

**2- Hyperplasie épithéliale au pourtour d'un foyer inflammatoire :** cette hyperplasie de l'épiderme ou d'un revêtement muqueux peut parfois simuler une tumeur, cliniquement et microscopiquement (hyperplasie pseudo-épithéliomateuse)

**3- Chéloïde :** lésion hypertrophique du tissu conjonctif du derme survenant après une plaie ou spontanément. Elle est constituée de gros trousseaux anormaux de collagène (collagène dit « hyalin » très dense aux colorants) et résulte d'une dérégulation de la synthèse de la matrice extra-cellulaire sur un terrain génétiquement prédisposé (prédominance dans la race noire).

**Une chéloïde peut récidiver après une exérèse chirurgicale.**

#### **VI- Conclusion :**

La réparation est l'aboutissement logique et normal du processus inflammatoire. Elle se déroule en plusieurs étapes, qui tout à la fois s'intriquent et se succèdent. De nombreux facteurs exogènes et endogènes peuvent perturber ce phénomène aboutissant souvent à un retard de cicatrisation. Mais la réparation peut être normale aboutissant à une restitution ad intégrum.