



Objectifs

- Savoir définir les termes suivants : homéostasie, lésion, adaptation cellulaire.
- Savoir définir et donner des exemples pour les termes suivants : atrophie, hypertrophie, aplasie, hypoplasie, hyperplasie, métaplasie.
- Savoir définir et donner des exemples de nécrose.
- Savoir définir et donner des exemples d'apoptose.
- Savoir définir la stéatose. Connaître les aspects macroscopiques et microscopiques de la stéatose.
- Savoir définir la cholestase. Connaître les aspects macroscopiques, microscopiques et les causes de la cholestase.
- Savoir donner des exemples de calcifications.
- Savoir définir l'hémossidérose. Connaître les caractéristiques microscopiques et les étiologies principales de l'hémossidérose.
- Savoir définir l'amylose. Connaître les caractéristiques microscopiques et les différents types d'amylose.

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 (tableau 2.1).

Une lésion est constituée par toute altération morphologique d'un élément vivant décelable par un quelconque moyen d'observation, dans un viscère, un tissu, une cellule, un organite, un constituant moléculaire. Elle représente la cause ou la conséquence d'un processus morbide.

Les lésions sont observables à différentes échelles :

- à l'œil nu : pour les études macroscopiques;
- en microscopie photonique pour les études histologiques;
- en microscopie électronique pour les études ultrastructurales.

Les causes des lésions, et donc potentiellement de la mort cellulaire, sont multiples :

- agression physique (trauma, chaleur) ou chimique (toxique, caustique);
- trophiques (vasculaires, nerveuses);
- métaboliques;
- infectieuses;
- immunologiques;
- cancéreuses.

Tableau 2.1. Réponses cellulaires à une agression.

Nature et gravité de l'agression	Réponse cellulaire
Modifications des stimuli physiologiques	Adaptation cellulaire
– augmentation des besoins, des stimuli de trophicité (ex : facteurs de croissance, hormones)	– hyperplasie, hypertrophie
– carence nutritionnelle, diminution des stimuli	– atrophie
– irritation chronique, chimique ou physique	– métaplasie
Diminution apport O ₂ ; agression chimique; infection microbienne	Lésion cellulaire
– aiguë et résolutive	– lésion aiguë réversible
– progressive et sévère (y compris lésion de l'ADN)	– lésion irréversible : mort cellulaire, nécrose ou apoptose
– agression légère prolongée	– altérations des organites intracellulaires
Altérations métaboliques, génétiques ou acquises	Accumulations intracellulaires, calcifications
Allongement de la vie avec agressions subléthales répétées	Vieillesse cellulaire

Des anomalies du métabolisme cellulaire peuvent être à l'origine d'une accumulation anormale de substances variées, parfois d'un pigment, normalement absentes ou présentes, seulement en petites quantités. Elles peuvent être génétiques ou acquises et à l'origine de pathologies locales (stéatose, cholestase) ou générales (hémochromatose, maladies de surcharges lysosomiales).

Le vieillissement cellulaire est responsable de lésions tissulaires aboutissant à la sénescence et à la mort.

Adaptation cellulaire et tissulaire

Lors de modifications durables de l'environnement, la cellule peut s'adapter, ce qui conduit à des transformations structurales de la cellule ou de certains de ses constituants.

Les principales réponses adaptatives d'une cellule et d'un tissu sont l'atrophie (ou hypotrophie), l'hypertrophie, l'hypoplasie et l'aplasie, la métaplasie, et la dystrophie.

Atrophie (hypotrophie)

Définitions

L'atrophie cellulaire est la diminution de la masse fonctionnelle d'une cellule habituellement liée à une diminution de son activité.

Elle se traduit par une diminution du volume cellulaire en rapport avec une diminution du nombre et de la taille des constituants normaux de la cellule (ex : myofibrilles).

L'atrophie d'un tissu ou d'un organe est due à l'atrophie cellulaire et/ou à la diminution du nombre des cellules.

Conditions d'apparition, exemples

- Atrophie physiologique : elle est liée le plus souvent à une involution hormonale : atrophie du thymus après la puberté, atrophie des ovaires et de l'endomètre après la ménopause.
- Atrophie pathologique : une atrophie musculaire peut être observée après dénervation, ou lors de l'immobilisation prolongée d'un membre, rapidement régressive à la reprise de l'activité. Une atrophie cérébrale peut apparaître lors du vieillissement.

Hypertrophie

Définitions

- L'hypertrophie cellulaire est une augmentation réversible de la taille d'une cellule en rapport avec une augmentation

de la taille et du nombre de ses constituants. Cette hypertrophie va habituellement de pair avec une augmentation des stimuli et de l'activité de la cellule.

- L'hypertrophie tissulaire est une augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe, liée soit à une hypertrophie cellulaire, soit à une hyperplasie, soit aux deux à la fois.

Conditions d'apparition, exemples

L'hypertrophie relève de deux mécanismes :

- augmentation de l'activité mécanique ou métabolique de la cellule : hypertrophie cardiaque par hypertrophie des cellules myocardiques (réponse à une surcharge de pression ou de volume, et impossibilité pour les cellules musculaires de se multiplier), hypertrophie des muscles squelettiques du sportif;
- stimulation hormonale accrue : hypertrophie musculaire lisse du myomètre au cours de la grossesse sous l'effet des estrogènes, hypertrophie mammaire lors de la lactation sous l'effet de la prolactine et des œstrogènes, hypertrophie thyroïdienne par hypersécrétion d'hormone thyroïdienne.

L'hypertrophie est à distinguer d'autres causes d'augmentation de la taille d'un organe, liée à la dilatation de cavités ou à l'accumulation d'un tissu interstitiel fibreux, lipomateux ou d'une substance anormale comme l'amylose (ex : lipomatose pancréatique, gliose cérébrale, amylose cardiaque). Ces modifications du tissu interstitiel peuvent masquer une réelle atrophie (ex : lipomatose musculaire).

Aplasia et hypoplasie

Définitions

- 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 viscère ou d'une partie d'un viscère 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.

Conditions d'apparition, exemples

Une aplasia ou une hypoplasie de la moelle hématopoïétique apparaît après action des radiations ionisantes, une hypoplasie endométriale et testiculaire se produit au cours de la sénescence (de pair avec une atrophie).