



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique
Université Djilali Liabes de Sidi Bel-Abbes
Faculté de Médecine – Taleb Mourad

Concours Professorat Année 2023

Polycopié 01

ENSEIGNEMENT : GRADUÉ

L'INFLAMMATION

3^{ème} ANNEE MEDECINE

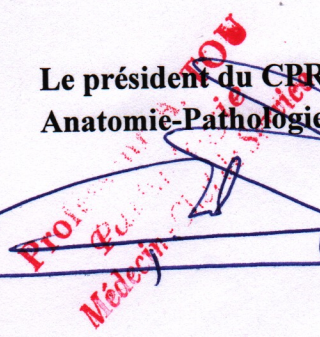
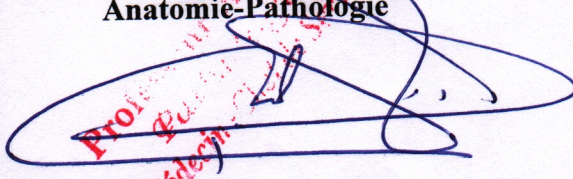
Dr. HOURIA BELKRALLADI

Maître de Conférences A

Anatomie-Pathologie

Le président du CPRS
Anatomie-Pathologie

Le chef du département
de la faculté de médecine




L'INFLAMMATION

Chapitre 1 : l'inflammation générale

I. Généralités

I.1 Définition

I.2 Différents types d'agression

*Agents physiques

*Agents chimiques

*Agents biologiques

I.3 Distinction entre infection et inflammation

* L'infection

* L'inflammation

I.4 Lieu de l'inflammation

II. Les éléments intervenant dans la réaction inflammatoire

II.1 Les éléments cellulaires

*Les polynucléaires

*Les mastocytes

*Les monocytes –macrophages

* Les lymphocytes

II.2 Les médiateurs chimiques de l'inflammation

II.2.1 Les médiateurs d'origine cellulaire locale

II.2.2 Les médiateurs d'origine plasmatique

*Système du complément

* Système des kinines

*Facteurs de la coagulation / fibrinof ormation / fibrinolyse

III. différentes phases de l'inflammation

III.1 La phase d'agression

III.2 La phase réactionnelle

III. 2.1 La phase vasculo-exudative

III.2.1.1 La congestion active

III.2.1.2 Œdème inflammatoire

III. 2.1.3 Diapédèse leucocytaire

III.2.2 La phase cellulaire ou productrice

III.2.2.1 Le granulome inflammatoire

III.2.2.2 La phagocytose

III. 3 La phase de réparation du processus inflammatoire ou cicatrisation

III.3.1 Les conditions à la cicatrisation

III.3.1.1 La détersion

III.3.1.2 La coaptation

III.3.1.3 La bonne vascularisation

III.3.2 Types de régénération

III.3.2.1 La régénération conjonctive

III.3.2.2 La régénération épithéliale

* Le parenchyme plein

* Les Revêtements épithéliaux

III.3.3 Les formes anatomo- cliniques de la cicatrisation

III.3.3.1 La restitution intégrale, dans le cas d'une suture chirurgicale

III.3.3.2 La cicatrice minime sans retentissement morphologique ni fonctionnel

III.3.3.3 La cicatrice avec modifications morphologiques

III.3.3.4 La cicatrice avec retentissement fonctionnel

III. 4 Evolution de la cicatrice

IV. Aspect évolutif de l'inflammation

IV.1 L'INFLAMMATION AIGUE

IV.1.1 Inflammation congestive et œdémateuse

IV.1.2 Inflammation hémorragique

IV.1.3 Inflammation fibrineuse

IV.1.4 L'inflammation purulente ou suppurée

- Pustule

- Abscess

- Phlegmon

- Empyème

IV.1.5 Inflammation gangréneuse

IV.2 L'inflammation subaigüe

IV.3 L'inflammation chronique

Chapitre 2 : inflammation granulomateuse

I. Définition

II. Signification de l'inflammation granulomateuse

III. Constituants cellulaires du granulome inflammatoire

3.1 Macrophages

3.2 Les cellules épithélioïdes (métamorphose des histiocytes)

3.3 Les cellules géantes (ou cellules multinucléées ou plasmodes géants)

IV. Formes étiologiques de l'inflammation

VI.1 Inflammation granulomateuse d'origine infectieuse

IV.1.1 Inflammation granulomateuse liée au Mycobacterium tuberculosis

IV.1.1.1 Le tableau clinique

IV.1.1.2 Aspect macroscopique des lésions tuberculeuses

* Le caséum

* Lésions nodulaires

- Granulations miliaires

- Tubercules

- Tuberculome

* Lésions excavées

* Lésions à type d'infiltrations

IV.1.1.3 Lésions histologiques dues au bacille tuberculeux (bacille de Koch)

* Lésions exsudatives

* Lésions nécrotiques

* La réaction folliculaire

* Évolution des lésions tuberculeuses

IV.1.2 La lèpre

IV.1.3 Granulomes pyoépithélioïdes d'origine bactérienne

IV.1.4 Certaines mycoses et parasitoses

IV. 2 Granulomes de causes diverses ou inconnues

IV.2.1 Sarcoïdose ou Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann

IV.2.2 Maladie de Crohn

IV.2.3 Nodule rhumatoïde

IV.3 Granulome à corps étranger

Chapitre 3:Les infections virales

I. Généralités

II. Classification

III. Rappel sur le cycle viral

1. Attachement du virus à la surface de la cellule
2. Entrée du virus dans la cellule (endocytose).
3. Libération dans le cytoplasme
4. Assemblage du virus virus

5. Sortie de la cellule

- * lytique (virus sans enveloppe) élimination par la destruction de la cellule.
- * bourgeonnement (virus avec enveloppe) élimination dans une vésicule.

IV. Les voies de pénétration des virus

- La voie respiratoire : la grippe.
- La voie digestive : la poliomyélite.
- La voie cutanée ou muqueuse :(l'herpès, human papilloma virus «HPV»).
- La voie trans-placentaire : la rubéole.
- La voie sanguine : hépatite, sida.
- La voie nerveuse : zona.

