

# Inflammation

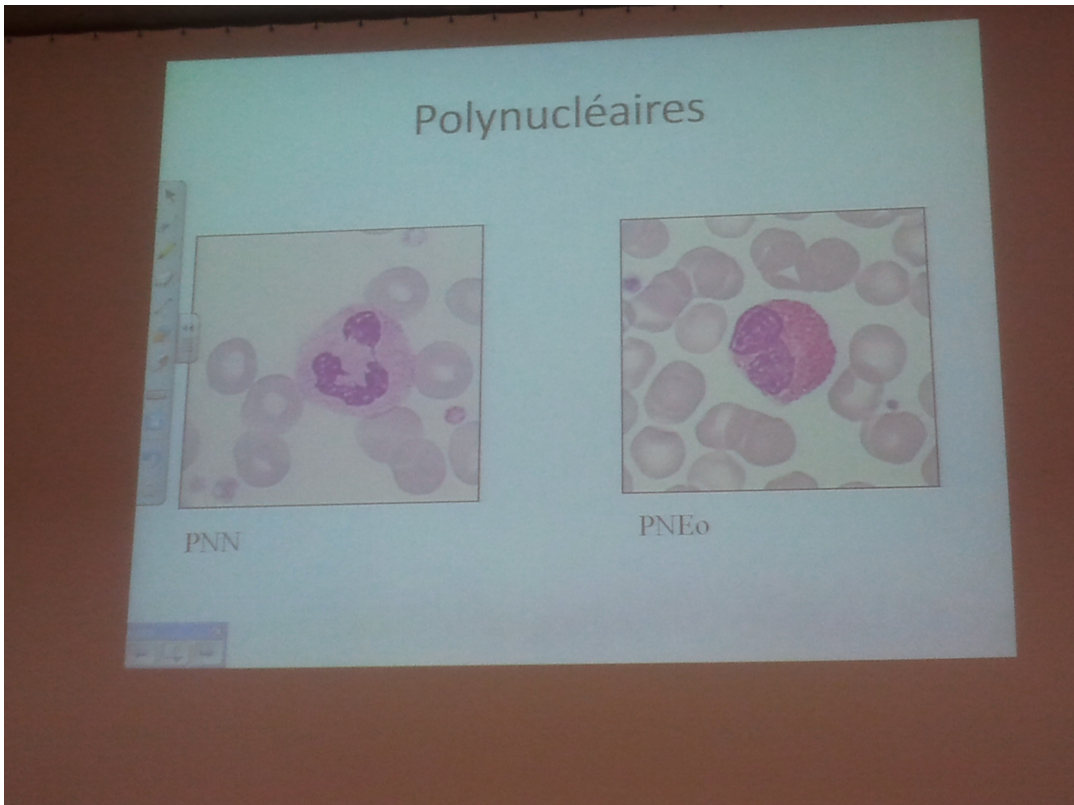
## Définition

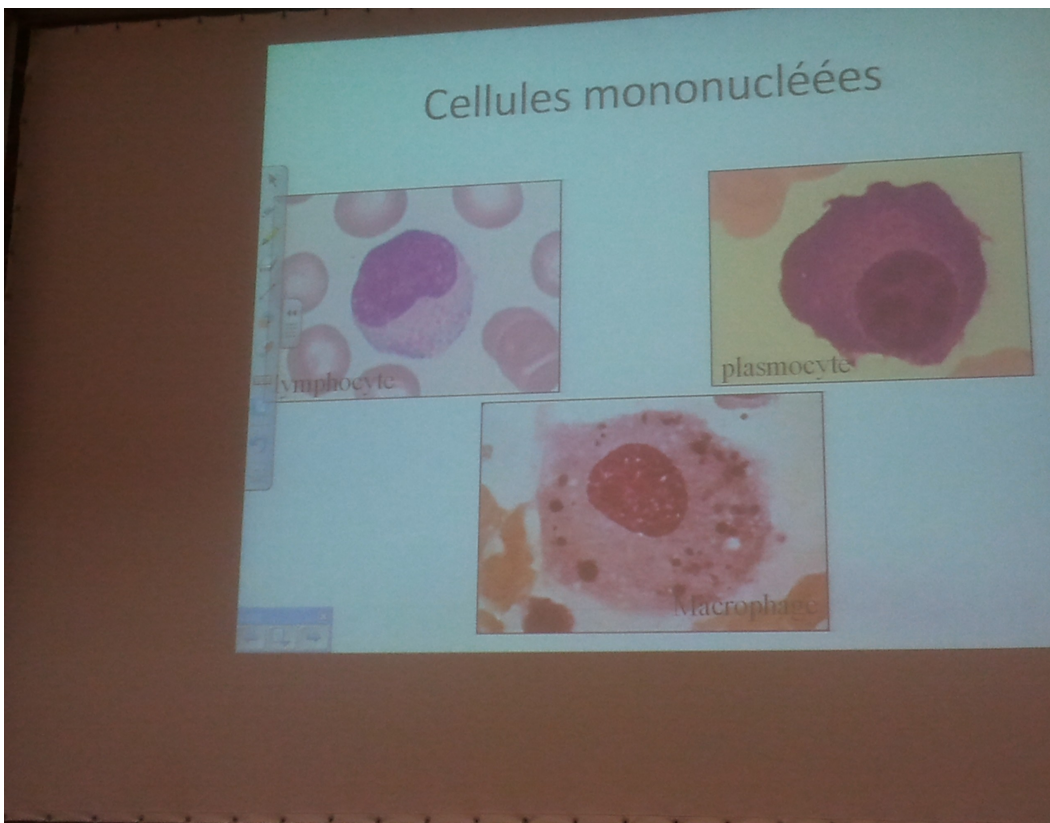
- **Inflammation:** ensemble des phénomènes réactionnels se déroulant dans un tissu, suite à une « agression » (agent pathogène, corps étranger, traumatisme...)

Quel que soit son siège et la nature de l'agent pathogène, le déroulement d'une *réaction inflammatoire* suit les mêmes étapes.

L'intensité et la durée de la réaction inflammatoire sont variables selon la nature de l'agent pathogène, et selon l'hôte

- **Infiltrat inflammatoire:** cellules présentes dans un foyer inflammatoire (PNN: majoritaires en cas d'infection bactérienne, PNEo: majoritaires en cas d'allergie, eucocytes, plasmocytes, macrocytes). Il faut le qualifier.





## Les moyens diagnostiques en anatomie pathologique

- Les colorations histochimiques
  - coloration HES (hémateïne, éosine, safran) → coloration standard (noyau en violet, cytoplasme en rose, fibrose en orange)
  - Gram (bactéries)
  - PAS (champignons)
  - Warthin Starry (type particulier de bactéries)
- La microscopie électronique: exceptionnel
- Des Ac spécifiques
- Les techniques de PCR

## Les phases de l'inflammation

L'inflammation est un processus *dynamique* comportant plusieurs étapes successives:

- La réaction vasculo-exsudative: congestion active + exsudat
- La réaction cellulaire: PNN>lymphocytes>macrophages
- La détersion: macrophages
- La phase terminale de réparation et cicatrisation

