

# Les lésions élémentaires des cellules et des tissus

## I - INTRODUCTION :

Les lésions élémentaires des cellules représentent les différentes modalités réactionnelles de celles-ci, vis-à-vis de tout agent d'agression modifiant leur équilibre biologique normal, appelé homéostasie cellulaire (homéo = semblable, stasis = position).

Le concept d'agression cellulaire est donc lié à une perturbation du milieu normal, environnant la cellule ou ses organites.

Les agents d'agressions sont:

- Soit endogènes: - erreurs génétiques  
- altérations enzymatiques  
- altérations métaboliques
- Soit exogènes : - agents physiques  
- agents chimiques,  
- agents biologiques,

La réponse cellulaire à l'agression dépend :

- d'une part, de la nature, de l'intensité et de la durée (Faction de l'agent impliqué,
- d'autre part de son point d'impact sur la cellule et de la phase du cycle cellulaire. On retient que la cellule est beaucoup moins sensible en début de phase G1 et en phase G2 qu'en fin de phase G1, en début de phase S et en cours de mitose

Ainsi la lésion, qui varie selon les modalités d'agression, peut-être:

- réversible
- subléthale
- Léthale

## II - LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA CELLULE;

Les lésions élémentaires, observées au microscope optique, représentent la traduction morphologique d'une perturbation moléculaire, métabolique puis des organites cellulaires qui les précèdent. Ainsi l'ultrastructure (microscopie électronique) nous permet d'observer, bien avant, la «microscopie optique», des lésions élémentaires du noyau, et des autres organites cytoplasmiques (mitochondrie, ribosomes, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, lysosome)

**A. LE NOYEAU:** Les altérations intéressent sa forme ou sa colorabilité

**1. Les altérations subléthales, réversibles :**

- **La condensation et margination de la chromatine :** C'est la première réponse devant une agression.
- **Les remaniements de la membrane nucléaire (vacuoles et pseudovacuoles)** pourraient être secondaire à la disparition du matériel nucléaire , ou bien au passage , dans le noyau , du produit pathologique .
- **Les inclusions nucléaires :** Sont d'origine variable (virale, métabolique...etc.
- **Remaniement du nucléole**

**2. Les altérations léthales, irréversible :**

- **La pycnose:** (pycnosis = condensation) : C'est la condensation avec rétraction du noyau.
- **La caryorrhexie** ( caruon = noyau , rhexis = éclatement ) : C'est la fragmentation de la masse nucléaire
- **La Caryolyse** ( caruon = noyau , luein = dissoudre) : C'est la dissolution nucléaire avec perte des affinités tinctoriales.

**3. Les altérations de la mitose :**

- **Les anomalies du rythme de la mitose :** le rythme mitotique adapté au besoin de l'homéostasie est soit ralenti' ( tissu sénescant , tissu mal vascularisé ) ( tissus soumis à des incitations hormonales, chimiques, inflammatoires ou autres )
  - **Les anomalies du déroulement de la mitose :** Soit diminution ou empêchement de la synthèse et de la duplication de l'ADN par certains agents d'agression ( radiations ionisantes anti métabolites) soit le blocage de la mitose ou la mort brutale de la cellule .
  - **Les anomalies de la morphologie de la mitose :** rencontrées dans plusieurs circonstances (inflammations, action des radiations ionisantes, actions d'agents chimiques , et surtout dans les tissus cancéreux ) .Les aspects sont multiples ( mitose multipolaire , mitose à chromosome polaire , etc.
- 
- **La pluri nucléation :** Des cellules munies de plusieurs noyaux existent à l'état normal ( ostéoclaste , mégacaryocyte , syncytium trophoblastique ) , ainsi qu'à l'état pathologique ( cellules de Langhans de la tuberculose , la cellule de Touton , de cellules à corps étrangers , etc....). L'origine est variable , soit épithéliale , mésenchymateuse , soit histiocytaire . Le mécanisme de production est soit la fusion de cellules mononuclées ( = Plasmodes ) soit la succession de caryodiérèse ( diairein = diviser ) .

