

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة

UNIVERSITE DES FRERES
MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية



Institut des Sciences Vétérinaires

Département : production animale

Polycopié pédagogique

Cours anatomie pathologique générale

Les lésions inflammatoires

Par

BOULTIF Latifa

Maitre de conférences A

Année universitaire 2021-2022.

Sommaire

1. Définition et généralités sur l'inflammation.....	01
2. Classification des inflammations.....	01
3. Les causes de l'inflammation.....	03
3.1 Agents infectieux :	03
3.2 Agents chimiques	03
3.3 Agents physiques	04
3.4 Réactions immunologiques	04
3.5 Déséquilibres nutritionnels.....	04
3.6 Tissu nécrotique	04
4. Les cellules de l'inflammation	04
4.1 Les étapes de la cascade cellulaire	05
4.1.1 Margination	05
4.1.2 Adhérence.....	05
4.1.3 Émigration (transmigration)	05
4.1.4. Phagocytose.....	07
4.1.5 Libération de produits leucocytaires et lésion tissulaire induite par les leucocytes	09
4.2 Les types de cellules inflammatoires.....	10
4.2.1 Cellules de l'inflammation aiguë.....	10
4.2.2 Cellules de l'inflammation chronique.....	13
5. Les médiateurs chimiques de l'inflammation.....	19
5.1 Facteurs d'origine locale.....	20
5.1.1 Amines vasoactives (Histamine-Sérotonine)	20
5.1.2 Prostaglandines et leucotriènes.....	21
5.1.3 Cytokines.....	22
5.2 Les facteurs d'origine plasmatique.....	23
5.2.1 Les protéases plasmatiques.....	23
5.3 Les médiateurs lipidiques.....	24
5.3.1 Les dérivés de l'acide arachidonique.....	25
5.3.2 Les facteurs d'activations plaquettaires (PAF)	25
6 Cas particulier de l'inflammation des volailles.....	27
6.1 Perméabilité vasculaire.....	27
6.2 Les Médiateurs chimiques.....	27

6.3 La diapédèse leucocytaire.....	28
6.3.1 Les éosinophiles.....	29
6.3.2 Les cellules géantes.....	29
6.3.3. Les hétérophiles.....	29
6.3.4 Les monocytes.....	30
6.3.5 Les basophiles.....	30
6.4 Guérison et réparation.....	30
7. Les signes cliniques de l'inflammation.....	30
7.1 Rougeur (L. rubor)	30
7.2 Gonflement (tumor L.)	30
7.3 Chaleur (L. calor)	31
7.4 Douleur (L. dolor)	31
7.5 Perte de fonction (L. functio-laesa)	31
7.6 Fièvre.....	31
7.7. Anorexie.....	32
7.8 Asthénie.....	32
7.9 Amaigrissement.....	32
8La terminologie médicale des inflammations.....	32
9Les stades de l'inflammation.....	33
9.1 Réactions vasculaires.....	33
9.1.1 Les modifications vasculo-sanguines.....	34
9.1.2 Augmentation de la perméabilité vasculaire (fuite vasculaire).....	34
9.2 Réactions cellulaires « Diapédèse leucocytaire ».....	35
9.3 Détersion.....	35
9.3.1 Détersion interne.....	36
9.3.2 Détersion externe.....	36
9.4 Réparation.....	37
9.4.1 La cicatrisation.....	37
9.4.2 La régénération.....	37
10 Les variantes de l'inflammation.....	40
11.1 Les inflammations congestives.....	40
11.1.1 Définition.....	40
11.1.2. Étiologie.....	40
11.1.3. Pathogénie.....	40
11.1.4 Morphologie.....	41

11.15 Évolution et conséquences.....	41
11.2 Les inflammations hémorragiques.....	42
11.2.1 Définition.....	42
11.2.2 Étiologie et pathogénie.....	43
11.2.3 Morphologie.....	43
11.2.4 Évolution.....	43
11.3 Les inflammations exsudatives.....	46
11.3.1 Définition.....	46
11.3.2 Étiologie.....	46
11.3.3 Pathogénie.....	47
11.3.4 Morphologie.....	47
11.3.5 Évolution.....	56
11.3.6 Conséquences.....	56
11.4 Les inflammations suppurées.....	57
11.4.1 Définition.....	57
11.4.2 Étiologie.....	57
11.4.3 Mode de formation d'une lésion suppurée.....	58
11.4.4 Pathogénie des lésions suppurées.....	59
11.4.5 Morphologie des lésions suppurées.....	61
11.4.6 Évolution des lésions suppurées.....	69
11.4.7 Conséquences de l'inflammation suppurée.....	70
11.5 Les inflammations granulomateuses.....	71
11.5.1- Définition.....	71
11.5.2 Étiologie.....	71
11.5.3 Genèse d'une lésion granulomateuse.....	72
11.5.4 Morphologie des lésions granulomateuses.....	77
11.5.5 Évolution des inflammations granulomateuses.....	85
11.6 Les infiltrats inflammatoires.....	85
11.6.1 Définition.....	85
11.6.2 Étiologie.....	85
11.6.3 Genèse d'un Infiltrât inflammatoire.....	86
11.6.4 Évolution des infiltrats inflammatoires.....	90
11.7 LES INFLAMMATIONS SCLÉROSANTES.....	90
11.7.1 Définition.....	90
11.7.2 Étiologie.....	90

11.7.3 Morphologie.....	91
11.7.4 Évolution et conséquences.....	94
12. lésions associées, évolution et conséquences des lésions inflammatoires.....	94
12.1 Lésions associées.....	94
12.1.1 Nécrose et calcification.....	94
12.1.2 Suppuration.....	94
12.1.3 Sclérose.....	95
12.2 Évolution.....	96
12.2.1 Croissance conduisant à la formation de pseudotumeurs.....	96
12.2.2 Stabilisation: maintien en l'état.....	96
12.2.3 Involution:	96
12.2.4 La restitution intégrale.....	97
12.2.5 La Cicatrisation.....	99
Glossaire Des Inflammations.....	105
Références bibliographiques.....	108

Liste des Figures

Figure n° 1 : Cellules pluri-inucléées de type Müller au contact de matériel prothétique	15
Figure n° 2 : images microscopiques de la cellule géante de Langhans au centre.	16
Figure n° 3 : Chien : entérite aiguë congestion de la muqueuse intestinale périphérique	41
Figure n° 4 : Congestion pulmonaire aiguë chez un chien.	41
Figure n° 5 : inflammation congestive lors d'hépatite aiguë à gauche, Noter la dilatation des capillaires hépatiques à droite.	42
Figure n° 6 : Inflammation hémorragique lors d'entérite aiguë à gauche et péricardite aiguë à droite chez un chien	44
Figure n° 7 : Entérite Hémorragique, Intestin Grêle, Chien.	44
Figure n° 8 : Gastrite hémorragique, estomac, porc.	44
Figure n° 9 : phase de l'exsudat séreux et séro-hémorragique	49
Figure n° 10 : Exsudat fibrineux = liquide séreux + fibrine	50
Figure n° 11 : Exsudat séro-fibrineux dans la paroi abdominale	51
Figure n° 12 : inflammation séro-fibrineuse sur le rein d'un chat	52
Figure n° 13 : Pleurésie, fibrineuse, localement étendue, aiguë, sévère	53
Figure n° 14 : Bronchopneumonie, hémorragique, localement étendue, aiguë, sévère	53
Figure n° 15 : exsudat fibrineux (omelette fibrineuse)	53
Figure n° 16 : A. Exsudat séreux/œdème sous-cutané, peau du nez et des oreilles, brebis. B, Microscopie, œdème secondaire à l'inflammation séreuse.	55
Figure n° 17 : Inflammation catarrhale. A, Caillette, vache. B : Colon de vache au microscope : colite catarrhale avec hyperplasie des cellules épithéliales muqueuses et accumulation accrue de mucus à la surface de la muqueuse.	55
Figure n° 18 : Abscès milliaire au cours d'une néphrite interstitielle suppurée (photo asadia)	62
Figure n° 19 : abcès unique, très volumineux, sur le foie (photos asadia)	62
Figure n° 20 : A, Abscès, poumon, vache. B. L'exsudat de A se compose de débris cellulaires et d'un grand nombre de neutrophiles mélangés à un nombre moindre de macrophages et de lymphocytes en dégénérescence et de bactéries	62
Figure n° 21 : abcès cutanée : suppuration chronique	63
Figure n° 22 : suppuration diffuse de la mamelle.	64

Figure n° 23 : suppuration sous-cutané, localement étendue, aiguë, sévère	64
Figure n° 24 : actinobacillose sur la mamelle d'une vache	64
Figure n° 25 : Néphrite purulente embolique Surface rénale. Arcanobacterium pyogènes. Vache.	64
Figure n° 26 : Exemple de pus « à grains » extrait de lésions d'actinomycose bovine	65
Figure n° 27 : pyothorax	66
Figure n° 28 : Pyomètre (ou endométrite suppurée), diffuse, aiguë, sévère	66
Figure n° 29 : Inflammation suppurée (purulente), bronchopneumonie bactérienne secondaire, maladie de Carré infectieuse canine, chiot.	67
Figure n° 30 : Alvéolite suppurée	68
Figure n° 31 : à gauche, Bronchopneumonie suppurée Poumon, exsudat purulent avec nécrose suppurée du tissu pulmonaire. Bordatella bronchiseptica. Chez le Chien. A droite, Microscopie : accumulation focale marquée de neutrophiles et nécrose suppurée subséquente du tissu pulmonaire.	68
Figure n° 32 : Macrophages et cellules géantes dans un granulome à corps étranger	73
Figure n° 33 : Granulome focal dans le rein d'un chien. Le centre du granulome est constitué de nombreuses cellules épithélioïdes .	76
Figure n° 34 : Polymorphisme des cellules inflammatoires dans le granulome immunologique	76
Figure n° 35 : inflammation granulomateuse sur la rate, cas de tuberculose aviaire	78
Figure n° 36 : Tuberculose pulmonaire (photo ASADIA)	79
Figure n° 37 : granulome tuberculoïde utérin multifocal (<i>mycobactérium bovis</i>)	79
Figure n° 38 : Tuberculose de la paroi abdominale, vache (<i>mycobactérium bovis</i>)	80
Figure n° 39 : tuberculose pulmonaire. A, lésions granulomateuses multifocales, coalescentes. B, granulome caséux ("aspect de fromage," blanc-jaunâtre)	80
Figure n° 40 : Lymphadénite granulomateuse caséuse chronique Ganglions lymphatiques mésentériques.	81
Figure n° 41 : Lymphadénite granulomateuse chronique Ganglion lymphatique mésentérique. Infiltration de groupes de cellules épithélioïdes (à gauche) de nombreux bacilles colorés en rouge dans les cellules épithélioïdes. (<i>Mycobacterium avium</i>)	81
Figure n° 42 : Lymphadénite caséuse chronique à Corynébactérie pseudotuberculosis, ganglion lymphatique, mouton	82
Figure n° 43 : Pneumonie vermineuse des petits ruminants (photo ASADIA)	83
Figure n° 44 : Pneumonie vermineuse des petits ruminants à <i>Muellerius capillaris</i> (photo Asadia)	84
Figure n° 45 : Lymphadénite pyogranulomateuse chronique Actinobacillose chez une vache.	84
Figure n° 46 : hépatite interstitielle sub-aiguë	87

Figure n° 47 : néphrite interstitielle sub-aigue	87
Figure n° 48 : Pneumonie interstitielle, poumon, porc	88
Figure n° 49 : Néphrite interstitielle subaiguë Cortex rénal. Infiltration interstitielle par de nombreux lymphocytes et plasmocytes (la leptospirose canine).	88
Figure n°50 : infiltrat interstitiel : hépatite interstitielle subaiguë chez un cheval.	89
Figure n° 51 : à gauche, Myocardite, Inflammation ponctuelle diffuse des parois ventriculaires, à droite	89
Figure n° 52 : Inflammation interstitielle chronique du rein (étiologie inconnue).	92
Figure n° 53 : foie infecté par la coccidiose (Prof. Richard Hoop)	93
Figure n°54 : exemple de néphrite interstitielle subaiguë en foyers chez le veau ou « rein à macules »	97
Figure n° 55 : défaut de cicatrisation : A. Tissu de granulation, ulcère non cicatrisant, peau, membre distal, cheval. B tissu de granulation, notez les fins nodules ou « granulations » à la surface. C, Microscopie : les nouveaux fibroblastes sont disposés perpendiculairement aux vaisseaux sanguins nouvellement formés dans un riche lit de MEC	102
Figure n° 56 : Chéloïde chez un cheval : excès de tissu fibreux sur la partie inférieure du membre postérieur gauche.	104
Figure n°57 : Tissu conjonctif fibreux en excès : le collagène est facilement mis en évidence la coloration au trichrome de Masson (fibres colorées en bleu). Hémosidérine (flèche) ; capillaires nouvellement formés (tête de flèche).	104

Liste des Schémas

Schéma n°1 : schéma récapitulatif des réactions inflammatoires	03
Schéma n° 2 : schéma plus image histologique correspondantes à la diapédèse leucocytaire	06
Schéma n°3 : schéma général de la phagocytose	08
Schéma n°4 : Schéma récapitulatif des réactions vasculaires et cellulaires de l'inflammation	10
Schéma n° 5 : Polynucléaires neutrophiles	11
Schéma n° 6 : Granulocyte éosinophiles.	12
Schéma n° 7 : Polynucléaire Basophile	13
Schéma n° 8 : Macrophage non-activé	14
Schéma n° 9 : Lymphocytes	17
Schéma n°10 : les Plasmocyte	18
Schéma n° 11 : Fibroblaste	19
Schéma n°12 : Schéma récapitulatif des principaux rôles des médiateurs de l'inflammation.	26
Schéma n°13 : Schéma de la réaction inflammatoire (exemple de la plaie cutanée)	39
Schéma n° 14 : pénétration de l'agent pathogène lors d'inflammation exsudative.	48
Schéma n° 15 : phase de constitution de l'exsudat séreux et séro-hémorragique	49
Schéma n° 16 : phase de l'exsudat séro-fibrineux et fibrineux	52
Schéma n° 17 : constitution et évolution d'un abcès cutanée	60
Schéma n° 18 : Formation d'un granulome immunitaire.	75

Liste des Tableaux

Tableau n°1 : Terminologie de l'inflammation	33
---	----

Préambule

Le système immunitaire a pour rôle de protéger l'organisme face aux agressions externes. En amont du système immunitaire, il existe des « défenses naturelles », constituées de barrières naturelles, pour faire face aux agressions minimales. Au contrario, face à une attaque plus importante, la réaction inflammatoire est la première réponse observable. C'est un processus physiologique et normal mettant en œuvre des défenses locales innées.

Bien que son existence a été reconnue depuis l'Antiquité, le phénomène reste, jusqu'à l'heure, assez complexe. Il a souligné l'ubiquité, la pluralité des processus mise en jeu au cours des réactions inflammatoires.

Ce cours est destiné aux étudiants de troisième année vétérinaire, dans le cadre de l'enseignement du module d'anatomie-pathologique générale, ayant pour objectif principale, de donner des notions simples mais importantes afin que l'étudiant puisse reconnaître et décrire une lésion inflammatoire ou d'origine inflammatoire.

LES OBJECTIFS DU COURS

Les objectifs majeurs du cours sont :

- *Connaître la définition, les étiologies et le déroulement général de la réaction inflammatoire.*
- *Savoir définir une inflammation aiguë, une inflammation chronique,*
- *Savoir définir une congestion active, un œdème inflammatoire, un exsudat et toutes les réactions vasculaires mise en jeu au cours du phénomène inflammatoire.*
- *Savoir définir une diapédèse leucocytaire, un granulome inflammatoire, une inflammation suppurée et toutes les réactions cellulaires.*
- *Savoir définir une détersion, un bourgeon charnu, ainsi que les étiologies, les principales caractéristiques macroscopiques et microscopiques des fibroses.*

1. Définition et généralités sur l'inflammation

L'inflammation est la réponse des tissus vivants, vascularisés à une agression. Cette réponse fait intervenir des phénomènes d'immunité (résistances aux agressions). L'immunité peut être naturelle : elle ne dépend pas d'une exposition préalable à l'agression (ex : certaines formes de phagocytose) ou, au contraire, spécifique (cellulaire, humorale). L'inflammation n'est pas synonyme d'infection mais l'infection peut être la cause de l'inflammation.

Certains tissus dépourvus de vaisseaux (tels que le cartilage, la cornée) sont incapables de développer une réaction inflammatoire complète. Les tissus épithéliaux n'ont pas de rôle actif dans le déroulement de la réaction inflammatoire, mais ils peuvent être altérés par l'agression, qui déclenche l'inflammation puis être réparés au cours de la phase terminale de l'inflammation.

L'inflammation est fondamentale pour la survie de l'organisme. Sans elle, il ne pourrait y avoir ni protection contre les effets de stimuli externes nocifs, ni réparation des tissus endommagés. Elle sert à détruire, diluer ou neutraliser les agents nocifs (microbes, toxines) et à réparer les tissus endommagés. Il s'agit essentiellement d'une réponse protectrice.

La réaction inflammatoire peut être aiguë, voire suraiguë ; se manifeste immédiatement après l'intrusion des micro-organismes et dure jusqu'à 48 h environ. Elle peut aussi être chronique et ainsi durer des semaines, voire des années.

2. Classification des inflammations

L'inflammation est un phénomène univoque qui comprend différentes phases, dépendantes les unes des autres et qui se déroulent toujours dans le même ordre. Cependant, selon la nature de l'agent phlogogène, de celle du tissu, l'importance des lésions initiales ou encore l'état immunitaire de l'hôte, l'une des phases de la réaction inflammatoire peut devenir prépondérante ou se prolonger exagérément dans le temps.

De la prédominance, de l'une ou l'autre des phases de la réaction inflammatoire, dépendra la grande diversité morphologique des lésions inflammatoires.

On distinguera :

1°- Les lésions inflammatoires où prédominent les **réactions vasculaires** :

- Les **inflammations congestives**.
- Les **inflammations hémorragiques**.
- Les **inflammations exsudatives**.

2°- Les lésions inflammatoires où prédominent les **réactions cellulaires** :

- Les inflammations où prédominent les polynucléaires neutrophiles : les **inflammations suppurées** (les inflammations suppurées associent également des réactions vasculaires intenses et prolongées, notamment une phase d'exsudation particulièrement nette).
- Les inflammations où prédominent les cellules mononucléées : les **infiltrats inflammatoires** et les **inflammations granulomateuses**.

3°- Les lésions inflammatoires où prédominent les phénomènes de sclérose : les inflammations **sclérosantes**.

Enfin dans la grande majorité des cas, l'inflammation lorsqu'elle se termine se prolonge par un phénomène de **cicatrisation** qui aboutit à la constitution de cicatrices tissulaires plus ou moins mutilantes et étendues.

Tout cela est récapitulé sur le schéma n°1.

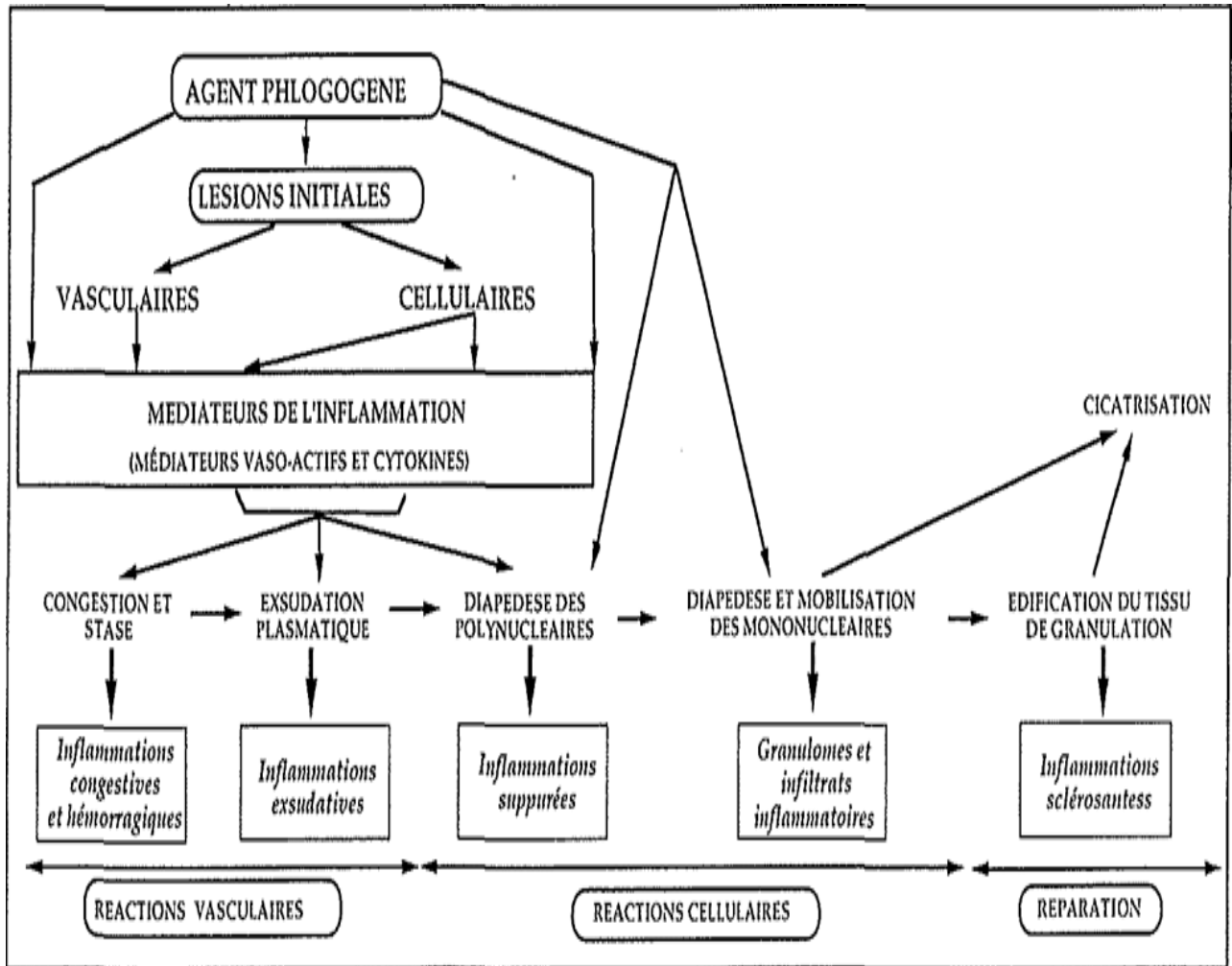


Schéma n°1 : schéma récapitulatif des réactions inflammatoires.

3. Les causes de l'inflammation

L'inflammation peut être provoquée par tout stimulus nocif appelé irritant. Les causes de l'inflammation aiguë comprennent :

3.1 Agents infectieux :

Ils comprennent les bactéries, les virus, les champignons, les chlamydiae, les rickettsies, les mycoplasmes, les protozoaires, les helminthes et même les arthropodes (insectes).

3.2 Agents chimiques

Ils sont d'une variété infinie et comprennent des toxines, des acides, des alcalis et d'autres substances caustiques.

3.3 Agents physiques

Ceux-ci incluent les brûlures, l'électricité, les radiations, le froid excessif et les traumatismes.

3.4 Réactions immunologiques

L'inflammation est associée à tous les types d'interactions antigène-anticorps endommageant les tissus qui se produisent dans certaines circonstances. Il s'agit notamment de diverses réactions d'hypersensibilité et de maladies auto-immunes.

3.5 Déséquilibres nutritionnels

Il s'agit notamment de carences en vitamines spécifiques.

3.6 Tissu nécrotique

Certains stimuli, tels que les toxines, les bactéries et l'ischémie, provoquent directement une nécrose cellulaire, et le tissu nécrotique, à son tour, peut déclencher la libération de médiateurs inflammatoires.

4. Les cellules de l'inflammation

Les réactions cellulaires de l'inflammation, ont été élucidées par le biologiste russe Elie Metchnikoff, depuis 1884. Il arrivait à distinguer deux types de cellules : des cellules volumineuses, qui possédaient des propriétés phagocytaires, il les nomma macrophages (G. macro = grand ; phage in = manger), et de petites cellules phagocytaires (les neutrophiles), qu'appela microphage (G. micro = petit).

L'un des rôles majeurs de l'inflammation est la libération de leucocytes, en particulier les neutrophiles et les monocytes, au site de la lésion. En effet, les leucocytes phagocytent et tuent les bactéries, et dégradent les tissus nécrotiques et les complexes immuns. De plus, leurs enzymes lysosomales contribuent également à la réponse défensive. Mais, au cours de ces réactions défensives, les leucocytes peuvent eux-mêmes prolonger l'inflammation et induire des lésions tissulaires en libérant des enzymes lysosomales, des médiateurs chimiques et des radicaux oxygénés toxiques.

4.1 Les étapes de la cascade cellulaire

Au cours du déclenchement de la réaction inflammatoire, les cellules empruntent un chemin, depuis la lumière des vaisseaux sanguins, jusqu'à l'espace extravasculaire : le phénomène est appelé extravasation. Cette cascade peut être divisée en plusieurs étapes :

4.1.1 Margination

Le flux sanguin, ralenti au début de l'inflammation (en raison de l'augmentation de la perméabilité vasculaire), fait en sorte que les globules blancs tombent de la colonne centrale du vaisseau. Ce processus d'accumulation de leucocytes, à la périphérie des vaisseaux est appelé margination. Ensuite, les leucocytes roulent lentement le long de la surface endothéliale et y adhèrent de manière transitoire. Ce processus d'adhérence brève et lâche des leucocytes, à l'endothélium est appelé roulement.

4.1.2 Adhérence

Les leucocytes s'immobilisent à un moment donné où ils adhèrent fermement à la paroi endothéliale. L'attachement des leucocytes à l'endothélium est appelé adhésion. Avec le temps, l'endothélium est pratiquement tapissé de globules blancs. Cette apparence s'appelle la chaussée.

4.1.3 Émigration (transmigration)

Après une adhésion ferme, les leucocytes insèrent leurs pseudopodes dans les jonctions inter-endothéliales. Ensuite, ils se glissent à travers ces espaces et occupent une position entre la cellule endothéliale et la membrane basale. Enfin, ils rampent à travers la membrane basale et s'échappent dans l'espace extravasculaire. Ce processus est appelé **diapédèse**.

Les neutrophiles, les monocytes, les lymphocytes, les éosinophiles et les basophiles utilisent tous la même voie.

Un des phénomènes prédominant de cette étape, c'est le **chimiotactisme** : après s'être échappés du sang, les leucocytes migrent vers le site de la blessure par un processus appelé chimiotactisme ; La chimiotaxie est un mot grec qui signifie attraction chimique, c'est la force qui attire les leucocytes dans le tissu enflammé. Les leucocytes migrent le long d'un gradient chimique (vers une quantité croissante de l'attractif chimique) (voir schéma ci-dessous).

Des substances exogènes et endogènes peuvent agir comme agents chimiotactiques pour les leucocytes. Les agents exogènes les plus courants sont des produits bactériens solubles, en particulier des peptides qui possèdent un acide aminé terminal N-formyl-méthionine.

Les médiateurs chimiques endogènes comprennent quant à eux :

- les composants du système du complément, en particulier C5a,
- les produits de la voie de l'oxygénase, principalement le leucotriène B4 (LTB4),
- et les cytokines, en particulier celles de la famille des chimiokines, par exemple, interleukine-8 (IL-8).

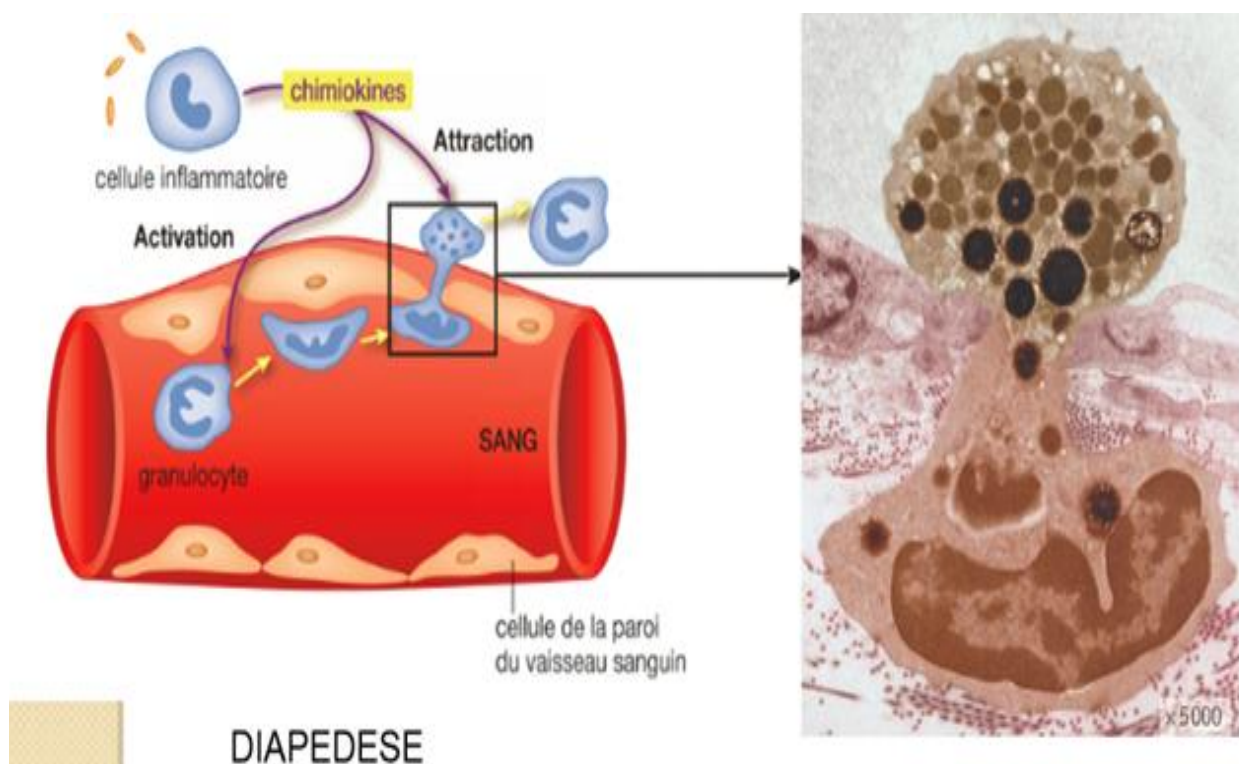


Schéma n° 2 : schéma plus image histologique correspondantes à la diapédèse leucocytaire

Source : <https://svtcochelin.jimdofree.com>

4.1.4. Phagocytose

Le processus de phagocytose a été découvert par Metchnikoff, en 1884. Ce dernier a observé l'ingestion de bactéries par des leucocytes de mammifères, et a conclu que le but de l'inflammation était d'amener les cellules phagocytaires vers la zone lésée, pour phagocyter les bactéries envahissantes.

Lors de la phagocytose, le phagocyte adhère à la bactérie ou aux cellules mortes de l'organisme et absorbe le micro-organisme. Celui-ci est ensuite digéré par des enzymes dans la cellule. Enfin, les déchets issus de la digestion du micro-organisme seront expulsés.

Les phagocytes peuvent ingérer plusieurs bactéries à la fois. C'est une réaction immunitaire rapide et non spécifique, qui dure environ 1 heure.

La phagocytose implique trois étapes différentes mais interdépendantes :

- la première est la reconnaissance et l'attachement du micro-organisme à la surface de la cellule inflammatoire, c'est l'étape d'adhésion.
- la seconde est son englobement avec la formation ultérieure d'un phagocyte, c'est l'étape de l'ingestion
- la troisième est la destruction et la dégradation du micro-organisme ingéré, c'est l'étape de digestion.
-

Ci-dessous un schéma explicatif du phénomène de phagocytose.

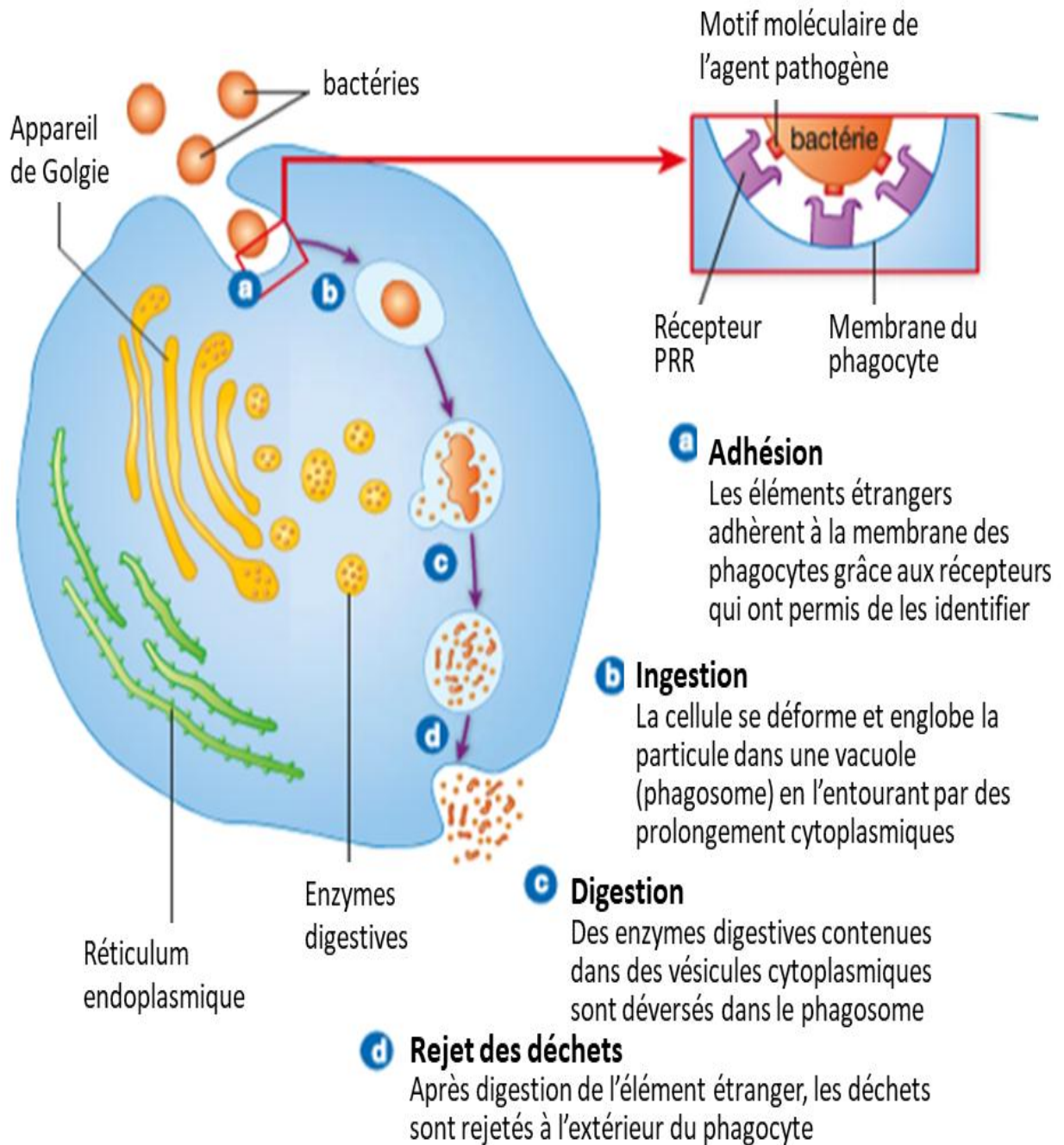


Schéma n°3 : schéma général de la phagocytose

Source : <http://docplayer.fr/112241536-Theme-3a-corps-humain-et-sante-ch1-la-reaction-inflammatoire-une-reponse-innee.html>

4.1.5 Libération de produits leucocytaires et lésion tissulaire induite par les leucocytes

Les perturbations métaboliques et membranaires, qui se produisent dans les leucocytes pendant la chimiotaxie, l'activation et la phagocytose, entraînent la libération de produits non seulement dans le l'organisme phagocyté, mais également dans l'espace extracellulaire. Les plus importantes de ces substances sont :

- les enzymes lysosomales, présentes dans les granules ;
- des métabolites actifs dérivés de l'oxygène (c'est-à-dire des radicaux libres),
- Et des produits du métabolisme de l'acide arachidonique, y compris les prostaglandines et les leucotriènes.

