

CM 2 - DFGSM3
UE5 - Biopathologie tissulaire
Anatomie et cytologie pathologiques



L' inflammation

Valérie Hervieu

Service de pathologie multisite Site EST des HCl

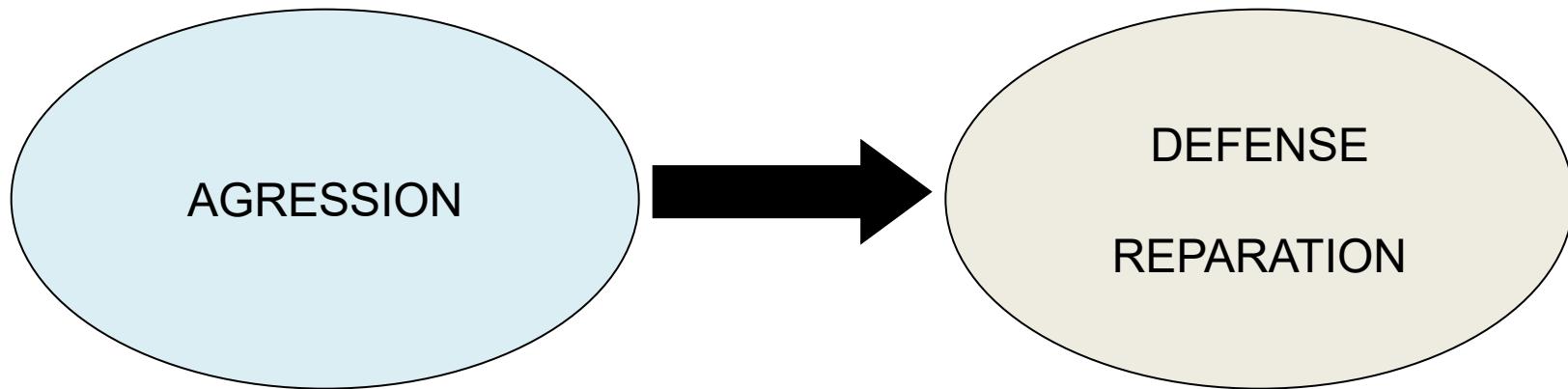
janvier 2026



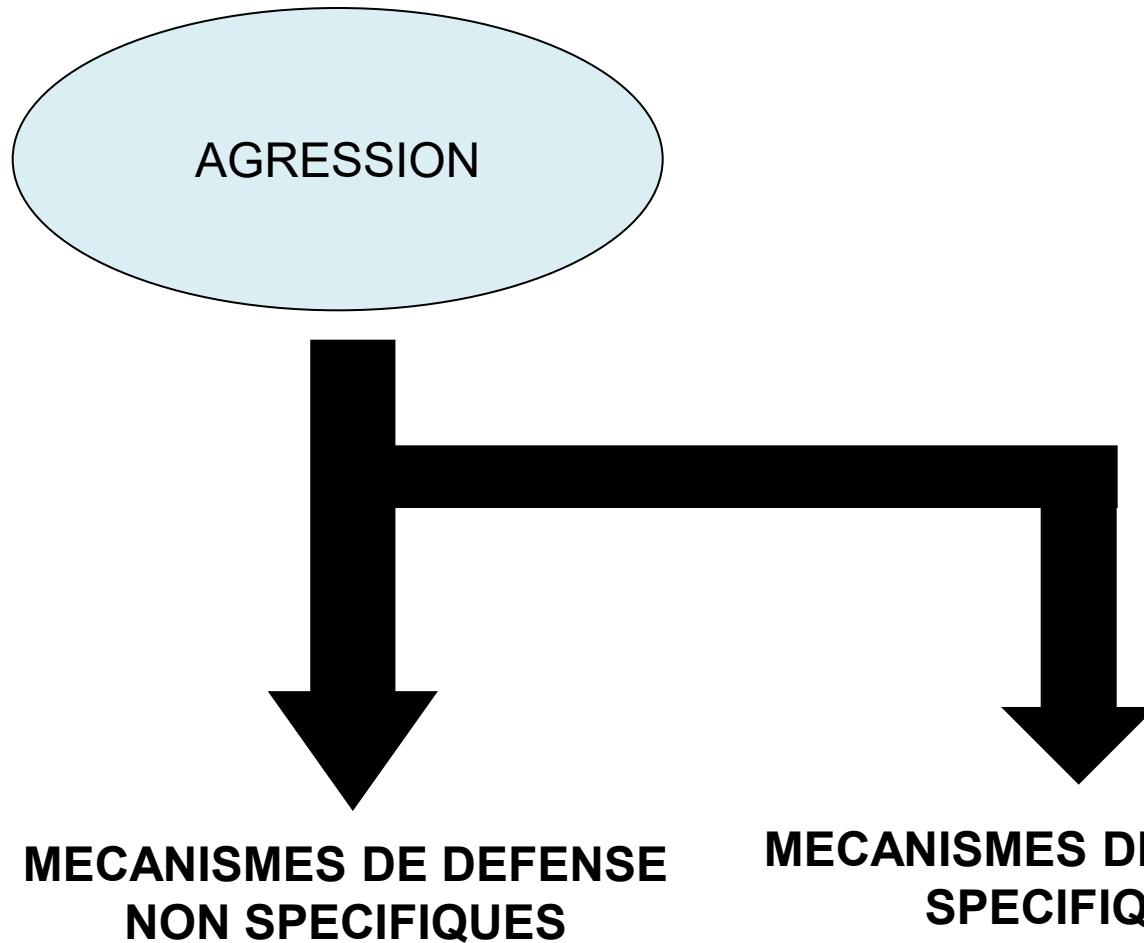
de Médecine
Lyon Est



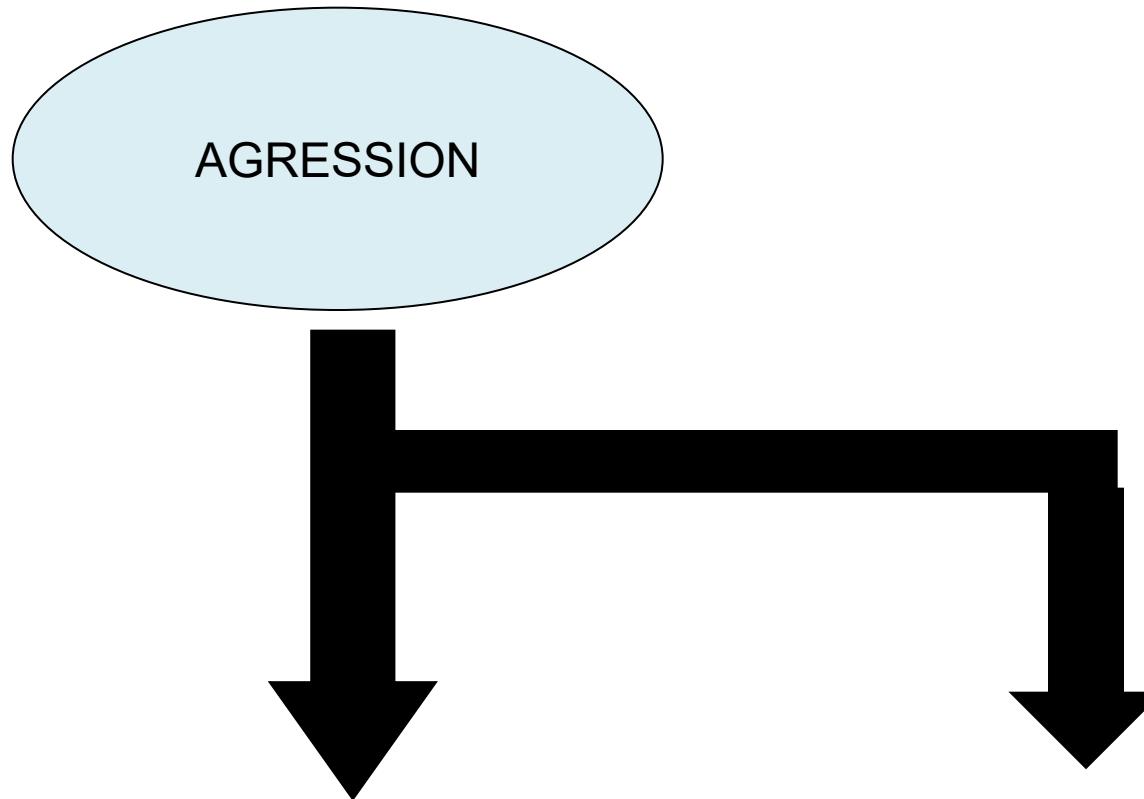
Inflammation ou réaction inflammatoire



Mécanismes de défense



Mécanismes de défense



MECANISMES DE DEFENSE NON
SPECIFIQUES :

REACTION INFLAMMATOIRE (AIGUE)

MECANISMES DE DEFENSE
SPECIFIQUES:

REACTION IMMUNITAIRE



Phase aiguë

Inflammation aiguë



Définition

- réaction de défense **immédiate**
- d'installation le plus souvent **brutale**
- de **courte durée** (quelques jours *ou semaines*)
- mettant en jeu des réponses cellulaires et tissulaires de défense **stéréotypées**, largement indépendantes de la nature de l'agent agresseur



Causes de la réaction inflammatoire

- Agents physiques:
 - chaleur, froid, traumatisme, radiations
- Agents chimiques:
 - toxines, venins, caustiques
- Agents infectieux:
 - bactéries, virus, champignons, parasites
- Corps étrangers:
 - exogènes, endogènes

Tous ces agents sont
des ***agents pathogènes***



La réaction inflammatoire

- Phénomènes locaux:
 - Réaction directe de défense contre l'agent pathogène et/ou les lésions tissulaires qu'il provoque
 - Se déroulant dans le **tissu conjonctif**, qui est le site privilégié du déroulement de la réaction inflammatoire
- Phénomènes généraux:
 - Inconstants
 - Traduisant le retentissement sur l'organisme des modifications tissulaires



Les effecteurs de la réponse inflammatoire aiguë

- Effecteurs plasmatiques
 - Protéines circulant dans le plasma sous forme de précurseurs inactifs, qui sont activés lors du déclenchement de la réponse inflammatoire
 - exemples: facteurs du complément, CRP, haptoglobine ...
 - utiles comme marqueurs biologiques de l'inflammation
- Effecteurs cellulaires
 - Polynucléaires : neutrophiles ++, éosinophiles
 - Monocytes



Les étapes de la réaction inflammatoire

- Phase vasculaire
 - Vasodilatation
 - Oedème
- Phase cellulaire
 - Constitution de l'infiltrat inflammatoire
- Phase de détersión
 - Elimination de l' agent pathogène et/ou des lésions tissulaires qu'il a provoquées directement ou indirectement
- Phase de réparation
 - Reconstruction du tissu « à l'originale» ou *ad integrum*



DIAGNOSTIC POSITIF

- Affirmer le diagnostic d'inflammation aiguë:

- Oedème
- Congestion vasculaire : vasodilatation
- Infiltrat inflammatoire

Phase vasculaire

Phase cellulaire



DIAGNOSTIC POSITIF

- Affirmer le diagnostic d'inflammation aiguë:

