

UE 2 Anatomo-pathologie  
Pr Nathalie Guedj  
Pr Anne Couvelard  
Le 8 novembre 2016 de 11h30 à 12h30  
Ronéotypeur : Lucile de KERVERN  
Ronéolecteur : Jade MICHON

## COURS N°2

# LESIONS ELEMENTAIRES EN ANATOMO-PATHOLOGIE

*Les cours de cette professeure se déroulent de manière interactive. En amphi, elle pose des QCM auxquels nous répondons en ligne (2reply.net), ce qui lui permet de connaître la proportion de bonnes réponses. Les QCM sont ensuite corrigés directement.*

*Pour assister au cours dans les meilleures conditions, il est impératif d'apprendre au préalable le résumé de cours qui est mis en ligne sur le Moodle de Sorbonne Paris Cité (résumé qui correspond au I) et II) de cette ronéo). Le reste du cours est basé sur des cas cliniques que nous détaillons ensemble.*

*La présence des étudiants en cours est donc très conseillée, d'autant plus que Pr Guedj a fait passer une feuille en amphi pour que nous inscrivions nos noms, car elle souhaite, « en cas de problèmes aux rattrapages, favoriser les élèves présents en cours ». (L'autre cours qu'elle donnera portera sur l'inflammation chronique et la cicatrisation.)*

*La professeure a accepté de relire et corriger la ronéo mais n'a pas souhaité nous transmettre ses diapos.*

*Pour l'examen, tout ce qui a été vu en cours et sur le résumé de cours est tombable.*

## SOMMAIRE

### I. INTRODUCTION

- 1) La cellule : une structure adaptative
- 2) Les différents types de stimuli pathologiques
- 3) Les différentes réponses cellulaires

### II. MECANISMES DE REPONSES CELLULAIRES AUX AGRESSIONS

- 1) Anomalies de la croissance cellulaire
  - a. Augmentation de la masse cellulaire fonctionnelle*
  - b. Réduction de la masse cellulaire fonctionnelle*
  - c. Modification de la différenciation cellulaire : métaplasie*
  - d. Dystrophie*
- 2) Mort cellulaire
  - a. Nécrose*
  - b. Apoptose*

### III. CAS CLINIQUES ET QCM

- 1) Cas clinique 1 : exemple d'hyperplasie pathologique
- 2) Cas clinique 2
- 3) Cas clinique 3
- 4) Cas clinique 4
- 5) Cas clinique 5
- 6) Exemple de dystrophie : le goitre thyroïdien
- 7) QCM

## I. INTRODUCTION

### 1) La cellule : une structure adaptative

Pour maintenir une fonction normale, la cellule possède des moyens physiologiques qui lui permettent de s'adapter aux variations de l'environnement à l'aide de mécanismes homéostatiques. Ces modifications ne peuvent constituer que des ajustements biochimiques du métabolisme cellulaire sans changement visible de la structure cellulaire.

A l'inverse, certaines adaptations aux changements sont constituées par des modifications structurelles de la croissance cellulaire et par conséquent du tissu qui seront visibles soit à l'oeil nu soit au microscope (optique ou électronique).

Ces adaptations peuvent être :

- **physiologiques**, secondaires à un stimulus métabolique normal

*exemple : hypertrophie de la glande thyroïde par augmentation du taux de TSH au cours de la grossesse*

- **pathologiques**, secondaires à un stimulus pathologique :

*exemple : hypertrophie du foie dans l'hémochromatose en raison d'une surcharge en fer*

### 2) Les différents types de stimuli pathologiques

Certaines modifications du milieu dépassent les changements physiologiques tolérés et sont souvent la conséquence de la maladie : elles sont qualifiées **de stimuli pathologiques**.

Le tableau ci-dessous décrit les différents types de stimuli pathologiques :

*(ce tableau est issu de « anatomie pathologique générale et spéciale », Stevens and Lowe, De Boeck Université)*

<b>TYPE</b>	<b>EXEMPLE</b>
Génétique	mutations, anomalie chromosomique
Nutritionnel	Déficience ou excès d'apports alimentaires
Immunitaire	Trouble du système immunitaire Ex : maladies auto-immunes
Endocrine	Insuffisance ou excès d'activité hormonale
Agents Physiques	Traumatismes mécaniques, thermiques, irradiation
Agents Chimiques	Toxicité de produits chimiques (métaux lourds, solvants, médicaments)
Infectieux	Virus, bactéries, parasites, champignons etc...
Anoxie	Troubles des fonctions respiratoires et circulatoires

### 3) Les différentes réponses cellulaires

En réponse à une modification de son environnement, il existe 2 possibilités :

- LA CELLULE A REUSSI A S'ADAPTER

- retour à la normale de la cellule
- adaptation cellulaire par anomalie de la croissance cellulaire
  - modification de la taille de la cellule (hypertrophie/atrophie)
  - modification du taux de renouvellement cellulaire (hyperplasie/hypoplasie/agénésie)
  - Modification de la différenciation cellulaire (métaplasie)
  - Altération cellulaire ou tissulaire acquise (la dystrophie)

- LA CELLULE EST INCAPABLE DE S'ADAPTER :

- mort de la cellule par
  - nécrose (mort programmée)
  - apoptose
- développement d'une tumeur (néoplasie)

## II. MECANISMES DE REPONSES CELLULAIRES AUX AGRESSIONS

### 1) Anomalies de la croissance cellulaire

#### *a. Augmentation de la masse cellulaire fonctionnelle*

Il existe deux mécanismes d'augmentation de la masse cellulaire fonctionnelle :

- **hypertrophie** : augmentation de la taille des cellules existantes
  - augmentation de la capacité fonctionnelle de la cellule  
→ synthèse accrue des constituants de la cellule (augmentation du métabolisme, du taux d'ARN messager et de la synthèse protéique)
  - intéresse le plus souvent les tissus qui sont incapables de se diviser  
→ *exemple : muscle strié, myocarde, neurones*
- **hyperplasie** : augmentation du nombre des cellules par division cellulaire accrue
  - intéresse les tissus qui ont la capacité de se diviser  
→ *exemple : épithélium intestinal*