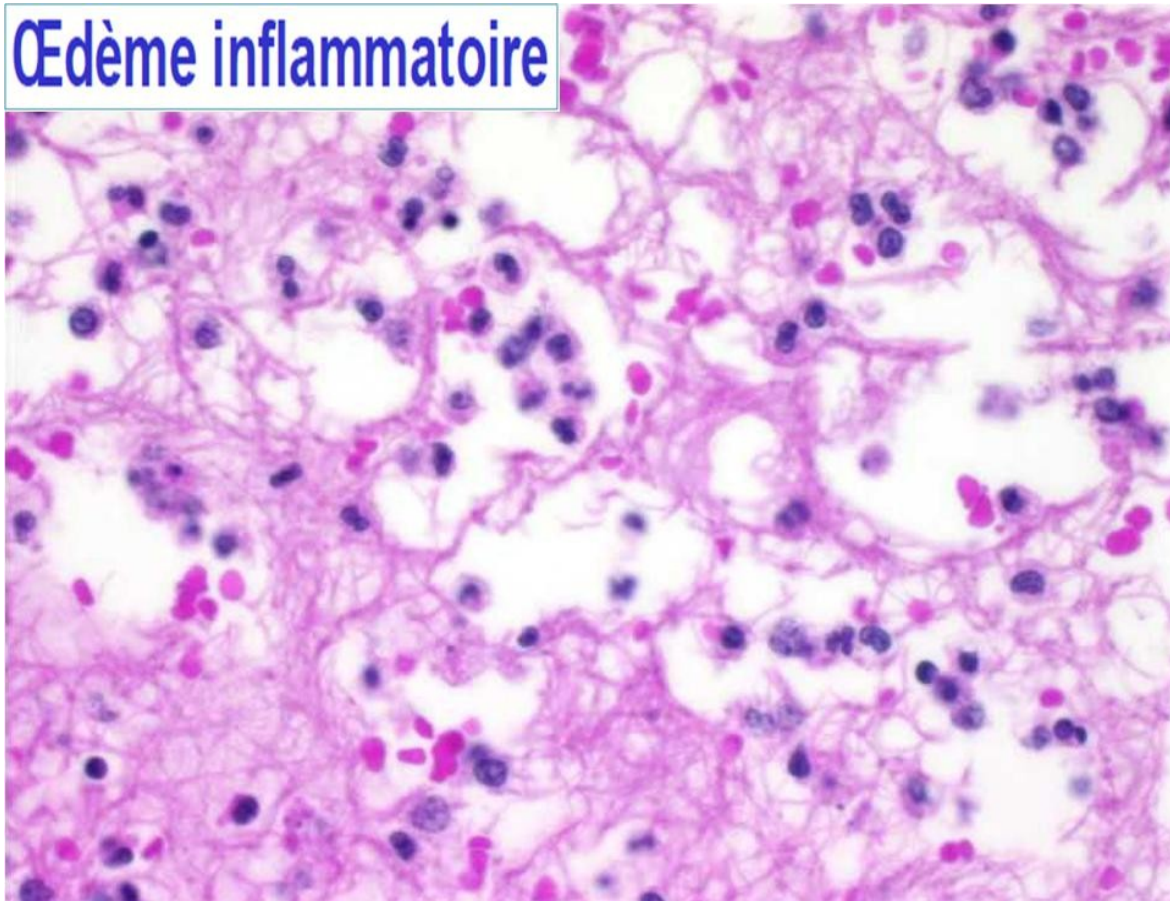
### 1. Congestion active

- Vasodilatation d'abord artériolaire puis capillaire dans la zone atteinte.
- Augmentation de l'apport sanguin.
- Ralentissement du courant circulatoire.

→ Les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés d'hématies, leur endothélium est turgescent..

## 2. Oedème inflammatoire

- Secondaire au passage dans le tissu conjonctif d'un liquide appelé exsudat (eau + protéines plasmatiques).
- Gonflement des tissus (avec compression des terminaisons nerveuses, responsable de la douleur)
- Aspect pâle, peu colorable et distendu du TC.



*Petits noyaux (PNN) et trame rose (protéines de fibrine) → oedème purulent et fibrineux*

### *Rôle et conséquence de l'oedème:*

- Apport local de médiateurs chimiques et de moyens de défense (immunoglobulines, facteurs de coagulation, facteurs du complément)
- Dilution des toxines accumulées dans la lésion
- Limitation du foyer inflammatoire par une barrière de fibrine (à partir du fibrinogène plasmatique), ce qui évite la diffusion de micro-organismes infectieux.
- Ralentissement du courant circulatoire favorisant le phénomène de diapédèse leucocytaire.

### *Différents types d'œdèmes:*

- Purulent riche en PNN
- Fibrineux riche en fibrine
- Hémorragique riche en globules rouges
- Séreux riche en albumine

### 3. Phase cellulaire

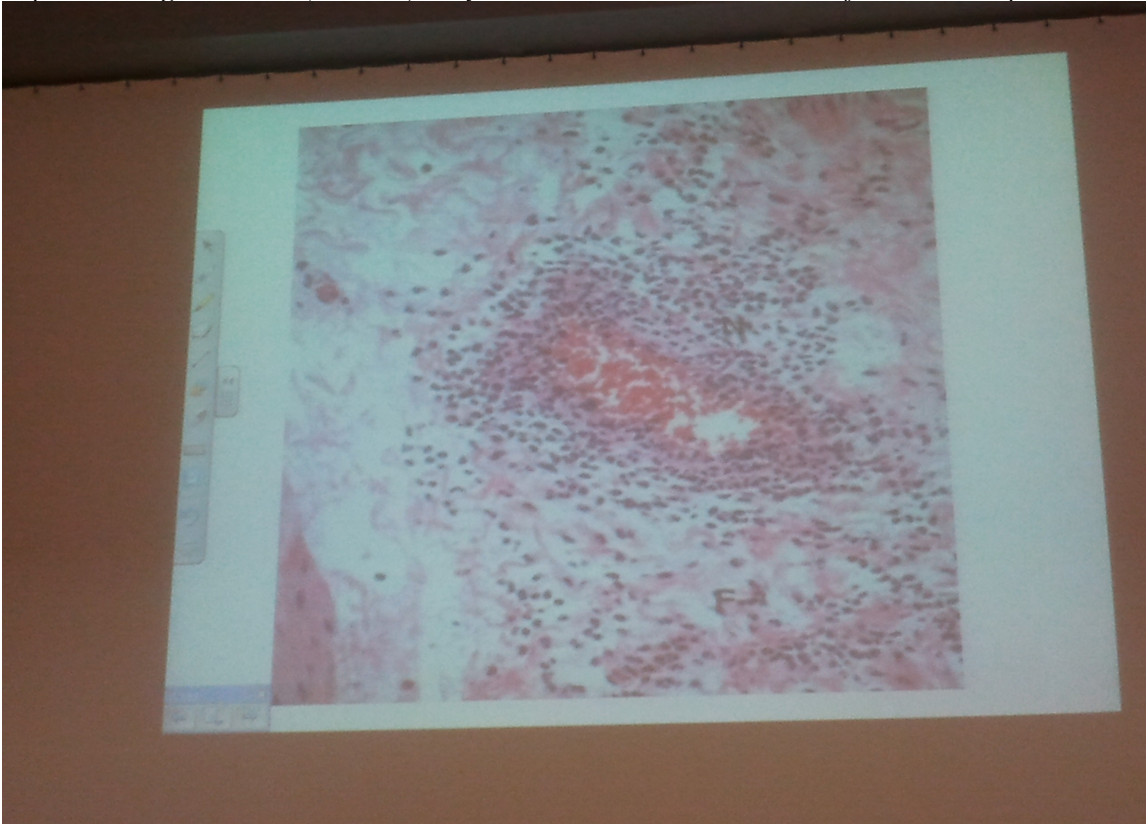
Va aboutir à la constitution d'un granulome inflammatoire:

- diapédèse leucocytaire
- lymphocytes
- macrophages (phagocytose)

*Diapédèse leucocytaire:*

- Traversée active des parois vasculaires par les leucocytes (PNN +++, mastocytes, monocytes circulants)
  - Elle est favorisée par le ralentissement circulatoire, la turgescence endothéliale et l'afflux leucocytaire
- infiltrat inflammatoire péri-vasculaire

*Capillaire sanguin central (avec GR) , noyaux sombres autour = cellules inflammatoires qui sortent du vaisseau.*



### 4. Phase de réparation

Comporte la détersion et la cicatrisation.

Détersion: élimination des débris tissulaires, des produits de nécrose et du liquide d'œdème

- détersion interne
- détersion externe (chirurgicale, par exemple avec l'abcès)
- détersion incomplète → inflammation chronique

Cicatrisation: pour cicatriser il faut:

- une détersion complète
- un accollement des berges
- une bonne condition neurocirculatoire (problème pour les diabétiques)

Restitution intégrale

Sclérose ( foyer important → fibrose => cicatrice)



NB: cicatrices hypertrophiques => « chéloïdes » = emballement du processus de sclérose

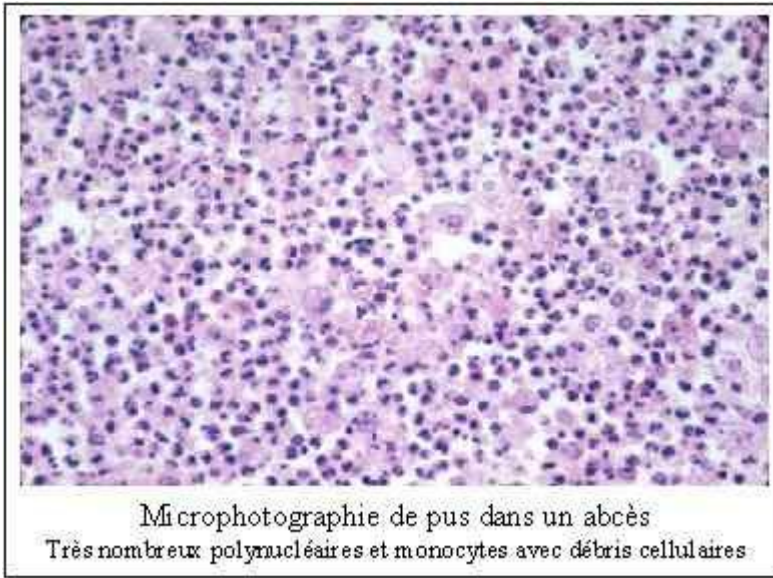
### Formes cliniques de l'inflammation:

→ **inflammation aiguë**: vasculo-exsudation, PNN

→ **inflammation chronique**: processus inflammatoire évoluant depuis un certain temps, persistant ou s'aggravant, souvent caractérisé par l'importance de la *fibrose*.