- Oedème
- Congestion vasculaire
- Infiltrat inflammatoire

= triade
de lésions élémentaires,
correspondant à
la traduction histologique
des principales étapes
de la réaction inflammatoire aiguë



1 Phase vasculo-exsudative: vasodilatation

Congestion

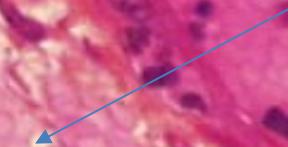
vasodilatation, ralentissement du flux sanguin

Rôle de l'histamine (mastocytes)





oedème



Tissu conjonctif



Phase vasculo-exsudative

Œdème inflammatoire

- Définition d'un œdème : passage de liquide ou plasma dans le tissu intersitiel ou dans les cavités
- 2 types :
 - Exsudat : œdème inflammatoire ou œdème lésionnel riche en protéines
 - Transsudat : lié à une augmentation de la pression hydrostatique ou pauvre en protéines (ex: ascite)



Faculté
de Médecine
Lyon Est

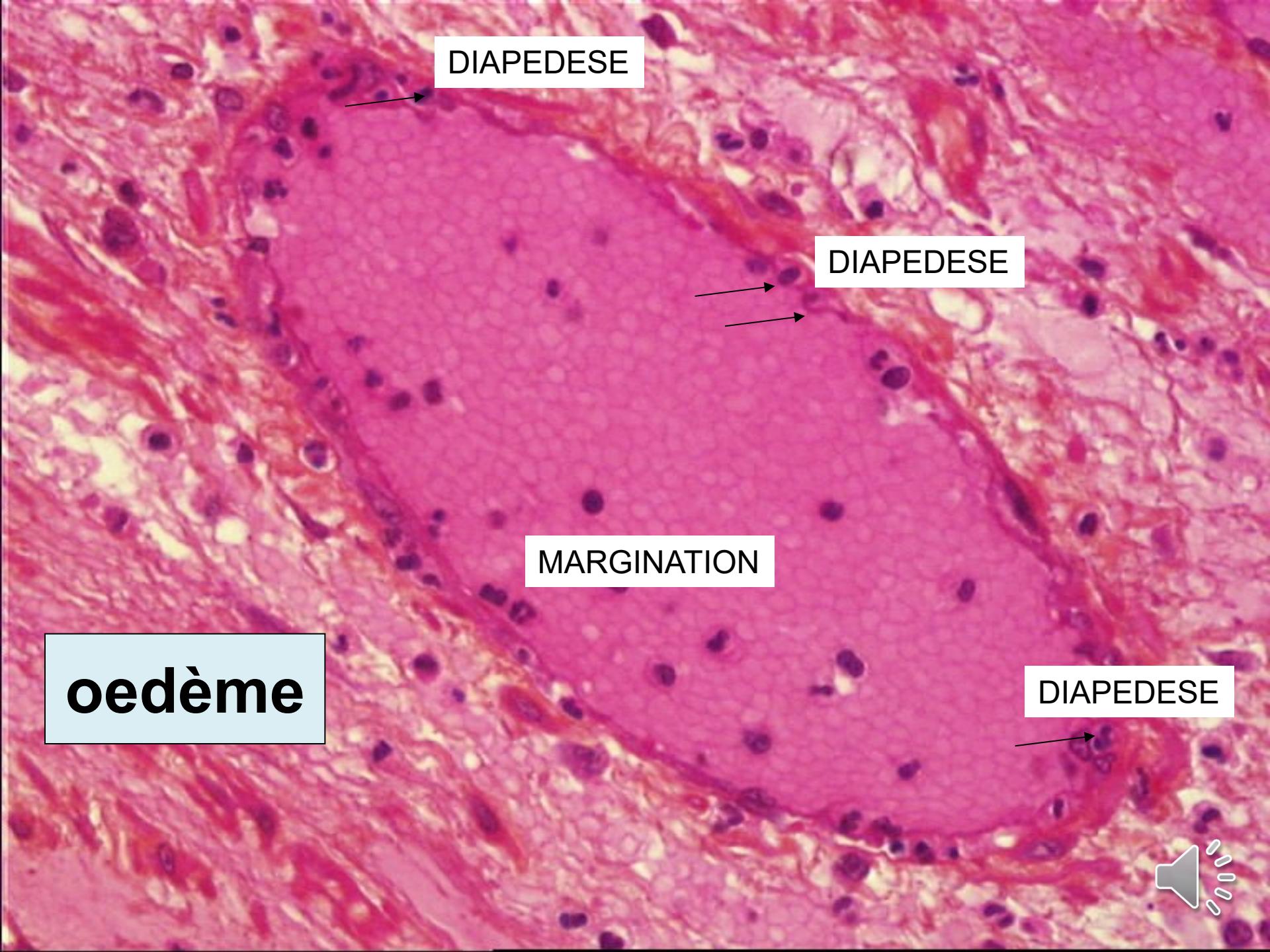


Traduction clinique : « tétrade de Celsius »

