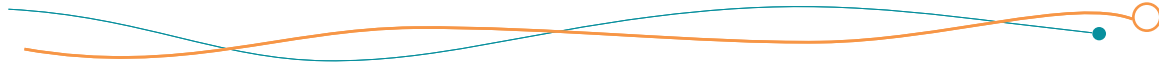


**CM 2 - DFGSM3**  
**UE5 - Biopathologie tissulaire**  
**Anatomie et cytologie pathologiques**



# **L' inflammation**

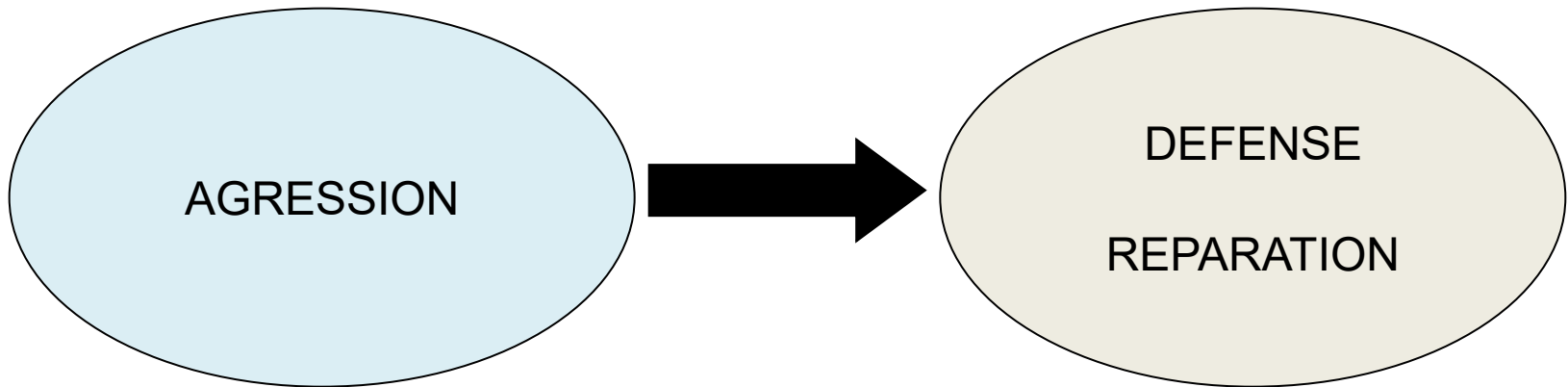
**Valérie Hervieu**

Service de pathologie multisite Site EST des HCl

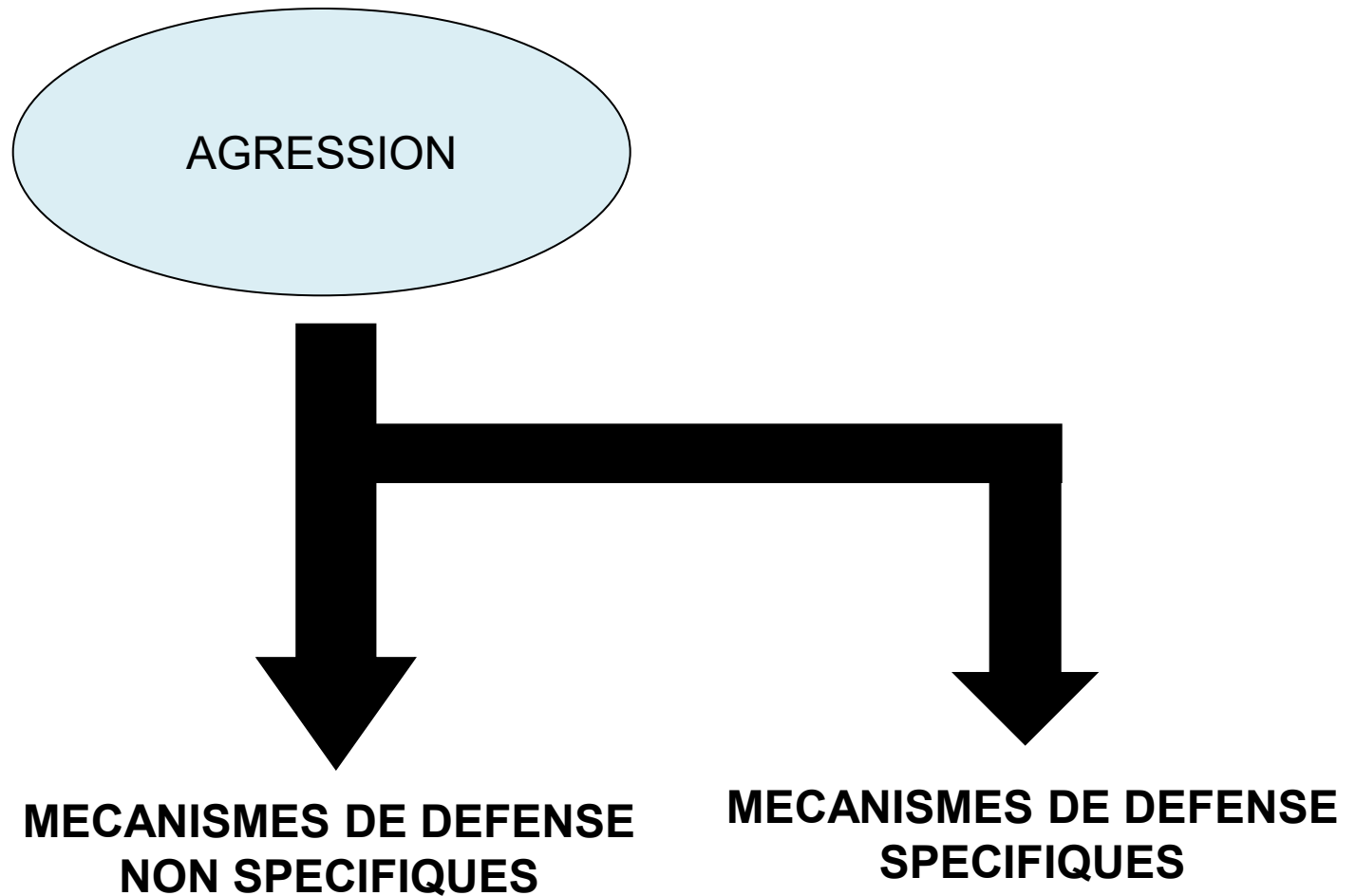
janvier 2026



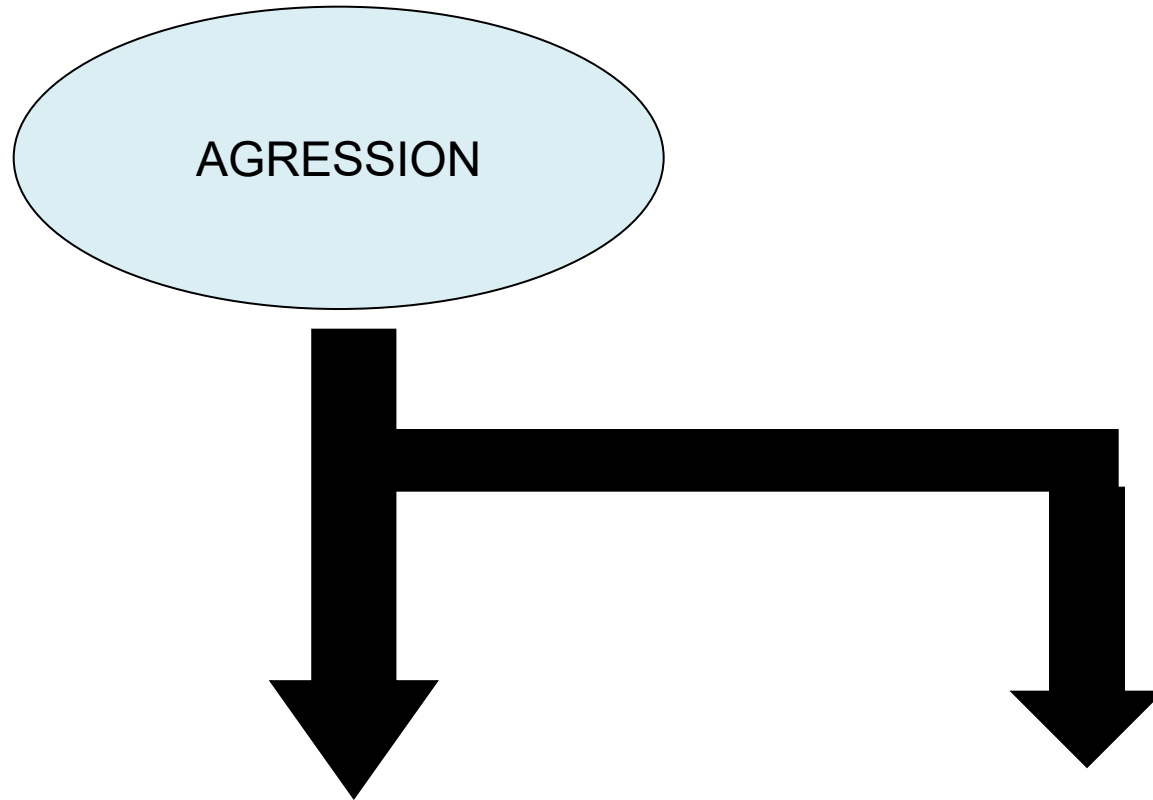
# Inflammation ou réaction inflammatoire



# 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 détersion
  - 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)





A histological section of tissue stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a large, pale, pinkish area in the center, which is labeled 'oedème' (edema). This area is surrounded by a dense layer of connective tissue, labeled 'Tissu conjonctif'. The connective tissue contains many small, dark-stained nuclei, likely representing fibroblasts or other cells. The overall structure is irregular and shows signs of inflammation or injury.

