



UE : Appareil locomoteur

ENSEIGNANT : A. BOURHIS

DATE : 8/10/2024

GROUPE : Clémentine JOLY, Lilou JOULIN et Éléa SALIOU (tu nous manques fr)

REMARQUES : Les vignettes cliniques des pathologies ne sont pas importantes à retenir, mais il faut connaître les grandes étapes d'inflammation (mais pas retenir les diagnostics)

Inflammation et examen anatomo-pathologiques

Table des matières

I) Généralités

II) Phases inflammatoires

A) Phase vasculo-sanguine

B) Phase cellulaire

C) La détersion

D) La réparation tissulaire

III) Variétés morphologiques d'inflammation

A) Inflammation aiguë

B) Inflammation chronique

1. Inflammation chronique séreuse

2. Inflammation chronique suppurative

3. Inflammation chronique fibrosante

4. Inflammation chronique à prédominance cellulaire

4) 1- L'inflammation granulomateuse

- Tuberculose
- Sarcoïdose
- Maladie de Crohn
- Réaction à un corps étranger

4) 2- Inflammation virale

IV- Questions

L'examen anatomopathologique de l'inflammation permet de:

- Confirmer l'inflammation,
- Éliminer un diagnostic différentiel: tumoral le plus souvent,
- Caractériser l'inflammation c'est à dire mieux décrire: intense ou pas, aiguë ou chronique, quelles cellules sont mises en jeu ? ect
- Diagnostic étiologique de l'inflammation

+/- Exérèse complète du foyer inflammatoire

I. Généralités

Définition :

- Réaction physiologique des tissus vivants vascularisés
- ⚠ PAS de réaction inflammatoire des tissus non vascularisés (ménisque)
- Protectrice suite à une agression tissulaire à préserver et réparer les tissus
- Devient patho selon l'agent pathogène le site ou la réaction excessive

Chronologie : aiguë (heures ou jours) / chronique (semaine, mois ou année)

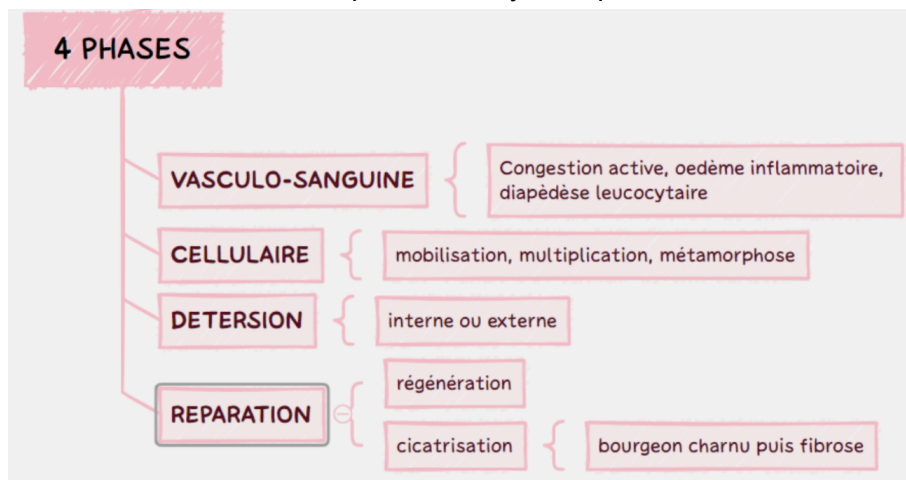
Siège : tissu conjonctif vascularisé

Évolution : par étapes stéréotypés

Nomenclature: organe + "ite"

II. Phases inflammation

La réaction inflammatoire est un processus dynamique :



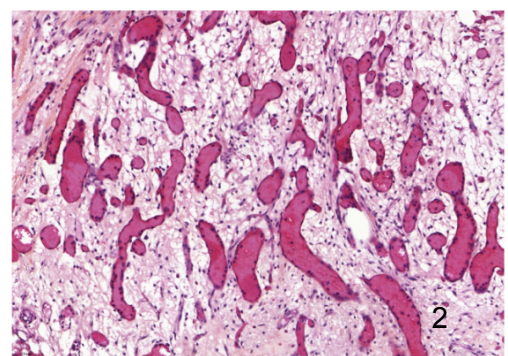
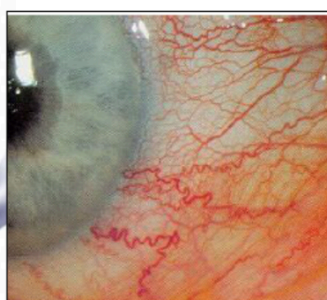
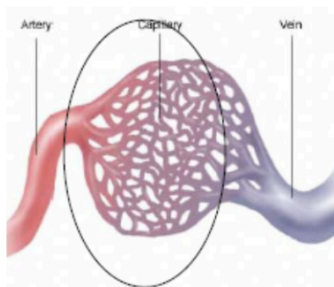
A) phase vasculo-sanguine

