



Anatomie Pathologie Oncologie Bucco Dentaire

DFASO1 2023-2024

PY Collart Dutilleul

UFR Odontologie Montpellier

Les différentes pathologies

Carie de l'émail

Les bactéries peuvent attaquer l'**émail de la dent**, puis la **dentine**. Si l'infection progresse, elles pénètrent dans la pulpe, la partie vivante, vascularisée et innervée de la dent, qui se nécrose, et la dent meurt.

La gingivite (maladie parodontale)

Inflammation chronique de la gencive en réaction à la plaque dentaire. **Se manifeste par des saignements des gencives**. Elle favorise la prolifération de bactéries pathogènes.

Abcès dentaire

Surinfection de la dent qui résulte souvent de la **complication d'une carie** dentaire mal soignée.

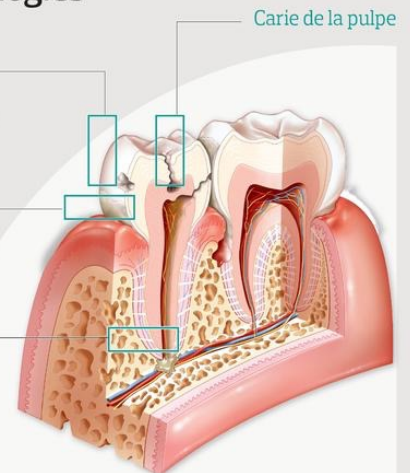


Illustration : Sophie Jacopin

Infographie **LE FIGARO**

- 1. Lésions élémentaires des cellules, tissus et organes**
- 2. La réaction inflammatoire**
- 3. Tumeurs, Cellule cancéreuse et Tissu cancéreux**
- 4. Anatomie pathologique des tissus dentaires**
- 5. Anatomie pathologique pulpaire et péri-apicale**
- 6. Histopathologie de la muqueuse buccale**

Les différentes pathologies

Carie de l'émail

Les bactéries peuvent attaquer l'**émail de la dent**, puis la **dentine**. Si l'infection progresse, elles pénètrent dans la pulpe, la partie vivante, vascularisée et innervée de la dent, qui se nécrose, et la dent meurt.

La gingivite (maladie parodontale)

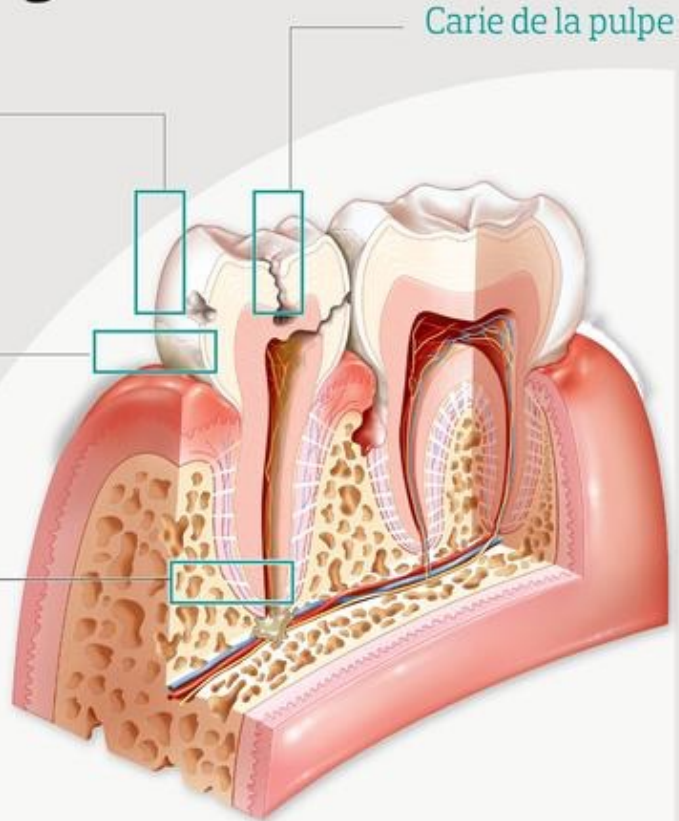
Inflammation chronique de la gencive en réaction à la plaque dentaire. **Se manifeste par des saignements des gencives**. Elle favorise la prolifération de bactéries pathogènes.

Abcès dentaire

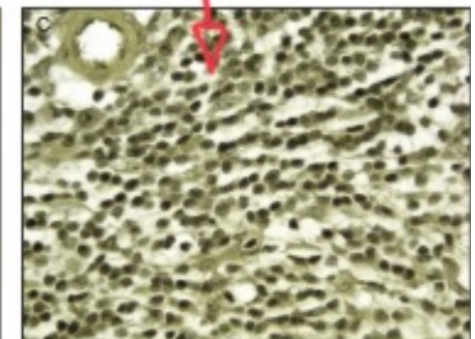
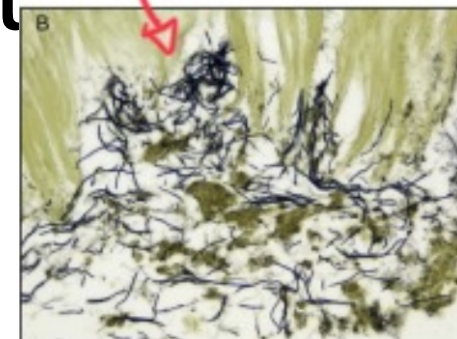
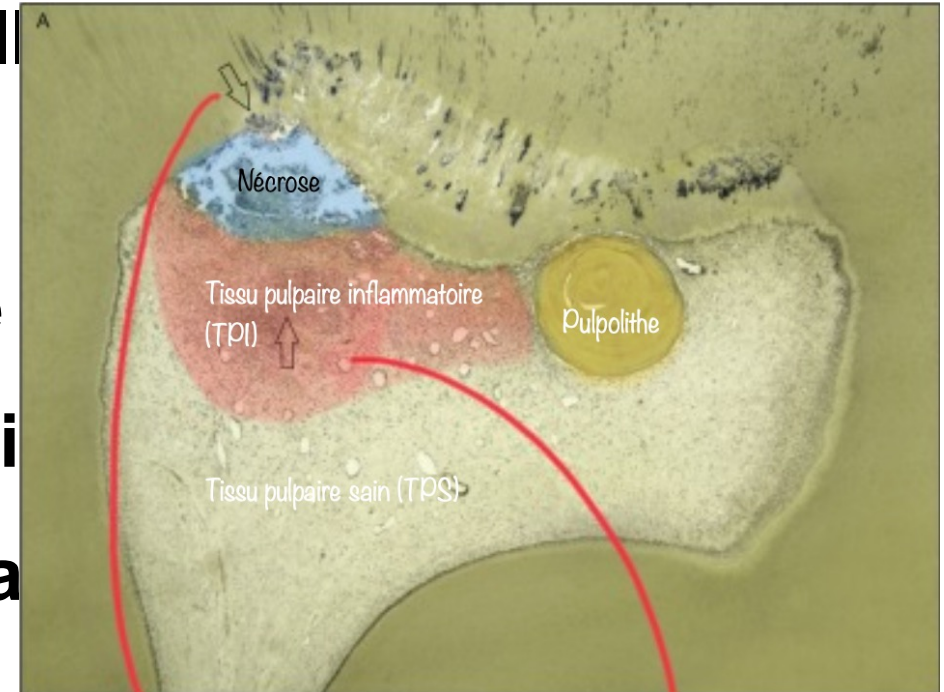
Surinfection de la dent qui résulte souvent de la **complication d'une carie** dentaire mal soignée.