**oedème**

Tissu conjonctif





# Phase vasculo-exsudative

## Œdème inflammatoire

- Définition d'un œdème : passage de liquide ou plasma dans le tissu interstitiel 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)



# Traduction clinique : « tétrade de Celsius »

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

= vasodilatation ou  
congestion active





DIAPEDESE

DIAPEDESE

MARGINATION

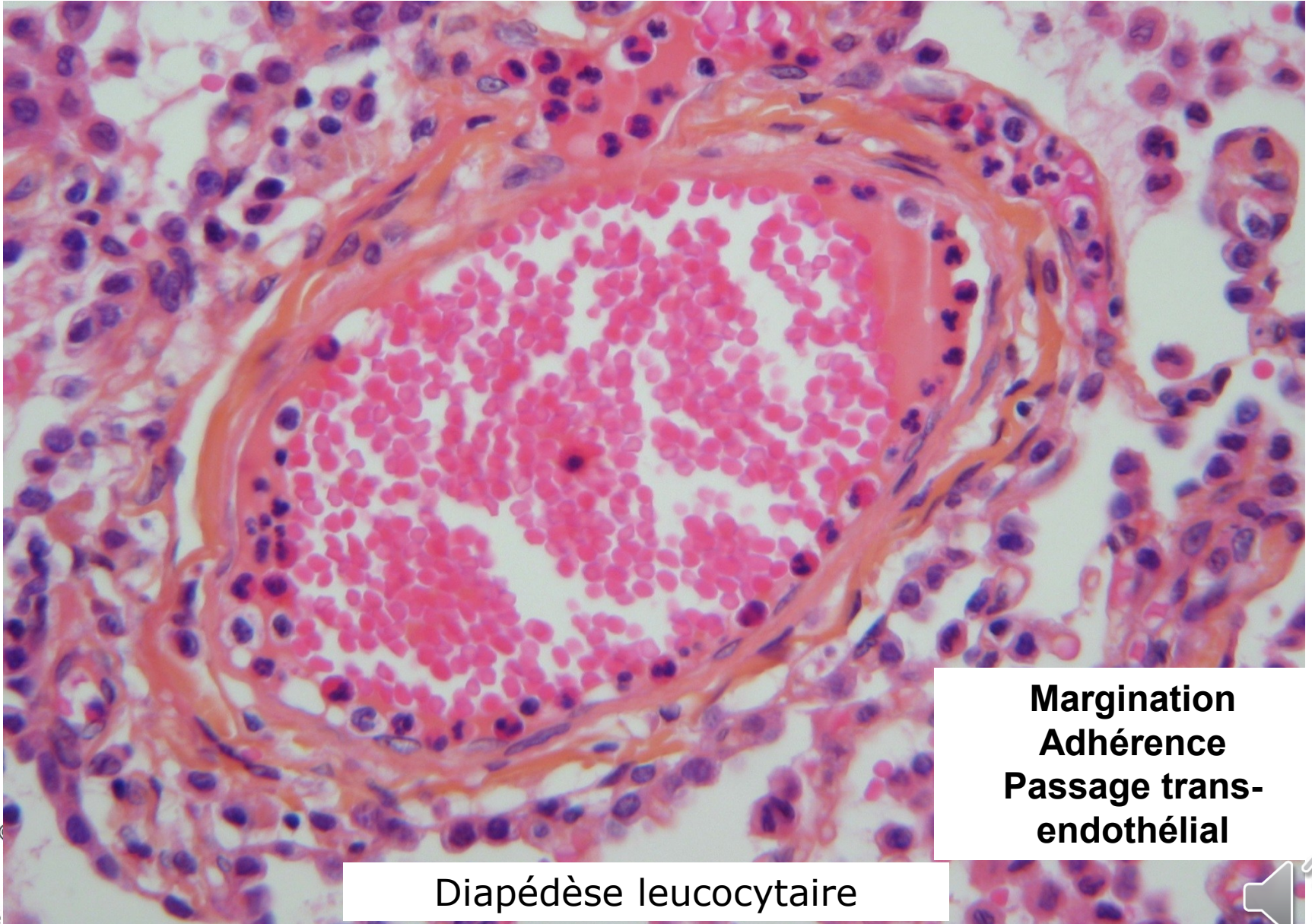
**oedème**

DIAPEDESE





# Phase vasculo-exsudative: diapédèse



**Margination  
Adhérence  
Passage trans-  
endothélial**

**Diapédèse leucocytaire**





GRADIENT  
DE MEDiateurs  
CHIMIQUES

The diagram illustrates the process of chemotaxis. On the left, a red circle labeled 'vaisseau' (vessel) is the source of white blood cells, represented by blue circles. These cells are shown migrating along a chemical gradient, depicted as an orange triangle pointing towards the right. The gradient is labeled 'GRADIENT DE MEDiateurs CHIMIQUES'. On the right, a large red oval represents the 'FOYER INFLAMMATOIRE' (inflammatory focus), which is the destination of the migrating cells. The cells are shown in a line, moving from the vessel towards the inflammatory focus.

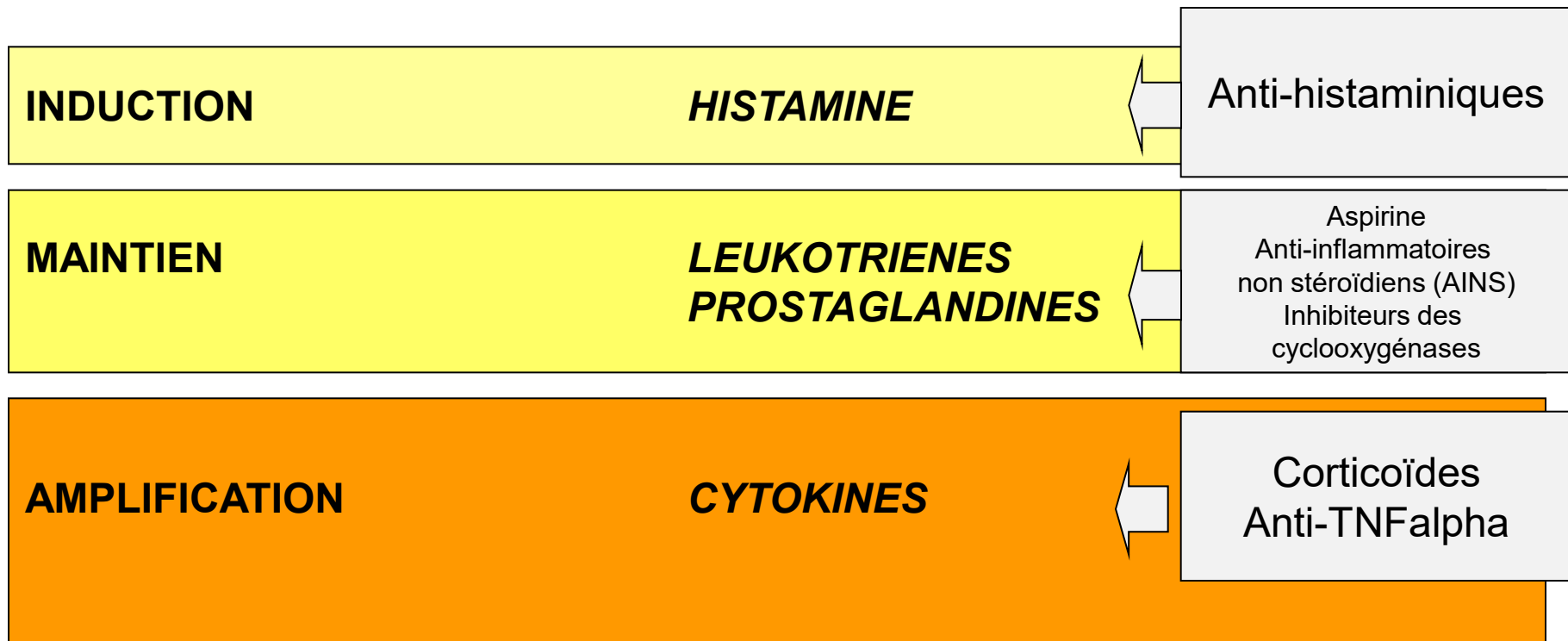
FOYER  
INFLAMMATOIRE

vaisseau

*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

Production de  
radicaux oxydants

- Monocytes/macrophages

Production de cytokines  
Interactions  
avec le système immunitaire

- Mastocytes (résidents)



