

# **Pathologie des Substances Intercellulaires**

Une revue complète pour l'étudiant en médecine dentaire

Pr A. Belarbi

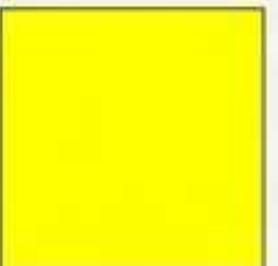
Faculté de Médecine Dentaire d'Alger

2025 - 2026

# Les Grandes Lésions Intercellulaires

1. L'Œdème : Mécanismes et Formes
2. Les Scléroses (Fibroses) : Cicatrisation et Dystrophie
3. Hyaline et Fibrinoïde : Dépôts et Aspects Histologiques
4. Les Surcharges Calcaires : Calcifications Pathologiques
5. L'Amylose : Une Pathologie de Dépôt Protéique
6. Synthèse et Pertinence Clinique

## Légende d'étude



**Jaune** : Point évalué lors d'un examen précédent [QX].



**Vert** : Point à haute probabilité d'évaluation future.

# L'Œdème : L'Excès de Liquide Interstitiel

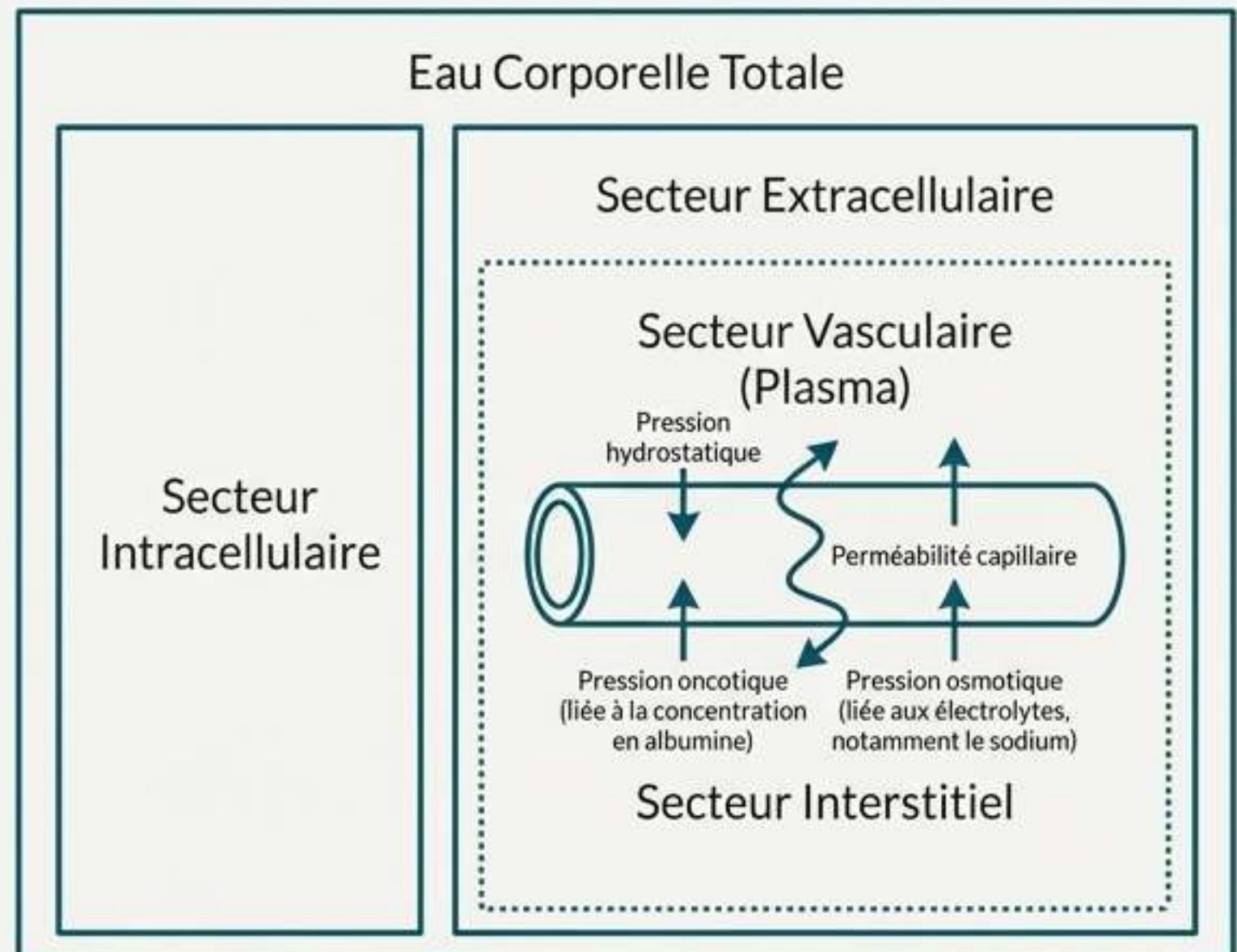
## Définition

L'œdème est caractérisé par l'augmentation pathologique des liquides interstitiels. [Q5]