1. Tumor
2. Rubor
3. Calor
4. Dolor

= vasodilatation ou
congestion active





DIAPEDESE

DIAPEDESE

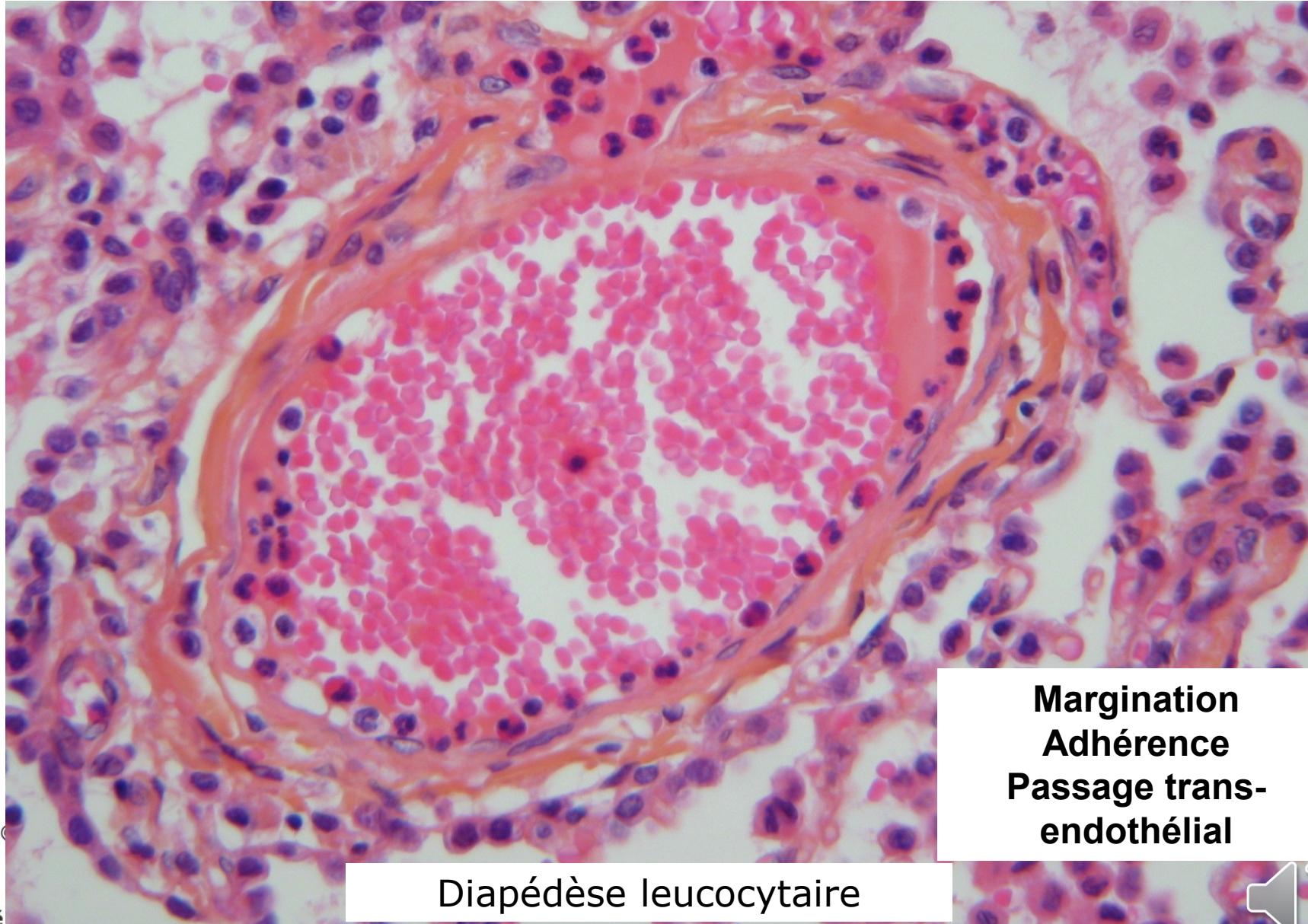
MARGINATION

oedème

DIAPEDESE



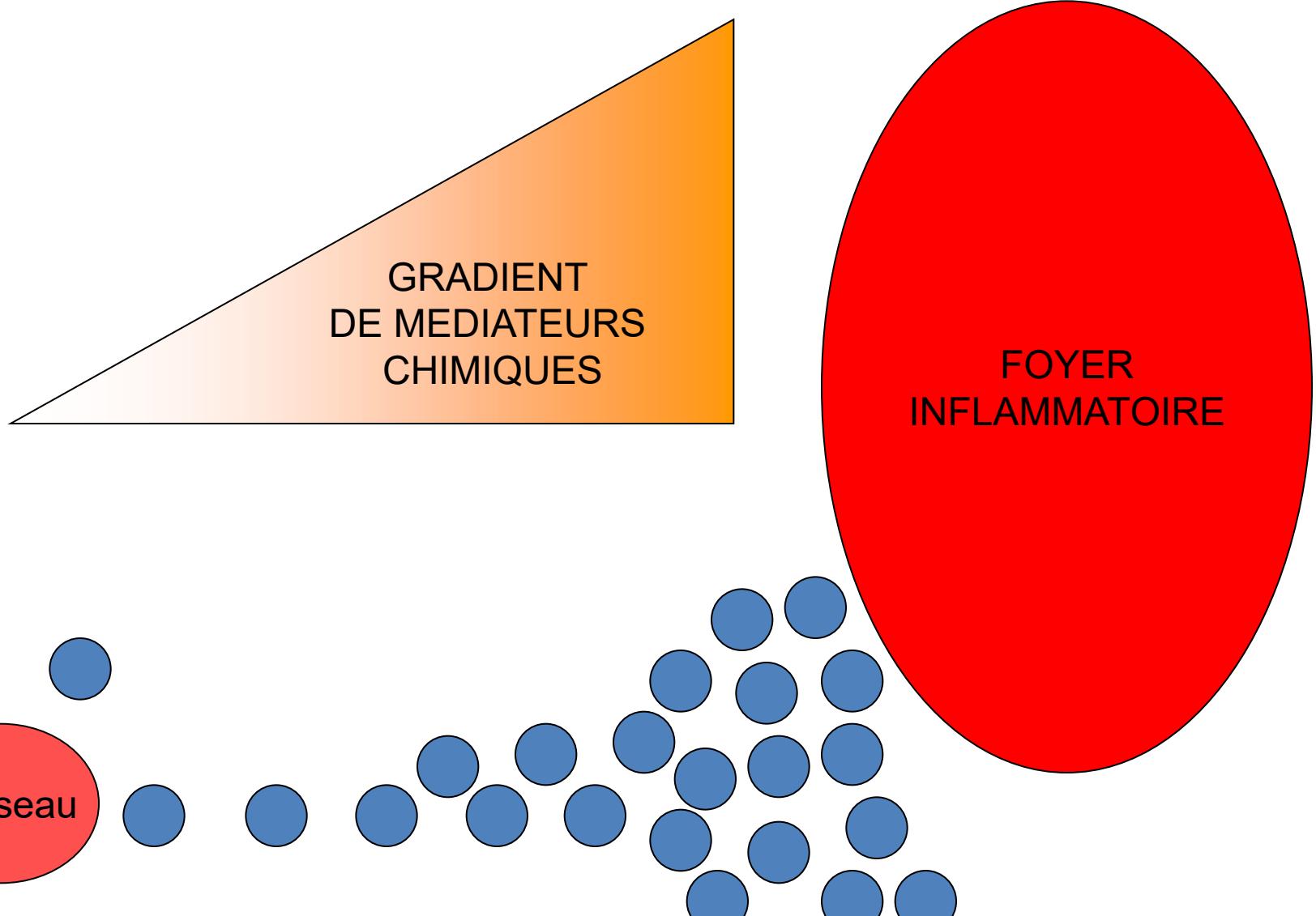
Phase vasculo-exsudative: diapédèse



Diapédèse leucocytaire

Margination
Adhérence
Passage trans-
endothélial

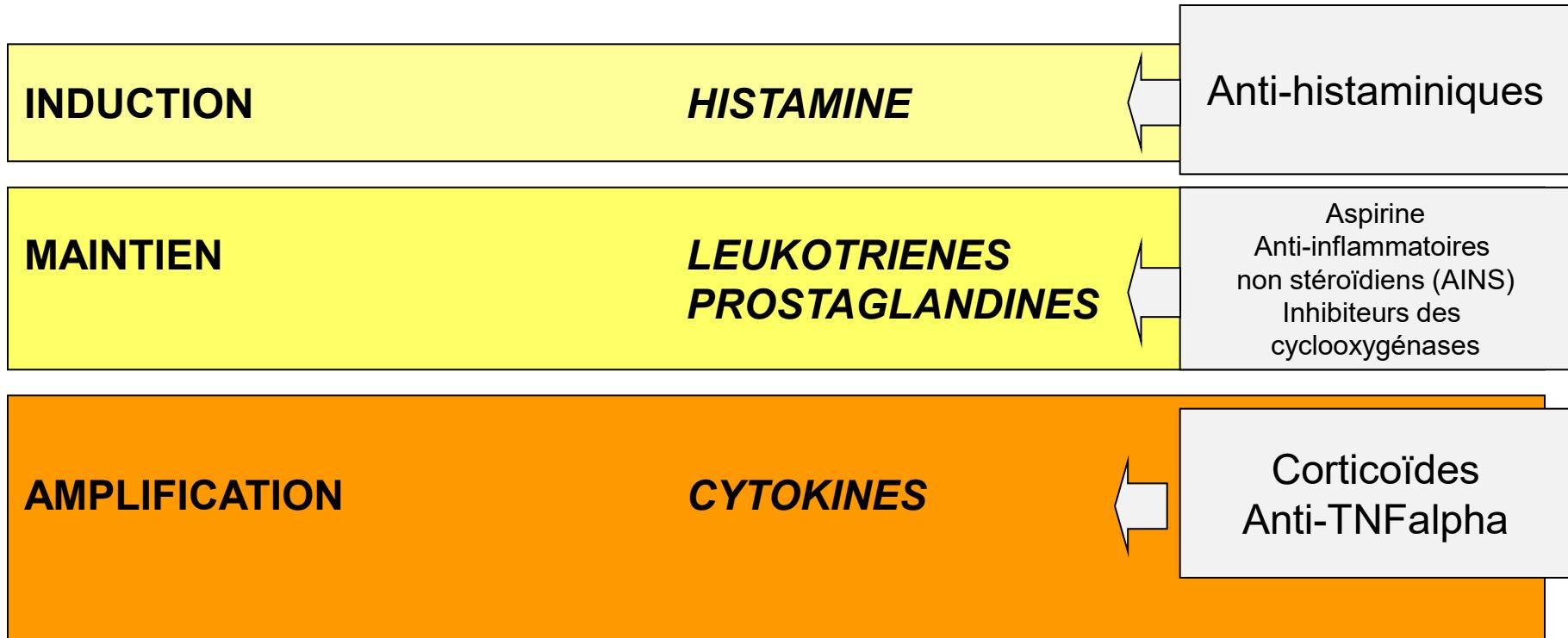




Migration active sous l'influence d'un chimiotactisme



Les médiateurs cellulaires de la réaction inflammatoire : cibles thérapeutiques



2 Infiltrat inflammatoire aigu

Phase cellulaire

- Polynucléaires : 4 à 8 h
 - Neutrophiles : bactéries ++
 - Eosinophiles : allergie, parasites...
- Monocytes/macrophages : 6 à 12 h
- Mastocytes (résidents)

CELLULES PHAGOCYTAIRES



2 Infiltrat inflammatoire aigu

Phase cellulaire

- Polynucléaires :
 - Neutrophiles
 - Eosinophiles : allergie, parasites
- Monocytes/macrophages
 - Production de radicaux oxydants
- Mastocytes (résidents)
 - Production de cytokines
 - Interactions
 - avec le système immunitaire



Les formes de l'inflammation aiguë

- De nombreuses variantes selon l'importance respective des lésions caractéristiques et des phénomènes associés
 - Inflammation oedémateuse : érythème solaire, allergie
 - Inflammation suppurée (la plus commune)
 - Inflammation thrombosante
 - Inflammation hémorragique
 - Inflammation fibrineuse



Faculté
de Médecine
Lyon Est



Inflammation purulente ou suppurée

- Pyocytes : PNN altérés
- Bactéries pyogènes : staph, strepto, pneumocoques
- **Pustules** : pus dans l' épiderme
- **Abcès**: collection de pus dans un organe plein, circonscrit : ex abcès rénal
- **Phlegmon** : non circonscrit
- **Empyème** : collection de pus dans une cavité naturelle pré existante