# 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





# 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





# Formes cliniques particulières

## Inflammation thrombosante

- Thromboses septiques
- Ex : endocardite infectieuse

## Inflammation gangréneuse

- nécrose tissulaire extensive
- bactéries anaérobies

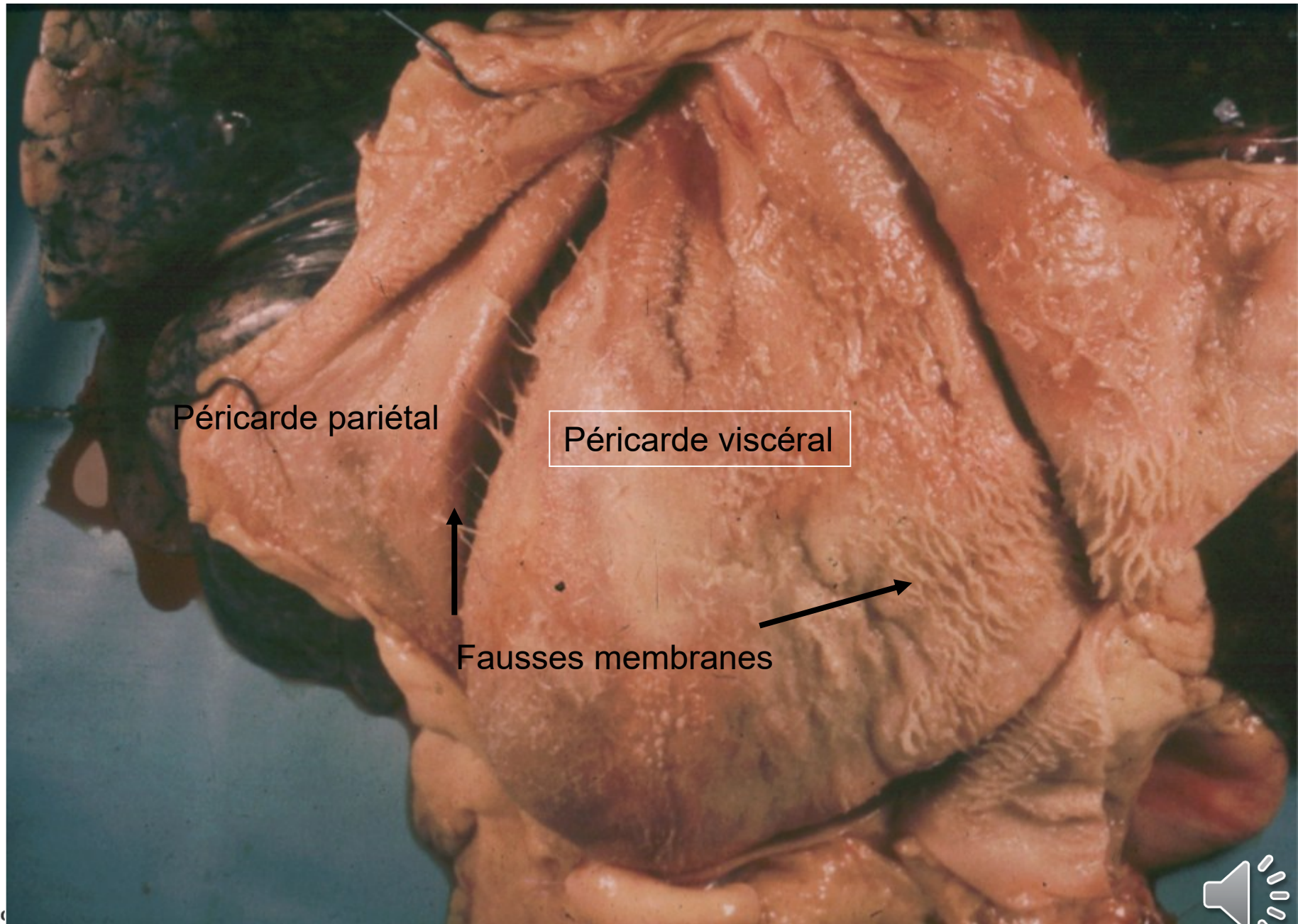


# Formes cliniques particulières

## Inflammation hémorragique

- Purpura





Péricarde pariétal

Péricarde viscéral

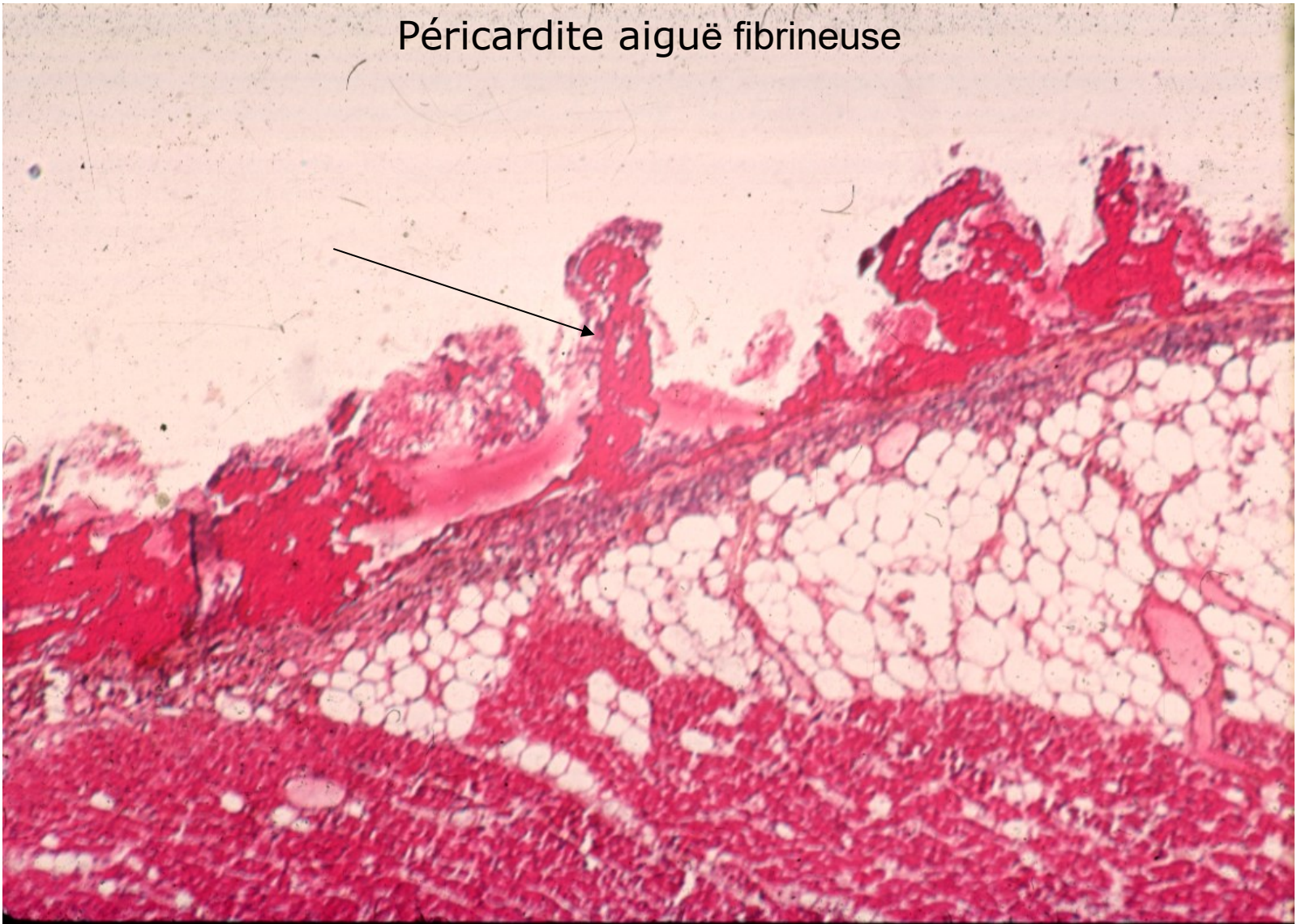
Fausses membranes

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 aiguë

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



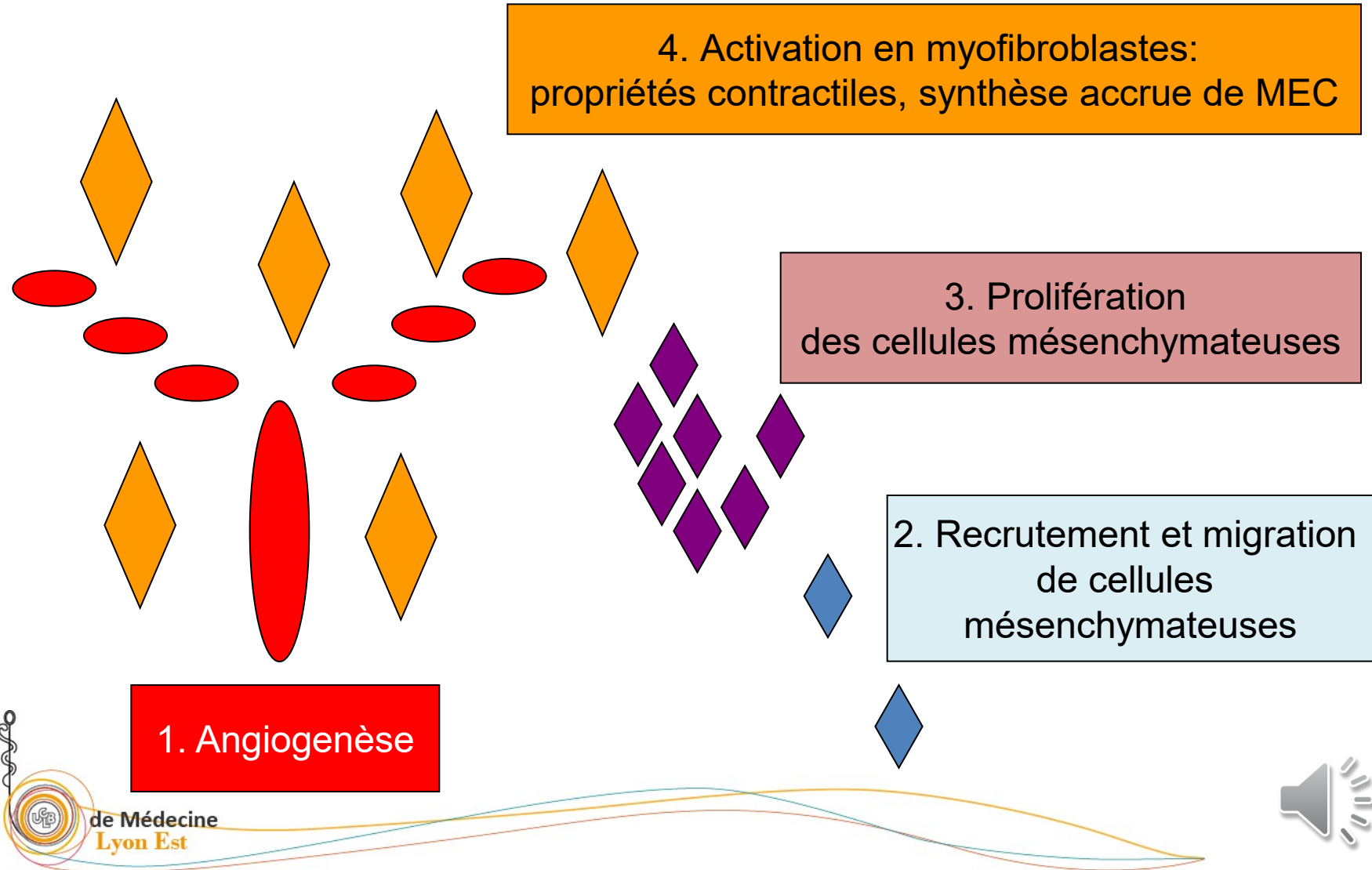
# REPARATION

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





# Réparation du tissu conjonctif

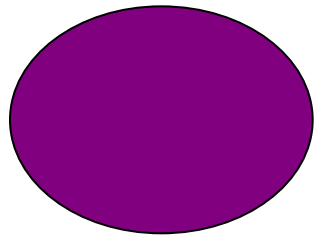