Illustration : Sophie Jacopin

Infographie **LE FIGARO**



cell
se
s ti
lpa
ueu



CHAP.1 Lésions élémentaires des cellules, tissus et organes

1. Adaptations cellulaires et tissulaires

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)
- carence nutritionnelle, diminution des stimuli
- irritation chronique, chimique ou physique

- hyperplasie, hypertrophie
- atrophie
- métaplasie

Diminution apport O₂ ; agression chimique ; infection microbienne

Lésion cellulaire

- aiguë et résolutive
- progressive et sévère (y compris lésion de l'ADN)
- agression légère prolongée

- lésion aiguë réversible
- lésion irréversible : mort cellulaire, nécrose ou apoptose
- altérations des organites intracellulaires

Altérations métaboliques, génétiques ou acquises

Accumulations intracellulaires, calcifications

Allongement de la vie avec agressions subléthales répétées

Vieillesse cellulaire

CHAP.1 Lésions élémentaires des cellules, tissus et organes

1. Adaptations cellulaires et tissulaires

1.1 Atrophie / Hypotrophie

Atrophie cellulaire = diminution de la masse fonctionnelle d'une cellule habituellement liée à une diminution de son activité.

=> diminution du volume cellulaire (diminution du nombre et de la taille des constituants de la cellule).

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



1.2 Hypertrophie

Hypertrophie cellulaire = augmentation réversible de la taille d'une cellule en rapport avec une augmentation de la taille et du nombre de ses constituants.

⇒ augmentation des stimuli et de l'activité de la cellule

Hypertrophie tissulaire = 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:

- >> augmentation de l'activité mécanique ou métabolique de la cellule
- >> stimulation hormonale accrue



1.3 Aplasie et Hypoplasie

Aplasie = 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.

Hypoplasie = 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.



1.4 Hyperplasie

Hyperplasie = augmentation anormale du nombre de cellules d'un tissu ou d'un organe, sans modification de l'architecture

⇒ Augmentation de volume du tissu ou de l'organe concerné

Elle est habituellement le témoin d'une hyperactivité fonctionnelle

Elle est souvent associée à une hypertrophie cellulaire

Conditions d'apparition:

>> surtout dans les tissus capables de renouvellement (épiderme, épithélium buccal...)

>> ne s'observe pas dans les tissus à renouvellement lents ou stables (myocarde, muscle squelettique, tissu neuronal).

Elle peut être physiologique ou pathologique

1.5 Métaplasie

Métaplasie = anomalie acquise résultant de la transformation d'un tissu normal en un autre tissu normal, de structure et de fonctions différentes, normal quant à son architecture, mais anormal quant à sa localisation.

Conditions d'apparition:

>> Elle intéresse surtout les tissus épithéliaux, particulièrement les muqueuses, et s'observe aussi dans les tissus conjonctifs

Elle peut être physiologique ou pathologique (le plus souvent)

*Sialométaplasie nécrosante du voile du palais :
nécrose ischémique des lobules salivaires des
GSA et une métaplasie épidermoïde des acini*



1.6 Dystrophie

Dystrophie = toute altération cellulaire ou tissulaire acquise, liée à un « trouble nutritionnel » (vasculaire, hormonal, nerveux, métabolique)

La dystrophie d'un organe peut combiner par exemple les lésions d'atrophie, d'hypertrophie et de métaplasie



Sialadénose des glandes salivaires

2. Mort Cellulaire et Tissulaire

La réponse cellulaire à une agression dépend :

- >> du type de l'agression
- >> de la durée de l'agression
- >> de sa sévérité de l'agression

Les conséquences sur la cellule dépendent :

- >> de son type
- >> de son état
- >> de ses capacités d'adaptation

Dans la cellule quatre systèmes sont particulièrement vulnérables aux agressions et liés entre eux :

- >> Maintien de l'intégrité des membranes cellulaires
- >> Respiration aérobie
- >> Synthèses protéiques
- >> Préservation de l'intégrité de l'appareil génétique

La mort cellulaire est le terme ultime de la lésion cellulaire (Nécrose ou Apoptose...)

2.1 Dégénérescence cellulaire

La nécrose peut être précédée de lésions réversibles, dites lésions dégénératives. Celles-ci, peuvent aussi conduire à un retour à la normale.

Dégénérescence cellulaire = ensemble des lésions élémentaires cellulaires, réversibles, pouvant précéder l'apparition de modifications cellulaires irréversibles correspondant à la nécrose.

Conditions d'apparition :

Les causes sont les mêmes que pour la nécrose, et elles sont le plus souvent d'origine hypoxique, métabolique et toxique.

Les lésions sont cytoplasmiques, sans atteinte nucléaire, et ne sont d'abord observables qu'en microscopie électronique : dilatation des organites cellulaires, désagrégation des ribosomes, accumulation de lipides, protéines...

Entre la dégénérescence cellulaire et la mort cellulaire, il existe « un point de non-retour » qui semble correspondre à deux modifications mitochondriales :

- >> Survenue d'une dilatation brutale, de grande amplitude des mitochondries ;
- >> Apparition de densifications matricielles mitochondriales.

2.2 Nécrose cellulaire

La nécrose est une forme de mort cellulaire et s'oppose en de nombreux points à l'apoptose.

Nécrose cellulaire = modifications morphologiques irréversibles coïncidant avec la mort cellulaire.

Ces modifications touchent aussi bien le noyau que le cytoplasme.

Elles sont observables lorsque la cellule morte reste dans un environnement vivant

❖ Causes de la nécrose :

- Anoxie, en particulier ischémie.
- Agents physiques, trauma mécanique, thermique, radiations.
- Agents chimiques et médicamenteux.
- Agents infectieux : virus, bactéries, champignons, parasites.
- Réactions immunologiques.
- Déséquilibres nutritionnels.

CHAP.1 Lésions élémentaires des cellules, tissus et organes

2.2 Nécrose cellulaire

❖ Aspects de la nécrose :

Dénaturation protéique et la digestion des organites par les enzymes protéolytiques des lysosomes.

La nécrose n'est manifeste que plusieurs heures après la mort cellulaire

La nécrose cellulaire concerne habituellement des groupes de cellules dans un tissu, soumises aux mêmes agressions, et non pas des cellules isolées, comme pour l'apoptose.

❖ Différentes formes de nécrose :

- *Nécrose de coagulation* : lorsque la dénaturation protéique est l'événement essentiel, comme au cours de l'ischémie, des brûlures, de l'action de caustiques. L'architecture tissulaire est préservée.
- *Nécrose de liquéfaction*, lorsque la digestion enzymatique domine, comme dans les infections à pyogènes. Elle comporte une perte totale de l'architecture tissulaire.
- *Nécrose gangréneuse* : elle est liée aux effets combinés de l'ischémie et de germes anaérobies

❖ Evolution de la nécrose :

Habituellement la nécrose induit une réaction inflammatoire autour des cellules nécrosées

Selon la localisation, l'étendue, et la cause :

>> soit restitution *ad integrum*

>> soit cicatrice.

2.2 Apoptose

L'apoptose est une forme de mort cellulaire et s'oppose presque en tous points à la nécrose
Apoptose = Mort cellulaire programmée

Principaux caractères différentiels de la nécrose et de l'apoptose

Nécrose	Apoptose
Pathologique	Physiologique
« Assassinat »	« Suicide »
Processus passif	Processus actif
Affecte les tissus	Affecte les cellules isolément
Noyau longtemps intact	Atteinte nucléaire +++
Altération des organelles	Organelles intactes
Rupture de la membrane cellulaire	Membrane cellulaire intacte
Inflammation +++	Pas d'inflammation

2.2 Apoptose

Apoptose = Mort cellulaire programmée

Elle concerne des cellules isolées, et non pas des groupes de cellules comme dans la nécrose.

