

Conséquences des lésions élémentaires des cellules sur les tissus et les organes

PREAMBULE

L'homéostasie normale est assurée par les capacités d'adaptation cellulaire à des modifications physiologiques normales. Lorsque l'environnement cellulaire ou tissulaire est modifié, par des exigences physiologiques plus importantes ou des circonstances pathologiques, il existe des possibilités d'adaptation cellulaire et tissulaire, avec un nouvel équilibre, préservant la viabilité des cellules et permettant leur fonctionnement dans ce nouvel environnement.

Ces réponses adaptatives peuvent se traduire par :

- une augmentation du nombre de cellules, appelée hyperplasie;
- une augmentation de la taille de la cellule, appelée hypertrophie;
- une hypoplasie, une atrophie, une métaplasie...

Ces phénomènes peuvent être réversibles lors du retour aux conditions antérieures, mais si les limites de la réponse adaptative sont dépassées, ou que celle-ci est impossible, on observe alors des lésions irréversibles, avec apparition de la mort de la cellule par nécrose ou par apoptose, selon les circonstances.

I. Introduction

Quand les altérations cellulaires sont peu nombreuses, la structure histologique et l'aspect macroscopique sont peu ou pas modifiés. Dans le cas contraire, quand les lésions sont associées aux lésions des espaces et des substances intercellulaires, les structures histologiques et l'aspect macroscopique sont modifiés

II. Hypertrophie et Hyperplasie tissulaire

A -aspect morphologique

L'augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe, est due soit à l'hypertrophie des cellules qui le composent, soit à l'accroissement de leur nombre soit aux deux à la fois.

Le terme d'hyperplasie est réservé au processus quand il résulte avant tout d'une multiplication cellulaire.

B-aspect étiopathogénique et retentissement clinique.

L'hypertrophie et l'hyperplasie traduisent de manière schématique une augmentation physiologique ou pathologique des échanges et des activités tissulaires.

1-l'hypertrophie physiologique :

Fonctionnelle, hormonale ou métabolique, se voit chez les individus en bonne santé.exp :

- le muscle strié qui s'hypertrophie après des efforts importants et réguliers (gros biceps des haltérophiles).
- Action hormonale sur le myomètre gravis.
- Foie et triglycérides.

2. l'hypertrophie adaptative :

Affecte les organes creux dont la musculature se contracte de manière exagérée, pour lutter contre un obstacle à l'évacuation. Les myocytes s'allongent alors et s'élargissent, la paroi s'épaissit et souvent se déforme. Exp :

L'hypertrophie de la musculature gastrique en amont d'une sténose pylorique.

3. l'hypertrophie compensatrice :

Elle est déclenchée par plusieurs types de phénomènes ; tantôt elle intéresse un organe pair quand son homologue est absent, a disparu ou a perdu tout caractère fonctionnel, tantôt elle porte sur la partie restante d'un organe qui a été mutilé.

III.ATROPHIE TISSULAIRE.

A- Aspect morphologique :

La diminution du volume d'un tissu ou d'un organe résulte soit de l'atrophie de toutes les cellules qui le compose ou de certaines d'entre elles, soit de la diminution de leur nombre, soit des deux à la fois.

B-Aspect étiopathogénique et retentissement clinique.

1- atrophie physiologique :

Se présente sous deux aspects principaux :

- L'involution progressive : que divers tissus ou organes subissent régulièrement au cours de la vie exp : le thymus
- Atrophie sénile : s'installe peu à peu mais se généralise, touchant la plus part des organes.

2- l'atrophie vasculaire :

S'installe dans les tissus et les organes souffrant d'une hypoxie par réduction de la vascularisation artérielle. exp : le petit rein des sujets atteints d'athérosclérose dit encore rein vasculaire.

3- l'atrophie hormonale :

Exp : atrophie corticosurrénalienne succédant à l'administration prolongée de corticoïdes.

IV. METAPLASIE.

C'est la transformation morphologique et fonctionnelle d'un tissu en un autre tissu de morphologie et de fonction différente. Elle peut survenir sur des tissus normaux et tumoraux.

La métaplasie produit des tissus qui ne se trouvent pas à leur place habituelle.

Il existe deux types de métaplasie.

- **Une métaplasie épithéliale :** qui est la plus répandue, ainsi la métaplasie malpighienne intéresse par petites plaques ou par grandes surfaces, l'épithélium cylindrique stratifié de type respiratoire ; l'épithélium cylindrique simple du col utérin, de la vésicule biliaire.....
- **Une métaplasie conjonctive :** qui est représentée par la transformation par exp d'un tissu cartilagineux en un tissu osseux

La métaplasie est rarement physiologique : décidualisation du chorion cytotogène ; Plus souvent pathologique, en réaction à une agression.