- *points importants* :

- ces 2 mécanismes sont **réversibles** à l'arrêt du stimulus à l'inverse d'une néoplasie
- ces 2 mécanismes peuvent être **associés ou indépendants** l'un de l'autre
- ils s'accompagnent en général d'une augmentation de la taille et du poids de l'organe concerné

#### *b. Réduction de la masse cellulaire fonctionnelle*

**L'atrophie** tissulaire correspond à une réduction de la masse cellulaire fonctionnelle par

→ une réduction de :

- volume et taille cellulaires
- nombre de cellules (réduction du métabolisme cellulaire et synthèse des protéines structurelles)

→ mort cellulaire (cf ci-dessous)

Elle s'accompagne le plus souvent d'une diminution de la taille et du poids des organes et des tissus concernés. Parfois le tissu atrophié est remplacé par de la fibrose ou des adipocytes permettant le maintien de la taille de l'organe. *L'organisme « n'aime pas le vide ».*

NB : une atrophie physiologique se dénomme une involution

*exemple : l'involution physiologique du thymus*

L'atrophie doit être distinguée de

- **l'hypoplasie** dans laquelle un organe se développe de manière incomplète
- **l'agénésie** caractérisée par l'absence totale de développement d'un organe au cours de l'embryogenèse

- **L'aplasie** correspond à l'arrêt transitoire ou définitif de la multiplication cellulaire dans un tissu qui devrait normalement se renouveler en permanence. *Exemple : une aplasie de la moelle hématopoïétique secondaire à des radiations ionisantes*

#### c. Modification de la différenciation cellulaire : métaplasie

**La métaplasie** est une anomalie tissulaire **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.

On pense que la métaplasie est une réponse adaptative produisant des cellules mieux équipées pour supporter une modification de leur environnement. La métaplasie est à distinguer de la dysplasie mais est en soi une **lésion pré-néoplasique**.

*Lésion pré-néoplasique : c'est-à-dire qu'au cours du temps une néoplasie va se former : c'est une lésion précancéreuse intra-épithéliale mais qui n'est pas encore infiltrante (processus tumoral).*

Exemples :

- le **tabac** est toxique pour l'épithélium bronchique glandulaire. Les cellules vont donc chercher à devenir plus résistantes face à la toxicité et on assiste à une métaplasie de **type malpighienne**
- le **reflux gastro-œsophagien** correspond à un reflux d'acidité gastrique au niveau du bas œsophage. Pour s'y adapter, le bas œsophage connaît une métaplasie de **différenciation intestinale** (ou glandulaire digestive). C'est l'**endobrachyoesophage**, qui est un facteur de risque de développer un adénocarcinome du bas œsophage.

#### d. Dystrophie

Il s'agit de l'**altération acquise** d'un tissu, d'un organe ou d'une partie de l'organisme. L'origine de ce trouble est variée : vasculaire, hormonale, nerveuse, métabolique... Ce terme est employé pour toute lésion qui n'est ni malformative, ni tumorale, ni inflammatoire.

La dystrophie d'un organe peut combiner des lésions d'atrophie, d'hypertrophie et de métaplasie.

## 2) Mort cellulaire

### a. Nécrose

La **nécrose** se définit par une mort cellulaire **irréversible** responsable de **modifications morphologiques** associant des altérations cytoplasmiques et nucléaires.

- les cytoplasmes des cellules mortes prennent une coloration rose vif (éosinophile) qui les distinguent des autres cellules « encore normales » .  
→ cette éosinophilie prononcée du cytoplasme est liée à la perte des ARN, à la coagulation des protéines et une altération des organites cellulaires
- les noyaux sont modifiés :
  - o **pyncnose** : rétraction et hypercolorabilité du noyau
  - o **caryolyse** : dissolution progressive du noyau qui finit par disparaître complètement
  - o **caryorrhexis** : fragmentation du noyau

Les mécanismes de la nécrose cellulaire sont multiples : anoxie, ischémie, infection, réaction immunitaire, toxicité médicamenteuse

### *b. Apoptose*

L'**apoptose** correspond à une mort cellulaire **programmée** et ne concerne que des **cellules isolées** à l'inverse de la nécrose. C'est à la fois un phénomène physiologique, que l'on observe au cours du développement et du renouvellement des cellules et une voie importante d'élimination des cellules lésées ou malades.

Une fois l'apoptose déclenchée, la cellule subit une série de **modifications structurales** :

- perte de cohésion cellulaire avec les cellules voisines
- diminution du volume de la cellule sans altération des organites cellulaires
- condensation nucléaire
- fragmentation rapide de la cellule et du noyau en de multiples « corps apoptotiques » limités chacun par une membrane

→ ces corps apoptotiques seront phagocytés par les cellules voisines.

L'apoptose n'engendre **pas de réaction inflammatoire** à l'inverse de la nécrose.

## III. CAS CLINIQUES ET QCM

### 1) Cas clinique 1 : exemple d'hyperplasie pathologique

Mme D, 38 ans, consulte aux urgences pour des céphalées rebelles aux traitements antalgiques usuels et se plaint de troubles visuels.