Faculté
de Médecine
Lyon Est



Formes cliniques particulières

Inflammation thrombosante

- Thromboses septiques
- Ex : endocardite infectieuse

Inflammation gangrénouse

- nécrose tissulaire extensive
- bactéries anaérobies

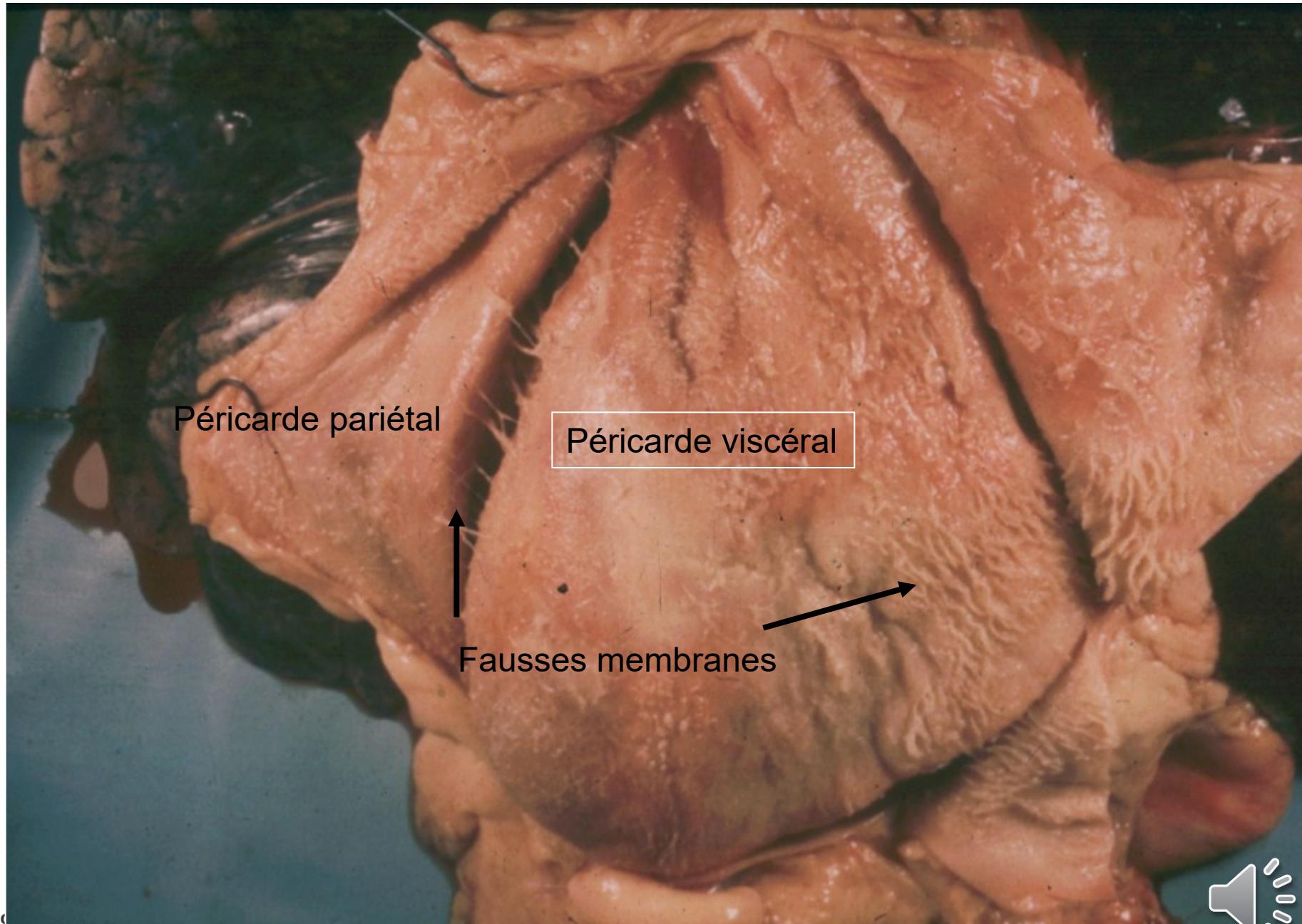


Formes cliniques particulières

Inflammation hémorragique

- Purpura

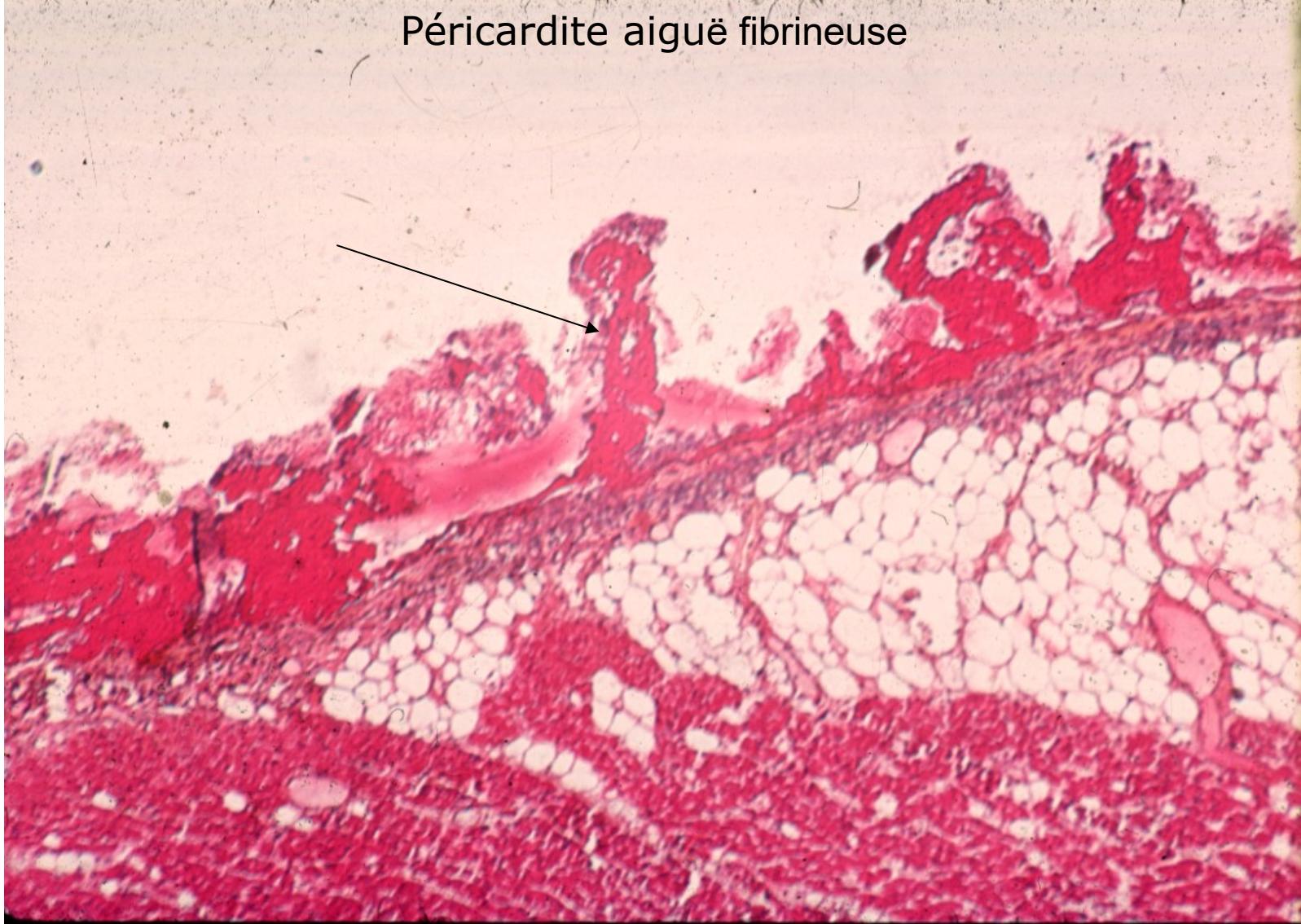




Péricardite aiguë fibrineuse



Péricardite aiguë fibrineuse



La surface du péricarde est hérissée de languettes de fibrine : frottement péricardique



CONDUITE DIAGNOSTIQUE

- Diagnostic positif : identifier les lésions et proposer un diagnostic
- Diagnostic différentiel: éliminer d'autres pathologies susceptibles de donner des lésions similaires
- Diagnostic étiologique : identifier la cause (ou le mécanisme) des lésions
- Diagnostic de gravité: faire le bilan des lésions, en déduire leur sévérité et leur évolutivité, établir un pronostic



Inflammation aiguë: évolution



Phases de la réaction inflammatoire aigüe

- o Phase vasculo-exsudative:
 - o Congestion
 - o Œdème
 - o Diapédèse
- o Phase cellulaire : infiltrat inflammatoire
- o Phase de détersión : nettoyage
- o Réparation et cicatrisation *ad integrum* si détersión complète

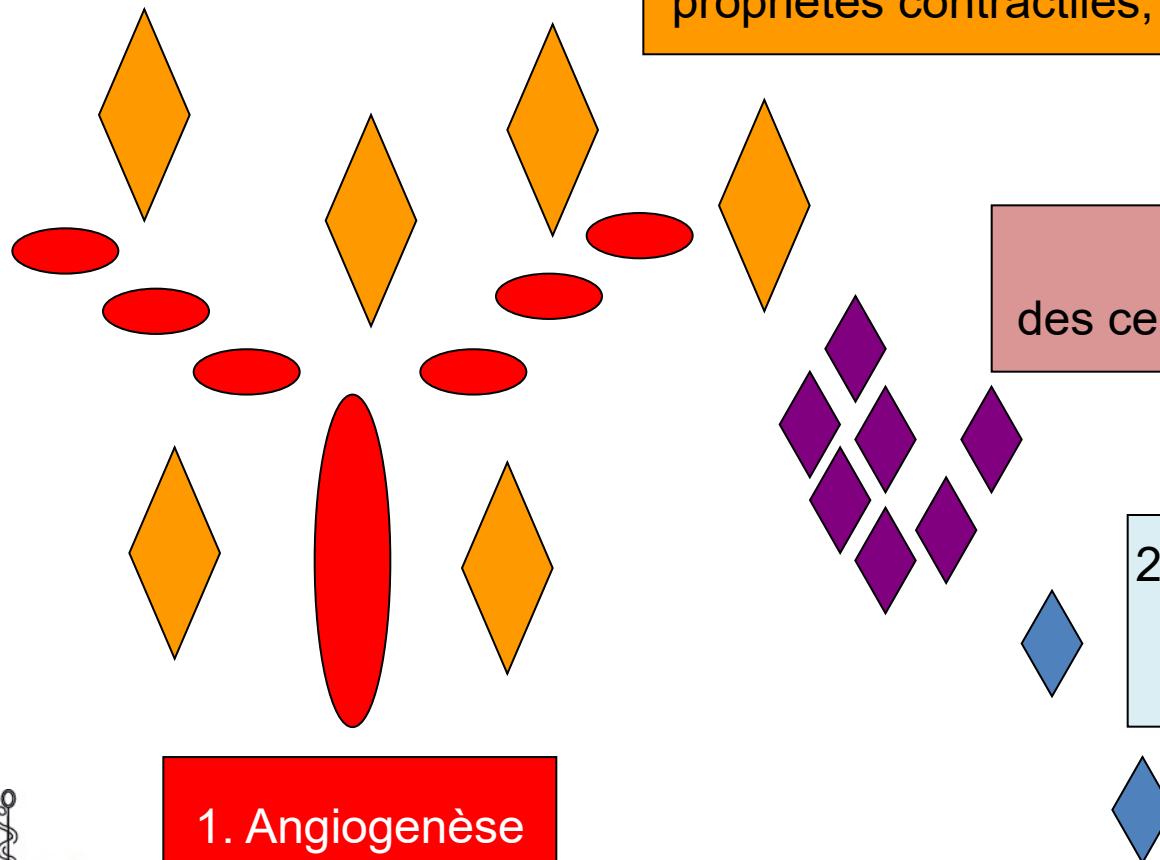


REPARATION

- Etape 1:
 - Réparation du tissu conjonctif
- Etape 2:
 - Réparation des cellules «parenchymateuses»
 - Synonyme : Régénération



Réparation du tissu conjonctif



1. Angiogenèse

2. Recrutement et migration
de cellules
mésenchymateuses

4. Activation en myofibroblastes:
propriétés contractiles, synthèse accrue de MEC

3. Prolifération
des cellules mésenchymateuses

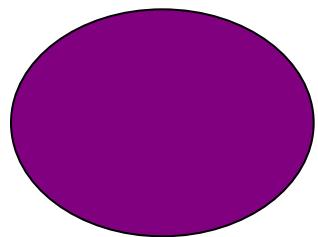


REGENERATION

- Deux conditions
 - La réparation du tissu conjonctif doit avoir commencé
 - Le tissu parenchymateux doit posséder la capacité de se régénérer

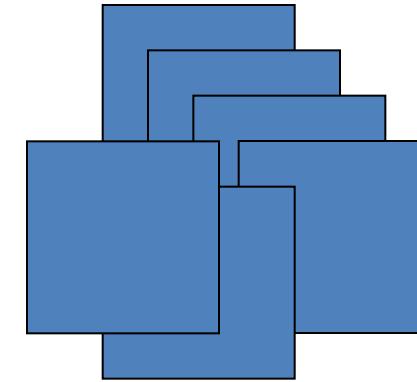


La quasi-totalité des tissus épithéliaux Les tissus hématopoïétiques



Prolifération
Différenciation

Cellule souche



Cellules adultes normales



Succès de la réparation

- Détersioration efficace
- Réparation complète du tissu conjonctif
- Régénération complète de l'épithélium
- Pas de séquelles



Anomalies de la réparation/cicatrisation

- Anomalie au niveau du tissu conjonctif
 - absence de réparation conjonctive : Plaie atone
 - excès de collagène: Cicatrice chéloïde
 - excès de vascularisation : **Bourgeon charnu hyperplasique**
- Anomalie au niveau épithéliale/parenchymateux
 - *Atrophie*
 - *Hyperplasie*
 - **Métagénèse** : transformation d'un tissu en un autre tissu