**B. LE CYTOPLASME:** Ce sont les organites qui sont intéressées en premier :

- **Les mitochondries :** peuvent subir une altération quantitative ( Augmentation du nombre des mitochondrie dans les cellules très actives , telles les cellules épithéliales du tube proximal du rein), ou une altération qualitative telle une fragmentation ou une inhibition œdémateuse

- **Les ribosomes** : Peuvent également subir des modifications surtout Qualitative , en particulier dans les conflits immunitaires.
- **Le réticulum endoplasmique** : peut subir de nombreuses altérations (prolifération enroulement avec accumulation de glycogène, Inclusion Lamellaires).
- **Appareil Golgi**: Ses principales altérations sont :
  - hypertrophie ( action hormonale )
  - Vacuolisation ( inhibition de l'ATPase )
  - Fragmentation (radiations ionisantes )
- **Les lysosomes** : peuvent subir une altération de la membrane ou un déficit enzymatique .

## **II - ETUDE Synthétique DES LÉSIONS ELÉMENTAIRES DE LA cellule**

Il est courant que plusieurs des altérations citées soient associées dans une même cellule.

Les lésions traditionnelles de la cellule sont considérables en pratique médicale courante.

### **1. HYPERTROPHIE CELLULAIRES :**

C'est l'augmentation de la taille des cellules , ayant pour conséquence une augmentation de la taille d'un organe.

Un organe hypertrophique ne contient pas plus de cellules mais seulement des cellules plus volumineuses.

L'augmentation de la taille de ces cellules n'est pas due à une augmentation de leur quantité d'eau (ce qui constitue l'œdème ou le gonflement cellulaire) mais à une synthèse de plusieurs de ses constituants ultra structuraux.

L'Hypertrophie peut être causée par une augmentation de la demande fonctionnelle ou par les stimuli hormonaux spécifiques.

Elle peut survenir aussi dans des conditions normales ou pathologiques.

Le développement physiologique de l'utérus au cours de la grossesse est caractérisée par une hypertrophie cellulaire secondaire à la stimulation par les hormones eostrogéniques qui se fixent sur des récepteurs situés sur la surface des fibres musculaires lisses. Il en résulte une interaction ultérieure avec l'ADN du noyau de ces cellules, qui s'accompagne éventuellement d'une synthèse accrue des protéines cytoplasmiques aboutissant à une augmentation de taille de la cellule considérée.

Il s'agit ici d'un exemple d'hypertrophie adaptative qui est donné par un stimulus hormonal.

L'exemple de l'hypertrophie \_adaptative\_ est donné par l'augmentation de la taille de la musculation car les muscles sont pour la plupart capables d'hypertrophie, probablement d'une part parce qu'il sont incapables d'hyperplasie (absence de division) d'autre part parce qu'il en découle une meilleur répartition du travail.

Les modifications extérieures qui produisent une hypertrophie de la musculature striée sont essentiellement l'augmentation de la quantité du travail qui leur est demandée, impliquant une

augmentation de leur activité métabolique. Il existe aussi une synthèse accrue de membranes d'enzymes, d'ATP, de myofilaments, capables de réaliser un équilibre entre la demande fonctionnelle accrue et les possibilités de réponse de la Cellule.

## 2. **ATROPHIE**

Ç'est la réduction de la taille de la cellule par diminution de ses constituants.

Il s'agit d'une variété de réponse adaptative.

Quand le nombre de cellules atrophiées est important, le tissu ou l'organe concerné devient atrophique (diminue de volume).

Les causes principales d'atrophie sont:

- La diminution de la quantité de travail demandée.
- La perte de l'innervation
- La diminution de l'apport sanguin ;
- Une nutrition inadéquate ;
- La disparition d'un stimulus endocrinien 1:

Lorsqu'un membre est mobilisé dans le plâtre ou qu'une paralysie musculaire est due à une perte de l'innervation (exemple : poliomyélite antérieure aiguë), il en découle une atrophie des cellules.