4 signes cliniques: rougeur, douleur, chaleur, oedème

1. Congestion Active

“Augmentation de la quantité de sang artériolaire par augmentation du flux sanguin”

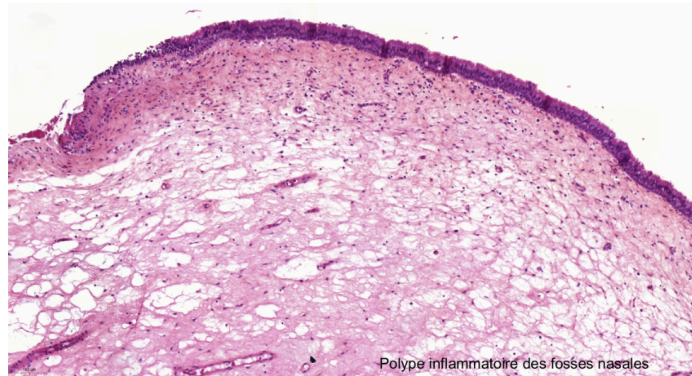
- Médiateur principal: histamine et nerf vasoconstricteur
- Clinique: Rougeur+chaleur
- Histo: dilatation vasculaire et turgescence endothéliale



2. Oedème inflammatoire

« Issue hors des vaisseaux de plasma sanguin s'accumulant dans le conjonctif ou les cavités naturelles ».

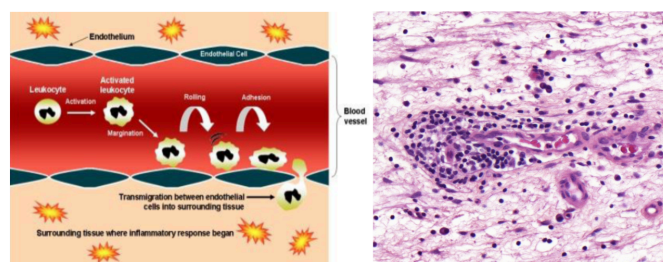
- Augmentation de la pression et surtout de la perméabilité des vaisseaux
- Exsudat constitué d'eau, sels, protéines, cellules inflammatoires
- Clinique: tuméfaction, prise de godet
- Conséquences: dilue les substances toxiques, apporte les facteurs humoraux sanguins, produit de la fibrine pour limiter le foyer.



3. Diapédèse leucocytaire

«Migration des polynucléaires hors des capillaires et des veinules par un mécanisme actif. Aboutit à l'accumulation des cellules inflammatoires dans les tissus. »

But : détersion interne du foyer inflammatoire



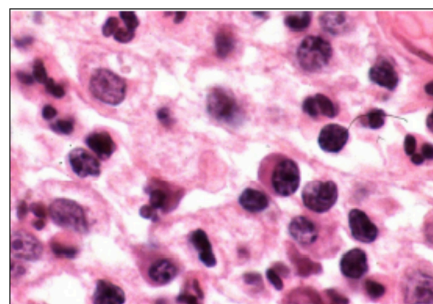
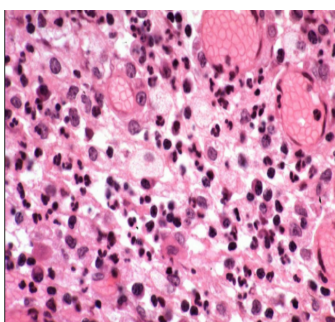
Chimiotactisme++

BUT: détersion interne du foyer inflammatoire

B) Phase cellulaire = productive

C'est la formation du tissu de **granulation inflammatoire**

- Mobilisation (afflux de PN et cellules mononuclées, composition varie avec le temps avec PNN en aigu; depuis le sang par diapédèse et chimiotactisme)
- Multiplication: fibroblastes du TC, cellules endothéliales, néo vaisseaux
- Métamorphose : les monocytes deviennent des macrophages activés, apparition des plasmocytes: immunoglobulines et des myofibroblastes



C) La détersion

Élimination des débris cellulaires tissulaires et nécrosés, des germes, des corps étrangers et de l'œdème: nettoyage du foyer lésionnel. Elle est contemporaine de la phase cellulaire et est **indispensable à la réparation**.

2 types d'élimination:

Interne : par les phagocytes.

Externe (évacuation): si les produits à éliminer sont abondants, liquéfaction par protéases.