V. Mise en évidence d'une infection virale

VI. Les lésions histologiques de l'infection virale

A. Les lésions cellulaires :

1. Phase de latence (muette)

2. Phase patente

- 2.1 La stimulation cellulaire ou effet cytopathogène
- 2.2 Les corps inclusions intracellulaires

3. Phase de dégénérescence et de nécrose cellulaire (lyse cellulaire)

VII. Exemples des infections virales

1. Virus épidermotropes
 - Herpès (zona, varicelle)
 - Papilloma virus humains (HPV)
2. Les virus mucotropes
3. Virus hépatotropes
4. VIH (SIDA)
5. Virus adénotropes
6. Cytomégalo-virus.
7. La poliomyélite antérieure aiguë
8. Les virus oncogènes

L'INFLAMMATION

CHAPITRE 1 : L'INFLAMMATION GENERALE

I- INTRODUCTION ET GENERALITES

1. DEFINITION

L'inflammation est l'ensemble des réactions de l'organisme, tissulaires et humorales, locales et générales, à toute forme d'agression susceptible de perturber son équilibre biologique.

2. DIFFERENTS TYPES D'AGRESSION

2.1 AGENTS PHYSIQUES :

Traumatisme (coupure, piqûre, morsure), chaleur, froid, radiations ionisantes, électricité.

2.2 AGENTS CHIMIQUES :

- acides, bases, venins (serpents, insectes, plantes), protéines étrangères, corps figurés : exogènes (talc), endogènes (cristaux d'urines).

2.3 AGENTS BIOLOGIQUES

Virus, bactérie, parasites, altérations des propres tissus de l'organisme qui se comportent alors comme des corps étrangers (lésions ischémiques, auto-anticorps).

3. DISTINCTION ENTRE INFECTION ET INFLAMMATION

3.1 L'infection

L'infection est une inflammation due à un agent pathogène vivant (bactérie, virus, parasite).

3.2 L'inflammation

L'inflammation traduit un terme beaucoup plus vaste puisqu'elle représente la réponse à une agression tissulaire en général.

4. LIEU DE L'INFLAMMATION

La réaction inflammatoire se déroule toujours dans le tissu conjonctif, dont tous les éléments (substance fondamentale, vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques, cellules, fibres) jouent un rôle.

II. LES ELEMENTS INTERVENANT DANS LA REACTION INFLAMMATOIRE

Les éléments intervenant dans la réaction inflammatoire sont de deux sortes :

-les éléments cellulaires.

-les médiateurs humoraux.

1. LES ELEMENTS CELLULAIRES

1. a- les polynucléaires :

- Naissent dans la moelle osseuse

- Circulent dans le sang

- Rejoignent les tissus par diapédèse.

- Les polynucléaires exercent une activité phagocytaire (microphages)

1. b - les mastocytes

-Naissent probablement dans les tissus à partir d'éléments histio-monocytaires.

-Ils sont riches en granulations libérées lors du processus inflammatoire ; histamine, sérotonine.

1. c- les monocytes –macrophages:

-Naissent dans la moelle osseuse sous forme de monocytes.

-Circulent dans le sang sous forme, toujours de monocytes.

-Gagnent les tissus ou ils se transforment en histiocytes fixes ou en macrophages mobiles .

*Les ganglions lymphatiques, rate et moelle osseuse.

*Le foie (cellule de Kupffer).

*Le tissu nerveux (microglie).

*L'os (ostéoblaste).

*La peau (cellule de Langhans).

*Les séreuses (le tissu conjonctif commun).

-Le rôle de macrophage : épuration par phagocytose et la transmission de l'information antigénique aux lymphocytes.

1. d les lymphocytes : comprend les lymphocytes T et B

-Les lymphocytes T

Les lymphocytes T sont support de l'immunité cellulaire produisent de nombreuses substances humorales :

*Interféron agissant sur le virus.

*Facteurs cytotoxiques : lymphotoxine responsable de la lyse des cellules étrangères par un T lymphocyte effecteur.

*Facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et les monocytes et macrophages.

*Facteur mitogène capable d'induire des mitoses chez d'autres lymphocytes.

*Facteur de transformation lymphocytaire.

*Facteur de transfert,

-Les lymphocytes B

Les lymphocytes B sont support de l'immunité humorale qui sont activés, soit par un macrophage, soit par un T lymphocyte activé, ils se métamorphosent alors en plasmocytes, cellules productrices d'immunoglobulines.

Les plasmocytes sécrétant d'abord des IgM puis des IgG, sauf au niveau du tissu digestif et du tissu respiratoire où ils sécrètent surtout des IgA et parfois des IgE.

2. LES MEDIATEURS CHIMIQUES DE L'INFLAMMATION :

Les médiateurs chimiques de l'inflammation sont multiples, on peut les regrouper en deux catégories :

-Les médiateurs d'origine cellulaire locale.

-Les médiateurs d'origine plasmatique.

2.1 Les médiateurs d'origine cellulaire locale :

- Les substances d'origine lysosomiale ;
- Les substances élaborées par les T-lymphocytes ;
- Amines : - l'histamine ; élaborée par les Pnb, les mastocytes et les plaquettes
- serotonine ; élaborée par les mastocytes et les plaquettes
- Les lipides acides: - slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A).
- les prostaglandines

2.2 Les médiateurs d'origine plasmatique :

Ils parviennent dans le foyer avec le liquide d'œdème et n'interviennent donc qu'après les précédentes. Trois systèmes plasmatiques interdépendants interviennent dans l'inflammation : Le système du complément, les kinines, le système de la coagulation.

2.2.1 Système du complément

Ensemble de 9 protéines plasmatiques (C1 à C9) s'activant selon une réaction en 2 cascade déclenchée soit par la fixation d'un complexe Ag-Ac sur la fraction C1, soit par des substances variées (endotoxines, lyse cellulaire, enzymes lysosomiales libérées par les polynucléaires) et aboutissant au complexe d'attaque membranaire capable de lyser les agents microbiens.

Certaines fractions du complément (essentiellement C3 et C5) jouent un rôle dans la perméabilité vasculaire, le chimiotactisme et l'opsonisation. C3a et C5a (aussi

appelées anaphylotoxines) stimulent la libération d'histamine des mastocytes. C3b et C3bi favorisent la phagocytose en se fixant à la paroi des bactéries (opsonisation).

C3 et C5 peuvent être directement activés par des protéines présentes dans l'exsudat : plasmine et enzymes lysosomiaux des polynucléaires neutrophiles, ce qui contribue à un auto-entretien de la migration des polynucléaires neutrophiles.

2.2.2 Système des kinines

Polypeptides à action vasoactive formés à partir du kininogène plasmatique grâce à l'action d'enzymes (les kallibréines). La plus importante est la bradykinine.

Les facteurs déclenchant leur formation sont multiples :

- Facteur XII de la coagulation ;
- Protéases libérées par les polynucléaires ou les tissus nécrosés.
- Histamine.

