

La septicémie

Thème: Le sepsis

I. Micropréparations:

N° 101. Néphrite embolique purulente. (coloration H-E).

Indications:

- 1. Emboles microbiens dans la lumière des capillaires glomérulaires.**
- 2. Foyer de nécrose autour de l'embolie microbienne.**
- 3. Agglomérations de leucocytes neutrophiles (abcès).**
- 4. Glomérule non modifié.**

Dans certains glomérules, on observe des agglomérations de microbes (emboles microbiens), colorées intensément basophiles, autour desquelles des modifications nécrotiques (cariolyse) et des agglomérations de leucocytes neutrophiles (abcès métastatiques) se déterminent; les emboles microbiens sont également observés dans la lumière de certaines artérioles afférentes et dans les veines; dans certaines pièces, des masses microbiennes se trouvent dans la lumière des tubules collecteurs dans la couche médullaire du rein.

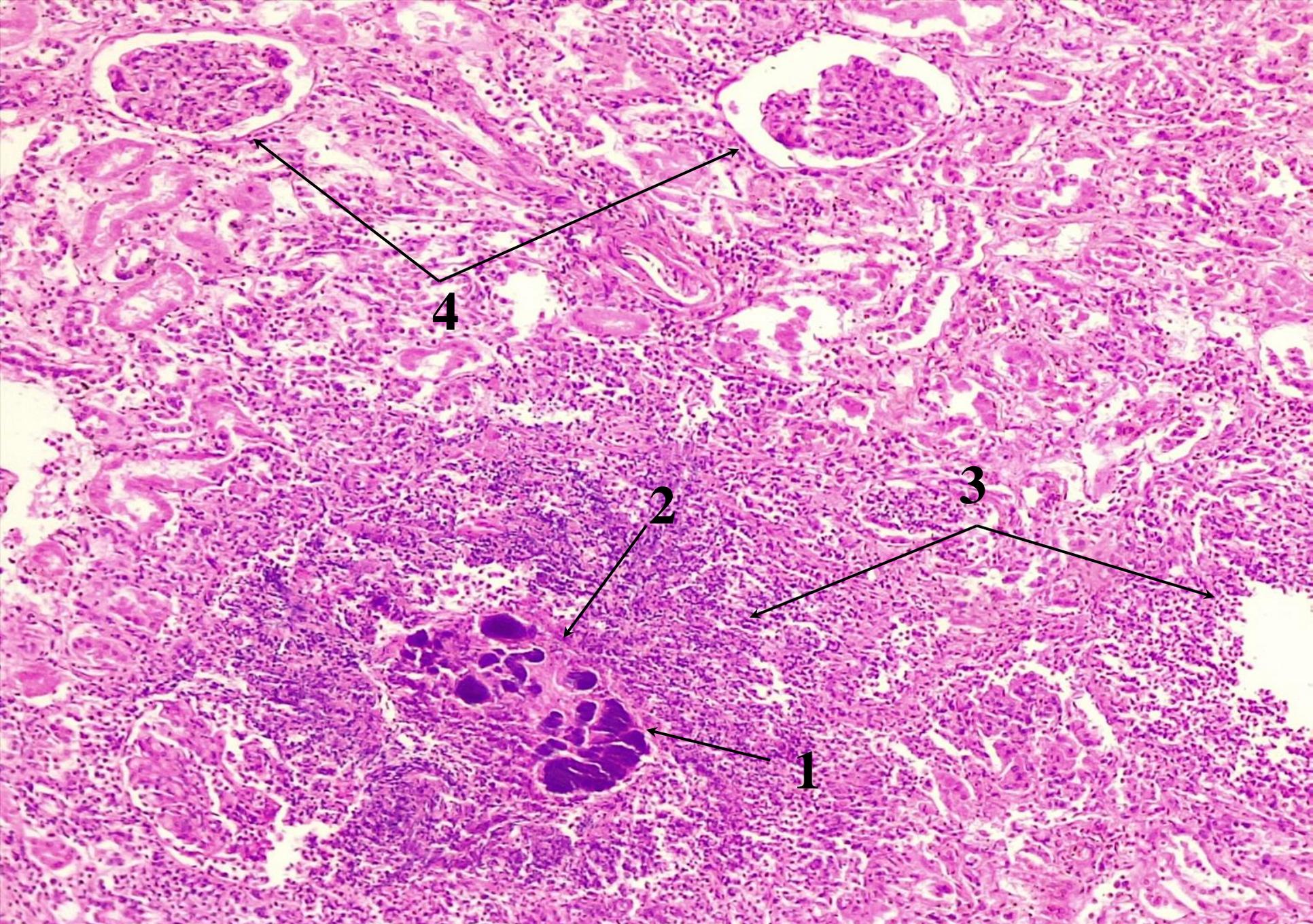
№ 100. Myocardite purulente embolique. (coloration H-E).

Indications:

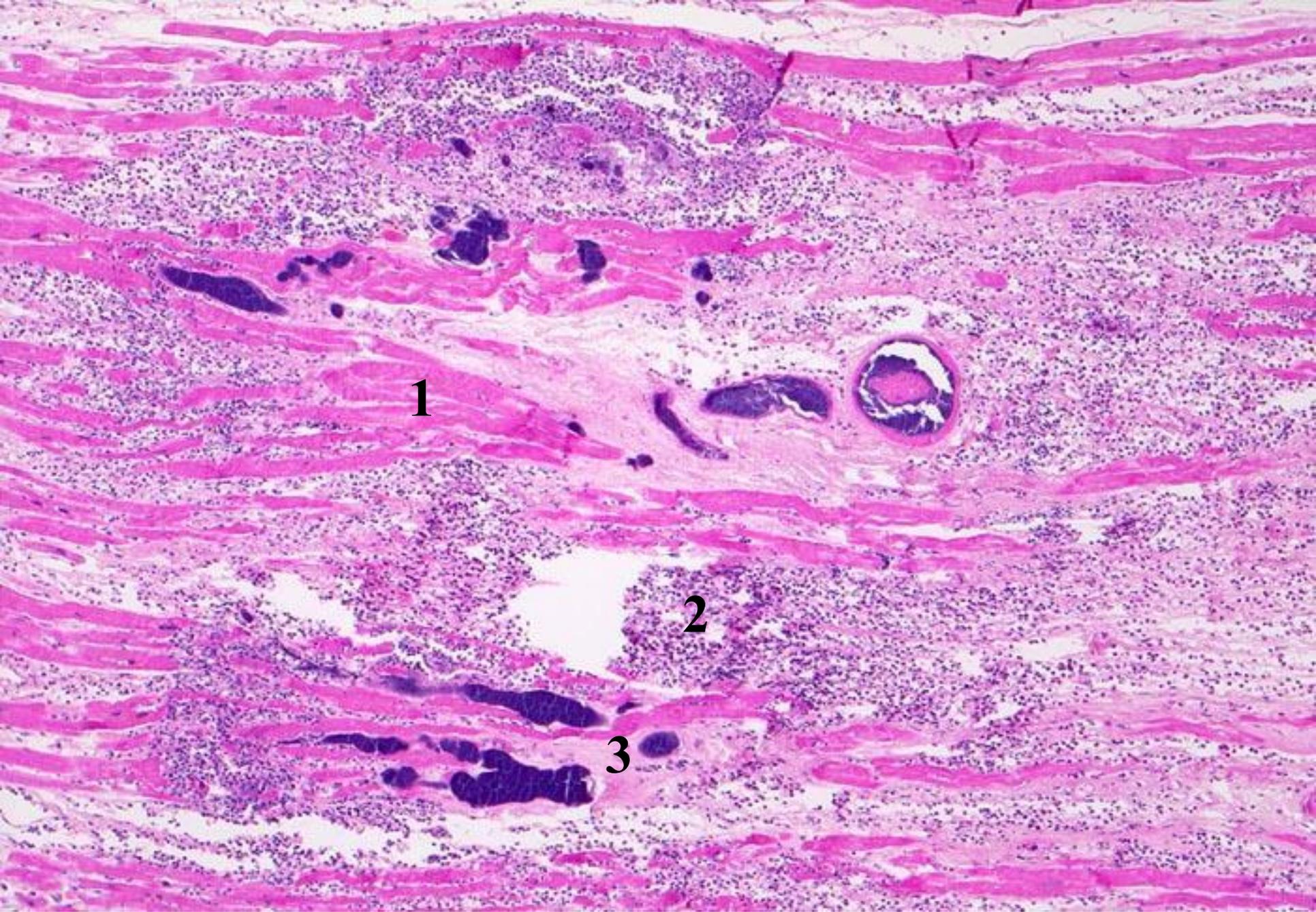
- 1. Foyers de nécrose du myocarde.**
- 2. Agglomérations de leucocytes (abcès).**
- 3. Colonies de microbes dans les foyers de nécrose.**

Dans le myocarde, on révèle de multiples emboles microbiens dans la lumière des vaisseaux et des colonies de microbes disposées librement, dans certains vaisseaux se trouvent des emboles mixtes thrombo-microbiens (thrombus septiques), les cardiomyocytes adjacents sont nécrosés, an nucléés (cariolyse), certains en cours de plasmocytose, la zone respective est abondamment infiltrée de leucocytes neutrophiles viables et désintégrés (abcès); dans le tissu myocardique adjacent, la dystrophie protéique des cardiomyocytes, troubles circulatoires.

La néphrite et la myocardite purulente embolique sont des manifestations de la septicémie - une forme de sepsis avec bactériémie, la présence d'un foyer séptique primaire à la porte d'entrée de l'infection, dans lequel il y a une inflammation purulente (abcès ou phlegmon) avec implication des vaisseaux lymphatiques (lymphangite, lymphothrombose et lymphadénite purulente) et des veines (phlébite et thrombophlébite purulente). L'embolie se développe avec des fragments de thrombus septiques, ce qui conduit à des abcès métastatiques ou emboliques, pyémiques, plus fréquemment, dans les poumons, le cerveau, le myocarde, les reins, le foie. Les patients présentent une insuffisance poliorganique grave (MODS - syndrome de dysfonctionnement multiorganique), un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (CID) peut survenir, choc septique.