A l'examen clinique, on constate :



→ une **obésité facio-tronculaire** : visage bouffi (lunaire) et une peau érythrosique (rouge/rose)

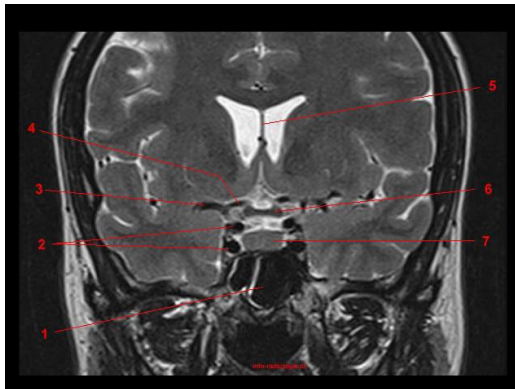


→ profil : son cou apparaît court, avec présence d'une **bosse de bison** (boule de graisse)

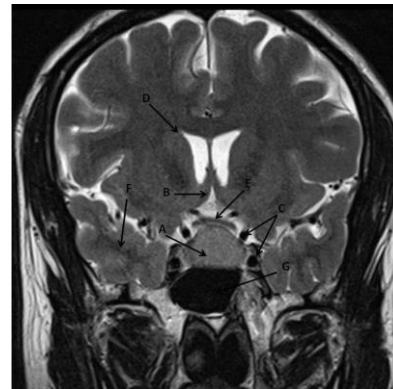
Ses troubles visuels témoignent d'une perte des héli-champs latéraux : on parle d'**hémianopsie bitemporale**.



Lors de céphalées rebelles aux traitements, on fait toujours un examen neurologique et une imagerie, car il peut s'agir d'un processus occupant l'espace. Ici d'autant plus avec les signes ophtalmiques qui orientent vers une compression du chiasma optique.



*IRM normale*



*IRM de la patiente*

1) sphénoïde ; 5) ventricules latéraux ; 6) chiasma optique ; 7) loge hypophysaire

On constate donc sur l'IRM de notre patiente, au niveau de la loge hypophysaire, une augmentation de volume de l'hypophyse (A) qui comprime le chiasma optique (E) à l'origine de l'hémianopsie bilatérale.

*Diagnostic :*

Mme D est atteinte d'un **adénome de l'anté-hypophyse**.

C'est une tumeur bénigne mais qui peut engendrer des signes neurologiques. En effet c'est un processus envahissant l'espace (d'où les céphalées) et pouvant entraîner une compression du chiasma optique.

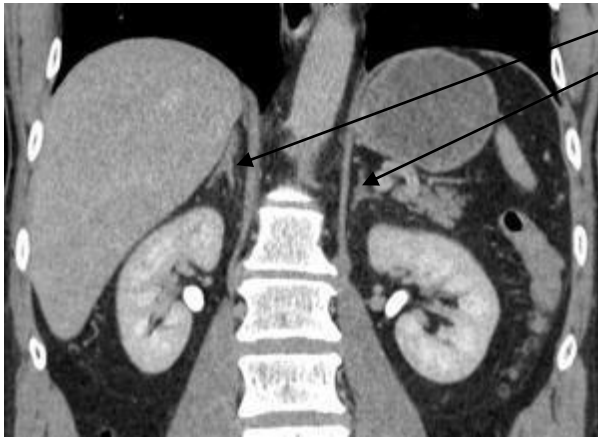
Par ailleurs, cet adénome est hyper-sécrétant. En effet, l'anté-hypophyse sécrète normalement des facteurs/hormones de croissance (ACTH, LH et FSH, CRH, PRL, GH) qui régulent la synthèse des hormones périphérique. Ici, on a une **hypersécrétion d'ACTH** qui agit sur les **glandes surrénales**.

**CONCLUSION :**

L'adénome anté-hypophysaire est responsable d'un hypersécrétion d'ACTH qui engendre une hyperproduction et une hypersécrétion d'hormones glucocorticoïdes par les glandes corticosurrénales. L'excès de cortisol entraîne une **mauvaise répartition des graisses** (d'où le *facies lunaire ; bosse de bison*) et une **rétenion hydro-sodée** (d'où l'*aspect œdémateux*).

Cette pathologie est appelée **maladie de Cushing**.

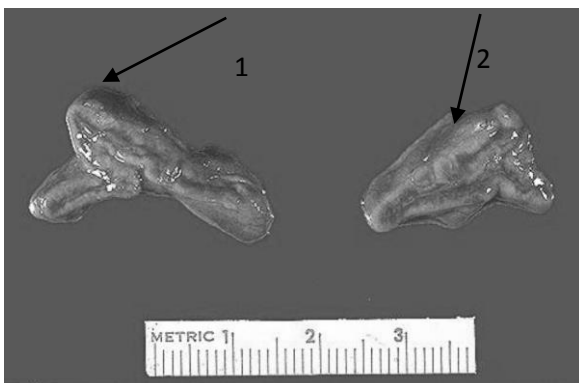
On peut donc observer une **hyperplasie bilatérale homogène des surrénales**, qui sont **hyperfonctionnelles**. C'est une adaptation de la cellule au stimulus extérieur, à la modification de son environnement : elles régresseront donc à l'arrêt du stimulus.



Scanner normal : les glandes surrénales sont des « petites virgules » « petites chapeaux » au-dessus du pôle supérieur des reins.



Scanner de la patiente : on voit bien l'hyperplasie bilatérale homogène des surrénales



Aspect macroscopique (à l'œil nu) :

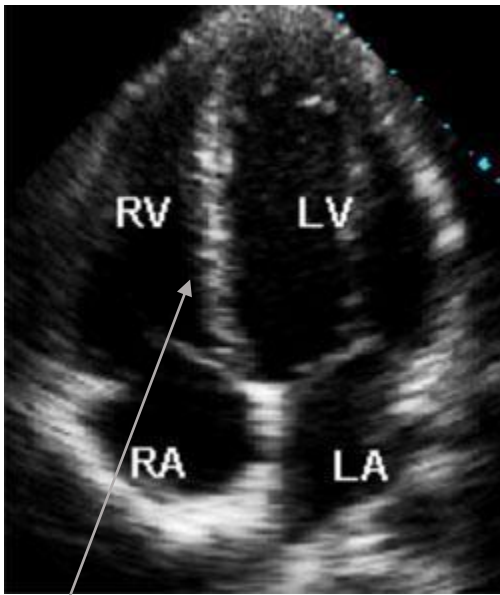
La glande surrénale fait 2-3cm pour environ 8g  
On distingue la **médullosurrénale** (1) qui synthétise les catécholamines de la **corticosurrénale** (2) qui synthétise les glucocorticoïdes notamment le cortisol

## 2) Cas clinique 2

M. A, 50 ans, consulte son cardiologue dans le cadre du suivi d'une hypertension artérielle mal équilibrée malgré un traitement bien conduit. Il vous dit qu'en « auto-mesure », sa tension oscille entre 14/9 et 16/10.