En plus d'amplifier les effets du stimulus inflammatoire initial, ces produits sont également de puissants médiateurs, des lésions endothéliales et des lésions tissulaires. Ainsi, s'ils sont persistants et incontrôlés, les leucocytes deviennent eux-mêmes agressifs et aggravent ainsi des lésions tissulaires.

Ci-dessous, un schéma récapitulatif de la réaction inflammatoire.

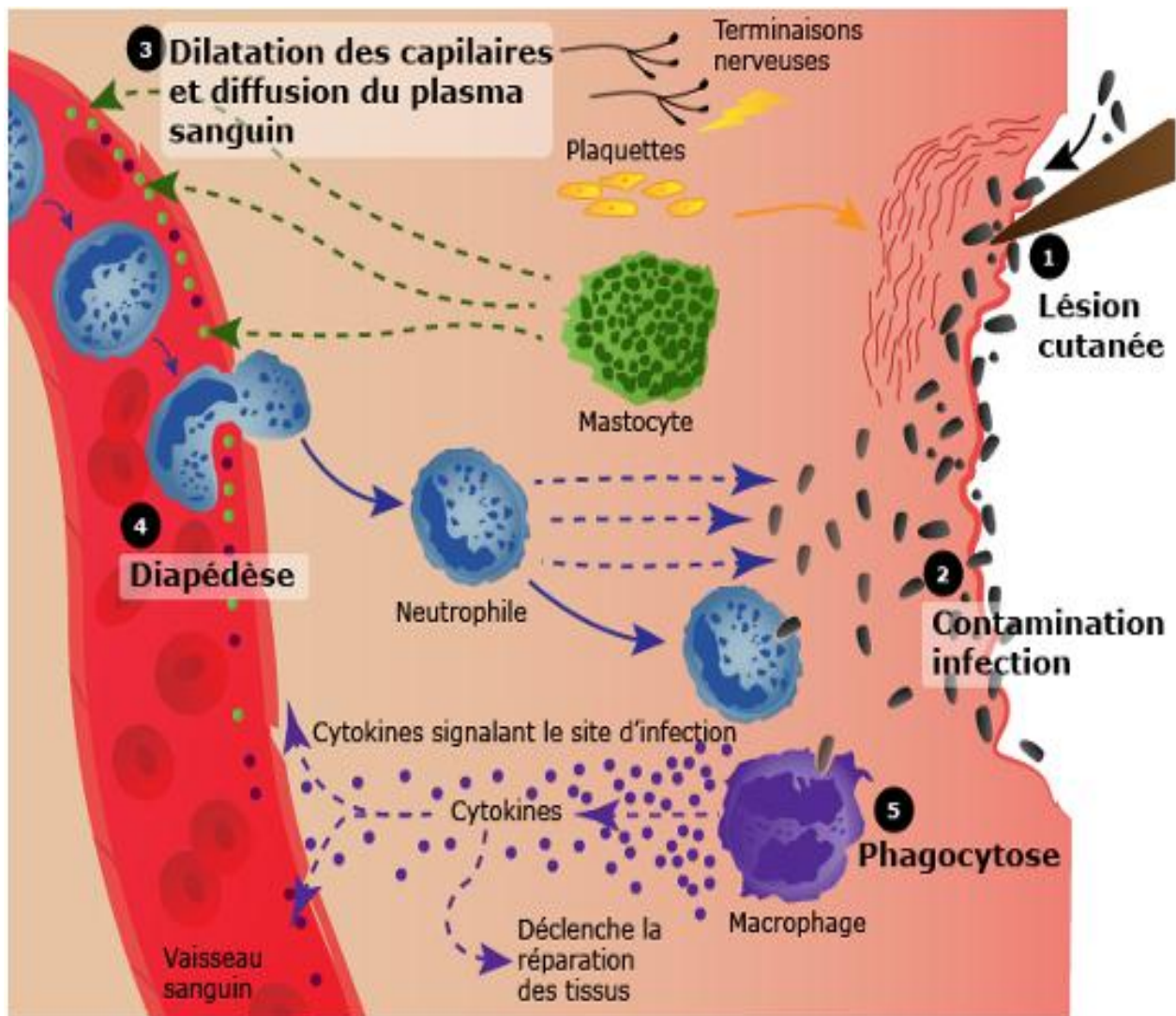


Schéma n°4 : Schéma récapitulatif des réactions vasculaires et cellulaires de l'inflammation
 Source : <https://www.maxicours.com/se/cours/la-reaction-inflammatoire-aigue/>

4.2 Les types de cellules inflammatoires

On distingue, selon la durée et le type de l'inflammation, des cellules qui interviennent plutôt dans les inflammations aiguës et d'autres dans les inflammations chroniques.

4.2.1 Cellules de l'inflammation aiguë

Les principales cellules impliquées dans l'inflammation aiguë sont :

A. Les Neutrophiles

Ils sont également appelés polymorphes, leucocytes polynucléaires et granulocytes. Le leucocyte polynucléaire mature a un noyau multilobé caractéristique. Ces cellules passent moins de 48 heures en circulation avant de migrer dans les tissus.

Le terme hétérophile est utilisé pour décrire la contrepartie fonctionnelle du neutrophile chez certaines espèces telles que le lapin, les cobayes et la volaille domestique (poulet), dans lesquelles les granules des cellules sont éosinophiles. Ce sont des cellules phagocytaires qui contiennent des lysosomes (enzymes digestives), qui permettent aux neutrophiles de détruire les bactéries par phagocytose. Pour cette raison, les neutrophiles sont également appelés microphages de Metchnikoff (étant plus petits que les macrophages).

Les granules neutrophiles libèrent également des pyrogènes endogènes (substances fébriles), qui produisent de la fièvre. On les appelle donc la première ligne de défense cellulaire. Leur apparition est très rapide au site de l'inflammation (6 à 24 h). Ils sont ainsi la caractéristique de l'inflammation aiguë et constituent le principal composant de l'exsudat purulent (pus).

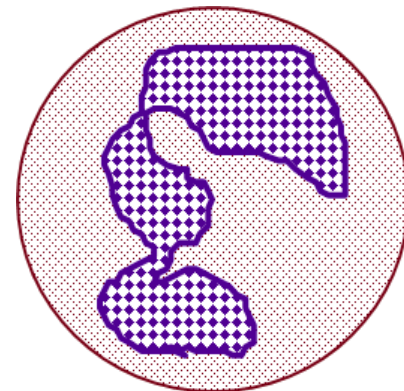
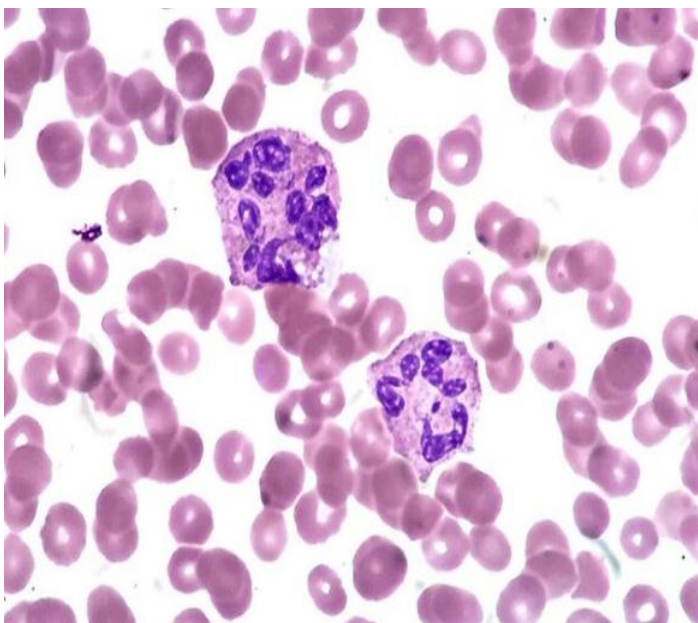


Schéma n° 5 : Polynucléaires neutrophiles

Source : <https://www.microscopemaster.com/neutrophils.html>

B. Les éosinophiles

Chez les animaux domestiques, le pourcentage des éosinophiles dans le sang est entre 1 et 7 %. Ils ont une durée de vie très courte et se trouvent davantage dans le liquide tissulaire, que dans le sang. Ils sont également présents en grand nombre dans la muqueuse épithéliale de l'intestin, des voies respiratoires et de la peau. Ils sont mobiles et apparaissent précocement dans la zone d'inflammation. Les éosinophiles sont caractéristiques des inflammations associées aux infestations parasitaires et des réactions immunitaires médiées par les IgE (typiquement celles des allergies).

Les éosinophiles sont principalement recrutés par des chimiokines spécifiques, dérivées de leucocytes, ou de cellules épithéliales ; la plus importante étant l'éotaxine. En contrepartie les éosinophiles activés sont une source riche en leucotriènes, en particulier le leucotriène C4, ainsi qu'en facteur d'activation plaquettaire. Ainsi, les éosinophiles peuvent amplifier et maintenir la réponse inflammatoire, sans exposition supplémentaire à l'antigène déclencheur.

Le mécanisme d'action des éosinophiles est divers ; les granules spécifiques aux éosinophiles provoquent des lésions tissulaires et épithéliales.

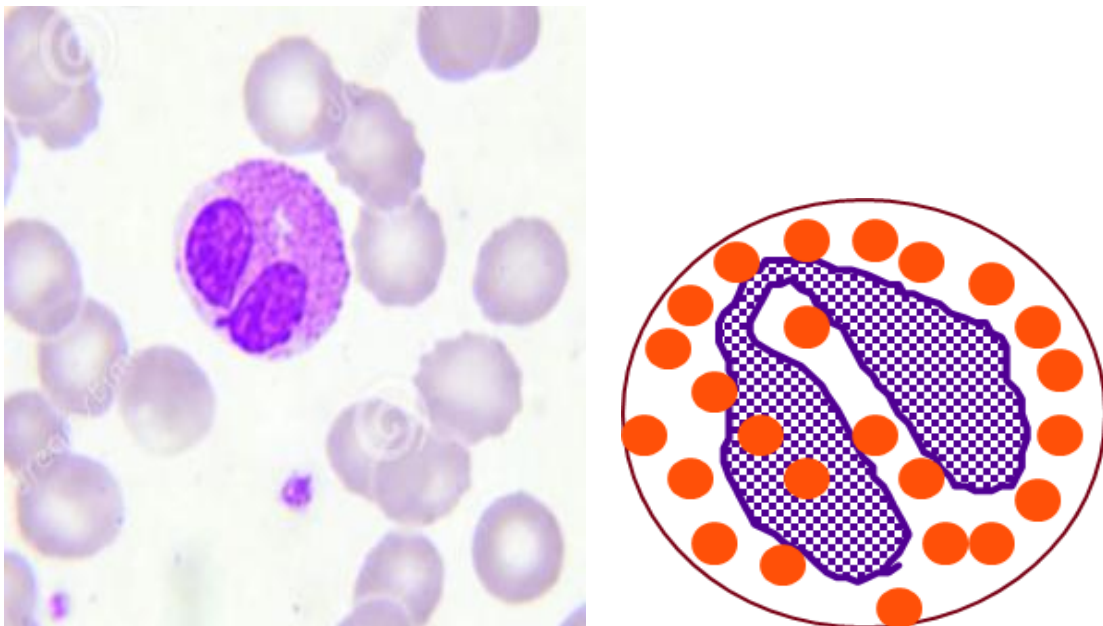


Schéma n° 6 : Granulocyte éosinophiles.

Source : <https://fr.dreamstime.com/photo-stock-cellule-%C3%A9osinophile-image97101722>

C. Basophiles

Les basophiles sont peu nombreux dans le sang, ne représentant que 0,5 à 1,0 % des leucocytes. Ils ne sont pas phagocytaires mais, comme les autres granulocytes, ils peuvent être recrutés sur les sites inflammatoires.

La fonction des basophiles et des mastocytes est similaire en raison des similitudes dans leurs constituants biochimiques. La fonction la plus importante est la production d'hypersensibilité de type I. Les basophiles et les mastocytes sont "armés" d'IgE contre certains antigènes. Ces cellules libèrent ainsi l'histamine et les métabolites AA (leucotriènes, prostaglandines) qui produisent des modifications vasculaires précoces de l'inflammation aiguë.

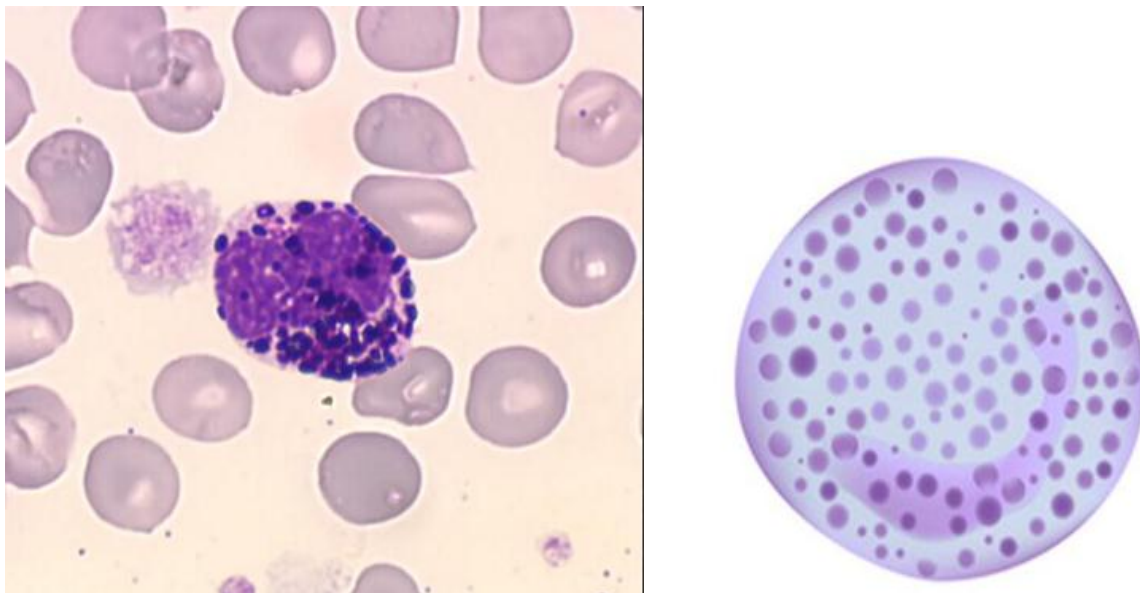


Schéma n° 7: Polynucléaire Basophile

Source : <https://facmed.univ-rennes1.fr/resped/hemato/cc/CD/cd/fr/dossiers/basof/basof.htm>

4.2.2 Cellules de l'inflammation chronique

Les lymphocytes, monocytes (macrophages), plasmocytes sont des cellules qui apparaissent tardivement dans l'inflammation, ils sont prédominants dans les inflammations chroniques.

A. Les macrophages

Les macrophages sont les principaux composants de l'inflammation chronique. Ce sont des cellules tissulaires, elles sont dérivées des sites d'inflammation et du sang.

Dans le sang, les monocytes représentent 1 à 5 % du nombre total de leucocytes. La demi-vie des monocytes sanguins est d'environ 1 jour, alors que la durée de vie des macrophages tissulaires est de plusieurs mois. Les monocytes commencent à émigrer relativement tôt dans l'inflammation aiguë et, dans les 48 heures, ils constituent le principal type cellulaire. Une fois que le monocyte est sorti du vaisseau sanguin, il subit, dans les tissus, une transformation en une grande cellule phagocytaire : **le macrophage**.

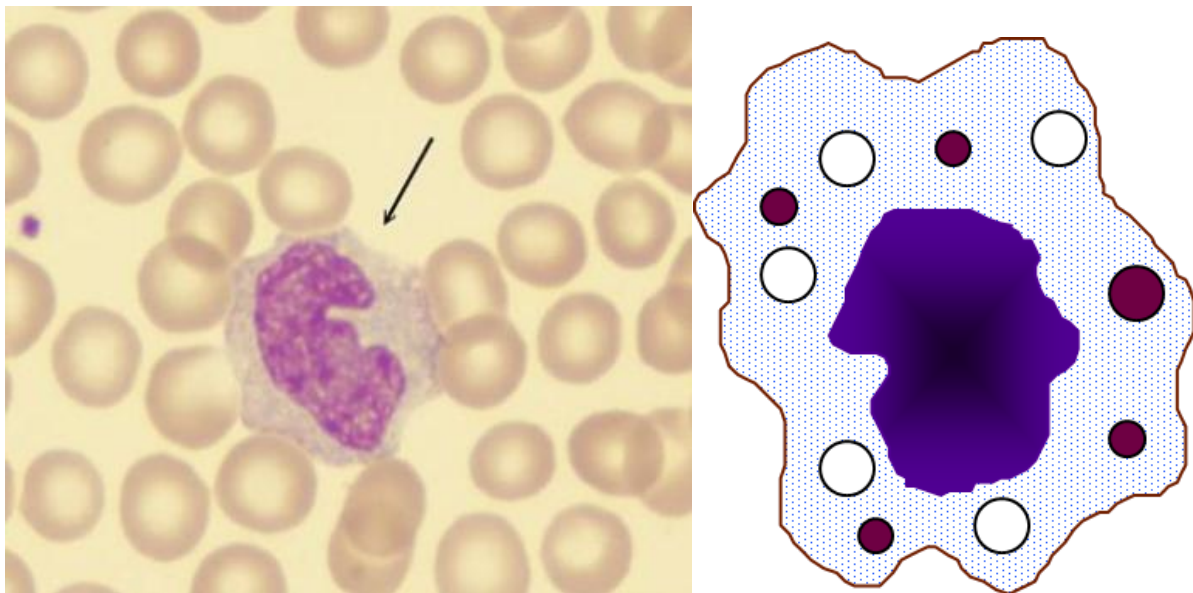


Schéma n° 8 : Macrophage non-activé
Source : <https://slideplayer.fr/slide/3853262/>

Les macrophages sont principalement impliqués dans l'inflammation chronique, et sont particulièrement abondants dans certaines maladies inflammatoires chroniques, comme la tuberculose et la paratuberculose.

En plus d'effectuer la phagocytose, les macrophages ont le potentiel d'être activés. Ce processus entraîne une augmentation de leur taille, leur activité

lysosomiales, leur métabolisme, ainsi que leur capacité à phagocyter et à tuer les bactéries ingérées. Après activation, ils peuvent fusionner et donner naissance à des cellules particulières appelées : **les cellules géantes**.

- **Les Cellules géantes**

C'est le résultat de la fusion entre les macrophages. La cellule est caractérisée par un noyau polynucléé et un cytoplasme abondant. Les cellules géantes sont de deux types :

- **les cellules géantes de type corps étranger** : elles se rassemblent souvent autour d'un corps étranger, d'où le nom de cellule géante à corps étranger. Les cellules géantes sont beaucoup plus volumineuses que les cellules voisines et possèdent soit un très gros noyau, soit plusieurs noyaux disposés d'une manière anarchique sur le cytoplasme. Ces cellules sont appelées : **les cellules de Muller**. (voir figure n° 1).

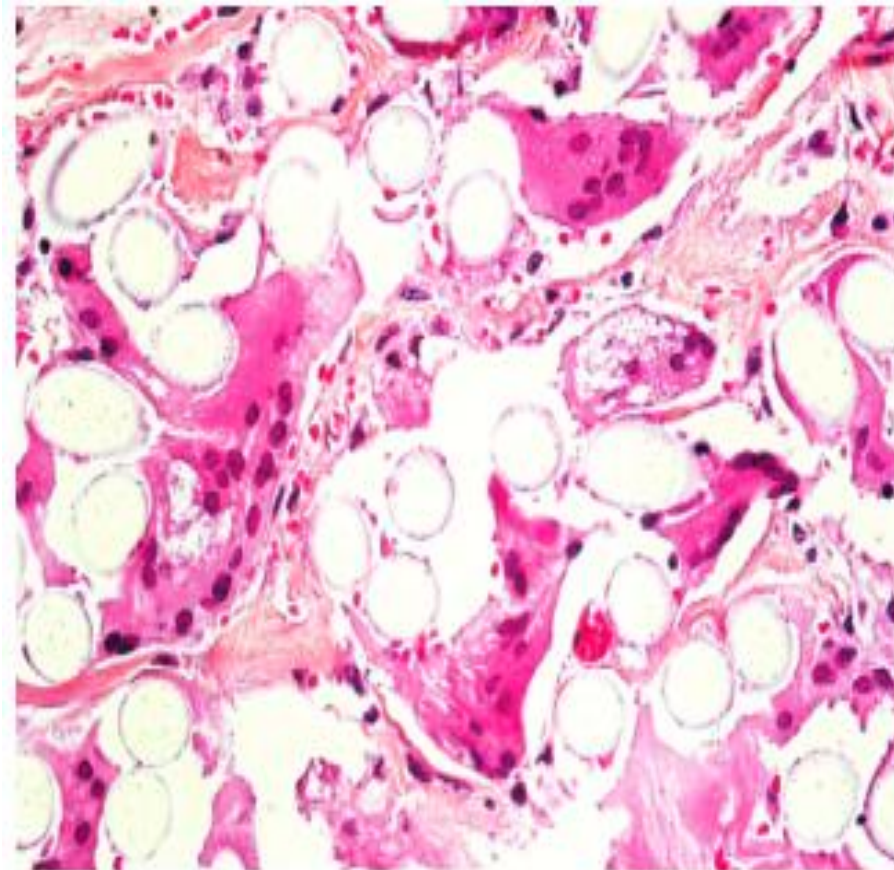


Figure n° 1 : Cellules pluri-inucléées de type Müller au contact de matériel prothétique (Corps étrangers)

Source : <https://docplayer.fr/15417639-Inflammations-granulomateuses.html>

- **les cellules géantes immunologiques** : produites par la fusion de macrophages. Elles contiennent un nombre élevé de noyau (50, 100 ou plus), et peuvent atteindre un diamètre de 40 à 50 μm . Les noyaux peuvent être disposés à la périphérie de la cellule (en fer à cheval), regroupés à l'un ou aux deux pôles de la cellule, ou dispersés dans tout le cytoplasme. Exemples **la cellule géante de Langhans** observée lors de tuberculose. Elles sont également observées dans la maladie de Johne, l'actinomyose et la blastomycose (voir figure n° 2).

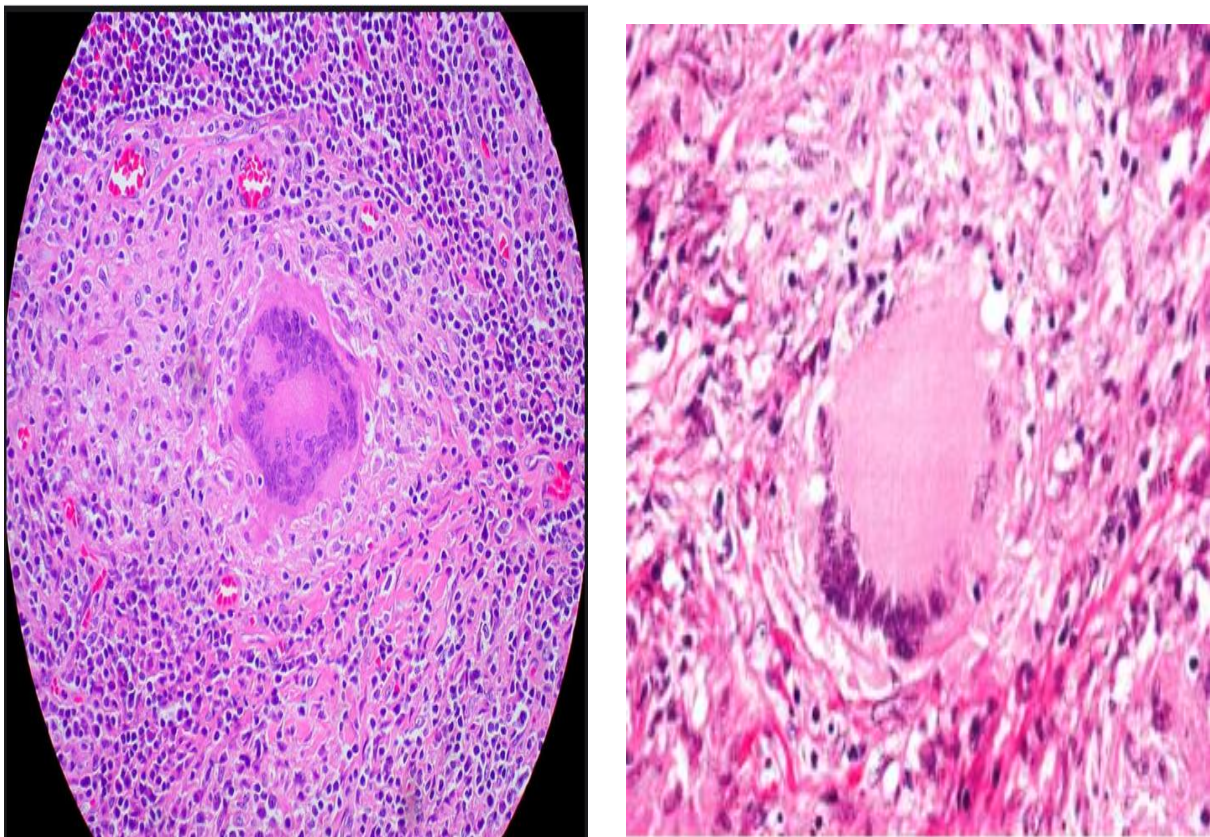


Figure n° 2: images microscopiques de la cellule géante de Langhans au centre
Source : <https://teachmephysiology.com/immune-system/immune-responses/chronic-inflammation/>

B. Lymphocytes

Les lymphocytes représentent 40 à 60 % du total des leucocytes sanguins. Ils ne sont pas phagocytaires. Ils apparaissent généralement tardivement dans l'inflammation et sont les cellules importantes de l'inflammation chronique.

Les lymphocytes proviennent des cellules souches de la moelle osseuse. La plupart des lymphocytes présents dans le sang sont des lymphocytes T (60 % à 70 %), les lymphocytes B étant de 10 % à 20 %, le reste (10 % à 15 %) est représenté par des cellules natural killer (NK).

Les lymphocytes B se différencient ensuite en plasmocytes qui synthétisent des anticorps (immunoglobulines). En revanche, les lymphocytes T sont responsables de réactions immunologiques à médiation cellulaire ; ils ne forment pas d'immunoglobulines.

Les NK sont aussi des lymphocytes. Elles constituent la première ligne de défense contre les agents infectieux. Les lymphocytes sont prédominants dans les inflammations chroniques comme la tuberculose et dans certaines infections virales.

Les lymphocytes T et B migrent dans les sites inflammatoires. Ils utilisent les mêmes molécules d'adhésion et de chimiotactisme qui recrutent les monocytes.

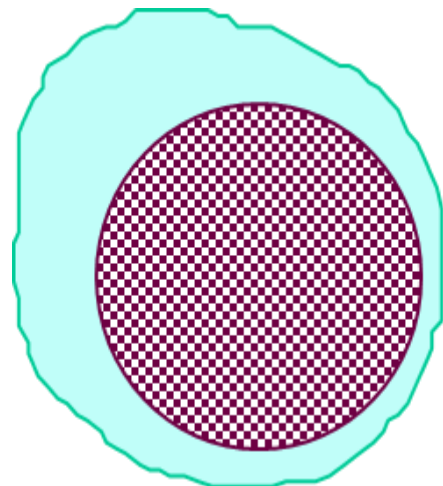


Schéma n° 9 : Lymphocytes

Source : <https://stock.adobe.com/images/lymphocyte-cell-white-blood-cell-in-blood-smear-analyze-by-microscope/199157085>

C. Les plasmocytes

Appelés également les cellules du plasma, les plasmocytes ne se trouvent pas dans le sang, mais sont présents dans les tissus. Ils sont une composante importante dans de nombreuses réactions inflammatoires chroniques. Ils sont plus volumineux que les lymphocytes et se reconnaissent à leurs traits morphologiques caractéristiques.

La fonction des plasmocytes est la production, le stockage et la sécrétion d'anticorps (immunoglobulines). Par conséquent, ils sont plus nombreux dans les tissus engagés dans la formation d'anticorps, tels que les ganglions lymphatiques et la rate. Ils sont nombreux dans certains types d'inflammations chroniques comme la maladie de Johne, l'actinomyose et l'actinobacillose.

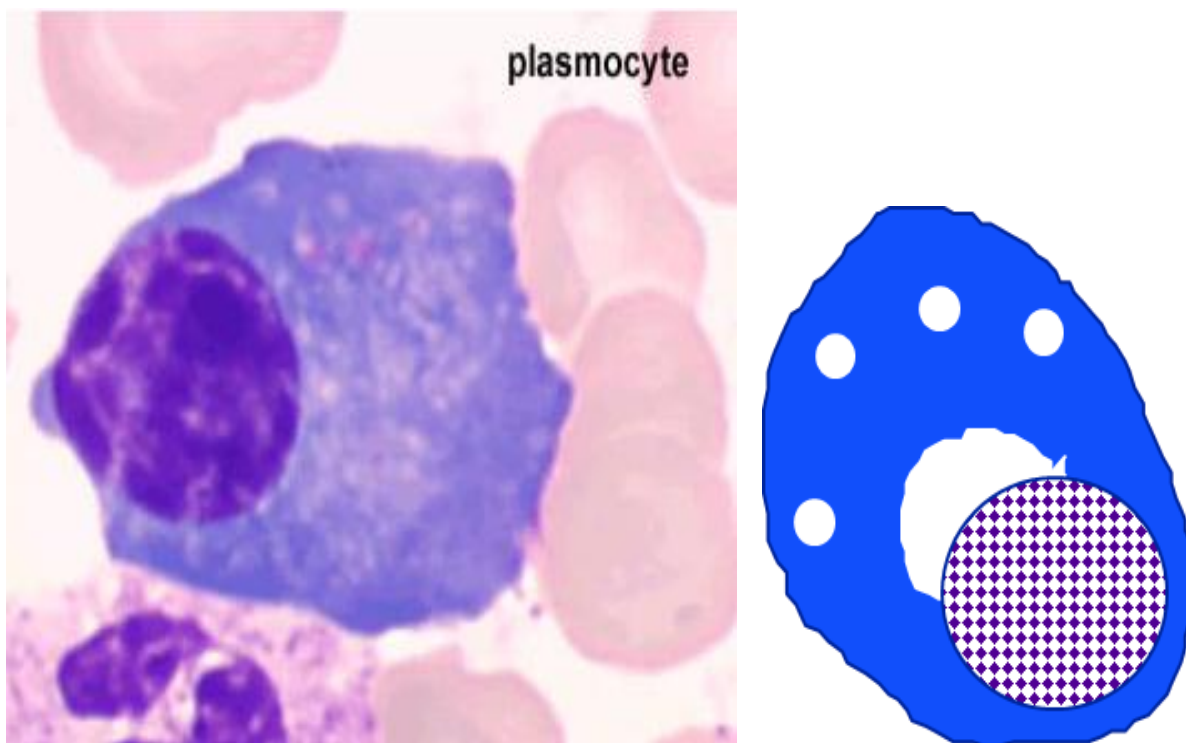


Schéma n°10 : les Plasmocyte

Source : [http://acces.ens-](http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/dyna/archive/dynamique/dynacell%20plone/outils/biodyn/images/plasmo.jpg)

[lyon.fr/acces/thematiques/dyna/archive/dynamique/dynacell%20plone/outils/biodyn/images/plasmo.jpg](http://acces.thematiques/dyna/archive/dynamique/dynacell%20plone/outils/biodyn/images/plasmo.jpg)
[/image_view_fullscreen](#)

D. Fibroblastes

Les myofibroblastes joueraient, par leur capacité contractile, un rôle dans la rétraction de la plaie, réduisant le volume de la perte de substance.

La grande plasticité des fibroblastes et myofibroblastes explique certains aspects de la phase tardive de l'inflammation et de la cicatrisation et notamment la possibilité de constitution d'éléments cartilagineux ou osseux dans le tissu de granulation et/ou le tissu cicatriciel post-inflammatoire.

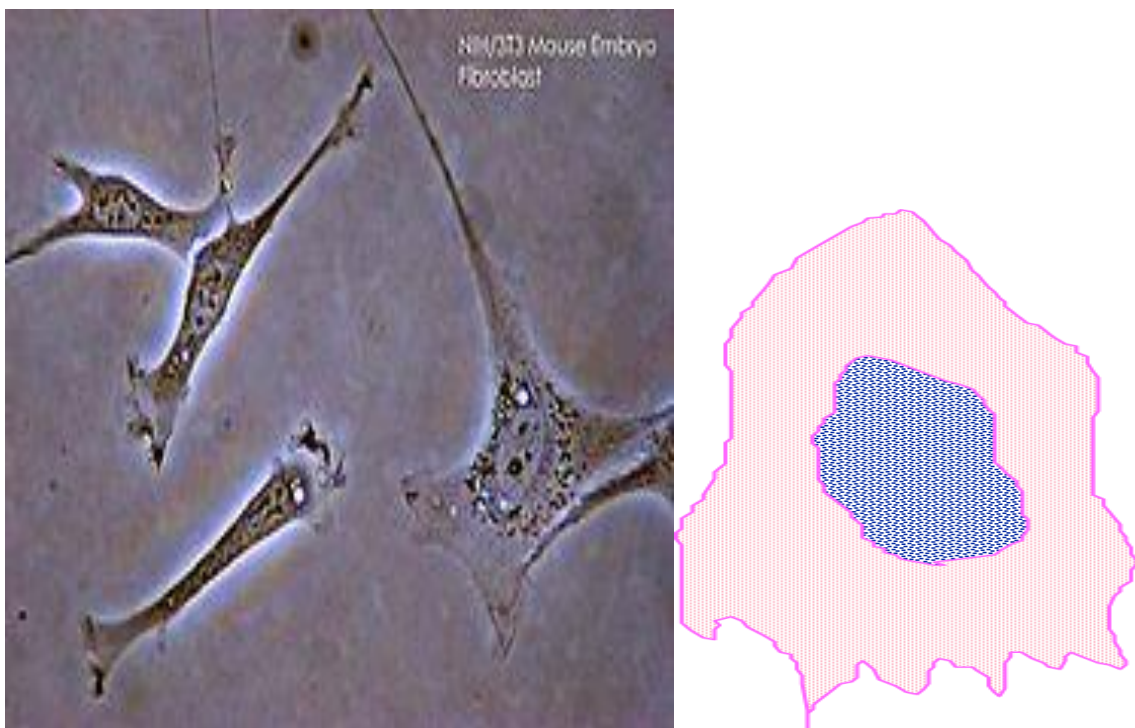


Schéma n° 11 : Fibroblaste

Source : <https://fr.wikipedia.org/wiki/Fibroblaste>

5. Les médiateurs chimiques de l'inflammation

Le déclenchement et la poursuite de l'inflammation, sa diffusion à partir du foyer initial, font appel à des facteurs. Ces derniers sont appelés : les médiateurs de l'inflammation. Ils peuvent provenir soit des cellules, soit du plasma.