### Exemples anatomo-cliniques:

- *Pus*: PNN normaux, pyocytes (PNN morts et altérés), corps apoptotiques, débris cellulaires, fibrine
- *Abcès*: inflammation purulente localisée et collectée (cavité néoformée)
- *Phlegmon*: suppuration diffuse ne se collectant pas
- *Empyème*: suppuration se développant et se collectant dans une cavité naturelle (plèvre, vésicule biliaire...)



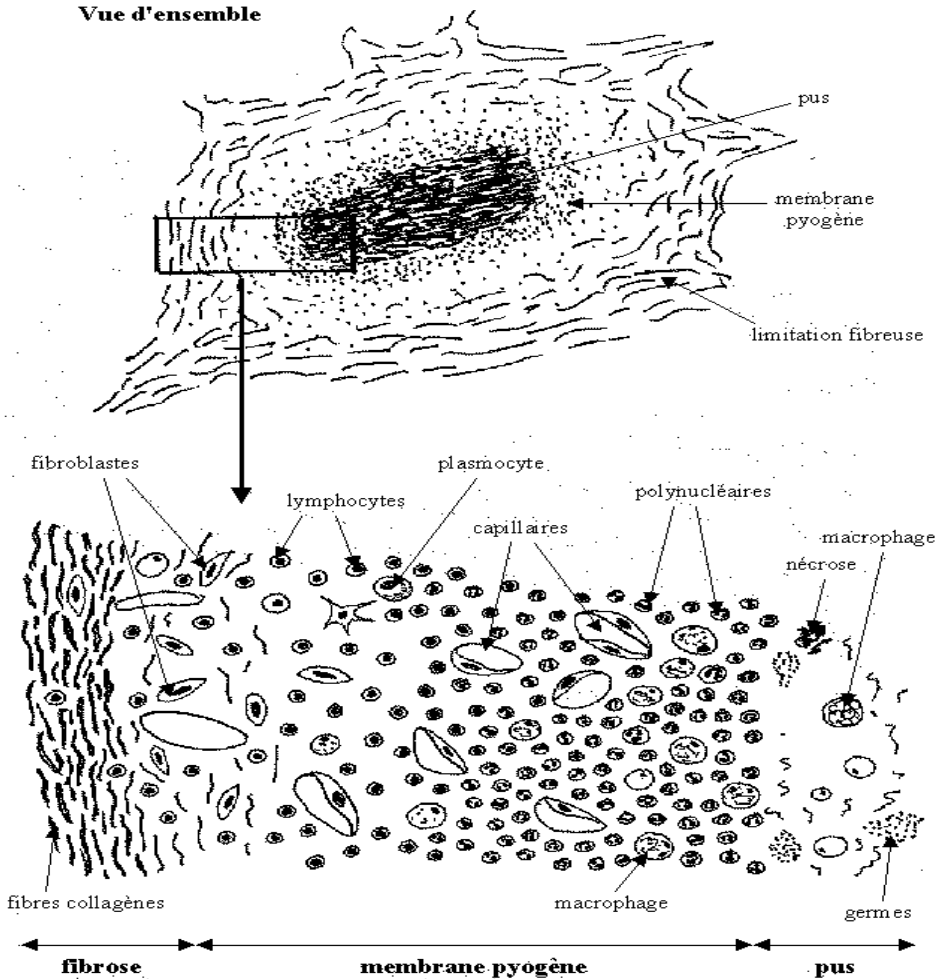
Abcès:

- Peut siéger dans tous les organes
- 3 zones caractéristiques à faible grossissement
  - partie purulente centrale (nécrose, pus)
  - membrane pyogène: TC néoformé + vx + cellules inflammatoires
  - fibrose: coque de l'abcès (raréfaction des vx, des cellules inflammatoires, et augmentation de la fibrose)

6

ABCES (LAME N° 3)

Vue d'ensemble





(Oooh, un bras!)

## Notions d'inflammation spécifique

### **Inflammation spécifique:**

lésions qui permettent à elles seules un *diagnostic étiologique*.

Spécificité relative (orientation vers un groupe d'affections) ou absolue (agent pathogène identifiable)

### Exemple d'inflammation spécifique: la tuberculose

*Mycobacterium tuberculosis*

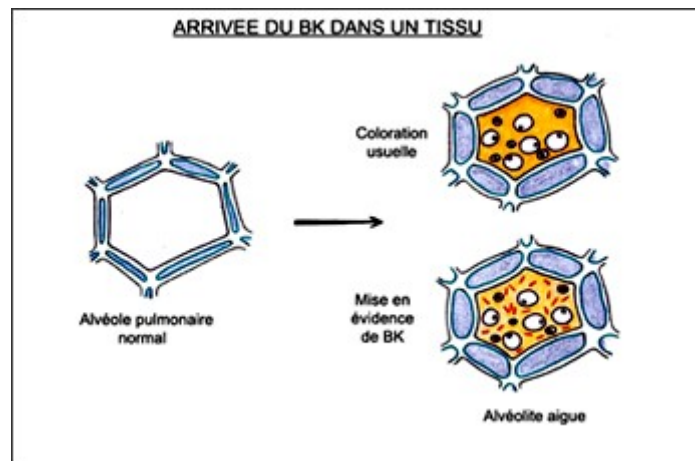
Histogénèse:

- arrivée du bacille dans un tissu
- évolution de la réaction inflammatoire aiguë exsudative

#### 1. Arrivée du bacille

-Réaction inflammatoire aiguë **non spécifique**: congestion, oedème, diapédèse leucocytaire, réaction cellulaire...

- Mise en évidence du bacille grâce à la coloration de Ziehl car ce sont des bactéries BAAR (« *bactéries acido-alcool-résistantes* », résistantes à la coloration standard)