# REGENERATION

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



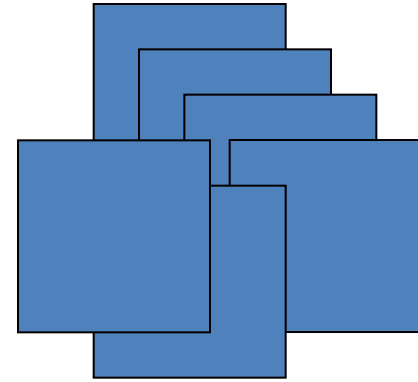
# La quasi-totalité des tissus épithéliaux Les tissus hématopoïétiques



Cellule souche



Prolifération  
Différenciation



Cellules adultes normales



# Succès de la réparation

- Détersion 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*
  - **Métaplasie** : transformation d'un tissu en un autre tissu





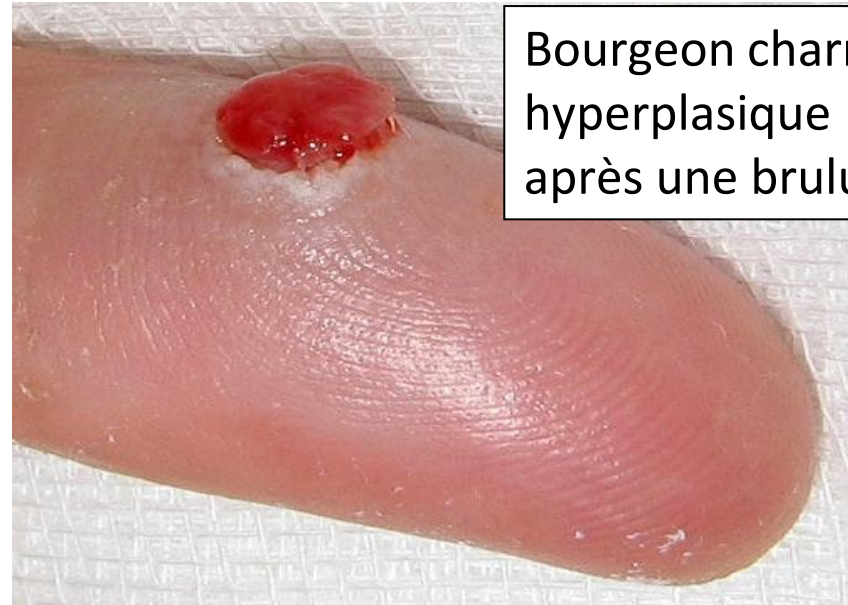
Agression

Phase vasculo exsudative

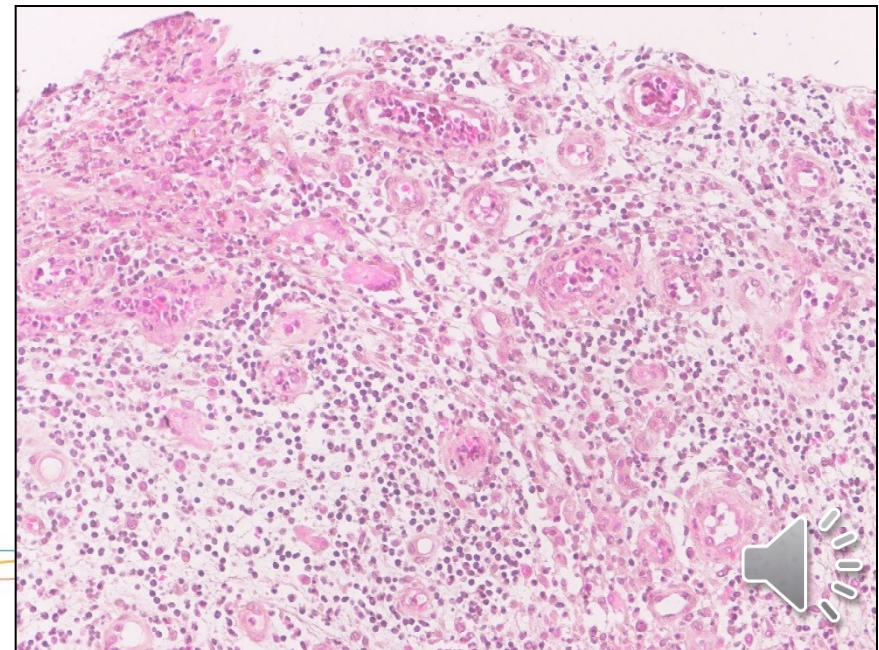
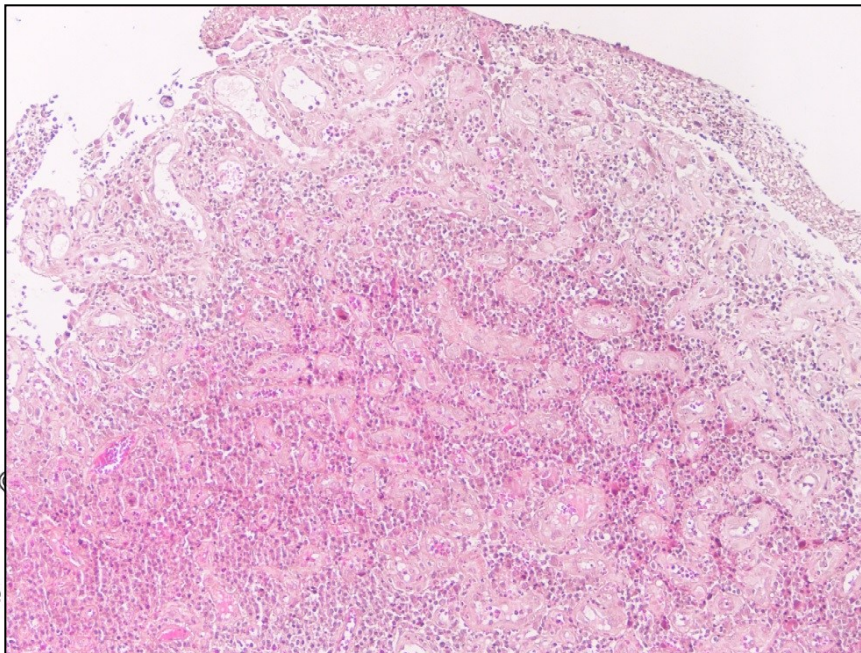
Phase cellulaire

Détersion  
nettoyage

Réparation du tissu conjonctif  
**bourgeon charnu**



Bourgeon charnu  
hyperplasique  
après une brulure



Echec de la « détersion »  
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

