

Inflammation spécifique nom tuberculeuses

Des lésions folliculaires, épithélioïdes et giganto-cellulaires peuvent être réalisées par toute une série de maladies autres que la tuberculose

ORIGINE BACTÉRIENNE

1-La lèpre, due à une mycobactérie (bacille de Hansen), dans sa forme tuberculoïde, se traduit par des lésions nodulaires cutanées ou nerveuses de type folliculaire.

2-La brucellose dans certaines formes chroniques, surtout dans ses localisations hépatique, splénique, ganglionnaire et osseuse (spondylite), donne des lésions de ce type.

3. - SYPHILIS

elle est due à la pénétration dans l'organisme et à la pullulation d'un être unicellulaire, le tréponème pâle.

Le tréponème est mis en évidence par examen, au microscope en fond noir, du produit de grattage du chancre(manifestation cutanée de l'infection) et du produit de ponction ganglionnaire.

Les lésions tardives sont des formations nodulaires de taille variable (quelques millimètres à plusieurs centimètres), de contours volontiers irréguliers, de consistance dure, de teinte blanchâtre, siégeant dans le foie, la rate, parfois les os du crâne. Elles sont caractérisées par une nécrose aux contours polycycliques, éosinophile, moins homogène que la nécrose caséuse. Autour de la nécrose, se développent un infiltrat plasmocytaire ainsi que quelques cellules épithélioïdes et/ou géantes dans une coque fibreuse. L'évolution peut se faire vers un ramollissement suivi de liquéfaction.

syphilis congénitale est le résultat de la contamination d'un enfant in utero par le tréponème qui passe la barrière placentaire.

4 -SARCOIDOSE : est une maladie d'étiologie inconnue simulant la tuberculose, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann(BBS) s'exprime par des lésions folliculaires presque toujours cerclées de fibrose, ne comportant jamais de nécrose caséuse, mais parfois un peu de nécrose fibrinoïde. Les cellules géantes de type Langhans contiennent quelque- fois des inclusions évocatrices de la maladie

- corps de Schaumann, de structure lamellaire, faits de phosphates de calcium,

_ corps astéroïdes, constitués de dépôts phospholipidiques calciques.

5- ACTINOACTÉRIOSE OU ACTINOMYCOSE

Autrefois considérée comme une mycose, cette maladie a été reconnue comme due à la pullulation de certains bacilles qui prennent un aspect filamenteux. Autour du centre nécrotico-purulent, s'établit une couronne histiocyttaire et lymphoplasmocytaire, ainsi qu'une sclérose en larges bandes mutilantes.

Les principales localisations sont :

_ cervico-faciales ; _ médiastino-pulmonaires et Abdominales:

MYCOSES

Il s'agit de lésions inflammatoires induites par des organismes longtemps considérés comme des saprophytes. Ces lésions ne présentent aucune particularité histologique. Leur diagnostic n'est possible que grâce à l'isolement du champignon par culture à partir d'un fragment de tissu ou à sa mise en évidence sur coupes histologiques grâce à diverses colorations spéciales (PAS, argentation selon Grocott). Ces infections déclenchent des réactions immunitaires avec apparition d'anticorps circulants. Ceux-ci peuvent être décelés dans le sang permettant ainsi le diagnostic précis du type de mycose.

I. LES MYCOSES CUTANÉO-MUQUEUSES

Elles peuvent atteindre l'épiderme, le derme ou l'hypoderme.

Exemple :

1-mycetomes : constitués par de multiples micro-abcès évoluant vers la fistulisation et laissant du pus contenant des grains mycéliens noirs ou jaunes

2_les muqueuses digestives ou respiratoires : moniliase ou candidose, caractérisée par des exulcérations tapissées de fibrine avec infiltrats lympho-plasmocytaires du chorion mis à nu (« muguet » du nourrisson, candidoses secondaires à l'administration de certains antibiotiques

II. LES MYCOSES VISCÉRALES

Les plus fréquentes atteignent l'appareil broncho-pulmonaire et le système nerveux central.