Les médiateurs d'origine plasmatique sont présents dans le plasma sous la forme de précurseurs, ils doivent ainsi être activés (généralement par protéolyse)

pour acquérir leurs propriétés. Les médiateurs d'origine cellulaire sont, soit préformés et séquestrés dans des granules intracellulaires (et c'est le stimulus inflammatoire qui entraîne la dégranulation), soit synthétisés de novo en réponse à un stimulus.

La plupart des médiateurs exercent leur action, en se fixant à des récepteurs membranaires, sur des cellules cibles. Ils provoquent des réactions en cascade : un médiateur peut déclencher la libération d'autres médiateurs, par les cellules cibles et agissent de façon synergique ou antagoniste. L'activation de divers médiateurs peut se répéter au cours du processus inflammatoire, entraînant des mécanismes d'amplification ou de résistance à l'action médiatrice initiale. Dans les conditions physiologiques, la régulation du déroulement de la réaction inflammatoire, implique l'inactivation des médiateurs par un ou plusieurs inhibiteurs. On distingue plusieurs médiateurs :

5.1 Facteurs d'origine locale

5.1.1 Amines vasoactives (Histamine-Sérotonine)

L'histamine est produite par les mastocytes du tissu conjonctif et est libérée, ainsi que d'autres facteurs phlogogènes, par dégranulation, sous l'effet de différents facteurs. Elle peut être produite aussi par les basophiles circulants et les plaquettes. L'histamine provoque une dilatation des artérioles et une augmentation de la perméabilité vasculaire des veinules.

Peu de temps après sa libération (à environ 1 heure), l'histamine est inactivée par l'enzyme histaminase. De ce de faite, elle est isolée souvent à partir de l'exsudat inflammatoire initial. Ainsi, l'histamine est importante, principalement, dans les réponses inflammatoires précoces et dans les réactions d'hypersensibilité immédiates.

Quant à la sérotonine, la source essentielle de cette molécule est représentée par les plaquettes sanguines. Chez les rongeurs, les granulations des mastocytes contiennent également de la sérotonine et est libérée en même temps que l'histamine. Elle intervient ainsi dans la phase immédiate et entraîne l'augmentation de la perméabilité vasculaire.

Ces deux médiateurs sont générateurs de vasodilatation et d'augmentation de la perméabilité vasculaire et sont ainsi responsables de congestion active et œdème inflammatoire.

5.1.2 Prostaglandines et leucotriènes

Produits localement, ils ont des effets marqués, locaux (vasodilatation, douleur, attraction des polynucléaires) et généraux, tels que la fièvre.

Le métabolisme oxydatif de l'acide arachidonique, qui dérive lui-même des lipides de constitution des membranes cellulaires, donne naissance aux Eïcosanoïdes, agents pro-inflammatoires multiples et puissants.

On retiendra essentiellement que la voie métabolique qui dépend de la lipoxygénase donne naissance au groupe des Leucotriènes et que celle qui dépend de la cycloxygénase au groupe des Prostaglandines.

La prostaglandine est un vasodilatateur et un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire. Elle potentialise, également nettement, les effets chimiotactiques et de l'augmentation de la perméabilité des autres médiateurs.

Des sous-types de prostaglandine comme : la PGD₂, avec la PGE₂ et la PGF₂-alpha, provoque une vasodilatation et potentialise la formation d'œdèmes. Les prostaglandines sont également impliquées dans la pathogenèse de la douleur et de la fièvre dans l'inflammation. La PGE₂ augmente la sensibilité à la douleur à une variété d'autres stimuli et interagit avec les cytokines pour provoquer la fièvre.

Quant aux leucotriènes, leur rôle est très divers ; certains sont des agents chimiotactiques puissant et provoquent l'agrégation des neutrophiles. D'autres, provoquent une vasoconstriction, un bronchospasme et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Tout comme l'histamine, ils n'augmentent la perméabilité vasculaire que dans les veinules, mais leur puissance est environ 1000 fois supérieure.

Pour résumer, les prostaglandines et les leucotriènes peuvent intervenir pratiquement à chaque étape de l'inflammation aiguë. Les deux se trouvent dans l'exsudat inflammatoire.

5.1.3 Cytokines

Protéines produites par les lymphocytes et macrophages activés mais aussi par les cellules épithéliales, endothéliales et conjonctives. Elles modulent les fonctions d'autres cellules, et jouent un rôle dans l'inflammation et dans le développement des réponses immunitaires.

Les cytokines d'origine macrophagiques sont également nommées monokines. Les cytokines d'origine lymphocytaire sont aussi nommées lymphokines.

Les interleukines représentent une large famille de cytokines sécrétées par les cellules hématopoïétiques et qui agissent en premier sur les leucocytes. Les chimiokines sont des cytokines qui ont la propriété de stimuler les mouvements leucocytaires (chimiokinétiques) et de diriger les mouvements leucocytaires (chimiotactiques) ; elles sont très importantes dans l'inflammation.

Beaucoup de facteurs de croissance (« Growth factors ») agissent comme les cytokines et beaucoup de cytokines stimulent la croissance de cellules. Ces substances ont des actions très variées, ce qui explique le recrutement et l'activation de différentes catégories de cellules inflammatoires et non inflammatoires (certaines agissent par exemple sur le fibroblaste et contribuent activement à favoriser l'édification du tissu de granulation).

Certaines cytokines sont génératrices de nécrose cellulaire, souvent constatée au lieu de déroulement du phénomène inflammatoire. Hormis leur rôle local, beaucoup ont une action générale et induisent les principales manifestations cliniques du « syndrome inflammatoire » comme par exemple la fièvre, l'hypotension, l'anorexie, la fatigue...

Enfin, les cytokines jouent aussi un rôle important dans l'extinction de l'inflammation et dans les processus de réparation post-inflammatoires.

5.2 Les facteurs d'origine plasmatique

5.2.1 Les protéases plasmatiques

Trois systèmes plasmatiques interviennent dans l'inflammation : Le système du complément, les kinines, le système de la coagulation.

A. Système du complément

C'est un ensemble de 9 protéines plasmatiques (C1 à C9) s'activant selon une réaction en 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 la phagocytose. C3a et C5a (aussi appelées anaphylotoxines) stimulent la libération d'histamine à partir des mastocytes. C5a est chimiotactique pour les polynucléaires et les monocytes et active, dans ces cellules, la voie de la lipo-oxygénase du métabolisme de l'acide arachidonique (aboutissant à la libération de médiateurs lipidiques). C5a stimule l'adhésion des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium. C3b et C3bi favorisent la phagocytose en se fixant à la paroi des bactéries. Les 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.

B. Le système des kinines

Ce sont des polypeptides, à action vasoactive, formés à partir du kininogène plasmatique, grâce à l'action d'enzymes (les kallikréines). La plus importante est la bradykinine.

Les facteurs qui déclenchent leur formation sont multiples : le facteur XII de la coagulation, les protéases libérées par les polynucléaires ou les tissus nécrosés, et l'histamine.

Leur action est puissante mais brève car leur durée de vie est très courte, limitée à la phase initiale vasculo-exsudative, elle se rapproche ainsi de l'action de l'histamine : vasodilatation, hyperperméabilité capillaire, l'adhérence des polynucléaires aux cellules endothéliales, douleur et contraction des muscles lisses.

C. Facteurs de la coagulation / fibrinogénèse/ fibrinolyse

Les relations sont complexes entre l'inflammation et le système de la coagulation. La présence de dépôts de fibrine, intra et extra vasculaires, est quasi constante dans l'inflammation. 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.

La fibrinolyse est déclenchée par l'activation du système de formation de la plasmine (à partir de son précurseur plasmatique : le plasminogène) qui détruit la fibrine par protéolyse.

Parmi les facteurs qui interviennent dans la fibrinogénèse/fibrinolyse, on peut citer plus particulièrement :

- **Le facteur XII (Hageman)** : active les kinines, le système du complément, la coagulation et la fibrinolyse. C'est une enzyme sérique qui est activée par les complexes Ag-Ac.
- **Les produits de dégradation de la fibrine (PDF)** : sont des vasodilatateurs et des chimiotactiques sur les polynucléaires.
- **La thrombine** : active les plaquettes et les cellules endothéliales ; elle est chimiotactique pour les polynucléaires et les monocytes-macrophages.

5.3 Les médiateurs lipidiques

Dérivés des phospholipides des membranes cellulaires, ils comprennent les dérivés de l'acide arachidonique et le facteur d'activation plaquettaire.

5.3.1 Les dérivés de l'acide arachidonique

L'acide arachidonique est un acide gras formé par dénaturation des phospholipides, des membranes cellulaires, sous l'influence de la phospholipase A2 (surtout des leucocytes et des plaquettes) activée par l'agression initiale (stimulus mécanique ou chimique) et par divers médiateurs (C5a par exemple). Le métabolisme de l'acide arachidonique est complexe : les métabolites intermédiaires et terminaux ont des effets variables et parfois antagonistes au cours de l'inflammation.

Il existe deux principales voies métaboliques de l'acide arachidonique :

- la voie de la cyclo-oxygénase qui conduit à la formation des principaux médiateurs comme : la thromboxane A2, la prostacycline, les prostaglandines PGD2, PGE2, PGF2.
- la voie de la lipo-oxygénase : forme les leucotriènes (leucotriènes C4, D4, E4).

5.3.2 Les facteurs d'activations plaquettaires (PAF)

Ce sont des médiateurs synthétisés à partir des phospholipides membranaires, par activation de la phospholipase A2, par de nombreuses cellules de la réaction inflammatoire (polynucléaires neutrophiles et basophiles, mastocytes, monocytes-macrophages, endothélium, plaquettes). Ses effets sont nombreux, on peut citer : augmentation de la perméabilité vasculaire, agrégation plaquettaire, stimulation de l'attraction des leucocytes et de leur adhésion à l'endothélium...

Ci-dessous un tableau récapitulatif, des rôles principaux, de chaque médiateur dans la genèse de l'inflammation

Facteurs responsables des principales manifestations de l'inflammation

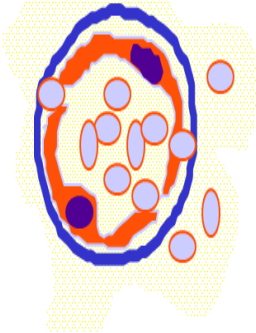
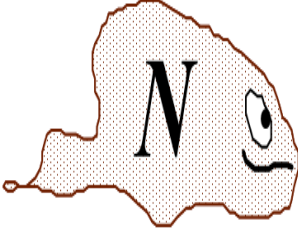
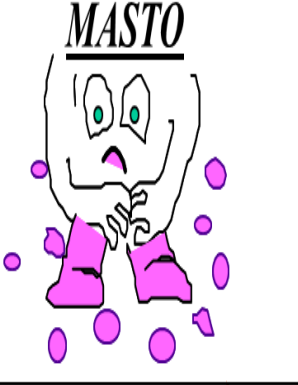


	<p><i>vasodilatation</i> <i>exsudation</i></p>	<p>kinines, C3a, C5a, Histamine, Sérotonine Leucotriènes PGE1 et PGE2</p>
	<p><i>diapédèse et activation</i> <i>des granulocytes</i> <i>neutrophiles</i></p>	<p>C3a, C5a, C567 Fibrinopeptides et PDF PGE1, IL1, TNF Lymphokines</p>
	<p><i>dégranulation</i> <i>des mastocytes</i></p>	<p>C3a, C5a, Prostaglandines, protéines cationiques protéases</p>
	<p><i>douleur</i></p>	<p>Kinines, Sérotonine, Prostaglandines IL1, TNF</p>
	<p><i>diapédèse et activation</i> <i>des granulocytes</i> <i>éosinophiles</i></p>	<p>Histamine C3a, C5a Lymphokines</p>

Schéma n °12 : Schéma récapitulatif des principaux rôles des médiateurs de l'inflammation.

6. Cas particulier de l'inflammation des volailles

Les informations sur l'inflammation aviaire sont rares. Des études menées sur la pathologie comparée, de l'inflammation chez le mouton, ont montré de nettes différences entre les espèces (Vegad, 1979). Comme chez les mammifères, deux événements principaux se produisent dans l'inflammation aviaire ; à savoir l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la diapédèse leucocytaire.

6.1 Perméabilité vasculaire

Une des caractéristiques de l'inflammation aviaire, est une augmentation marquée de la perméabilité des vaisseaux sanguins aux protéines plasmatiques, principalement l'albumine. Des études ont révélé qu'un schéma bi-phasique de l'augmentation de la perméabilité vasculaire (c'est-à-dire ayant deux phases) se produit chez le poulet, suite à une inflammation aiguë induite par divers stimuli.

Une caractéristique frappante, de l'inflammation aviaire est que la réponse de perméabilité, à tous les stades, est assurée exclusivement par les veines et les veinules.

6.2 Les Médiateurs chimiques

Peu d'informations sont disponibles à l'heure actuelle sur les médiateurs chimiques, impliqués dans l'augmentation de la perméabilité vasculaire au cours de l'inflammation aviaire. Diverses études ont indiqué que la réponse de perméabilité est bi-phasique et que la phase précoce est assurée par l'histamine. Le rôle de l'histamine dans l'augmentation de la perméabilité vasculaire, dans la phase précoce de l'inflammation aviaire, semble similaire à celle des mammifères. Cependant, contrairement aux mammifères, il y a des médiateurs tels que la 5-hydroxytryptamine (5-HT, sérotonine) qui peut également jouer un rôle important.

Contrairement aux mammifères, la bradykinine semble être sans importance chez les oiseaux et les prostaglandines n'ont qu'un rôle mineur dans la phase retardée de la réaction inflammatoire. Chez le poulet, l'augmentation de la perméabilité vasculaire commence presque immédiatement après le déclenchement

de l'inflammation. Tandis que la diapédèse leucocytaire se produit après une heure. Ainsi, chez les volailles, l'augmentation de la perméabilité vasculaire est espacée dans le temps de la diapédèse leucocytaire.

6.3 La diapédèse leucocytaire

Des méthodes histologiques standard ont été utilisées pour étudier les changements cellulaires. La leucocytose tissulaire dans les lésions a été évaluée qualitativement, en comptant la diversité cellulaire. En plus de l'étude microscopique de routine, l'histopathologie a été utilisée, avec une technique de carbone colloïdal, pour examiner simultanément les changements vasculaires et cellulaires dans la même section de tissu.

Chez le poulet, quelle que soit la nature du stimulus inflammatoire, le type de cellule qui intervient dans la réaction inflammatoire reste le même. La diapédèse initiale des cellules comprend des hétérophiles et des monocytes.

Les hétérophiles sont les leucocytes granulaires prédominants dans la réponse inflammatoire aiguë du poulet. Ces derniers sont rapidement suivis par l'émigration de basophiles. Les lymphocytes apparaissent beaucoup plus tardivement. Ainsi, un exsudat cellulaire mixte se produit dans les premiers stades de l'inflammation aviaire. Il est maintenant bien établi que l'émigration concomitante des hétérophiles et des cellules monocytaires et la participation des basophiles, semblent être les traits caractéristiques de la réaction inflammatoire précoce chez le poulet.

Dans l'inflammation aviaire, les basophiles sont observés en nombre significatif et présentent une dégranulation au cours de la phase précoce. Alors que chez les mammifères, les basophiles ne semblent pas jouer de rôle significatif dans le développement d'une réaction inflammatoire aiguë. Ces études suggèrent que les basophiles pourraient jouer un rôle spécifique chez le poulet, vraisemblablement par la libération d'histamine et de la sérotonine.

Plusieurs autres études indiquent le rôle important du 5-hydroxytryptamine dans l'inflammation aviaire. Il apparaît alors que le mastocyte de poulet peut contenir ce dernier. Ainsi, les amines vasoactives, l'histamine et éventuellement la 5-HT, libérées

par les mastocytes dégranulés et les basophiles, peuvent initier les modifications vasculaires de l'inflammation aviaire.

6.3.1 Les éosinophiles

Concernant les éosinophiles, ces derniers ne participent pas à la réaction inflammatoire locale. Ils sont également absents dans l'inflammation immunologique, ce qui suggère que les éosinophiles aviaires ne répondent pas aux stimuli inflammatoires immunologiques de la même manière que les éosinophiles des mammifères. Ils ne sont donc pas décelés même dans les inflammations allergiques et parasitaires.

6.3.2 Les cellules géantes

Chez le poulet, la formation de cellules géantes se produit dans les derniers stades de l'inflammation aiguë, suite à différents stimuli inflammatoires. Chez les mammifères, ils sont généralement observés dans l'inflammation chronique. Ainsi la formation précoce de cellules géantes est un trait caractéristique de l'inflammation aviaire. Cependant, leur formation peut également accompagner la réparation des tissus chez le poulet (stade chronique).

6.3.3. Les hétérophiles

Les hétérophiles de poulet sont hautement phagocytaires. Ce sont les leucocytes prédominants dans la réponse inflammatoire aiguë. L'hétérophile aviaire est dépourvu de myéloperoxydase et dépend principalement de mécanismes non oxydatifs pour l'activité antimicrobienne. Les bêta-défensines, trouvées dans les granules des hétérophiles, peuvent tuer une grande variété d'agents pathogènes bactériens et sont un composant majeur des armes antimicrobiennes hétérophiles.

Les hétérophiles forment la première ligne de défense cellulaire contre les agents pathogènes microbiens envahissants dans les poumons et les sacs aériens, où les macrophages résidents font défaut.

6.3.4 Les monocytes

Comme chez les mammifères, le monocyte de poulet est phagocytaire. Ceci a été clairement démontré dans l'inflammation aviaire.

6.3.5 Les basophiles

Les basophiles, chez les mammifères, ne sont pas phagocytaire. En revanche, ils peuvent l'être, chez les volailles, sous stimulation immunologique et peuvent jouer une double fonction dans certains types d'inflammation, par le biais de mécanismes phagocytaires et pharmacologiques.

6.4 Guérison et réparation

Au cours de la cicatrisation et de la réparation chez le poulet, la prolifération des fibroblastes et l'angiogenèse se produisent respectivement après 18 heures et 3 jours.

Les mastocytes ne semblent pas jouer un rôle dans cette phase, contrairement aux mammifères.

7. Les signes cliniques de l'inflammation

Ils dépendent du type de l'inflammation : la rougeur, l'oedème, l'augmentation de la chaleur locale, la douleur constituent les signes cardinaux connus depuis Galien (« rubor, tumor, dolor, calor »). Ils existe d'autres signes qui sont décrits plus bas.

7.1 Rougeur (L. rubor)

Ceci est dû à une forte augmentation du sang dans la zone enflammée, à la suite d'une hyperémie.

7.2 Gonflement (tumor L.)

Ceci est, en partie, dû à l'hyperémie qui entraîne une augmentation du flux sanguin. Le sang a du volume et donc la partie devient plus grande que la normale.

Deuxièmement, l'exsudation de liquide riche en protéines contenant des cellules sanguines dans les tissus extravasculaires (appelé « œdème »). Ce derniers représente la principale cause de gonflement.

7.3 Chaleur (L. calor)

Une augmentation de la chaleur, sur le site de l'inflammation, résulte d'une augmentation du flux sanguin artériel, dans la zone qui transporte la chaleur vers la périphérie, à partir de la température intérieure plus élevée du corps. De plus, à mesure que le taux de métabolisme augmente, au niveau du site enflammé, il y a une plus grande production de chaleur.

7.4 Douleur (L. dolor)

La zone enflammée est douloureuse. La douleur survient en partie à cause d'une pression accrue, sur les terminaisons nerveuses sensorielles et de l'étirement des tissus, dû à l'accumulation d'exsudat. De plus, des médiateurs chimiques sont libérés et produisent de la douleur. Parmi ceux-ci, la 5-hydroxytryptamine (sérotonine), les kinines (bradykinine) et les prostaglandines. Les ions potassium, qui s'échappent des cellules blessées et l'acétylcholine libérée par les stimuli nerveux, peuvent également provoquer des douleurs.

7.5 Perte de fonction (L. functio-laesa)

Ceci est dû à une combinaison de douleur, gonflement et destruction des tissus.

7.6 Fièvre

Des médiateurs lipidiques, comme la PGE2 et surtout les cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6, le TNF alpha, agissent sur l'hypothalamus et les systèmes de contrôle de la thermorégulation.

7.7. Anorexie

Elle est liée à l'élévation des taux de leptine, au cours des réactions inflammatoires.

7.8 Asthénie

Elle est liée à l'action des cytokines pro-inflammatoires sur l'hypothalamus.

7.9 Amaigrissement

Il est aussi lié à l'action des cytokines pro-inflammatoires sur les muscles (TNF alpha aussi appelé cachectine).

8 La terminologie médicale des inflammations

L'inflammation d'un organe ou d'un tissu est désignée par l'ajout du suffixe « ite », après son nom en latin ou en grec. Pour préciser l'inflammation, d'autres éléments peuvent être cités tels que le degré de gravité, la durée, la distribution, l'exsudat... Comme le montre le tableau ci-dessous.

Exemples : le terme péritonite séro-fibrineuse diffuse aiguë désigne une inflammation aiguë de tout le péritoine, caractérisée par un exsudat séro-fibrineux. Le terme hépatite interstitielle diffuse suppurée chronique, désigne une inflammation chronique du tissu interstitiel du foie, caractérisée par la formation de pus.

Pour décrire la combinaison d'exsudat, le composant le moins important de l' est placé en premier. Par exemple, le terme séro-fibrineuse signifierait que la fibrine est le composant principal. Le terme muco-purulent signifierait plus de pus dans l'exsudat que de mucus.

Tableau n°1 : Terminologie de l'inflammation

Temps	Étendue	Exsudat	Position dans l'organe	Anatomie	Suffixe
Aiguë	Focale	Séreuse	Parenchymateuse	Néphr	-ite
Chronique	Diffuse	Fibrineux	Interstitielle	Hépat	-ite
		Suppuratif		Rhin	-ite
		Catarrhal		Péritonéo	-ite
		Hémorragique		Entréro	-ite

La majorité des inflammations se terminent par le suffixe 'ite', sauf des cas particuliers comme : la pneumonie qui désigne l'inflammation du poumon ou encore la pleurésie qui désigne l'inflammation des plèvres.

Par ailleurs, il faut préciser que les termes médicaux se terminant par « ite » ne renseignent rien quant à la cause de la maladie, ni quant à sa gravité. Ils indiquent seulement l'existence d'une inflammation.

Quelques termes, désignant la terminologie de l'inflammation, de certains organes, sont regroupés à la fin du document sous forme de glossaire

9 Les stades de l'inflammation

L'inflammation se déroule en suivant un ordre chronologique, dans lequel il est habituel de reconnaître des modifications vasculaires et cellulaires.

9.1 Réactions vasculaires

Julius Cohnheim a été le premier à décrire les changements vasculaires en 1877. D'après ses observations, les modifications vasculaires sont :

9.1.1 Les modifications vasculo-sanguines

A. La vasoconstriction momentanée

Immédiatement après l'agression, les artérioles sont resserrées. La constriction est de très courte durée (secondes), et n'a donc pas beaucoup d'importance. Le mécanisme de la vasoconstriction est inconnu. Elle pourrait bien être d'origine neurologique ou peut-être dû à l'action de médiateurs chimiques.

B. La Vasodilatation

La constriction momentanée des vaisseaux est rapidement suivie de leur dilatation, qui débute d'abord sur les artérioles, puis entraîne l'ouverture de nouveaux lits capillaires dans la région. Cela entraîne une augmentation de la vascularisation de la zone. La dilatation est causée par l'action des médiateurs chimiques libérés localement. La vasodilatation entraîne une hyperémie et une augmentation du flux sanguin ce qui cause la chaleur et la rougeur.

c. Modifications du débit

La vasodilatation précoce entraîne une augmentation du flux sanguin, mais celle-ci est rapidement suivie d'un ralentissement de la circulation. Le ralentissement est provoqué par une perméabilité accrue de la micro-circulation (veinules, petites veines et capillaires) et conduit à l'effusion de liquide riche en protéines dans les tissus extravasculaires. Il en résulte une concentration de globules rouges dans les petits vaisseaux et une augmentation de la viscosité du sang.

Dans les coupes de tissus, cela se traduit par de petits vaisseaux dilatés, remplis de globules rouges : **congestion active**.

9.1.2 Augmentation de la perméabilité vasculaire (fuite vasculaire)

La paroi endothéliale des capillaires et des veinules, forme une barrière semi-perméable, qui permet la libre circulation de l'eau et des petites molécules, et n'est que légèrement perméable aux protéines plasmatiques. Lors de l'inflammation aiguë, l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux aux protéines est importante.

Les protéines plasmatiques (l'albumine, les globulines et le fibrinogène) quittent les vaisseaux. La perte de protéines du plasma réduit la pression osmotique intravasculaire du liquide interstitiel. Associés à l'augmentation de la pression hydrostatique due à la vasodilatation, ceci provoque une accumulation du liquide dans le tissu interstitiel. Cette augmentation nette de liquide extravasculaire est appelée **œdème inflammatoire**.

Le liquide d'œdème, au cours de l'inflammation, est riche en protéines (>30 g/l) : il s'agit d'un exsudat.

9.2 Réactions cellulaires « Diapédèse leucocytaire »

Correspond à l'aboutissement des cellules inflammatoires dans l'espace extravasculaire. Elles rejoignent ensuite le foyer inflammatoire, en suivant les gradients chimiques (chimiotactismes).

Elle intéresse d'abord les polynucléaires (pendant les 6 à 24 premières heures), puis un peu plus tard (en 24 à 48 heures) les monocytes et les lymphocytes. Il s'agit d'une traversée active des parois vasculaires qui comporte plusieurs étapes décrites plus haut.

Les cellules du foyer inflammatoire proviennent du sang ou du tissu lui-même. Le type cellulaire prédominant dépend du type de l'inflammation.

9.3 Détersion

La détersion est indispensable à la réparation tissulaire et constitue le stade ultime de l'inflammation. Il s'agit de l'élimination des éléments étrangers ou nécrosés qui sont présents dans le foyer inflammatoire.

Elle succède progressivement à la phase vasculo-exsudative, et est simultanée à la phase cellulaire.

La détersion peut être comparée à un nettoyage du foyer lésionnel : c'est l'élimination des tissus nécrosés (issus de l'agression initiale ou du processus inflammatoire lui-même), des agents pathogènes et de l'exsudat.

La détersion prépare obligatoirement la phase terminale de réparation-cicatrisation. Si la détersion est incomplète, l'inflammation aiguë va évoluer en inflammation chronique.

Elle s'effectue selon 2 mécanismes : détersion interne et externe.

9.3.1 Détersion interne

Il s'agit de l'élimination des tissus nécrosés et de certains agents pathogènes (micro-organismes infectieux, corps étrangers) par phagocytose, tandis que le liquide d'œdème est drainé dans la circulation lymphatique et résorbé par les macrophages par pinocytose.

La phagocytose est définie par l'englobement, dans le cytoplasme, du phagocyte d'une particule étrangère vivante ou inerte, habituellement suivi d'une digestion de cette particule par les enzymes lysosomiaux.

La digestion est complète ou incomplète avec des résidus rejetés hors de la cellule ou qui s'accumulent dans le macrophage. Les phagocytes sont représentés par les polynucléaires, capables de phagocyter des bactéries et des petites particules et par les macrophages capables de phagocyter les macro-particules.

9.3.2 Détersion externe

Elle est soit :

- A. Spontanée** : la détersion s'effectue par liquéfaction du matériel nécrosé (pus, caséum) et élimination par fistulisation à la peau ou dans un conduit naturel bronchique, urinaire, ou intestinal.
- B. Chirurgicale** : la détersion s'effectue par parage chirurgical souvent indispensable lorsque les lésions sont trop étendues ou souillées.

9.4 Réparation

La réparation tissulaire prend deux formes : la cicatrisation et la régénération. La réparation tissulaire suit une détersion complète. Elle aboutit à une cicatrice si le tissu lésé ne peut régénérer (ex : neurones ou cellules musculaires myocardiques) ou lorsque la destruction tissulaire a été très importante et/ou prolongée.

La réparation peut aboutir à une restitution intégrale du tissu : il ne persiste alors plus aucune trace de l'agression initiale et de l'inflammation qui a suivi. Cette évolution très favorable est observée lors d'agressions limitées, brèves, peu destructrices, dans un tissu capable de régénération cellulaire.

Le processus de réparation implique de nombreux facteurs de croissance et des interactions complexes, entre les cellules et la matrice extra-cellulaire, pour réguler les proliférations et les biosynthèses cellulaires.

9.4.1 La cicatrisation

La cicatrisation passe par la constitution d'un nouveau tissu conjonctif, appelé bourgeon charnu, qui prend progressivement la place du granulome inflammatoire, et va remplacer les tissus détruits au cours de l'inflammation.

Le bourgeon charnu comporte des leucocytes du tissu de granulation, des fibroblastes et myofibroblastes, et des néo-vaisseaux sanguins.

La cicatrice est la marque définitive, parfois laissée par le foyer inflammatoire, après la phase de bourgeon charnu.

Elle est formée d'un tissu conjonctif fibreux (prédominance de collagène) prenant la place des tissus définitivement détruits. La structure d'une cicatrice se modifie progressivement pendant plusieurs mois.

9.4.2 La régénération

Elle apparaît parallèlement à la réparation conjonctive. Les cellules épithéliales détruites sont remplacées par la prolifération des cellules épithéliales saines, situées autour du foyer inflammatoire.

Au niveau d'un revêtement (peau, muqueuses), l'épithélium régénère, depuis la périphérie jusqu'au centre de la perte tissulaire, dès lors que celle-ci est comblée par le bourgeon charnu. Cette régénération peut se faire sur un mode métaplasique (ex : régénération de l'épithélium cylindrique bronchique sous la forme d'un épithélium malpighien) ou un mode atrophique avec disparition de certaines fonctions spécialisées (ex : disparition de cils vibratiles).

Au niveau d'un parenchyme (foie, glandes exocrines, rein, etc.) : la qualité de la régénération épithéliale dépend, d'une part de l'importance de la destruction initiale du tissu (et notamment de l'intensité de la destruction de la trame conjonctive de soutien), et d'autre part du pouvoir mitotique des cellules épithéliales.

Ci-dessous, un schéma de la réaction inflammatoire (exemple de la plaie cutané).

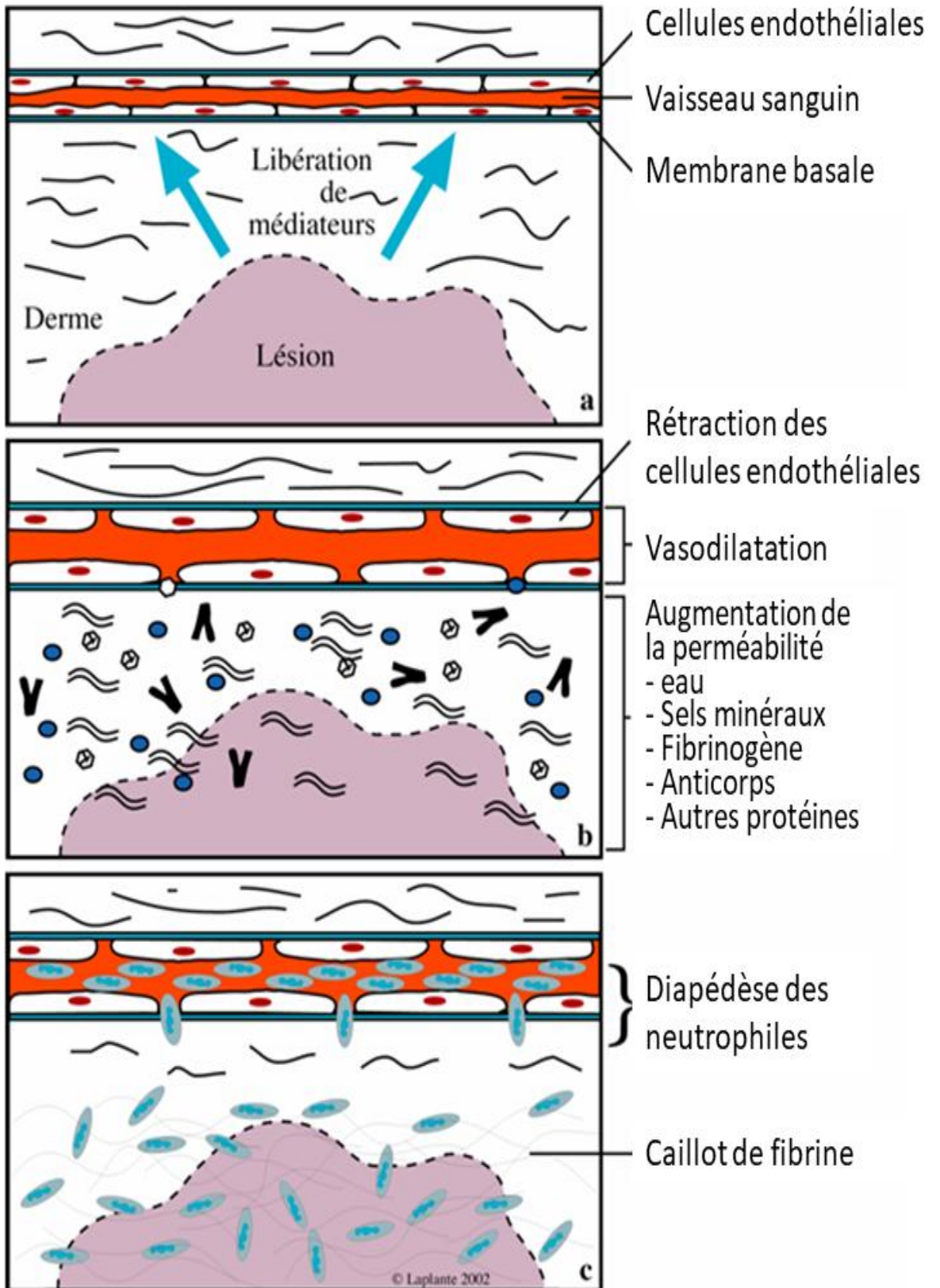


Schéma n°13 : Schéma de la réaction inflammatoire (exemple de la plaie cutanée)

10 Rôle de l'examen anatomopathologique au cours d'une réaction inflammatoire

De nombreuses réactions inflammatoires sont morphologiquement non spécifiques. L'étude histologique des tissus lésés ne peut alors pas déterminer la cause de l'inflammation, mais en apprécie le caractère aigu ou chronique et apporte des éléments de pronostic.

Cette évaluation du pronostic est fondée sur la sévérité de la destruction tissulaire, le risque de séquelles si l'inflammation répond mal au traitement et l'existence d'une régénération du tissu ou d'une cicatrice.

11 Les variantes de l'inflammation

11.1 Les inflammations congestives

11.1.1 Définition

Inflammations aiguës caractérisées par la prédominance des phénomènes congestifs. La congestion correspond aux premiers stades de la réaction inflammatoire.

11.1.2. Étiologie

Agents à **action brutale et brève.**

- ex :
- Toxines bactériennes : Bacille du Rouget (porc).
 - Toxiques exogènes (caustiques).
 - Chaleur : brûlures, érythème solaire ("coups de soleil").
 - Hypersensibilité immédiate : rhinite allergique.

11.1.3. Pathogénie

Libération locale, brutale et importante de médiateurs vasoactifs plasmatiques ou tissulaires qui provoquent une vasodilatation marquée des réseaux capillaires.

11.1.4 Morphologie

Au cours d'une inflammation congestive, on observe habituellement :

- Une teinte **rouge**, diffuse ou irrégulière des organes et des tissus.
- Un écoulement de sang à la coupe.