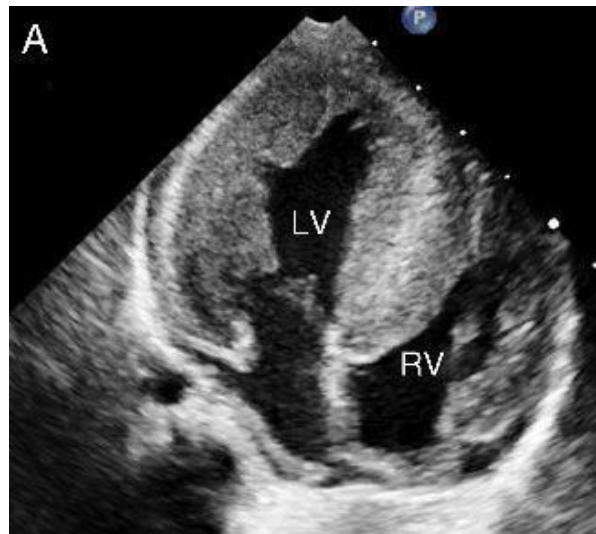


Une échographie transthoracique est réalisée :



(SIV) ETT normale

R : droite ; L : gauche  
V : ventricule ; A : oreillette  
SIV : septum interventriculaire

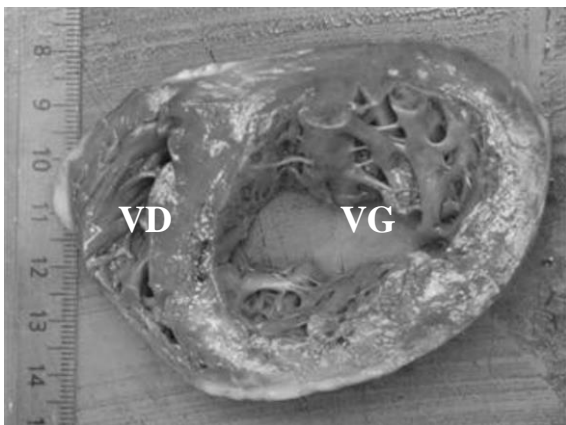


ETT du patient

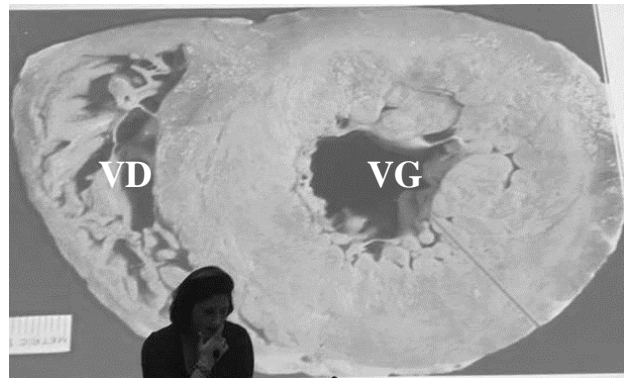
On observe une **hypertrophie concentrique** du myocarde, de la paroi du ventricule gauche

Aspect macroscopique :

Un cœur normal pèse environ 275g. En coupe transversale, on peut voir que le VD est très petit par rapport au VG, mais en cas d'infarctus du myocarde du VD, on a une mort subite. La paroi du VG et le SIV ont une épaisseur normale de 10 mm contre 3 à 5mm pour la paroi du VD

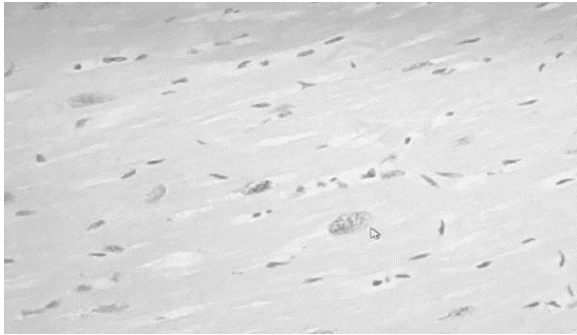


Coupe transversale d'un cœur normal

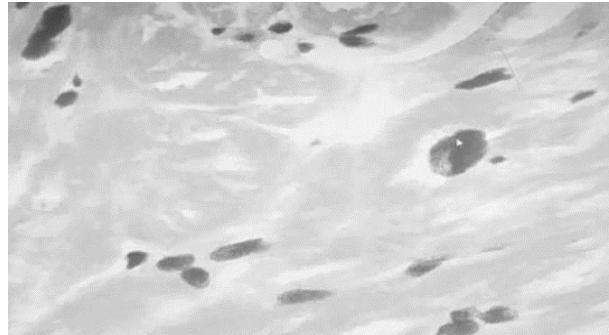


Coupe transversale du cœur du patient  
(décès après accident de la voie publique)  
On voit bien l'hypertrophie concentrique de la paroi du VG

## Examen microscopique des cardiomyocytes : étude de la coupe histologique



*Coupe normale*  
on distingue les cellules avec les noyaux (points noirs) et les fibres.



*Coupe du patient*  
On voit que les noyaux sont très volumineux, hyperchromatiques et les fibres sont épaissies. Le cytoplasme est augmenté.