## Physiopathologie : L'équilibre des échanges

L'équilibre entre les secteurs intra-vasculaire et interstitiel dépend de quatre facteurs :

- Pression hydrostatique
- Pression oncotique (liée à la concentration en albumine)
- Pression osmotique (liée aux électrolytes, notamment le sodium)
- Perméabilité capillaire



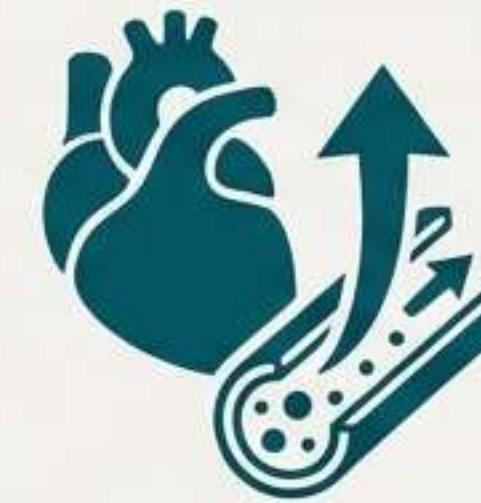
Un œdème résulte d'un déséquilibre de ces forces.

# Les Quatre Grands Mécanismes de l'Œdème



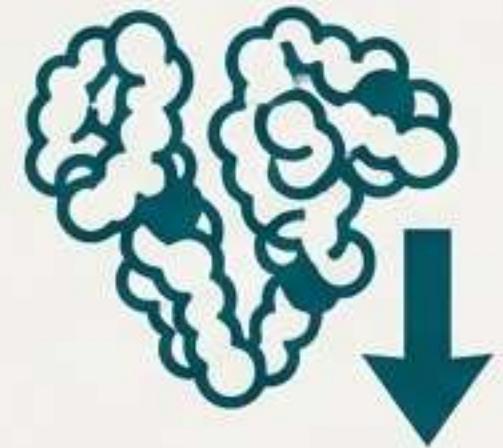
## Augmentation de la perméabilité capillaire

Typique de l'œdème inflammatoire. **Les liquides sont riches en protéines (exsudat).** [Q5]



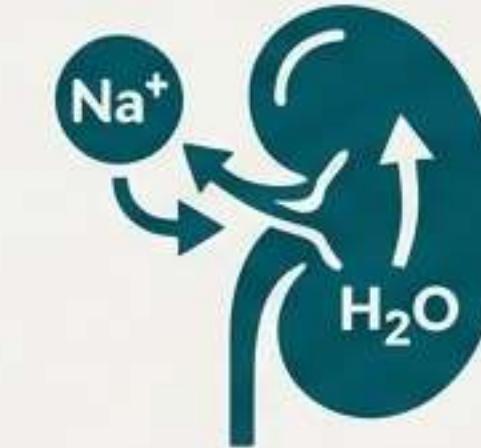
## Augmentation de la pression hydrostatique

Typique de l'œdème hémodynamique (ex: insuffisance cardiaque). **Pauvre en protéines (transsudat).** [Q5]



## Baisse de la pression oncotique (hypoprotidémie)

Causes incluent la carence d'apport, l'insuffisance hépatique, et le syndrome néphrotique.



## Rétention hydro-sodée

Due à des désordres rénaux ou endocriniens (ex: hyperaldostéronisme).

## Forme Clinique

**Anasarque :** Œdème généralisé. [Q5]

# La Sclérose (Fibrose) : L'Induration des Tissus

## Définition

Augmentation d'un ou de plusieurs constituants fibrillaires de la matrice extracellulaire, le plus souvent les fibres de collagène. [Q3, Q6]