Leur action est puissante mais brève car leur durée de vie est très courte, limitée à la phase initiale vasculo-exsudative, et se rapprochant de l'action de l'histamine :

- Vasodilatation ;
- Hyperperméabilité capillaire ;
- Adhérence des polynucléaires aux cellules endothéliales ;
- Douleur ;
- Contraction des muscles lisses.

2.2.3 Facteurs de la coagulation / fibrinoformation / fibrinolyse

Les relations sont complexes entre inflammation et système de la coagulation. La mise en jeu du système de la coagulation aboutit à la formation de thrombine qui déclenche :

- La formation de fibrine à partir du fibrinogène plasmatique ;
- L'activation du système de la fibrinolyse conduit à la formation de plasmine (à partir de son précurseur le plasminogène) et la plasmine détruit la fibrine par protéolyse.

L'inflammation active la fibrinof ormation et par voie de conséquence la fibrinolyse. La fibrinof ormation/fibrinolyse contribue à amplifier l'inflammation.

On peut citer plus particulièrement :

* Fcteur XII (Hageman) : active les kinines, le système du complément, la coagulation et la fibrinolyse.

* Produits de dégradation de la fibrine (PDF) : vasodilatateurs et chimiotactiques sur les polynucléaires.

* Thrombine : active plaquettes et cellules endothéliales ; chimiotactique pour polynucléaires et monocytes-macrophages.

III. DIFFERENTES PHASES DE L'INFLAMMATION

1. LA PHASE D'AGRESSION

La lésion initiale est liée à l'action d'un agent endogène ou exogène.

2. LA PHASE REACTIONNELLE

Cette phase se situe après la phase d'agression et précède la phase de réparation. Elle se divise elle-même en deux parties la phase vasculo-exudative et la phase productrice ou cellulaire.

2.1 LA PHASE VASCULO-EXUDATIVE

C'est la période initiale qui est marquée par trois modifications de base une congestion active, un œdème inflammatoire et une diapédèse leucocytaire.

2.1.1 La congestion active

*Définie une augmentation de la quantité de sang dans un tissu, résultant d'une vasodilatation active par afflux de sang artériel.

*Macroscopie : elle se traduit cliniquement par une rougeur locale et une augmentation de chaleur.

*Histologie : les artérioles, les capillaires et les veinules sont dilatés.

***Physiopathologie** : la congestion apparaît 10 mn après l'agression et atteint son paroxysme entre 15-60 mn, deux mécanismes déclencheurs :

-Mécanismes humoraux : système kinines, sérotonine, histamine, prostaglandines, fractions C3et C5 du complément.

-Mécanisme nerveux : par irritation des nerfs vasomoteurs.

2.1.3Œdème inflammatoire

***Définition** : une sortie anormale de plasma hors des vaisseaux sanguins, c'est un exsudat riche en protéines.

***Macroscopie** : responsable d'un gonflement tissulaire.

***Histologie** : la substance fondamentale du tissu conjonctif apparaît claire et peu colorée

***Physiopathologie** : deux facteurs interviennent :

-Augmentation de la pression hydrostatique en rapport avec la congestion et favorisant le passage vers les tissus d'une grande quantité d'eau et d'électrolytes.

-Augmentation de la perméabilité cellulaire essentiellement liée à une déchissance intercellulaire.

2.1.3 Diapédèse leucocytaire :

***Définition** :

Passage actif de leucocytes à travers les parois vasculaires, précédant leur migration vers le foyer inflammatoire.

***Histologie** :

Margination des leucocytes, franchissement de la paroi, vasculaire entre les cellules endothéliales.

***Physiopathologie** :

-Traversée de l'endothélium grâce à la formation des pseudopodes.

-Traversée de la membrane basale par dépolymérisation transitoire, liée à la présence d'enzymes leucocytaires lysosomiales.

-Les éléments mis en jeu : polynucléaires éosinophiles au début puis monocytes.

-Rôle de chimiotactisme positif à la présence de substances exogènes ou endogènes.

-La diapédèse permet aux cellules d'exercer leur pouvoir de phagocytose.

2.2 LA PHASE CELLULAIRE OU PRODUCTRICE

Cette phase aboutit à la constitution du granulome inflammatoire.

2.2.1 Le granulome inflammatoire :

Il désigne les éléments cellulaires polymorphes observés dans le foyer inflammatoire.

- Les polynucléaires neutrophiles ;

-Les polynucléaires éosinophiles ;

-Les polynucléaires basophiles ;

-Les lymphocytes ;

-Les plasmocytes ;

-Les monocytes, histiocytes, macrophages ;

-Les fibroblastes ;

-Parfois des cellules épithéliales et géantes.

2.2.2 La phagocytose

La phagocytose est l'ensemble des étapes par lesquelles un phagocyte enveloppe dans une vacuole hydrolytique lysosomale, intra cytoplasmique un élément figuré (micro-organisme, corps étranger, autre cellule). Elle se déroule en trois phases :

***Adhérence**

Par déplacement du phagocyte vers la particule à ingérer. La cellule adhère à la particule à phagocyter ; le processus est parfois favorisé par des opsonines (protéine

soluble du sang qui se fixe sur les bactéries et en facilite la phagocytose par les globules blancs).

***Englobement**

Par des pseudopodes nés du phagocyte, la particule est alors incluse dans une vésicule bordée.

Par une membrane : le phagosome.

***Digestion**

Par accolement du phagosome a des lysosomes intra cytoplasmiques, constitution d'un phagolysosome par fusion des membranes, digestion de la particule par les enzymes lysosomales. La digestion est peut-être :

- Complète

- Incomplète, avec accumulation des restes ou rejet à l'extérieur de la cellule. Le rôle favorisant des opsonines qui permettent l'enrobage de la substance à éliminer.

3. LA PHASE DE REPARATION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE OU CICATRISATION

3.1 Trois conditions sont nécessaires

3.1.1 La détersion

C'est l'évacuation hors du foyer inflammatoire des éléments cellulaires ou tissulaires détruites lors de l'agression initiale ou au cours du développement du processus inflammatoire, des germes pathogènes et des corps étranger éventuels, et des liquides en excès apportés par l'exsudat inflammatoire.

La détersion est indispensable à la guérison, faute de détersion le processus inflammatoire persiste sous une forme modifiée et passe à la chronicité.

Elle se fait grâce aux phagocytes et aux drainages par la circulation lymphatique.

3.1.2 La coaptation

C'est la contraction du foyer inflammatoire avec rapprochement des berges. Elle est indispensable à la cicatrisation.

Elle peut s'effectuer spontanément, dans le cas d'une plaie étroite, d'une armature de voisinage élastique et correcte, mais, le plus souvent, la coaptation est obtenue artificiellement, par ajustement des extrémités osseuses, par suture chirurgicale, greffe, ou par aspiration.