>> Mécanisme physiologique de « suicide » cellulaire essentiel au développement, à la maturation, et au renouvellement normal des tissus.

>> Processus actif nécessitant des signaux d'activation, une transduction de signal, l'expression de gènes et une synthèse protéique.

Elle peut être induite ou prévenue par l'adjonction ou la suppression de stimuli particuliers.

2.2 Apoptose

❖ Circonstances d'apparition :

Physiologique

- >> Mécanisme d'homéostasie dans des tissus où le renouvellement cellulaire est permanent
- >> Au cours de l'involution hormono-dépendante chez l'adulte
- >> Au cours du vieillissement

Processus pathologiques

- >> Cellules lésées ou des cellules reconnues comme étrangères ou tumorales par les lymphocytes T cytotoxiques ou NK, (i.e rejet de greffe, hépatites virales)
- >> Induite par des stimuli qui à petites doses entraînent une apoptose, alors qu'à doses élevées ils induisent une nécrose : chaleur, irradiations...

2.2 Apoptose

❖ Physiopathologie :

L'apoptose passe par plusieurs étapes clés :

>> *Déclenchement* : molécules de la famille TNF (Tumor necrosis factor)

>> *Contrôle* : intervention de systèmes de régulations positifs et négatifs, comportant notamment la famille protéique Bcl-2 (oncogène, inhibiteur de l'apoptose), le gène TP53 (inducteur de l'apoptose, suppresseur de tumeur)

>> *Exécution* : activité des caspases, capables de protéolyse terminale aboutissant à une fragmentation nucléaire rapide et régulière en 300 000 puis 50 000 paires de bases, puis en fragments qui sont des multiples d'un oligonucléosome de 180 paires de bases.

Une dysrégulation de l'apoptose est considérée comme étant à l'origine de nombreuses maladies :

>> inhibition de l'apoptose et augmentation de la survie cellulaire => taux trop bas d'apoptose permet la survie de cellules anormales

>> apoptose excessive => perte de cellules normales ou protectrices (i.e déplétion lymphocytaire viro-induite du VIH, certaines maladies neurodégénératives...)

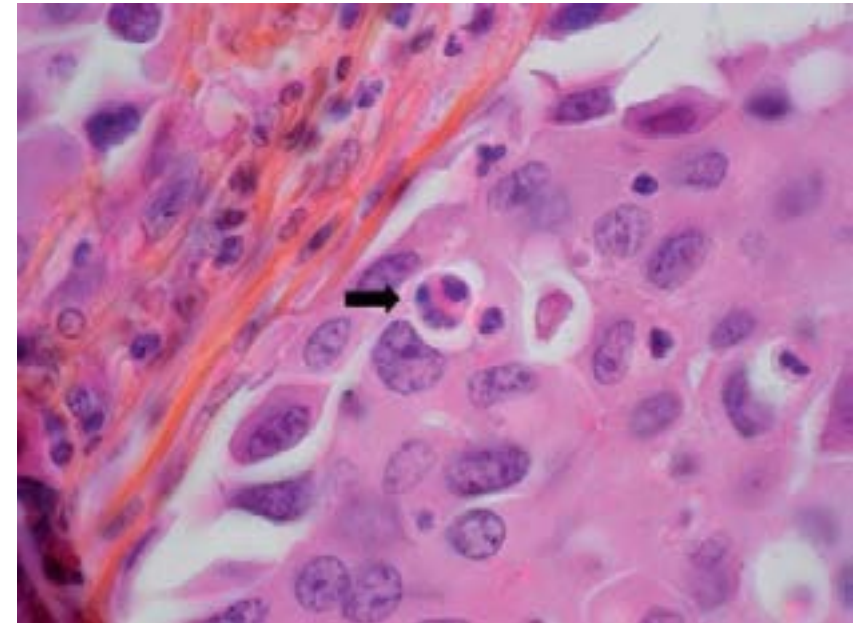
2.2 Apoptose

❖ Aspects de l'apoptose :

La cellule apoptotique apparaît en microscopie optique comme une cellule isolée des autres, rétractée, avec un cytoplasme éosinophile, comportant des fragments de chromatine nucléaire dense. À un stade débutant, la chromatine est condensée en périphérie du noyau. L'apoptose est quelquefois difficile à identifier car elle concerne des cellules isolées, ou très peu nombreuses, et n'induit pas de réaction inflammatoire

❖ Evolution de l'apoptose :

Les cellules apoptotiques ainsi que les corps apoptotiques sont phagocytés par des macrophages ou par des cellules vivantes voisines. La cellule en apoptose est alors progressivement dégradée. Lorsque les cellules apoptotiques siègent dans un épithélium bordant une lumière elles peuvent aussi être éliminées dans la lumière (épithélium intestinal, etc.).



CHAP.2 La Réaction inflammatoire

1. Généralités

1.1 Définition

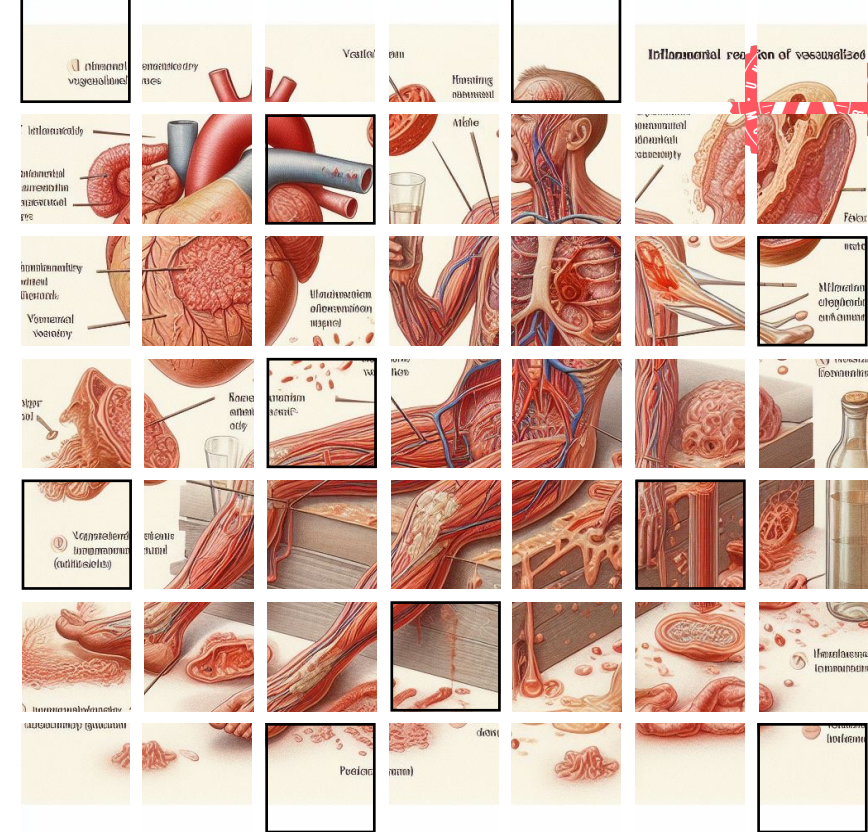
Réaction inflammatoire = réponse des tissus vivants, vascularisés, face à une agression.

Ce processus comprend :

- >> Des phénomènes généraux, exprimés biologiquement par le syndrome inflammatoire et cliniquement de façon variable, le plus souvent par de la fièvre et éventuellement une altération de l'état général
- >> Des phénomènes locaux : l'inflammation se déroule dans le tissu conjonctif vascularisé.