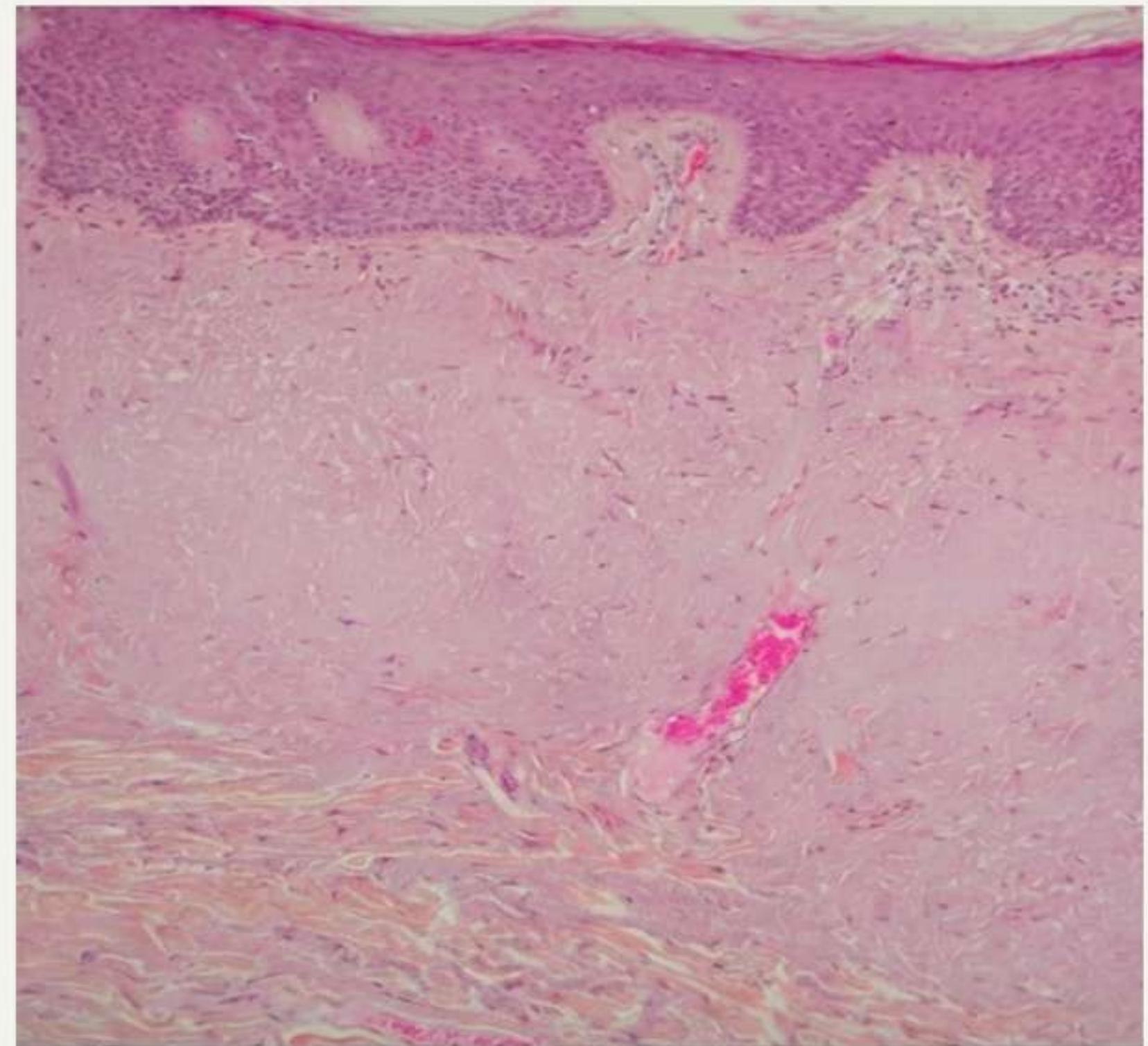
## Aspect Macroscopique

Le tissu est induré, a une couleur blanchâtre, avec des zones brillantes et lisses, crissant sous le couteau. [Q3]

## Mise en évidence histologique

Révélée par des colorations spéciales :

- Safran
- Trichrome de Masson [Q2, Q10]



Sclérose dermique montrant un excès de collagène (rose dense) dans le derme.

# Classification des Scléroses

## Selon la topographie

- **Systématisée** : Épouse la trame conjonctive préexistante et respecte l'architecture globale.
- **Mutilante** : Désorganise le tissu, entraînant un retentissement fonctionnel plus intense.

## Selon le volume

- **Hypertrophique** : Ex: cicatrice chéloïde, épulis.
- **Atrophique** : Plus fréquent, ex: gingivite atrophique.

**Note clé** : L'affirmation que la fibrose entraîne **toujours** une **atrophie** de l'organe est fausse. [Q3]

## Selon l'origine (Étiologies)

- **Post-inflammatoires / Cicatricielles** : Les plus fréquentes. Correspondent à une phase de réparation tissulaire succédant à la réaction inflammatoire. [Q3, Q6, Q7]
- **Dystrophiques** : Secondaires à un processus général comme l'hypoxie chronique (facteurs vasculaires), la sénescence, ou des troubles métaboliques. [Q7]

# Hyaline et Fibrinoïde : Dépôts et Aspects Descriptifs

## La Hyaline

### Aspect

Substance d'aspect vitreux, amorphe, homogène, éosinophile.

### Composition

Fait référence à des dépôts de protéines plasmatiques.

### Exemple Clé

Microangiopathie diabétique (épaississement hyalin des parois capillaires).