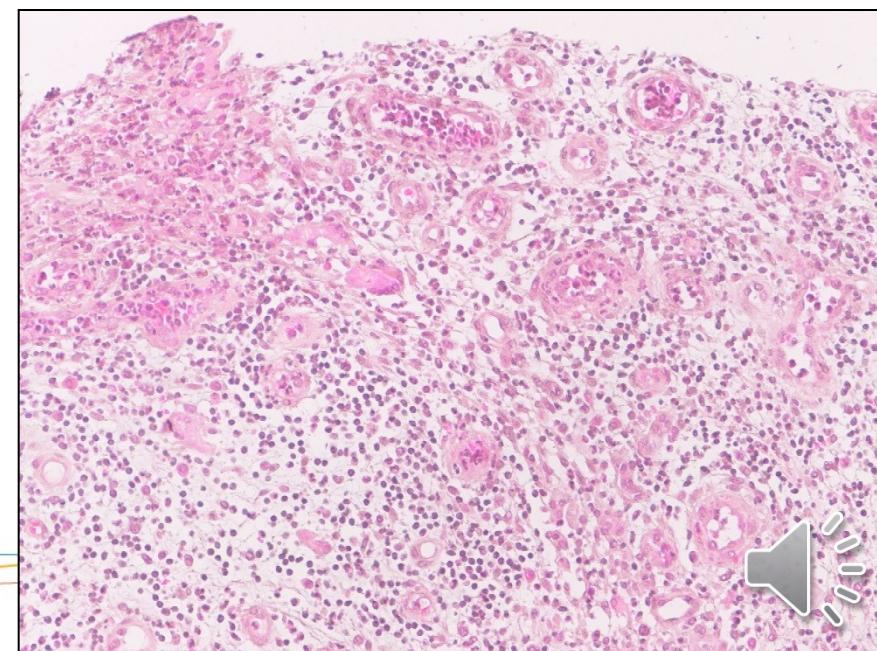
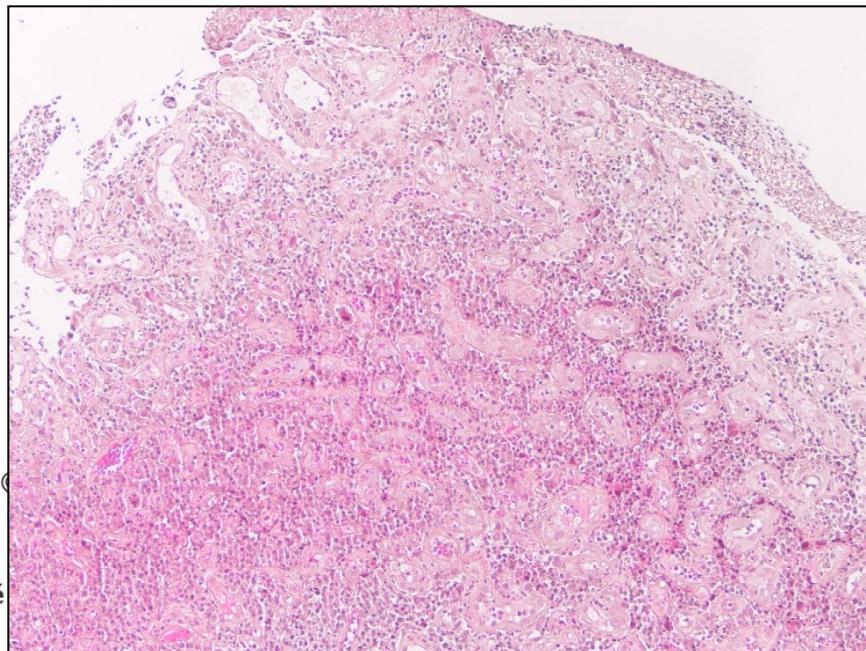
Agression

Phase vasculo exsudative

Phase cellulaire

Détersion
nettoyage

Réparation du tissu conjonctif
bourgeon charnu



Echec de la « détersión »
et de la réparation

+

Persistance du stimulus inflammatoire

= Inflammation chronique



Définition de l'inflammation chronique

- Inflammation n'ayant aucune tendance spontanée à la guérison
- Persistance du facteur d'agression
 - l'agent agresseur ne peut être phagocyté par les PNN et macrophages
 - réponse inappropriée de l'hôte
- Mécanisme à médiation cellulaire



Diagnostic clinique

AIGUE

CHRONIQUE



**Evolution défavorable
d'une inflammation aigue**



Faculté
de Médecine
Lyon Est



Diagnostic clinique

AIGUE

CHRONIQUE



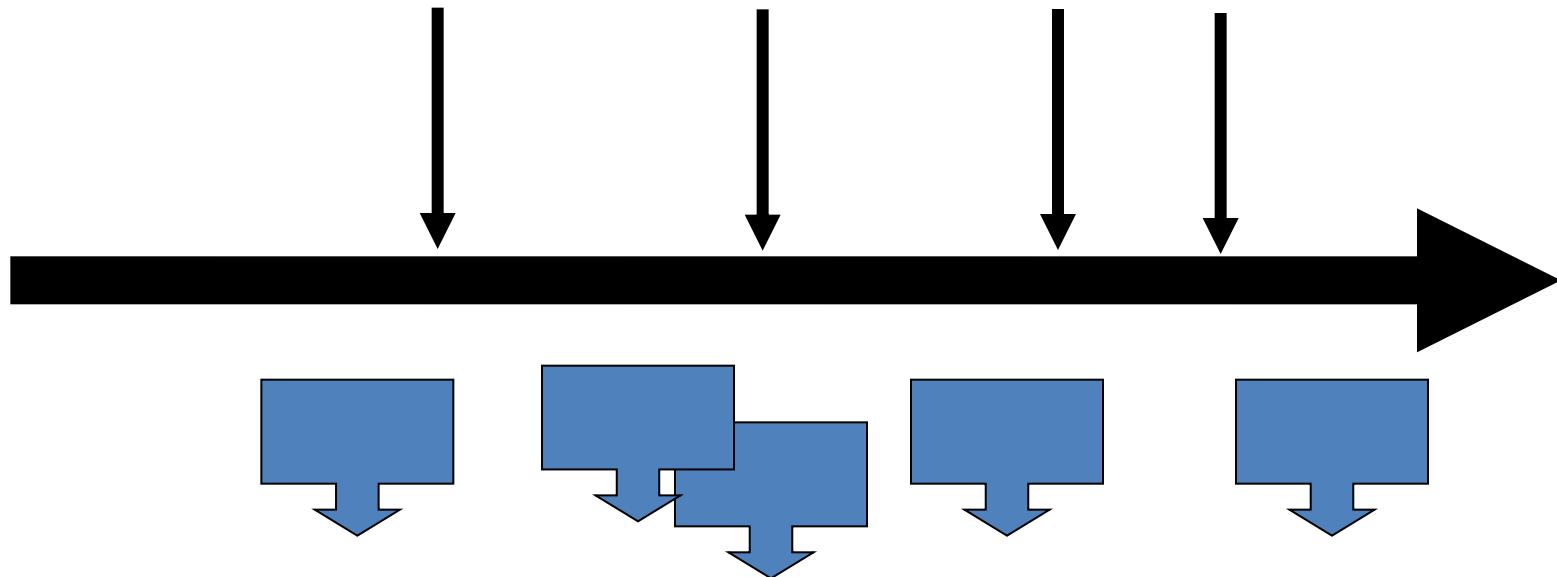
Courte
Inapparente

Lésion vue d'emblée
au stade d'inflammation chronique



**Une inflammation chronique peut se compliquer
de phases aigues ou « poussées »**

1. REPETITION DE L'AGRESSION INITIALE

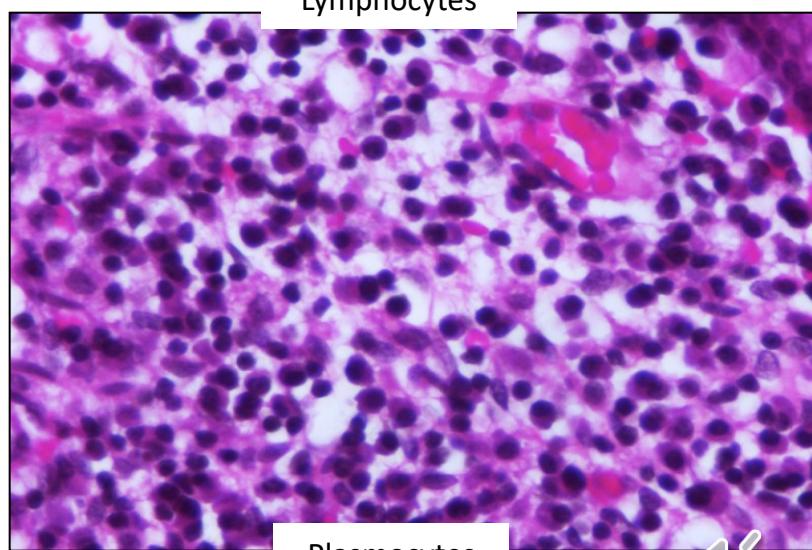
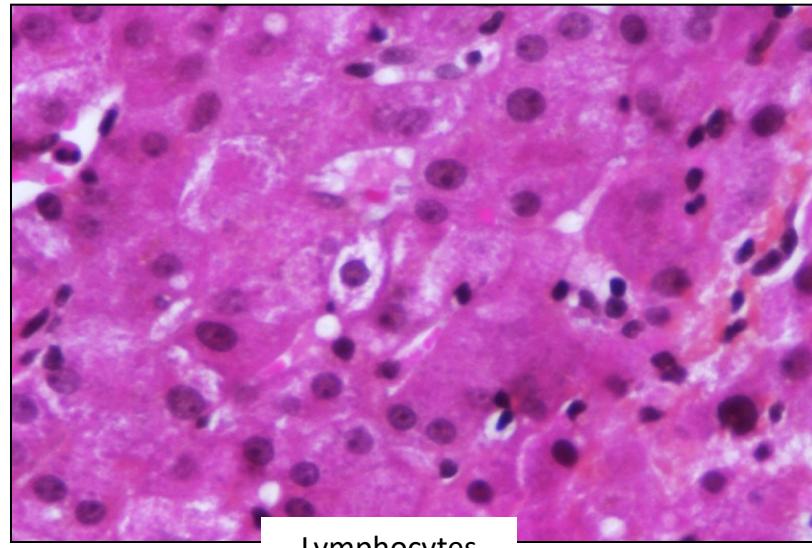


***2. LESIONS SECONDAIRES
INDUITES PAR LA REACTION INFLAMMATOIRE***



Inflammation chronique

- Infiltrat inflammatoire de cellules mononucléées
 - lymphocytes, plasmocytes, macrophages
- Lésions épithéliales
 - métaplasie → favorise le développement des cancers
- Lésion du tissu conjonctif
 - prolifération du tissu conjonctif : fibrose