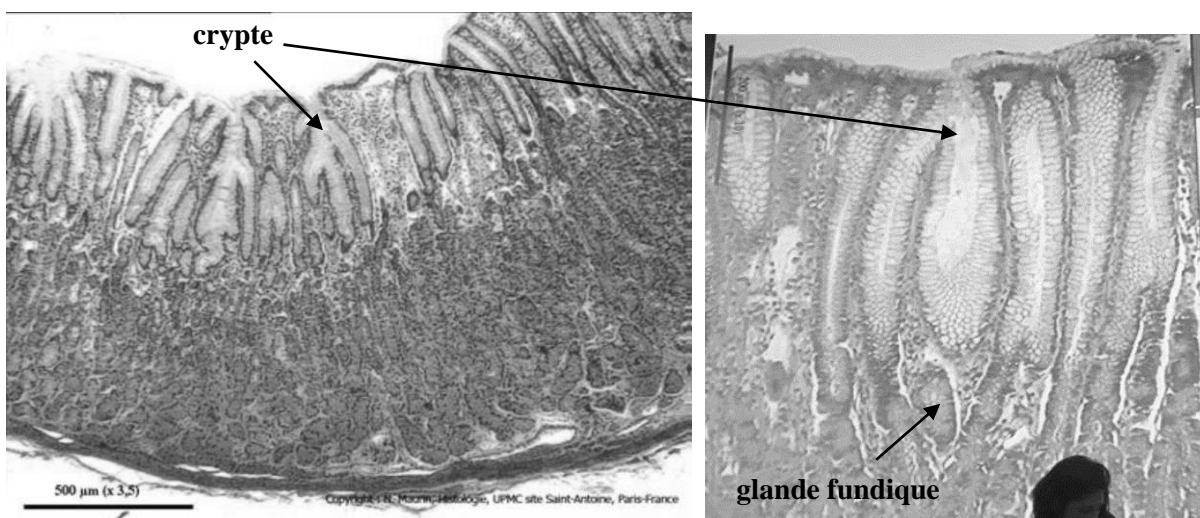
L'**HTA engendre une augmentation de la post-charge**, car elle crée au niveau de l'aorte un obstacle à l'éjection du sang. Le cœur, qui doit donc fournir plus d'effort pour maintenir la circulation, s'hypertrophie : c'est un mécanisme d'adaptation.

*On a une hypertrophie et non une hyperplasie car ce n'est pas un tissu à renouvellement rapide mais à faible pouvoir régénératif. Il en va de même pour les autres cellules musculaires. Un autre exemple d'hypertrophie est donc celui des muscles striés lorsque l'on fait de la musculation (adaptation à une augmentation de la charge portée).*

### 3) Cas clinique 3

Une femme de 60 ans consulte pour asthénie. A l'examen clinique, vous notez une pâleur cutanéomuqueuse. Sa NFS témoigne d'une anémie macrocytaire (VGM > 120). Les GR sont augmentés de volume probablement à cause d'une anémie de division cellulaire.

Devant une anémie, et même en présence d'un méléna (*sang noir et pâteux dans les selles, témoigne d'une hémorragie dans le tube digestif*), on recherche des carences. On réalise une fibroscopie oestro-gastro-duodénale.



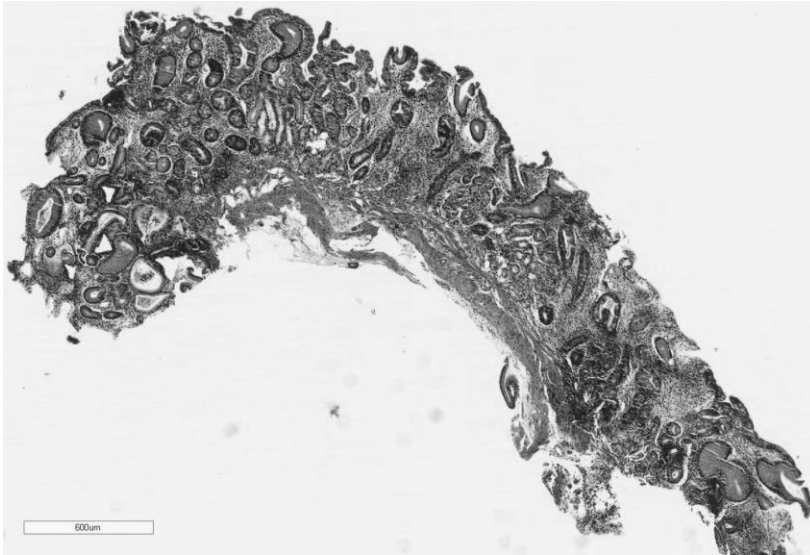
*Coupes histologiques à différents grossissements  
Muqueuse gastrique normale, au niveau du fundus*

L'architecture de l'estomac est sous forme de cryptes : l'épithélium s'invagine dans le chorion. On distingue deux types de cellules :

- les cellules **pariétales**, qui sécrètent du HCl
- les cellules **principales**, qui sécrètent des enzymes de la digestion

Les cellules de l'épithélium gastrique sont à pôle muqueux fermé.

Les glandes fundiques sont très grosses et se trouvent juste en dessous des cryptes.



On observe :

- une diminution voire quasi disparition des glandes fundiques (normalement en rose flashy)
- une atrophie gastrique (diminution de l'épaisseur de la muqueuse)
- les cryptes sont toujours présentes

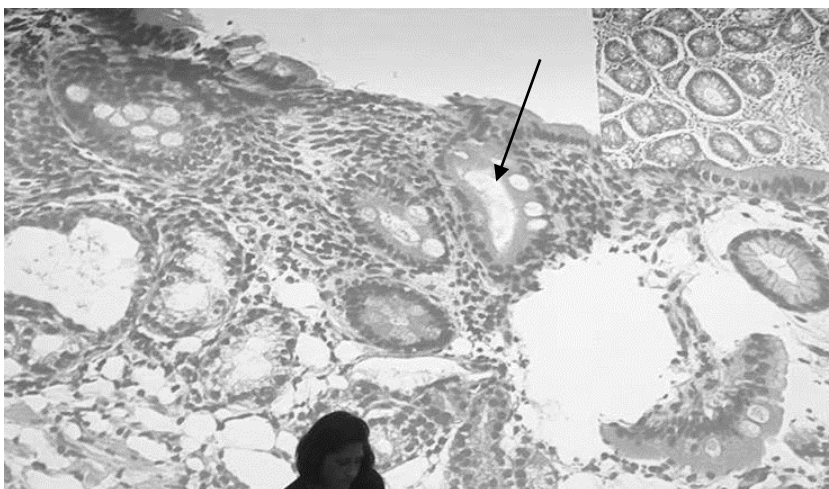
*Coupe transversale de la muqueuse fundique de la patiente*

**Diagnostic :**

La patiente est atteinte d'une **anémie de Biermer**. Il s'agit d'une maladie **auto-immune**, avec présence d'anticorps **anti-cellules pariétales**, qui entraîne leur destruction et donc une atrophie gastrique.