Nº 101. Embolie purulente à néphrite (coloration H-E)



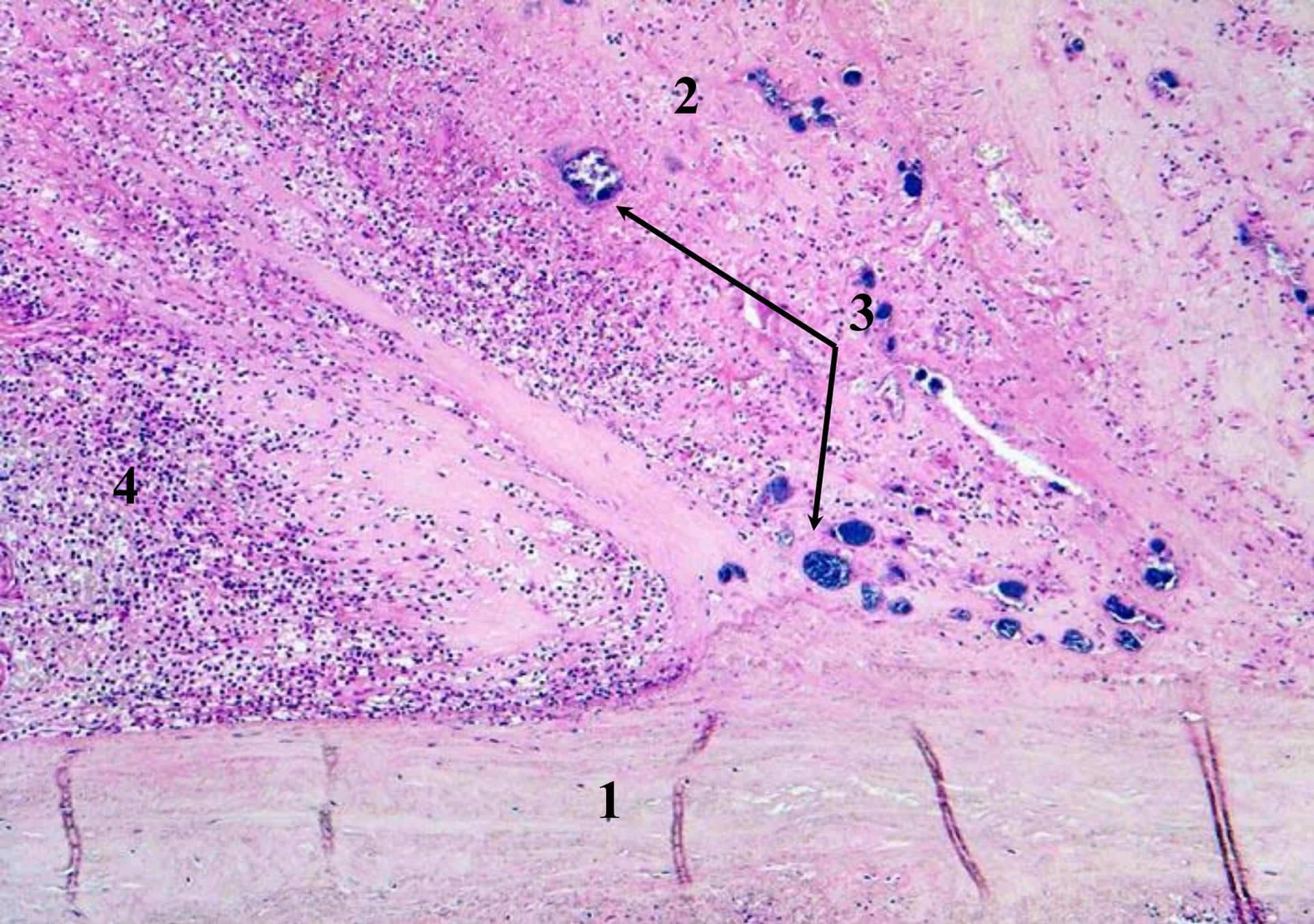
№ 100. Myocardite purulente embolique (coloration H-E)

№ 116. Valvule aortique dans l'endocardite infectieuse (coloration H-E)

Indications:

- 1. Tissu valvulaire.**
- 2. Masses thrombotiques à la surface de la valvule.**
- 3. Colonies de microbes.**
- 4. Infiltration lympho-histiocytaire.**

À la surface de la valve, des végétations sont présentes, constituées de fibrine et de débris tissulaires colorés en eosinophile, infiltration inflammatoire lympho-histiocytaire, colonies de microbes colorées en basophile, il peut y avoir des dépôts basophiles de calcium ayant un aspect granulaire.



№ 116. Valve aortique dans l'endocardite infectieuse (coloration H-E)

II. Macropréparations:

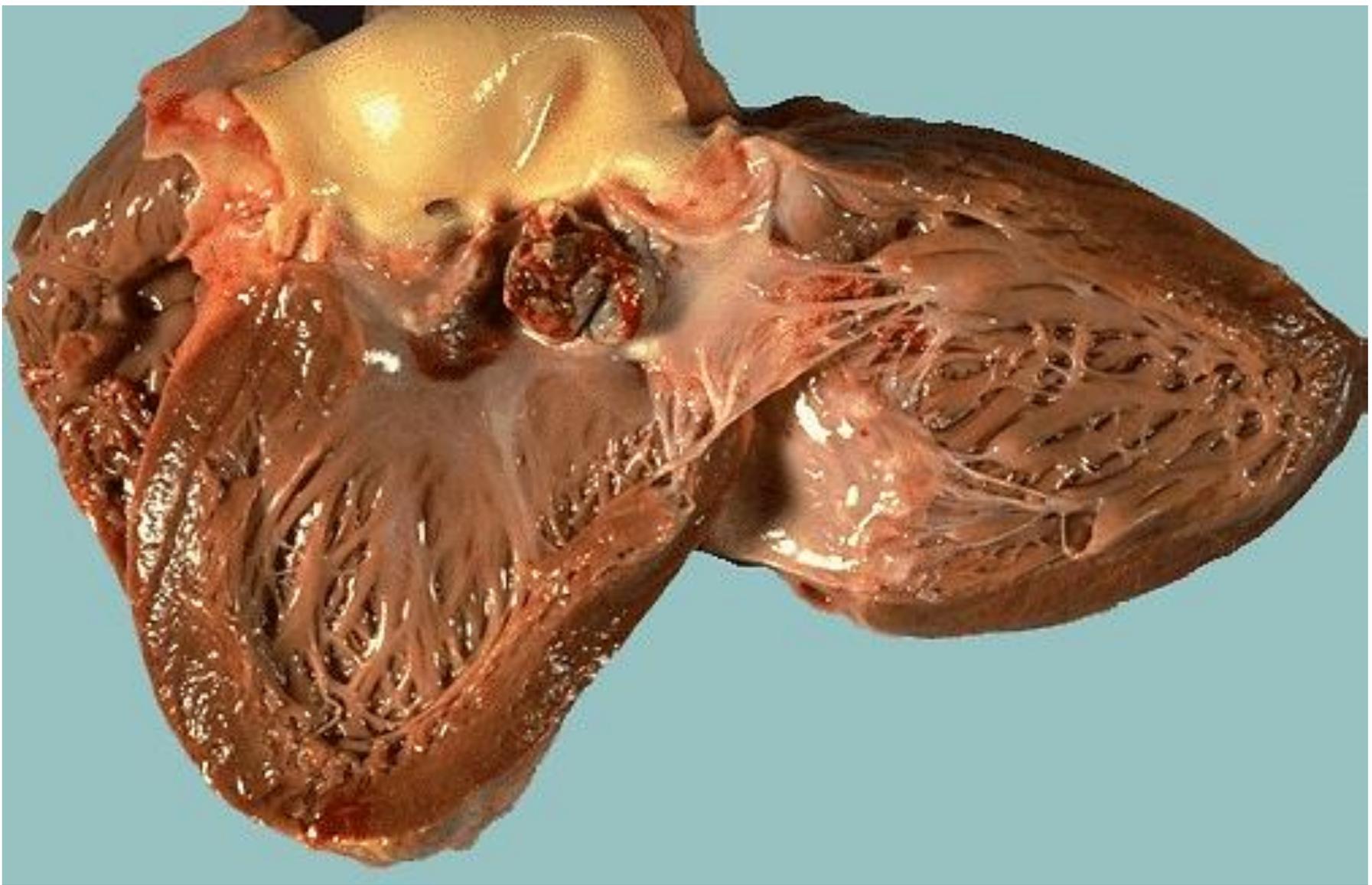
Nº 17. Endocardite polypoïde-ulcéreuse de la valve aortique.

La valve aortique est déformée, recouverte de végétations thrombotiques massives de couleur marron-grisâtre, friables, à aspect polypoïde, les valves sont épaissies, sclérosées, et leur surface peut présenter des défauts ulcéreux.

L'endocardite infectieuse se développe à la suite de lésions de l'endocarde valvulaire et/ou pariétal causées par des agents infectieux présents dans le sang circulant. Les valves aortiques et/ou mitrales sont le plus souvent touchées, tant les valves normales que les lésées, vicieuses. Clinique, selon la gravité de la maladie et son évolution dans le temps, on distingue 2 variantes : l'endocardite infectieuse aiguë et subaiguë ou lente. La variante aiguë se développe en cas d'agents infectieux de haute virulence et d'immunité compromise, le plus souvent sur des valves normales, tandis que la variante subaiguë se manifeste en cas d'agents infectieux de faible virulence, généralement sur des valves sclérosées, avec déformations et cicatrices. Parmi les facteurs infectieux dans l'endocardite aiguë, le *Staphylococcus aureus* prédomine, tandis que dans celle subaiguë, c'est le *Streptococcus viridans*. La porte d'entrée de l'infection peut être variée. Il existe de nombreux facteurs prédisposants au développement de l'endocardite infectieuse, par exemple, les valvulopathies rhumatismales (50 %), les anomalies congénitales du cœur (20 %), les valvulopathies athérosclérotiques, les procédures dentaires, les opérations cardiaques, les interventions chirurgicales sur divers organes, l'injection de drogues intraveineuses, les états d'immunodéficience, etc. La formation de végétations volumineuses, friables, contenant des agents infectieux, sur la surface des valves cardiaques est caractéristique. Parmi toutes les endocardites valvulaires, ce sont les cas infectieux qui présentent les dépôts thrombotiques les plus massifs sur les valves. En raison de la friabilité des végétations, elles se détachent, provoquant des défauts ulcéreux sur la surface des valves, des perforations et des microanévrismes sont possibles. L'embolie avec des fragments de végétations infectées entraîne des infarctus septiques dans différents organes, plus fréquemment dans les poumons, le cerveau, le foie et les reins. L'endocardite infectieuse se solde par une insuffisance valvulaire sévère avec une insuffisance cardiaque congestive progressive. L'insuffisance valvulaire est plus grave lorsque l'anneau fibreux de la valve aortique est également affecté.