Figure n° 3 : Chien : entérite aiguë
congestion de la muqueuse intestinale
périphérique
Source : cours Alfors

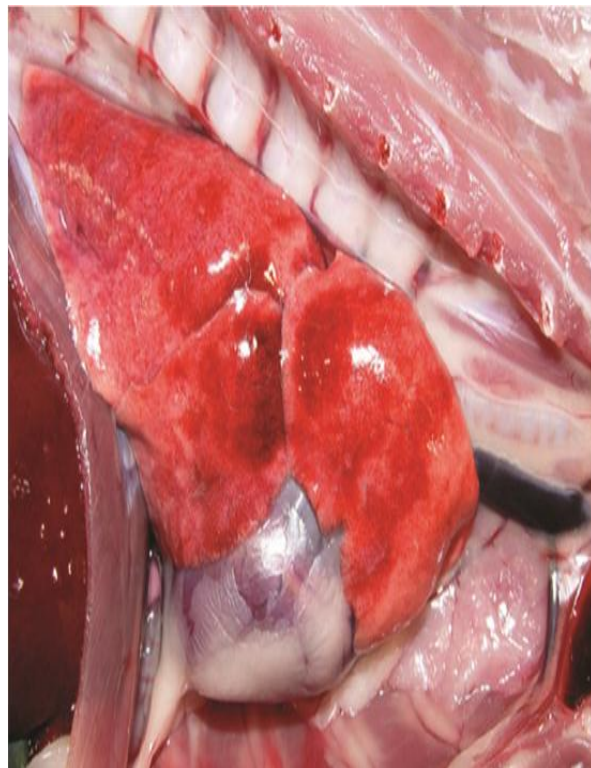


Figure n° 4 : Congestion pulmonaire
aiguë chez un chien.
Source : Zachary et al.,2017

- Avec parfois hypersécrétion de mucus = **Inflammations catarrhales** (intestin, pituitaire...).

11.1.5 Évolution et conséquences

L'évolution et la conséquence se font en fonction du mode d'évolution de l'inflammation, lors de :

- **Action fugace et modérée**, il y a arrêt et disparition de l'inflammation.
- **Action brutale**, il y a inflammation hémorragique.
- **Action prolongée**, il y a évolution vers d'autres types d'inflammations

(exsudatives, suppurées...).

La congestion représente un stade obligatoire (parfois très fugace et inaperçu) de toutes les inflammations. Quelques exemples d'inflammations congestives sont représentés ci-dessous.

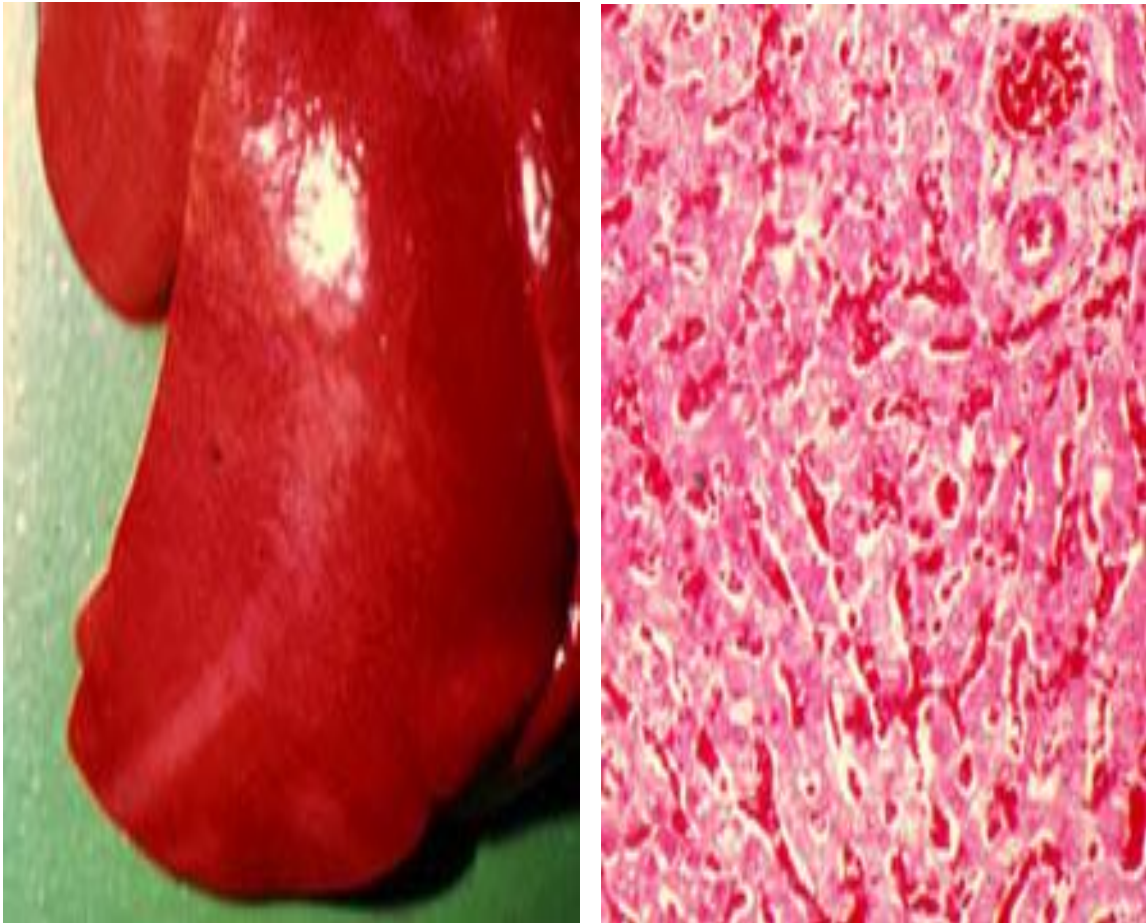


Figure n° 5 : inflammation congestive lors d'hépatite aigue à gauche, Noter la dilatation des capillaires hépatiques à droite.

Source : cours Alfors

11.2 Les inflammations hémorragiques

11.2.1 Définition

Inflammations aiguës caractérisées par la prédominance des phénomènes congestifs et hémorragiques = forme suraiguë de l'inflammation congestive.

11.2.2 Étiologie et pathogénie

La congestion inflammatoire brutale est associée à des hémorragies capillaires consécutives :

- Soit à une vasodilatation brutale et importante = Erythrodiapédèse.
ex : glomérulo-néphrite du rouget, toxines bactériennes...
- Soit à des traumatismes de l'endothélium capillaire par l'agent étiologique.
ex : Leptospirose, pestes porcine ou aviaire, hépatite de Rubarth du chien.

11.2.3 Morphologie

Congestion associée à des hémorragies : Couleur rouge vif de la congestion associée à des pétéchies ou des suffusions plus ou moins étendues, rouges foncées ou noires.

11.2.4 Évolution

- Comparable à celle des inflammations congestives.
- L'importance des hémorragies peut conduire par ailleurs à l'installation d'un état de choc hémorragique parfois mortel.

Quelques exemples d'inflammations hémorragiques sont représentés ci-dessous.

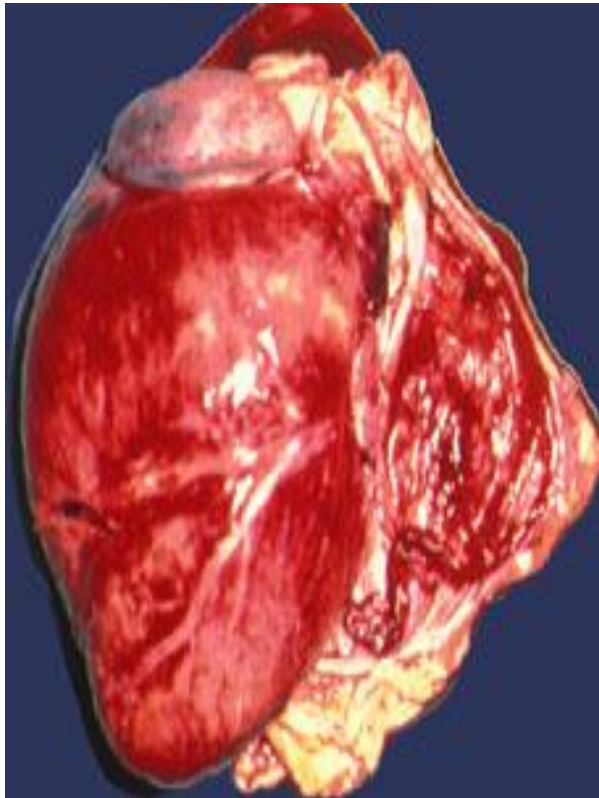


Figure n°6 : Inflammation hémorragique lors d'entérite aiguë à gauche et péricardite aiguë à droite chez un chien
Source : cours Alfors

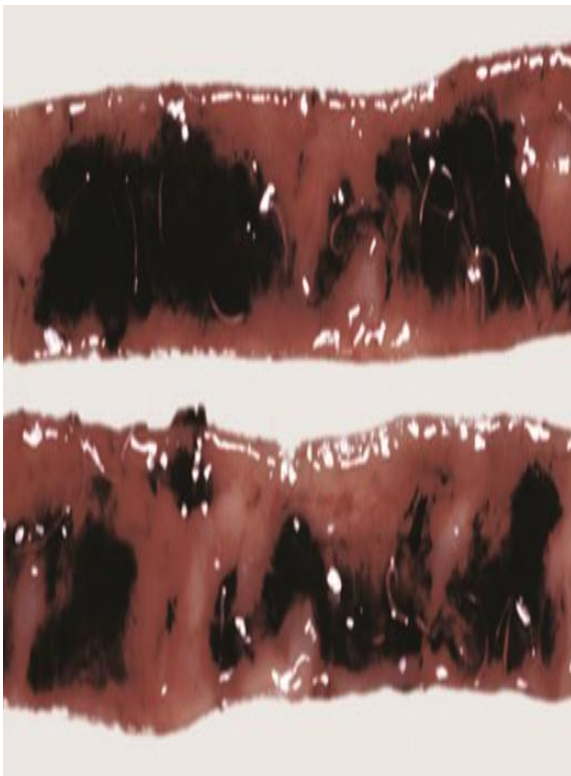


Figure n° 7 : Entérite Hémorragique, Intestin Grêle, Chien.
Source : Zachary et al.,2017

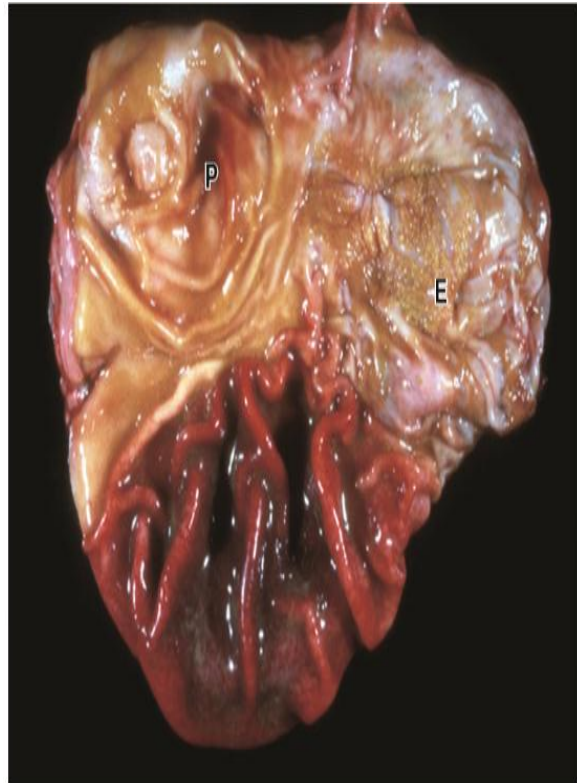


Figure n° 8 : Gastrite hémorragique, estomac, porc.
Source : Zachary et al.,2017

11.3 Les inflammations exsudatives

11.3.1 Définition

Inflammations aiguës, caractérisées par la prédominance des phénomènes d'exsudation plasmatique aboutissant à l'accumulation dans les espaces interstitiels ou les cavités anatomiques préformées d'un œdème ou exsudât inflammatoire, abondant.

11.3.2 Étiologie

La constitution d'un exsudât inflammatoire dépend de deux groupes de facteurs, d'une part la structure de l'organe ou du tissu où siège l'inflammation, d'autre part la nature de l'agent phlogogène.

A- Organes et tissus

Les exsudais inflammatoires seront particulièrement abondants lorsque la structure du tissu permet l'accumulation d'une quantité importante de liquide exsudé.

*** Cavités anatomiques préformées :**

- Cavités séreuses : plèvres, péricarde, péritoine.
- Cavités articulaires et gaines tendineuses.
- Surfaces des muqueuses : intestin, utérus, bronches
- Espaces méningés.
- Poumons : cavités alvéolaires.

*** Tissus à texture lâche :**

- Tissu conjonctif sous-cutané.
- Espaces interstitiels du poumon (surtout chez les bovins)

*** Autres tissus :** beaucoup plus rare, voire exceptionnel.

B- Agents étiologiques

- * **Bactéries** : Pasteurella, Bordetella, Hémophilus, Actinobacillus (lésions exsudatives pleuri-pulmonaires chez les herbivores et le lapin).
 - Bacille tuberculeux (nombreux tissus et espèces)

- * **Virus** : plus rarement impliqués dans les inflammations exsudatives. Exemples :
 - Péritonite infectieuse féline (PIF) : coronavirose.
 - Réovirose aviaire (Ténosynovite infectieuse)

- * **Facteurs Immunitaires** : exemples : lésions exsudatives cutanées lors d'allergie ou d'anaphylaxie) : allergies aux piqûres d'insectes et autres allergies productrices d'un « œdème de Quincke » ou œdème angioneurotique.

- * **Implantation tumorale sur les séreuses.**

11.3.3 Pathogénie

Pénétration et diffusion de l'agent pathogène entraîne la libération des médiateurs vasoactifs : réactions vasculaires de l'inflammation.

La congestion et la stase sont rapidement suivies d'exsudation massive des liquides plasmatiques.

L'augmentation de la perméabilité capillaire est responsable de l'apparition de la fibrine.

11.3.4 Morphologie

Les inflammations exsudatives s'expriment principalement :

- dans les tissus et organes bien vascularisés et de structure lâche: tissu conjonctif sous-cutané, poumon...
- dans les cavités séreuses et articulaires par des "épanchements inflammatoires" souvent abondants et de caractère morphologique varié,

- à la surface des muqueuses - entérite fibrineuse...
- et du tégument - "dermites exsudatives".

L'aspect des exsudats constitués est très variable et est fonction de sa plus ou moins grande richesse en protéines et notamment en fibrine; il est également fonction de son association avec d'autres phénomènes tels que l'érythrodiapédèse capable de lui conférer un aspect hémorragique.

a) aspects macroscopiques

On distinguera:

- les inflammations séreuses et séro-hémorragiques,
- les inflammations séro-fibrineuses,
- les inflammations fibrineuses.

L'étude portera sur l'inflammation exsudative du péricarde « la **péricardite exsudative** ».

*** Structure normale**

A l'état normal la cavité péricardique est pratiquement virtuelle, elle est constituée de 2 feuillets séreux tapissés par un mésothélium simple de cellules aplaties reposant sur une basale.

La basale sépare le mésothélium d'un stroma conjonctif lâche sous-jacent riche en capillaires sanguins et lymphatiques et pauvres en fibres.

*** Pénétration de l'agent phlogogène**

L'agent phlogogène, le plus souvent une bactérie, pénètre dans le tissu conjonctif par voie vasculaire, sanguine ou lymphatique. Il gagne, soit directement, soit après multiplication, la cavité séreuse où il poursuit sa multiplication (voir schéma ci-dessous).

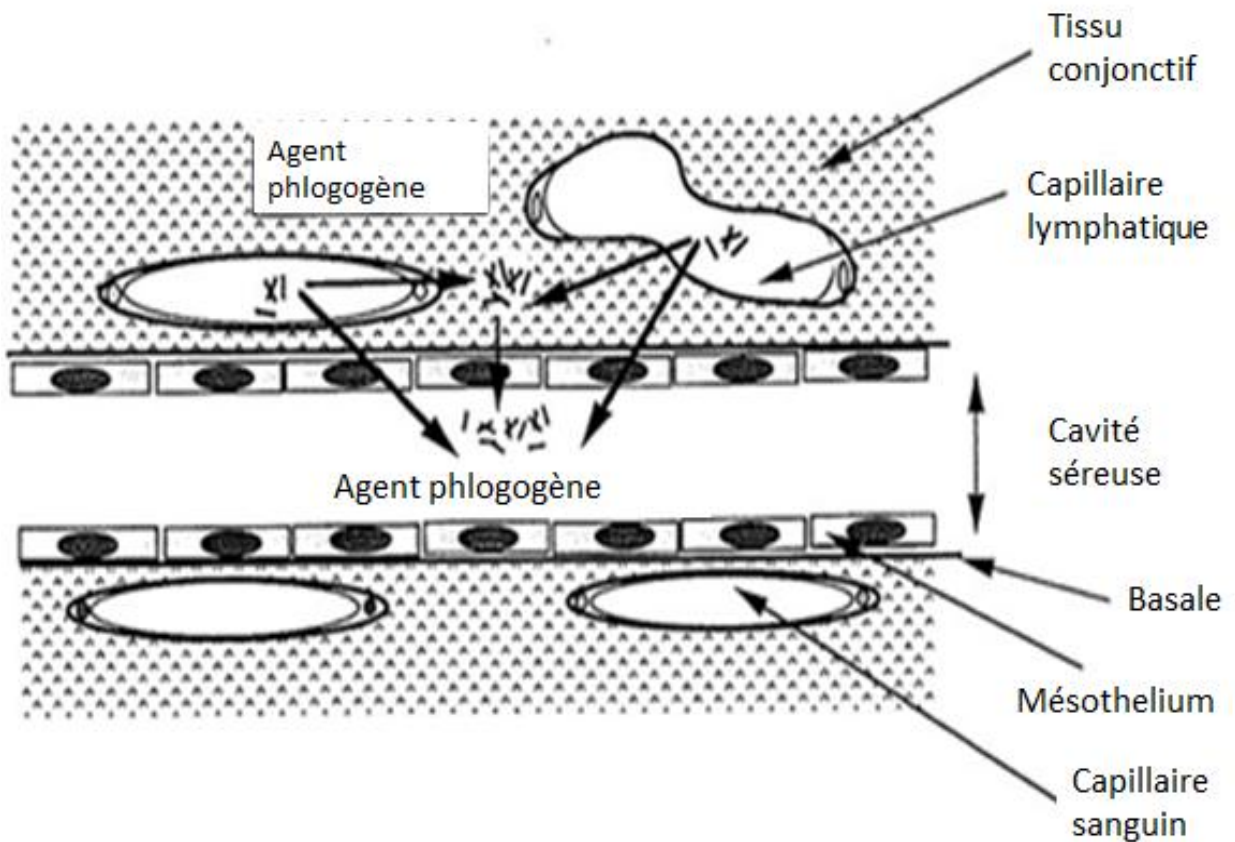


Schéma n° 14 : pénétration de l'agent pathogène lors d'inflammation exsudative.

* Exsudât séreux ou séro-hémorragique

Il apparaît en quelques heures un abondant exsudât séreux ou séro-hémorragique qui s'accumule dans la cavité séreuse et qui est toujours associé à une inflammation congestive {ou hémorragique) sévère des 2 feuillets de la séreuse.

La quantité de liquide inflammatoire est parfois considérable : plusieurs centaines de ml chez le chien, 1 à 2 litres chez le cheval ou les bovins, il distend le sac péricardique de manière importante.

A ce stade le liquide exsudé ne contient pas de fibrine. Il présente l'aspect du sérum sanguin, clair, fluide (exsudât séreux) ou plus ou moins coloré en rouge foncé par du sang (exsudât séro-hémorragique) (voir schéma ci-dessous). Il devient parfois rapidement trouble en raison de la présence de protéines exsudées en quantité importante (globulines notamment).

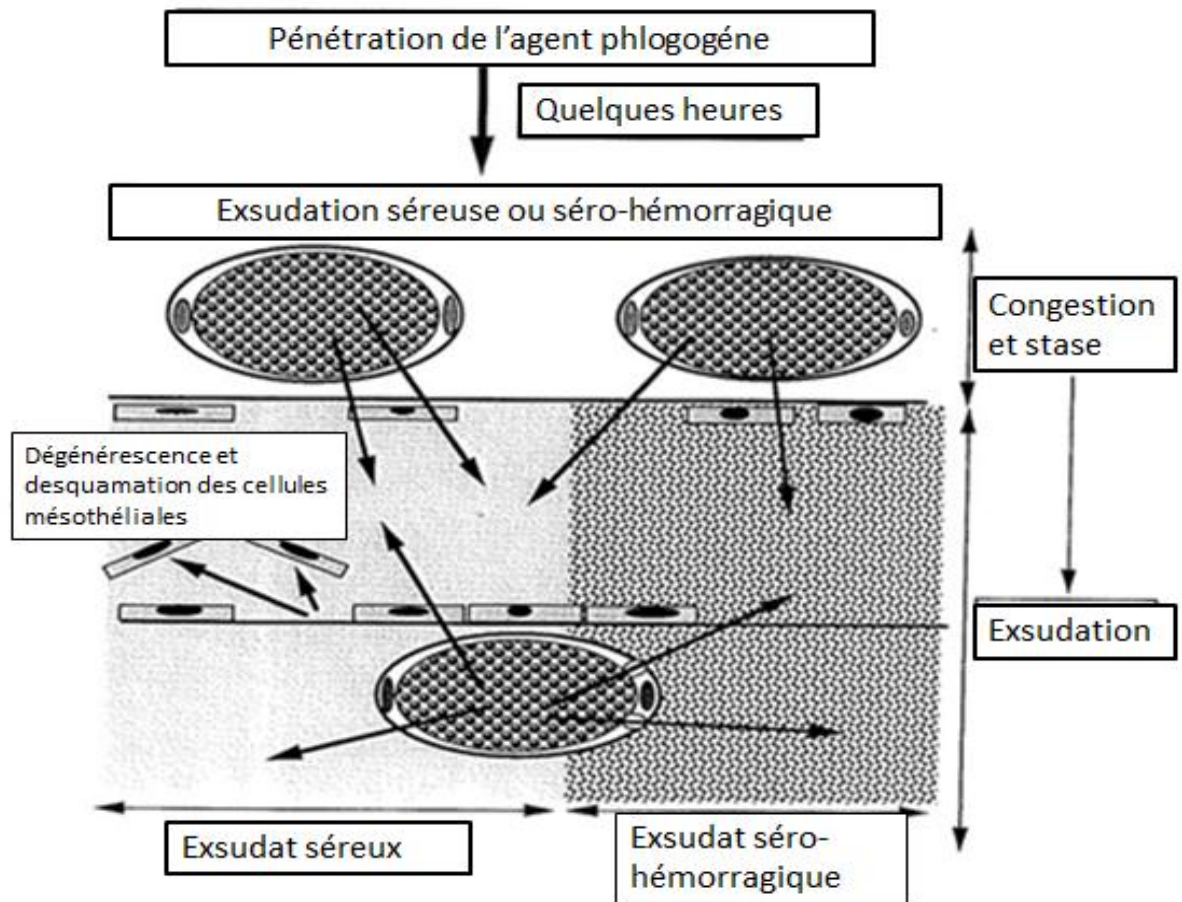


Schéma n° 15 : phase de constitution de l'exsudat séreux et séro-hémorragique

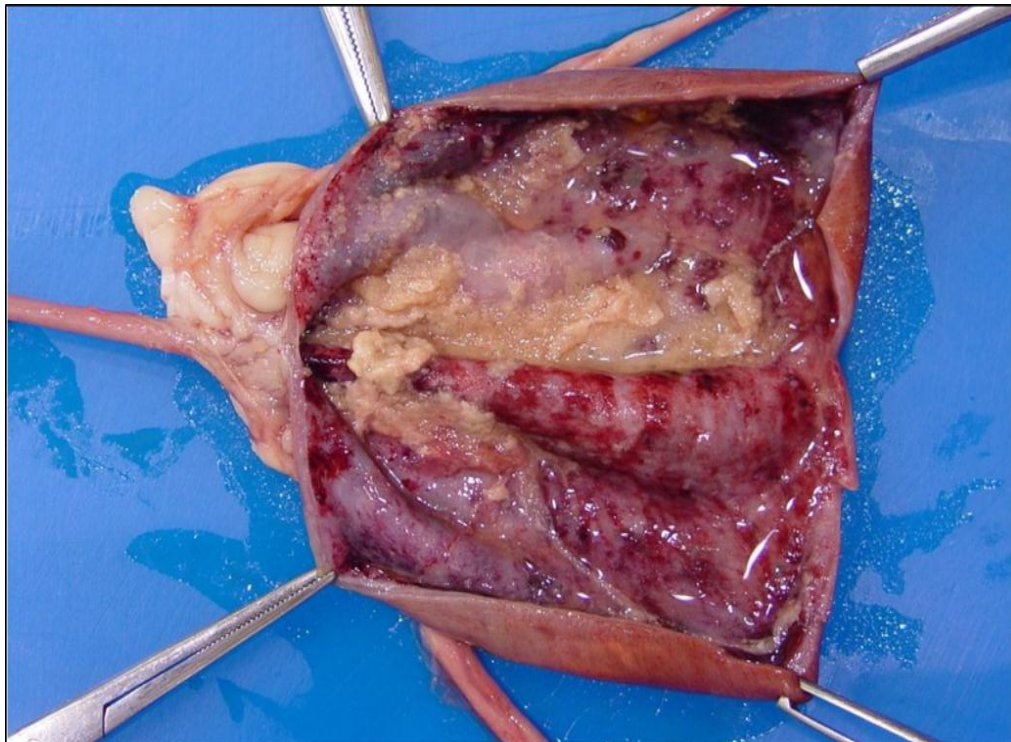


Figure n° 9 : phase de l'exsudat séreux et séro-hémorragique
 Source : <http://people.upei.ca/smartinson>

* **Exsudât séro-fibrineux ou fibrineux**

En 12 à 24 heures l'aspect de l' exsudât se modifie.

Selon la quantité de fibrinogène exsudé et la rapidité du phénomène, on distingue :

- **Les exsudats séro-fibrineux**, dans lesquels une phase liquide (séreuse ou séro-hémorragique) persiste, associée à des dépôts de fibrine plus ou moins abondants constituant des flammèches ou des fausses membranes déposées sur la paroi de la séreuse ou flottant dans l'exsudât.

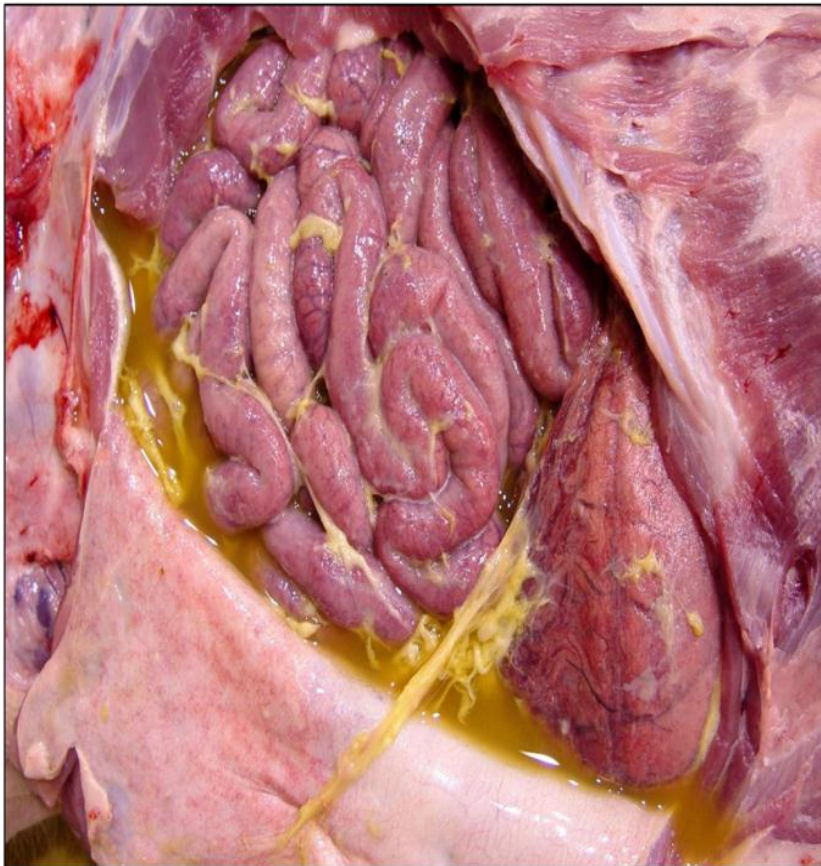


Figure n°10 : Exsudat fibrineux =
liquide séreux + fibrine

Source : :

<http://people.upei.ca/smartinson>

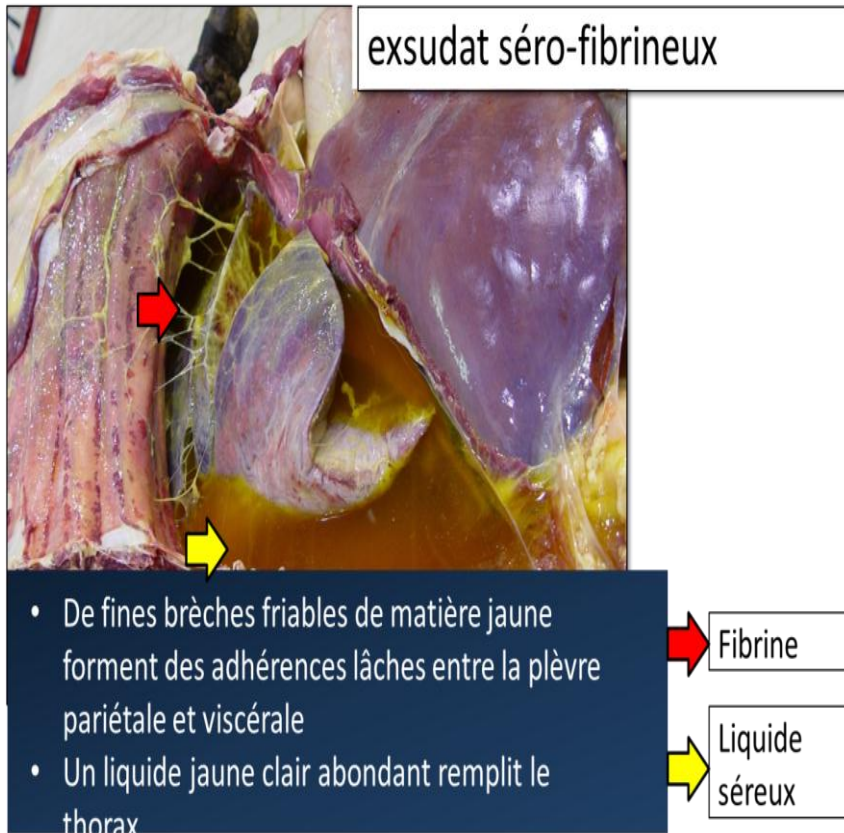


Figure n° 11 : Exsudat séro-fibrineux dans la paroi abdominale

Source : :

<http://people.upei.ca/smartinson>

- **Les exsudats fibrineux**, dans lesquels la quantité importante de fibrinogène présent aboutit à une prise en masse de l'exsudat avec disparition totale ou sub-totale de la phase liquidienne séreuse (voir schéma ci-dessous).

L'exsudat présente alors l'aspect d'un coagulum blanchâtre parfois très abondant, évoquant l'aspect de blanc d'œuf coagulé (aspect dit "en omelette fibrineuse").