Or les cellules pariétales synthétisent le facteur intrinsèque (FI) qui se lie à la vitamine B12 dans l'estomac. Le complexe FI-B12 est absorbé au niveau de l'iléon.

On a donc un **déficit en FI** qui engendre un **défaut d'absorption de la vitamine B12**. De ce fait, dans les tissus à renouvellement cellulaire rapide, comme la moelle hématopoïétique, il y a un défaut de division cellulaire lors de la synthèse de l'ADN, ce qui explique la macrocytose.



Muqueuse intestinale normale  
= entérocytes + cellules caliciformes  
(cellules à pôle muqueux ouvert)

Muqueuse gastrique avec  
présence de cellules  
caliciformes (*flèche*).  
Il y a donc une métaplasie  
intestinale

*Coupe histologique de la muqueuse gastrique de la patiente à plus fort grossissement*

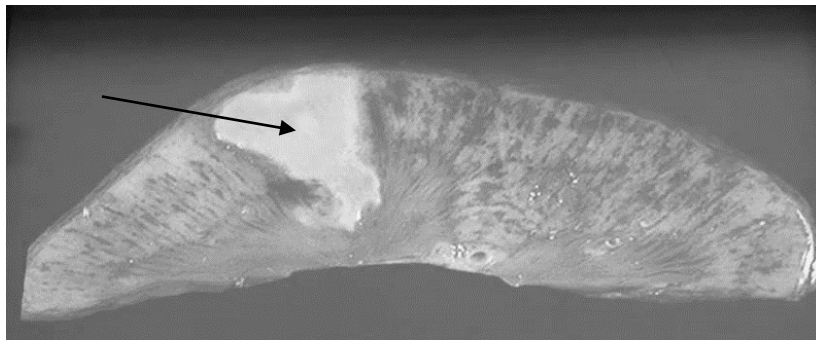
L'atrophie gastrique avec métaplasie intestinale est un **facteur de risque** de développer un **adénocarcinome gastrique**. Donc les patients avec une maladie de Biermer doivent être surveillés. Le traitement consiste en des injections de vitamine B12 à vie.

#### 4) Cas clinique 4

Un homme de 70 ans consulte aux urgences pour une douleur brutale en regard du flanc droit. On lui fait un scanner :



On distingue sur le rein droit une hypodensité de forme triangulaire (1).  
 → une partie du rein a nécrosé par ischémie.  
 L'aspect circonscrit et triangulaire de la lésion est caractéristique de l'infarctus rénal

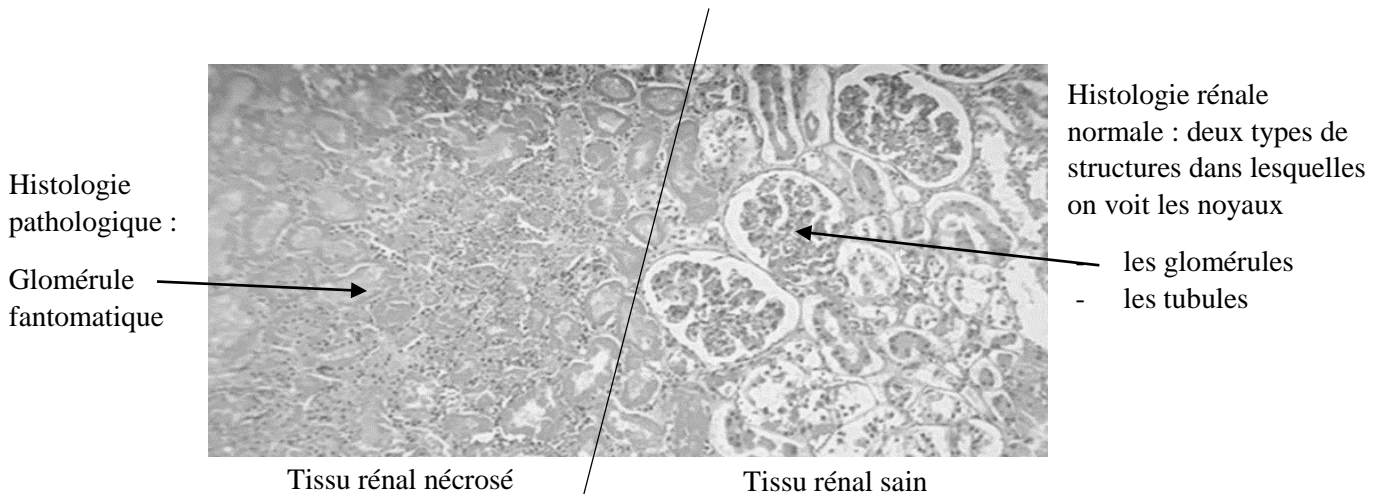


On retrouve bien la zone nécrosée, qui prend une couleur jaune

*Aspect microscopique du rein droit du patient*

#### *Etude d'une coupe histologique*

Au niveau de l'infarctus, on voit un grand nombre de cellules contiguës dont on ne distingue plus les noyaux. Leur cytoplasme est très rose du fait de la rétraction du cytosquelette. L'architecture du rein reste **normale** (on reconnaît les formes des structures) mais a un **aspect fantomatique** : il n'y a plus de cellules viables.