Nº 85. Néphrite embolique purulente.

Le rein est augmenté en taille, sous la capsule on observe de multiples foyers disséminés d'inflammation purulente, de couleur jaune, d'un diamètre de quelques mm, qui proéminent sur la surface de l'organe – abcès métastatiques.



№ 17. Endocardite polypoïde-ulcéreuse de la valve aortique

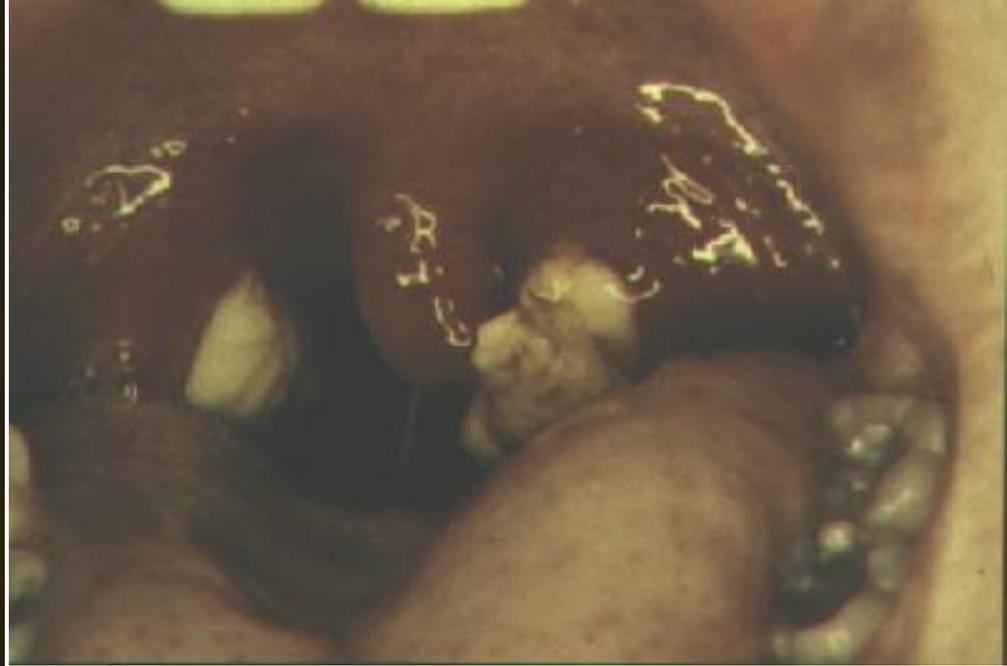


№ 85. Embolie purulente parenchymateus.