D) La réparation tissulaire

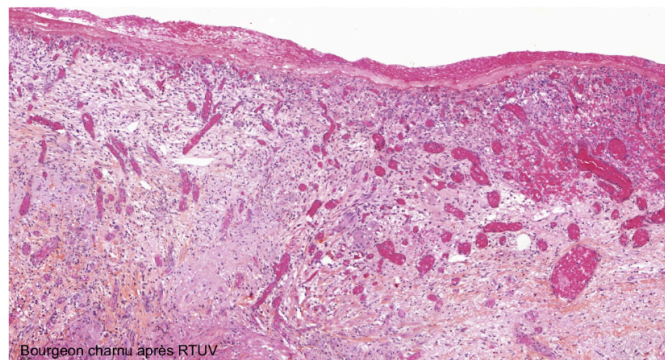
Suit la détersion complète et elle comprend:

- **La régénération** : remplacement du parenchyme noble détruit par l'inflammation par des cellules de même type sans modification de l'architecture (au niveau d'un revêtement, au niveau d'un parenchyme). Par exemple: régénération épithéliale
- **La cicatrisation** : se fait en 2 temps

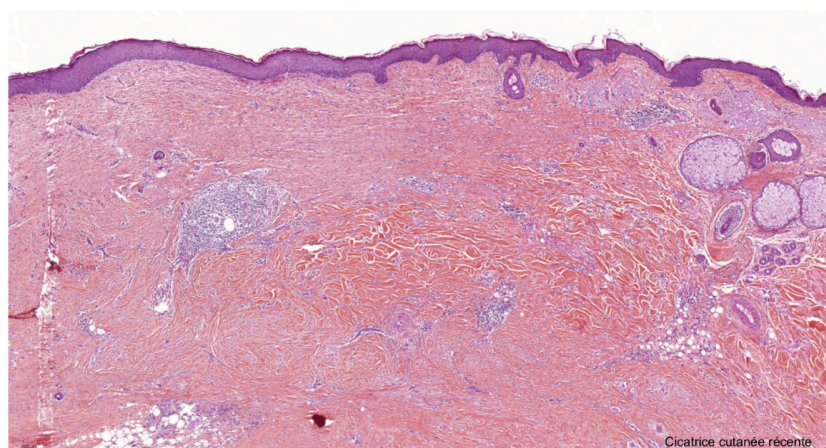
1/ Le bourgeon charnu = tissu de granulation transitoire, pour combler la perte de substance causée par la détersion et préparer la cicatrisation vraie, formé de :

- Néocapillaires
- C. fusiformes
- Fibroblastes
- Myofibroblastes

→ Produisent la Matrice Extracellulaire

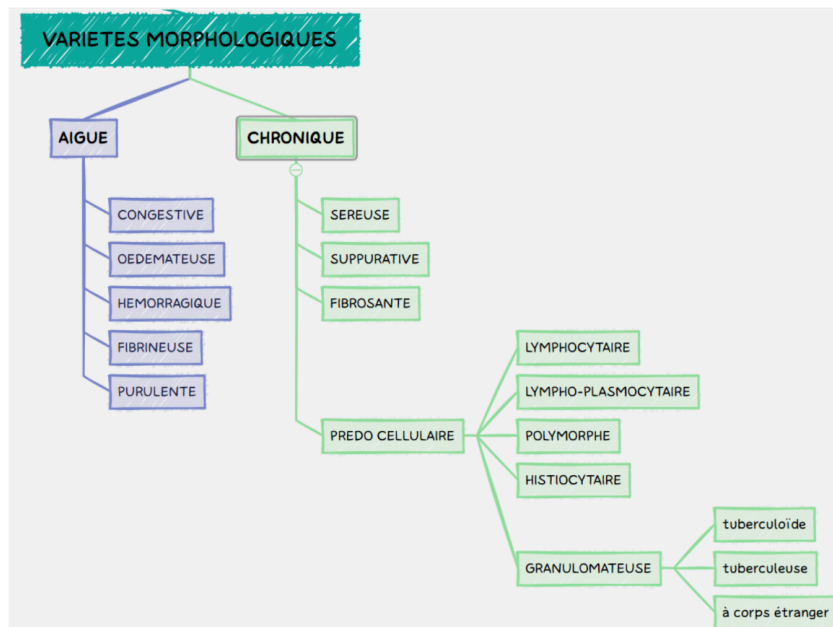
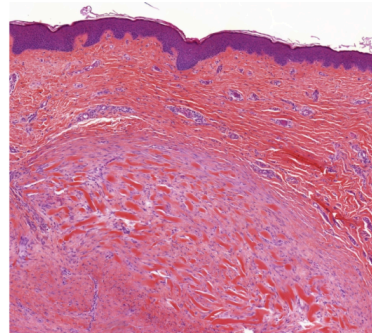
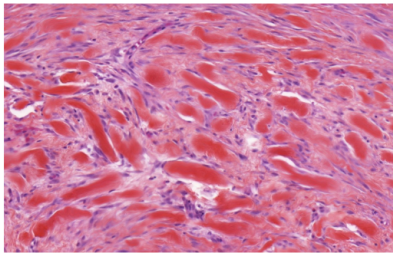