## La Fibrinoïde

### Aspect

A les affinités tinctoriales de la fibrine, fortement éosinophile.

### Composition

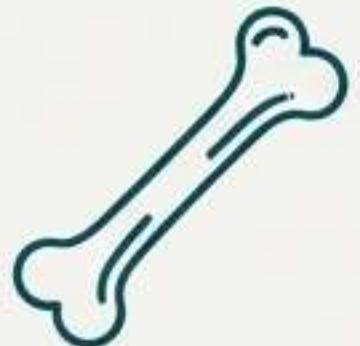
Recouvre deux types de lésions :

1. Protéines plasmatiques (surtout la fibrine) suite à des lésions mécaniques.
2. Témoin d'un mécanisme dysimmunitaire : constituée de complexes immuns, et volontiers cernée par une réaction inflammatoire.

### Exemples Clés

Vascularites (Périartérite noueuse - PAN), nodule d'Aschoff du rhumatisme articulaire aigu (RAA).

# Les Surcharges Calcaires : Dépôts Pathologiques de Calcium



## Calcification Physiologique

Le squelette : dépôt de **cristaux d'hydroxyapatite**.

Tout autre dépôt de calcium dans l'organisme est considéré comme **pathologique**.

## Calcifications Pathologiques 'Dystrophiques'



### Mécanisme

Le point d'appel le plus fréquent est la **nécrose**.  
Survient sur des **tissus préalablement lésés**, où le pH est souvent **alcalin**.

### Exemples Fréquents

- Vieux foyers de **nécrose** (en particulier tuberculeux).
- Paroi vasculaire sénesciente (plaques d'athérome).
- Parasites anciens et morts (kyste hydatique).

## Intérêt Clinique

La présence de **microcalcifications** est un **signe d'appel important** dans certaines tumeurs (ex: cancer du sein au début, cancer de la thyroïde).

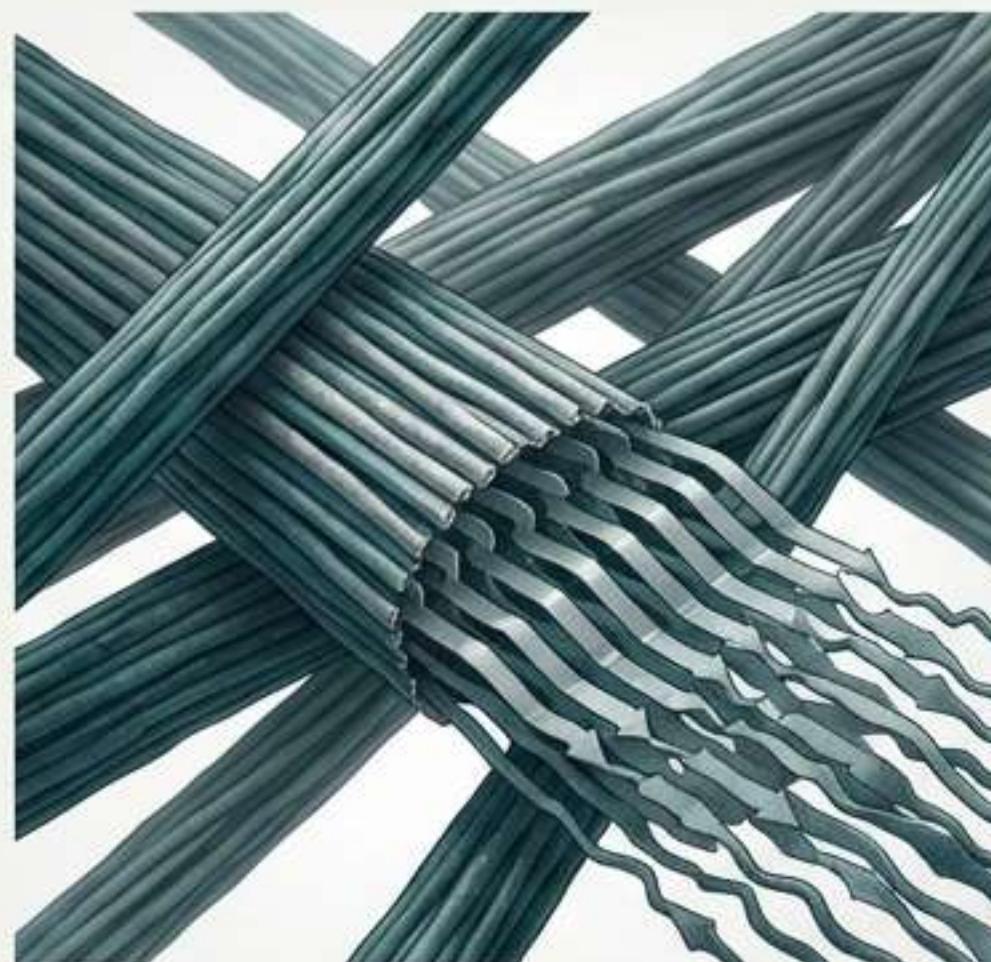
# L'Amylose : La Maladie des Fibrilles Protéiques

## Définition

Ensemble de maladies liées à la présence de dépôts extracellulaires d'un matériel protéique fibrillaire pathologique. [Q1]

## Composition

- ~95% de protéines fibrillaires (spécifiques à chaque type d'amylose).
- ~5% de composant P (glycoprotéine constante dans toutes les amyloses).