3.1.3 La bonne vascularisation

Elle est indispensable pour la cicatrisation car elle permet l'apport des cellules et des substances nécessaires à la réparation.

Si la vascularisation est mauvaise l'inflammation risque de passer à la chronicité (exemple: ulcère variqueux).

3.2 Types de régénération

3.2.1 La régénération conjonctive

Elle débute avec la formation du granulome inflammatoire. Après la détersion, le tissu de granulation se transforme en blastème de régénération ou bourgeon charnu.

Le bourgeon charnu est constitué d'un tissu conjonctif jeune (fibroblastes et fibres de Collagène), riche en vaisseaux, comportant des fibroblastes et des fibres de collagène).

Le bourgeon charnu s'appauvrit peu à peu en éléments inflammatoires tandis qu'il s'enrichit en fibres collagènes et en vaisseaux.

Le bourgeon charnu comble provisoirement la perte de substance et donne naissance à un tissu conjonctif cicatriciel.

3.2.2 La régénération épithéliale

***Parenchyme plein**

La régénération du parenchyme plein dépend de la persistance ou non de la trame conjonctivo-vasculaire de soutien.

-Si cette trame persiste, le parenchyme peut se reconstituer intégralement, sans cicatrice (exemple : l'hépatite virale et la tubulo-néphrite dans leur forme peu intense).

-Si la trame conjonctivo-vasculaire est détruite, il se forme une cicatrice fibreuse, mutilante (exemple : dans l'infarctus rénal et dans l'infarctus du myocarde, une fibrose rétractile remplaçant la zone épithéliale détruite.

*** Les Revêtements épithéliaux**

Les revêtements épithéliaux par contre, vont régénérer à partir des cellules de la périphérie qui vont peu à peu de façon centripète réépithélialiser la plaie. Cette réépithélialisation ne débute qu'après la cicatrisation conjonctive.

3.3 Les formes anatomo- cliniques de la cicatrisation

- La restitution intégrale, dans le cas d'une suture chirurgicale.

- La cicatrice minime sans retentissement morphologique ni fonctionnel.

- La cicatrice avec modifications morphologiques :

Elle peut être atrophique, comme elle peut être hypertrophique (la chéloïde).

- La cicatrice avec retentissement fonctionnel :

- La cicatrice rétractile des membres succédant aux brûlures, surtout chez l'enfant

- La cicatrice sténosante, tel que la brûlure par électricité au niveau de l'orifice buccal chez l'enfant, la sténose oesophagienne après ingestion de produits caustiques, la sténose urétérale après tuberculose.

La cicatrice avec importante destruction d'un viscère, tel que l'infarctus du myocarde, l'ulcère chronique de l'estomac.

3.4 Evolution de la cicatrice

Les cicatrices de brûlures ou de radiodermites peuvent évoluer, dans des délais très longs, vers la cancérisation.

IV. ASPECT EVOLUTIF DE L'INFLAMMATION

1. L'INFLAMMATION AIGUE

L'inflammation aiguë représente la réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours ou semaines), d'installation souvent brutale.

L'inflammation aiguë correspond au stade de début de la réaction inflammatoire, c'est-à-dire à la phase vasculo-exsudative.

On utilise le terme d'inflammation aiguë quand les phénomènes vasculo-exsudatifs sont prédominants.

Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante.

L'inflammation aiguë se présente sous plusieurs formes cliniques :

1.1 Inflammation congestive et œdémateuse

Elle est dominée par une vasodilatation intense et un exsudat particulièrement abondant, riche en protéines.

Microscopiquement : les petits vaisseaux sont très dilatés et remplis de sang. La matrice extracellulaire paraît distendue et pâle.

Evolution : la gravité est fonction de l'organe touché ; l'évolution est habituellement résolutive sans séquelle.

Exemples

- Erythème solaire " coup de soleil" avec formation de vésicules par accumulation de l'œdème sous l'épiderme.
- Rhinite ou laryngite allergique : réaction allergique au niveau de la muqueuse nasale ou du larynx.
- Œdème aigu du poumon au cours d'une infection virale (la grippe).

1.2 Inflammation hémorragique

Se traduit par une vaso-dilatation intense, entraînant une extravasation de globules rouges (érythrodiapédèse) par augmentation exagérée de la perméabilité capillaire et

altération des cellules endothéliales. Il s'agit souvent de lésions graves mettent en jeu le pronostic vital. On invoque souvent, à leur origine des toxines microbiennes.

Exemples

Infections virales (pneumonies, encéphalite...) ; purpura d'une septicémie à streptocoque, méningocoque.

1.3 Inflammation fibrineuse

Elle est caractérisée par un exsudat très riche en fibrinogène qui se coagule en un réseau de fibrine.

Macroscopiquement : dépôts de filaments blanchâtres très fins ou épais appelés aussi «fausses membranes».

Exemples

- Pneumonies aiguës par dépôts de fibrine dans les alvéoles pulmonaires, formant les "membranes hyalines" tapissant l'intérieur des parois alvéolaires.
- Dépôts de fibrine à la surface d'une séreuse:
 - péritoine (péritonite fibrineuse) ;
 - péricarde (péricardite fibrineuse) ;
 - plèvre (pleurésie fibrineuse).

Quand le liquide d'œdème est abondant on parle de dépôts séro-fibrineux.

Evolution

- Soit lyse complète de la fibrine par les enzymes des polynucléaires et guérison sans séquelle.
- Soit détersion incomplète de la fibrine : il va progressivement se constituer un tissu fibreux et conduit à des adhérences fibreuses focales des séreuses, ou à une **adhérence** diffuse des feuillets séreux appelée **symphyse** pleurale ou péricardique.

Dans les poumons, l'organisation fibreuse de membranes hyalines peut conduire à un épaissement fibreux des parois alvéolaires (fibrose systématisée) ou à un comblement fibreux des alvéoles (fibrose mutilante).

1.4 L'inflammation purulente ou suppurée

Elle est caractérisée par la formation de pus.

Le pus est un produit de nécrose tissulaire constitué essentiellement de polynucléaire altérés (pyocytes) auxquels s'associent des polynucléaires normaux, des macrophages, de la fibrine, des débris tissulaires, des germes et des corps étrangers.

Les agents d'agression responsables de la formation de pus sont le plus souvent des bactéries dites pyogènes (le staphylocoque donnant un pus jaune, épais, le streptocoque, responsable d'un pus séro - grumeleux, le pneumocoque, provoquant l'apparition d'un pus verdâtre).