Les tissus dépourvus de vaisseaux sont incapables de développer une réaction inflammatoire complète.

Les tissus épithéliaux n'ont pas de rôle actif dans le déroulement de la réaction inflammatoire, mais ils peuvent être altérés par l'agression qui déclenche l'inflammation puis être réparés au cours de la phase terminale de l'inflammation.



1. Généralités

1.2 Etiologies

Les causes de la réaction inflammatoire sont multiples :

- **infection** : contamination par des micro-organismes
- **agents physiques** : traumatisme, chaleur, froid, radiations
- **agents chimiques** : caustiques, toxines, venins
- **corps étrangers** : exogènes ou endogènes
- **défaut de vascularisation** : réaction inflammatoire secondaire à une nécrose par ischémie
- **agression dysimmunitaire** (anomalie de la réponse immunitaire, allergies, auto-immunité).

Remarque :

- l'agent pathogène peut être endogène ou exogène ;
- les micro-organismes infectieux ne constituent qu'une partie des causes de l'inflammation
=> Une réaction inflammatoire n'est donc pas synonyme d'infection ;
- un même agent pathogène peut entraîner des réactions inflammatoires différentes selon l'hôte, en particulier selon l'état des défenses immunitaires ;
- plusieurs causes peuvent être associées dans le déclenchement d'une réaction inflammatoire.



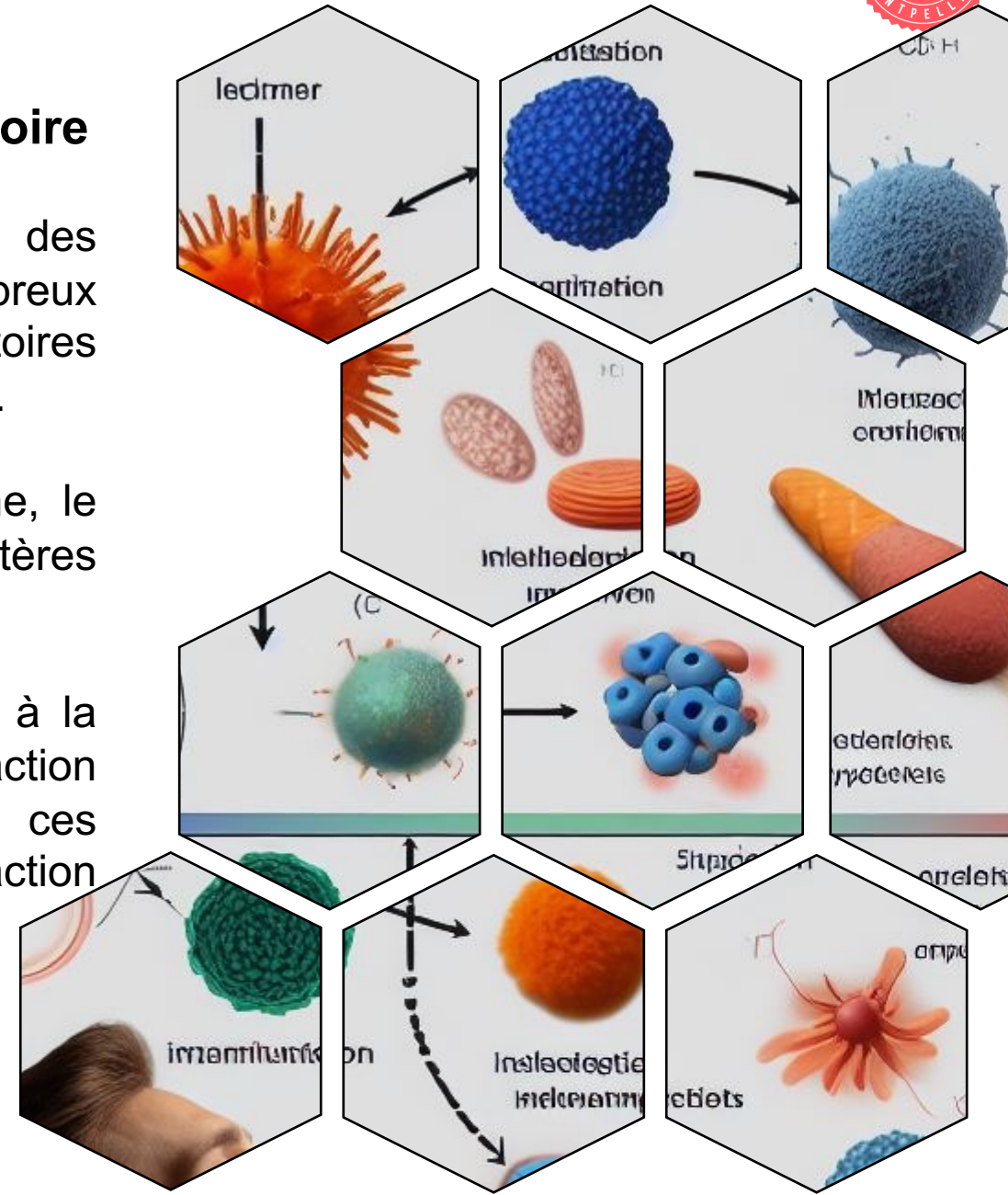
1. Généralités

1.3 Acteurs et Déroulement de la réaction inflammatoire

L'inflammation fait intervenir des cellules, des vaisseaux, des modifications de la matrice extra-cellulaire et de nombreux médiateurs chimiques qui peuvent être pro ou anti-inflammatoires et qui peuvent modifier ou entretenir la réponse inflammatoire.

Quel que soit son siège, et la nature de l'agent pathogène, le déroulement d'une réaction inflammatoire présente des caractères morphologiques généraux et des mécanismes communs.

Mais les différentes étapes présentent des variations liées à la nature de l'agent pathogène, à l'organe où se déroule la réaction inflammatoire, au terrain physiologique de l'hôte. Tous ces éléments conditionnent l'intensité, la durée de la réaction inflammatoire et l'aspect lésionnel.



1. Généralités

1.4 Notions d'inflammation aiguë et d'inflammation chronique

Inflammation aiguë

L'inflammation aiguë représente la réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours ou semaines), d'installation souvent brutale et caractérisée par des phénomènes vasculo-exsudatifs intenses.

Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante.

Inflammation chronique

Inflammation n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évolue en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques :

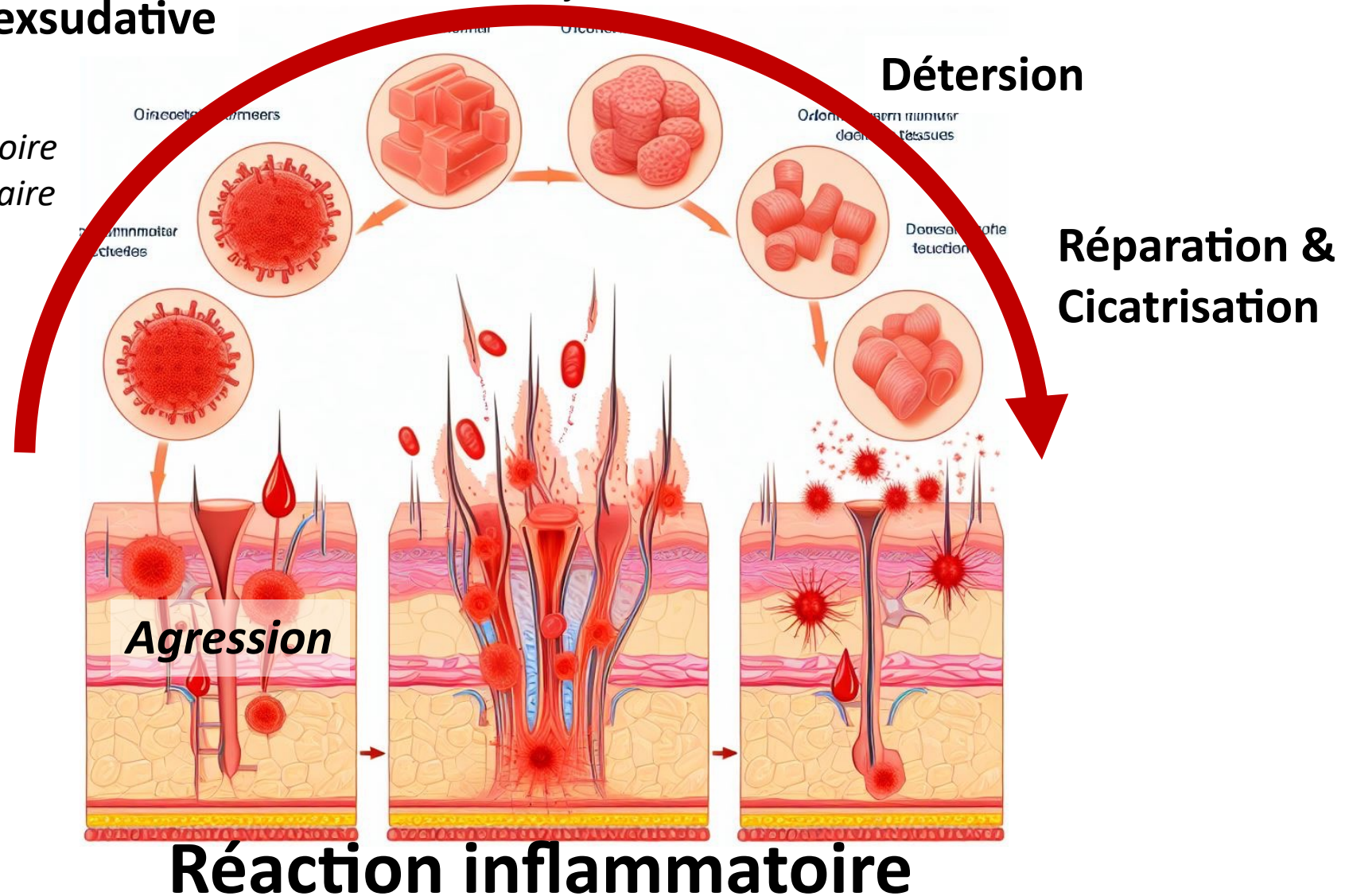
- inflammations aiguës qui évoluent en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus
- inflammations qui peuvent se manifester d'emblée sous une forme apparemment chronique. La phase aiguë vasculo-exsudative est passée inaperçue car brève ou asymptomatique

Réaction cellulaire

Granulome inflammatoire

Réaction vasculo-exsudative

- Congestion active
- Oedème inflammatoire
- Diapédèse leucocytaire



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

Processus dynamique avec plusieurs étapes successives :

1. Réaction vasculo-exsudative >> 2. Réaction cellulaire >> 3. Détersion >> 4. Réparation-cicatrisation

2.1 Réaction vasculo-exsudative

>> Les quatre signes cardinaux classiques de l'inflammation aiguë :
rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur

>> Elle comporte trois phénomènes :

- (1) congestion active**
- (2) œdème inflammatoire**
- (3) diapédèse leucocytaire.**

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.1 Réaction vasculo-exsudative

❖ Congestion active

Il s'agit d'une vasodilatation artériolaire puis capillaire dans la zone atteinte. Localement, il en résulte une augmentation de l'apport sanguin et un ralentissement du courant circulatoire. La congestion est déclenchée rapidement par un mécanisme nerveux (nerfs vasomoteurs) et l'action de médiateurs chimiques.

>> **rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur**



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.1 Réaction vasculo-exsudative



❖ Oedème inflammatoire

- ⇒ passage dans le tissu conjonctif interstitiel d'un exsudat (= eau + protéines plasmatiques)
- ⇒ gonflement des tissus => compression des terminaisons nerveuses => douleur

Augmentation de la pression hydrostatique due à la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet de médiateurs chimiques

Rôle et conséquences de l'œdème :

- apport local de médiateurs chimiques et de moyens de défense (immunoglobulines, facteurs de la coagulation, facteurs du complément) ;
- dilution des toxines accumulées dans la lésion
- limitation du foyer inflammatoire par une barrière de fibrine (provenant du fibrinogène plasmatique), => évite la diffusion de micro-organismes infectieux
- ralentissement du courant circulatoire par hémococoncentration => favorise la diapédèse leucocytaire

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.1 Réaction vasculo-exsudative

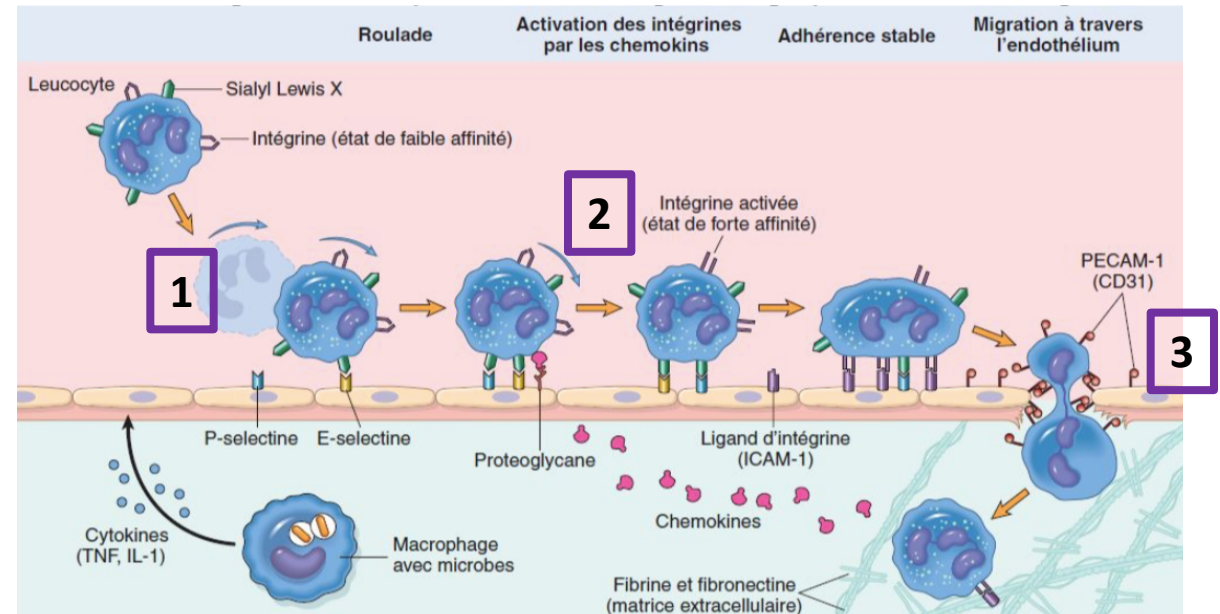
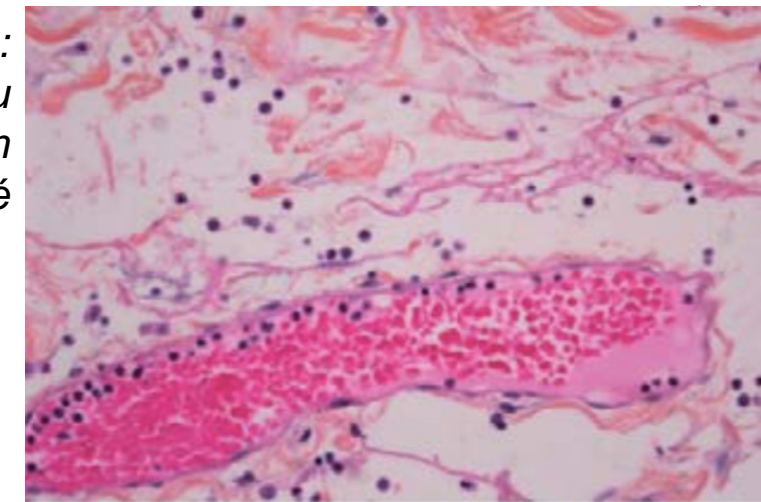
❖ Diapédèse leucocytaire