## Caractéristiques Physiques (Microscopie Électronique)

- **Structure :** Fibrilles droites, non branchées, de 7 à 10 nm de diamètre.
- **Configuration :** Les chaînes polypeptidiques sont disposées en feuillets bêta-plissés anti-parallèles. C'est cet arrangement physique qui définit l'amylose.

### Note Importante

Contrairement à la fibrinoïde dysimmunitaire, les dépôts amyloïdes n'entraînent généralement pas de réaction inflammatoire à leur contact. [Q4]

# Protéines Amyloïdes et Aspects Lésionnels

## Principaux Types de Protéines Précurseurs

- **AL** : Dérivée des **chaînes légères** d'immunoglobulines (produites par les plasmocytes).
- **AA** : Dérivée de la protéine SAA synthétisée par le foie lors **d'inflammations chroniques**.
- **A $\beta$**  : Trouvée dans les lésions cérébrales de la **maladie d'Alzheimer**.
- **Autres** : Transthyrétine (amylose sénile/héréditaire),  $\beta$ 2-microglobuline.

## Aspect Macroscopique

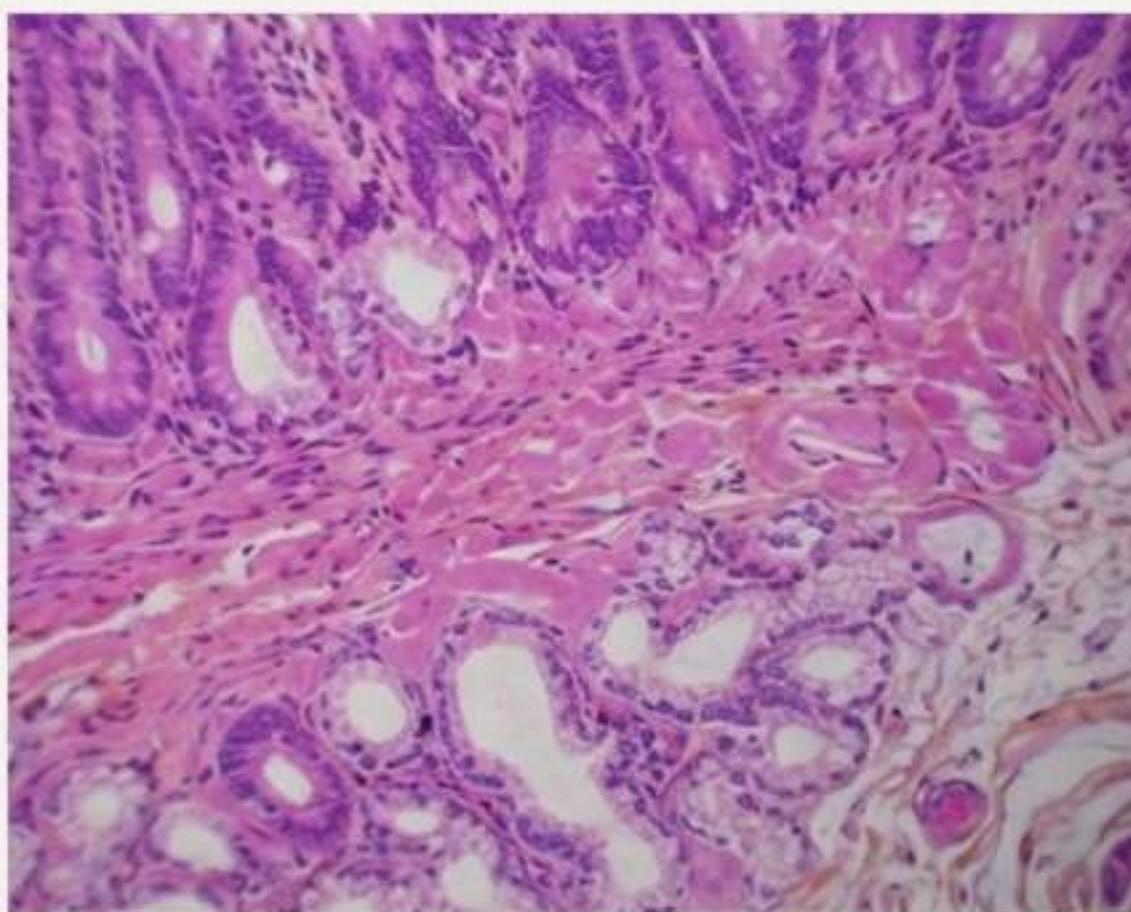
Les **organes** atteints sont augmentés de volume, de consistance ferme, rigides et d'aspect « **cireux** » à la coupe. Exemples : Macroglossie, hépatomégalie, splénomégalie. **Rate** : Aspect 'sagou' (dépôts nodulaires) ou 'lardacée' (dépôts diffus).