2/ constitution de la cicatrice : transformation du bourgeon charnu en fibrose jeune (pauvre en fibres de la profondeur vers la surface, transformation en **fibrose cicatricielle vieillie ou adulte ou collagène** (abondance des fibres de collagène, raréfaction des vaisseaux, des fibroblastes et des cellules inflammatoires = cicatrice définitive)



A savoir qu'il existe différents types de cicatrices:

- Rétractiles
- Hypertrophie: production de collagène
- Chéloïde fibres collagènes épaissies, hyalinisées : peut récidiver (peau noire ++)
- Avec retentissement fonctionnel
- Cancérisation secondaire



II. Variétés morphologiques d'inflammation (+ important)

A. Inflammation aiguë

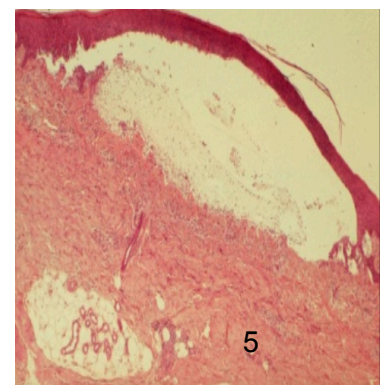
Elle représente la réponse immédiate à l'agression : courte durée, d'installation brutale, phénomène de vasco-exsudatifs.

→ La cellule : le PNN (polynucléaire neutrophile)

→ L'environnement : congestion, oedème, hémorragie, fibrine et pus

Il existe 5 types d'inflammation aiguë :

- Congestive
- Oedémateuse
- Hémorragique
- Fibrineuse
- Purulente



1. Inflammation congestive

= vasodilatation artériolo-capillaire transitoire, elle est bénigne

Ex: érythème solaire

2. Inflammation oedémateuse

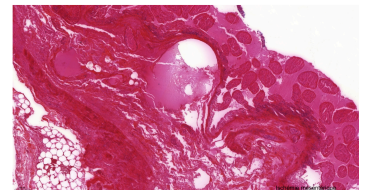
La congestion est accompagnée d'un exsudat plasmatique

Ex : brûlures, bulles cutanées, œdème de Quinck

3. Inflammation hémorragique

A la congestion et à l'œdème s'ajoute une **infiltration d'hématies** dues à une érythrodiapédèse, secondaire aux lésions de l'endothélium vasculaire. Les vaisseaux s'éclatent et le sang se déverse dans tout le tissu.

La réparation n'est plus possible à ce stade



4. Inflammation fibrineuse

Ex: appendicite, si beaucoup de fibrine cela nécessite intervention chirurgicale

Exsudat riche en **fibrine** qui coagule en masse en dehors des capillaires

- Macro: dépôts blanchâtres

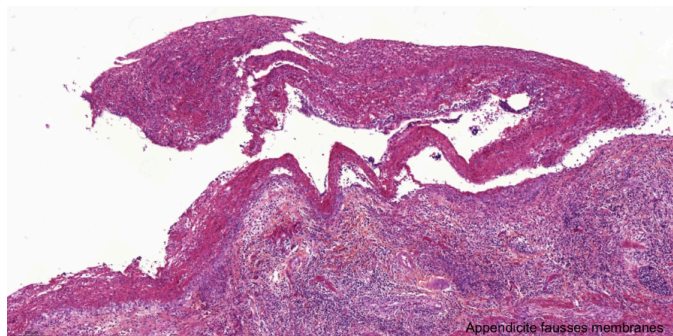
- Histo: dépôt éosinophile surmontant une réaction inflammatoire (PN) = "enduits fibrino-leucocytaire"

- Evolution:

Résorption et guérison via les PN

Guérison avec séquelles par organisation en tissu fibreux

Suppuration: les PN sont détruits par les germes virulents



Appendicite fausses membranes

5. Inflammation purulente ou suppurée

Afflux très nombreux de **polynucléaires neutrophiles** dans le foyer inflammatoire