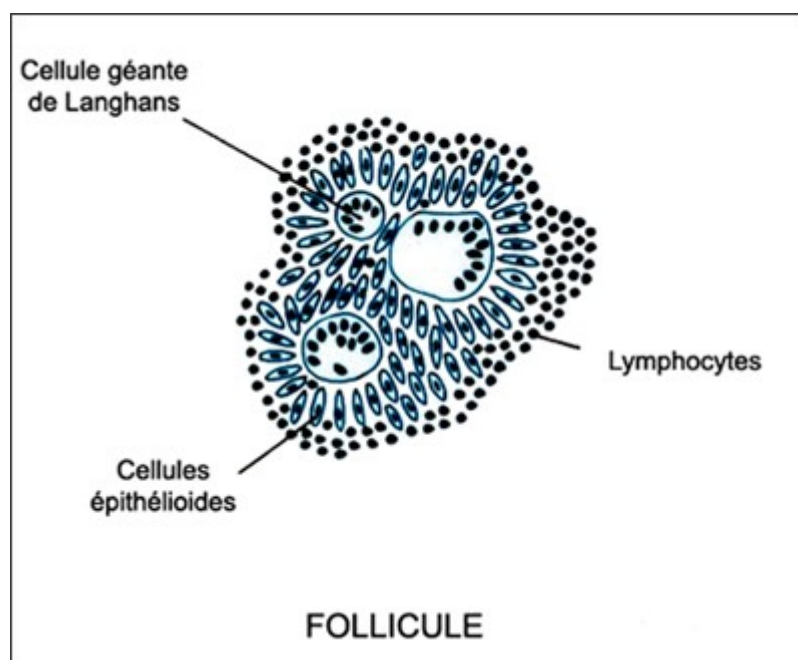


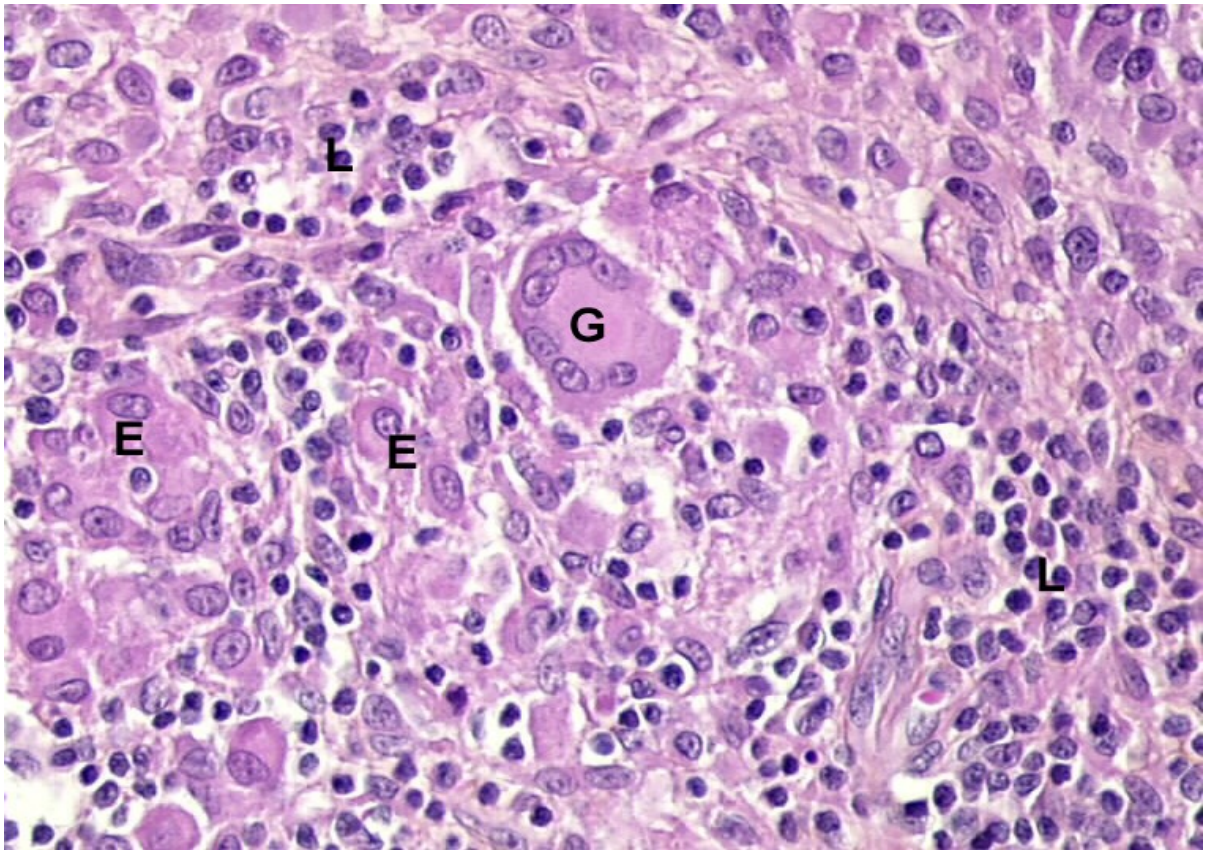
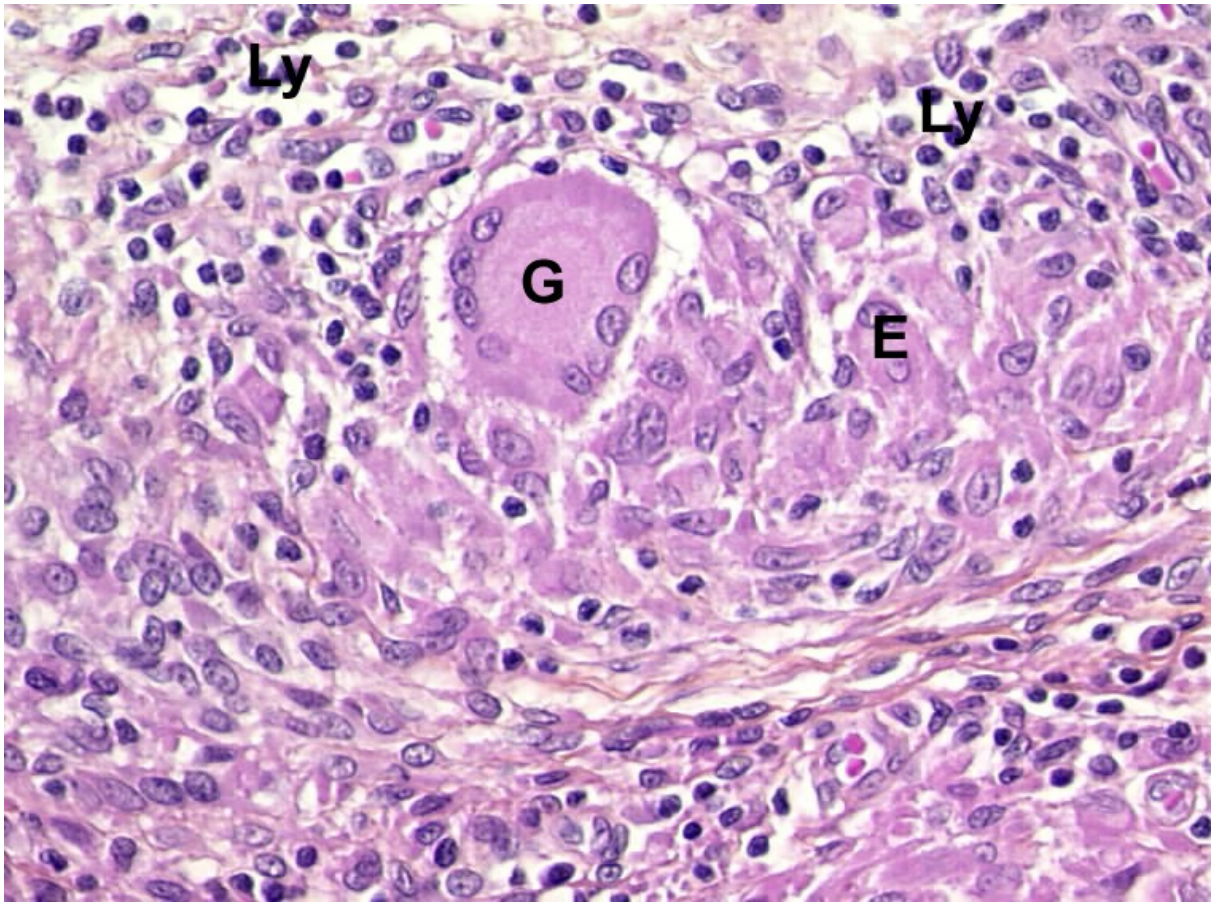
## 2. Evolution de la réaction inflammatoire aiguë exsudative

a) **Régression** de l'inflammation et disparition complète

b) Evolution de l'inflammation aiguë vers une inflammation cellulaire caractérisée par une **réaction granulomateuse**  
Ziehl?

**Réaction granulomateuse:** inflammation *folliculaire* constituée de macrophages ( cellules épithélioïdes et/ou géantes multinuclées) et de lymphocytes





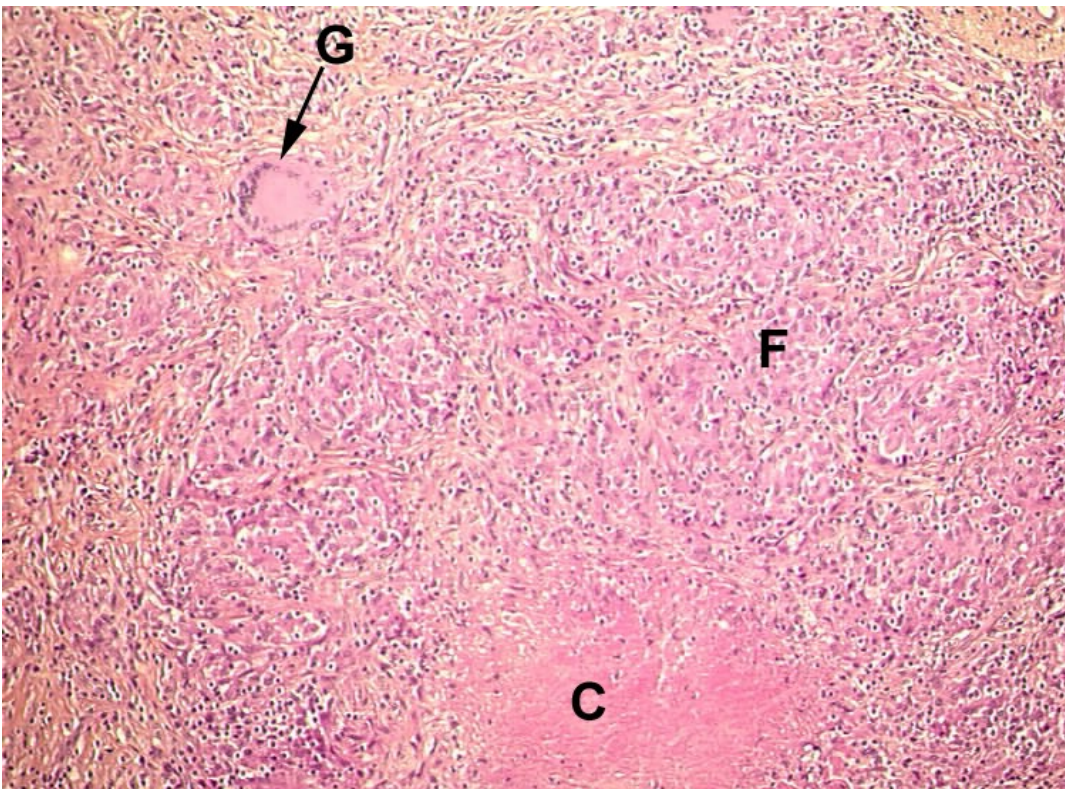
c) Evolution de l'inflammation aiguë vers une *inflammation nécrosante* = **nécrose caséuse**  
Ziehl?