# La Clé du Diagnostic : La Microscopie

## Coloration Standard (HES)

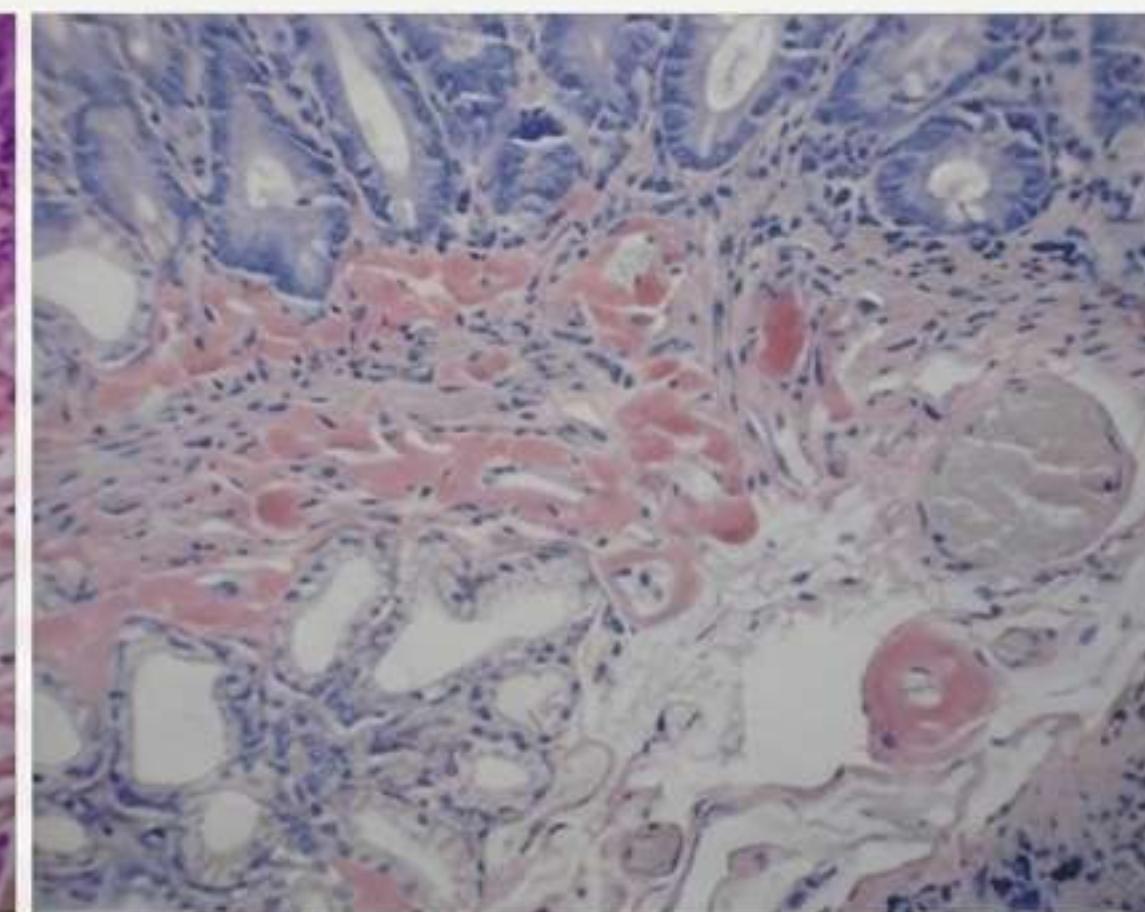
Dépôts extracellulaires, de teinte rose pâle (éosinophiles), amorphes, homogènes. [Q4]