Sepsis ombilical



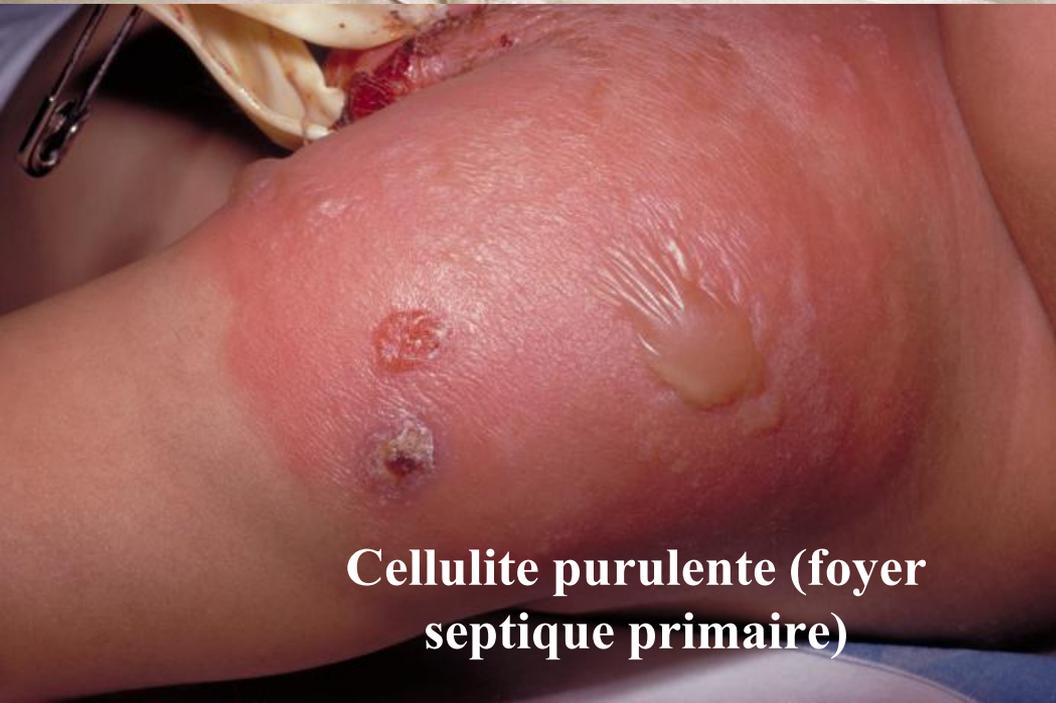


Carbuncle cervical

Tonsillite purulente



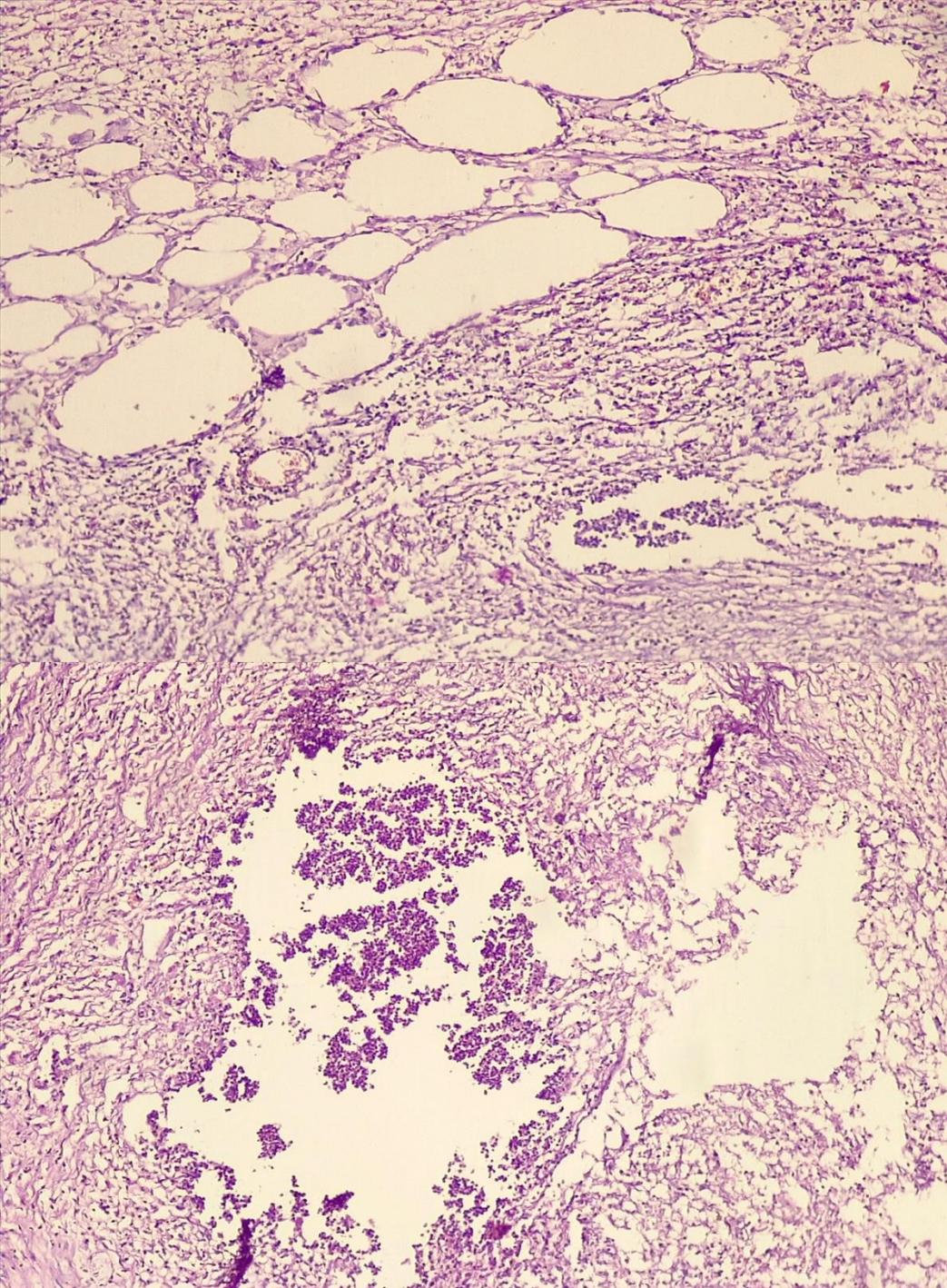
**Carbuncle
cervical**



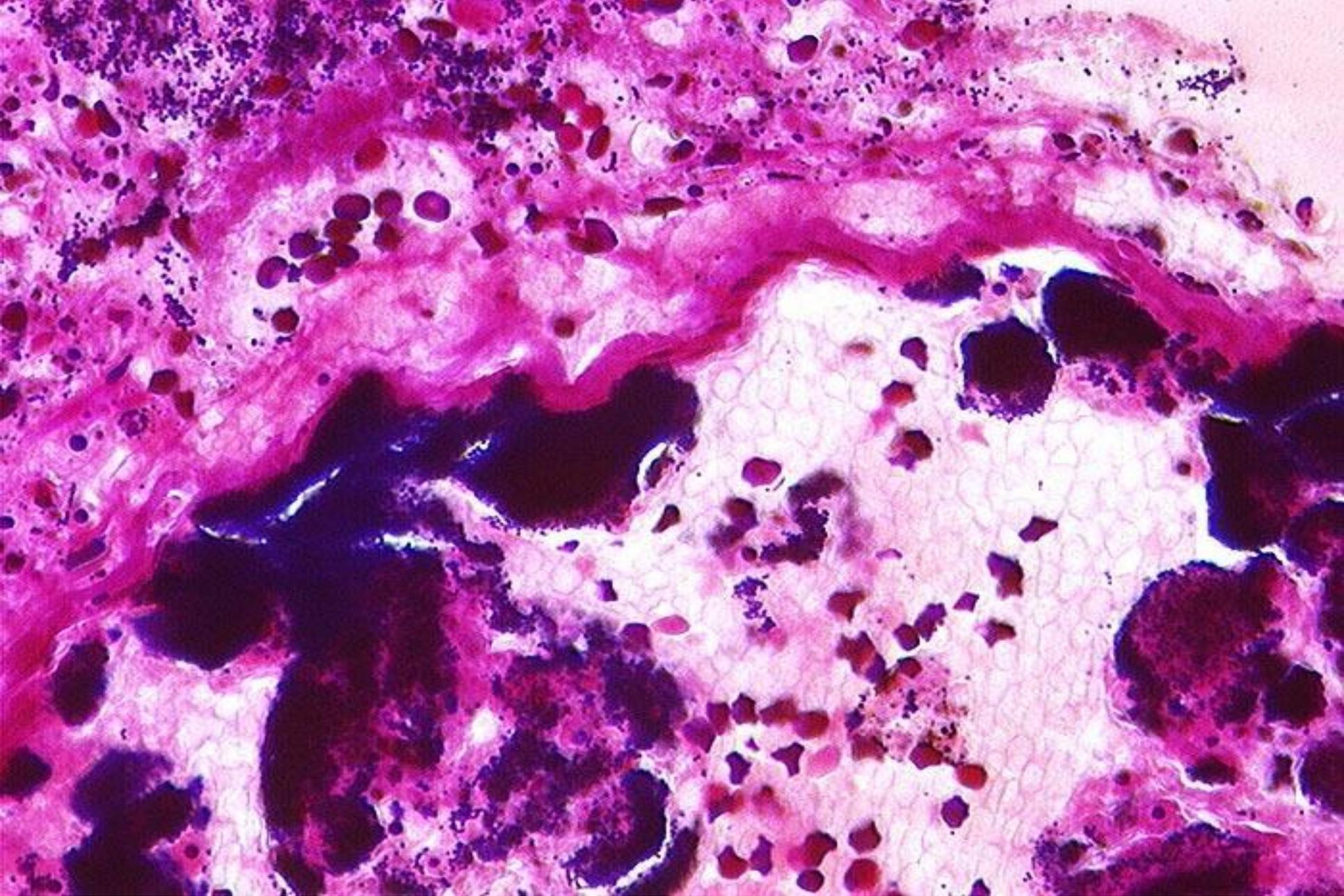
**Cellulite purulente (foyer
septique primaire)**



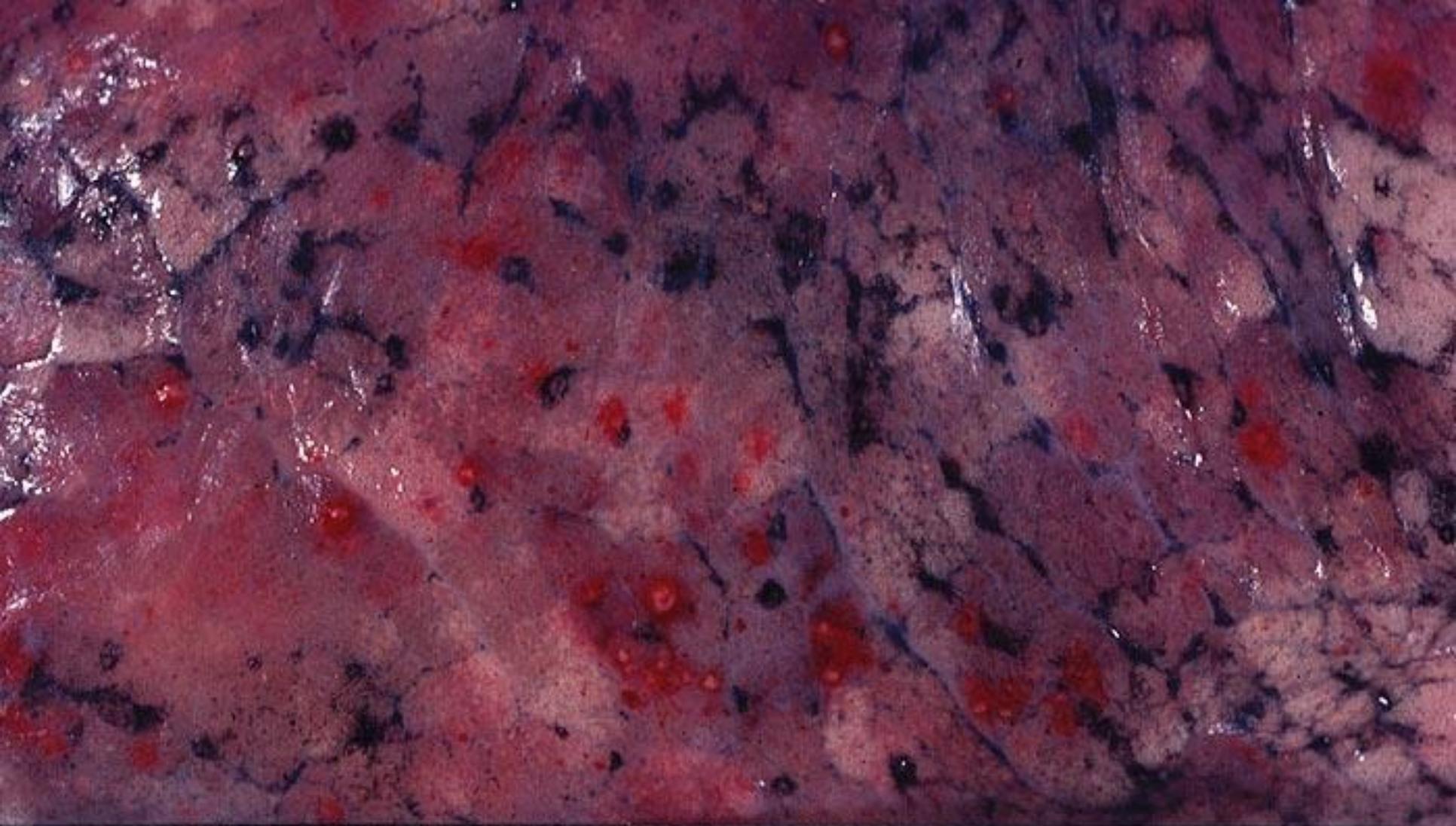
Cellulite de l'orbite



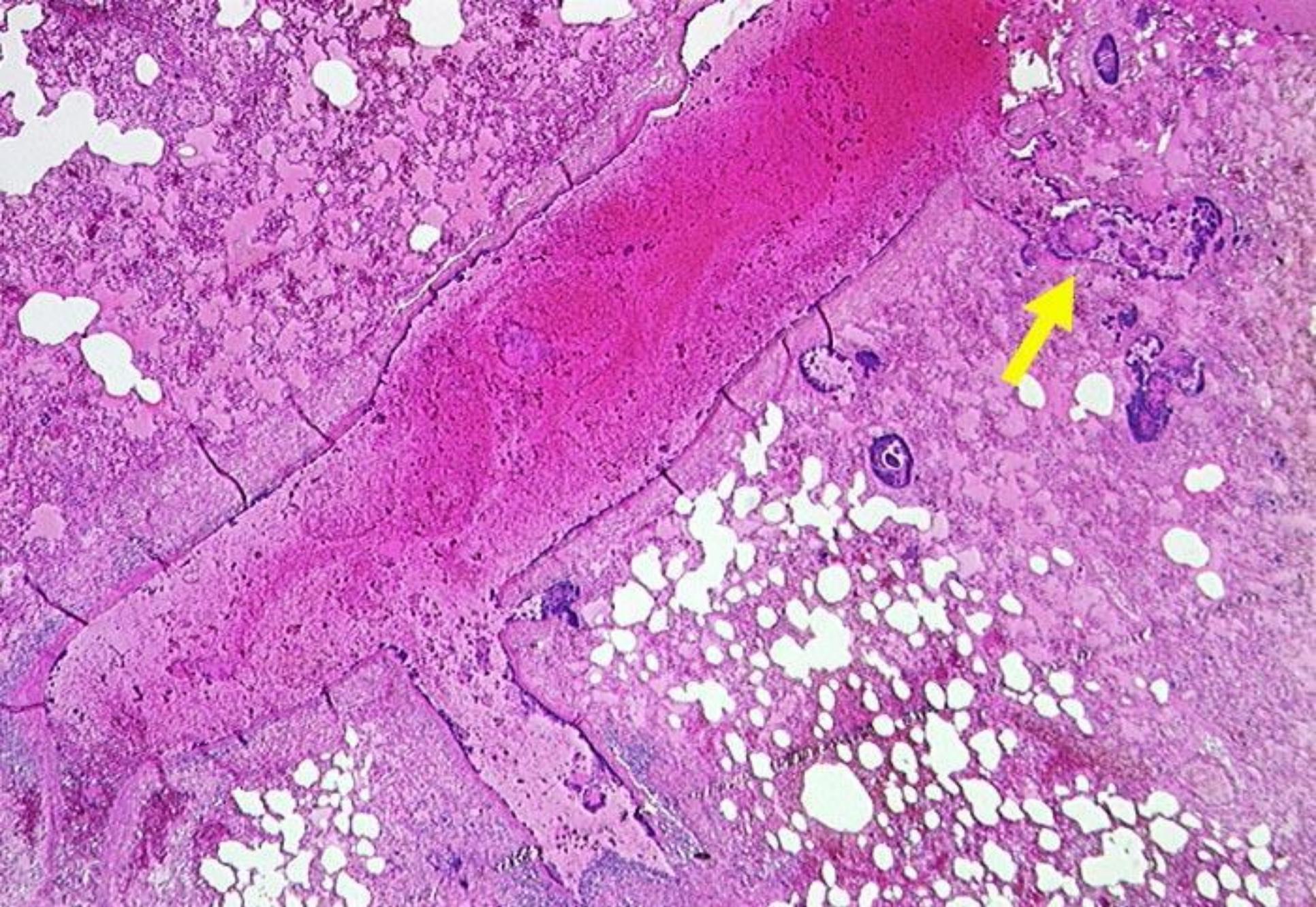
**Cellulite purulente dans le foyer
septique primaire**