- Ce sont des Polynucléaires altérés (pyocytes : pycnose du noyau, vacuoles de graisse intra cytoplasmiques)

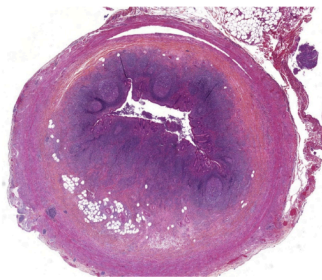
- Macro: plages mal limitées, molles +/- liquides ou grumeleuses

→ Staphylococcique: jaune

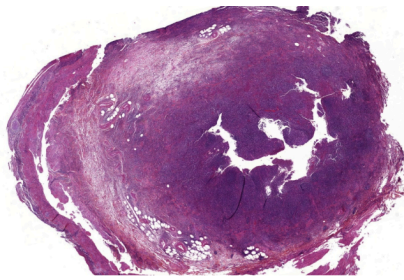
→ Streptococcique: séro-grumeleux

- Histo: pus =germe + PN altéré + reste oedème + débris cellulaires nécrosés

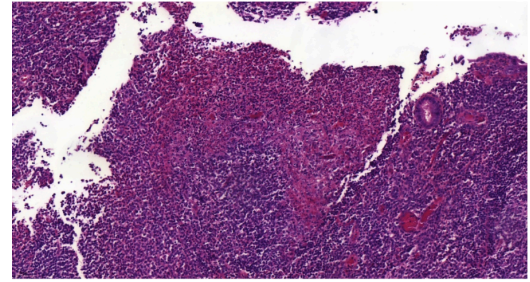
- Microscope: ressemble inflammation fibrineuses mais + purulentes



Inflammation discrète



Appendicite aigue suppurée et perforée



Elle prend des noms différents selon l'endroit où on la retrouve

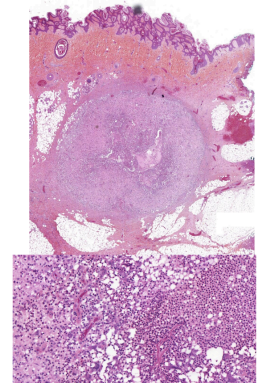
→ Pustule = peau

→ Abscess= accumulation de pus dans une cavité néoformée par nécrose et à la liquéfaction des tissus préexistants.

Histologie: disposition concentrique, avec pus au centre et membrane pyrogène en périphérie; dans un 2e temps, bourgeon charnu en dehors

→ Empyème= suppuration abscessée dans une cavité préexistante

Évolution possible de l'abcès en fistule, enkystement, diffusion, guérison avec fibrose cicatricielle.



B) Inflammation chronique

= inflammation ayant tendance à persister spontanément sans ou malgré la thérapeutique

- Circonstances d'apparition:
 - Prolongement d'une inflammation aiguë
 - Récidives multiples d'une inflammation Aiguë
 - Inflammation chronique d'emblée

Les cellules : infiltrat de cellules mononuclées

L'environnement : fibrose inflammatoire avec surproduction de collagène donc évolutive = traces de fibroses cicatricielles

- Phénomène actif, destruction cellulaire, tentative de réparation

Les différentes variétés d'inflammation chronique sont :

1. Inflammation chronique séreuse
2. Inflammation chronique suppurative
3. Inflammation chronique fibrosante
4. Inflammation chronique à prédominance cellulaire

1. Inflammation chronique séreuse:

C'est une persistance d'une exsudation séreuse (dans une cavité comme la plèvre = pleurésie chronique).

Le liquide est un exsudat riche en protéines et en lymphocytes (pas de PN).

2. Inflammation chronique suppurative:

Elle répond à l'abcès chronique enkysté.

3. L'inflammation chronique fibrosante:

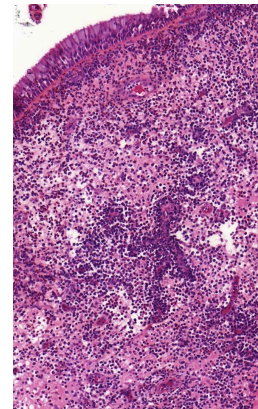
Elle est caractérisée par l'abondance du développement d'une fibrose collagène évolutive, différente d'une cicatrice.

En macroscopie, il y a une modification de la paroi de l'organe: sclérose blanche dure, parfois calcifiée et avec ulcération ou non.

En histologie, il y a une surproduction de collagène: la fibrose remplace et détruit le parenchyme noble. Plus la présence d'autres stigmates de l'inflammation chronique: infiltrat mononucléé hypertrophie des nerfs et de la paroi des vaisseaux.