Exemples

-Méningite suppurée dépôt de liquide verdâtre prédominant sur le tronc cérébral

-Appendicite aiguë suppurée (pyo-appendicite): un appendice dilaté recouvert de fibrine.

Les inflammations purulentes entraînent des destructions importantes et peuvent revêtir divers aspects.

Aspect de L'inflammation purulente ou suppurée

A. Pustule

La pustule est une accumulation de pus dans l'épaisseur de l'épiderme ou sous l'épiderme décollé.

B. Abscess

L'abcès est une inflammation suppurée localisée creusant une cavité dans un organe plein. La cavité se forme par nécrose tissulaire de liquéfaction, due aux enzymes protéolytiques des polynucléaires : élastases et collagénases.

B.1 Morphologie d'un abcès : au centre nous retrouvons une zone de collection du pus et en périphérie se forme un tissu de granulation inflammatoire appelé "membrane pyogénique" circonscrivant le pus.

B.2 Modes évolutifs d'un abcès

- Si la détersion est complète, un bourgeon charnu comble progressivement la perte de substance et puis laisse une cicatrice.
- Le plus souvent détersion incomplète : l'abcès s'entoure d'une coque fibreuse épaisse et devient chronique : c'est l'abcès enkysté.
- La nécrose tissulaire peut s'étendre, ulcérer la peau ou s'ouvrir dans un conduit naturel (bronches, cavité pyélo-calicielle...) c'est l'abcès fistulisé.

C. Phlegmon

Le phlegmon est une suppuration diffuse non circonscrite, le long des gaines tendineuses, ou dans le tissu conjonctif entre les aponévroses et entre les faisceaux musculaires des membres. Il s'observe lors d'infection par des bactéries sécrétant en grande quantité des enzymes dégradant le tissu conjonctif (hyaluronidase du streptocoque hémolytique). L'inflammation s'étend sans se collecter et elle a peu de chance d'être détergée.

Le phlegmon évolue donc fréquemment vers la chronicité avec formation d'une fibrose.

Exemples

- Le phlegmon des gaines tendineuses des muscles de l'avant-bras,
- Le phlegmon du ligament large.

D. Empyème

L'empyème est une suppuration collectée dans une cavité naturelle préexistante.

Exemples

- Plèvre (pleurésie);

- Péritoine (péritonite);
- Péricarde (péricardite);
- Articulations (arthrite);
- Sinus (sinusite);
- Trompe (pyosalpinx);
- Vésicule biliaire (pyo-cholecyste);
- Appendice (pyoappendicite).

1.5 Inflammation gangréneuse

La gangrène est caractérisée par une nécrose tissulaire extensive due à des bactéries anaérobies (libération de toxines, de collagénases) et/ou à des thromboses dans le foyer inflammatoire (source de nécrose ischémique), les deux mécanismes étant souvent étroitement intriqués. Généralement, l'altération de l'état général est sévère.

Exemples

- Cholécystite ou appendicite gangréneuse, avec un risque important de perforation.
- Gangrène gazeuse par infection d'une plaie.

2. L'inflammation sub-aiguë

Prédominance des phénomènes cellulaires.

-Un infiltrat inflammatoire diffus lymphocytaire, plasmocytaire et parfois même histiocytaires, sans remaniements majeurs des structures préexistantes. Il s'y ajoute une prolifération fibrovasculaire inconstante.

-Répond probablement à un mécanisme de défense immunitaire, déterminé soit par la persistance d'un agresseur antigénique, soit par la sensibilisation de l'organisme à des produits de dégradation de sa propre substance.

- Dans certaines inflammations le granulome est important, on parle, alors, **d'inflammations granulomateuses.**

3. Inflammation chronique

L'inflammation chronique correspond à une inflammation n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évolue en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques :

3.1 Les inflammations aiguës évoluent en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus, ou lorsqu'une inflammation aiguë récidive de façon répétée dans le même organe en entraînant à chaque épisode des destructions tissulaires de moins en moins bien réparées.

3.2 Les inflammations peuvent parfois se manifester d'emblée sous une forme apparemment chronique. La phase aiguë vasculo-exsudative est passée inaperçue car brève ou asymptomatique. C'est souvent le cas de maladies auto-immunes et d'affections pour lesquelles les mécanismes dysimmunitaires sont prépondérants (ex : hépatite auto-immune).

3.3 Variétés d'inflammations chroniques

Les caractères morphologiques communs aux inflammations chroniques sont :

*Peu ou pas de phénomènes exsudatifs sauf en cas de poussée inflammatoire aiguë émaillant une évolution chronique (exemple : la synovite de la polyarthrite rhumatoïde présente lors des poussées actives de la maladie avec un abondant exsudat fibrineux intra-articulaire, des ulcérations du revêtement synovial et un afflux de polynucléaires).

*Le granulome inflammatoire contient peu ou pas de polynucléaires neutrophiles et est constitué principalement de cellules mononucléées : lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages, fibroblastes, parfois avec des polynucléaires éosinophiles ou basophiles et des mastocytes. La proportion de ces différentes cellules est variable selon l'étiologie de l'inflammation :

- Prédominance de lymphocytes et plasmocytes dans certaines maladies autoimmunes (ex : thyroïdite lymphocytaire) ou dans des pathologies virales (ex : Hépatite chronique liée au virus C);
- Prédominance de monocytes-macrophages dans certaines infections chroniques et dans les réactions à corps étrangers.

Inflammation xanthogranulomateuse

Est une variété d'inflammation chronique où le foyer inflammatoire est macroscopiquement jaunâtre et microscopiquement riche en macrophages ayant phagocyté des lipides (macrophages à large cytoplasme clair "spumeux"). Se rencontre en particulier dans le rein, la vésicule biliaire, le sein.

CHAPITRE 2 : INFLAMMATION GRANULOMATEUSE

I. DEFINITIONS

***L'inflammation granulomateuse** est définie le plus souvent de manière plus restrictive comme une inflammation limitée « folliculaire », c'est-à-dire d'allure nodulaire.

***L'inflammation spécifique** est une inflammation dont les caractéristiques morphologiques sont suffisamment évocatrices pour permettre de suspecter ou d'affirmer quel est l'agent causal déclenchant de cette inflammation ou d'orienter vers un groupe d'étiologies.

II. SIGNIFICATION DE L'INFLAMMATION GRANULOMATEUSE

L'inflammation granulomateuse est un exemple de réponse inflammatoire chronique secondaire à la persistance de l'agent étiologique. Celui-ci mal éliminé, ou mal dégradé, entretient une réaction inflammatoire persistante source de lésions tissulaire.