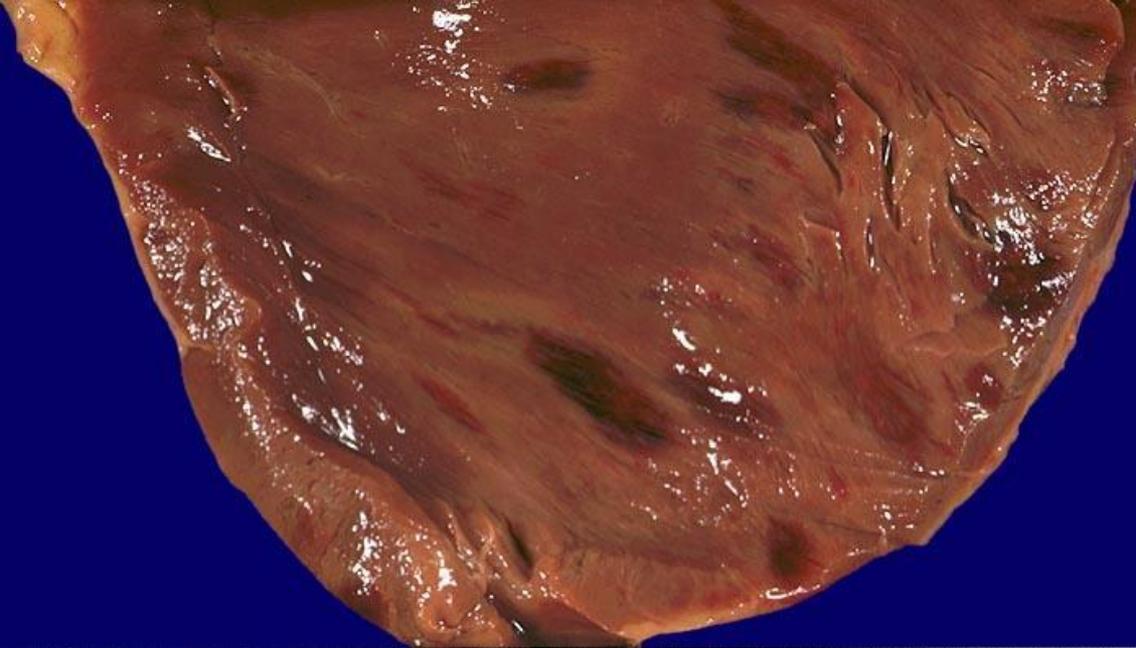
Embolie septique (Staphylococcus aureus)



abcès métastatiques dans les poumons

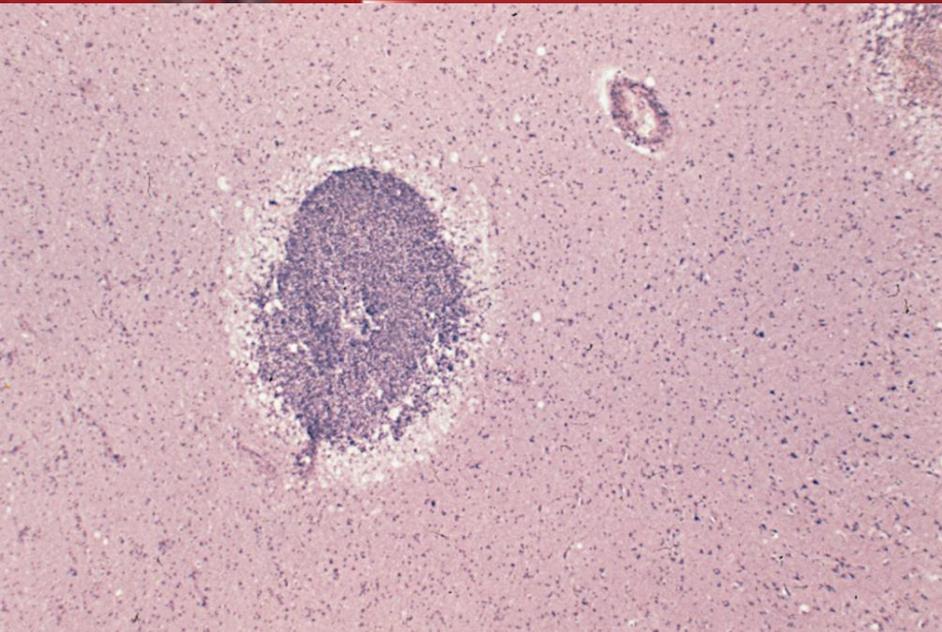


Embolie septique dans les poumons



**Abcès métastatiques dans le
myocarde**



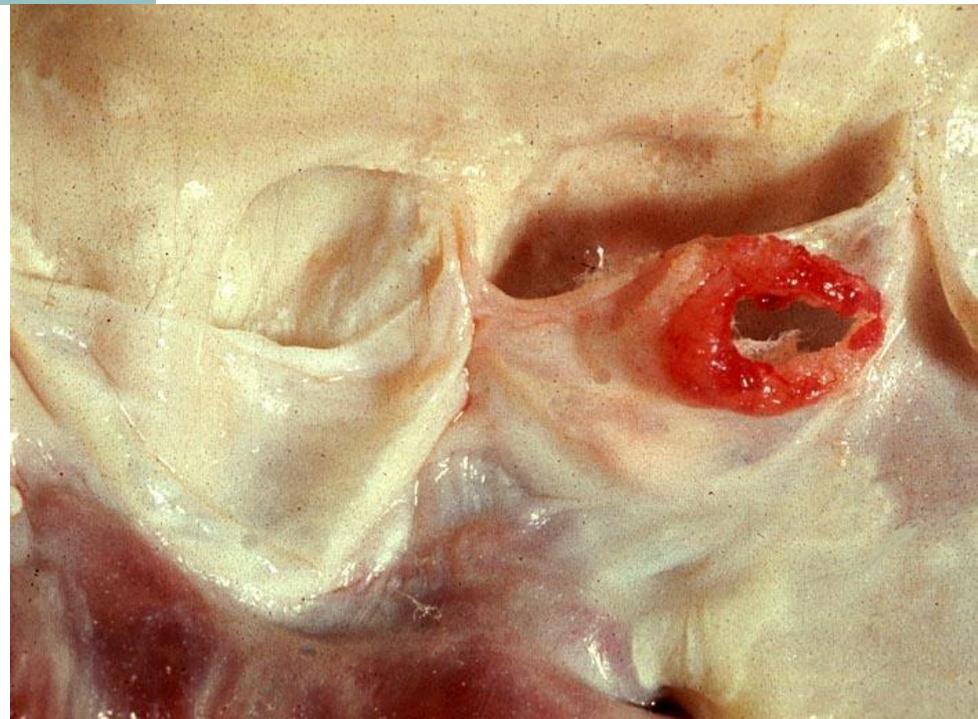


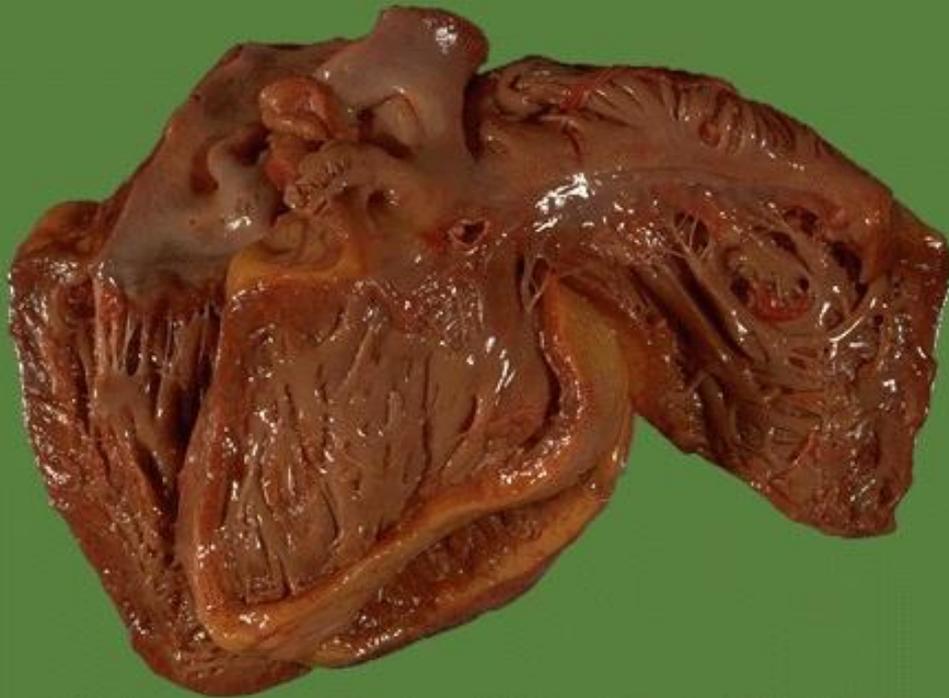
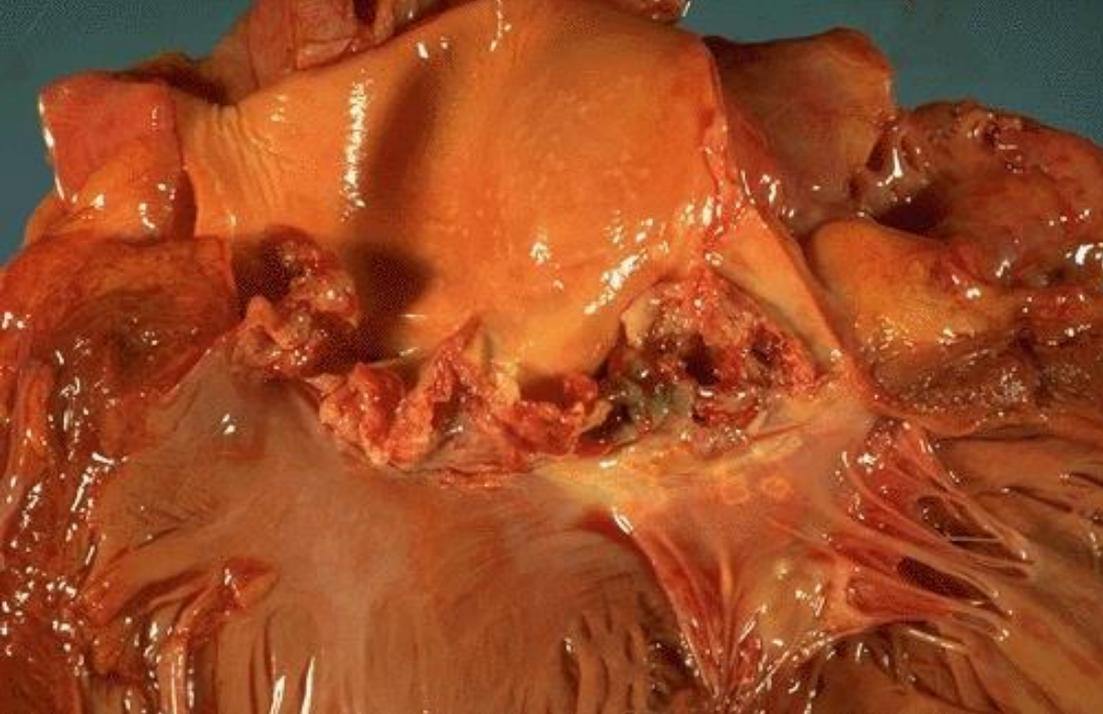
Abcès métastatique dans le cerveau