4. L'inflammation chronique à prédominance cellulaire

- Infiltrat à cellules mononucléées
- Les différents types d'infiltrat
 - Lymphocytaire
 - Lymphoplasmocytaire
 - Cellulaire polymorphe
 - Histiocytaire
 - Granulomateux



Exemple: Polype nasal dans le cadre d'un rhinite allergique: lymphocytes + polynucléaires éosinophiles.

4. 1-L'inflammation granulomateuse

C'est un type particulier d'inflammation chronique constitué principalement d'histiocytes activés modifiés et devenus épithélioïdes → granulome épithéliale et géantocellulaire

C'est considéré comme un mécanisme d'hypersensibilité de type IV en réponse à un agent mal éliminé ou mal dégradé.

La disposition est zonaire: au centre, des cellules géantes (+agents pathologiques) et autour: une couronne de cellules épithélioïdes à disposition palissadique → puis couronne lymphocytaire.

Elle est dû à de nombreuses étiologies:

- Infections mycobactériennes
- Tuberculose
- Mycoses, brucellose, tularémie
- Maladies systémiques
- Sarcoïdose
- Maladie de Crohn
- Réaction à corps étrangers
- Causes médicamenteuses

- **Tuberculose :**

C'est une maladie due au bacille de Koch (visible grâce à la coloration de Ziehl).

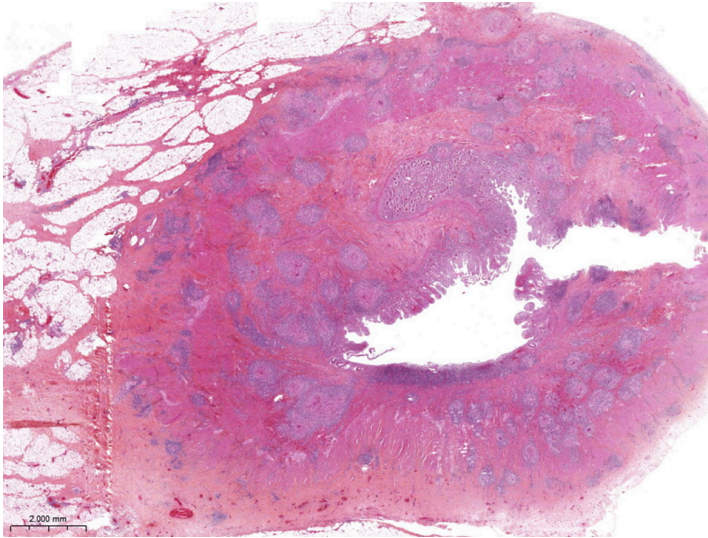
Elle peut atteindre tous les organes.

C'est une réaction inflammatoire aux constituants de la paroi du bacille.

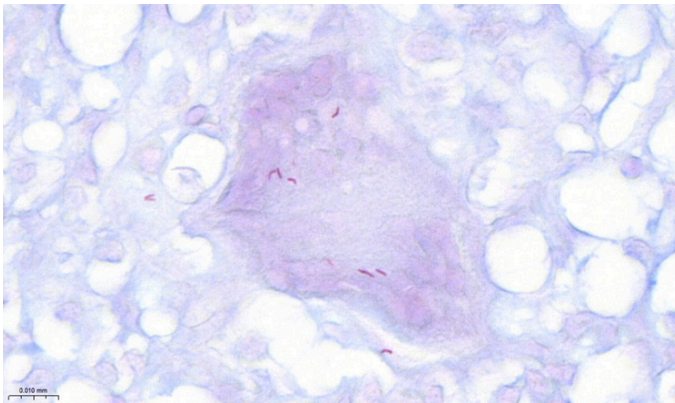
Au niveau histologique, on retrouve :

- Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires
- avec ou sans nécrose caséuse,

- de taille irrégulière, coalescents avec couronne lymphoïde et évolution fibrosante.
- Présence de bacille aux colorations spéciales (pas toujours visible).