Aspergillose

Il s'agit d'infestations dues à diverses sortes d'aspergillus pouvant réaliser :

-Une aspergillose bronchique s'accompagnant parfois de dilatations bronchiques (aspergillose bronchectasique) ;

_une pneumonie ou bronchopneumonie aspergillaire avec alvéolites, diverses au contact.

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Tantôt c'est une méningite qui se trouve réalisée (torulose méningée) ; tantôt c'est un foyer pseudo-tumoral intracérébral (torulome, aspergillome).

PARASITOSE

Parmi les nombreuses parasitoses, nous n'envisagerons que celles qui s'accompagnent de lésions anatomo-pathologiques particulières.

I. TOXOPLASMOSE,

Elle est due à un sporozoaire (Toxoplasma gondii).

TOXOPLASMOSE

L'infestation se fait par absorption de viandes crues, avec un test de lyse des toxoplasmes (dye-test) positif.

Le diagnostic se fait sur la symptomatologie clinique, sur les modifications histologiques du ganglion (hyperplasie folliculaire, plasmocytose médullaire, petits amas de cellules épithélioïdes, histiocytose sinusale) et le dye-test.

Chez le nourrisson et l'enfant (parfois congénitale) est plus sévère et réalise une encéphalite à toxoplasmes avec foyers de nécrose entourés de cellules épithélioïdes évoluant vers la cicatrisation fibreuse avec calcification, et une chorio-rétinite pigmentaire.

Ces lésions sont susceptibles de laisser des séquelles neurologiques et une baisse sévère de la vision.

II. AUTRES PARASITOSE

Amibiase

C'est l'infestation intestinale par une amibe absorbée par voie digestive donnant une colite avec syndrome dysentérique dû à des ulcérations nécrosantes et parfois suppurées.

Leishmanioses

En France, elle est surtout constituée par le kala-azar (foyers endémiques dans le bassin méditerranéen). Cette infestation due à Leishmania donovani est secondaire à une piqûre de phlébotome. Les leishmanias se disséminent dans les organes hématopoïétiques (hépato-splénomégalie). Elles sont trouvées dans les macrophages de ces viscères (diagnostic grâce aux ponctions de la moelle osseuse, du foie, de la rate).

Kyste hydatique

Il représente le développement dans un viscère (foie, poumon, cerveau, etc.) d'une ou de plusieurs larves du tænia échinocoque (parasite du chien).

La larve en se développant donne un kyste souvent volumineux (plusieurs dizaines de cm de diamètre) contenant un liquide eau de roche, bordé en dedans par la membrane proligère qui donne naissance aux vésicules filles qui se libèrent dans le liquide (scolex). Une cuticule acellulaire, riche en glucides, la sépare d'une coque fibreuse où se développe une réaction inflammatoire à lymphocytes. Après rupture, autour des débris de kyste et de scolex, se développe une réaction granulomateuse comprenant, outre des lymphocytes et plasmocytes à des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et des polynucléaires éosinophiles.

VIROSES

Les virus impriment une marque particulière aux inflammations qu'ils déclenchent en raison de leurs caractères propres et des modalités réactionnelles de l'hôte.

I. LES VIRUS

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Ce sont les plus petits des parasites intracellulaires puisqu'ils mesurent entre 20 et 200 Å. Ils sont constitués par une seule sorte d'acide nucléique (soit ADN, soit ARN), entouré de protéines, et peuvent être cristallisés.

La protéine qui entoure l'acide nucléique (capside) est faite de molécules d'un ou de plusieurs types (capsomères), disposées régulièrement selon une symétrie cubique (virus d'aspect polyédrique), ou hélicoïdal (virus d'aspect filamenteux). Une enveloppe externe entoure parfois capsid.

CLASSIFICATION

La classification actuelle des virus tient compte des critères suivants: virus à ADN ou à ARN, type de symétrie de la capsid, présence ou absence d'une enveloppe autour de la capsid.

Des sous-classes sont définies d'après la taille des virus ou leur siège de multiplication (noyau, cytoplasme).