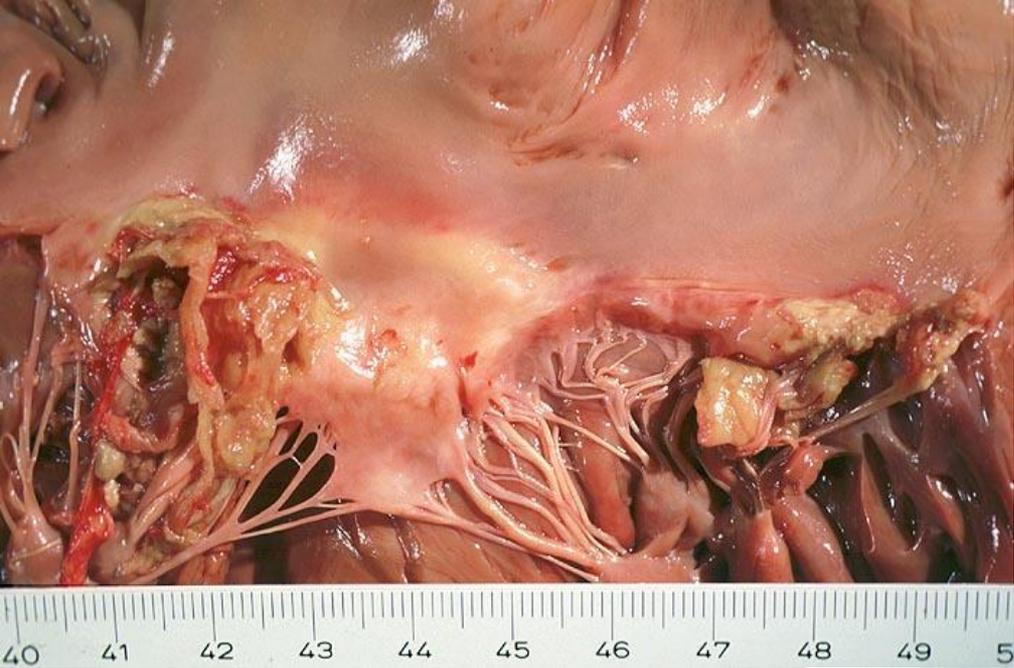
**Perforation de la valve
aortique sigmoïde**

**Endocardite infectieuse
verrucueuse de la valve aortique**

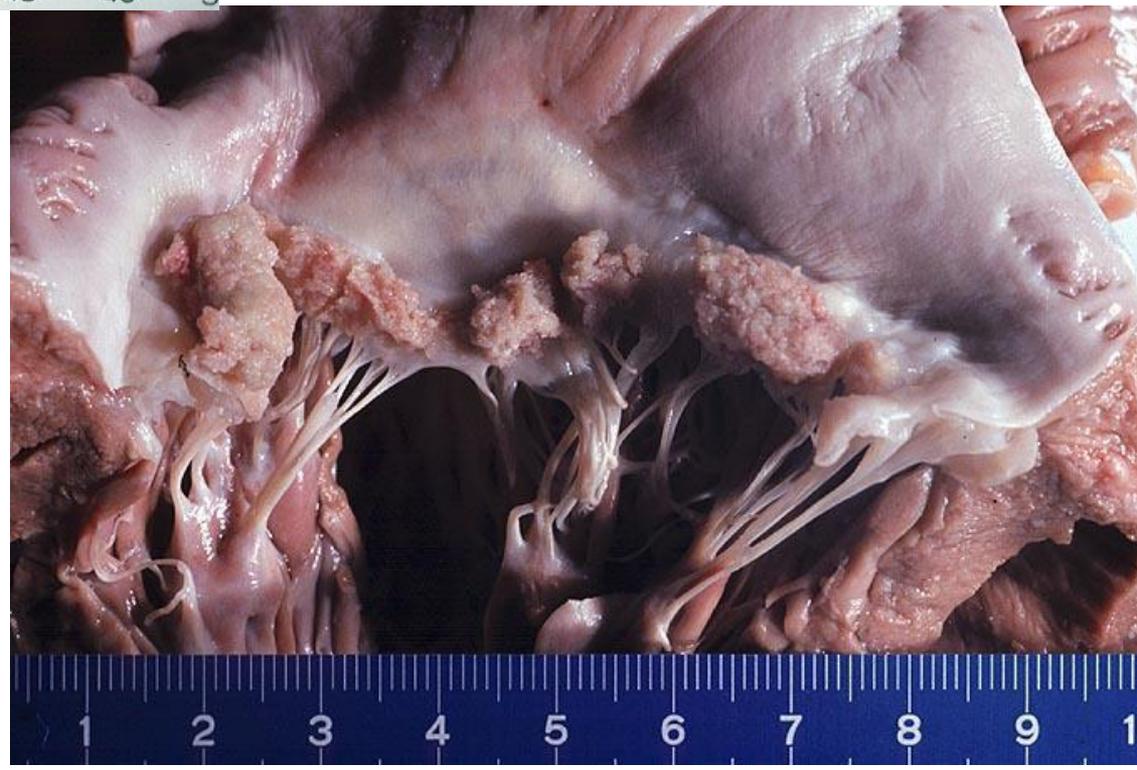




**Endocardite infectieuse
verruqueuse avec ruptures des
sinus de la valvule aortique,
bas – fistule dans le sept
interauriculaire**



**Endocardite polyphe-
ulcéreuse de la valve mitrale**





**Éruptions hémorragiques
cutanées dans le sepsis**



La sepsie est une maladie infectieuse généralisée, causée par l'existence dans l'organisme d'un foyer d'infection et qui présente une série de particularités étiologiques, épidémiologiques, cliniques, immunologiques et morphologiques, qui la distingue des autres maladies infectieuses.

Les particularités étiologiques de la sepsie résident dans le fait qu'elle peut être causée par les agents pathogènes les plus divers – staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, méningocoques, mycobactéries de la tuberculose, bacilles typhoïdes, champignons et autres agents infectieux à l'exception des virus.

Ainsi, la sepsie est une maladie polétiologique.

D'un point de vue épidémiologique, le sepsis n'est pas une maladie contagieuse et ne peut pas être reproduit en expérimentation.

La spécificité clinique du sepsis réside dans le fait que, indépendamment de la nature de l'agent pathogène, les manifestations de la maladie sont stéréotypées, étant conditionnées par la généralisation de l'infection et la réaction inappropriée de l'organisme à l'agent pathogène.

Dans l'évolution de la maladie, le caractère cyclique, caractéristique de nombreuses maladies infectieuses, est absent.

Le sepsis n'a pas de périodes d'incubation précises, sa durée d'évolution oscille de quelques jours à plusieurs mois, voire des années, se distinguant ainsi en sepsis hyperaigu, aigu, subaigu et chronique.

La particularité immunologique du sepsis réside dans le fait qu'aucune immunité ne se forme, ce qui fait que l'organisme, se trouvant dans des conditions de réactivité accrue, réagit de manière inappropriée à l'infection, avec une prédominance des réactions hyperergiques.