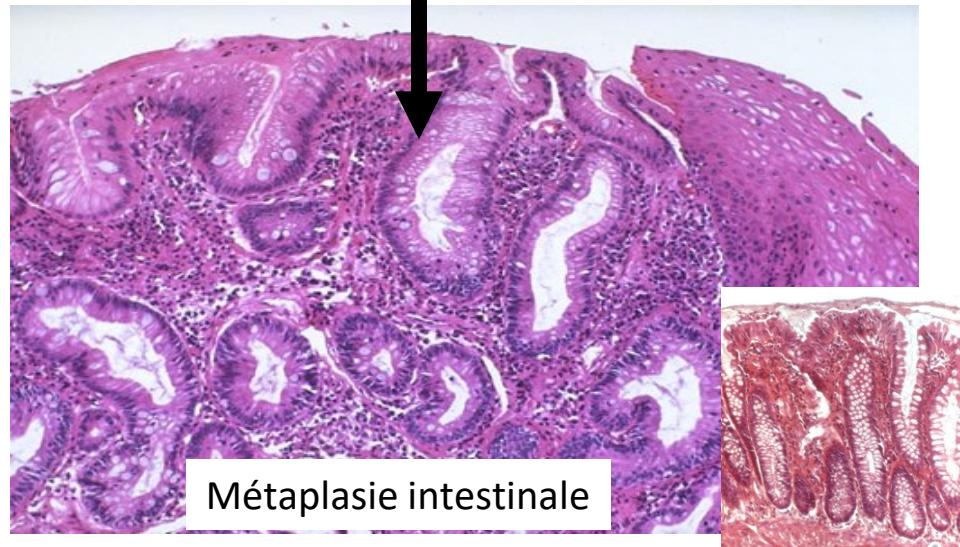
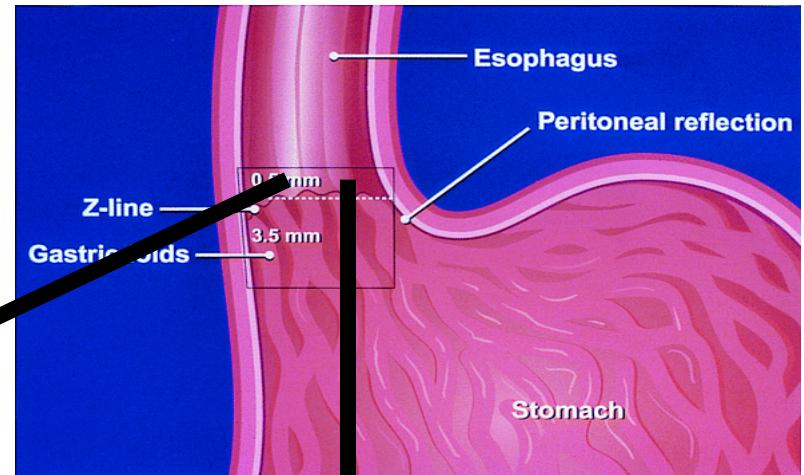
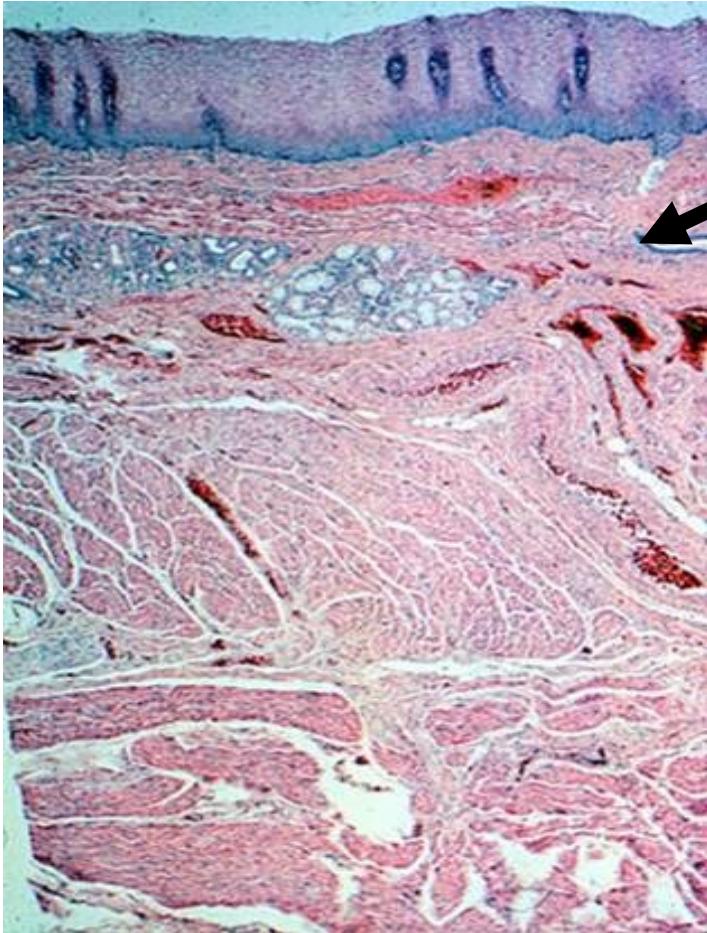


Métplasie

- Remplacement d'un tissu normal par un autre tissu, en apparence normal
- Importance:
 - lésion traduisant un trouble général des mécanismes de régulation tissulaire
 - associée à un risque accru de développement d'une lésion cancéreuse



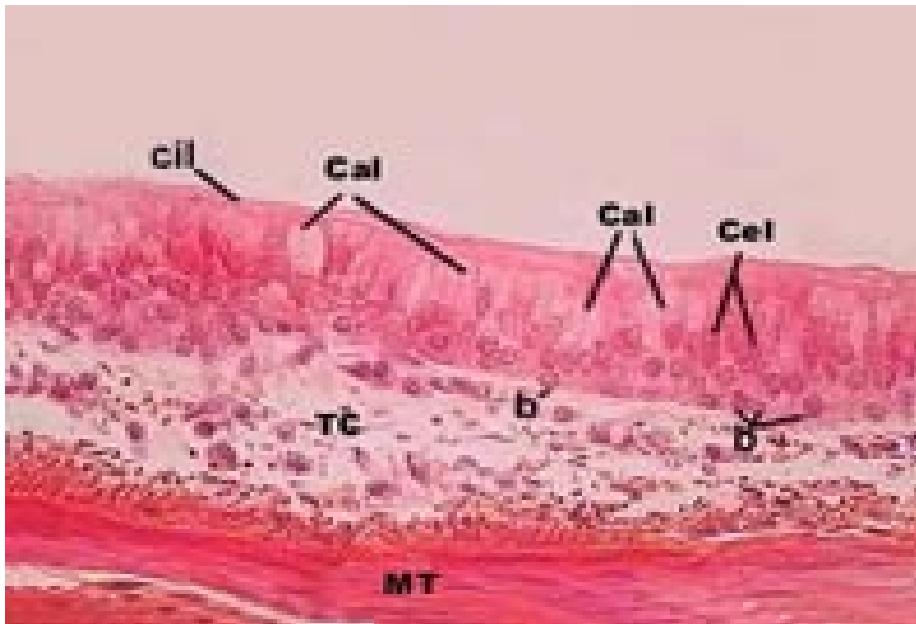
Métagplasie de la jonction oesogastrique



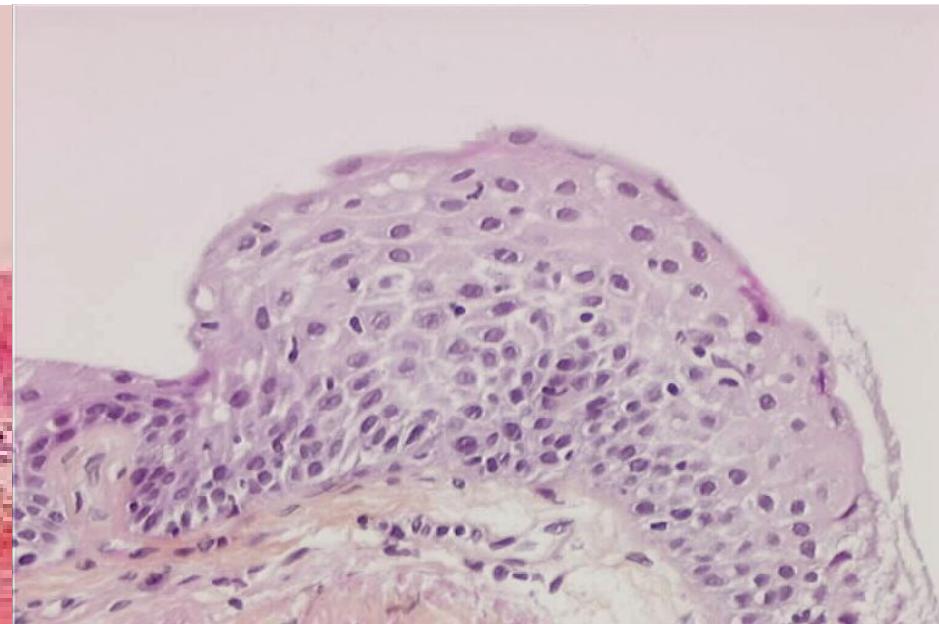
Métagplasie intestinale



Méタplasie



Épithélium respiratoire
normal



Métaplasie malpighienne



Fibrose

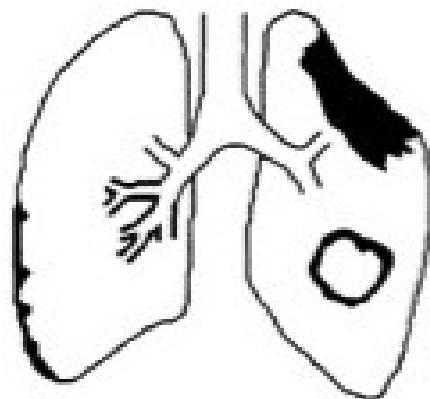
- Dépôt en excès de matrice extracellulaire (tissu conjonctif) dans un organe
- Composition variable
 - collagène, élastique, réticulinique ...
- Conséquences: fonction de son impact sur l'architecture tissulaire
 - Fibrose non mutilante (ou systématisée)
 - Fibrose mutilante
- Evolution: aggravation / stabilité / régression (rare, fibrose récente)
- Présente dans inflammation chronique
 - Autres étiologies :
 - Tumorale (stroma)
 - Vasculaire (hypoxie chronique)
 - Métabolique / hormonale