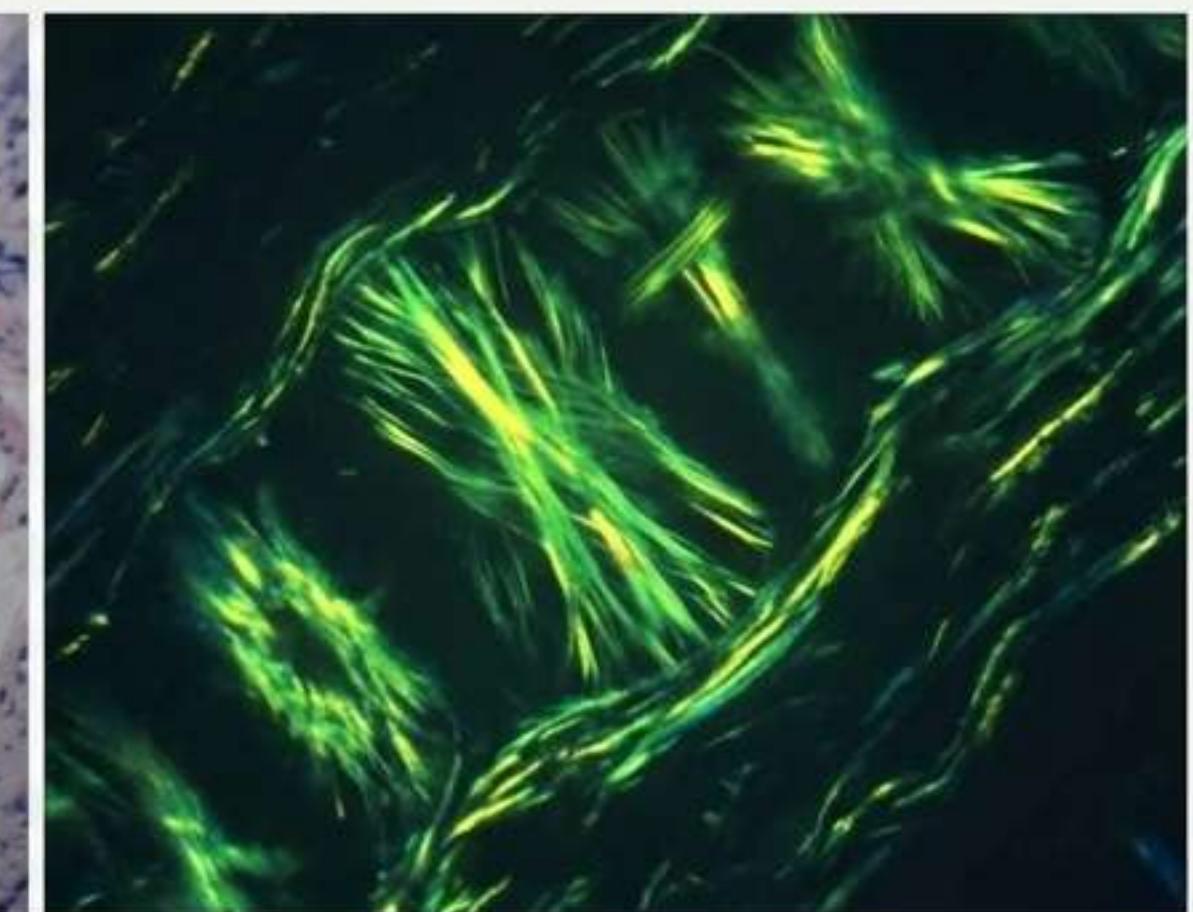
Amylose gastrique, HES : dépôts éosinophiles amorphes

## Coloration Spéciale (Pathognomonique)

1. Rouge Congo : Colore les dépôts amyloïdes en rouge-orangé. [Q4]
2. Examen en Lumière Polarisée (après Rouge Congo) : Montre une biréfringence vert-jaune (dichroïsme). C'est ce signe qui confirme le diagnostic d'amylose. [Q4]



Même prélèvement, Rouge Congo : dépôts colorés en rouge



Lumière Polarisée : biréfringence vert-jaune caractéristique

# Formes Cliniques et Stratégie Diagnostique

## Classification (Exemples)

- **Amylose secondaire (souvent type AA) :** Complication d'affections inflammatoires chroniques (tuberculose, polyarthrite rhumatoïde) ou de certaines tumeurs.
- **Amylose primitive (souvent type AL) :** Associée à des dysglobulinémies (myélome multiple).
- **Autres :** Amylose sénile, héréditaire (Fièvre Méditerranéenne Familiale).