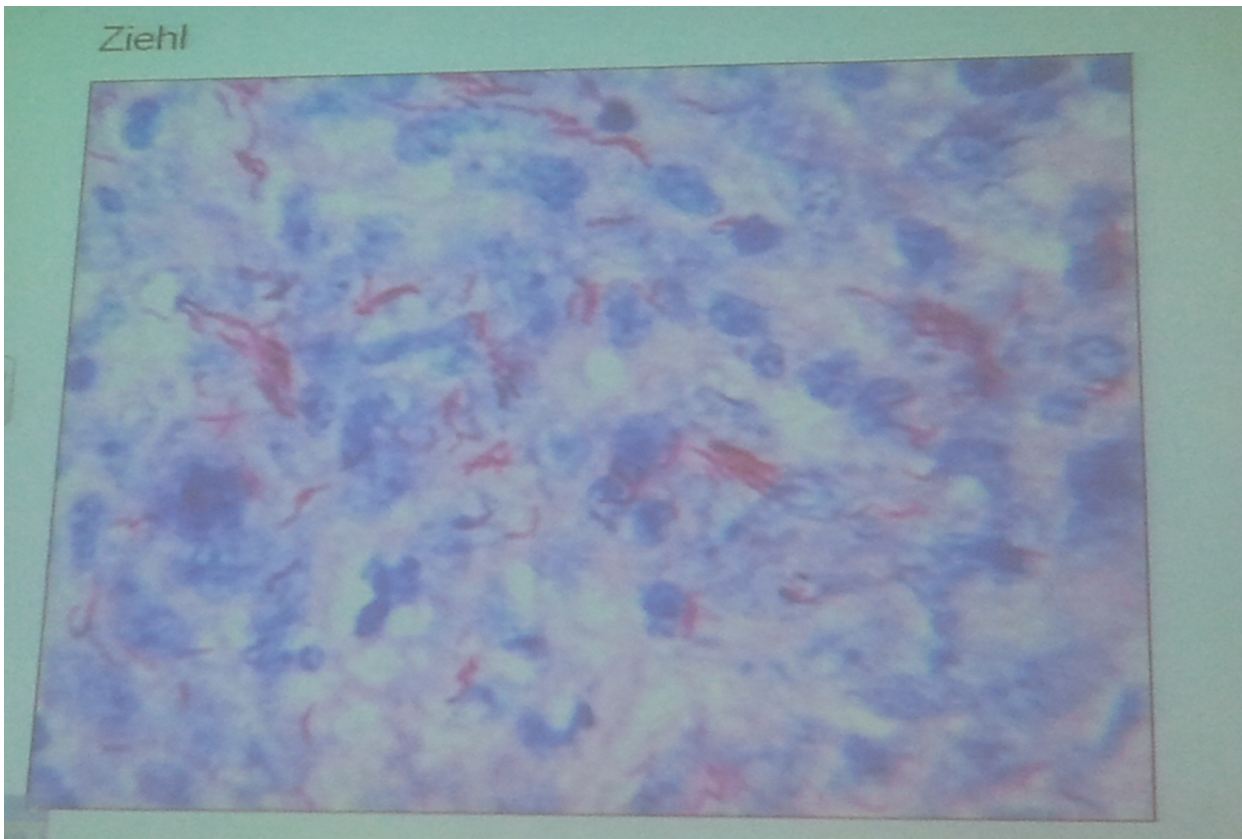
**Caésum**: consistance anormale des tissus, pâteuse, de coloration blanchâtre ou jaune (rose avec coloration en microscopie), semblable à du fromage, qui est habituellement retrouvée dans les lésions dues à la tuberculose. Cette substance apparaît quand l'organisme procède à la nécrose (mort) localisée des tissus.

*Nécrose caséuse*:



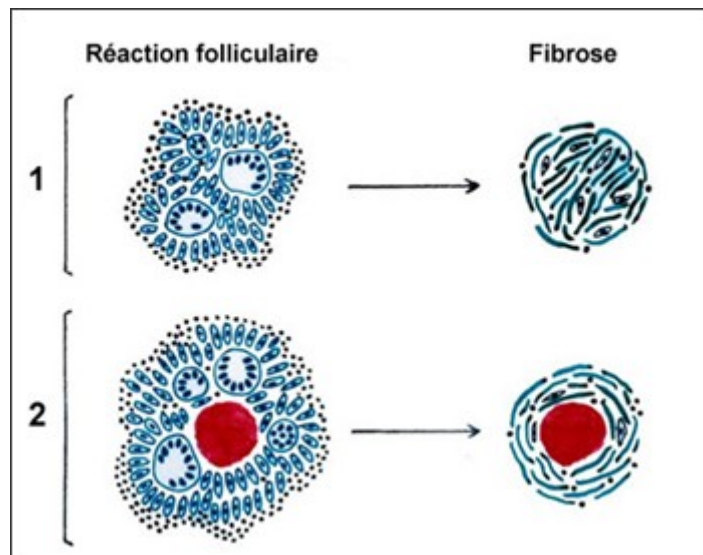
*Lésion caséo-folliculaire*:





Evolution fibreuse de la tuberculose:

- lésion folliculaire ----> lésion chronique fibreuse (1)
- lésion caséo-folliculaire ----> lésion caséo- fibreuse (2)



**Au total : 3 stades évolutifs:**

- 1/stade aigu caractérisé par une inflammation exsudative non spécifique
- 2/stade caractérisé par une *inflammation folliculaire ou caséo-folliculaire*
- 3/stade chronique fibrosant.

### Evolution du caséum?

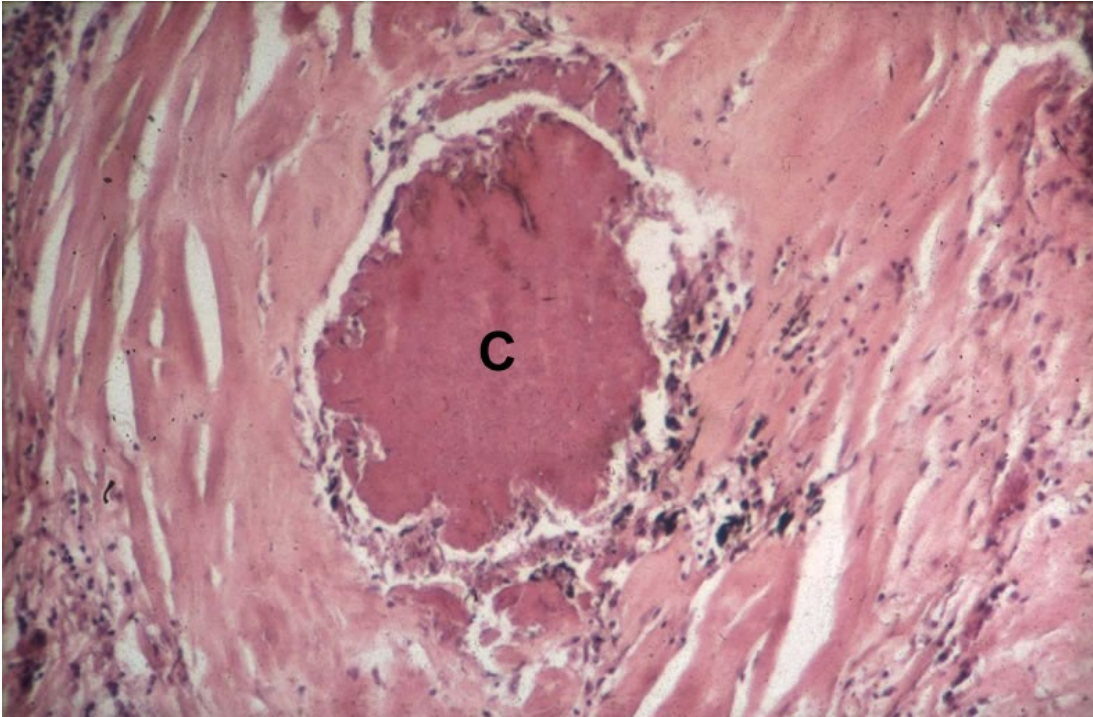
- Le caséum ne se résorbe jamais
- Il ne peut jamais être remplacé par la fibrose  
→ il y a 3 possibilités évolutives