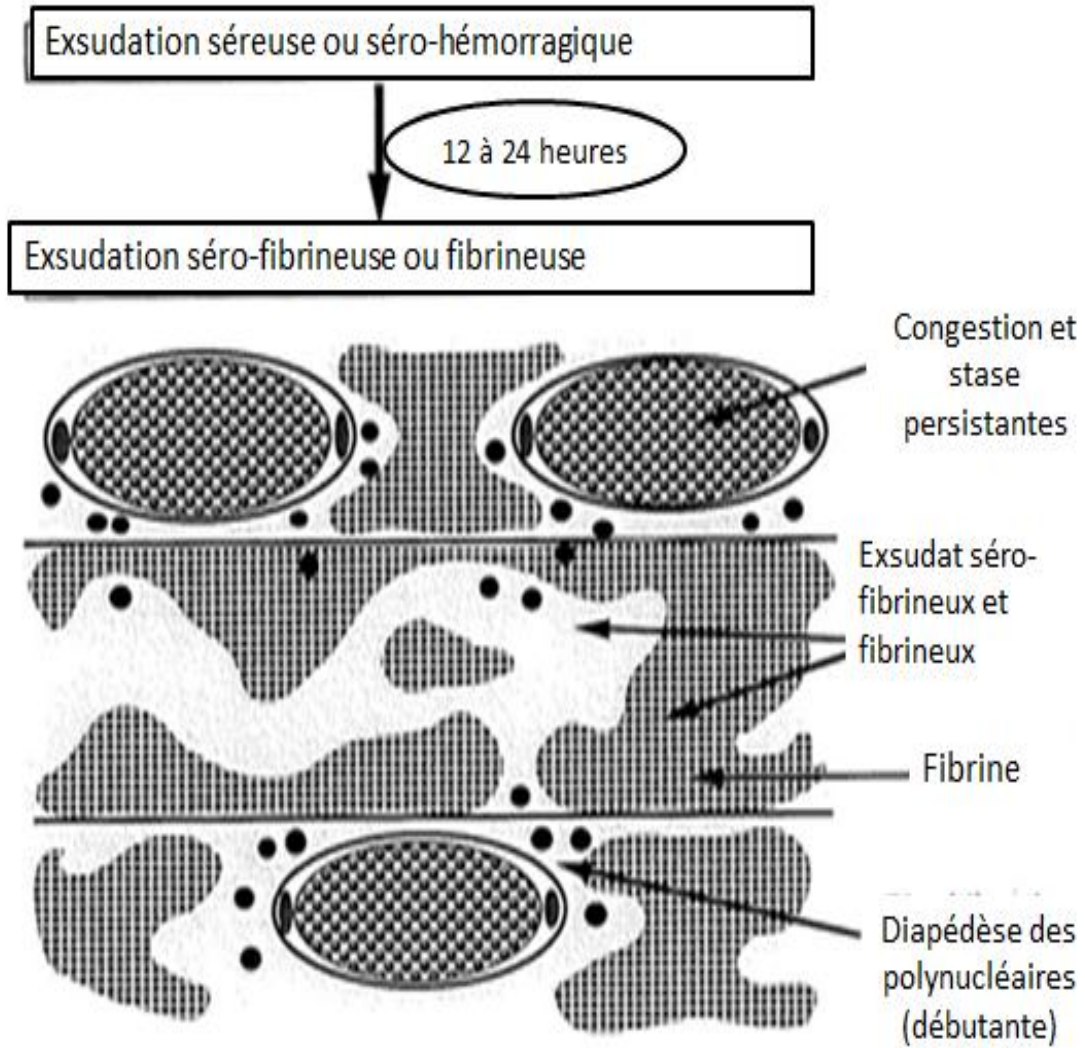


Schéma n° 16 : phase de l'exsudat séro-fibrineux et fibrineux

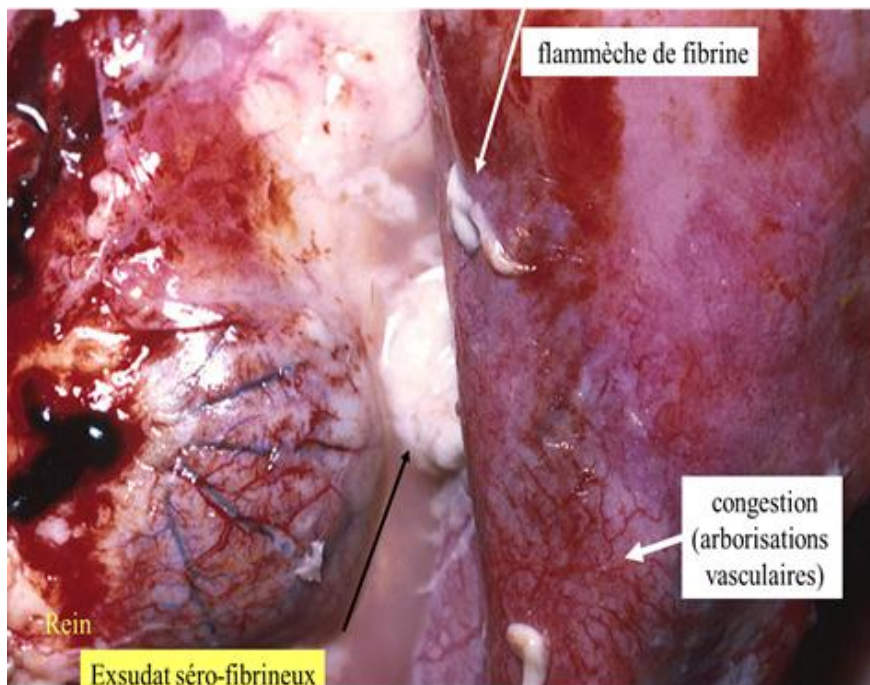


Figure n°12: inflammation séro-fibrineuse sur le rein d'un chat



Figure n° 13 : Pleurésie, fibrineuse, localement étendue, aiguë, sévère
Source : <http://people.upei.ca/smartinson>

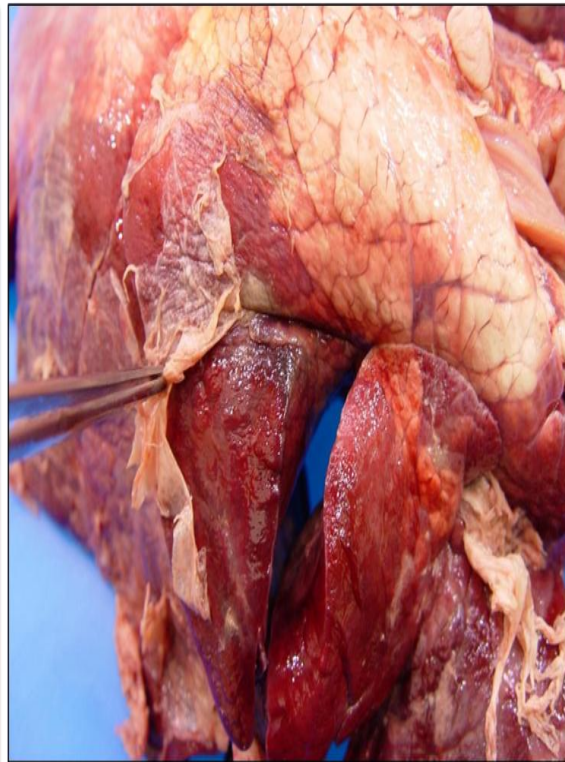
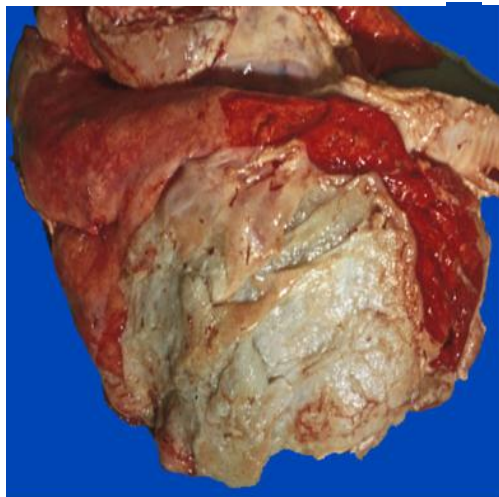


Figure n° 14 : Bronchopneumonie, hémorragique, localement étendue, aiguë, sévère
Source : <http://people.upei.ca/smartinson>



Petit ruminant : pleurésie exsudative fibrineuse avec formation d'une « omelette fibrineuse »

Chat : périhépatite exsudative fibrineuse avec formation d'une fausse membrane de fibrine entourant la totalité de l'organe

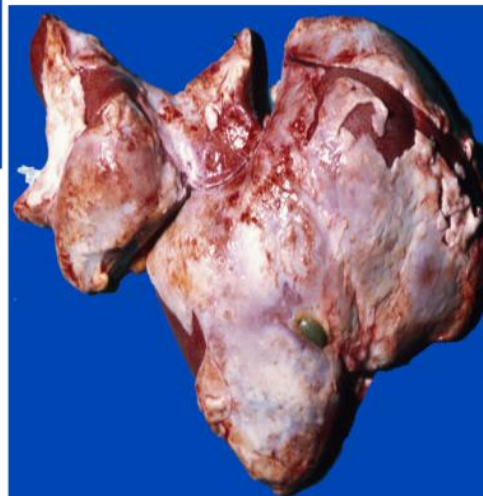


Figure n° 15 : exsudat fibrineux (omelette fibrineuse)

A. Cas de l'inflammation catarrhale « ou muqueuse »

Celle-ci est présente lorsque le composant principal de l'exsudat est le mucus.

L'inflammation catarrhale se produit uniquement dans les zones où des cellules capables de produire de la mucine sont présentes. Elle est donc limitée aux muqueuses. L'inflammation catarrhale est produite par des irritants de nature bénigne, tels que des produits chimiques légèrement irritants (formol, phénol, détergents), des aliments irritants dans le tube digestif, de la poussière inhalée, de l'air froid, des infections bactériennes et virales de faible virulence dans les voies respiratoires. Le terme inflammation catarrhale s'applique également à l'inflammation de l'épithélium tapissant les canaux et les tubules (par exemple, les tubules rénaux).

Dans l'inflammation catarrhale, il y a prolifération d'épithélium, qui se desquame dans l'exsudat. L'exsudat est constitué ainsi de cellules desquamées, de neutrophiles et de mucus.

Le mucus est un matériau visqueux clair, transparent et luisant contenant de l'eau et de la mucine. Au microscope, il se colore en bleu avec l'hématoxyline. La sécrétion devient muco-purulente si il ya une infection par des organismes pyogènes.

En conséquence, si la cause est éliminée, la guérison se produit rapidement. Mais si elle persiste, elle peut évoluer vers un stade chronique où l'épithélium de la muqueuse se desquame et sa paroi s'épaissit en raison de la fibrose. Des exemples de l'inflammation catarrhale sont démontrés ci-dessous.

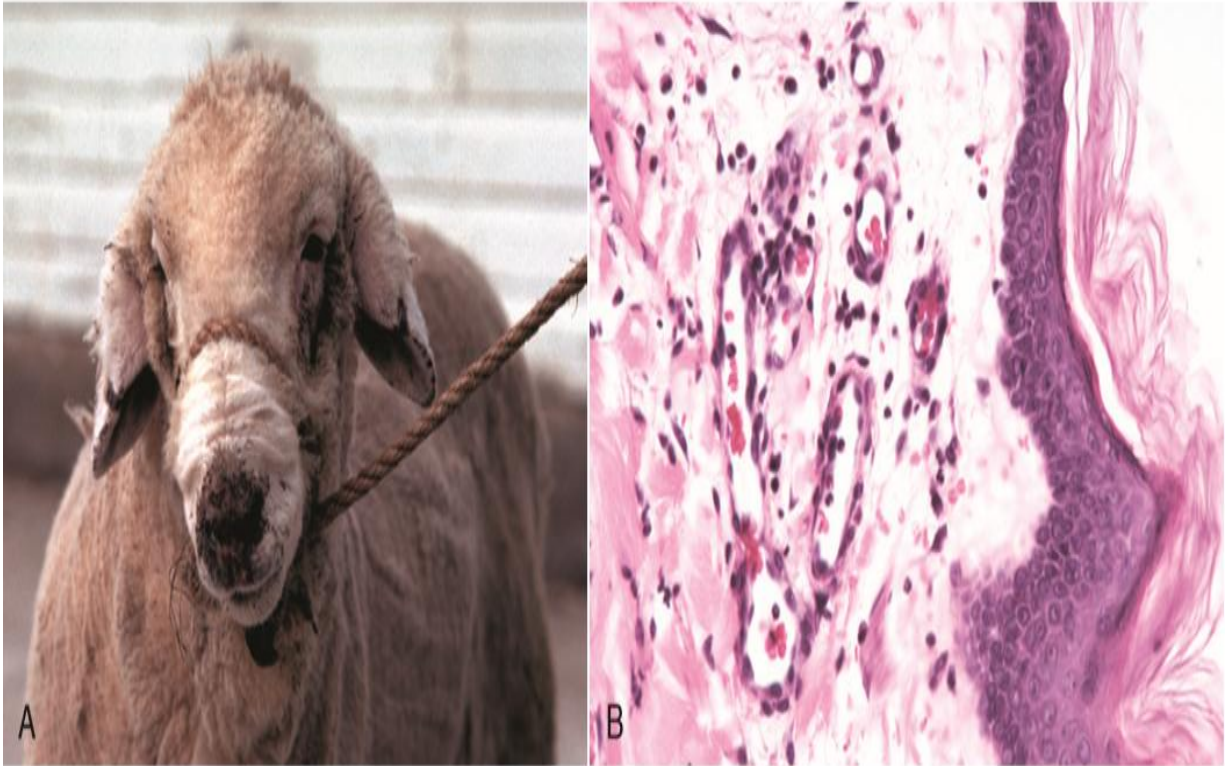


Figure n° 16 : A. Exsudat séreux/œdème sous-cutané, peau du nez et des oreilles, brebis. B, Microscopie, œdème secondaire à l'inflammation séreuse.
Source : Zachary et al.,2017

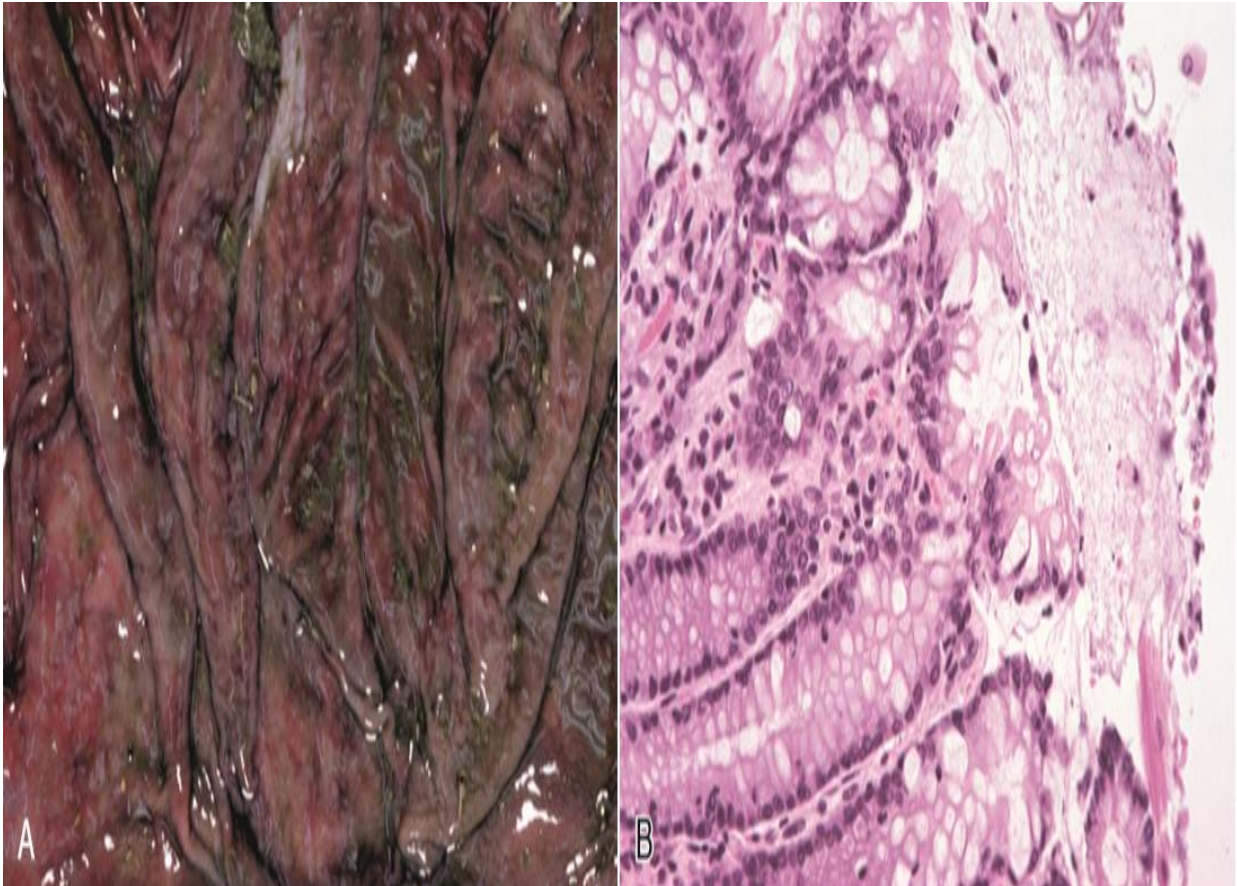


Figure n° 17 : Inflammation catarrhale. A, Caillette, vache. B : Colon de vache au microscope : colite catarrhale avec hyperplasie des cellules épithéliales muqueuses et accumulation accrue de mucus à la surface de la muqueuse.
Source : Zachary et al.,2017

11.3.5 Évolution

Elle dépend :

- De la persistance ou de l'élimination \pm rapide de l'agent phlogogène.
- De l'importance de l'exsudation initiale.

A- Inflammation de courte durée et contenant peu de fibrine :

Cette évolution implique la disparition rapide de l'agent pathogène (naturellement ou par l'administration d'une thérapeutique appropriée : anti-infectieux + anti-inflammatoires).

B- Agent pathogène pyogène : évolution vers la suppuration.

C- Inflammation prolongée, non suppurée, avec fibrine abondante : élimination plus progressive (ou éventuellement incomplète). **L'organisation conjonctive avec** remplacement du caillot de fibrine par un tissu de granulation évoluant vers la sclérose.

11.3.6 Conséquences

A- Conséquences immédiates

- * **Troubles fonctionnels** souvent graves liés à la présence de l'exsudat souvent abondant exemple : Compression des poumons (collapsus pulmonaire) lors de pleurésie exsudative
- * **Douleur** souvent intense par irritation des terminaisons nerveuses.

B- Conséquences retardées

Survient lors de la guérison ou le passage à la chronicité, souvent liés à des phénomènes d'organisation conjonctive et à la sclérose qui lui fait suite avec des perturbations fonctionnelles secondaires.

11.4 Les inflammations suppurées

11.4.1 Définition

Inflammation exsudative caractérisée par une diapédèse intense et prolongée des polynucléaires neutrophiles et par leur dégénérescence qui libère une quantité massive d'enzymes lytiques et transforme l'exsudat inflammatoire en un liquide pathologique particulier : le pus.

11.4.2 Étiologie

A- bactéries pyogènes: De très nombreuses bactéries sont susceptibles de provoquer l'apparition de lésions suppurées.

*** Certaines bactéries sont régulièrement pyogènes**

Ex : - *Streptococcus sp* : peau, ganglions, poumons.

- *Staphylococcus sp* : peau (staphylococcie cutanée), os (ostéomyélite) articulations, tendons... Agent fréquemment associé aux suppurations des plaies chirurgicales.

- *Corynebacterium sp* : agents des suppurations chroniques (poumons, foie ,rein, ganglions..) chez les ruminants et le porc.

- *Actinobacillus* et *Actinotnyctès* : agents responsables de lésions pyo-granulomateuses chez les bovins (giossite, ostéomyélite, dermite...) et le porc.

- *Pasteurella sp* : pneumonie exsudative et suppurée chez les herbivores, le porc, le lapin...

- *Pseudomonas sp* (bacille pyocyanique) suppurations cutanées, osseuses , pulmonaires...

*** D'autres bactéries sont occasionnellement pyogènes.**

Ex : - Colibacille (pyomètre de la chienne)

- *Brucella sp* (peau, appareil génital)

- *Listéria monocytogenes* (encéphalite suppurée des ruminants)

NB : Les inflammations virales et parasitaires (hetminthoses) ne sont pas

primitivement pyogènes, leur évolution vers la suppuration indique des complications bactériennes secondaires. Celles-ci sont fréquentes et souvent très précoces (ex : pneumonies à virus).

B- Les champignons pyogènes

La plupart des champignons parasites provoquent également des lésions suppurées.

Ex :

- Dermatophytes agents des teignes cutanées
- Aspergillus responsable de lésions suppurées chez les ruminants (mammites, pneumonies), le chien (rhinite, otite), les oiseaux (pneumonie, aéro-sacculite, aspergillose généralisée).
- Mucormycose des ruminants (ruminite et hépatite mycosiques).

C- Les agents pyogènes non septiques

Substances chimiques irritantes favorisant un afflux massif de polynucléaires. Elles sont rares et leur rôle en pathologie spontanée demeure anecdotique.

Ex: essence de térébenthine, nitrate d'argent, sels de mercure...

11.4.3 Mode de formation d'une lésion suppurée

L'exemple de la constitution et de l'évolution d'une plaie cutanée septique étudié au cours du schéma général de la réaction inflammatoire permet de connaître les différentes étapes de la formation d'une lésion suppurée ainsi que le rôle des polynucléaires neutrophiles dans la constitution du pus.

Les différentes étapes de la constitution et de l'évolution d'un abcès sous-cutané sont représentées sur le schéma n°17.

La pénétration de l'agent pyogène (ici à titre d'exemple un staphylocoque pathogène, bactérie fréquemment à l'origine des abcès cutanés d'évolution aiguë) provoque une réaction inflammatoire violente caractérisée par une congestion intense, de la douleur et une exsudation inflammatoire précoce et importante.

La diapédèse des premiers polynucléaires neutrophiles est visible très tôt (moins de 2 heures) et s'intensifie très rapidement. Elle devient massive en quelques heures, se traduisant par une infiltration importante du foyer inflammatoire par des polynucléaires et par les premiers signes de lyse tissulaire : stade dit "phlegmoneux", non délimité, de la suppuration qui s'installe en moins de 24 heures.

En 24 à 48 heures, un foyer de lyse centrale se constitue, aboutissant à la formation d'une cavité liquéfiée contenant du pus (liquide pathologique constitué de l'exsudat fibrineux liquéfié, des débris cellulaires et des polynucléaires dégradés). En périphérie, on observe des polynucléaires encore intacts qui viennent d'effectuer la diapédèse. Plus progressivement apparaissent des macrophages, puis il se constitue en 3 à 4 jours une zone périphérique de tissu de granulation qui tend à circonscrire la zone de suppuration : stade de l'abcès constitué.

L'évolution dépend du devenir de l'agent pyogène et des possibilités d'élimination du pus.

Si l'agent pyogène est éliminé par les cellules inflammatoires et que le pus est soit éliminé par ouverture de l'abcès à l'extérieur, soit résorbé par les macrophages, la lésion évolue vers la cicatrisation. La cavité formée par le foyer de suppuration est progressivement comblée par le tissu de granulation qui évolue ensuite vers la sclérose.

Si l'agent pyogène n'est pas éliminé et persiste dans la lésion, l'inflammation évolue vers la chronicité avec stabilisation (mais non guérison) du processus inflammatoire, élaboration d'une coque scléreuse à partir du tissu de granulation et enkystement de la lésion.

11.4.4 Pathogénie des lésions suppurées

Les agents pyogènes et les médiateurs libérés dans le foyer inflammatoire initial, ont un effet chimiotactique sur les polynucléaires neutrophiles et provoquent un afflux massif, précoce et prolongé de ces cellules dans le foyer inflammatoire.

La mort des cellules et la libération locale du contenu de leurs granulations provoquent une lyse brutale et intense de l'exsudat fibrineux et des débris tissulaires,

cellulaires et bactériens présents dans le foyer inflammatoire. L'exsudat et les débris cellulaires liquéfiés se mêlent aux polynucléaires dégénérés pour constituer le pus (voir schéma ci-dessous) .

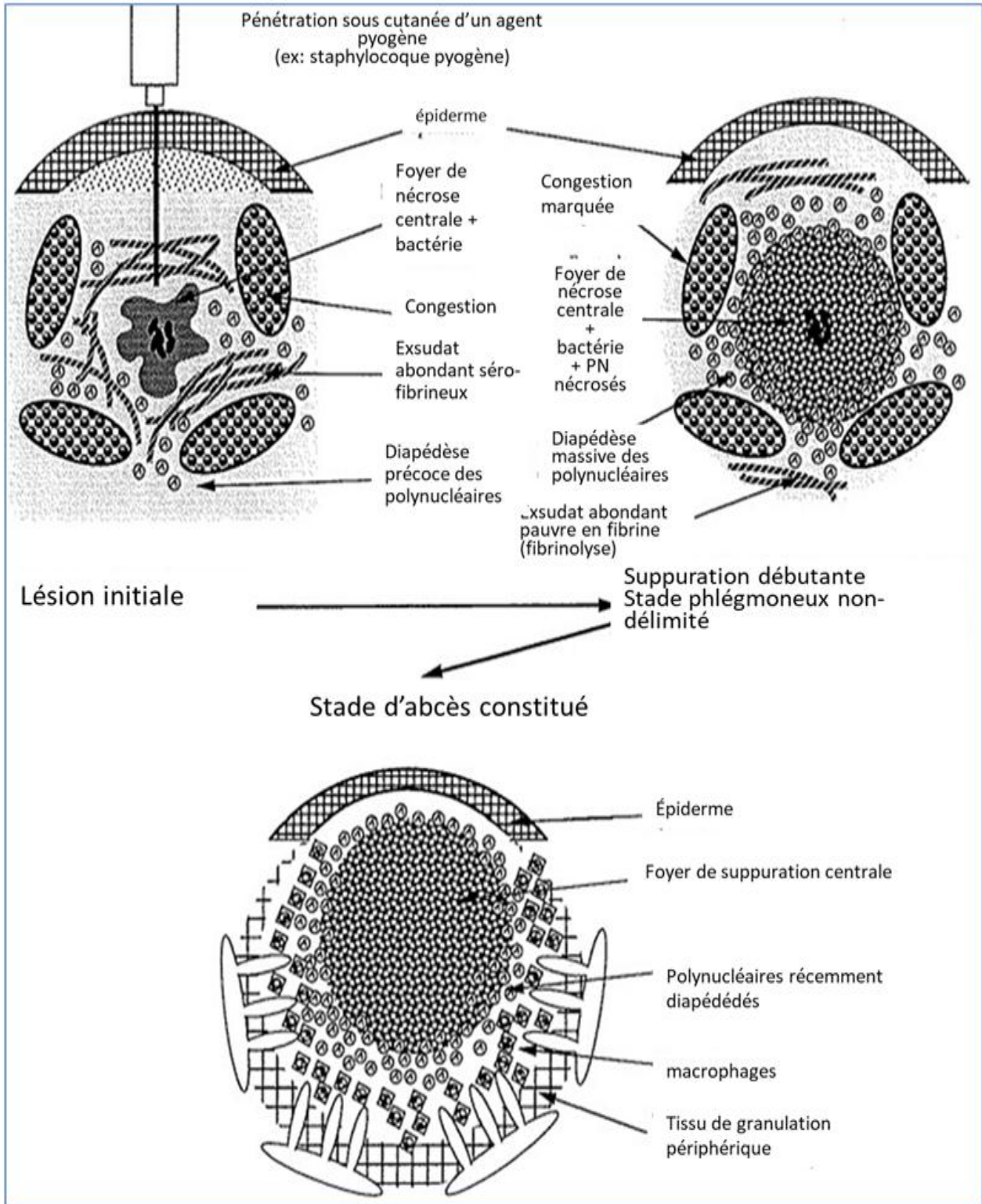


Schéma n° 17 : constitution et évolution d'un abcès cutané

11.4.5 Morphologie des lésions suppurées

On distingue, selon le tissu dans lequel se développe la suppuration:

A- suppuration interstitielle

Suppurations des espaces conjonctifs parmi lesquelles on distinguera:

*** suppuration délimitée: abcès**

La classification ultérieure des abcès se fait selon différents critères:

- de nombre et de taille:

- *abcès unique, souvent volumineux*: abcès hépatique, par corps étranger, proche de la veine sus-hépatique chez les bovins),
- *abcès multiples et de petite taille*: abcès miliaires des septicopyohémies.

de forme:

- *abcès uniloculaires*, une seule cavité centrale
- *abcès multiloculaires* par coalescence de plusieurs abcès,
- *abcès moniliformes* c'est à dire en chapelet: abcès péri-cholangitiques des bovins.



Figure n° 18: Abscès milliaire au cours d'une néphrite interstitielle suppurée (photo asadia)

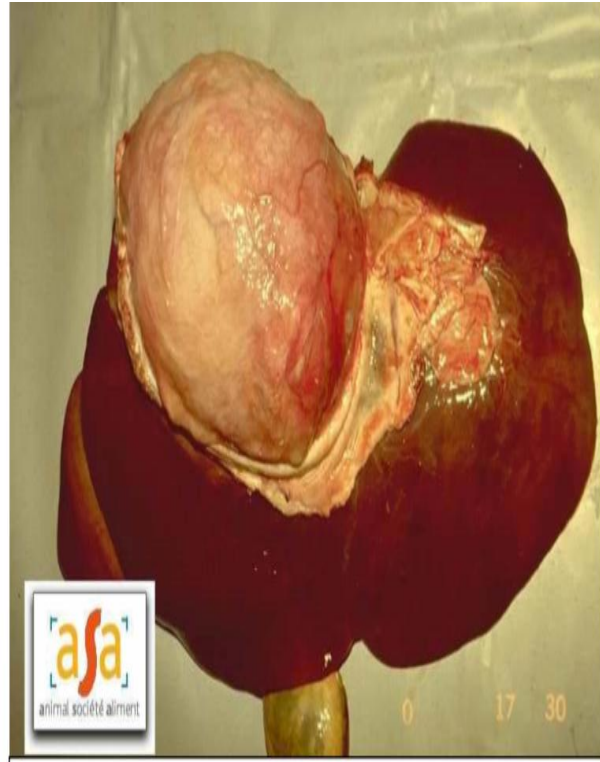


Figure n° 19 : abcès unique, très volumineux, sur le foie (photos asadia)

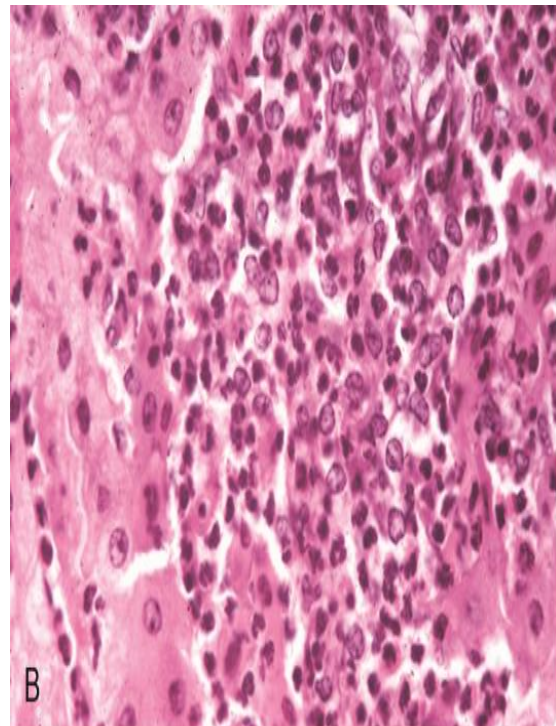


Figure n° 20 : A, Abscès, poumon, vache. B. L'exsudat de A se compose de débris cellulaires et d'un grand nombre de neutrophiles mélangés à un nombre moindre de macrophages et de lymphocytes en dégénérescence et de bactéries
Source : Zachary et al.,2017

- **D'évolution:**

- abcès "chauds", d'évolution aiguë,
- abcès "froids", chroniques, plus ou moins stabilisés et enkystés.



Figure n° 21 : abcès cutanée : suppuration chronique
Source : <http://people.upei.ca/smartinson>

*** suppuration mal délimitées, diffuses et envahissantes: les phlegmons**

Lésions graves, très infiltrantes et destructrices des tissus impliqués, y compris de tissus extrêmement compacts comme le tissu osseux. Présentant des signes d'évolutions aiguës ou chroniques.

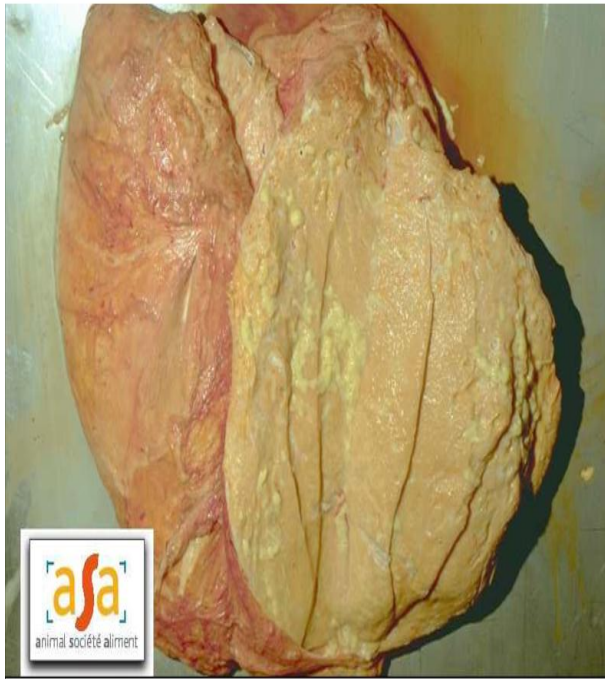


Figure n° 22 : suppuration diffuse de la mamelle.
Source : Asadia



Figure n° 23 : suppuration sous-cutané, localement étendue, aiguë, sévère
Source : <http://people.upei.ca/smartinson>

Lésions associant l'édification d'un massif de cellules inflammatoires, au centre duquel se produit la suppuration (actinobacillose, pseudotuberculose).



Figure n° 24: actinobacillose sur la mamelle d'une vache
source : ASADIA



Figure n° 25: Néphrite purulente embolique
Surface rénale. Arcanobacterium pyogènes.
Vache. source : ASADIA

Aspect histologique

- Amas de granulocyte dégénérés (pus)
- Amas d'agent pyogènes entourés de dépôts protéiques (amas formant « les grains »)

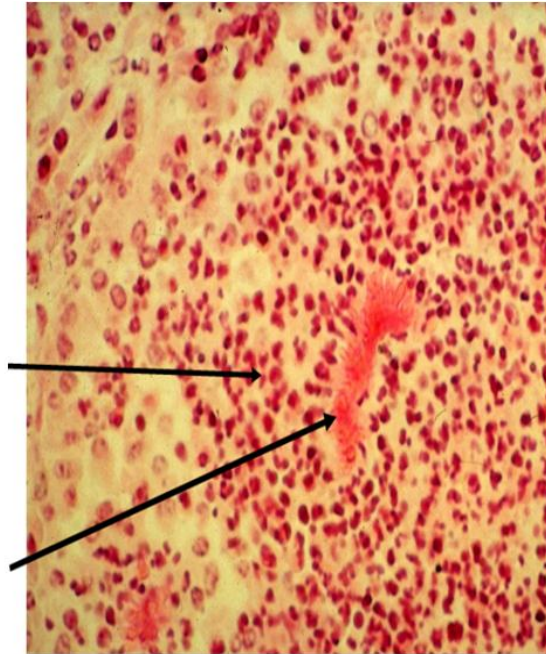


Figure n° 26 : Exemple de pus « à grains » extrait de lésions d'actinomycose bovine
Source : cours Alfors

B. les suppurations cavitaires ou empyèmes

Lésions résultant d'accumulation de pus dans une cavité préformée:

* cavité séreuse: pleurésies, péricardites, péritonites,

* cavité muqueuse: pyomètre, sinusite suppurée....

* articulation: arthrites suppurées.

La suppuration est toujours accompagnée de lésions inflammatoires congestives, hémorragiques et/ou exsudatives des parois cavitaires.

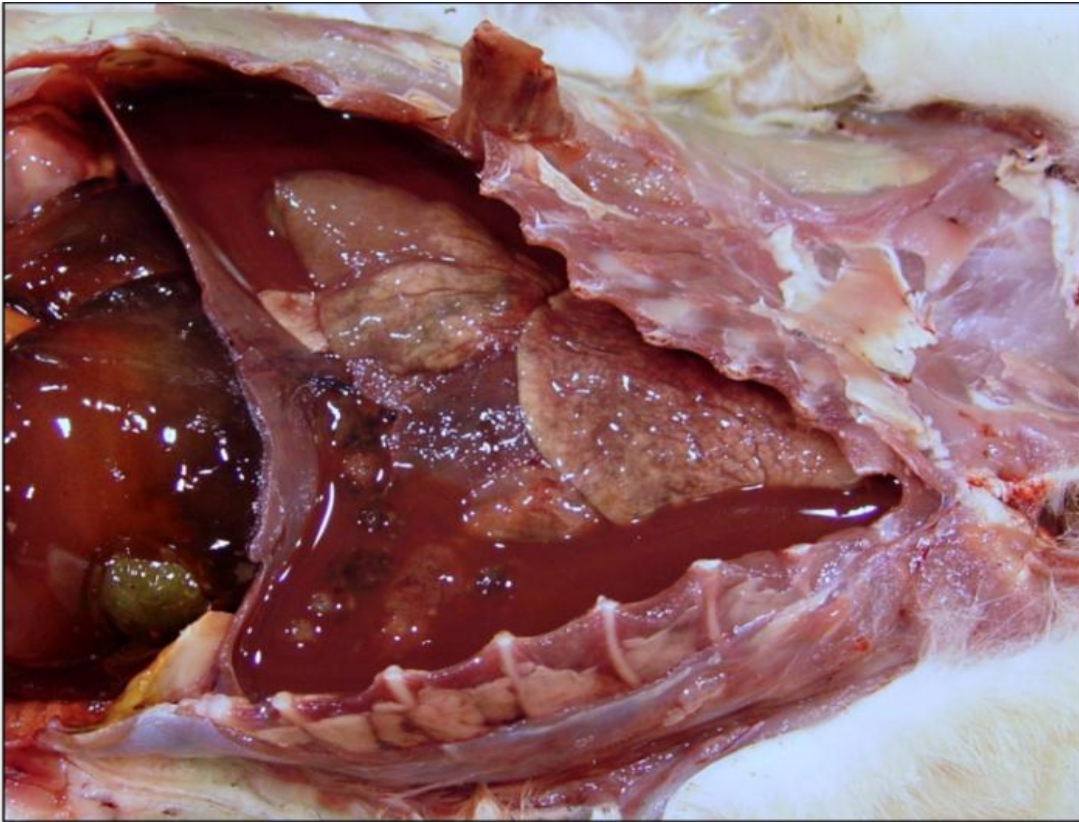


Figure n° 27 : pyothorax
Source : <http://people.upei.ca/smartinson>



Figure n° 28 : Pyomètre (ou endométrite suppurée), diffuse, aiguë, sévère
Source : : <http://people.upei.ca/smartinson>

C. suppurations cutanées

* **Épidermique** ; accumulation de pus d'origine dermique dans une cavité creusée dans l'épiderme : pustule.

* **Folliculaire** : accumulation de pus dans la gaine fibreuse qui délimite le poil : furoncle.

D- suppurations pulmonaires

Accumulation de pus dans la lumière des alvéoles (alvéolite suppurée) associés ou non à la suppuration des bronchioles.