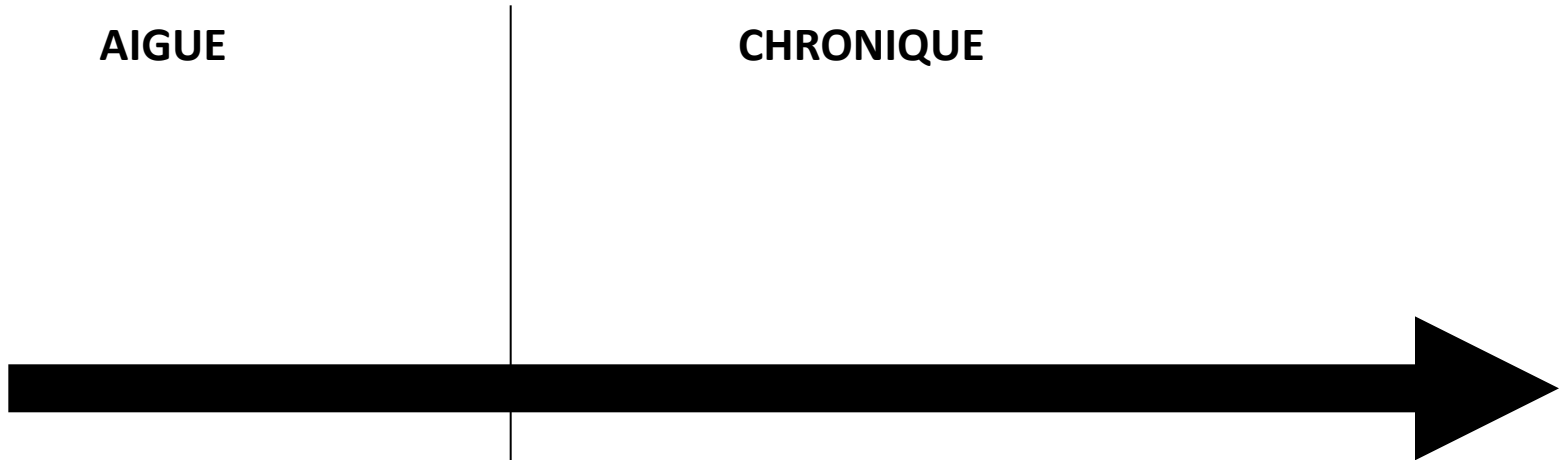




# Diagnostic clinique

**AIGUE**

**CHRONIQUE**



**Evolution défavorable  
d'une inflammation aigue**



# Diagnostic clinique

**AIGUE**

**CHRONIQUE**

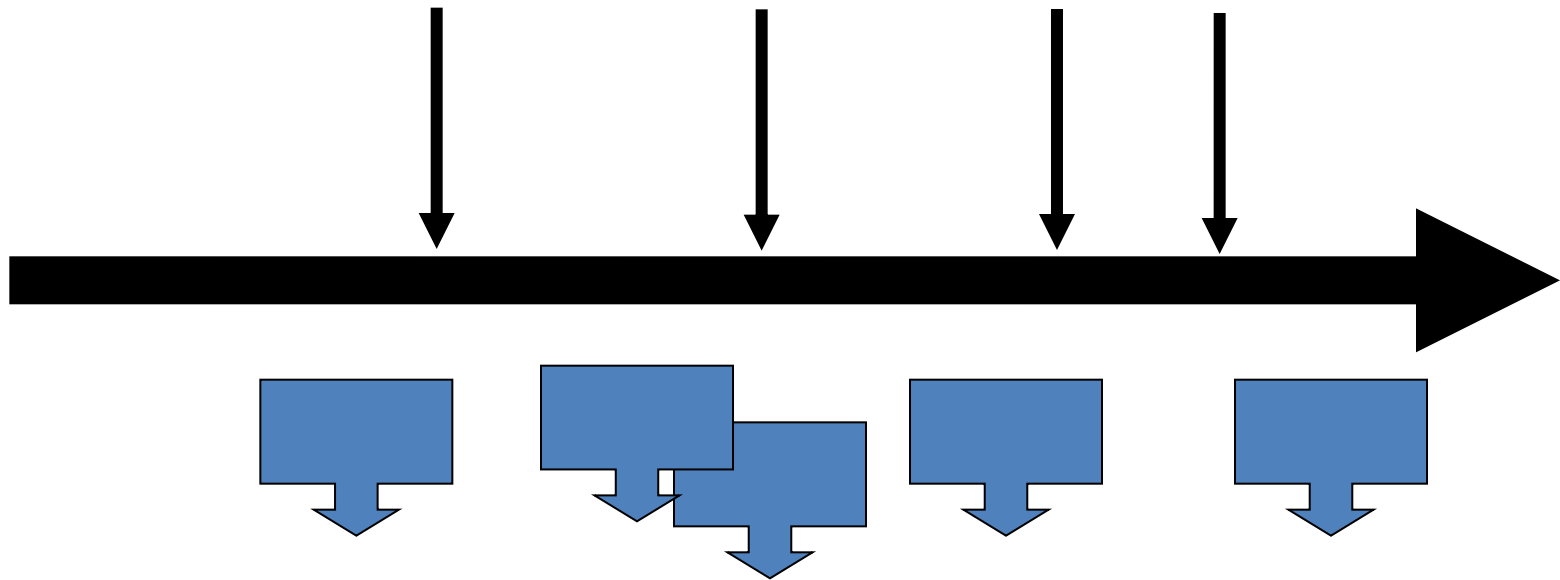
**Courte  
Inapparente**

**Lésion vue d'emblée  
au stade d'inflammation chronique**



# Une inflammation chronique peut se compliquer de phases aiguës ou « poussées »

## *1. REPETITION DE L'AGRESSION INITIALE*

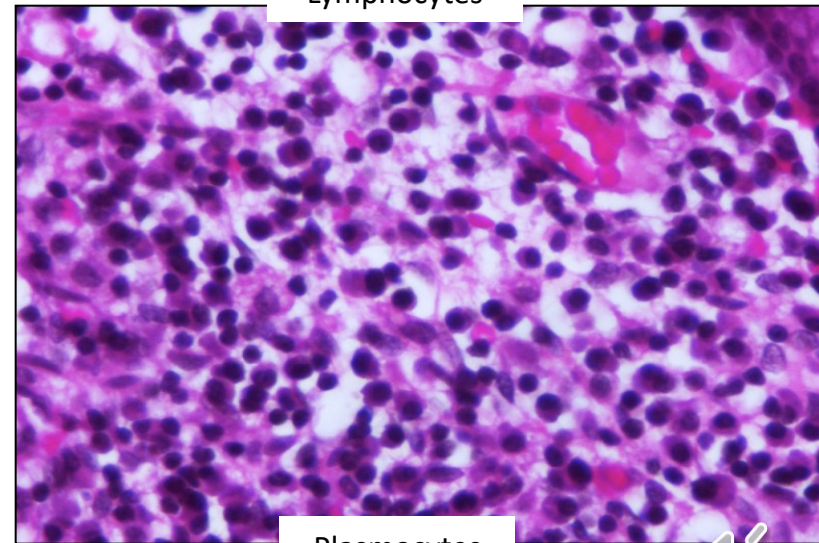
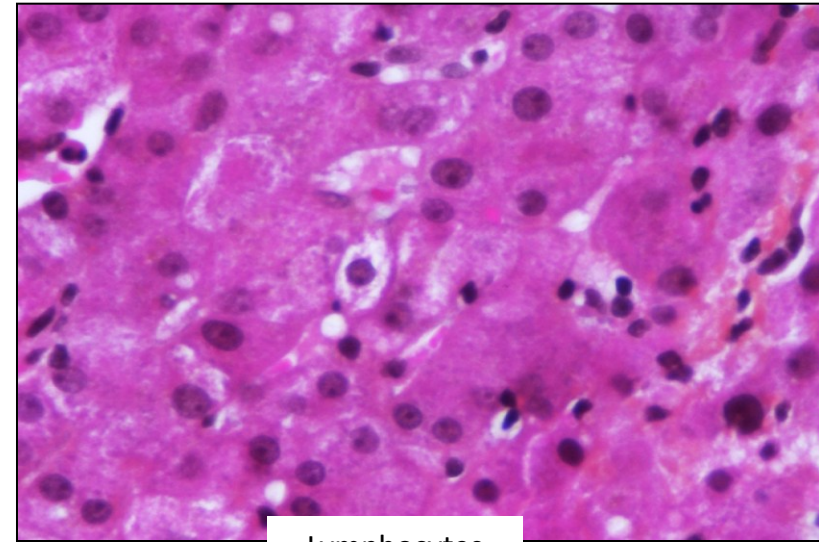