Au cours de la sénescence, le cerveau est le siège d'une atrophie, probablement due à des lésions artério-scléreuses.

Les gonades s'atrophient par diminution de leur stimulus endocrinien.

Certains de ces stimuli sont physiologiques (ménopause) d'autres sont pathologiques, néanmoins, dans ces deux types d'états, la modification cellulaire fondamentale est identique, constituée par un retour de la cellule à une taille plus petite, ou sa survie est seul possible. Un nouvel équilibre est obtenu en réajustant le volume cellulaire et le niveau, moins élevé qu'initialement, de l'apport sanguin, de la nutrition ou de la stimulation trophique.

Bien que les cellules atrophiques aient un métabolisme diminué, elles ne sont pas mortes.

## 3. **HYPERPLASIE : (hyper=plusieurs, plassein=former)**

De même que les cellules peuvent s'hypertrophier en réponse à une augmentation de la demande fonctionnelle, les cellules qui sont capables de divisions peuvent se diviser lorsqu'elles sont stimulées (en vue d'une réponse fonctionnelle accrue).

Ainsi l'hyperplasie est constituée d'une augmentation du nombre des cellules

d'un organe ou d'un tissu qui peut en conséquence, s'accompagner d'une augmentation de volume.

Tous les types de cellules adultes ne présentent pas les mêmes capacités d'hyperplasie. Tandis que les cellules de l'épiderme, de l'épithélium intestinal, les hépatocytes, les fibroblastes et les cellules de la moelle osseuse peuvent être le siège d'une très importante hyperplasie, les cellules nerveuses et les cellules musculaires striées (cardiaque et squelettique) n'ont aucune possibilité d'hyperplasie. Entre ces deux extrêmes on trouve les cellules de divers tissus tel que l'os, le cartilage et les muscles lisses.

L'hyperplasie peut être physiologique (exemple : hyperplasie hormonale de la glande mammaire lors de la puberté) ou pathologique (exemple = l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre sous stimulation oestrogénique excessive).

#### 4. **METAPLASIE :**

C'est un processus réversible dans lequel un type de cellules adultes (épithéliales ou conjonctives) est remplacé par un autre type de cellules adultes. On peut considérer que ce processus est une sorte d'adaptation remplaçant des cellules sensibles à une agression par des cellules d'un autre type qui résisteront mieux à cette agression (exemple : métaplasie malpighienne au niveau de la muqueuse bronchique; métaplasie intestinale au niveau de la muqueuse gastrique)

#### 5. **SURCHARGE ET INFILTRATION CELLULAIRE :**

**a) Surcharge :** c'est la présence en excès dans la cellule d'une substance qui s'y trouve à l'état normal.

**b) L'infiltration :** C'est la présence dans la cellule d'une substance qui ne s'y trouve pas à l'état normal.

#### 6. **DYSTROPHIE (de dus=difficile et trophe=nutrition)**

C'est une déformation de l'architecture normale d'un tissu ou d'un organe consécutive à un trouble de la nutrition. Elle est caractérisée par des variations d'aspect, de taille, d'agencement des cellules ainsi que par des phénomènes d'hyperplasie, de métaplasie et de dégénérescence cellulaire. Les exemples en sont nombreux:

- *La dystrophie fibrokystique* du sein (ou mastopathie fibrokystique ou mastose) : une juxtaposition de kystes d'origine galactophorique, d'hyperplasie et de métaplasie épithéliale galactophorique ou acineuse, d'hyperplasie myoépithéliale et d'hyperplasie conjonctive avec atrophie des lobules adipeux.  
Les perturbations vasculaires et hormonales sont souvent incriminées dans les lésions dystrophiques.

#### 7. **DYSPLASIE :(de dus=difficile, plassein=former)**

C'est une perturbation architecturale d'un tissu associée à des anomalies cytonucléaires. Elle peut être légère, modérée ou sévère.

#### 8. **LA MORT CELLULAIRE.**