### 5) Cas clinique 5

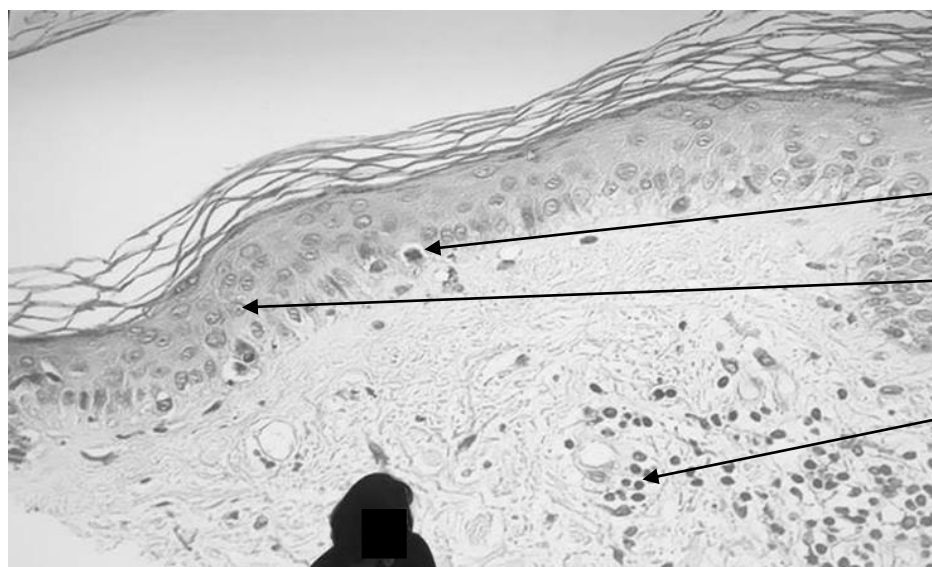
Une femme de 26 ans consulte son médecin traitant pour la survenue d'une éruption cutanée diffuse, prurigineuse (qui démange) et érythémateuse. Elle prend depuis 5 jours 3g d'amoxicilline pour une angine.



On réalise une biopsie.

On y distingue l'épiderme en surface. Au sein de celui-ci, on trouve des **kératinocytes**, dont certains sont en **apoptose** : ce sont les cellules isolées présentant une rétraction du cytoplasme et du noyau qui devient très noir, sans cellules inflammatoires autour. Il y a aussi une perte de cohésion cellulaire avec les kératinocytes sains voisins.

Puis vient le derme, situé juste en dessous, qui apparaît jaune car il est riche en fibres de collagène, colorées par le jaune safran. Dans le derme on distingue des petits points noirs : ce sont des **lymphocytes**. Ils apparaissent ainsi car leur noyau est très volumineux, et leur cytoplasme presque inexistant.



Kératinocyte en apoptose

Kératinocyte non apoptotique

Lymphocyte

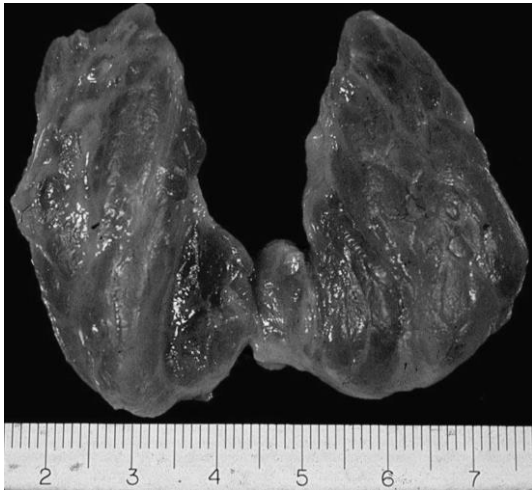
*Coupe histologique de la peau de la patiente*

*Diagnostic :*

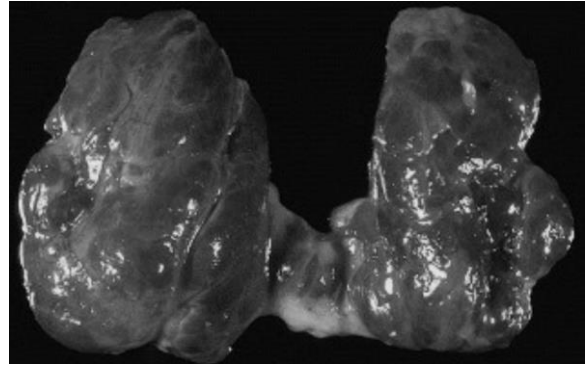
Cette femme a fait une **toxidermie** c'est-à-dire une éruption cutanée liée à un **médicament**. Ses lésions sont dues à l'apoptose des kératinocytes.

### 6) Exemple de dystrophie : le goitre thyroïdien

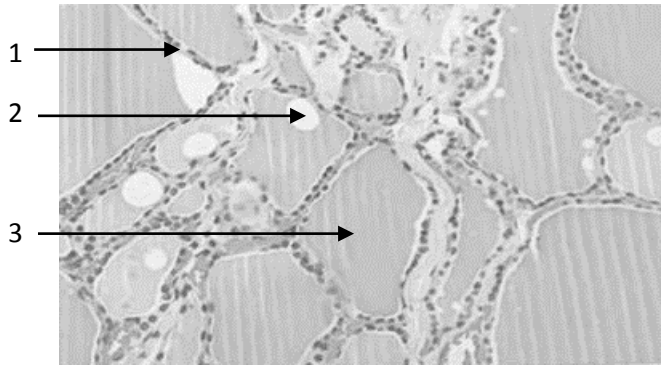
Il est caractérisé par une augmentation du volume de la thyroïde, ainsi que par une dysmorphie. Il est souvent lié à des **anomalies de l'iode** (*certaines régions de France connaissent un nombre élevé de goitres thyroïdiens du fait d'une alimentation pauvre en iode*)