⇒ Migration des leucocytes en dehors de la microcirculation et accumulation dans le foyer lésionnel
Elle intéresse d'abord les polynucléaires (pendant les 6 à 24 premières heures), puis un peu plus tard (en 24 à 48 heures) les monocytes et les lymphocytes.

Traversée active des parois vasculaires en plusieurs étapes :

- (1) Margination des leucocytes à proximité des cellules endothéliales
- (2) Adhérence aux cellules endothéliales
- (3) Passage trans-endothélial

*Diapédèse leucocytaire :
passage de leucocytes au
travers de la paroi d'un
capillaire dilaté*



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.2 Réaction cellulaire

=> Formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire

❖ Composition cellulaire

Le foyer inflammatoire s'enrichit rapidement en cellules provenant du sang ou du tissu conjonctif local.

- *Du sang* : polynucléaires, monocytes et lymphocytes.

Après diapédèse, ces leucocytes quittent le territoire péri-vasculaire et migrent vers le foyer lésionnel par chimiotactisme. Les agents chimiotactiques, produits par les tissus altérés, par des bactéries et par les leucocytes déjà présents dans le foyer inflammatoire, se fixent sur des récepteurs membranaires des leucocytes, ce qui conduit à l'activation de leur cytosquelette et à leur mobilisation

- *Du tissu conjonctif local* : fibroblastes, cellules endothéliales, mastocytes et macrophages résidents

Localement, certaines cellules vont se multiplier et/ou se transformer

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.2 Réaction cellulaire

=> Formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire

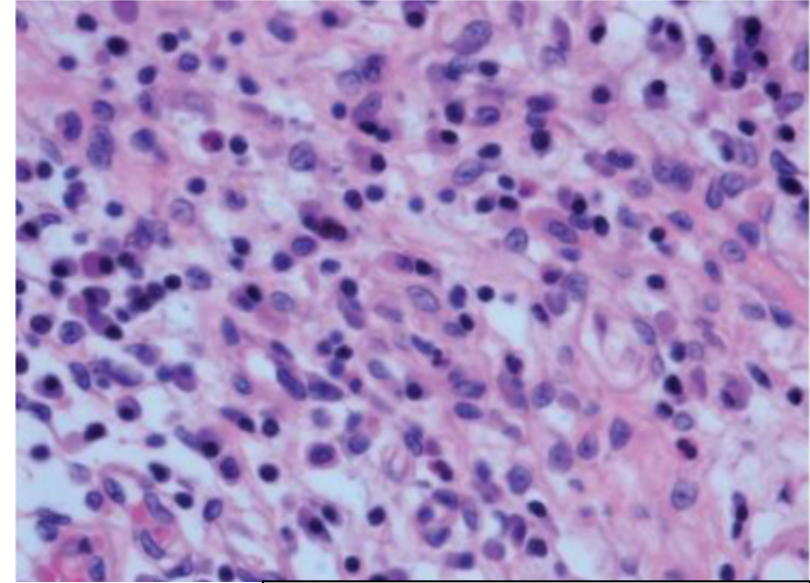
❖ Composition cellulaire

- Accumulation de polynucléaires (durée de vie courte 3–4 jours). Leurs enzymes sont libérées dans le foyer inflammatoire
- Monocytes => macrophages activés capables de phagocytose et de sécrétion de nombreux médiateurs. Leur durée de vie est plus longue que celle des polynucléaires.
- Lymphocytes B => plasmocytes sécrétant des immunoglobulines
- Activation des lymphocytes T : acquisition de propriétés cytotoxiques et coopération avec les lymphocytes B.
- Fibroblastes => myofibroblastes : acquisition de propriétés contractiles et synthèse des constituants de la MEC

Les polynucléaires sont le stigmate morphologique de l'inflammation aiguë mais généralement, après quelques jours ou semaines d'évolution, le granulome inflammatoire contient plus de cellules inflammatoires mononuclées que de polynucléaires. Il s'agit alors de macrophages et de cellules de la réponse immune (lymphocytes et plasmocytes).

Ensuite progressivement, sous l'influence de facteurs de croissance, le tissu de granulation s'enrichit en fibroblastes et en cellules endothéliales formant des néo-vaisseaux.

=> Bourgeon charnu



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.2 Réaction cellulaire

=> Formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire

❖ Rôle du granulome inflammatoire

- Assurer la détersion par les phagocytes (polynucléaires et macrophages)
- Développer une réaction immunitaire lymphocytaire B et/ou T
- Secréter de multiples médiateurs intervenant dans le recrutement cellulaire, la phagocytose, la défense immunitaire, et la modification de la matrice conjonctive
- Durant les phénomènes de chimiotactisme et de phagocytose, les leucocytes activés peuvent libérer des métabolites toxiques et des protéases dans l'espace extracellulaire, ce qui engendre des lésions tissulaires

*Tissu inflammatoire après quelques jours d'évolution:
Les leucocytes mononucléés sont plus nombreux que les polynucléaires, au sein d'une matrice extra-cellulaire œdémateuse*

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.3 DéterSION

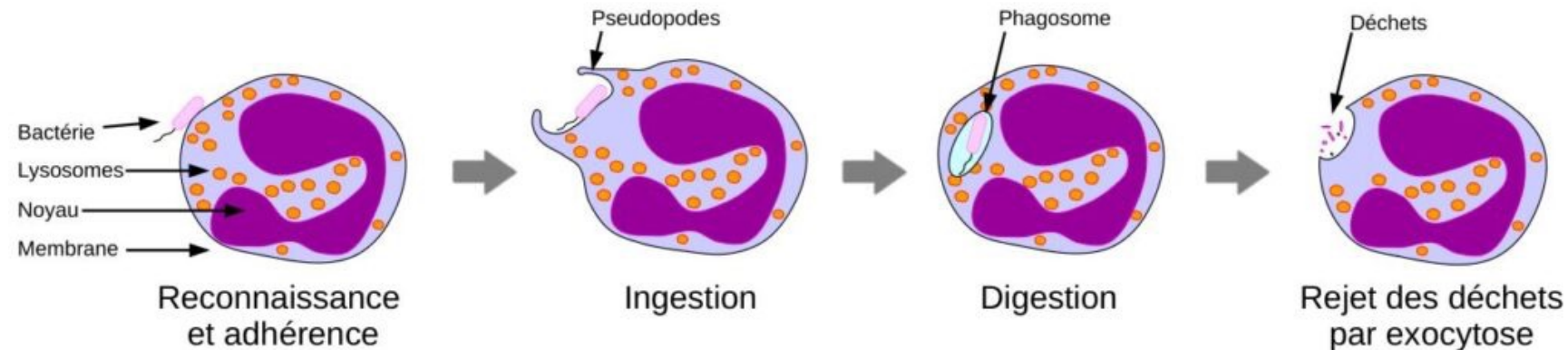
❖ DéterSION interne

=> Elimination des tissus nécrosés et de certains agents pathogènes (micro-organismes infectieux, corps étrangers) par phagocytose, tandis que le liquide d'œdème est drainé dans la circulation lymphatique.