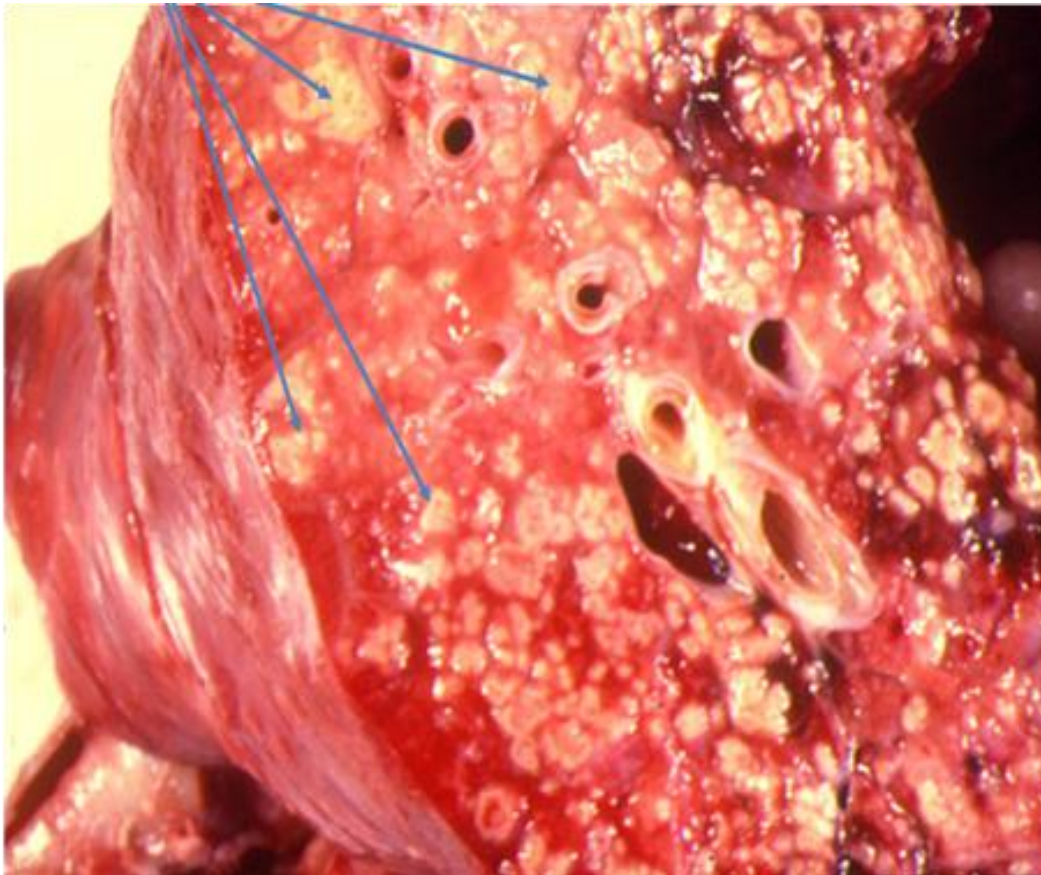


Figure n° 29 : Inflammation suppurée (purulente), bronchopneumonie bactérienne secondaire, maladie de Carré infectieuse canine, chiot.
Source : cours Alfors.

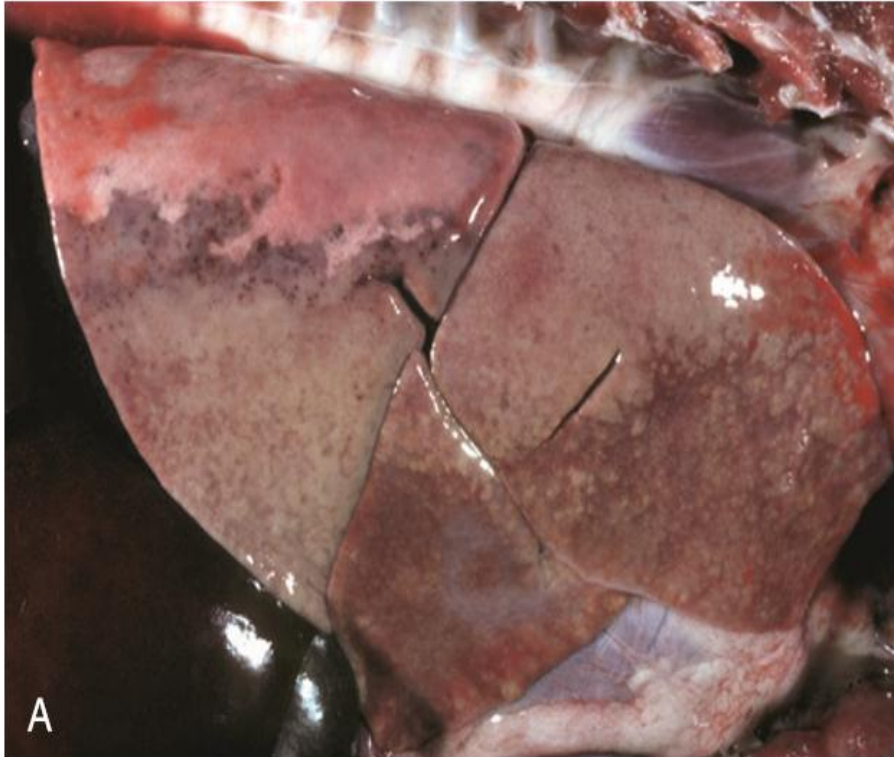


Figure n° 30 : Alvéolite
suppurée
Source : Zachary et al., 2017

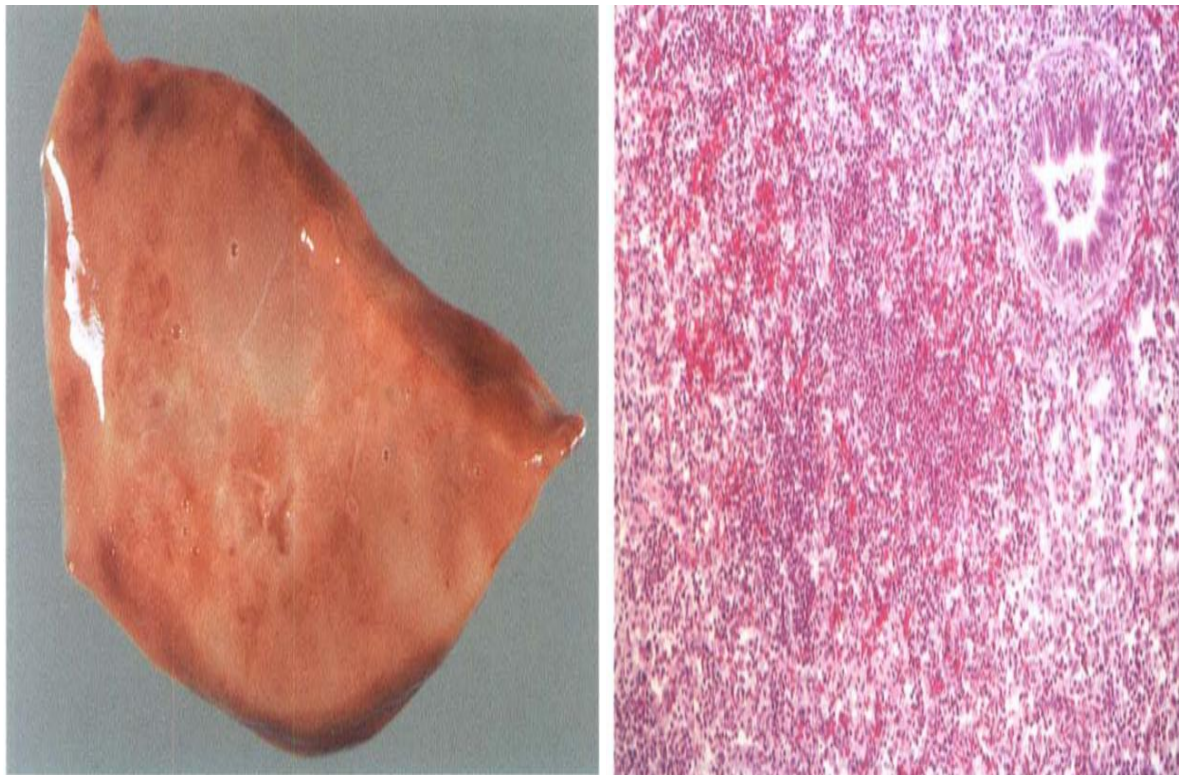


Figure n°31 : à gauche, Bronchopneumonie suppurée Poumon, exsudat purulent avec nécrose suppurée du tissu pulmonaire. *Bordatella bronchiseptica*. Chez le Chien. A droite, Microscopie : accumulation focale marquée de neutrophiles et nécrose suppurée subséquente du tissu pulmonaire.
Source : Emeritus et al., 2007.

11.4.6 Évolution des lésions suppurées

Deux mécanismes s'affrontent au cours de la suppuration:

- la **destruction tissulaire** due aux toxines bactériennes et surtout aux enzymes lytiques granulocytaires,
- les **processus réactionnels périphériques** qui tendent à limiter l'extension du foyer de suppuration en constituant une barrière conjonctive (coque conjonctive des abcès « enkystés »).

L'évolution lésionnelle dépend de la prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux phénomènes :

A. prédominance des phénomènes destructeurs

*** extension locale de la suppuration:**

- constitution de lésions phlegmoneuses, fistuleuses et extension en profondeur: exemple des "maux de garrot" du cheval,

*** extension à distance de la suppuration:**

- la destruction d'une paroi vasculaire suscite, outre une possible thrombose, l'admission de pus dans la circulation et l'embolisation à distance de ce pus dans différents organes (rein, foie, poumon, encéphale, myocarde): cette "septicopyohémie est un redoutable processus qui se solde le plus souvent par la mort rapide de l'animal atteint.

B. prédominance des phénomènes réactionnels périphériques au foyer de suppuration :

*** avec élimination du pus**

- L'élimination peut résulter d'une ouverture de l'abcès vers le milieu extérieur ou de sa vidange thérapeutique par paracentèse chirurgicale: l'élimination du pus permet alors la stérilisation de l'abcès et sa cicatrisation,

- Si l'abcès est de très petite taille, la suppuration peut s'arrêter spontanément et le pus être progressivement résorbé par les macrophages.

*** avec persistance du pus**

Lorsque le foyer de suppuration est plus volumineux, le foyer de suppuration est délimité par la constitution d'une coque conjonctive; c'est l'enkystement:

- l'abcès peut être stérilisé et il persiste alors un liquide puriforme dans la cavité enkystée,

- le pus peut conserver très longtemps son pouvoir infectieux par persistance de quelques bactéries vivantes: une diminution des capacités immunitaires de l'animal ou une rupture physique de la paroi du kyste peuvent aboutir à la reprise de la suppuration des semaines ou des mois plus tard.

11.4.7 Conséquences de l'inflammation suppurée

La suppuration peut avoir certains effets bénéfiques en permettant à l'organisme d'éliminer de façon rapide un agent infectieux.

Malheureusement, la suppuration est, lorsqu'elle est prolongée, un phénomène redoutable:

- * par les destructions tissulaires souvent très graves et mutilantes qu'elle engendre,
- * par les risques d'extension métastatique et de généralisation par septico-pyohémie qu'elle comporte,
- * par les modifications de l'hématopoïèse qu'elle induit: la consommation intense des granulocytes nécessaires à l'entretien de la suppuration provoque des transformations métaplasiques de certains organes et en particulier de la rate - c'est la métaplasie myéloïde granulopoiétique splénique,
- * par l'intoxication progressive que provoquent les bactéries pyogènes qui finissent par susciter des lésions dégénératives graves des parenchymes nobles - foie, rein, myocarde - qui compromettent la survie du sujet.

Bien qu'il s'agisse d'un phénomène réactionnel naturel, il y aura donc lieu, compte tenu des graves risques qu'elle engendre, de lutter contre la suppuration par

la thérapeutique médicale et/ou chirurgicale et de s'opposer à son extension et à ses effets locaux et généraux.

11.5 Les inflammations granulomateuses

11.5.1- Définition

Inflammations sub-aiguës ou chroniques caractérisées par la présence prédominante ou exclusive de macrophages activés présentant diverses transformations morphologiques qui aboutissent à la constitution de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Cet aspect morphologique est caractéristique de la persistance dans le foyer inflammatoire d'un agent étiologique le plus souvent antigénique et à l'origine d'un état d'hypersensibilité retardée.

Les lésions inflammatoires granulomateuses sont habituellement localisées et portent alors le nom de granulomes.

11.5.2 Étiologie

En général, tout d'agents difficilement ou non résorbables donc persistant longtemps dans les lésions.

A. éléments inertes non ou difficilement résorbables: "corps étrangers"

- éléments d'origines exogènes

- particules minérales (silice, zirconium, amiante, berylium...), fils de suture (nylon), solutions huileuses

- éléments d'origines endogènes

- cristaux d'urates lors de goutte articulaire: exemple du TOPHUS goutteux, granulome péri-articulaire développé au contact des cristaux d'urates constituant des corps étrangers,

- graisses saponifiées et plus ou moins calcifiées lors de cytoostéonécrose.

B. agents immunogène : agents se multipliant et disséminant activement

- **bactéries** : Bordetella, Brucella, Streptocoques, Staphylocoques, Salmonelles, Colibacilles, Listeria, Mycobactéries et Actinobacilles

- **mycoplasmes et virus**
 - **parasites**
 - *protozoaires*: Leishmanies, toxoplasmes
 - *Métazoaires*: Trichonèmes, Strongles, Œsophagostomes

 - **champignons** : Histoplasma, Blastomyces, Aspergillus, Actinomyces, Cryptococcus....
- 3) éléments responsables de désordres immuno-allergiques.
 - maladies auto-immunes: péri-artérite noueuse et nombreuses autres affections ...

11.5.3 Genèse d'une lésion granulomateuse**A) Les granulomes**

Un granulome est un édifice cellulaire néoformé, bien délimité, formant un « grain », constitué de différents types de cellules inflammatoires: l'examen microscopique attentif de ces lésions, l'analyse de leurs constituants cellulaires et la détermination de leur dynamique de formation et d'entretien permet de distinguer deux variétés de granulomes:

- le granulome non immunitaire,
- le granulome immunitaire,

Qui seront étudiés séparément à partir d'un exemple.

-le granulome non immunitaire**Exemple: le granulome à corps étranger**

La réaction est suscitée par un élément inerte et non résorbable: un fil de suture par exemple. Cet élément non immunogène ne suscite pas de réaction immunitaire de la part de l'organisme.

Après le déroulement d'une phase brève de réactions vasculo-sanguines, sa présence attire sur place des macrophages qui peuvent éventuellement subir d'endomitoses et constituer des cellules géantes à noyaux disposés sans ordre particulier - des cellules de Müller.

La constitution du granulome à corps étranger se fait sans réaction nécrotique.

Au terme de quelques jours, des fibroblastes se groupent autour de la lésion et constituent une enveloppe conjonctive.

L'analyse dynamique de la population inflammatoire impliquée montre que les macrophages qui constituent ce type de lésion sont essentiellement recrutés parmi les histiocytes tissulaires environnants et qu'ils ont une durée de vie assez longue (de l'ordre de un à deux mois).

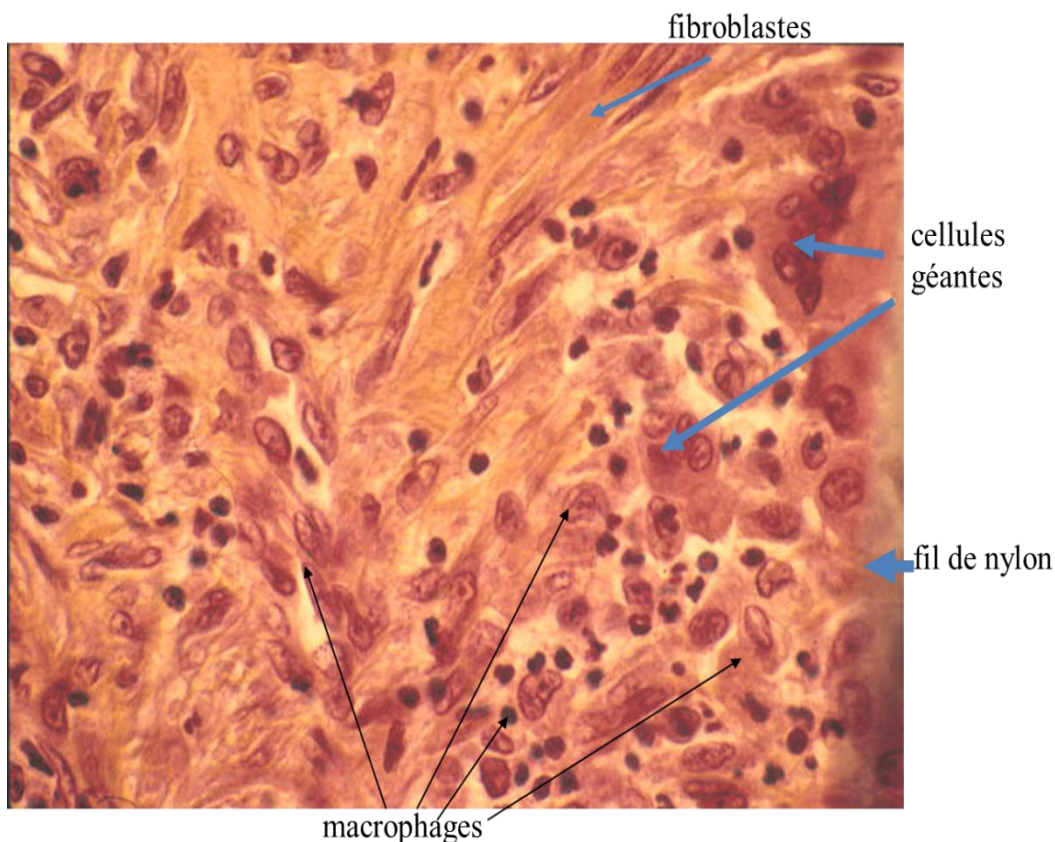


Figure n° 32 : Macrophages et cellules géantes dans un granulome à corps étranger ; on notera aussi la présence de fibroblastes activés producteurs de collagène
Source : notes de cours Alfors

- le granulome immunitaire

Exemple: le granulome tuberculeux

Après avoir provoqué une brève phase de réactions non spécifique, le bacille tuberculeux sollicite fortement le système immunitaire du sujet infecté et provoque notamment des réactions immunitaires à médiation cellulaire impliquant l'action de lymphocytes T activés et la sécrétion de lymphokines; dans l'exemple précis de la tuberculose, l'organisme infecté développe également des réactions d'hypersensibilité.

Le développement des réactions immunitaires est marqué par le groupement, en périphérie du granulome, d'une riche population lymphocytaire et plasmocytaire. Plus au centre, les macrophages sont présents sous différentes formes:

- macrophages de type banal,
- macrophages épithélioïdes: la transformation épithélioïde des macrophages résulte, outre de la résistance du bacille tuberculeux à la digestion intra-macrophagique, de la sécrétion lymphokines par les lymphocytes T activés situés en périphérie,
- cellules géantes de Langhans, à multiples noyaux régulièrement rangés en couronne à la périphérie de la cellule,

Enfin, un foyer de nécrose de caséification apparaît au centre de la lésion: cette nécrose témoigne tant de la libération de substances cytotoxiques par le bacille tuberculeux que de la sécrétion de cytotoxines par les lymphocytes T activés et de réactions liées à l'état d'hypersensibilité en voie de développement.

On retrouve, comme dans le cas précédent, la constitution d'une mince coque conjonctive périphérique.

Ci-dessous un schéma qui illustre la genèse du granulome immunitaire.

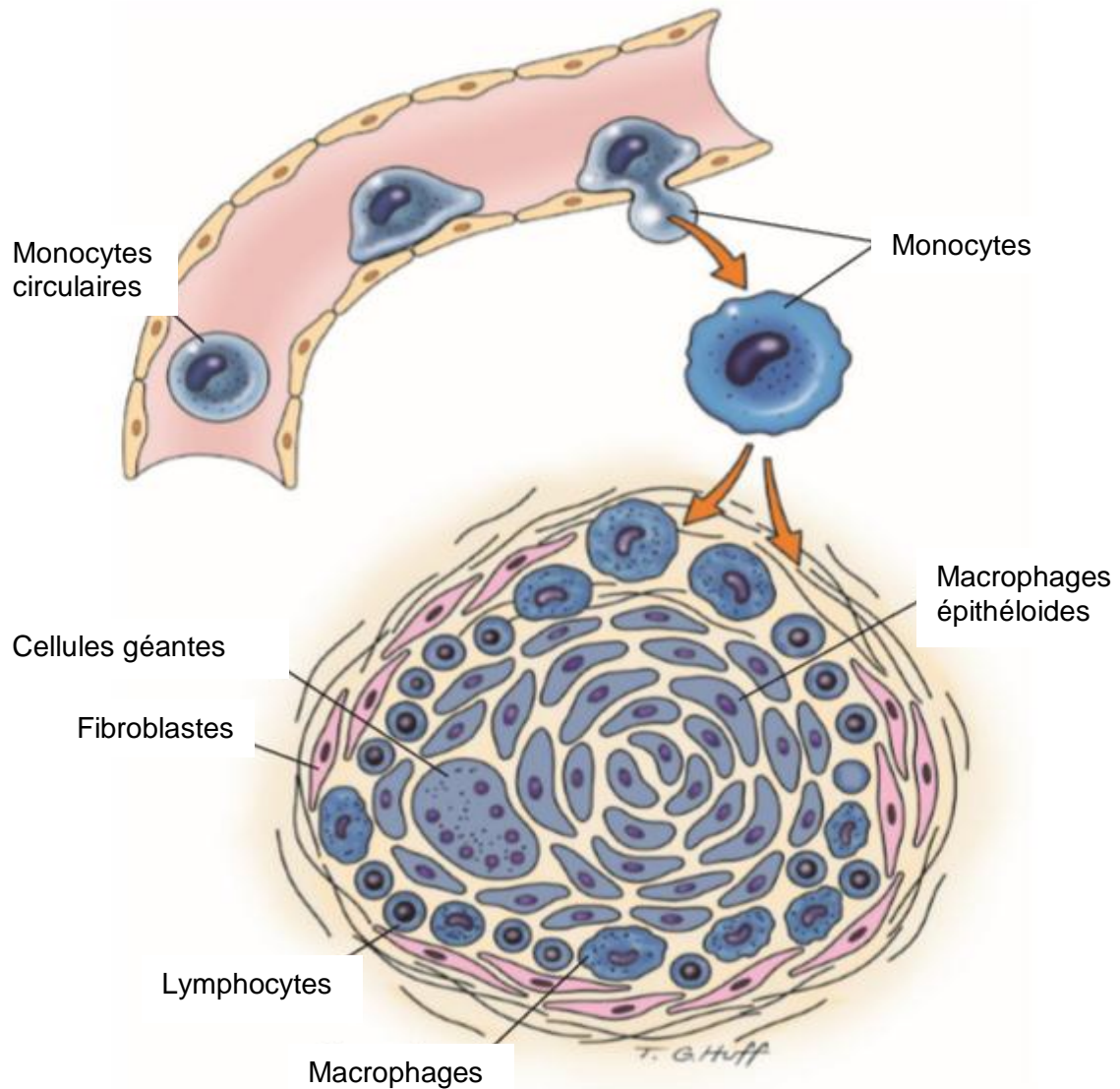


Schéma n° 18 : Formation d'un granulome immunitaire. Les monocytes circulants qui sont attirés par les chimiokines et les médiateurs inflammatoires vers la lésion extravasculaire adhèrent à la paroi vasculaire et transmigrent entre les cellules endothéliales dans le stroma de la matrice extracellulaire péri-vasculaire et migrent pour former le granulome.

Source : Zachary et al., 2017

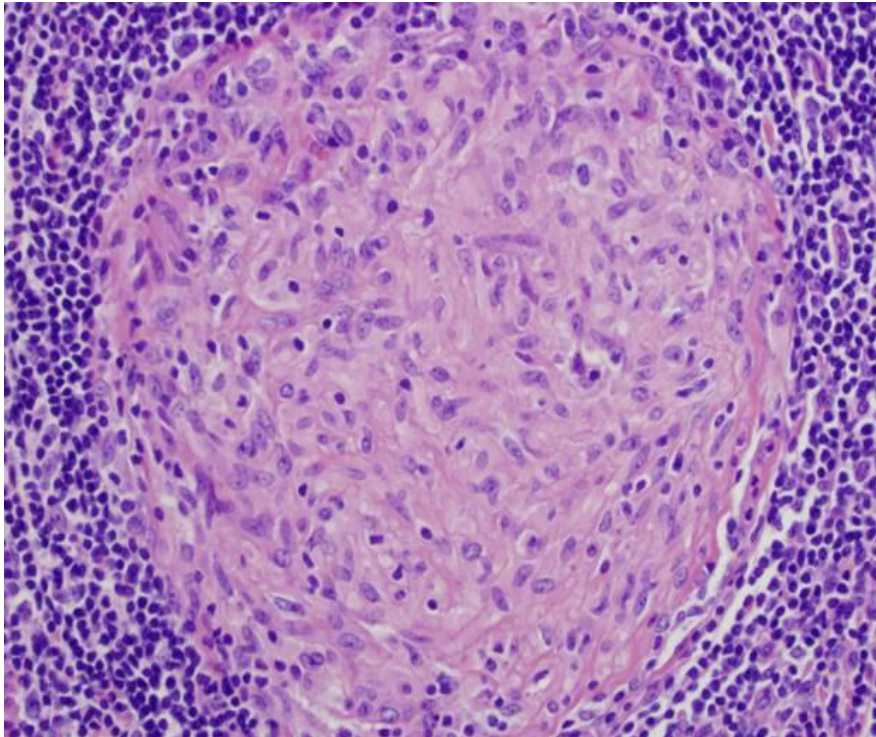


Figure n° 33 : Granulome focal dans le rein d'un chien. Le centre du granulome est constitué de nombreuses cellules épithélioïdes . Autour on observe des petites cellules avec des noyaux denses - ce sont des lymphocytes et des cellules plasmatisques.
Source : Zachary et al.,2017.

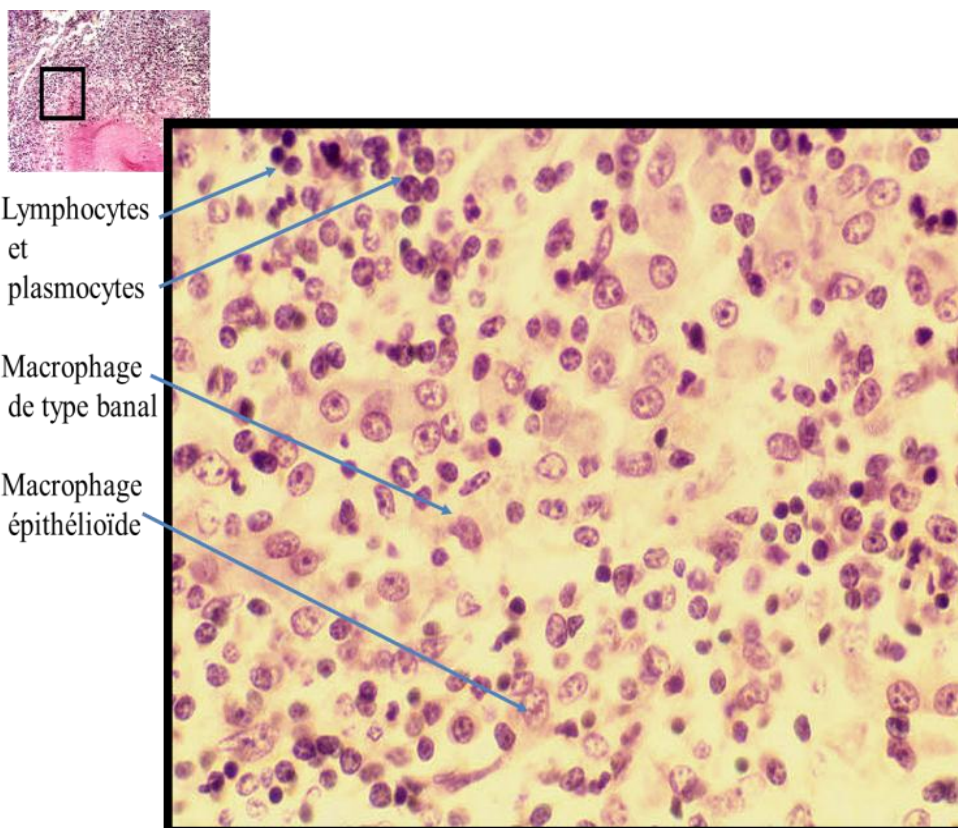


Figure n°34 : Polymorphisme des cellules inflammatoires dans le granulome immunologique.
Source : notes de cours Alfors

11.5.4 Morphologie des lésions granulomateuses

A- Les lésions granulomateuses des mycobactérioses

Lésions inflammatoires granulomateuses provoquées par les bactéries de la famille des mycobactéries (*Mycobacterium sp*).

Les mycobactéries sont des bacilles de petite taille, aérobies, immobiles, non sporués, parasites intracellulaires facultatifs. Ils sont gram positifs mais se caractérisent surtout par leur alcool-acidorésistance (coloration des bactéries en rouge par la coloration de Ziehl-Nielsen). Ils comprennent des représentants pathogènes et saprophytes,

Ils sont responsables de la tuberculose des différentes espèces de mammifères domestiques et sauvages et de l'homme (*Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium bovis*), de la tuberculose aviaire (*Mycobacterium avium intracellulare*), de la paratuberculose des ruminants (*Mycobacterium avium subsp paratuberculosis*), de la lèpre humaine (*Mycobacterium leprae*) et des pseudo-lèpre du chat (survenant chez des chats infectés par des rétrovirus et immunodéprimés) et des rongeurs (*Mycobacterium lepraemurium*).

Diverses mycobactéries dites parfois "atypiques "peuvent également provoquées des lésions granulomateuses le plus souvent localisées, proches des lésions tuberculeuses dans différentes espèces animales. Des infections sévères, généralisées sont signalées chez des individus immunodéprimés (ex : infection par le HIV chez l'homme et le FIV chez le chat).

* Lésions de la tuberculose

L'aspect des lésions varie selon leur stade, leur mode évolutif, l'espèce animale et le tissu atteints. Elles présentent cependant un certain nombre de caractéristiques communes.

L'évolution de lésions granulomateuses circonscrites les tubercules qui peuvent confluer pour constituer des lésions nodulaires plus ou moins volumineuses. Leur

aspect est caractéristique de la tuberculose (Laennec : tuberculose = maladie caractérisée par la présence de tubercules).

L'apparition de foyers de nécrose d'un type particulier; la nécrose de caséification qui aboutit à la constitution du caséum : substance homogène, jaunâtre, pâteuse ayant la consistance du fromage ("caséum"). Les lésions caséuses peuvent se calcifier ou subir des phénomènes de ramollissement avec évacuation du caséum et formation d'ulcères ou de cavernes.

L'aspect histologique de granulomes immunologiques riches en cellules épithélioïdes et contenant des cellules de Langhans (NB : absentes cependant chez les carnivores) et des lymphocytes.

ci-dessous quelques exemples de lésions tuberculeuses.