III. CONSTITUANTS CELLULAIRE DU GRANULOME INFLAMMATOIRE

Le granulome est constitué d'une prédominance de cellules mononucléées correspondant à des histiocytes (macrophages, cellules épithélioïdes et/ou cellules géantes multinucléées) et des lymphocytes, plus rarement associés à d'autres éléments

cellulaires (polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, plasmocytes...) et avec la participation de fibroblastes.

3.1 Macrophages

Le Macrophage est un promonocyte médullaire libéré dans la circulation sous forme de monocyte et qui migre dans les tissus au bout de 12 à 32 heures, ou il se transforme soit en macrophage soit en histiocyte. On peut distinguer :

- Des granulomes macrophagiques diffus où les macrophages sont agencés en nappes.
- Des granulomes macrophagiques compacts où les macrophages sont agencés en nodules (follicules) de 1 à 2 mm de diamètre. C'est la forme la plus caractéristique de l'inflammation granulomateuse.

3.2 Les cellules épithélioïdes (métamorphose des histiocytes)

Les cellules épithélioïdes sont des macrophages ayant perdu leur fonction de déplacement et de phagocytose mais possédant une importante fonction sécrétoire.

Les cellules épithélioïdes sont des cellules ayant une vague ressemblance avec des cellules épithéliales. Elles sont allongées (20 à 40 μ m) mal limitées, à cytoplasme éosinophile pâle à limite indistincte et à noyau clair, pourvu d'un petit nucléole.

Les cellules épithélioïdes pouvant s'agencer en « palissades » ou en « amas ».

3.3 Les cellules géantes (ou cellules multinucléées ou plasmodes géants)

Elles sont issues de la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Les cellules géantes sont des cellules à cytoplasme abondant éosinophile à limite nette, dont le nombre de noyaux est variable (pouvant atteindre plusieurs centaines par cellule).

Il existe plusieurs types de cellules géantes :

***Les cellules de type Langhans :** Les noyaux sont disposés en fer à cheval ou en couronne dans le cytoplasme. Ces cellules sont présentes dans les granulomes de la tuberculose ou de la sarcoïdose.

***Les cellules de type Müller :** possèdent des noyaux disposés au hasard dans le cytoplasme. Elles ont la capacité de phagocytose et l'élément phagocyté est parfois

visible à l'intérieur de la cellule dans le cytoplasme. Ces cellules sont retrouvées dans les granulomes à corps étrangers.

IV. FORMES ETIOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION GRANULOMATEUSE

4.1 INFLAMMATION GRANULOMATEUSE D'ORIGINE INFECTIEUSE

4.1.1 Inflammation granulomateuse liée au Mycobacterium tuberculosis (Bacille de Koch)

La tuberculose est une maladie contagieuse interhumaine à expression essentiellement thoracique. Elle est liée au mycobacterium tuberculosis.

A. Le tableau clinique : Plusieurs tableaux cliniques sont individualisables.

A.1 La primo-infection est le fait du premier contact de l'organisme avec le bacille tuberculeux, essentiellement par voie aérienne, souvent cliniquement asymptomatique de découverte fortuite radiologique. Elle associe un foyer tuberculeux nodulaire souvent calcifié et une adénopathie médiastinale.

A. 2 La dissémination hématogène peut survenir après la primo-infection ou à distance, pouvant toucher tous les organes (ganglions, plèvre, appareil uro-génital, méninges, os) :

***La dissémination hématogène non miliaire** : elle résulte de la dissémination d'une quantité peu importante de BK, qui vont s'arrêter dans différents viscères où ils sont le plus souvent détruits avec des granulomes d'aspect fibreux cicatriciel.

*** La dissémination hématogène miliaire** résulte de la diffusion par voie hématogène d'une grande quantité de BK issus d'un foyer ramolli. Elle se traduit par des granulations miliaires qui évoluent toutes en même temps et qui sont donc au même stade évolutif histologique et peuvent atteindre, à des degrés divers, tous les viscères (poumons, foie, rate, moelle osseuse, système nerveux central, ganglions, etc.).

B. Aspect macroscopique des lésions tuberculeuses

L'aspect macroscopique des lésions tuberculeuses est très polymorphe selon le stade évolutif des lésions, la durée d'évolution de la maladie, l'étendue du territoire

lésionnel et l'état général du patient (déficit immunitaire et dénutrition favorisent la progression de la maladie).

Le caséum : est une substance blanc grisâtre, pâteuse au toucher.

B.1 Lésions nodulaires

***Granulations miliaires** : ce sont des lésions nodulaires de très petite taille de 2 à 3 mm de diamètre, grises ou jaunâtres, bien individualisées les unes des autres, risque de dissémination hématique.

*** Tubercules** : ce sont des lésions plus volumineuses de 0.5 à quelques centimètres de diamètre.

***Tuberculome** : c'est une masse solide de 5 à 7 cm de diamètre, il est formé de couches concentriques de caséum et de fibrose, souvent calcifiée.

***Lésions excavées** : Tubercule enkysté et la formation d'une caverne.

B.2 Lésions à type d'infiltrations : ce sont des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues, non systématisées.

C. Lésions histologiques dues au bacille tuberculeux (bacille de Koch)

La pénétration du bacille tuberculeux dans un tissu suscite une réaction inflammatoire commune aiguë spécifique.

C.1 Lésions exsudatives

*Un oedème, une congestion vasculaire, et une diapédèse leucocytaire

*Coloration de Ziehl, permettant la mise en évidence des bacilles. Ces lésions sont riches en bacilles, contagieuses.

*Evolution

- soit vers la régression,

- soit, évoluer vers d'autres lésions.

C.2 Lésions nécrotiques :

- La nécrose caséuse est une substance éosinophile, homogène ou grumeleuse, anhiste (acellulaire).

En phase initiale de constitution de la nécrose, des bacilles tuberculeux peuvent y être identifiés par la coloration de Ziehl. La destruction progressive des bacilles dans le caséum s'accompagne d'une réaction folliculaire périphérique, la lésion est donc à ce stade caséo-folliculaire

- Evolution : résorption très difficile. Passage vers la fibrose ou la liquéfaction.

C.3 La réaction folliculaire est secondaire à la mort des bacilles tuberculeux .Les follicules comportent des cellules épithélioïdes, des cellules de Langhans, et une couronne de lymphocytes.

D. Évolution des lésions tuberculeuses

L'évolution est marquée par une cicatrice fibreuse ou une surinfection

*La réaction folliculaire évolue vers une lésion fibreuse, chronique, cicatricielle.

*La lésion caséo-folliculaire se transforme en lésion caséo-fibreuse.

*Le caséum n'étant ni résorbable ni pénétrable par la fibrose. Le caséum peut:

- Persister et sera cerné par une fibrose d'enkystement.