Exemple: Tuberculose digestive



Coloration de Ziehl

- **Sarcoïdose**

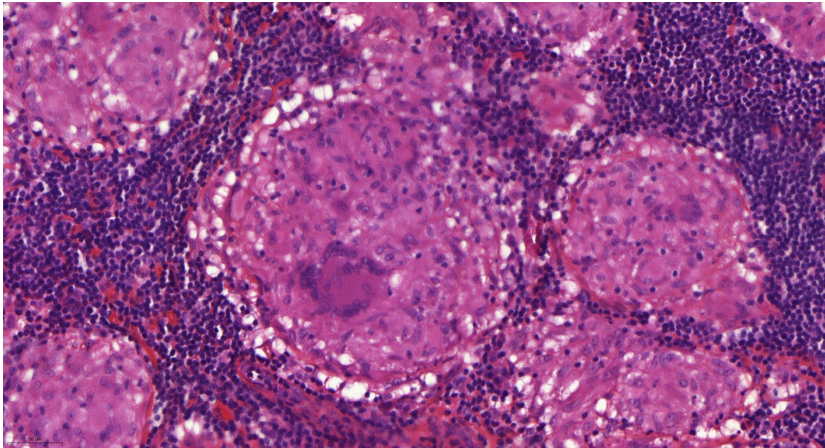
Attention, il faut faire la différence avec l'inflammation tuberculoïde, qui est un ensemble de lésions et maladies inflammatoires comportant des granulomes épithélio-giganto cellulaires dont la nature n'est **pas tuberculeuse**.

Exemple: Sarcoïdose et Maladie de Crohn

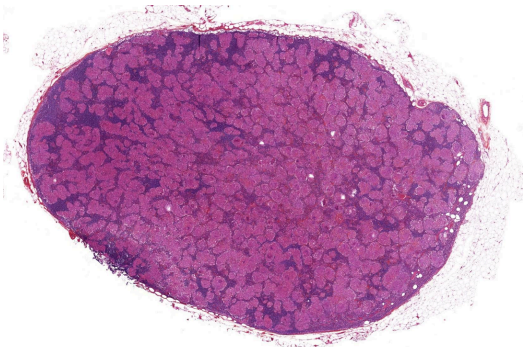
La Sarcoïdose est une granulomatose diffuse d'étiologie inconnue.

Il y a une atteinte possible de tous les organes mais avec surtout des répercussions pulmonaires (fibrose).

Au niveau histologique, on retrouve des petits granulomes réguliers, riches en cellules épithélioïdes, sans nécrose et cerclés de fibrose réticulinique.



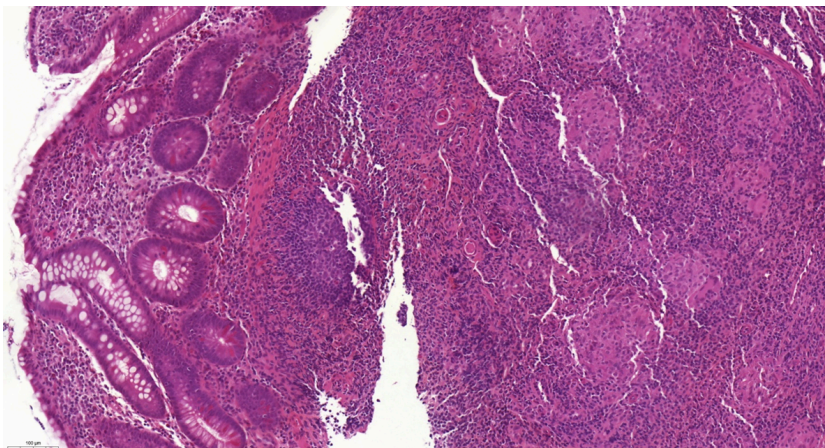
Exemple : Femme de 40 ans, cancer du sein avec suspicion de métastase ganglionnaire axillaire.



- **Maladie de crohn**

C'est une inflammation granulomateuse du tube digestif qui peut toucher tout le tube digestif de la bouche à l'anus mais surtout l'iléon.

Cela peut entraîner des fissures, sténoses et risque accru de cancer.



- **Réaction à un corps étranger**

Un corps étranger peut entraîner 4 situations:

– Inflammation résorptive: Un granulome à corps étranger classique dit xénique, *exemples : débris de CE, histiocytes devenant cellules géantes de Muller, infiltrat polymorphe, fibrose*

- Inflammation granulomateuse: Un granulome épithélio giganto cellulaire immunogène = identique à sarcoïdose (*ex: silice*), pas de nécrose centrale
- Le développement d'une fibrose (*ex: inhalation huile de paraffine*)
- Aucune réaction inflammatoire: substance inerte (*ex: tatouage*)

4. 2- Inflammation virale

Les lésions dues au virus sont de 3 types:

- Elles peuvent provenir de l'effet cytopathogène viral
- Stimulation cellulaire (augmentation de taille, du matériel nucléaire, multiplication cellulaire, apparition de cellules géantes)
- Inclusions virales, spécifiques (intra nucléaires ou cytoplasmiques)
- Dégénérescence et nécrose
- Ou bien elles sont caractérisées par la réaction inflammatoire elle-même (aigue ou chronique)
- Plus rarement: pseudo tumeur ou tumeur vraie (condylome acuminé)

IV. Questions

Mme Bourhis a répondu à quelques questions des années précédentes.