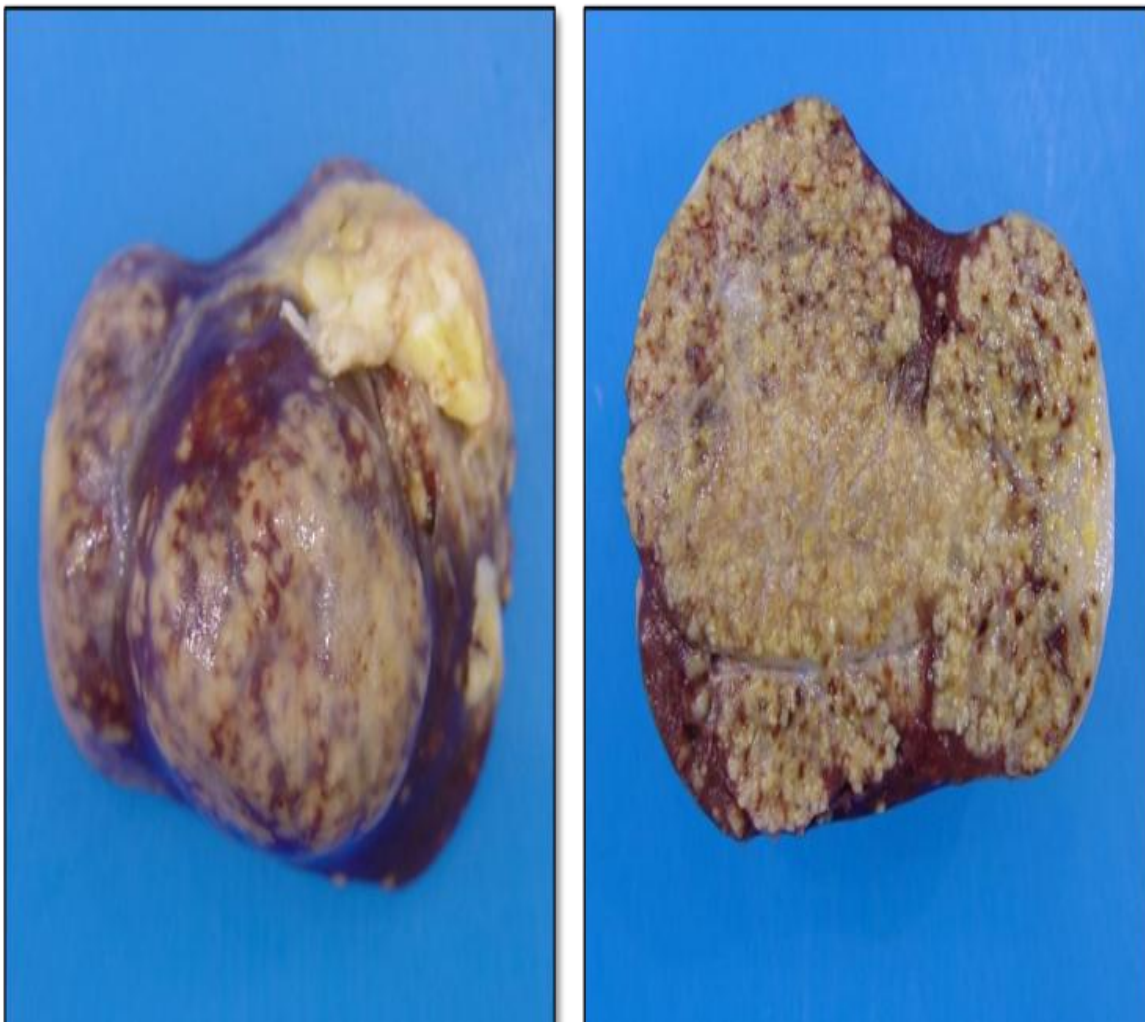


Figure n° 35 : inflammation granulomateuse sur la rate, cas de tuberculose aviaire
source

Source : : <http://people.upei.ca/smartinson>

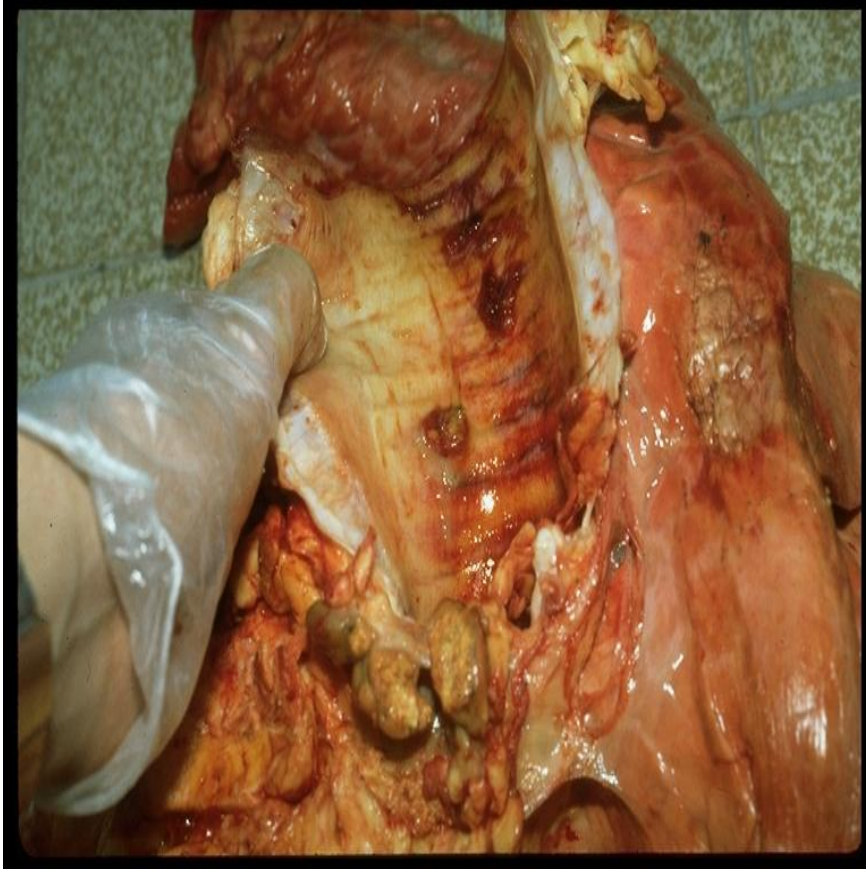


Figure n° 36 : Tuberculose pulmonaire (photo ASADIA)



Figure n° 37 :
granulome tuberculoïde
utérin multifocal
(*mycobactérium bovis*)

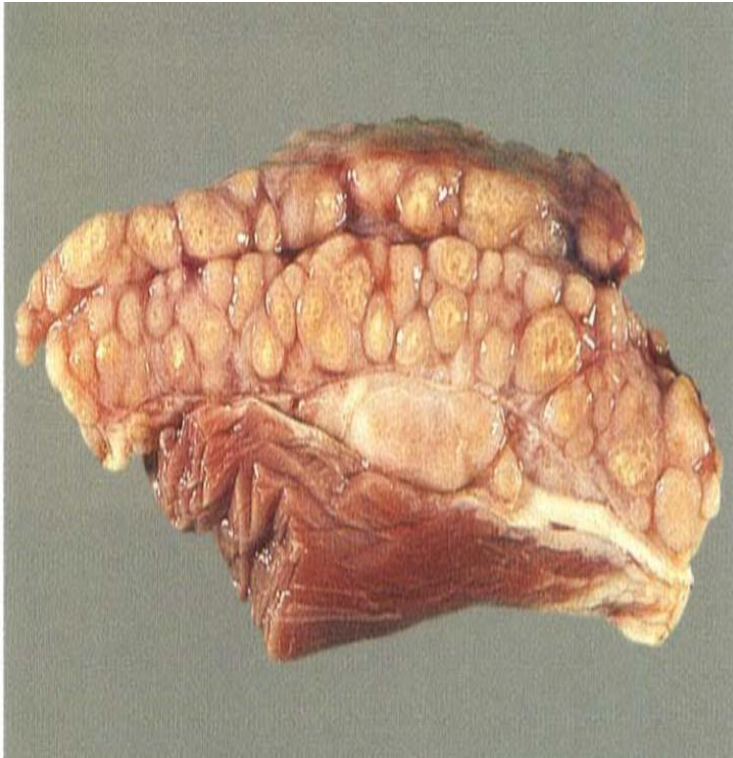


Figure n° 38 : Tuberculose de la paroi abdominale, vache (*mycobacterium bovis*)
Source : Emeritus et al., 2007

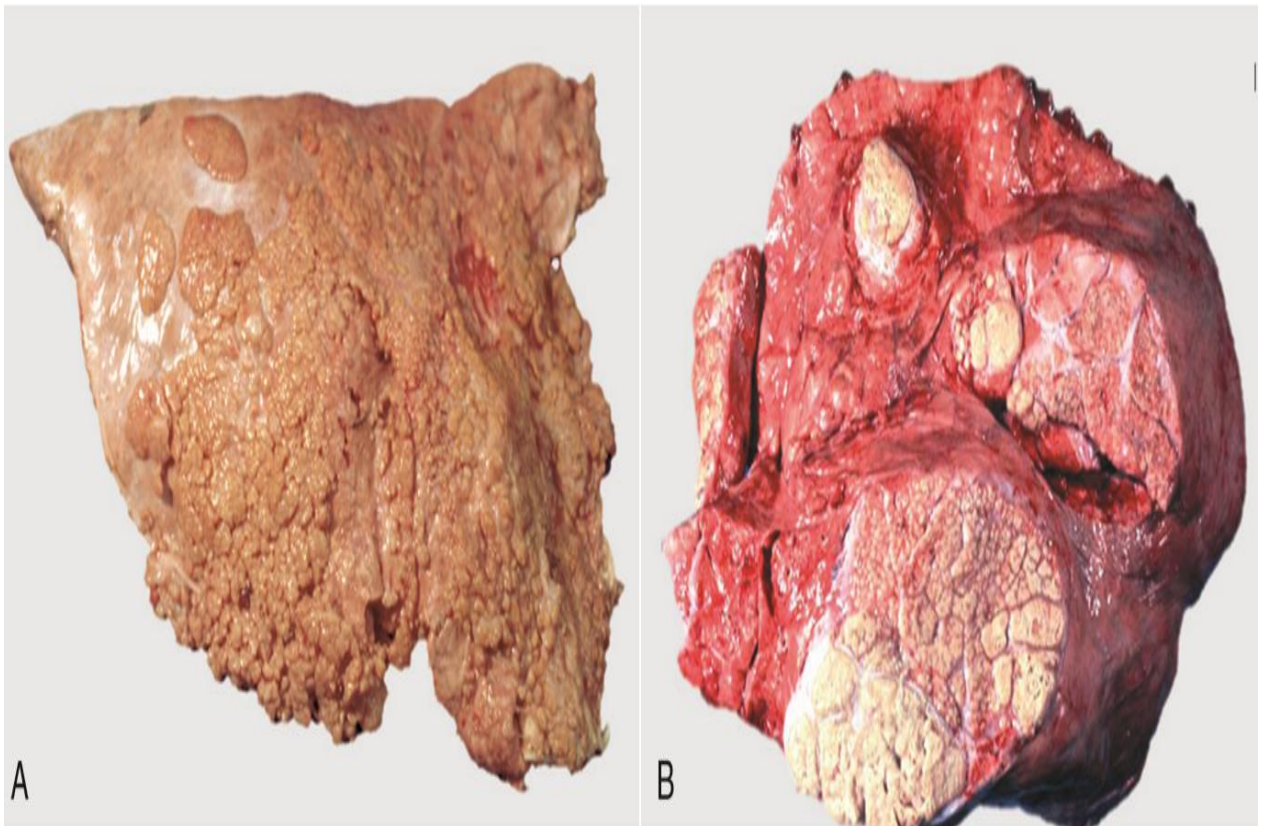


Figure n° 39 : tuberculose pulmonaire. A, lésions granulomateuses multifocales, coalescentes. B, granulome caséux ("aspect de fromage," blanc-jaunâtre) apparence typique de tuberculose bovine.
Source : Zachary et al., 2017



Figure n°40 : Lymphadénite granulomateuse caséreuse chronique
Ganglions lymphatiques
mésentériques.
Source : Emeritus et al., 2007

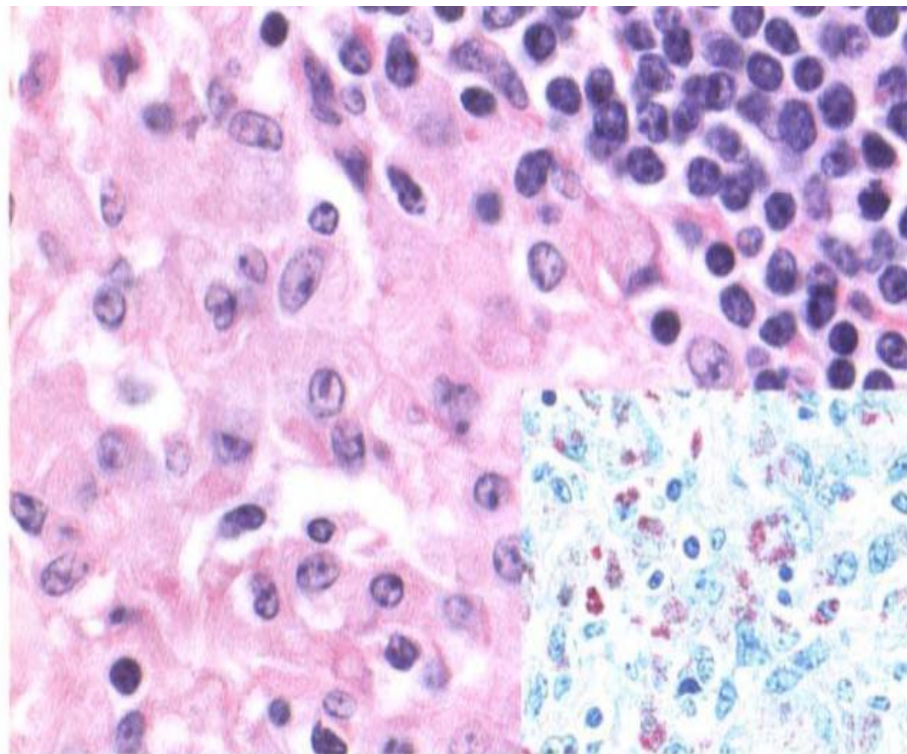


Figure n°41 : Lymphadénite granulomateuse chronique Ganglion lymphatique mésentérique.
Infiltration de groupes de cellules épithélioïdes (à gauche) de nombreux bacilles colorés en rouge dans les cellules épithélioïdes. (Mycobacterium avium)
Source : Emeritus et al., 2007

- Lésions des autres mycobactérioses

Aspect proche de celui de la tuberculose avec cependant :

Un caractère moins circonscrit, plus diffus des lésions, sans constitution de tubercules typiques. Une nécrose discrète ou absente sans constitution de caséum.

ex : Paratuberculose digestive ou ganglionnaire des ruminants)

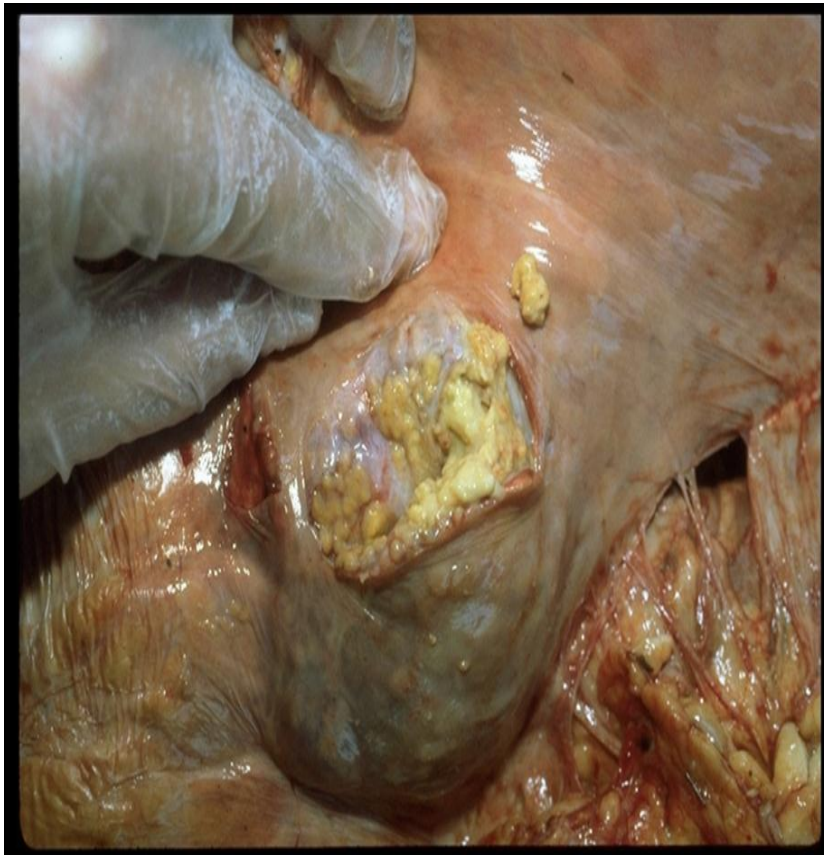


Figure n° 42 : Lymphadénite caséuse chronique à Corynebactérie pseudotuberculosis, ganglion lymphatique, mouton.
Source : photo ASADIA

- Inflammations granulomateuses parasitaires

Lésions provoquées par la pénétration d'un élément parasitaire (helminthes) dans le tissu conjonctif interstitiel des organes ou des tissus. Les lésions se développent le plus souvent lors de la migration intra-organique des stades larvaires des parasites.

La réaction inflammatoire peut se constituer autour d'un parasite ou d'un petit nombre de parasites, formant des lésions circonscrites isolées de petites taille, les pseudo-tubercules vermineux (dénommés ainsi car de taille et d'aspect évoquant les

tubercules de la tuberculose) qui peuvent secondairement se calcifier ou s'enkyster.

Lorsque les parasites sont présents en nombre plus importants et sont plus dispersés dans les tissus, la réaction granulomateuse évolue de manière plus diffuse et non circonscrite caractéristique, par exemple des lésions de pneumonie vermineuse observées dans les poumons des petits ruminants.



Figure n°43 : Pneumonie vermineuse des petits ruminants (photo ASADIA)



Figure n° 44: Pneumonie vermineuse des petits ruminants à *Muellerius capillaris* (photo Asadia)

- Inflammations pyogranulomateuses

Inflammations bactériennes ou mycosiques chroniques qui associent une réaction granulomateuse et une réaction suppurée plus ou moins étendue.

ex : - Actinobacillose ou actinomycose des ruminants.

- Pyogranulomes mycosiques.

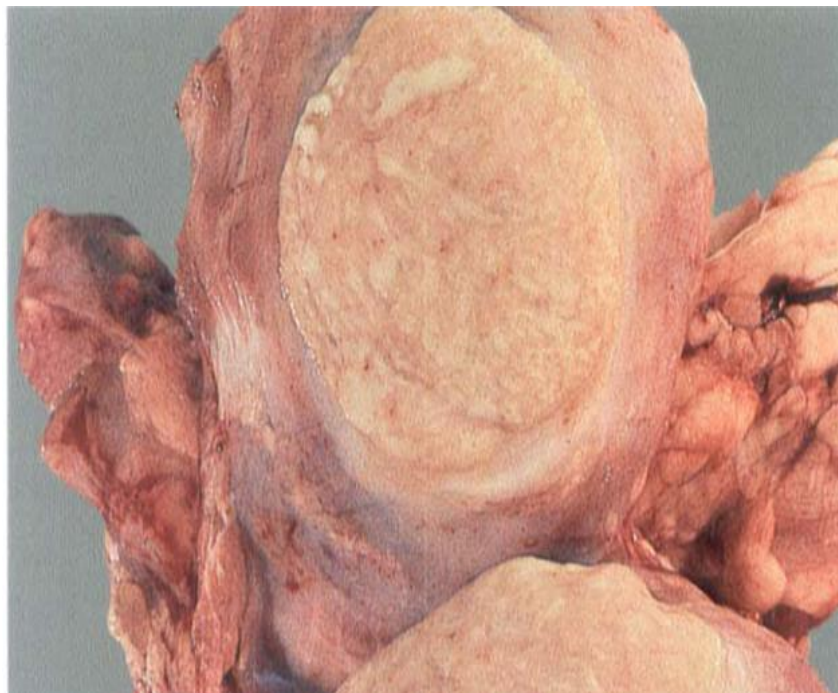


Figure n°45 : Lymphadénite pyogranulomateuse chronique Actinobacillose chez une vache.
Source : Emeritus et al., 2007

11.5.5 Évolution des inflammations granulomateuses

Elle est liée à celle de l'agent phlogogène.

Lorsque l'agent est éliminé soit naturellement soit par une thérapeutique appropriée, l'inflammation cesse et la lésion évolue vers la réparation. Le plus souvent l'évolution se fait vers la cicatrisation et la sclérose.

Si l'agent persiste dans la lésion celle-ci a tendance à s'accroître et peut atteindre dans certaines circonstances une taille considérable (pseudo-tumeur inflammatoire). Elle subit parallèlement à son augmentation de taille des remaniements divers : nécrose, sclérose, calcifications, suppurations.

11.6 Les infiltrats inflammatoires

11.6.1 Définition

Lésions inflammatoires subaiguës ou chroniques caractérisées par l'infiltration interstitielle diffuse des tissus par des cellules mononuclées, macrophages et lymphocytes.

Les infiltrats inflammatoires se distinguent des granulomes par le caractère diffus non délimité de la lésion inflammatoire et par l'absence de transformations morphologiques des macrophages en cellules épithélioïdes.

11.6.2 Étiologie

Les infiltrats sont provoqués par des agents phlogogènes immunogènes, non pyogènes à action prolongée, dispersés dans les tissus.

A- Bactéries

Lésions caractéristiques des inflammations bactériennes non pyogènes, subaiguës ou chroniques.

Ex : Leptospirose, salmonellose, colibacillose, Brucellose...

B- Virus

Les inflammations interstitielles représentent un aspect lésionnel dominant dans de nombreuses maladies virales.

Ex : - Pneumonie interstitielle à virus des ruminants.

11.6.3 Genèse d'un Infiltrât inflammatoire

La pénétration et la multiplication de l'agent phlogogène déclenche une inflammation aiguë, vasculaire plus ou moins intense et prolongée. Cette phase est cependant le plus souvent très discrète et brève et passe inaperçue.

La persistance de l'agent pathogène dans le tissu favorise l'afflux local des cellules inflammatoires mononucléées. Sa dispersion tissulaire détermine le caractère diffus de l'infiltration.

Les macrophages sont toujours présents et représentent la population dominante (environ 80% des cellules présentes).

Le reste de la population cellulaire est constitué de lymphocytes, de plasmocytes éventuellement de quelques polynucléaires éosinophiles ou neutrophiles.



Figure n° 46: hépatite interstitielle sub-aigue
Source : cours Alfors



Figure n° 47 : néphrite interstitielle sub-aigue

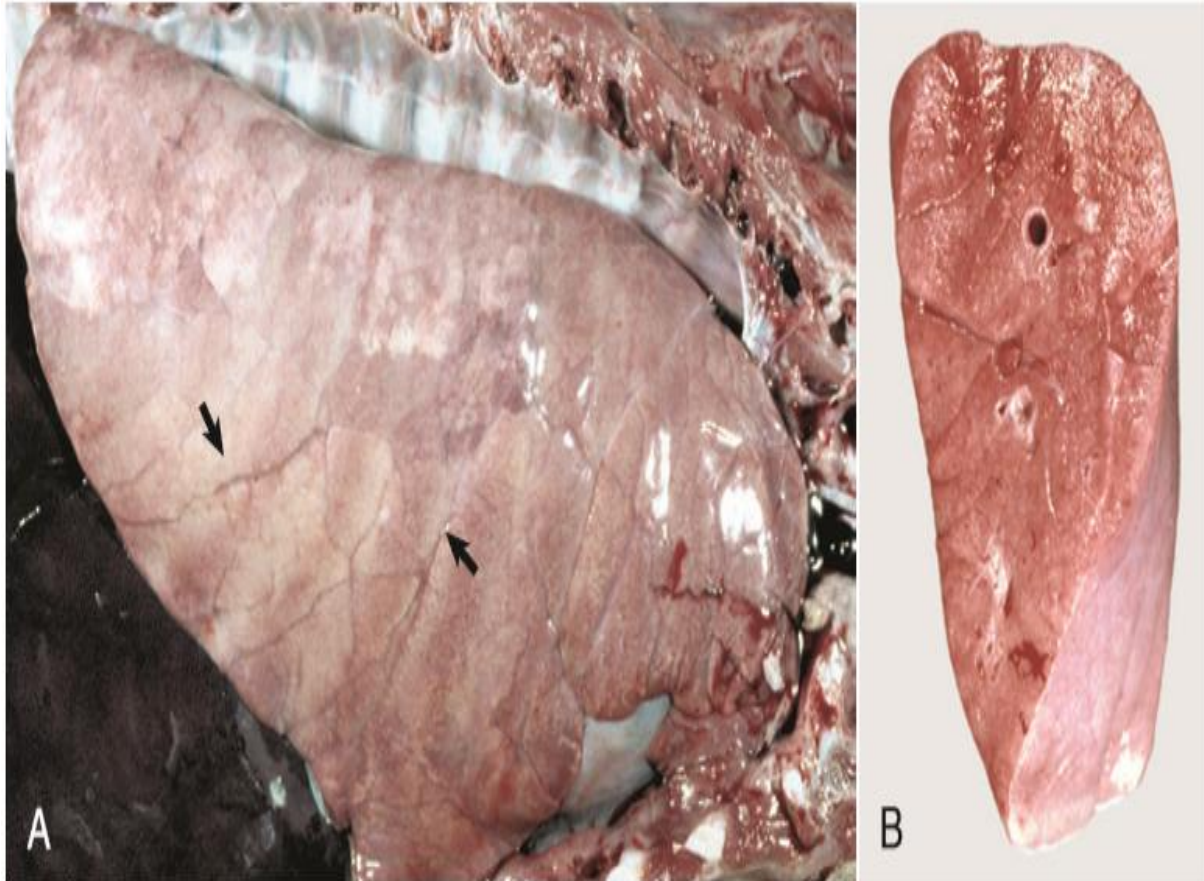


Figure n° 48 : Pneumonie interstitielle, poumon, porc
Source : Zachary et al.,2017

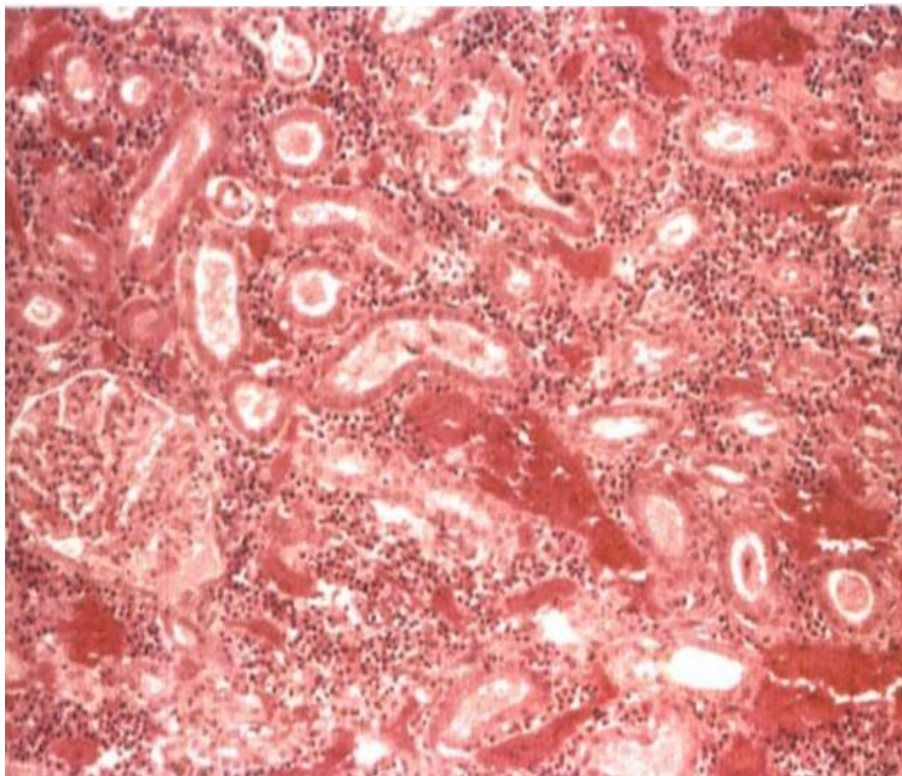


Figure n° 49 : Néphrite interstitielle subaiguë Cortex rénal. Infiltration interstitielle par de nombreux lymphocytes et plasmocytes (la leptospirose canine).
Source : Zachary et al.,2017

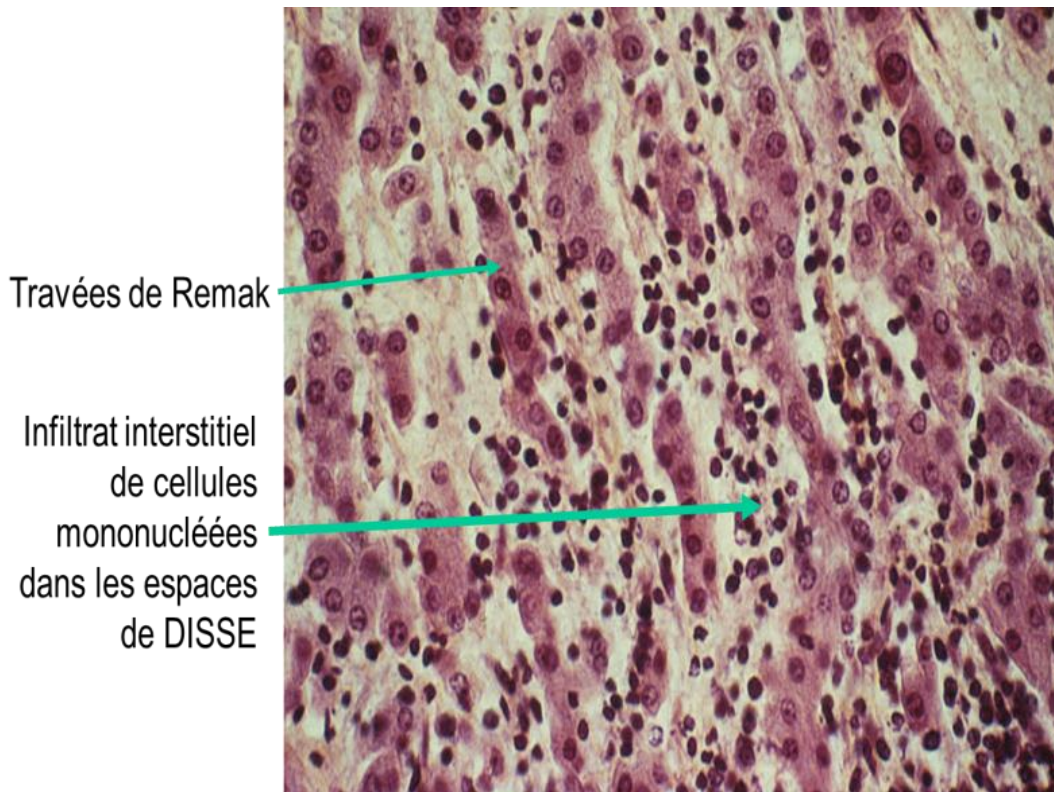


Figure n°50 : infiltrat interstitiel : hépatite interstitielle subaiguë chez un cheval.

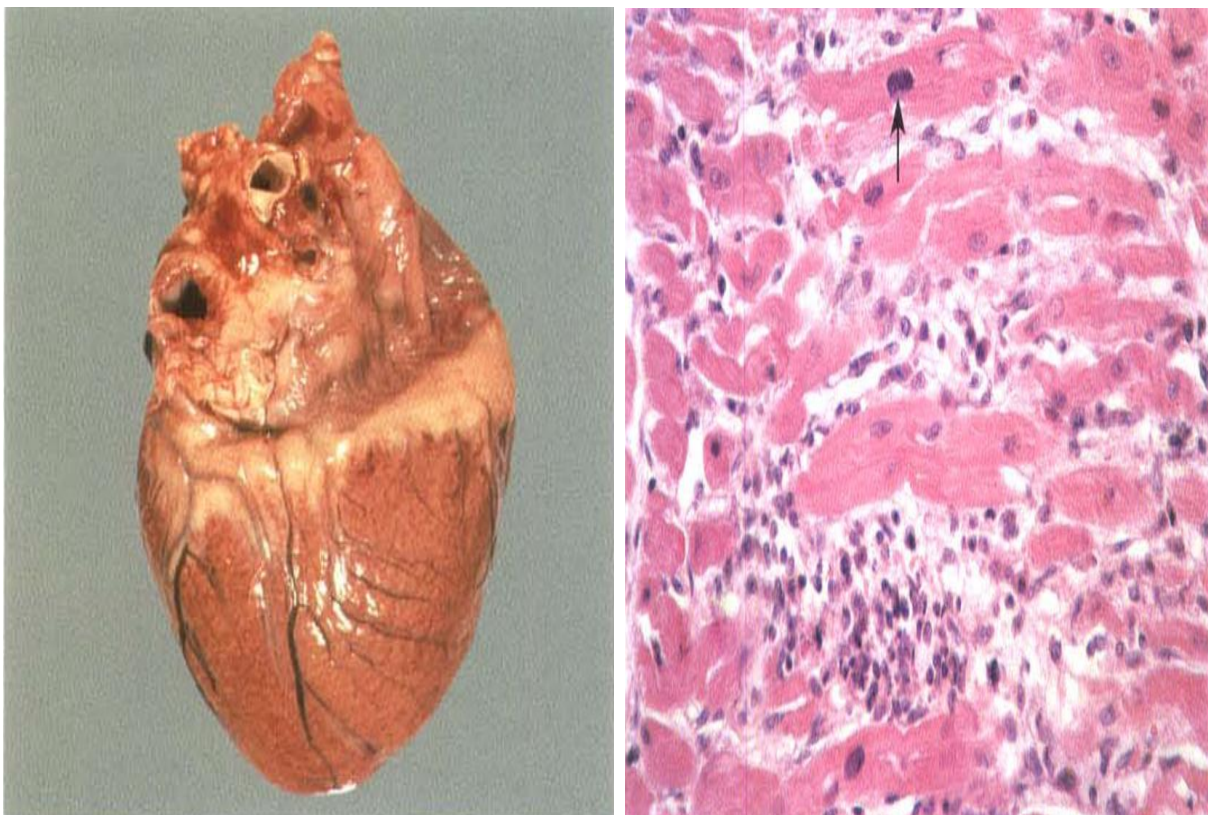


Figure n° 51 : à gauche, Myocardite, Inflammation ponctuelle diffuse des parois ventriculaires, à droite infiltration de cellules mononucléaires et de neutrophiles.

Source : Emeritus et al., 2007.

11.6.4 Évolution des infiltrats inflammatoires

Elle dépend de celle de l'agent pathogène.

Lorsque celui-ci est éliminé l'inflammation cesse et la lésion évolue :

- Soit vers la restitution intégrale : lésions d'intensité modérée, d'évolution rapide vers la sédation, sans destruction tissulaire ou sclérose associées.
- Soit vers la cicatrisation lorsque la lésion a évolué plus longtemps (cas fréquent au niveau du poumon).

Lorsque l'agent pathogène persiste dans le tissu :

- L'affection évolue sur le mode chronique sans guérison véritable mais évolution vers une sclérose importante et diffuse du tissu atteint.

11.7 LES INFLAMMATIONS SCLÉROSANTES

11.7.1 Définition

Inflammations chroniques caractérisées par la prédominance des phénomènes de sclérose. Celle-ci est responsable d'une destruction secondaire souvent importante et étendue des parenchymes proches des foyers de sclérose.

11.7.2 Étiologie

Agents phlogogènes à action prolongée ou répétée qui provoquent :

- Soit des destructions tissulaires étendues à l'origine de l'édification puis de la sclérose du tissu de granulation.
- Soit une stimulation des fibroblastes responsables de l'édification d'un tissu scléreux envahissant.

La sclérose peut survenir d'emblée lorsque l'agent phlogogène est peu pathogène mais persiste dans les tissus {ex : Cholangites parasitaires telles que la coccidiose du lapin, ou la distomatose des bovins) ou agit de façon répétée au cours du temps (ex : bronchites et bronchiolites chroniques liées à l'usage du tabac chez l'homme).

L'extension de la sclérose peut également faire suite à une inflammation aiguë ou subaiguë qui ne se termine pas (Ex : pneumonies interstitielles, lésions exsudatives chroniques, enkystement des abcès...).

La différence entre une inflammation chronique sclérosante et une lésion cicatricielle n'est pas toujours évidente. Dans le premier cas, le processus inflammatoire continu à évoluer entraînant une extension et une destruction progressive du tissu atteint ou la sclérose cohabite avec des lésions inflammatoires subaiguës ou chroniques. Dans le cas d'une lésion cicatrisée le processus est stabilisé et n'évolue plus, seule la sclérose persiste sans image évidente d'inflammation associée.

11.7.3 Morphologie

Les lésions inflammatoires sclérosantes seront illustrées par la description de trois exemples.

A. Néphrite interstitielle chronique

Inflammation interstitielle chronique du rein. Lésion rencontrée chez les carnivores âgés et dont l'étiologie est le plus souvent inconnue.

Le rein atteint apparaît le plus souvent atrophié, l'atrophie porte principalement sur la zone corticale. Il est également déformé par des bandes scléreuses, rétractées qui forment des sillons plus ou moins profonds à la surface de l'organe ("rein ficelé"). La corticale est décolorée, blanchâtre, La sclérose s'étend également à la région médullaire autour de la papille.

A l'examen histologique on observe une sclérose interstitielle envahissante qui coexiste avec des foyers de cellules inflammatoires ± étendus. La sclérose s'étend au mésangium glomérulaire. Elle s'accompagne de lésions d'atrophie et de dégénérescence étendues de l'épithélium des tubes urinaires.

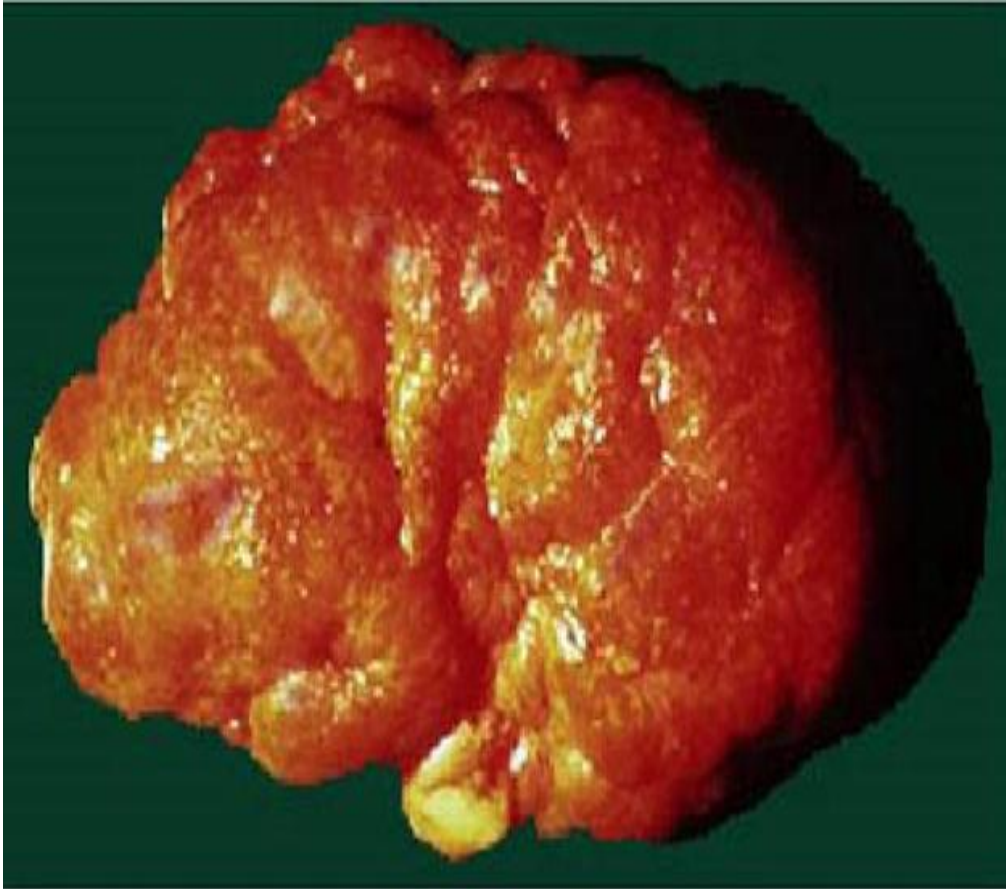


Figure n° 52 : Inflammation interstitielle chronique du rein (étiologie inconnue).
Source : CEZARD, 2010

B. Cholangite chronique coccidienne du lapin

Lésion inflammatoire chronique des voies biliaires intra-hépatiques consécutives à l'infestation des cellules épithéliales par les coccidies (*Eimeria stiedae*). Maladie parasitaire fréquente et grave chez les jeunes animaux.