- Il peut également sécher et se calcifier, ou se liquéfier. Cette liquéfaction est couplée à une multiplication active des bacilles tuberculeux.

- Le caséum liquéfié peut s'éliminer par un conduit de drainage naturel de voisinage (bronches, voies urinaires) laissant alors une caverne tuberculeuse.

- Le caséum liquéfié peut également s'évacuer par ulcération d'un revêtement (peau, muqueuse) ou rester en place réalisant un abcès froid tuberculeux.

4.1.2 La lèpre

La Lèpre est provoquée par le bacille de Hansen, il existe deux formes :

-Lèpre lépromateuse, riche en bacille de Hansen.

- Lèpre tuberculoïde, lentement évolutive pauvre en bacille.

-IDR de Mitsuda est positive.

La lèpre, dans sa forme tuberculoïde, est caractérisée microscopiquement par des granulomes épithélioïdes nodulaires dans le derme (peau).

4.1.3 Granulomes pyoépithélioïdes d'origine bactérienne

Les granulomes pyoépithélioïdes correspondent à des granulomes dont le centre est constitué d'une nécrose riche en polynucléaires neutrophiles et en pyocytes et dont la périphérie est surtout constituée de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes de type Langhans. Ces granulomes peuvent s'observer au cours de:

- La maladie de Nicolas Favre (due à des Chlamydiae);
- Yersinioses (pasteurellose) ;
- Syphilis : lésions tuberculoïdes en phase tertiaire → sclérose gommeuse. Le granulome riche en plasmocytes.
- La maladie « des griffes du chat » le plus souvent due à une bactérie du genre Bartonella ;
- La tularémie (maladie des « égoutiers »).

4.1.4 Certaines mycoses et parasitoses

Elles peuvent aussi engendrer au cours de leur évolution des réactions folliculaires avec des cellules épithélioïdes et nécrose.

Exemples : histoplasmosse, cryptococcose et l'échinococcose (kyste hydatique) après rupture de kyste.

Les mycoses sont faites de nécrose granuleuse, l'inflammation initiale est riche en plasmocytes, avec altération des éléments vasculaires. Coloration = PAS, Grocott

Evolution vers une fibrose dense.

4. 2 GRANULOMES DE CAUSES DIVERSES OU INCONNUES

4.2.1 Sarcoïdose ou Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann

C'est une maladie, de cause inconnue, liée à une anomalie de la réponse immunitaire à un ou plusieurs antigènes d'origine exogène ou endogène. Elle peut toucher tous les viscères avec une prépondérance pour l'arbre respiratoire.

Histologiquement, elle réalise des granulomes souvent confluents sans nécrose, associant des cellules épithélioïdes, des cellules géantes de type Langhans (comportant fréquemment dans leur cytoplasme des inclusions appelées corps astéroïdes et corps de Schaumann.

Les granulomes peuvent régresser ou évoluer vers la sclérose souvent hyaline, pouvant, en cas d'atteinte pulmonaire, être à l'origine d'une fibrose interstitielle avec syndrome restrictif.

4.2.2 Maladie de Crohn (iléite terminale)

Maladie inflammatoire chronique du tube digestif, de cause inconnue, panpariétale avec présence de granulomes épithélioïdes de petite taille de la fibrose ainsi que des ulcérations fissuraires.

4.2.3 Nodule rhumatoïde

Observé dans la polyarthrite rhumatoïde, souvent au niveau des synoviales, comprend un foyer fibrinoïde central cerné par une couronne d'histiocytes à disposition palissadique.

4.3 GRANULOME A CORPS ETRNGER

- Les corps étrangers peuvent être solides ou liquides.

Exemples :

- Fil de suture: réaction à corps étranger autour de particules du fil dans un foyer chirurgical péritonéal avec présence de granulomes avec des cellules géantes de type Müller englobant le corps étranger. Ces granulomes vont progressivement s'entourer de fibrose.

Chapitre 3 : Les infections virales

I. Généralités

Les virus sont des microorganismes de taille < 250 nm et au parasitisme obligatoire dotés d'un seul type d'acide nucléique ADN ou ARN avec une capsid, enveloppés ou non). Ils sont incapables de se diviser et sont dépourvus de l'information génétique nécessaire au développement de l'énergie et la synthèse des protéines.

Les virus profitent d'une baisse des défenses immunitaires (sujets âgés, immunodéprimés, maladies graves) pour qu'ils se manifestent.

II. Classification

Les virus sont classés en fonction de :

- La nature de l'acide nucléique (ADN ou ARN).
- La forme de leur capsid (sphérique ou cylindrique).
- La Présence ou l'absence d'une enveloppe autour de la capsid.

III. Rappel sur le cycle viral

le virus ne peut se reproduire qu'en pénétrant dans une cellule, et en détournant le métabolisme cellulaire vers la synthèse de ses propres constituants, ce phénomène se déroule en 5 phases successives :

1. Attachement du virus à la surface de la cellule : cette fixation se fait sur des sites spécifiques, des protéines membranaires de la cellule cible.

2. Entrée du virus dans la cellule (endocytose).

3. Libération dans le cytoplasme : Sous l'action d'une acidification de l'endosome ou d'enzymes lysosomales, le génome viral est libéré dans le cytoplasme sous forme d'un complexe nucléoprotéique.

La stratégie de réplication du virus dépend de la nature de son matériel génétique

4. Assemblage du virus : Les composants synthétisés sont assemblés en particules virales. Chaque cellule peut en produire plusieurs centaines. Le site d'assemblage dépend du site de réplication soit cytoplasmique ou nucléaire.

5. Sortie de la cellule: les nouveaux virus quittent la cellule dans le milieu extra-cellulaire pour chercher d'autres hôtes. Cette sortie s'effectue par deux mécanismes :

* **lytique** (virus sans enveloppe) élimination par la destruction de la cellule.

* **bourgeonnement** (virus avec enveloppe) élimination dans une vésicule.

IV. Les voies de pénétration des virus

Le mode de pénétration varie selon les virus

- La voie respiratoire : la grippe.

- La voie digestive : la poliomyélite.

- La voie cutanée ou muqueuse :(l'herpès, human papilloma virus «HPV»).

- La voie trans-placentaire : la rubéole.

- La voie sanguine : hépatite, sida.

- La voie nerveuse : zona.

V. Mise en évidence d'une infection virale

L'identification du virus repose sur des techniques de biologie moléculaire:

- La PCR (polymerase chain reaction)

- Immunohistochimie pour le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite B.

- Hybridation in situ pour l'EBV.