V. DYSTROPHIE

C'est une déformation acquise de l'architecture normale consécutive à un trouble nutritionnel (vasculaire, hormonal, nerveux, métabolique) d'un tissu ou d'un organe, elle se traduit par des variations d'aspect et de taille. Elle est associée le plus souvent à des phénomènes d'atrophie, d'hypertrophie ou d'hyperplasie et de métaplasie.

Exp :

- Dystrophie d'organes telle que la dystrophie fibrokystique du sein qui se caractérise par des lésions d'atrophie (souvent kystique) des canaux galactophores, des territoires de régénération, parfois de métaplasie idroadénoïde canalaire et une fibrose interstitielle.

VI. APLASIE ET HYPOPLASIE.

L'aplasie est l'absence d'un organe provoquée par l'absence de développement de son ébauche embryonnaire, et par extension, l'arrêt transitoire ou définitif de la multiplication cellulaire dans un tissu qui devrait normalement se renouveler en permanence.

L'hypoplasie est un développement embryologique anormal d'un organe ou d'une partie d'un organe aboutissant à un organe fonctionnel mais trop petit et par extension le développement insuffisant d'un tissu lorsque les stimuli assurant sa trophicité normale diminuent ou cessent.

VII.DYSPLASIE: (dus: difficile; plasein: former)

C'est une anomalie de structure par viciation de l'embryogenèse.

En **ana-path** on parle de dysplasie devant une altération acquise de l'architecture d'un tissu cellulaire à renouvellement rapide: épithélium de revêtement (transformation précancéreuse de la cellule).

VII .NECROSE TISSULAIRE.

Ses aspects sont liés à ceux de la nécrose cellulaire : altération profonde et irréversible de l'ensemble de la cellule, noyau, organite et cytoplasme fondamentale.

A- aspects morphologiques de base.

Ils sont au nombre de deux comme ceux de la nécrose cellulaire.

La nécrose de liquéfaction ou malacie.

Apparaît comme une zone tissulaire gris terne, d'abord pâteuse puis rapidement liquide, dans laquelle les structures préexistantes ont pratiquement disparue dans des nappes anhistes faiblement colorées sur les préparations histologiques.

Les processus de nécrose, de mort, d'autolyse et de résorption se succèdent assez rapidement. L'élimination à l'extérieur, spontanée ou chirurgicale est assez fréquente.

Exp :

- La nécrose ischémique du système nerveux central, qualifiée de ramollissement
Parce qu'elle est toujours une nécrose de liquéfaction.
- Le pus qui se forme au cours d'une inflammation.

La nécrose de coagulation ou d'homogénéisation.

Foyers de couleur blanc-grisâtre, de consistance ferme ou semi solide et à limites souvent nettes, les débris cytoplasmiques et acidophiles s'y fusionnent en mottes ou en magma de toutes dimensions parsemés de corps tingibles des noyaux désintégrés.

On y reconnaît en général le fantôme des structures préexistantes. La résorption est lente et passe par une phase de digestion enzymatique et de liquéfaction.

- La plus part des nécroses ischémiques, hors du système nerveux central, sont des nécroses de coagulation.
- Les infarctus blancs viscéraux.

B- Aspects étiopathogéniques.

Les aspects morphologiques de base présentent des variations qui dépendent de la nature du tissu intéressé et de l'agent causal.

1-la cytotéatonecrose.

Est une nécrose de liquéfaction du tissu adipeux. Les lipases désintègrent les graisses neutres des adipocytes et libèrent les acides gras qui se déposent en amas légèrement basophiles. Leur présence explique le caractère grumeleux et blanc jaunâtre des foyers de nécroses.

Exp : La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique

2- la nécrose caséuse ou de caséification. Caractéristique de la tuberculose.

Macroscopiquement, elle rappelle le lait caillé, d'où son nom de caséum. Histologiquement, on observe un matériel nécrotique grumeleux, éosinophile, sans architecture cellulaire ou tissulaire. C'est une nécrose de coagulation liée à l'infection tuberculeuse. Elle peut se liquéfier, se fibroser et se calcifier.

3- la nécrose hémorragique.

C'est l'association d'une nécrose de liquéfaction ou de coagulation et d'une infiltration massive des tissus par du sang.

La nécrose est généralement la première en date, les parois vasculaires fragilisées se dissolvent et laissent échapper le sang ; les foyers nécrotiques deviennent ainsi rouge sombre.

Le phénomène inverse se produit parfois, une forte hémorragie intra tissulaire peut entraîner une ischémie avec nécrose de la zone hémorragique et des tissus voisins.

4- la nécrose gangreneuse.

Se caractérise par la combinaison d'une nécrose ischémique et d'une infection le plus souvent à germe anaérobie.

C'est une nécrose de coagulation, due à des troubles circulatoires tels que les maladies de la paroi artérielle.

5- la nécrose calcifiée.

Constitue une variété relativement tardive de nécrose. Les foyers nécrotiques récents ne se calcifient pas.

Les calcifications sont fréquentes dans les vieilles lésions de nécrose de coagulation, de cytotéatonecrose et de nécrose caséuse.