Le foie montre en surface et dans son épaisseur des nodules blanchâtres, fermes, irréguliers, plus au moins coalescents qui contiennent un magma abondant, blanchâtre, pâteux.

A l'histologie, on constate une hyperplasie de l'épithélium des voies biliaires dont les cellules contiennent de nombreux ookystes coccidiens, L'épithélium hyperplasique forme de nombreuses villosités libres dans la lumière du canal qui est dilatée et contient un mélange de mucus, de débris cellulaires desquames et de parasites libres. Le chorion conjonctif est scléreux et infiltré par de nombreuses

cellules inflammatoires. L'inflammation et la sclérose s'étendent progressivement au parenchyme hépatique situé à proximité des voies biliaires.

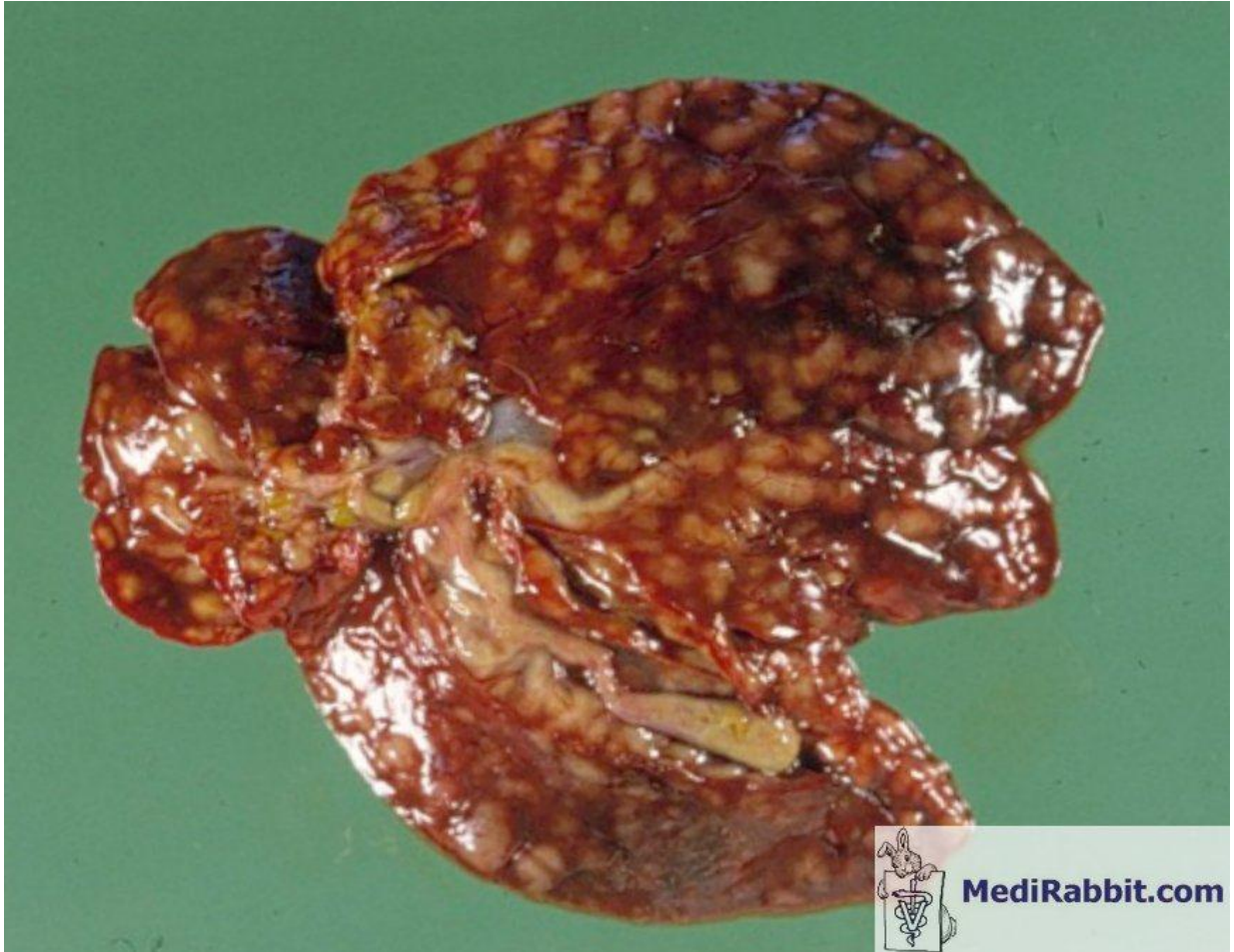


Figure n° 53 : foie infecté par la coccidiose (Prof. Richard Hoop)
Source : http://www.medirabbit.com/FR/GI_diseases/Parasites/Cocc/Cocc_fr.htm

C. Bronchite et bronchiolite chroniques

Lésions inflammatoires chroniques des bronches et des bronchioles intrapulmonaires, lésions rencontrées par exemple chez les chats âgés.

Les poumons sont parcourus de trajets irréguliers, durs. Des dilatations segmentaires des voies aérophores sont visibles (bronchectasie), leur lumière dilatée contient le plus souvent du mucus ou du muco-pus. Des lésions pulmonaires sont constamment associées : emphysème, atélectasie, complications secondaires de broncho-pneumonie.

L'examen histologique montre des voies aérophores à lumière dilatée contenant du muco-pus et bordées par un épithélium riche en cellules à mucus et souvent métaplasique (métaplasie épidermoïde). Le chorion est le siège d'une inflammation chronique sclérosante contenant souvent quelques foyers de suppuration et s'étendant au parenchyme adjacent.

11.7.4 Évolution et conséquences

Les lésions inflammatoires chroniques sclérosantes s'étendent de manière lente mais irréversible.

La sclérose entraîne des lésions secondaires graves des cellules parenchymateuses et conduit à un déficit fonctionnel irréversible du tissu atteint.

ex : - Insuffisance rénale chronique associée à la néphrite interstitielle chronique,
- Déficit fonctionnel de l'épithélium bronchique lors de bronchite et bronchiolite chroniques entraînant des troubles de la ventilation pulmonaire et favorisant les infections bactériennes secondaires.

12. lésions associées, évolution et conséquences des lésions inflammatoires

12.1 Lésions associées

12.1.1 Nécrose et calcification

L'étude du granulome tuberculeux a permis de donner une explication des phénomènes de nécrose ; on verra en étudiant la maladie tuberculeuse plus en détail que la calcification des lésions nécrotiques est très fréquente.

12.1.2 Suppuration

Exemple : le **granulome actinobacillaire ou actinomycosique**,

Comme en témoigne sa composition cellulaire, cette lésion est un granulome immunitaire mais elle a en plus la caractéristique d'être suppurée en son centre.

12.1.3 Sclérose

La sclérose est un phénomène régulièrement associée aux inflammations à prédominance de réactions cellulaires; elle s'explique en grande partie par le fait que la prolifération des fibroblastes fait partie intégrante du processus réactionnel et est activée par diverses cytokines.

Les phénomènes de scléroses peuvent être très importants et modifier considérablement la texture des tissus impliqués: c'est le cas par exemple dans l'actinomyose de la langue des bovins au cours de laquelle on observe non seulement une glossite granulomateuse à granulomes actinomycosiques mais aussi une myosite fortement sclérosante qui indure le muscle lingual et a fait donner à l'affection le nom de "langue de bois".

- Prolifération hyperplasique des cellules épithéliales:

Exemple: lors de la **coccidiose hépato-biliaire du lapin**:

On aura jusque là remarqué que les cellules épithéliales ne prennent aucune part à l'inflammation et n'en sont généralement que des victimes passives: dans certaines formes d'inflammation chronique elles peuvent toutefois être affectées d'un processus hyperplasique qui conduit notamment à la formation de "polypes", néoformations bourgeonnantes épithéliales hyperplasiques suscitées par l'inflammation et contingentes de sa persistance.

Dans l'exemple choisi, la colonisation des cellules épithéliales des canaux biliaires par un protozoaire (une coccidie) provoque une inflammation chronique des canaux biliaires avec sclérose et infiltration inflammatoire de la paroi de ces canaux - une "cholangite chronique" - accompagnée par une prolifération hyperplasique de l'épithélium.

12.2 Évolution

12.2.1 Croissance conduisant à la formation de pseudotumeurs

Cette éventualité peu fréquente est connue dans le cas de la tuberculose pleurale du chien dont on connaît une forme pseudo-sarcomateuse caractérisée par la production de masses de tissu fibreux, parsemé de lésions granulomateuses, qui envahissent la cavité thoracique et évoquent faussement une prolifération tumorale plutôt qu'une inflammation.

12.2.2 Stabilisation: maintien en l'état.

12.2.3 Involution:

Se fait par :

- dispersion simple des cellules inflammatoires pour les petites lésions ou
- dispersion des cellules inflammatoires avec persistance d'une sclérose cicatricielle.

La possibilité de résorption totale spontanée est illustrée par l'exemple de la néphrite interstitielle subaiguë en foyers du veau (lésion de "rein à macules »): le rein est parsemé de multiples nodules blanchâtres qui correspondent à autant de foyers de cellules inflammatoires mononucléées. Ces lésions assez fréquemment observées sur les veaux à l'abattoir ne sont pas retrouvées, ni leurs éventuelles séquelles, chez les bovins adultes : ce fait permet de supposer que de telles lésions sont susceptibles de se régresser spontanément lorsque l'animal atteint a éliminé l'agent pathogène responsable.



Figure n°54 : exemple de néphrite interstitielle subaiguë en foyers chez le veau ou « rein à macules »

12.2.4 La restitution intégrale

a) conditions générales

La restitution intégrale suppose que l'inflammation ait totalement respecté les structures tissulaires impliquées: cette éventualité est possible pour certains types d'inflammation modérée, peu durable, permettant, après la levée des phénomènes de congestion et de stase, le drainage total de l'exsudat et/ou de l'hémorragie.

De tels cas sont envisagés dans le chapitre consacré aux inflammations exsudatives:

- dans la figure relative à l'évolution des alvéolites, lorsque l'alvéolite évolue vers la résolution,
- dans la figure relative à l'évolution de l'inflammation d'une séreuse.

b) modalités**1) pour le tissu conjonctif**

La cessation de la congestion et de la stase permettent la résorption totale de l'œdème inflammatoire par voie vasculaire; la fibrine éventuellement produite est lysée par une quantité bien proportionnée de granulocytes neutrophiles, les débris de cette lyse sont éliminés par les macrophages. la population cellulaire inflammatoire se disperse enfin et le tissu reprend son aspect initial.

2) pour les épithéliums et les parenchymes**a) régénération à partir de cellules indifférenciées**

Epidermisation cutanée, régénération de l'épithélium intestinal... Pour les structures conjonctives associées à l'épithélium lésé.

Ce retour à la normale permet la restauration de la structure épithéliale par bourgeonnement de nouvelles cellules à partir du blastème local:

- à partir des cellules de la couche basale épidermique avec réépidermisation progressive par différenciation en kératinocytes et reconstitution des différentes couches de l'épiderme,
- prolifération d'entéroblastes à partir du fond des glandes de Lieberkhun, différenciation en entérocytes, reconstitution du revêtement épithélial par ascension de ces cellules le long de l'axe conjonctif de la villosité....

a) régénération à partir de cellules différenciées

Cet exemple montre clairement les limites du phénomène de restitution intégrale et la gradation des possibilités en fonction de l'étendue des lésions parenchymateuses:

* dégâts mineurs:

- n'impliquant ni les structures vasculaires ni les éléments conjonctifs de soutien des travées cellulaires,
- compatibles avec un phénomène de restitution intégrale,

* dégâts plus étendus:

- impliquant les structures conjonctives de soutien,
- ne permettant plus alors qu'une reconstruction imparfaite mais encore non cicatricielle,

* dégâts touchant plusieurs lobules et ne permettant plus qu'une réparation cicatricielle.

12.2.5 La Cicatrisation

a) Edification de la cicatrice: exemple des plaies cutanées

Comme il a permis de bien détailler les étapes évolutives du phénomène inflammatoire, l'exemple de la plaie cutanée permet de bien appréhender deux modalités du phénomène cicatriciel; en fonction de la nature de la plaie, de son éventuelle souillure par des éléments septiques, des possibilités de coaptation des lèvres de la plaie, la cicatrisation s'opère selon deux modalités bien différentes:

1) la cicatrisation par première intention

Cette modalité de réparation implique un minimum de destruction tissulaire et ne nécessite la production que d'une quantité minimale de tissu cicatriciel dont la trace, particulièrement chez l'animal qui cicatrise bien, tend à s'estomper rapidement avec le temps.

Dans ce cas, l'issue de la cicatrisation par première intention se rapproche *in fine* de celle de la restitution intégrale.

2) cicatrisation par seconde intention

En plus de ce qui a déjà été vu au sujet de la réparation d'une plaie cutanée avec augmentation de la perte initiale de substance et édification d'une cicatrice nettement plus importante que dans le cas précédent; cette modalité de cicatrisation de la plaie cutanée est dite "par seconde intention". Elle aboutit à la persistance d'une véritable cicatrice qui mûrit au fil du temps et a des répercussions esthétiques et éventuellement fonctionnelles.

B) caractères morphologiques des cicatrices,**1) cicatrices tégumentaires**

Les cicatrices tégumentaires sont généralement glabres en raison de la destruction des follicules pileux. Leur aspect varie également :

*** avec leur ancienneté:**

- les cicatrices jeunes sont généralement saillantes et se présentent sous forme d'un bourgeon tissulaire rosé, bien vascularisé, souple et élastique,
- les cicatrices anciennes sont en général rétractées et constituées par un tissu conjonctif dense, peu vascularisé, pâle, très fibreux, peu élastique.

*** en fonction de différents autres phénomènes qui peuvent atteindre le tissu cicatriciel:**

- dépigmentation par destruction locale des mélanocytes,
- pigmentation brun rouille par de l'hémosidérine fixée dans les macrophages locaux,
- pigmentation anormale par fixation d'un pseudo-pigment dans les macrophages locaux,
- calcification,
- métaplasie conjonctive cartilagineuse ou osseuse.

3) cicatrices viscérales

Les cicatrices viscérales peuvent être rétractées et plus ou moins mutilantes. Elles peuvent également être en relief et caractérisées par une excroissance conjonctive superficielle de la capsule de l'organe:

- exemple des villosités fibreuses de la capsule de Glisson du foie du cheval lors de "périhépatite vilieuse d'origine strongylienne",
- exemple de la pachypleurite caractérisée par des épaissements fibreux lenticulaires de la plèvre, séquelles de pleurésie chronique,
- exemple des foyers fibreux et calcifiés apparaissant, principalement chez le chien, à la surface de la capsule splénique lors de périsplénite chronique.

Les cicatrices pariétales des conduits et organes cavitaires peuvent, du fait de leur rétraction, être sténosantes ou oblitérantes.

c) Anomalies de la cicatrisation

a) Les troubles par défaut

- 1) L' œdème du tissu de granulation résulte d'une insuffisance de drainage de l'exsudat et provoque une mauvaise cicatrisation par retard de la fibrillogénèse; il favorise également la prolifération bactérienne dans le foyer de cicatrisation.
- 2) La suppuration du tissu de granulation résulte de la colonisation du foyer de cicatrisation par un germe pyogène: la suppuration provoque la lyse du tissu de granulation et la majoration des pertes de substance.
- 3) La diphtérie des plaies résulte de la prolifération de germes anaérobies qui provoquent une nécrose du tissu de granulation: le produit de nécrose se présente sous forme d'un enduit épais gris-verdâtre et nauséabond. Cette lésion est principalement observée chez le chat et le cheval.
- 4) La nécrose ischémique est provoquée par des phénomènes locaux de thrombose capillaire.

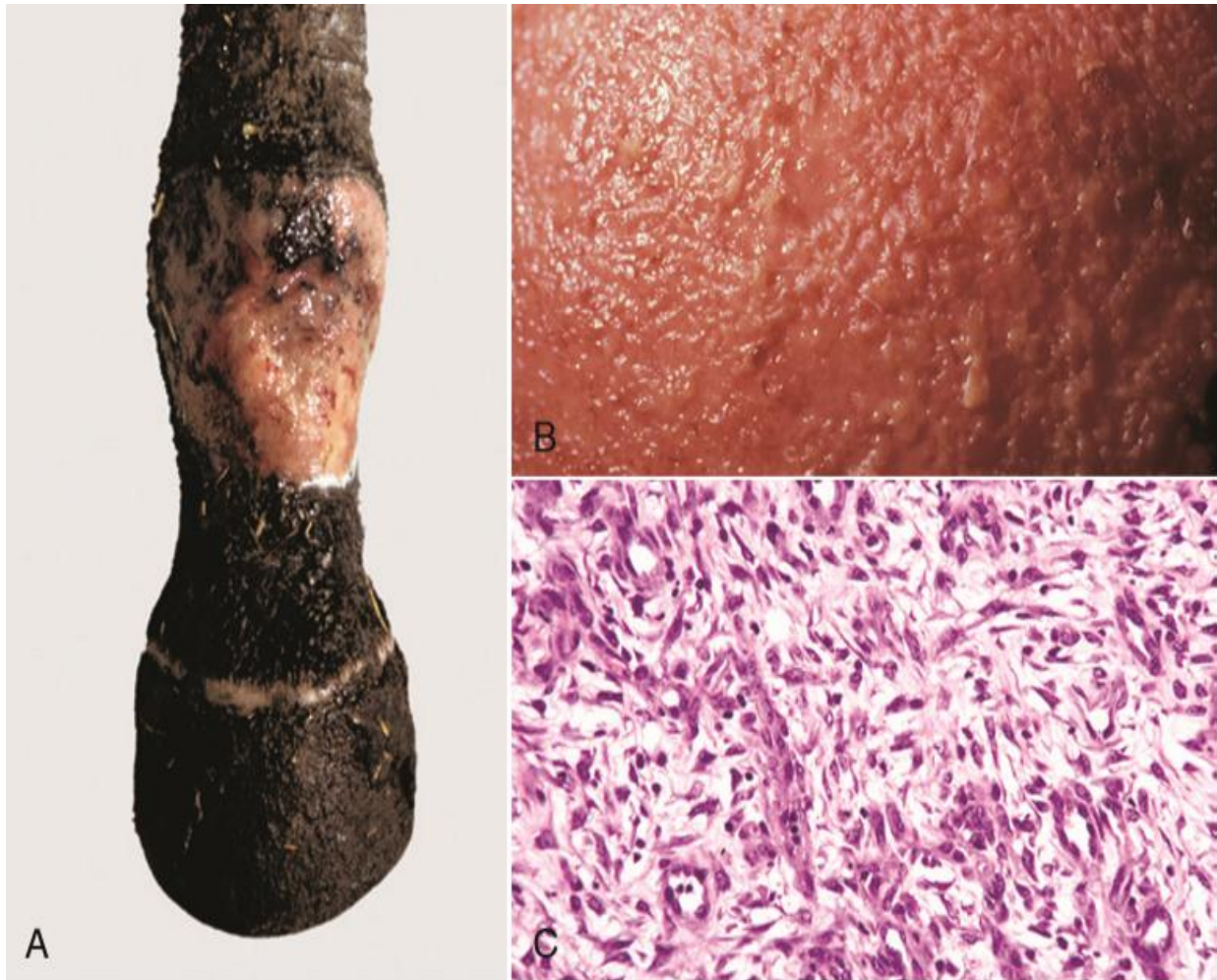


Figure n° 55 : défaut de cicatrisation : A. Tissu de granulation, ulcère non cicatrisant, peau, membre distal, cheval. B tissu de granulation, notez les fins nodules ou « granulations » à la surface. C, Microscopie : les nouveaux fibroblastes sont disposés perpendiculairement aux vaisseaux sanguins nouvellement formés dans un riche lit de MEC.

Source : Zachary et al.,2017

a) les troubles par excès

1) Les granulations fongueuses

Elles se présentent sous forme de bourgeons charnus, fragiles, très vascularisés, saillant à la surface de la plaie : elles résultent d'un développement exubérant des capillaires sanguins. Le foyer cicatriciel est le siège d'une forte production de collagène normal mais qui de subit aucune régulation ni remodelage.

2) Les chéloïdes

Lésions souvent très volumineuses, pouvant prendre un aspect pseudo-tumoral, proliférant au niveau d'un foyer cicatriciel sous forme d'un tissu blanchâtre, bourgeonnant, œdémateux, souvent ulcéré superficiellement.

La lésion résulte de la prolifération exagérée d'un tissu cicatriciel fragile, plus ou moins bien épidermisé; la partie conjonctive de ce tissu est constituée d'un tissu collagène grêle et inorganisé, richement vascularisé, œdémateux et parsemé d'un nombre plus ou moins important de cellules inflammatoires.

La pathogénie des chéloïdes est mal connue: le collagène produit semble normal mais l'organisation fibrillaire et la texturation des fibres est anormale; la sécrétion des muco-polysaccharides interstitiels est excessive.

Ces lésions sont souvent observées chez le cheval sur les plaies de castration, de harnachement ou les cicatrices d'habronérose. Elles sont également observées chez le chien, notamment au niveau des plaies d'otectomie.

On notera enfin qu'aucune étude scientifique n'a pu conclure à une élévation du risque cancérisation des tissus cicatriciels.



Figure n° 56 : Chéloïde chez un cheval : excès de tissu fibreux sur la partie inférieure du membre postérieur gauche.
Source : Zachary et al.,2017

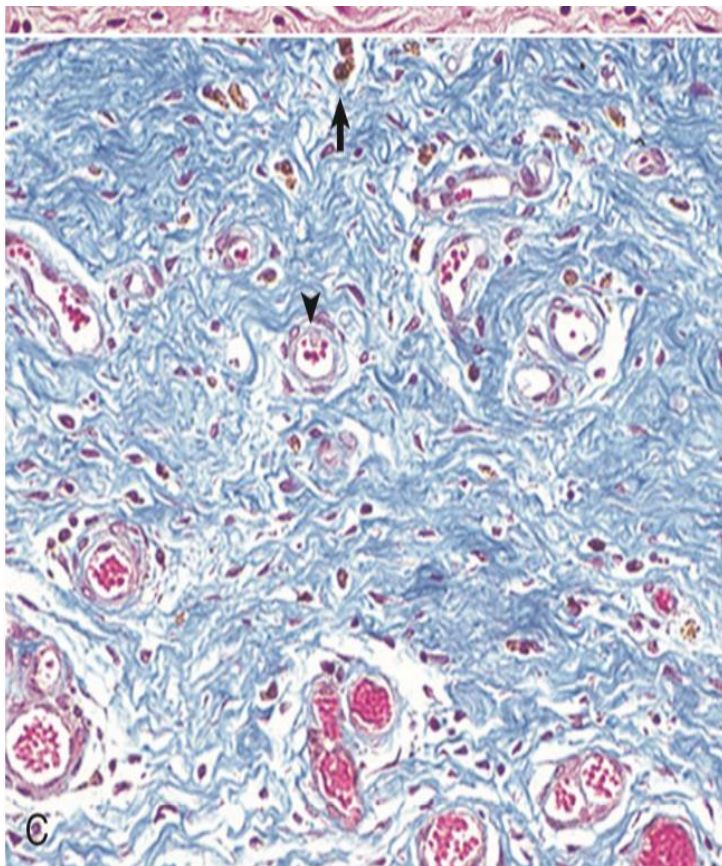


Figure n°57 : Tissu conjonctif fibreux en excès : le collagène est facilement mis en évidence la coloration au trichrome de Masson (fibres colorées en bleu).
Hémosidérine (flèche) ; capillaires nouvellement formés (tête de flèche).
Source : Zachary et al.,2017

GLOSSAIRE DES INFLAMMATIONS

Aérosacculite : inflammation des sacs aériens.

Amygdalite : inflammation des amygdales.

Angéite : Inflammation des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Angiocholite : inflammation des canaux biliaires.

Angine : inflammation aiguë du pharynx.

Anite : inflammation de l'anus.

Appendicite : inflammation de l'appendice.

Artérite : inflammation d'une artère.

Arthrite : inflammations des articulations.

Balanite : Inflammation de la muqueuse du gland (des organes sexuels).

Blépharite : inflammation du bord des paupières.

Bronchite: Inflammation des muqueuses des bronches.

Bursite : inflammation de la bourse de Fabricius des oiseaux.

Cellulite : inflammation du tissu sous-cutané,

Cervicite : inflammation du col utérin.

Cholangite : inflammation des voies biliaires.

Cholécystite : inflammation de la vésicule biliaire.

Colite : inflammation du côlon.

Conjonctivite : inflammation de la conjonctive.

Cystite : inflammation de la vessie.

Dermatite : inflammation des couches superficielles de la peau.

Duodénite : inflammation du duodénum.

Encéphalite : inflammation de l'encéphale.

Endocardite : inflammation de l'endocarde (membrane tapissant les parois du cœur)

Entérite : inflammation des intestins.

Gastro-entérite : inflammation de l'estomac ou des intestins.

Gingivite : inflammation de la gencive.

Glomérulonéphrite : inflammation des glomérules du rein.

Glossite : inflammation de la langue.

Ingluvite : inflammation du jabot.

Iléite : inflammation de l'iléon.

Hépatite : inflammation du foie.

Hidrosadénite : inflammation des glandes sudoripares.

Kératite : inflammations de la cornée.

Laryngite : inflammation du larynx.

Mammite ou mastite : inflammation de la mamelle.

Métrite : inflammation de l'utérus.

Méningite : inflammation des méninges.

Myocardite : inflammation du myocarde.

Myosite : affections entraînent une inflammation musculaire.

Myringite : inflammation du tampon.

Néphrite : inflammation du rein.

Névrite : inflammations des nerfs.

Œsophagite : inflammation de l'œsophage.

Omphalite : inflammation de la zone ombilicale.

Orchite : inflammation du testicule.

Ostéomyélite : inflammation simultanée de l'os et de la moelle osseuse.

Otite : inflammation de la peau ou de la membrane de l'oreille.

Pachypleurite : lésion inflammatoire chronique de la plèvre, caractérisée par l'épaississement des feuillets pleuraux.

Pancréatite : inflammation du pancréas.

Pelvispondylite : inflammation touchant la colonne vertébrale et les articulations dites périphériques.

Péricardite : inflammation du péricarde.

Péritonite : inflammation du péritoine.

Pharyngite : inflammation du pharynx.

Phlébite : inflammation de la membrane interne des veines.

Pleurésie : inflammation des plèvres.

Pneumonie : inflammation du poumon.

Poliomyélite : inflammation de la substance grise de la moelle épinière.

Polyarthrite : inflammation de plusieurs articulations.

Posthite : inflammation du prépuce humain.

Prostatite : inflammation de la prostate.

Pyélonéphrite : inflammation urinaire touchant le bassinet et le rein.

Rectite : inflammation du rectum.

Rétinite: inflammation de la rétine.

Rhinite : inflammation des narines.

Rhinopharyngite : inflammation des voies respiratoires hautes.

Salpingite : inflammation de la grappe ovarienne chez les volailles.

Sialite : inflammation d'une glande salivaire.

Sinusite : Inflammation des sinus.

Splénite : inflammation de la rate.

Spondylite : c'est une ostéomyélite vertébrale. Elle est très souvent associée à une inflammation du disque intervertébral adjacent : on parle alors de spondylodiscite.

Spondylarthrite : maladie inflammatoire chronique qui touche les points d'attache des muscles ou des ligaments sur les os.

Stomatite : inflammation de la muqueuse buccale.

Tendinite : inflammation des tendons.

Trachéite : inflammation de la trachée artère.

Typhlite : inflammation du cæcum et du tissu cellulaire voisin.

Urétrite : inflammation de l'urètre.

Uvéite : inflammation de l'uvée (couche pigmentaire de l'iris).

Vaginite : inflammation des membranes du vagin.

Vésiculite : inflammation des vésicules séminales.

Références bibliographiques

- Abbas AK, Lichtman A H (2009). Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique. Ed. Elsevier Masson SAS, p : 19, 28, 44, 114- 270.
- Autier J, Miyara M, Buyse S. 2004. Module 8 : immunopathologie, réaction inflammatoire. item112, editor. Issy-les-Moulineaux: Estem. 192 p.
- Emeritus et al., 2007. Color atlas of veterinary pathology, second edition , Department of Veterinary Pathology University of Liverpool. éditeurs : J.E. van Dijk E. Gruys J.M.Y.M. Mouwen, Department of Pathobiology Faculty of Veterinary Medicine University of Utrecht Utrecht, The Netherlands. Elsevier Edition.
- Babior BM, Golde D W (2001). Production, distribution, and fate of neutrophils. ED Seligsohn, New York, p: 753-759.
- Cezard. F, 2010, création d'un thesaurus d'anatomie pathologique générale sur support multimedia à destination des étudiants vétérinaires, thèse pour le doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'alfort.
- Chapel H, Haeney M, Misbah S, Snowden N (2004). Immunologie clinique : De la théorie à la pratique, avec cas cliniques. Ed De Boek, Bruxelles, p : 22
- Cherel. Y, Couillandeu. P, Lecomte. O, Spindler. C, Larcher.t, 2006, livre autopsie des bovins, Editions du Point Vétérinaire.
- Guyetant. S, P, Mai 2005, actualisation Septembre 2005 source : <http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/webcours/umvf/anapath/corpus.htm> Compus d'anatomie pathologique, site d'enseignement d'anatomie pathologique.
- Hassane M (2016). Etude des lymphocytes gamma- delta producteurs d'interleukine -17 au cours des infections respiratoires. Thèse de doctorat en Immunologie. Université Lille 2 Droit et Santé, France, p : 16, 17.
- Jacquot S, Boyer O (2006). Hétérogénéité et fonctions des lymphocytes B chez l'homme. Médecines /Sciences 22: 1075-80.

- Lapinet JA, Scapini P, Calzetti F, Pérez O, Cassatella MA (2000). Gene expression and production of tumor necrosis factor alpha, interleukin-1beta (IL-1beta), IL-8, macrophage inflammatory protein 1alpha (MIP-1alpha), MIP-1beta, and gamma interferon-inducible protein 10 by human neutrophils stimulated with group B meningococcal outer membrane vesicles. *Infect Immun* 68(12):6917-23.
- Notes de cours, Anatomie pathologique, oncologie et pathologie générales, années 2011-2012, école nationale vétérinaire de Nantes.
- Notes de cours « la réaction inflammatoire -Cours d'anatomie pathologique générale élaborées par Professeur François Crespeau, DVM, ECVP Diplomate, école nationale vétérinaire d'Alfort, 2006.
- Notes de cours : Cours université de Liège : Les maladies parasitaires des Petits Ruminants des Petits Ruminants
<http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/PetitRum>.
- Notes de cours : Shannon Martinson, 2013. Cours d'anatomie pathologique, university of prince Edward Island : <http://people.upei.ca/smartinson> VPM 152: April 2013.
- Notes de cours, Hofman, 2005. Polycopié de pathologie générale des études médicales, Association Française des Enseignants en Cytologie et Anatomie Pathologiques (AFECAP).
- Notes de cours : Cours Anatomie pathologique, Université Pierre et Marie Curie, Duyckaerts. C, Fouret. P, Hauw. J-J, années 2002 – 2003.
- Notes de cours, Inflammation et Cicatrisation présenté par Pr. A. Gérard ABADJIAN à Hotel-Dieu de France Faculté de Médecine USJ 2012. D'après Robbins, Basic Pathology, 9th Ed. PP Saint-Maur: Anatomie Pathologique Générale UPMC.
- Notes de cours, Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques, conduite à tenir. Support de cours élaboré par Association des Collèges des

Enseignants d'Immunologie. Université Médicale Virtuelle Francophone, année 2010-2011.

- Notes de cours : Polycopié 3ème année médecine générale, anathomie pathologique générale, CHU Alger centre. Elaboré par Asselah. F, 2004.
- Rousselet MC, Vignaud JM, Hofman P et Chatelet FP (2005). Inflammation et pathologie inflammatoire. Ed AFECAP, p : 1-2.
- Russo-Marie F, Peltier A, Polla BS. 1998. L'inflammation. Paris: John Libbey Eurotext. 565 p.
- Vegad J. L., 2007, Textbook of Veterinary General Pathology, Former Professor and Head Department of Pathology College of Veterinary Science and Animal Husbandry Jabalpur - 482001, M.P., India. Edition : International Book Distributing Co.
- Vegad, J.L. (1979) The acute inflammatory response in the sheep. Veterinary Bulletin, 49, 555-561.
- Vegad, J.L. and Katiyar, A. K. (1995) The acute inflammatory response in the chicken. Veterinary Bulletin, 45, 399-409
- Weill B, Batteux F (2003). Inflammation et réactions inflammatoires. Ed De Boeck, Bruxelles, Belgique, p : 2,12, 23, 27
- Zachary et al.,2017, Pathologic Basis Of Veterinary Disease. Professor Emeritus of Veterinary Pathology Department of Pathobiology College of Veterinary Medicine University of Illinois Urbana, Illinois. Elsevier Edition.
- Zerbato. , 2010. Intérêt du dosage par micro-méthode de la Protéine C Réactive au cabinet de pédiatrie. Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincaré - Nancy 1.
- Zidi. S, 2018. Rôle des cytokines et du monoxyde d'azote dans les désordres immuno-inflammatoires associés à la pathogénèse du ptérygion. Thèse doctorat

en Sciences. université Badji Mokhtar - Annaba. P20-37.

- Zollinger. H, 1970, Abrégé d'anatomie pathologique, édition Masson, p 95-132.

Webographie :

- http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/dyna/archive/dynamique/dynacell%20plone/outils/bio_dyn/images/plasmo.jpg/image_view_fullscreen
- <http://www.asaspv.asso.fr/>.
- <http://polgm.free.fr/travail/TPE/partie3a.html>
- <https://www.afrikmag.com/sante-decouvrez-a-quoi-sert-suffixe-ite-domaine-medical/>
- http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/1.html
- <http://cabinet-amandolier.ch/ces-mots-en-ite/>
- <http://www.chups.jussieu.fr/polys/anapath/Cours/POLY.Chp.3.html#ID-72>
- http://www.ac-grenoble.fr/armorin.crest/beespip3/IMG/pdf/th2_ch2_la_conservation_des_aliments_2015.pdf
- <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/disease-images/?disease=sheep-pox-and-goat-pox&lang=fr> :
- http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/2.html
- <https://docplayer.fr/15417639-Inflammations-granulomateuses.html>
- <http://docplayer.fr/112241536-Theme-3a-corps-humain-et-sante-ch1-la-reaction-inflammatoire-une-reponse-innee.html>
- <https://facmed.univ-rennes1.fr/resped/hemato/cc/CD/cd/fr/dossiers/basof/basof.htm>
- <https://fr.dreamstime.com/photo-stock-cellule-%C3%A9osinophile-image97101722>
- <https://fr.wikipedia.org/wiki/Fibroblaste>
- http://www.medirabbit.com/FR/GI_diseases/Parasites/Cocc/Cocc_fr.htm :
- <https://www.maxicours.com/se/cours/la-reaction-inflammatoire-aigue/>
- <https://www.microscopemaster.com/neutrophils.html>

- <https://slideplayer.fr/slide/3853262/>
- <https://svtcochelin.jimdofree.com>
- <https://teachmephysiology.com/immune-system/immune-responses/chronic-inflammation/>