CYCLE VIRAL

Un virus ne peut se reproduire qu'en pénétrant dans une cellule et en détournant le métabolisme cellulaire vers la synthèse de ses propres constituants. L'ensemble de ces phénomènes se développe en cinq phases successives:

1. Adsorption

Avant de pénétrer, le virus doit adhérer à la membrane cellulaire. Cette fixation se fait sur des sites spécifiques et dépend de la structure de l'enveloppe protéique. Lorsque ces sites manquent ou ont changé, l'adhérence n'a pas lieu.

2. Pénétration

Tantôt seul l'acide nucléique traverse la membrane cellulaire. Tantôt c'est le virus entier qui la franchit. Alors, pendant ou après la traversée, le virus est débarrassé de son enveloppe protéique. Le virus disparaît du milieu.

C'est l'éclipse. Il n'est pas non plus retrouvé dans la cellule.

3. Synthèse des constituants du virus

L'acide nucléique viral contient toutes les informations nécessaires pour commander la synthèse de ses propres copies. Le code génétique viral permet :

_ La synthèse d'ADN ou d'ARN viral qui se fait selon le schéma classique de la synthèse de ces acides nucléiques, en détournant les enzymes nécessaires (ADN ou ARN-polymérase) ;

- la synthèse des molécules protéiques constituant la capsid;

Ces constructions protéiques s'élaborent à partir des acides aminés existant dans le milieu où vit la cellule infectée.

4. Maturation

Les composants synthétisés sont assemblés en particules virales. Chaque cellule peut en produire plusieurs centaines. Le temps séparant la pénétration et l'apparition de ces nouveaux virus correspond à la phase de latence.

5. Dispersion

Les nouveaux virus quittent la cellule pour chercher d'autres hôtes. La libération peut se faire au fur et à mesure de la production, ou brusquement au moment de la désintégration de la cellule-hôte.

III. SCHÉMA ÉVOLUTIF DES INFECTIONS VIRALES

PHASE DE LATENCE

Pendant un temps variable après la pénétration, il n'existe pas de modification cellulaire apparente. C'est la phase d'infection latente. Elle peut non seulement précéder la phase d'infection patente, mais aussi persister après celle-ci .

PHASE D'INFECTION PATENTE

1. Stimulation cellulaire

Elle s'accompagne d'une augmentation du métabolisme, reflet de l'activité de synthèse de la cellule qui élabore les acides nucléiques viraux. Cette activité intense est à l'origine d'une augmentation de taille des cellules. (maladie des inclusions cytomégaliqes). Une multiplication du nombre des cellules s'y associe, pouvant même réaliser des lésions d'allure tumorale (verruve, papillome, végétations vénériennes).

2. Apparition d'inclusions virales :elles se présentent sous l'aspect de formations grossièrement arrondies, basophiles, ou acidophiles.

Dans le noyau, elles sont nettement séparées de la chromatine par un halo clair (maladie des inclusions cytomégaliqes, varicelle, zona, herpès, certains adénovirus, etc.).

Dans le cytoplasme, elles forment des amas denses de la taille voisine de celle du noyau,

GRANULOME À CORPS ÉTRANGER

Les granulomes contre corps étrangers se développent lorsque des substances même inoffensives mais non résorbables, sont englobées dans les tissus Ces substances peuvent être endogènes ou exogènes.

Les substances exogènes pénètrent dans les tissus à la faveur de plaies cutanéomuqueuses, lors de traumatisme ou d'intervention chirurgicales (Talc, fil de suture, huile de préparation médicamenteuse, substance radio-opaque huileuse ...etc).

La réaction contre corps étranger d'origine endogène n'est pas exceptionnelle.

Ce granulome est formé de cellules géantes (plasmodes) qui englobent les corps étrangers ou s'appliquent à leur surface. Le volume cellulaire de ces plasmodes est parfois énorme ; leur cytoplasme renferme des dizaines, voire des centaines de noyaux distribués sans ordre dans le corps cellulaire.

Une prolifération fibroblastique existe souvent autour de ces cellules.