## *2. LESIONS SECONDAIRES INDUITES PAR LA REACTION INFLAMMATOIRE*



# 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



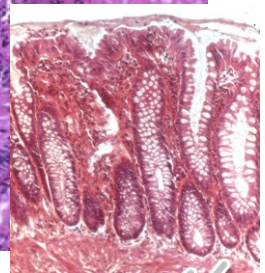
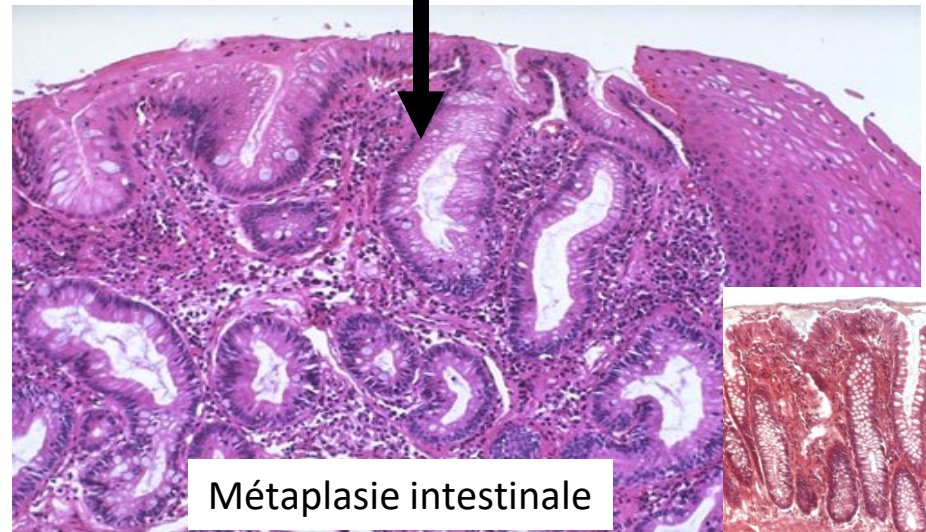
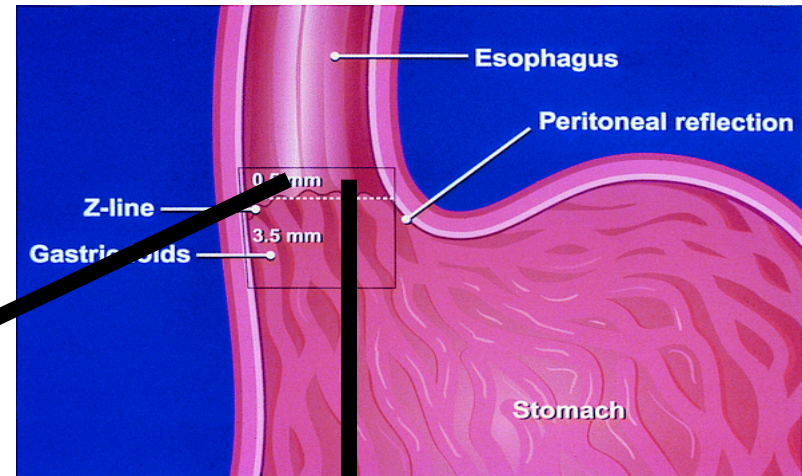
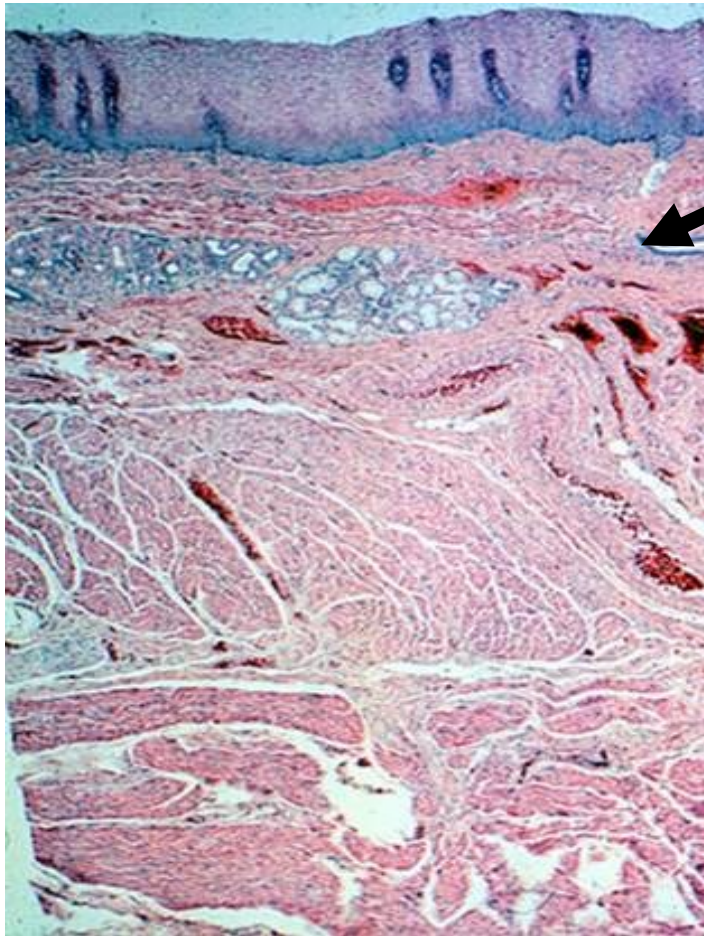
# Métaplasie