a) persister indéfiniment, entouré de fibrose d'enkystement

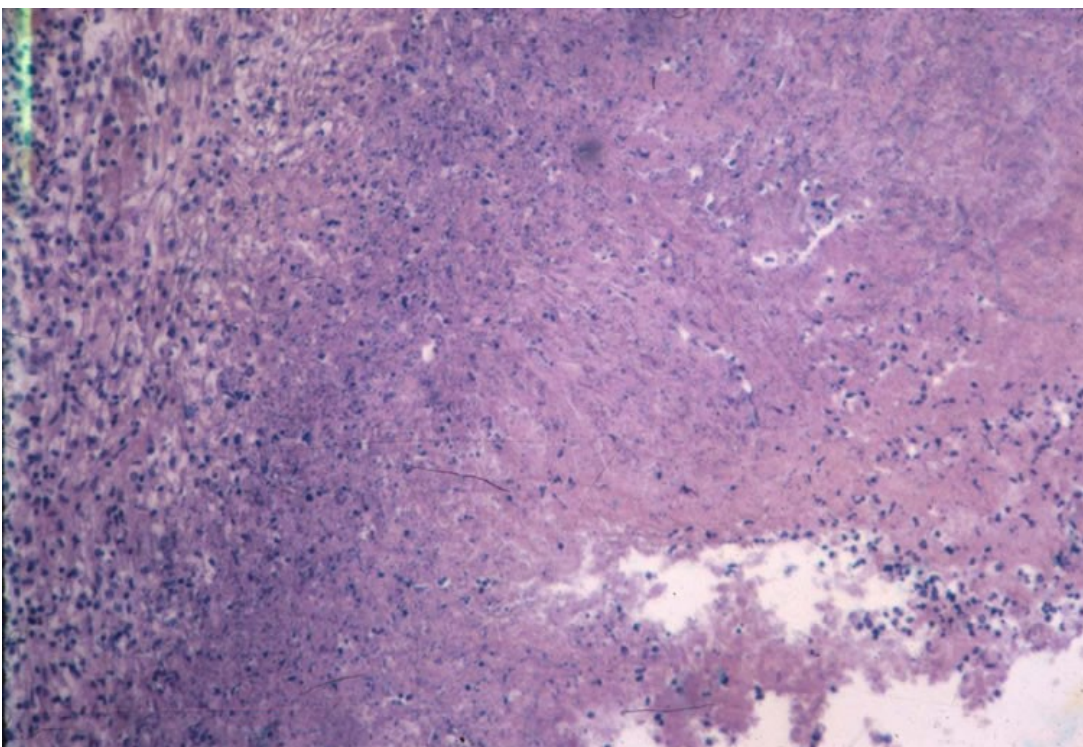
b) se dessécher et se calcifier

c) se liquéfier: ramollissement du caséum

*Caséum calcifié:*



*Ramollissement du caséum: il est infiltré de PNN (à gauche) et dissocié par l'oedème (centre)*

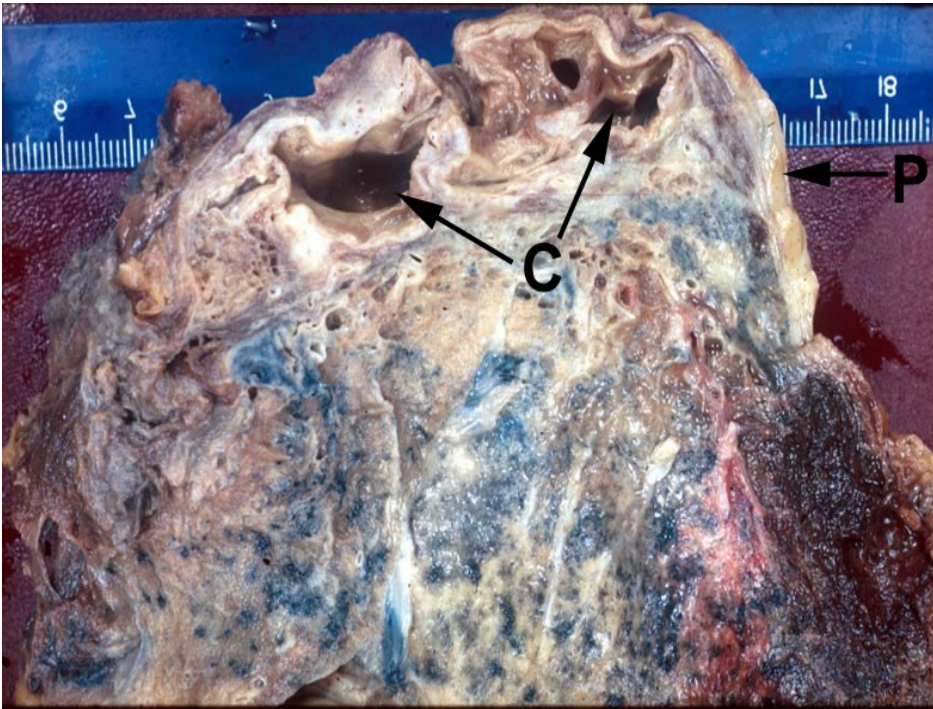


Conséquences du ramollissement?

- Le caséum ne peut s'évacuer: **abcès froid tuberculeux**
- Le caséum peut s'éliminer: il reste une **caverne tuberculeuse** (poumons+++, rein, foie)
- Si la nécrose est au niveau d'un revêtement: **ulcération tuberculeuse**

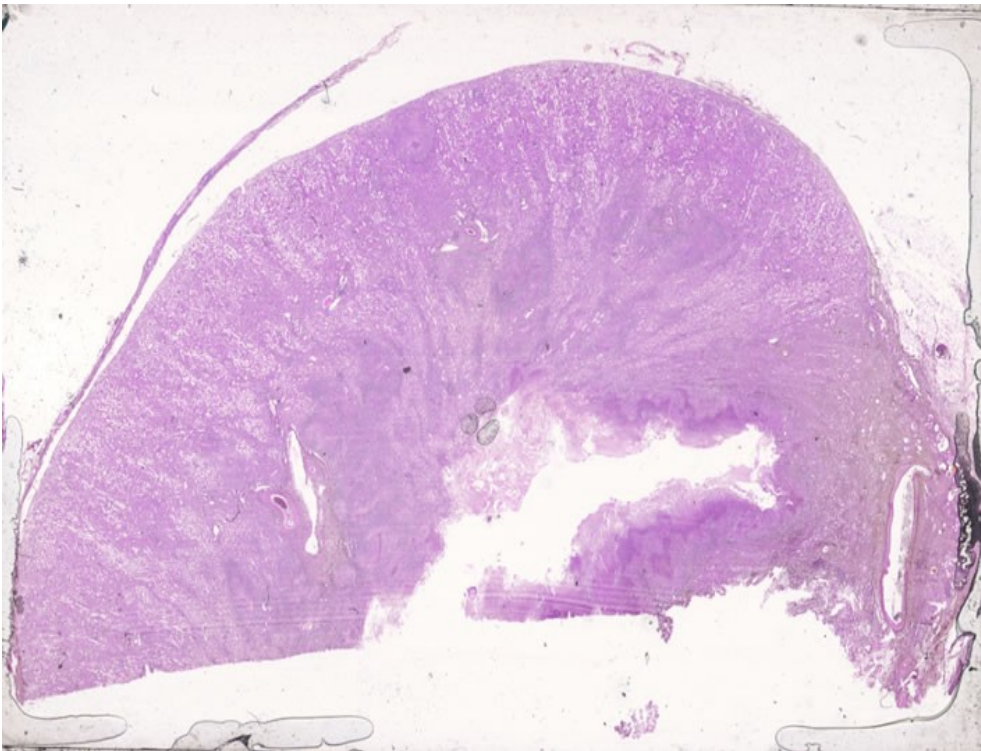
Cavernes tuberculeuses:

*Cavernes au niveau du poumon:*



*Cavernes rénales:*

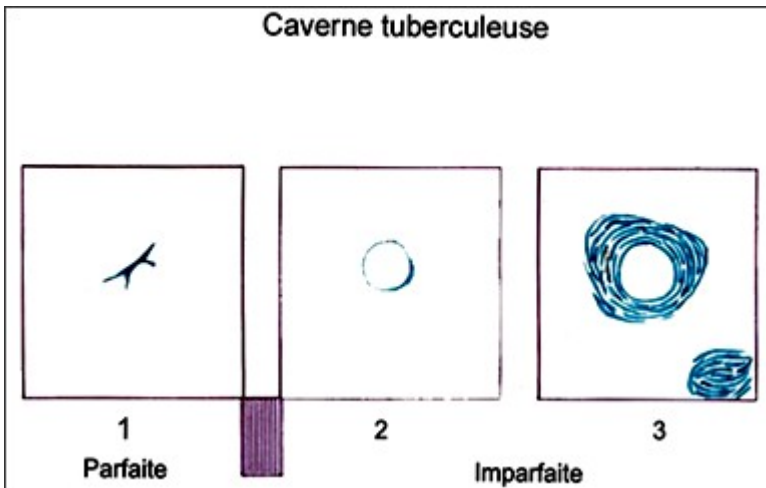




*Ci-dessus: caverne encore tapissée de caséum, ouverte dans le bassin*

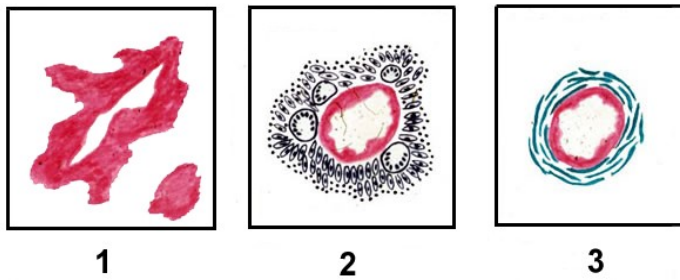
Elles sont considérées comme guéries si absence de caséum résiduel (*détersion parfaite*)  
Si persistance de caséum → *cavernes évolutives*

Formes de guérison:



Caverne à un stade purement exsudatif (1), caverne de type caséo-folliculaire, avec réaction folliculaire en bordure (2), caverne de type caséo-fibreux (3).

### Cavernes tuberculeuses



Formes évolutives

Evolution histologique des lésions tuberculeuses

## Évolution histologique des lésions tuberculeuses

(Régression totale)  
↑

PHASE EXSUDATIVE      PHASE CELLULAIRE      PHASE FIBREUSE

Infiltrat inflammatoire polymorphe → Lésions folliculaires → Fibrose

Nécrose caséuse

Lésions caséo-exsudatives → Lésions caséo-folliculaires → Lésions caséo-fibreuses

Ramollissement

CAVERNE

à paroi exsudative      à paroi folliculaire      à paroi fibreuse

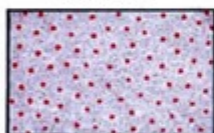
Aspect macroscopique des lésions tuberculeuses:

1. Lésions nodulaires

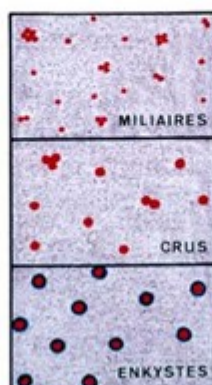
## LESIONS NODULAIRES

### Granulations

miliaires



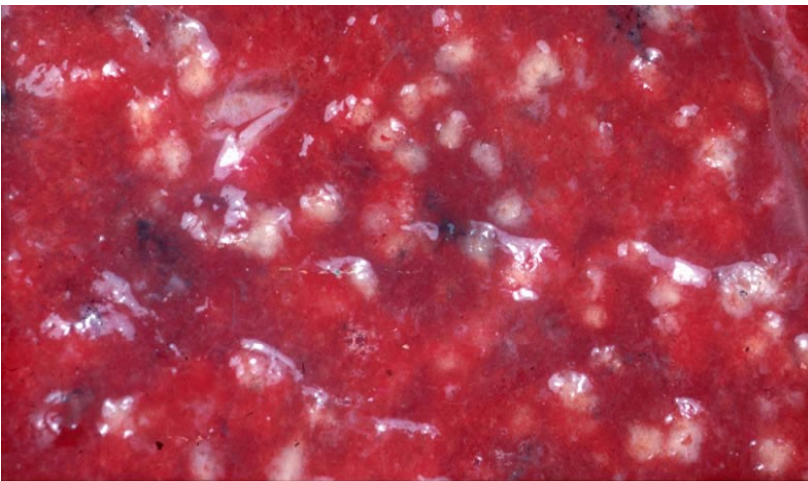
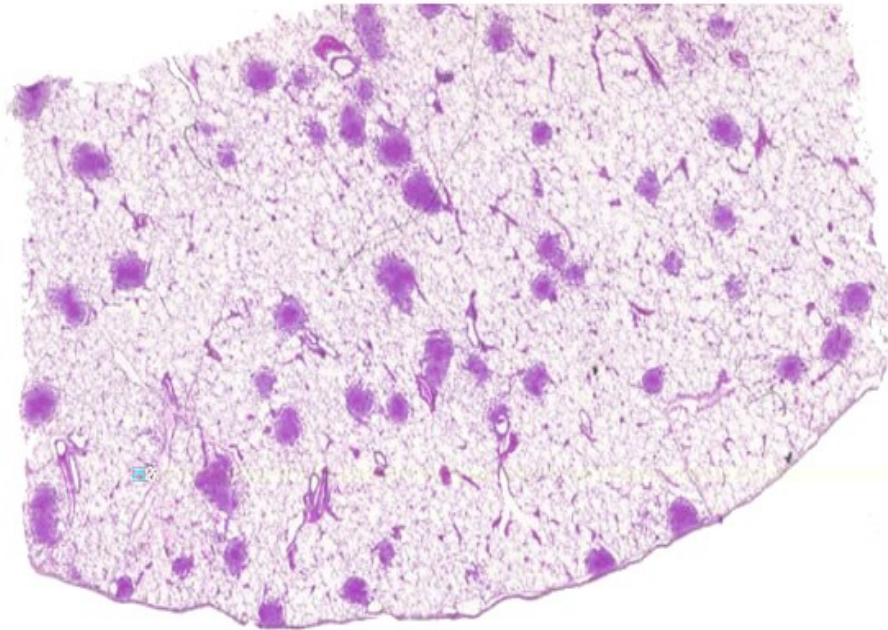
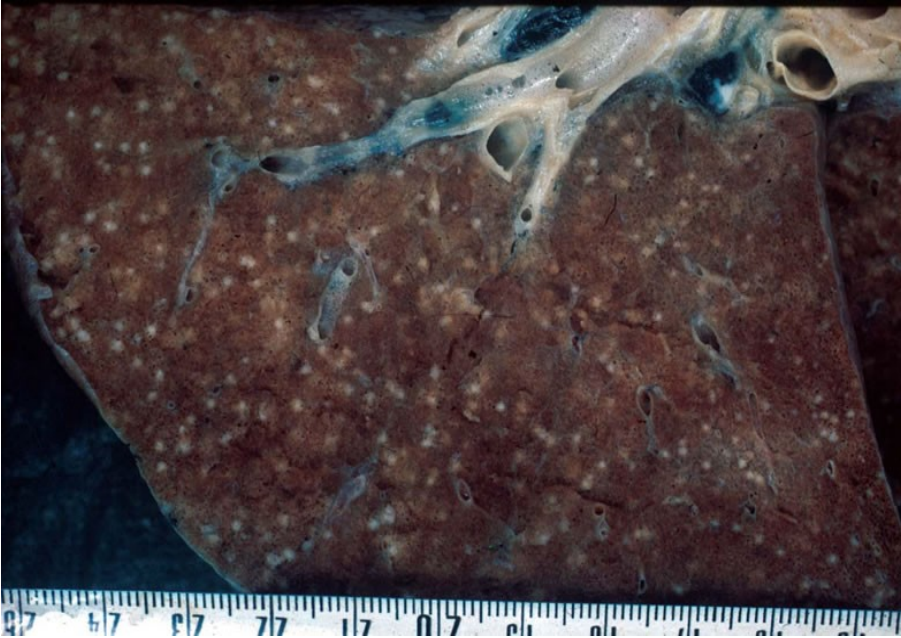
### Tubercules