*Thyroïde normale  
25-30g*

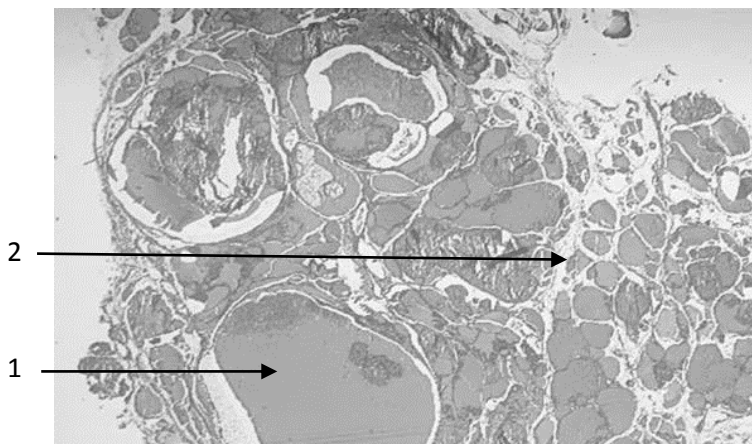


*Goitre thyroïdien avec dysmorphie*



*Coupe histologique d'une thyroïde normale*

On observe les vésicules thyroïdiennes qui contiennent la **colloïde** (3), à partir de laquelle seront synthétisées les hormones thyroïdiennes. La présence de « petites bulles » (2) est le signe de la résorption de la substance colloïdienne et donc d'une thyroïde fonctionnelle. Les vésicules sont entourées du revêtement épithélial (1), composé de petites cellules cubiques



*Coupe histologique d'un goitre thyroïdien*

Aspect histologique polymorphe : des vésicules colloïdes de très grande taille (**hypertrophiques** : 1) contrastent avec des vésicules très petites (**atrophiques** : 2).

On remarque également la présence de vésicules de taille normale.

## 7) QCM

### **QCM 1 : hyperplasie**

- A. correspond à l'augmentation de la taille des cellules
- B. correspond à l'augmentation du nombre de cellules
- C. intéresse les cellules à faible pouvoir régénératif
- D. engendre une diminution du volume de l'organe concerné
- E. témoigne d'une hyperactivité fonctionnelle

*Correction :*

*A – FAUX, c'est la définition de l'hypertrophie*

***B – VRAI***

*C – FAUX, l'hyperplasie intéresse les cellules à fort pouvoir régénératif. En revanche cet item est correct dans le cas de l'hypertrophie*

*D- FAUX, il s'agit de l'atrophie*

***E- VRAI***

### **QCM 2 : hypertrophie**

- A. engendre une augmentation de volume et de poids d'un organe
- B. Peut également s'associer à une hyperplasie
- C. Est un phénomène irréversible
- D. Intéresse des tissus à faible potentiel de régénération
- E. Correspond à une augmentation de la taille des cellules

*Correction :*

***A- VRAI***

***B- VRAI***

*C- FAUX, c'est un phénomène **réversible** à l'arrêt du stimulus*

***D- VRAI***

***E- VRAI***

### **QCM 3 : atrophie tissulaire**

- A. est secondaire à une diminution du volume et de la taille des cellules
- B. la taille de l'organe peut rester la même
- C. est un phénomène irréversible
- D. est secondaire à une diminution du nombre de cellules
- E. se nomme hypoplasie lorsqu'elle est physiologique

*Correction :*

***A- VRAI***

***B- VRAI, par exemple suite à un infarctus, les cellules nécrosées peuvent être remplacées par de la fibrose ou des adipocytes***

*C- FAUX*

***D- VRAI***

*E- FAUX, on parle alors d'involution (très courant au niveau du thymus)*

#### QCM 4 : aplasie

- A. correspond à l'absence totale d'un organe par l'absence de son ébauche embryonnaire
- B. correspond à l'arrêt transitoire ou définitif de la multiplication cellulaire
- C. est synonyme d'une involution
- D. correspond à un organe qui se développe de manière incomplète
- E. peut s'observer au sein d'une moelle hématopoïétique irradiée

*Correction*

*A- FAUX, c'est la définition de l'anégésie*

*B- VRAI*

*C- FAUX, c'est le synonyme de l'atrophie tissulaire physiologique*

*D- FAUX, c'est la définition de l'hypoplasie*

*E- VRAI*

#### QCM 5 : métaplasie (*autre mécanisme adaptatif, sans rapport avec la taille de la cellule*)

- A. correspond à la transformation d'un tissu normal en un autre tissu normal mais de localisation anormale
- B. il s'agit d'une anomalie congénitale
- C. est en soi une lésion pré-néoplasique
- D. peut être de différenciation malpighienne
- E. peut être de différenciation intestinale

*Correction*

*A- VRAI*

*B- FAUX, c'est une anomalie acquise.*

*C- VRAI, et à terme la métaplasie peut développer une dysplasie*

*D- VRAI*

*E- VRAI*

#### QCM 6 : dystrophie

- A. correspond à une altération cellulaire acquise
- B. peut combiner des lésions d'atrophie et d'hypertrophie
- C. est une anomalie congénitale
- D. est liée à un trouble nutritionnel
- E. peut engendrer une dysmorphie d'un organe

*Correction*

*A- VRAI*

*B- VRAI*

*C- FAUX, c'est une anomalie acquise*

*D- VRAI*

*E- VRAI*



**QCM 7 : nécrose**

- A. est un phénomène réversible
- B. engendre une fragmentation de la cellule (noyau et cytoplasme)
- C. engendre une réaction inflammatoire
- D. ne concerne que des cellules isolées
- E. engendre des modifications morphologiques du cytoplasme et du noyau

*Correction :*

- A- FAUX, c'est un phénomène **irréversible***
- B- FAUX, c'est le cas dans l'apoptose*
- C- VRAI, son rôle est d'éliminer la nécrose tissulaire*
- D- FAUX, c'est le cas dans l'apoptose*
- E- VRAI*

*Simple dédicace à ce cher Jb qui me doit toujours une pinte au Jazzy ;)*  
*Groooooosse dédicace à Lisa à la cheville de qui Deschamps n'arrive même pas*  
*(Pablito, Ymai, Adèle, à l'année prochaine <3)*