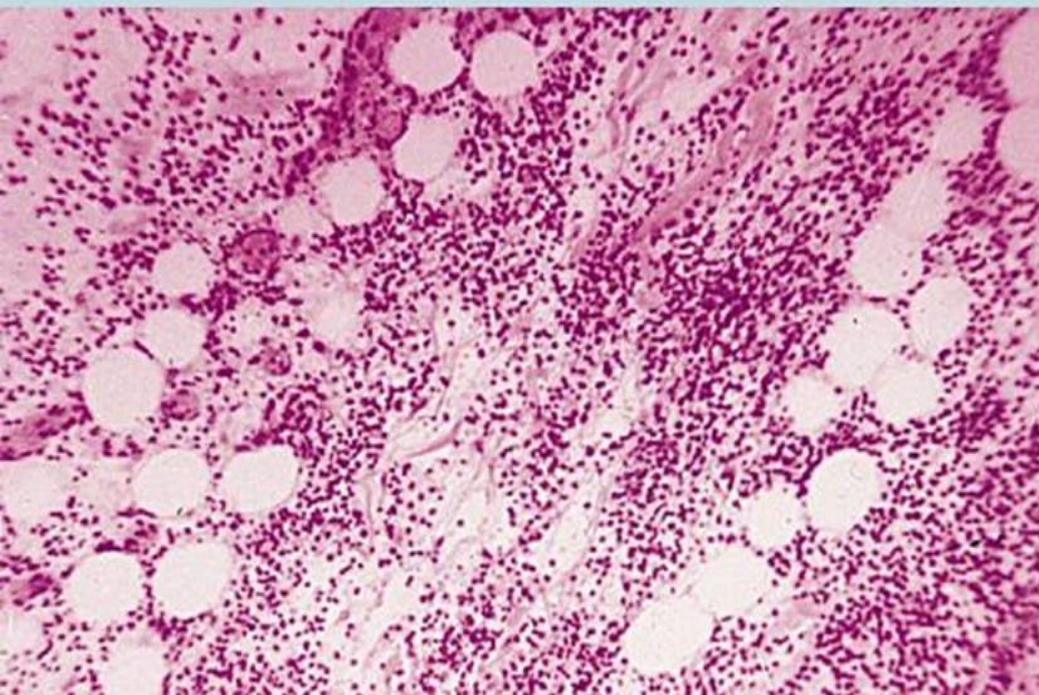
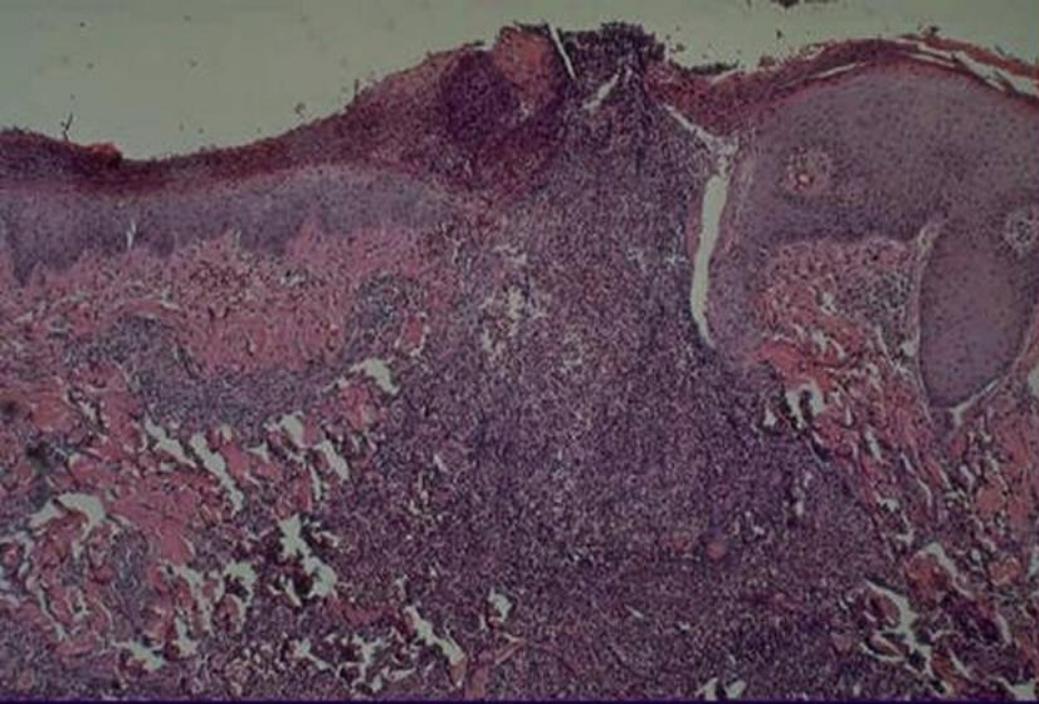
Les particularités morphologiques du sepsis se résument à l'absence de traits spécifiques des modifications locales et générales, alors que dans d'autres infections, ces modifications sont assez caractéristiques.

La sepsis est l'une des infections les plus graves et assez fréquentes avec une forte létalité.

Au cours de la dernière décennie, l'incidence des cas de sepsis a beaucoup augmenté, ce qui s'explique par l'apparition de souches de microbes résistants aux antibiotiques et de l'auto-infection en raison de l'utilisation de préparations cytostatiques, qui entraînent une insuffisance du système immunitaire.

Morphologie

Dans la sepsie, on distingue des modifications locales et générales. Les modifications locales se développent à l'endroit où l'infection pénètre dans l'organisme – les portes d'entrée, ou à une distance quelconque de celle-ci. Un foyer septique se forme, représenté par une inflammation purulente, dans certains cas, le foyer septique est absent.



**Abces cutanat și celulită purulentă
în focarul septic primar**

L'infection se propage à partir du foyer septique par les vaisseaux lymphatiques et sanguins. La propagation par le système lymphatique conduit au développement de la lymphangite, de la lymphotrombose et de la lymphadénite, tandis que la propagation par le système circulatoire sanguin entraîne le développement de la phlébite et de la thrombophlébite.

Souvent, une thrombophlébite purulente se développe, générant la lyse des caillots et l'embolie thrombobactérienne.

Les modifications générales dans le sepsis ont un caractère dystrophique, inflammatoire et hyperplasique.

Les modifications dystrophiques se développent dans les organes parenchymateux – foie, reins, myocarde, muscles, système nerveux central et se manifestent par différentes formes de dystrophie et de nécrobiose, qui aboutissent souvent à la nécrose.

Les modifications inflammatoires se manifestent par des processus interstitiels – néphrite, myocardite, hépatite septique interstitielle. Sur les valves cardiaques, une endocardite ulcéro-polipose aiguë peut apparaître avec lyse des tissus et rupture des valves.

Les modifications inflammatoires naissent dans les vaisseaux - vascularites, ce qui conditionne l'apparition de saignements multiples.

Les processus hyperplasiques dans le sepsis sont surtout observés dans les tissus hématopoïétiques et lymphatiques.

On observe l'hyperplasie de la moelle des os plats. La moelle jaune des os tubulaires devient rouge, le nombre de leucocytes dans le sang augmente, des formes jeunes de leucocytes apparaissent parfois, et se développe ce qu'on appelle la réaction leucémoïde.

L'hyperplasie du tissu lymphatique entraîne une augmentation de la taille des ganglions lymphatiques et de la rate, qui non seulement augmente considérablement, mais devient également flasque, avec une section de couleur violacée et en raclant la pulpe, un produit abondant est obtenu - rate septique.

Les processus hyperplasiques dans le système histiocitaire-macrophagique sont la cause de l'hépatomégalie. En raison de l'action hémolytique de certaines toxines bactériennes, l'ictère hémolytique peut survenir en cas de sepsis.

Classification

Selon l'étiologie, on distingue – sepsis streptococcique, staphylococcique, pneumococcique, gonococcique, colibacillaire, de fièvre typhoïde, tuberculeux, mycotique, etc.

En fonction de la nature des portes d'entrée de l'infection, on distingue – sepsis thérapeutique, amygdalien, utérin, odontogène, ombilical et cryptogénique.

Selon les signes clinico-morphologiques, on distingue quatre formes de sepsis:

- ✓ septicémie
- ✓ septicopiemie
- ✓ endocardite septique bactérienne
- ✓ sepsis chronique.

Septicémie

Elle se caractérise par une toxicosis prononcée, une réactivité accrue de l'organisme, l'absence de métastases purulentes et une évolution aiguë.

Pour la septicémie, l'hyperplasie du tissu lymphoïde et hématopoïétique est caractéristique, ce qui entraîne une augmentation de la rate et des ganglions lymphatiques.

Dans les organes parenchymateux – cœur, reins, foie – se développe une inflammation interstitielle.

Pour la septicémie

sont caractéristiques l'augmentation de la perméabilité vasculo-tissulaire, le développement de modifications fibrinoïdes dans les parois des vaisseaux, les vasculites allergiques, qui sont en grande partie liées aux manifestations du syndrome hémorragique.

La septicopémie

est une forme de sepsis, où prédominent les processus purulents aux portes d'entrée de l'infection et l'embolie bactérienne avec formation d'abcès dans de multiples organes et tissus. Contrairement à la septicémie, les signes hyperergiques se manifestent de manière assez modérée, c'est pourquoi la maladie n'a pas une évolution subaiguë.

Lors de la nécropsie des décédés par septicémie, on met généralement en évidence le foyer septique, situé habituellement au niveau de la porte d'entrée de l'infection, avec lymphangite et lymphadénite purulente, le tissu ganglionnaire étant soumis à la lyse purulente.

Dans la région du foyer septique, on détecte également la thrombophlébite purulente - source de l'embolie thrombobactérienne.

Étant donné que ces sources se retrouvent plus souvent dans les veines de la grande circulation, les premiers abcès métastatiques apparaissent dans les poumons.

Par l'application dans le processus des veines pulmonaires, les foyers purulents apparaissent dans les organes du système de la grande circulation – foie, reins, tissu cellulaire sous-cutané, moelle osseuse, membranes synoviales, valves cardiaques.

Les ganglions lymphatiques ne sont pas considérablement augmentés, mais la rate peut être typiquement septique.

Les réactions inflammatoires interstitielle dans les organes parenchymateux sont assez modérées ou absentes.

L'endocardite septique bactérienne

est une forme particulière de sepsie, caractérisée par des lésions des valves cardiaques. Dans l'endocardite septique, une hyperergie est exprimée, pour cette raison, elle peut être considérée comme une septicémie bactérienne. Étant donné que le foyer septique se trouve sur les valves cardiaques, le système cardiovasculaire est principalement soumis à des lésions hyperergiques, ce qui détermine la spécificité des manifestations cliniques et morphologiques de la maladie.

Classification

En fonction de la nature de l'évolution de la maladie, on distingue l'endocardite septique aiguë, subaiguë et lente (chronique).

La durée de l'endocardite aiguë est d'environ deux semaines, la subaiguë jusqu'à trois mois, chronique – plusieurs mois voire des années.

En fonction de la présence ou de l'absence de la maladie sous-jacente, l'endocardite septique se divise en

1) endocardite septique secondaire – développée sur des valves modifiées

2) endocardite septique primaire – se développe sur des valves non modifiées (maladie de Cernogubov). La forme secondaire se rencontre dans 70-80% des cas et se développe généralement sur un fond de lésions valvulaires rhumatismales.