- 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



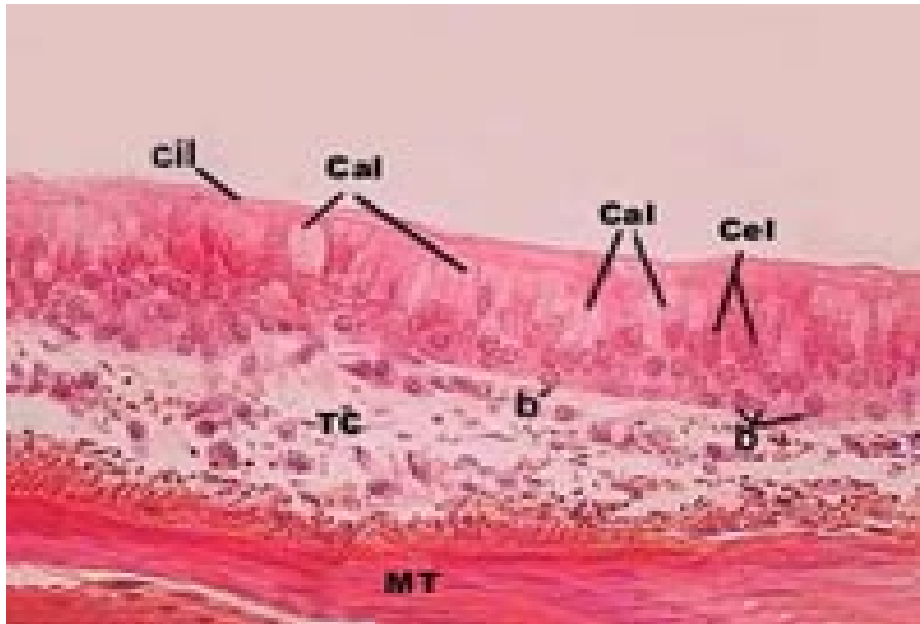


# Métaplasie de la jonction oesogastrique

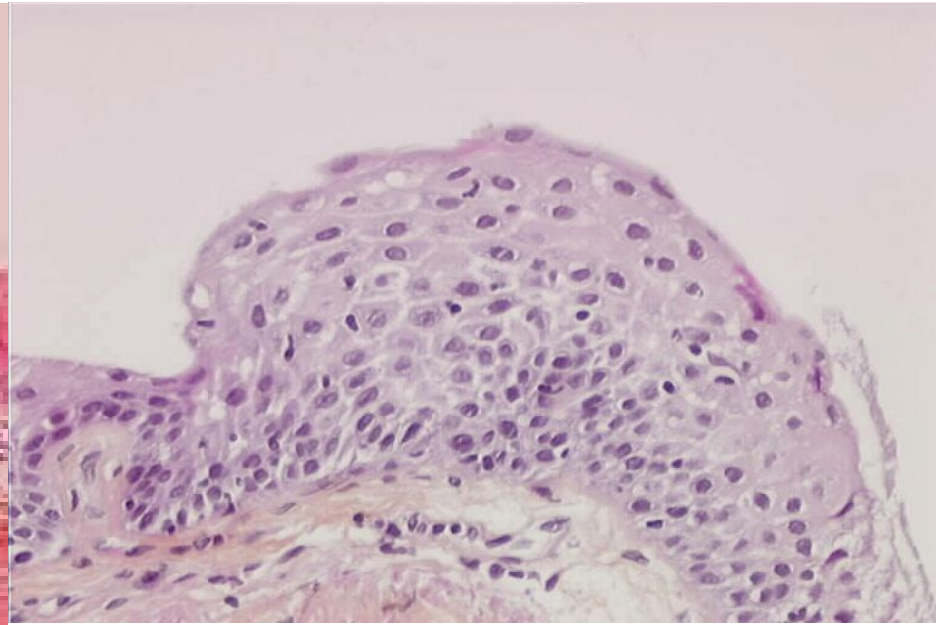




# Métaplasie



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

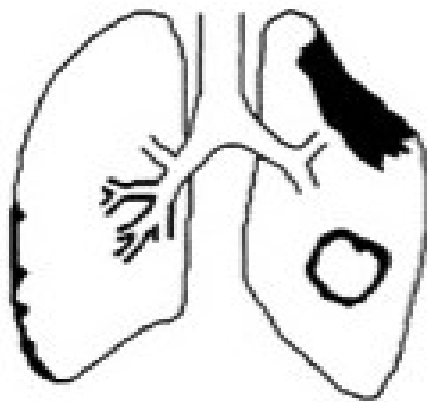


# Fibrose

Formes macroscopiques de la sclérose

Formes microscopiques de la fibrose

## Formes topographiques



S. rétractile

S. d'enkystement

Scléroses systématisées

Scléroses mutilantes

## Formes microscopiques ou évolutives

Tissu conjonctif normal



Fibrose inflammatoire



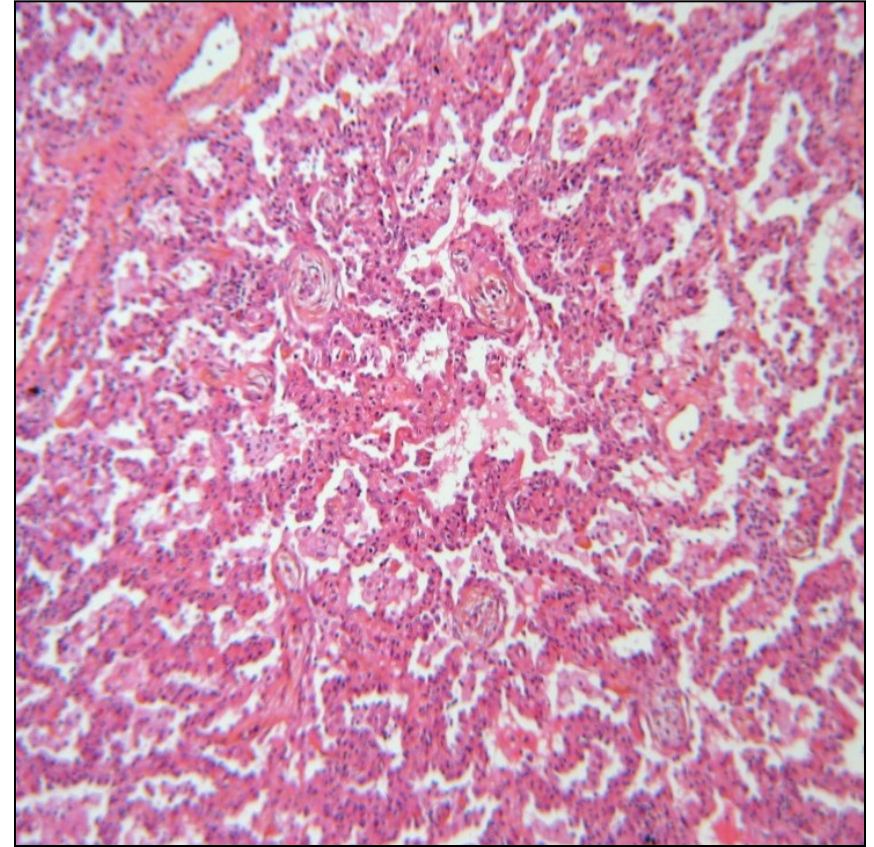
Sclérose dystrophique  
(ou ancienne)

**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



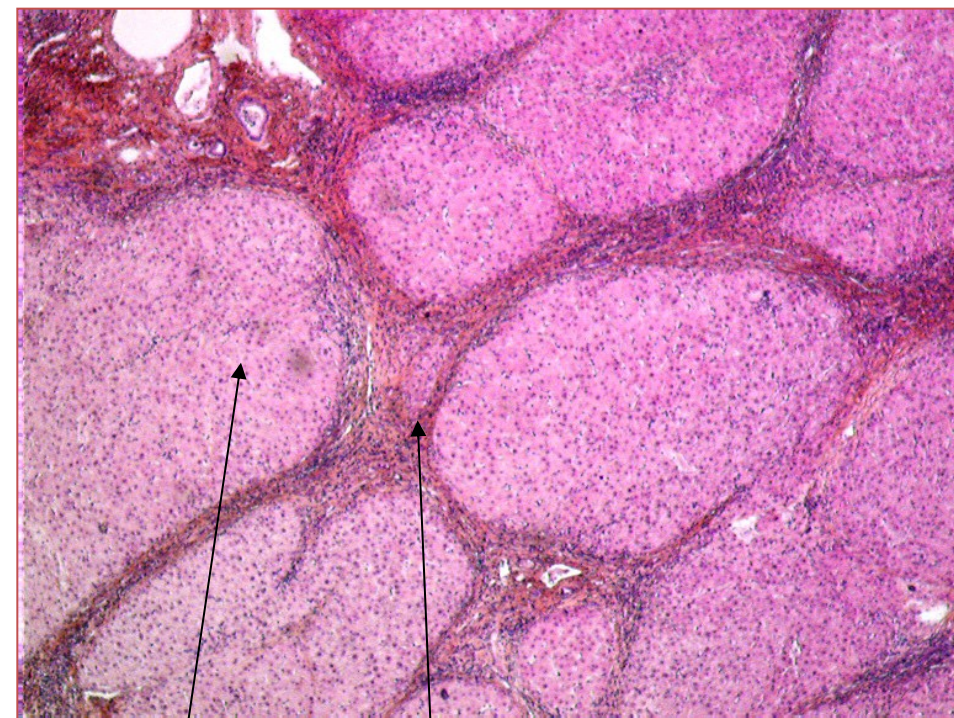
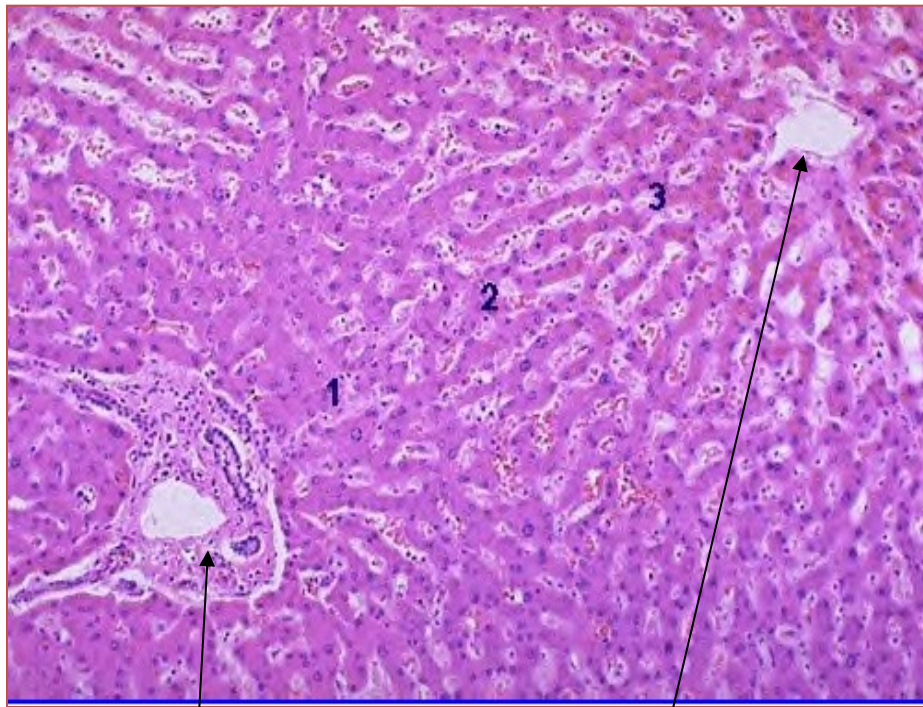


# Qu'est-ce qu'une fibrose mutilante ?

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



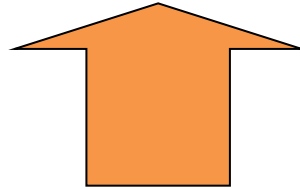
# Inflammation chronique spécifique granulomateuse

