

UE2 Cours 4 Inflammation : inflammation chronique, fibrose, granulome	
Cicatrisation normale	
Inflammation aiguë	<p>But : neutraliser les agents pathogènes et restituer au tissu sa fonction initiale</p> <p>4 types principaux d'évolution de l'inflammation aiguë :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Résolution : restitution intégrale du tissu et de sa fonction sans laisser de cicatrice. Rare, observée après une inflammation minime, sans destruction tissulaire importante, sans atteinte du tissu conjonctif. Le tissu doit être capable de régénération cellulaire 2) Abscédation (réaction naturelle de l'organisme face à un agent agressif) 3) Cicatrisation « normale » par régénération tissulaire, aboutit à la reconstitution plus ou moins parfaite d'un tissu après destruction, quand le réseau du tissu conjonctif est lésé et/ou que le tissu est incapable de régénérer (le patient est guéri mais a une cicatrice) 4) Progression vers inflammation chronique si lésion tissulaire persiste
Définition de la cicatrisation normale	<p>Mécanisme physiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - restaurant un tissu de structure et sa fonction normale - survenant au décours d'une réaction inflammatoire aiguë avec perte de substance ou destruction tissulaire localisée - ubiquitaire et intéressant tout type de tissu
Etapas de la cicatrisation normale	<p>Conditions nécessaires</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Détersion interne et externe <ul style="list-style-type: none"> - Détersion interne : élimination des débris tissulaire nécrosés et d'agents pathogènes par macrophages et polynucléaires (propre à l'organisme) - Détersion externe : se fait de façon spontanée, par liquéfaction du matériel nécrosé (pus) avec élimination par fistulisation extériorisée (par la peau) ou dans un conduit naturel (urinaire, digestif, bronche) ou bien de façon chirurgicale/médicale (incision d'abcès, désinfection) 2) Coaptation <p>Accolement des bords de la perte de substance après détersion complète, spontanée ou chirurgicale (suture d'une plaie, greffe)</p> <p>Bourgeon charnu Réparation conjonctive :</p> <ul style="list-style-type: none"> - en surface : enduit fibrino-leucocytaire (= fibrine + polynucléaires neutrophiles, pour l'hémostase) - en profondeur : néovaisseaux issus d'angiogénèse, avec un aspect en éventail, perpendiculaire à la surface <p>Chronologie</p> <p>J0 Perte de substance au niveau du revêtement épithélial de surface et de son tissu conjonctif</p> <p>J1-2 Hémostase et réaction inflammatoire aiguë puis détersion</p> <p>J3 Réparation conjonctive avec remplacement de l'infiltrat inflammatoire et des tissus nécrosés ou lésés par le nouveau tissu conjonctif (= bourgeon charnu). Il devient ensuite moins riche en vaisseaux et forme progressivement le tissu conjonctif cicatriciel grâce aux fibroblastes et myofibroblastes</p> <p>J4 Remodelage : le tissu conjonctif se réorganise avec le temps, le tissu conjonctif jeune est remplacé par un tissu conjonctif mature</p> <p>J4 Régénération épithéliale : le revêtement épithélial de surface se reconstitue avec</p> <ul style="list-style-type: none"> - des cellules souches différenciées résidentes des épithéliums (épiderme, épithélium respiratoire) - des cellules différenciées (foie) - des cellules totipotentes (moelle hématopoïétique)

Inflammation chronique et fibrose	
Définitions	<p><i>Inflammation chronique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - persiste dans le temps (plusieurs semaines, mois, années) - regroupe plusieurs aspects morphologiques différents résultants de stimuli et de mécanismes variés - la lésion tissulaire persiste avec un infiltrat inflammatoire chronique (lymphocytes, plasmocytes, monocytes-macrophages, polynucléaires éosinophiles, basophiles, mastocytes) et une fibrose <p>Plusieurs types d'inflammation chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - non spécifique - spécifique primaire - granulomateuse <p><i>Fibrose</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - mécanisme de cicatrisation pathologique : c'est une lésion élémentaire du tissu conjonctif, définie par une augmentation des constituants fibrillaires de la matrice extracellulaire (collagène) dans un tissu ou organe - constante au cours de l'inflammation chronique <p>Plusieurs types de fibrose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - jeune : ferme, peu dense, riche en éléments inflammatoires - ancienne : dure, peu cellulaire, beaucoup de fibres de collagène - atrophique : remplace un tissu spécialisé en le rétractant - hypertrophique : entraîne une augmentation de la taille de l'organe - mutilante : destruction d'un tissu et altération de la fonction d'organe - systématisée : atteinte préférentielle d'un territoire (ex : fibrose portale hépatique)
Différents type d'inflammation chronique	<p><i>Inflammation chronique non spécifique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - succède à un épisode d'inflammation aiguë, car il n'y a pas eu de neutralisation ou de destruction du stimulus pathologique - représente un équilibre dynamique entre destruction et réparation (ex : abcès chronique, ulcère gastrique chronique) - évolue selon des facteurs locaux et systémiques favorables (antibiothérapie appropriée, traitement chirurgical efficace) ou défavorable (dénutrition, immunosuppression, insuffisance vasculaire) - la guérison correspond en général à une fibrose inerte - l'inflammation chronique (macrophages, lymphocytes, plasmocytes) est associée à un tissu lésé, une inflammation aiguë, à un bourgeon charnu et une fibrose cicatricielle. <p><i>Inflammation chronique spécifique</i></p> <p>Spécifique car :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les caractéristiques morphologiques de l'inflammation sont suffisamment évocatrices pour suspecter ou affirmer quel est l'agent causal déclencheur ou orienter vers un groupe d'étiologies (ex : nécrose caséuse de la tuberculose) - il est possible de mettre en évidence dans les tissus l'agent causal (ex : Bacille de Koch à la coloration de Ziehl)

	<p>Peut être granulomateuse ou non</p> <p>Repose en partie sur l'activation des macrophages par des stimuli immuns ou non immuns comme :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ certains virus (HVC) ➤ des pathologies auto-immunes ➤ certaines mycoses, parasites, mycobactéries ➤ une réaction d'hypersensibilité (eczéma) ➤ une réaction à un corps étranger ➤ une substance toxique (hépatite alcoolique) <p>Les macrophages activés sont des cellules présentatrices de l'antigène et peuvent</p> <ul style="list-style-type: none"> - phagocyter ou lyser un agent pathogène - sécréter des facteurs de croissance - recruter d'autres types de cellules inflammatoires (lymphocyte, plasmocyte, polynucléaire éosinophiles, mastocytes) - contrôler la formation de fibrogène
	<p><i>Inflammation chronique spécifique de type granulomateuse</i></p> <p>On observe</p> <ul style="list-style-type: none"> - une organisation cellulaire particulière sous forme d'amas arrondis bien circonscrits (granulome, follicule) - des cellules épithélioïdes (ressemblent aux cellules épithéliales malpighiennes) et des cellules géantes multinucléées provenant de macrophages - des éléments de l'inflammation chronique standard (monocytes, lymphocytes, plasmocytes) <p>Etiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculose avec nécrose caséuse - Sarcoïdose - Maladie de Crohn - Réaction macrophagique à corps étranger