Fibrose

Formes macroscopiques de la sclérose

Formes topographiques



Scléroses systématisées

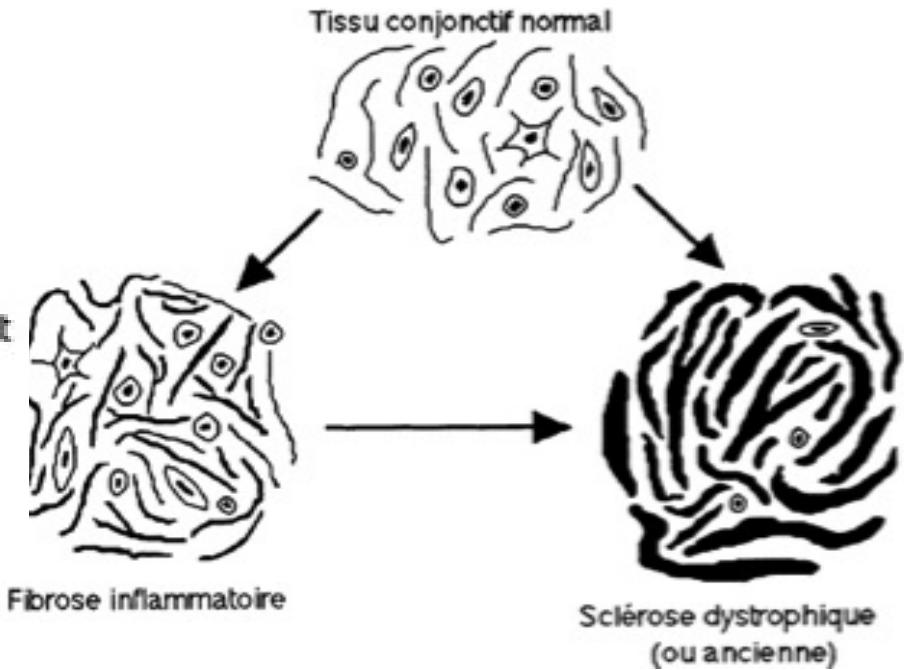
S. rétractile

Scléroses mutilantes

S. d'enkystement

Formes microscopiques de la fibrose

Formes microscopiques ou évolutives

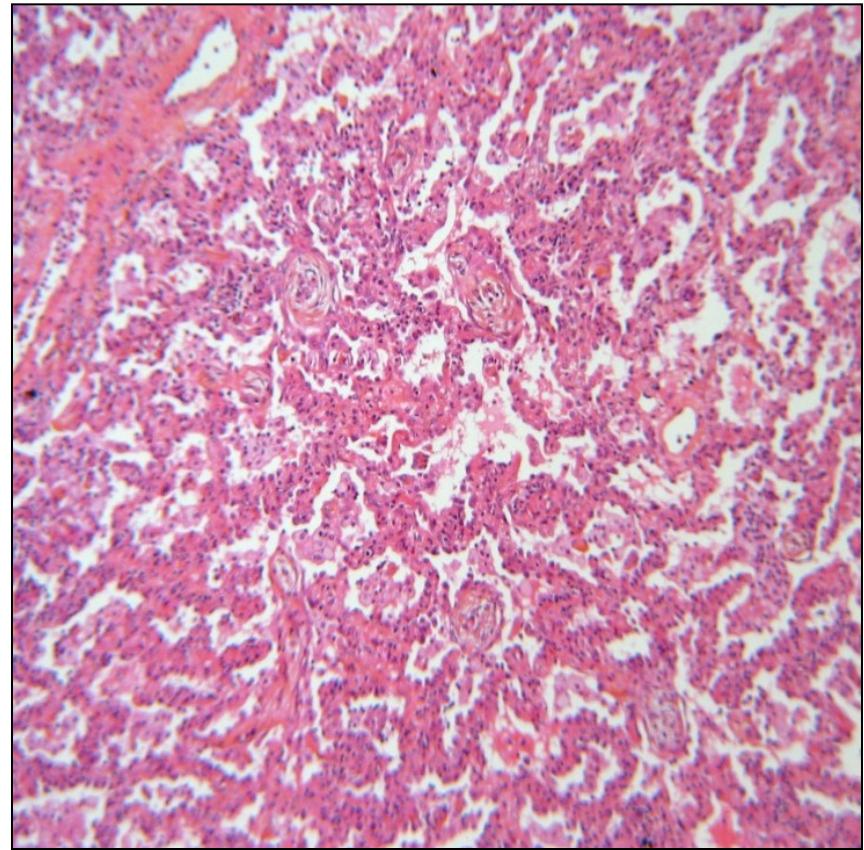


Sclérose : induration du tissu résultant de la fibrose, aspect macroscopique



Qu'est-ce qu'une fibrose systématisée ?

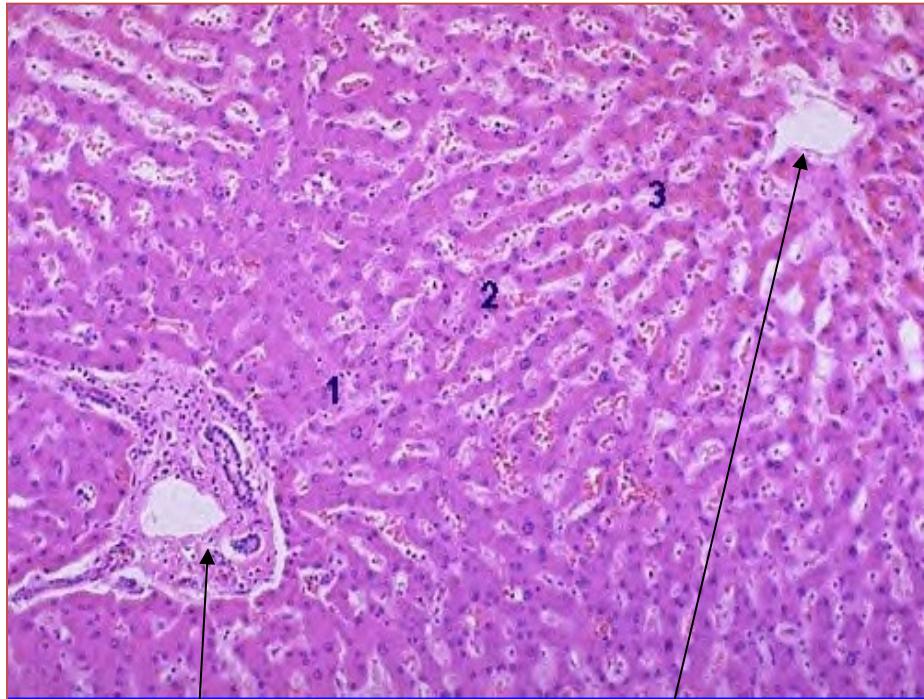
- C'est une fibrose qui respecte les structures conjonctives de l'organe.
Ex : la pneumonie interstitielle non spécifique (PINS)
 - Idiopathique
 - Maladie de système
 - Post-radique



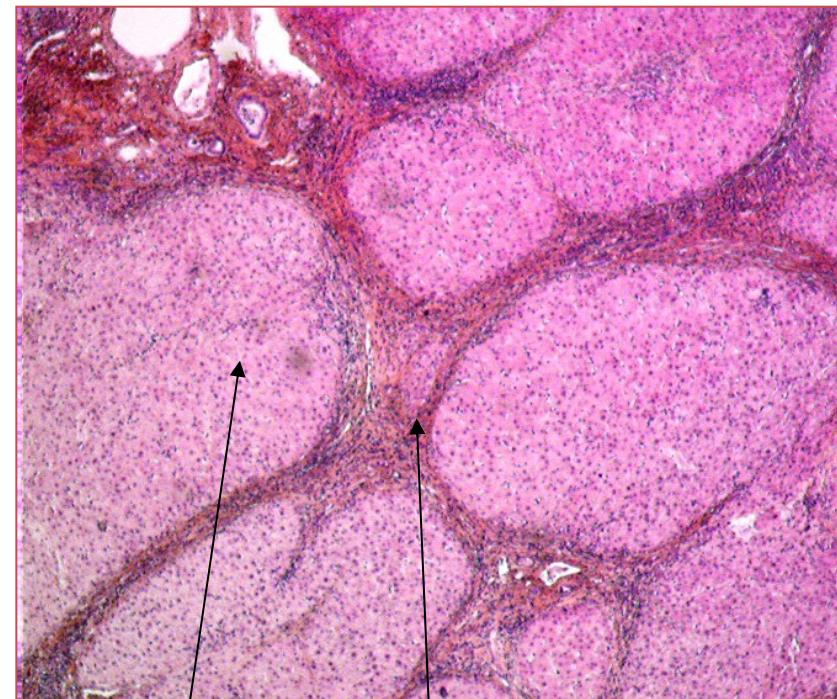
Qu'est-ce qu'une fibrose mutilante ?

Perte de l'architecture normale

Foie normal



Foie de cirrhose



Espace porte

Veine centrolobulaire

Fibrose

Nodule hépatique



Complications

- Complications fonctionnelles
 - Retentissement sur l'organe atteint (en raison de la fibrose et des lésions parenchymateuses associées)
 - Retentissement sur les organes de voisinage (sténose, compression ...)
- Augmentation du risque de survenue d'un cancer
 - L'inflammation chronique est une condition précancéreuse



Conduite diagnostique

- **Diagnostic positif** : identifier les lésions et proposer un diagnostic
- **Diagnostic différentiel**: éliminer d'autres pathologies susceptibles de donner des lésions similaires
- **Diagnostic étiologique**: identifier la cause (ou le mécanisme) des lésions
- **Diagnostic de gravité**: faire le bilan des lésions, en déduire leur sévérité et leur évolutivité, établir un pronostic



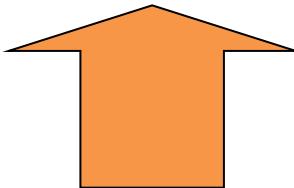
Inflammation chronique spécifique granulomateuse

- Dans un sens restreint, le terme de «**granulome**» désigne une forme particulière d'infiltrat inflammatoire, contenant deux populations cellulaires caractéristiques :
 - Cellules géantes
 - Cellules épithélioïdes



Une origine commune

- Cellules épithélioïdes
- Cellules géantes



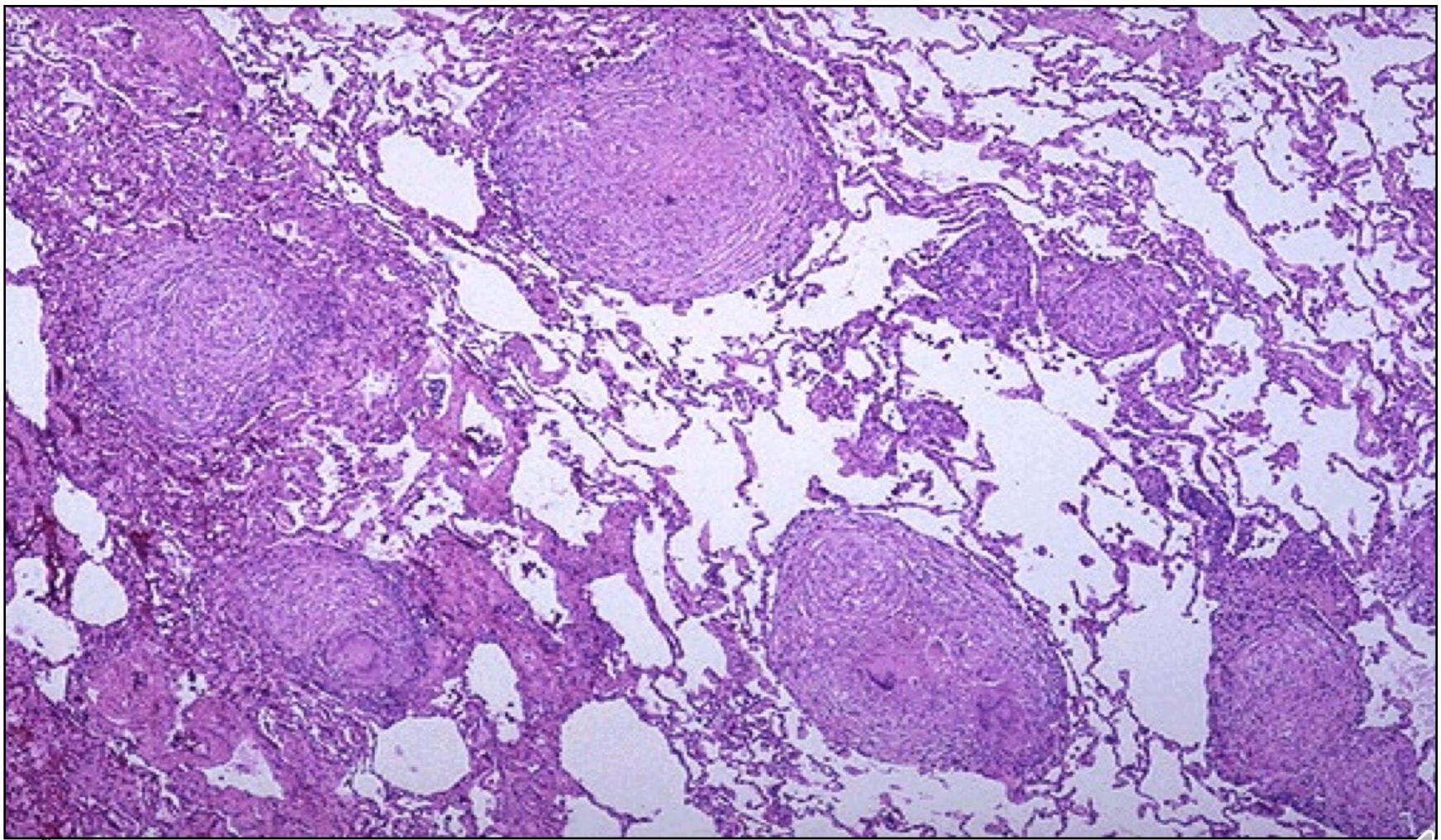
Différenciation particulière des monocytes