La phagocytose = englobement dans le cytoplasme du phagocyte d'une particule étrangère vivante ou inerte, habituellement suivi d'une digestion de cette particule par les enzymes lysosomiales.

La digestion est complète ou incomplète avec des résidus rejetés hors de la cellule ou qui s'accumulent dans le macrophage.

Phagocytes = polynucléaires et macrophages



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.3 Détersion

❖ 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. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.4 Réparation et Cicatrisation

La réparation tissulaire suit une détersion complète. Elle aboutit à une cicatrice si le tissu lésé ne peut régénérer (ex : neurones ou cellules musculaires myocardiques) ou lorsque la destruction tissulaire a été très importante et/ou prolongée.

La réparation peut aboutir à une restitution intégrale du tissu : il ne persiste alors plus aucune trace de l'agression initiale et de l'inflammation qui a suivi. Cette évolution très favorable est observée lors d'agressions limitées, brèves, peu destructrices dans un tissu capable de régénération cellulaire. Le processus de réparation implique de nombreux facteurs de croissance et des interactions complexes entre les cellules et la matrice extracellulaire pour réguler les proliférations et biosynthèses cellulaires.

Etapes de la réparation tissulaire :

- (1) Bourgeon charnu
- (2) Constitution d'une cicatrice
- (3) Régénération épithéliale

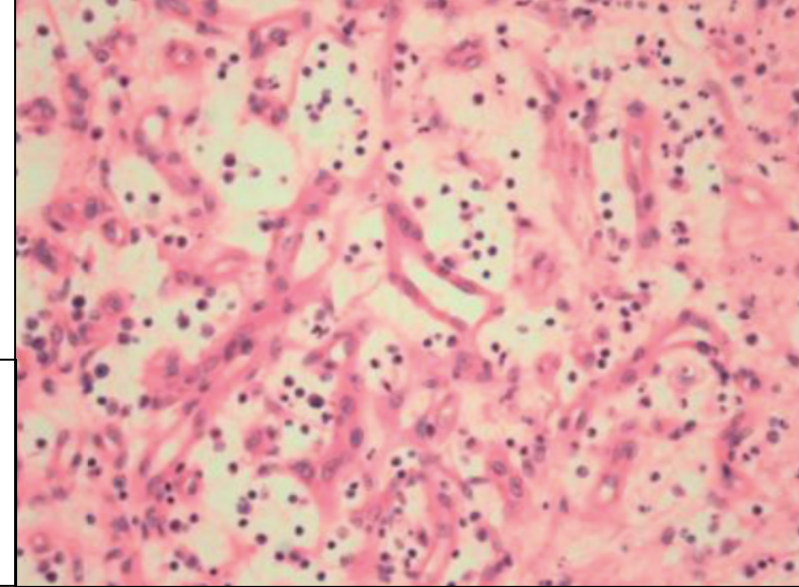


2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.4 Réparation et Cicatrisation

❖ Bourgeon charnu

*Bourgeon charnu constitué
de capillaires et d'une
matrice extra-cellulaire lâche
avec quelques leucocytes*



La réparation passe par la constitution d'un nouveau tissu conjonctif appelé bourgeon charnu qui prend progressivement la place du granulome inflammatoire et va remplacer les tissus détruits au cours de l'inflammation.

Le bourgeon charnu comporte des leucocytes du tissu de granulation, des fibroblastes et myofibroblastes, et des néo-vaisseaux sanguins.

Au début, le bourgeon charnu possède une matrice extracellulaire lâche constituée principalement de glycosaminoglycanes, dont l'acide hyaluronique, de collagène de type III et de fibronectine.

Le bourgeon charnu s'enrichit ensuite en fibres collagène de type I, s'appauvrit en fibroblastes, néo-vaisseaux et leucocytes, et diminue de volume grâce à l'action contractile de myofibroblastes. Le bourgeon charnu évolue progressivement soit vers une cicatrice soit vers la reconstitution d'un tissu conjonctif identique au tissu préexistant à l'inflammation.

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.4 Réparation et Cicatrisation

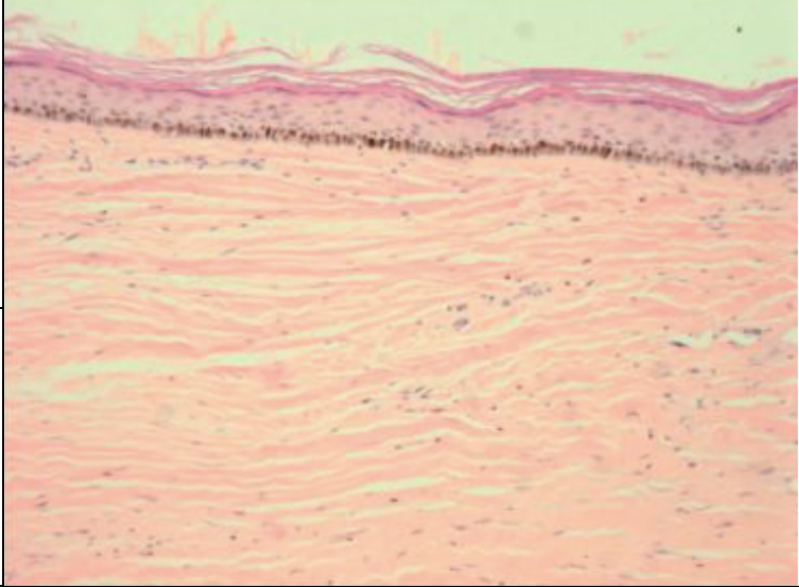
❖ Constitution d'une cicatrice

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.

Cicatrice cutanée : sous l'épiderme aminci, le derme est dense en collagène et les annexes pilosébacées et sudorales ont disparu



Cicatrice cutanée : sous l'épiderme aminci, le derme est dense en collagène et les annexes pilosébacées et sudorales ont disparu

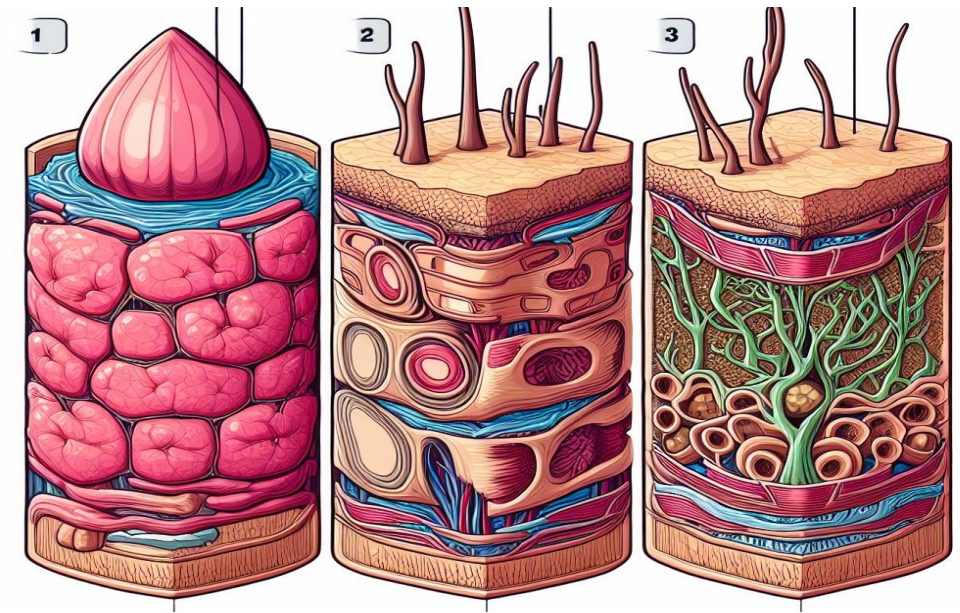
2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.4 Réparation et Cicatrisation