- 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

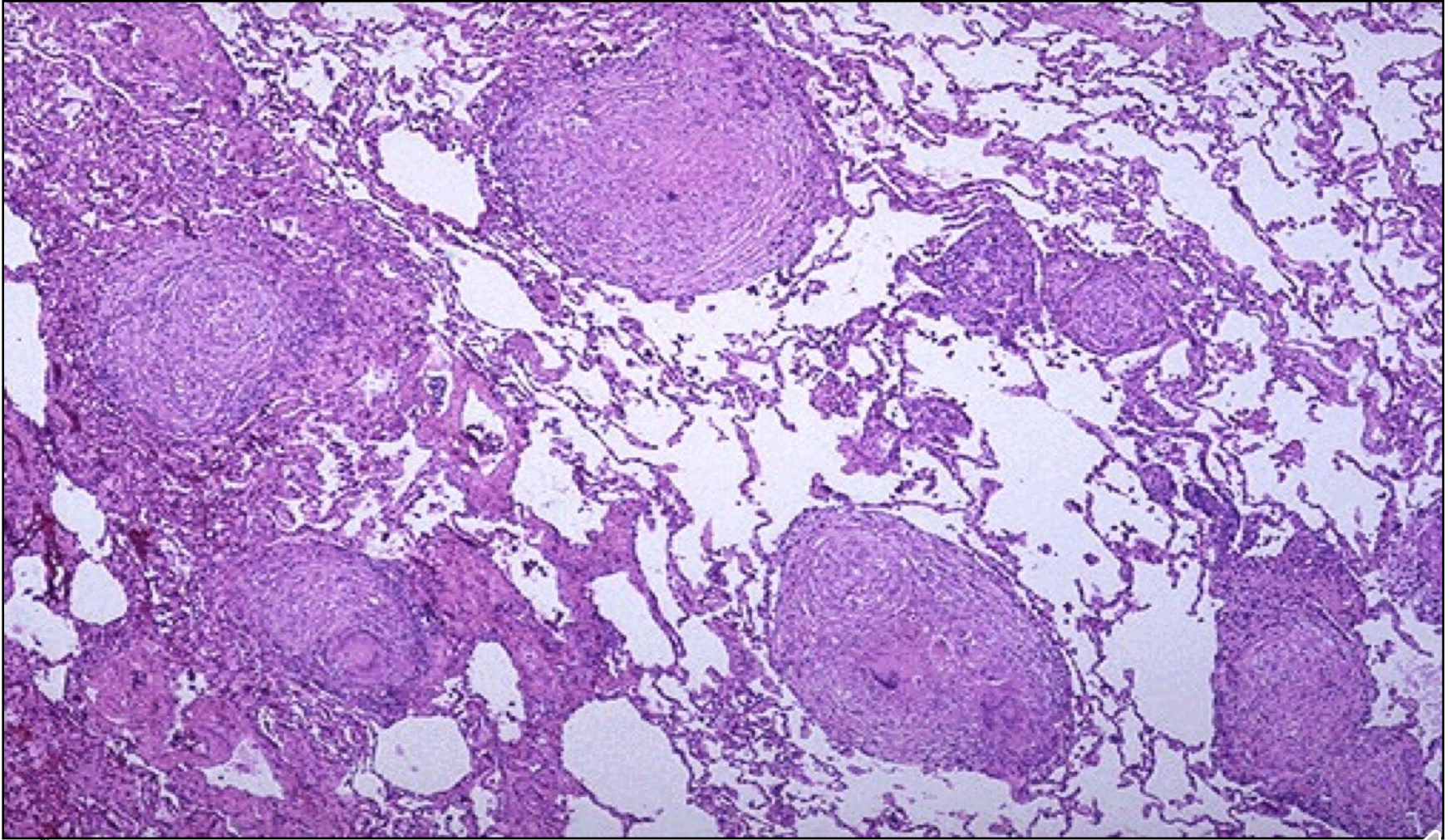


# Le granulome – macroscopie : « grains »,





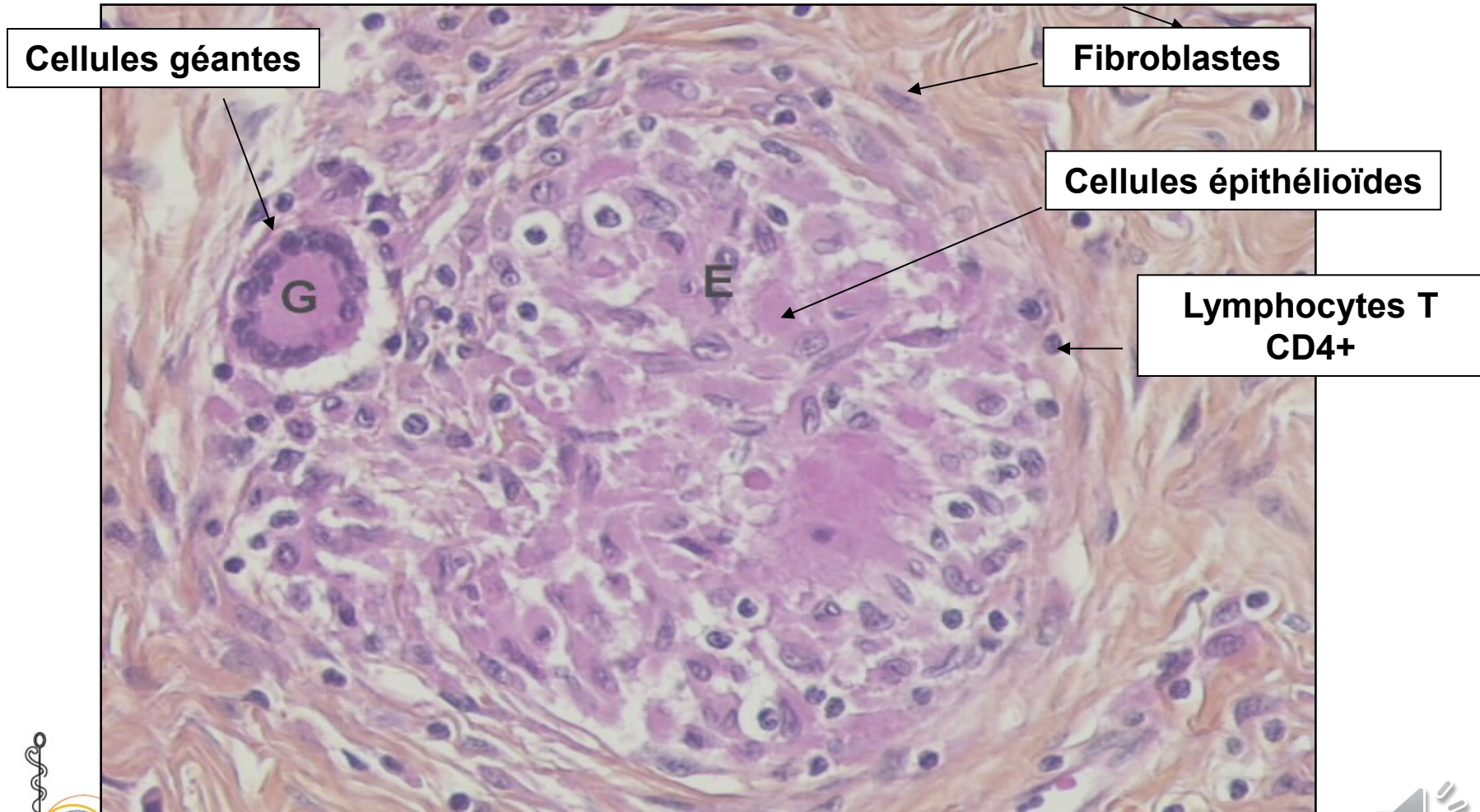
# Granulome- microscopie





# Le granulome- microscopie

Formation nodulaire arrondie avec 4 types cellulaires



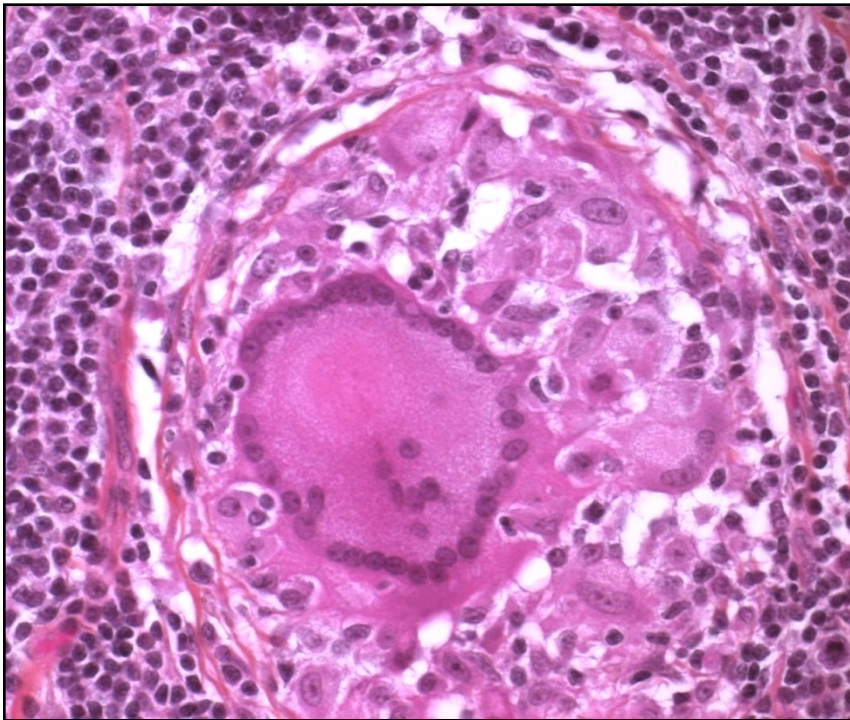


# Cellules géantes multinucléées

## Disposition des noyaux

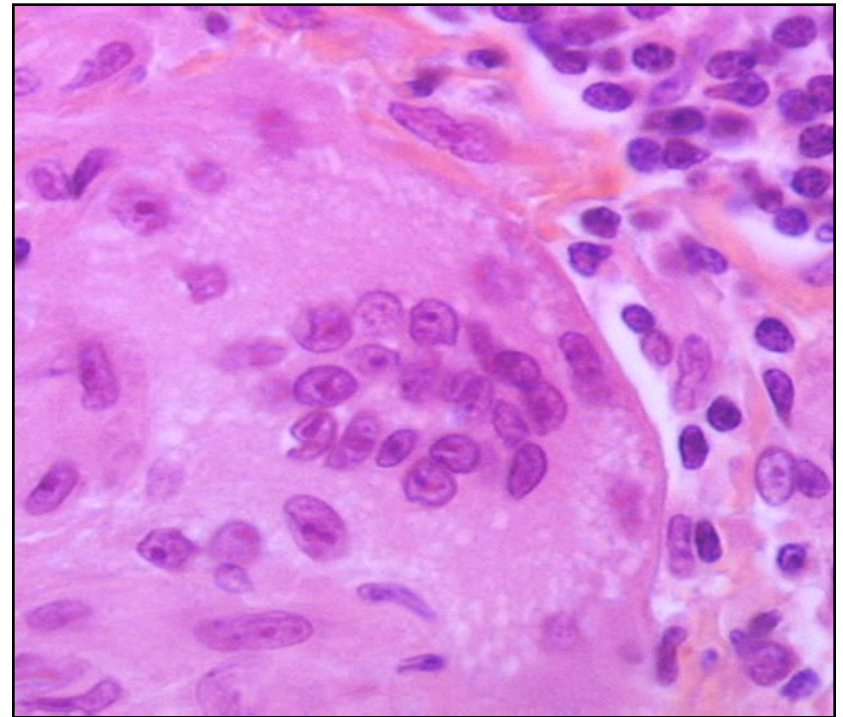
de Langhans

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 déterion 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, histoplasmosse, brucellose, ...

## Maladies dysimmunitaires

Sarcoïdose, maladie de Crohn, ...



# Rôle de l'examen anatomopathologique

- Deux situations différentes
  - Découverte fortuite d'une lésion « granulomateuse » à l'examen anatomopathologique
  - 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/CentredeBiologieetPathologieEst/ESNFfGgKEGJIrsBRw71fVLQBQDR89-PnkTyMR5GK3WITSg?e=QupFKN>