Quelles sont les 4 phases de l'inflammation normale +++?

Vasculo-sanguine, cellulaire, détersion et réparation

Comment appeler une inflammation du mésentère ?

- Mésentérite

Et de la langue ?

- Glossite

Inflammation possible hors infection ?

Une inflammation est également non infectieuse.

Signes cliniques de l'inflammation vasculo-sanguine +++?

Tuméfaction, rougeur, chaleur et douleur

Qu'est ce que la diapédèse leucocytaire ?

C'est le passage des leucocytes de la circulation sanguine au tissu tissulaire.

Qu'est ce qu'un tissu de granulation ?

C'est un tissu inflammatoire en phase cellulaire, avec un infiltrat inflammatoire polymorphe et des néo-vaisseaux.

Qu'est ce que la détersion externe lors de l'inflammation ?

C'est l'élimination non phagocytaire des débris cellulaires et tissulaires nécrosés, des germes, corps étrangers et de l'œdème via un trajet de fistule (à la peau ou autre localisation).

Qu'est ce que le bourgeon charnu ?

C'est un tissu de granulation transitoire qui remplace le tissu détruit avant réparation complète, fait de cellules fusiformes et de néo-vaisseaux.

Exemple clinique d'inflammation aiguë oedémateuse ?

Une bulle cutanée après brûlure.

Qu'est ce qu'une inflammation suppurée ?

C'est une inflammation aiguë avec pus, qui est faite de PN altérés.

Différence entre empyème et abcès ?

Un empyème est l'inflammation aiguë suppurée dans une cavité existante (plèvre..).
Contrairement à l'abcès qui se forme dans une cavité néo-formée.

Quelles sont les 2 lésions élémentaires de l'inflammation chronique ?

L'infiltrat inflammatoire et la fibrose.

Qu'est ce qu'un granulome ?

C'est une inflammation avec de nombreux histiocytes épithélioïdes.

Y a-t-il de la nécrose dans la réaction sarcoïdosique ? Non

Coloration spéciale pour mise en évidence bacille de KOCH ? Ziehl

V. QCMs

1. A propos des inflammations aiguës, cochez la (les) proposition(s) exacte(s) ?
 - A) On trouve une réaction inflammatoire sur les tissus sauf sur les tissus vascularisés.
 - B) Dans les 4 types d'inflammations aiguës on retrouve: congestive, oedémateuse, hémorragique et purulente.
 - C) Dans l'inflammation congestive on peut apercevoir un œdème de Quinck.
 - D) L'inflammation purulente est aussi nommée suppurée.
 - E) Aucune des réponses n'est exacte.

Réponses : D

- A) **Faux**, On ne retrouve pas de réaction inflammatoire sur des tissus non vascularisés comme par exemple le ménisque.
- B) **Faux**, il existe 5 types d'inflammations aiguës :
 - Congestive
 - Oedémateuse
 - Hémorragique
 - Fibrineuse
 - Purulente
- C) **Faux**, on aperçoit un œdème de Quinck dans l'inflammation oedémateuse.
- D) **Vrai**, la phase purulente = suppurée. Elle est caractérisée par un afflux très nombreux de polynucléaires neutrophiles dans le foyer inflammatoire.

E) Faux

2. A propos des inflammations chroniques, cochez la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A) La maladie de crohn est caractérisée par l'abondance du développement d'une fibrose collagène évolutive au niveau du côlon.
- B) L'inflammation tuberculoïde est un ensemble de lésions et maladies inflammatoires comportant des granulomes épithélio-giganto cellulaires de nature tuberculeuse.
- C) La coloration de Ziehl permet de visualiser les bacilles de Koch.
- D) L'inflammation chronique séreuse correspond à la persistance d'un liquide riche en protéines et lymphocytes dans une cavité comme la plèvre.
- E) Aucune des réponses n'est exacte.

Réponse : C et D

- A) **Faux**, La maladie de crohn est une **inflammation granulomateuse (et non fibrosante)** du tube digestif qui peut toucher tout le tube digestif de la bouche à l'anus mais surtout l'iléon.
Cela peut entraîner des fissures, sténoses et risque accru de cancer.
- B) **Faux**, L'inflammation tuberculoïde est un amas de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de fibroblastes élaborant des fibres de collagène, signant une inflammation chronique et évoquant par sa structure un follicule tuberculeux **sans être de nature tuberculeuse vraie**.
- C) **Vrai**, On retrouve les bacilles de Koch dans la tuberculose qui est un inflammation chronique de la paroi de ces bacilles.
- D) **Vrai**, c'est ce qu'on appelle une pleurésie chronique.