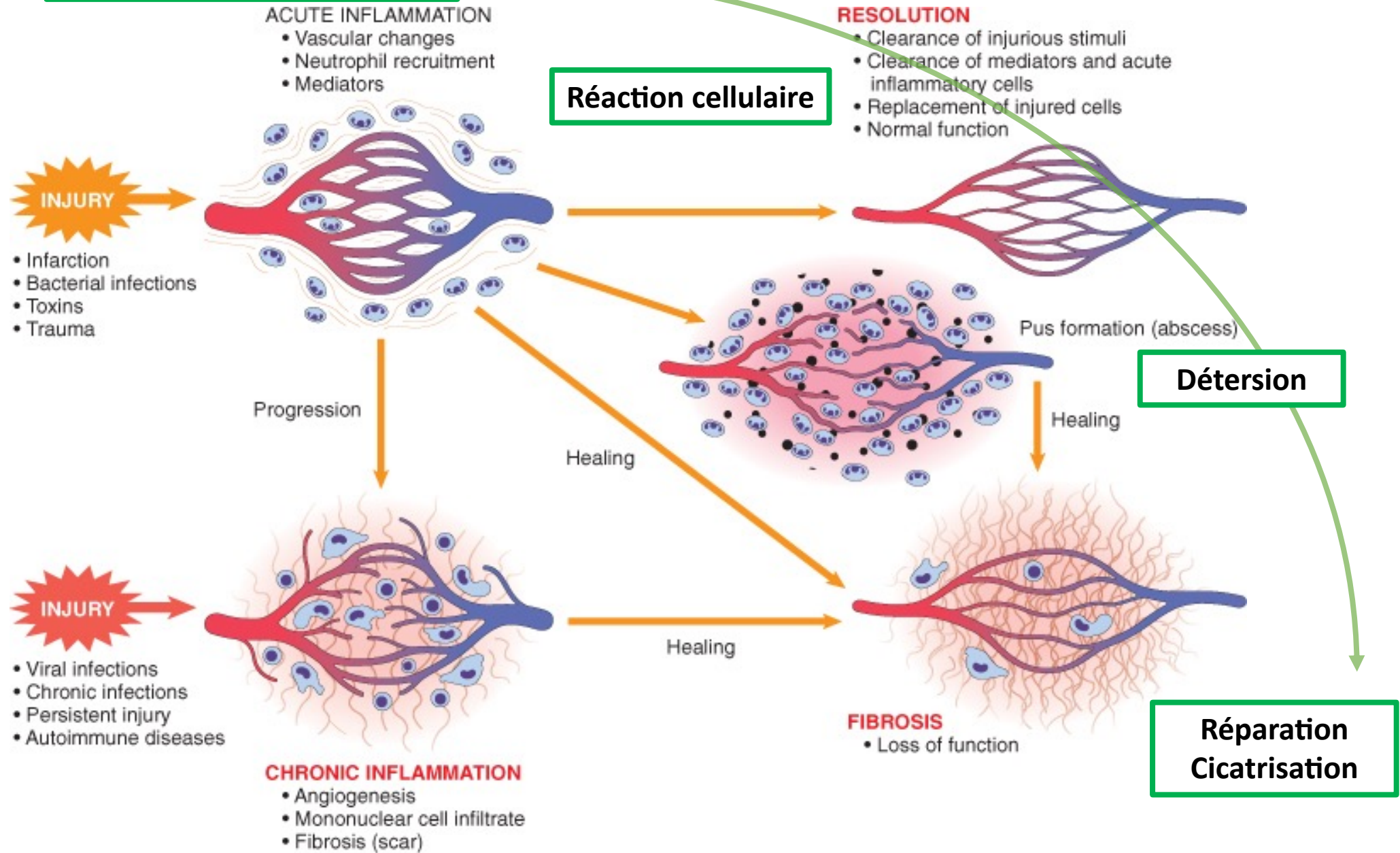
❖ Régénération épithéliale

Elle apparaît parallèlement à la réparation conjonctive. Les cellules épithéliales détruites sont remplacées par la prolifération des cellules épithéliales saines situées autour du foyer inflammatoire.

- Au niveau d'un revêtement (peau, muqueuses), l'épithélium régénère, depuis la périphérie jusqu'au centre de la perte tissulaire, dès lors que celle-ci est comblée par le bourgeon charnu.
- Au niveau d'un parenchyme (foie, glandes salivaires...), la qualité de la régénération épithéliale dépend d'une part de l'importance de la destruction initiale du tissu (et notamment de l'intensité de la destruction de la trame conjonctive de soutien), d'autre part du pouvoir mitotique des cellules épithéliales.



Réaction vasculo-exsudative



2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.5 Inflammations chroniques

Dans les inflammations de longue durée évoluent simultanément une inflammation active, des destructions tissulaires et une tentative de réparation.

Caractères morphologiques communs aux inflammations chroniques :

- Peu ou pas de phénomènes exsudatifs, sauf en cas de poussée inflammatoire aiguë émaillant une évolution chronique.
- Le granulome inflammatoire contient peu ou pas de polynucléaires neutrophiles et est constitué principalement de cellules mononucléées : lymphocytes, plasmocytes, monocytes-macrophages, fibroblastes

2. Les étapes de la réaction inflammatoire

2.5 Inflammations chroniques

Variétés pathologiques de la réparation/cicatrisation

- Cicatrice hypertrophique : excès de tissu conjonctif collagène par excès d'activité des myofibroblastes. Cette cicatrice hypertrophique a tendance à s'atténuer au cours du temps, à la différence de la chéloïde qui persiste ou augmente de volume au cours du temps.
- Chéloïde : il s'agit d'une 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.
- Cicatrice rétractile : exagération du processus normal de contraction du tissu fibreux cicatriciel. Elle survient le plus souvent après des traumatismes sévères (brûlures profondes) au niveau des plantes et des paumes ou du thorax, et peut gêner la mobilité articulaire.

3. Les fibroses

Définition

Lésion élémentaire du tissu conjonctif définie par l'augmentation des constituants fibrillaires de la matrice extra-cellulaire dans un tissu ou un organe.

Composante fréquente des processus inflammatoires.

Remarque : sclérose = induration des tissus liée à la fibrose. Il s'agit donc d'un terme macroscopique mais souvent employé comme synonyme de fibrose.

Matrice extra-cellulaire (MEC) = structure multimoléculaire complexe (fibres de collagènes, fibres élastiques, glycoprotéines de structure dont fibronectine et laminine, et mucopolysaccharides).

Réseau tridimensionnel physiologiquement en équilibre entre les processus de synthèse et dépôt dans le milieu extra-cellulaire et les processus de dégradation de ces molécules.

La constitution d'une fibrose résulte d'une rupture de l'équilibre de la MEC : augmentation des processus de synthèse et de dépôt des constituants de la MEC d'une part et diminution de leur dégradation d'autre part.

Une fibrose constituée peut rester stable, s'aggraver sous l'action répétée d'agressions tissulaires, ou régresser.