L'examen anatomopathologique n'est qu'assez rarement réalisé à des fins diagnostiques mais principalement pour évaluer le retentissement tissulaire de l'infection virale à valeur pronostique (lésions intra-épithéliales du col utérin à HPV) et pour la prise en charge thérapeutique (traitements antiviraux de l'hépatite C).

VI. Les lésions histologiques de l'infection virale

A. Les lésions cellulaires : on note 3 phases :

1. Phase de latence (muette) : de durée variable (de quelques heures pour la grippe, trois semaines pour les oreillons, deux à six mois pour le virus de l'hépatite. A cette période le virus est invisible en microscopie optique.

Cette phase se caractérise par l'absence totale de modifications cellulaires. Seule la

biologie moléculaire (hybridation in situ ou PCR pourrait mettre en évidence le virus.

2. Phase patente: cette période est visible histologiquement. On a 2 types des modifications

2.1 La stimulation cellulaire ou effet cytopathogène : elle correspond à l'augmentation du métabolisme cellulaire, elle est responsable de plusieurs aspects, rassemblés sous le terme d'effet cytopathogène.

-Une cytomégalie : augmentation de la taille des cellules portant à la fois sur le noyau et le cytoplasme.

- Une Augmentation du nombre de cellules réalisant des lésions d'allure tumorale : verrue, papillome.

- Une fusion de plusieurs cellules infectées avec production de cellules géantes plurinucléées qui peut être observées au cours de la rougeole (cellules de Warthin-Finkeldey). Ces cellules géantes ont une durée de vie courte mais assurent la propagation directe du virus de cellules à cellules.

2.2 Les corps inclusions intracellulaires : sont liés à une accumulation de matériel viral dans le cytoplasme ou dans le noyau ou les deux. Ce sont des formations grossièrement arrondies, basophiles (bleu) ou acidophiles (rouge).

Exemple : *Les inclusions intranucléaires : sont séparés de la chromatine par un anneau clair dans l'herpès et le zona.

* Les inclusions cytoplasmiques : appelées les corps de Négri rencontrés dans les cellules nerveuses au cours de la rage.

Les corps d'inclusion s'accompagnant de lyse cellulaire.

3. Phase de dégénérescence et de nécrose cellulaire (lyse cellulaire)

Elle favorise la propagation des virus qui sont ainsi libérés en grande quantité dans le milieu extra-cellulaire. La souffrance cellulaire est soit :

- Moins brutale, se manifeste par une hyperhydratation cellulaire c'est à dire une ballonnisation (l'hépatite virale, varicelle et zona) ;

- Brutale et totale provoquant une lyse et une nécrose cellulaire .

B. Les lésions tissulaires : Elles sont le fait de la réponse immunitaire. On peut avoir :

- Un infiltrat inflammatoire
- Des lésions vasculaires : Ce sont des lésions retrouvées par exemple dans les pneumopathies dans hémorragiques, surtout chez les nourrissons.
- Une nécrose viscérale exemple de l'hépatite fulminante

VII. Exemples des infections virales

1. Virus épidermotropes

- **Herpès (zona, varicelle)** : l'infection se traduit par la présence d'inclusion intranucléaire dans les cellules épidermiques et parfois, apparition de bulles cutanées.

- **Papilloma virus humains (HPV)** : ils induisent la multiplication des cellules infectées donnant des lésions pseudo-tumorales : verrue, papillome, condylome.

2. Les virus mucotropes de la grippe (influenza) et de la rougeole infectent essentiellement les muqueuses respiratoires.

Coronavirus du syndrome aigu respiratoire sévère (SARS-Cov2) prédominent essentiellement sur l'arbre respiratoire et qui est responsable de syndrome de détresse Respiratoire aigu (SDRA).

3. Virus hépatotropes dus à plusieurs types de virus, A, B, C, D, E, qui sont Responsables d'hépatites virales.

4. VIH (SIDA) responsable du syndrome d'immunodéficience acquise.

5. Virus adénotropes : virus de la rubéole et virus d'Epstein-Barr. Il se manifeste par l'apparition d'adénopathies.

Le virus d'Epstein-Barr (EBV), responsable de la mononucléose infectieuse, et aussi il est associé à certaines proliférations tumorales.

6. Le cytomégalo-virus : donne des pneumonies, hépatites, colites, en particulier chez Les sujets immunodéprimés.

7. La poliomyélite antérieure aiguë : due aux entérovirus, se caractérise par l'atteinte de la corne antérieure de la moelle épinière de la région lombosacrée.

8. Les virus oncogènes : Certains virus peuvent provoquer des tumeurs bénignes ou

malignes. Ce sont des tumeurs viro-induites.
- HPV 16, HPV 18, qui sont impliqués dans la carcinogénèse au niveau du col utérin
« condylome (tumeur bénigne) et carcinome épidermoïde (tumeur maligne) .
- Epstein-Barr virus : incriminé dans le développement des carcinomes du nasopharynx et des lymphomes (lymphome B, lymphome de Hodgkin).

Références

- [1] J-J. Voigt .Robbins. Inflammation aigue et chronique .Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies. Cotran kumar collins ; 2000 : 59-104
- [2]P.Galanaud, D.Emilie. Physiologie et physiopathologie de l'inflammation. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 :8-11
- [3] C. Duyckaerts, P. Fouret, J-J. Hauw. Inflammation. Université Pierre et Marie Curie 2002 - 2003 ; 61-95
- [4] M.B. Delisle. Inflammation prolongée .Anatomie et Cytopathologie Pathologiques 2007-2008 ; 18-35.
- [5] F.Asselah. Processus inflammatoire. Bases anatomo-pathologiques des maladies.OPU 2009 ; 105-118
- [6] A. Gérard Abadjian. Inflammation et Cicatrisation .Pathologie Générale .Hotel-Dieu de France Faculté de Médecine USJ 2012.
- [7] J-F. Émile, E. Leteurtre, S. Guyétant.Inflammation granulomateuse. Pathologie générale Enseignement thématique Biopathologie tissulaire, Elsevier Masson 2012 ; 62- 70.
- [8] J-F. Émile, E. Leteurtre, S. Guyétant. La réaction inflammatoire. Pathologie générale Enseignement thématique Biopathologie tissulaire, Elsevier Masson 2012 ; 43-70.
- [9]M.Veillard, E.Paré. Le Gall .Anatomie pathologie : Inflammation virale .Fiche de cours N°4 UE2EC1 Anapath ; 2020 : 1-16

[10]A.J.Scheen, A.Noël, Ph.Delvenne, Jérusalem. Inflammation et cancer : une relation complexe à double sens .Rev.Med Liège 2022 ; 77:5-6:354-360