Le granulome – macroscopie : « grains »,

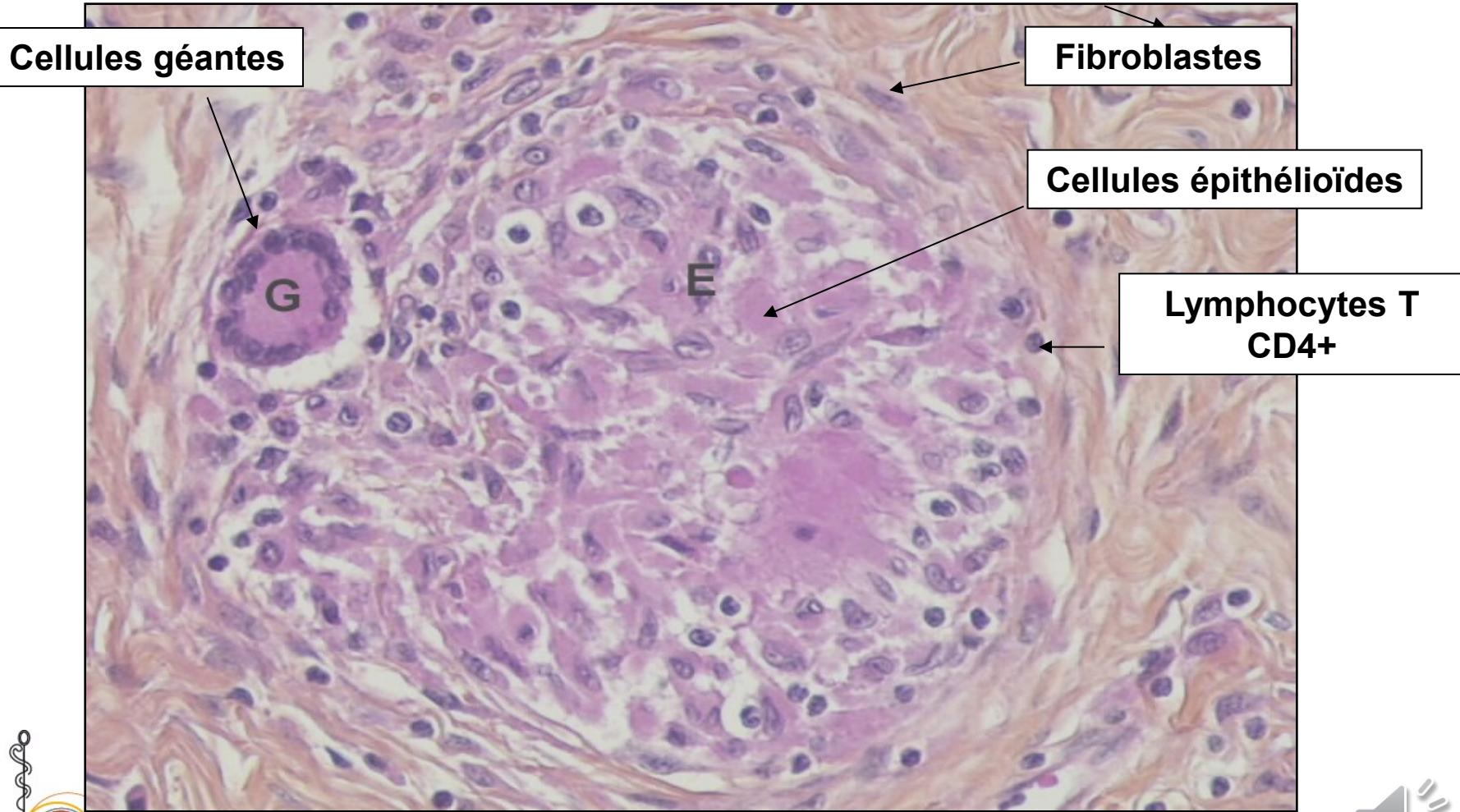


Granulome- microscopie



Le granulome- microscopie

Formation nodulaire arrondie avec 4 types cellulaires



Cellules géantes multinucléées

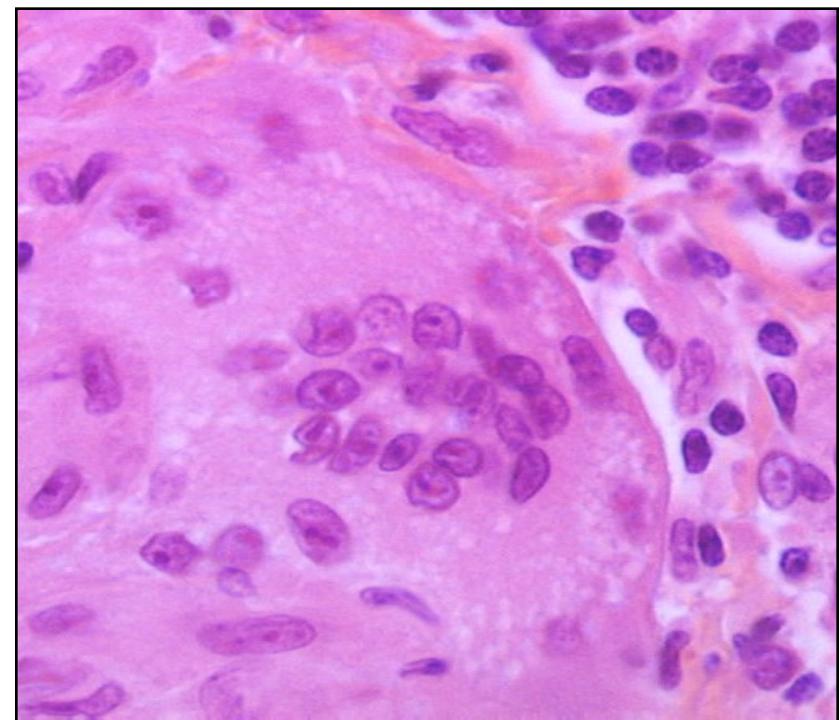
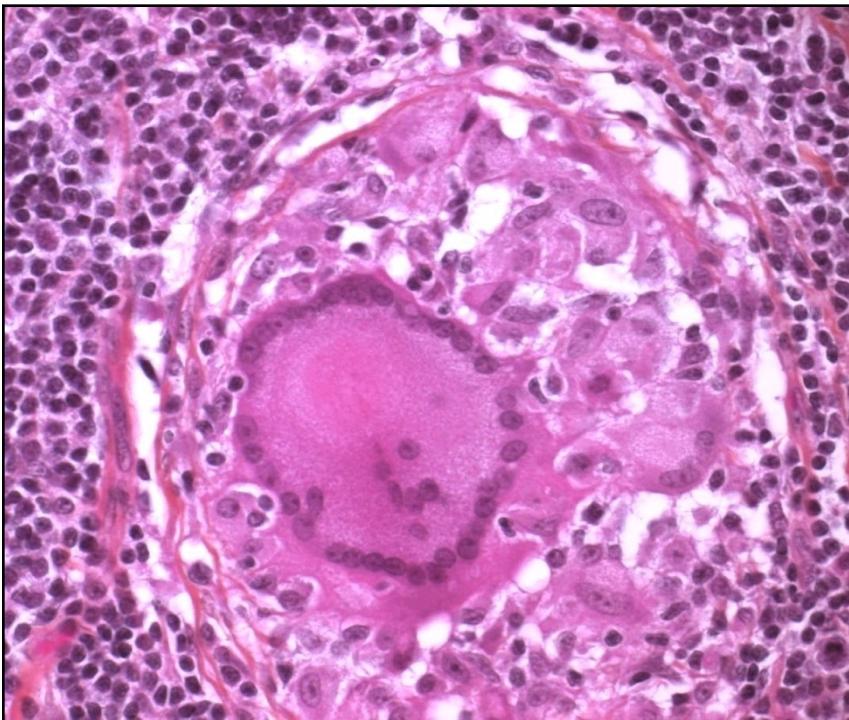
Disposition des noyaux

de Langhans

En couronne- En fer à cheval

de Müller

Au hasard



Un mécanisme commun

- Inefficacité de la phagocytose
 - Particules non organiques, impossibles à «digérer»
 - Particules organiques (bactéries, parasites ...) sachant se protéger de la phagocytose
- Différenciation particulière des monocytes
 - Cellules épithélioïdes :
 - Pas de capacités phagocytaires
 - Sécrétion d'enzymes et de médiateurs
 - Cellules géantes:
 - Forme de vieillissement des cellules épithélioïdes
 - Deux origines possibles
 - Fusion de cellules préexistantes (syncytium)
 - «Endomitoses» (plasmode)



Etiologies

1- L'agent agresseur ne peut être éliminé au cours phase de détersion inflammation aiguë :

- Certains corps étrangers endogènes ou exogènes
- Micro-organismes trop volumineux ou résistants aux enzymes
 - Certaines bactéries
 - Certains parasites
 - Certains champignons

2- Réponse inappropriée de l'hôte

- Maladies auto-immunes, dépôts de complexes immuns circulants
- Sarcoïdose



3 groupes d'étiologies

Agent pathogène non dégradable
(particules minérales, fils de suture ...)

Infections
Tuberculose, histoplasmose, brucellose, ...

Maladies dysimmunitaires
Sarcoïdose, maladie de Crohn, ...



Rôle de l'examen anatopathologique

- Deux situations différentes
 - Découverte fortuite d'une lésion « granulomateuse» à l'examen anatopathologique
 - Demande de recherche de lésion « granulomateuse» pour affirmer et/ou compléter un diagnostic clinique déjà fait ou soupçonné



En résumé

- Les rôles du pathologiste dans la prise en charge de l'inflammation:
 - Affirmer le diagnostic:
 - Inflammation chronique >> inflammation aiguë
 - Contribuer à identifier la cause
 - Directement
 - Indirectement
 - Contribuer à l'évaluation de la gravité, au dépistage des complications et à l'établissement du pronostic



OBJECTIFS

Connaitre les définitions, les étiologies et le déroulement général de l'inflammation

Savoir définir inflammation aigue, chronique, granulomateuse

Connaitre les populations inflammatoires en jeu

Définir la fibrose et ses conséquences

Connaitre les sous types d'inflammation avec le vocabulaires (aigue, granulomateuse...)



Lien Référentiel National

- [Polycopié FGSM3 CoPATH 2021.pdf](#)
- [https://chulyon69.sharepoint.com/:b/s/CentredeBiologie
etPathologieEst/ESNFFGgKEGJIrsBRw71fVLQBQDR89-
PnkTyMR5GK3WITSg?e=QupFKN](https://chulyon69.sharepoint.com/:b/s/CentredeBiologieetPathologieEst/ESNFFGgKEGJIrsBRw71fVLQBQDR89-PnkTyMR5GK3WITSg?e=QupFKN)