### Tuberculome

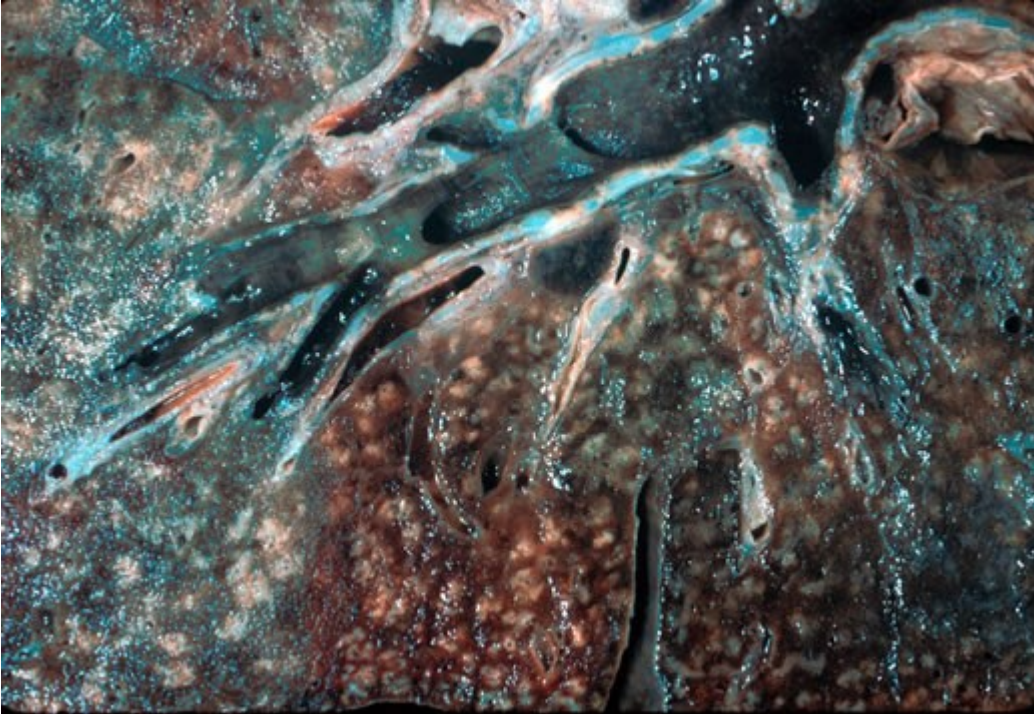


- Granulations *miliaires*
  - nodules < 1mm
  - même taille
  - gris/jaune
  - répartis dans le tissu atteint

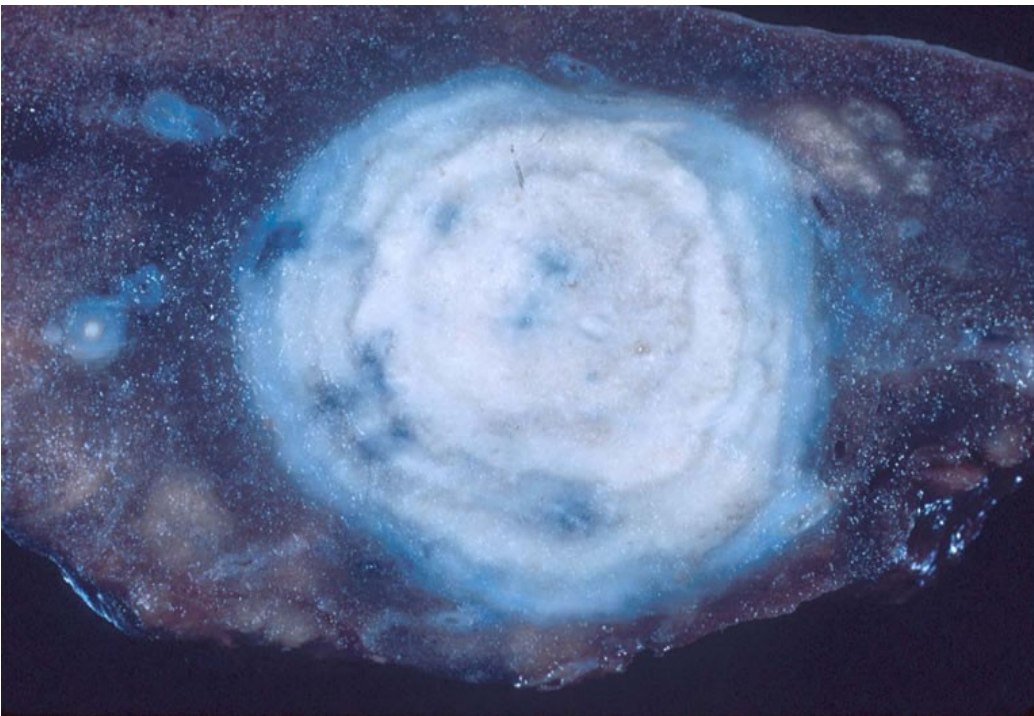


- *Tubercules*
  - tubercules miliaires: plus gros, confluents
  - tubercules crus: plus gros (1cm)
  - tubercules enkystés: tubercules crus entourés de fibrose

*Tubercules miliaires:*



- *Le tuberculome*
  - radio: opacité pseudo-tumorale
  - masse caséuse de plusieurs cm
  - homogène ou couches concentriques (calcifications ++)



## 2. Lésions infiltrantes

Lésions étendues, non systématisées, à bords flous

- infiltration gélatiniforme
- infiltration blanc grisâtre
- infiltration jaune

## La maladie tuberculeuse:

Multiples aspects histologiques (différents stades évolutifs/ poussées)

Diversité des formes macroscopiques (selon les organes)

Modalités évolutives dues au terrain

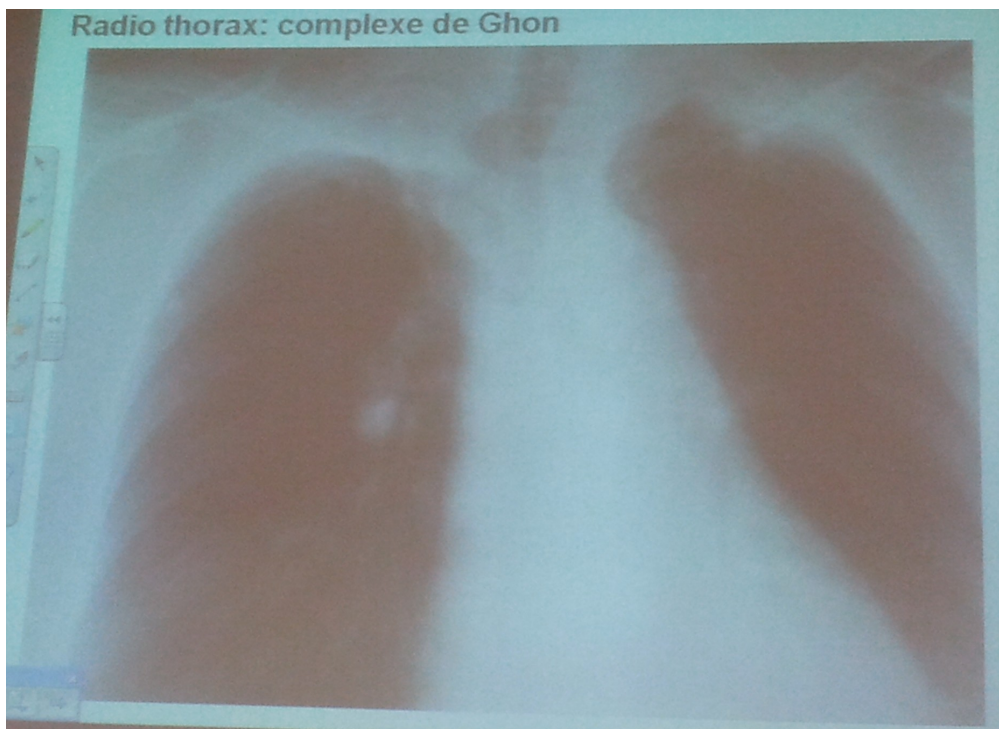
### 1. Primo-infection

- Lésions dues au 1er contact du bacille avec l'organisme
  - passe généralement inaperçue
  - traduction radiologique seule
  - symptomatologie clinique
- Possibles formes graves: broncho-pneumonie, formes multiviscérales... chez les personnes qui ne sont pas immunocompétentes.

### 2. Dissémination hématogène

- Après la primo-infection
- Méninges, ganglions, plèvre, appareil urogénital, os, articulations

*Complexe de Ghon*: « cicatrice » au niveau du ganglion, laissée par l'infection primaire, parfois visible en radiologie.



### 3. Tuberculose pulmonaire chronique

- Après la primo-infection et la dissémination hématogène
- Très polymorphe macroscopiquement et microscopiquement
- Comprend tous les types de *tubercules*, *infiltrations*, *cavernes*

#### Effet des traitements:

##### Antibiothérapie anti-tuberculeuse:

- Efficace sur les lésions exsudatives sans nécrose (possible guérison sans séquelles)
- Accélère la cicatrisation (fibrose) des autres formes histologiques (sauf caséum)

#### Mycobactéries atypiques → **données à titre d'exemple, ne pas les apprendre!**

- Bacilles tuberculeux
  - *M tuberculosis*
  - *M bovie*
  - *M avium*
  - *M africanum*
- Mycobactéries non tuberculeuses (atypiques)
  - Nappe diffuse de macrophages...

#### Autres inflammations spécifiques:

##### **Inflammation tuberculoïde:**

- désigne la *réaction folliculaire* (épithélioïde, géantocellulaire, et lymphocytaire)
- au cours d'inflammations non tuberculeuses variées