## Stratégie Diagnostique

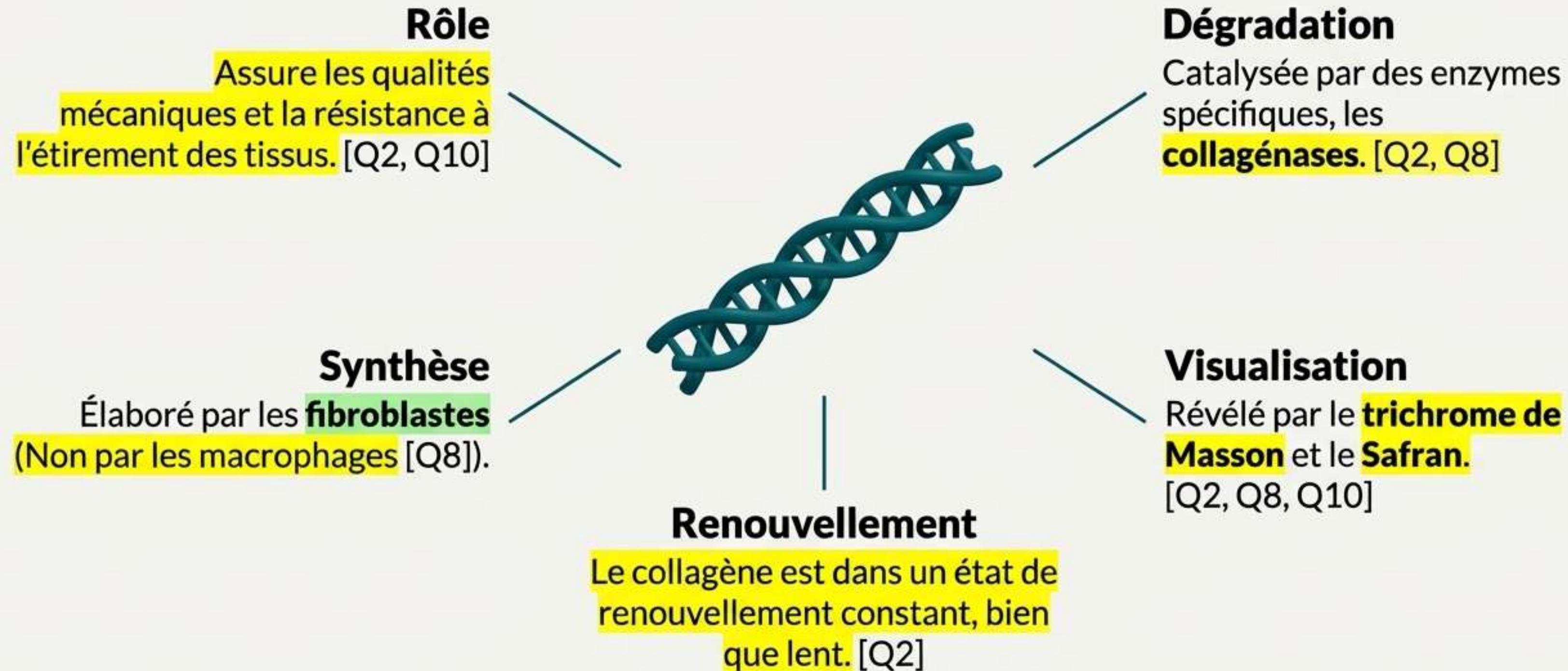
Le diagnostic de certitude repose sur l'examen biopsique.

### Sites de prélèvement usuels :

- Glandes salivaires accessoires (biopsie labiale, **gingivale, linguale**). [Q9]
- Biopsie rectale.
- Graisse sous-cutanée péri-ombilicale.

*Note : Les biopsies de foie ou de rein sont plus risquées.*

# Focus sur le Collagène



\*Note : Toutes les affirmations surlignées en jaune ci-dessus (rôle, dégradation, visualisation, renouvellement) sont justes et ont fait l'objet de questions d'examen. [Q2]

# Lésions Intercellulaires : Vue d'Ensemble

Lésion	Aspect Microscopique Clé	Mécanisme Principal	Exemple Clinique
Œdème	Espaces clairs intercellulaires, dissociation des fibres	Déséquilibre des pressions hydrostatique/oncotique	Insuffisance cardiaque
Sclérose	Excès de faisceaux de collagène éosinophiles/orangés	Réparation post-inflammatoire / Hypoxie chronique	Cicatrice, cirrhose
Hyaline	Dépôt vitreux, homogène, amorphe, éosinophile	Dépôt de protéines plasmatiques	Microangiopathie diabétique
Amylose	Dépôt amorphe, éosinophile, extracellulaire	Dépôt de fibrilles protéiques en feuillets $\beta$ -plissés	Myélome (type AL), Inflammation chronique (type AA)

\*\*Note Spéciale Amylose : Caractérisée par la **coloration Rouge Congo** et la **biréfringence vert-jaune** en lumière polarisée.

# L'Importance pour le Médecin Dentaire

## Message Clé

La connaissance de ces lésions élémentaires intercellulaires est fondamentale pour une prise en charge globale du patient.

## Applications Directes

- Comprendre les pathologies systémiques sous-jacentes des patients (diabète, insuffisance cardiaque, maladies inflammatoires chroniques).
- Reconnaître les signes cliniques oro-faciaux, comme la macroglossie dans l'amylose.
- Être sollicité pour réaliser une biopsie (linguale, gingivale, ou des glandes salivaires labiales) à la recherche d'une amylose systémique. [Q9]



Une base essentielle pour un diagnostic éclairé et une pratique clinique avertie.