Morphologie

Les modifications principales concernent les valves cardiaques.

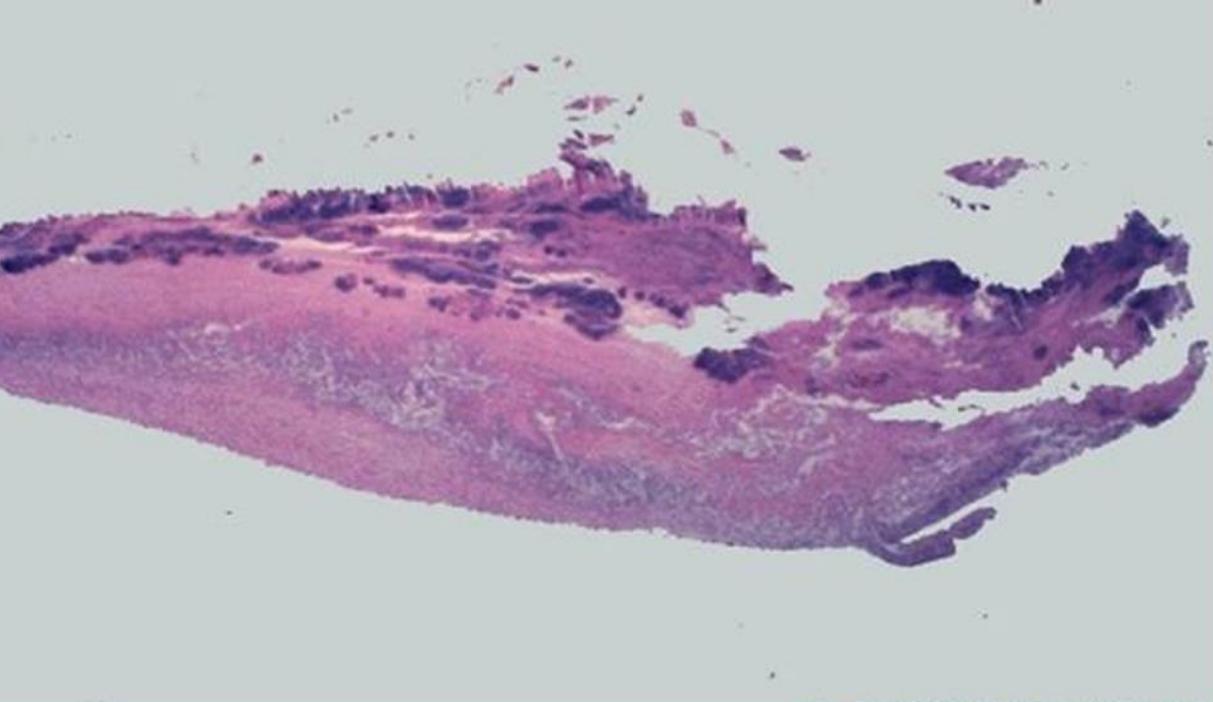
L'endocardite isolée prédomine, qui selon les données des nécropsies, se rencontre dans 60-70% des cas.

Dans 50% des cas, seule la valve aortique est affectée, 10-15% pour la valve mitrale, dans 25-30% des cas les valves aortique et mitrale, dans 5% d'autres valves.

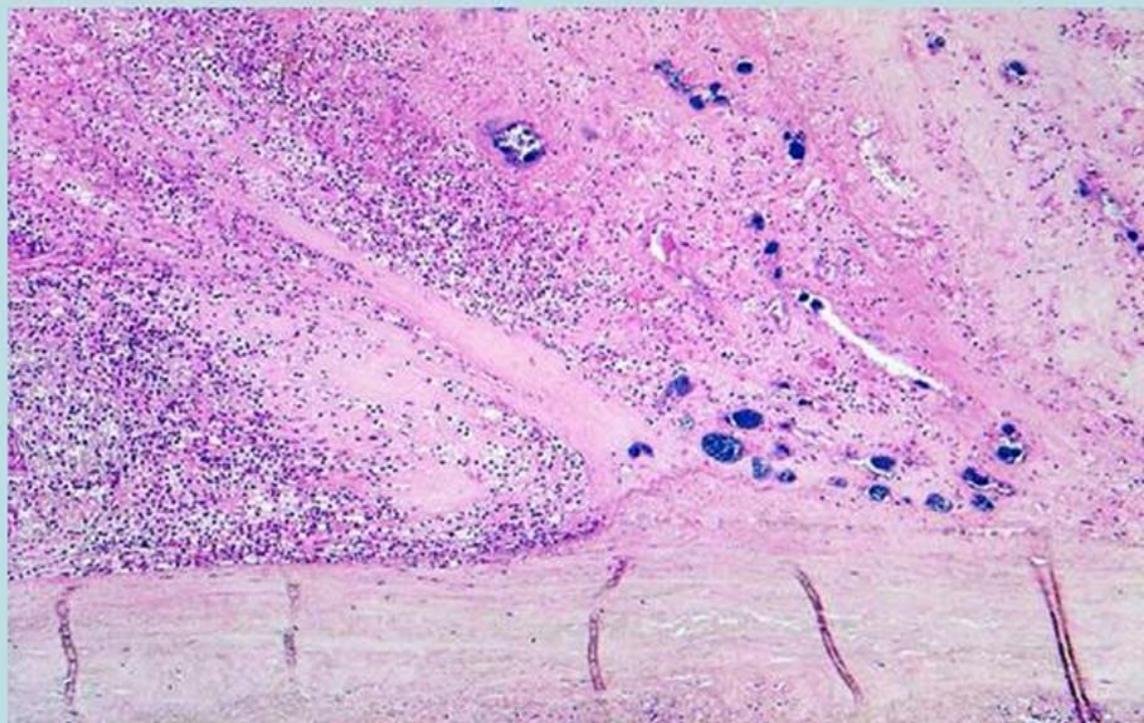
Tant sur les valves scléreux que non scléreux se développe une endocardite ulcéro-polypoïde.

Sur les valves, des dépôts thrombiques massifs peuvent être détectés sous forme de polypes, qui se détachent facilement en mettant en évidence des défauts ulcéreux sur les valves déformées et scléreuses.

Les dépôts thrombiques sont situés non seulement sur les valves, mais aussi sur l'endocarde pariétal, et lors de la lésion de la valve aortique, ils s'étendent également sur l'intima de l'aorte.



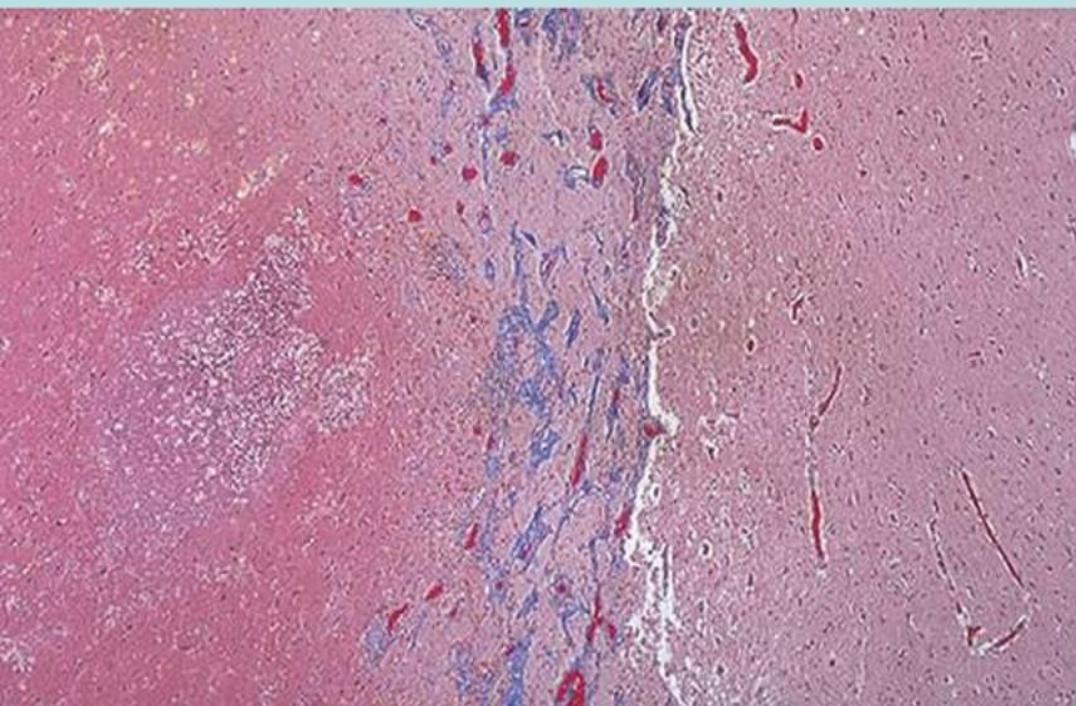
**Endocardită infecțioasă
verucoasă**
*(colonii de microbi, depozite
fibrinoase și infiltrație celulară)*



Dans le système vasculaire, surtout dans le lit microcirculatoire, on constate des modifications altératives et productives généralisées de plasmorragies et de nécrose fibrinoïde des parois des capillaires, artérioles et veines, endo- et péri-vasculites.

Les complications thromboemboliques sont particulièrement fréquentes, car la source des thromboembolies — la thromboendocardite — est dans la majorité des cas localisée dans le cœur gauche. Les thromboembolies prennent souvent un caractère généralisé et dominant le syndrome thromboembolique.

Les embolies peuvent induire le développement d'infarctus dans les poumons, la rate, la rétine, des nécroses cutanées, des gangrènes des extrémités, de l'intestin, et des foyers de ramollissement dans l'encéphale.



Abces cerebral metastatic
(← *colorație tricrom Masson*)

La septicémie chronique se caractérise par la présence d'un foyer septique atone, de vastes suppurations évoluant lentement. De tels foyers septiques se trouvent dans les dents cariées, les amygdales, mais sont plus souvent représentés par de vastes suppurations apparues après des blessures.

Le pus et les produits de désintégration des tissus sont absorbés, provoquant une intoxication, une cachexie progressive et le développement de l'amyloïdose.

Les modifications dans les organes et les tissus ont un caractère atrophique.

On constate une déshydratation, une augmentation de la rate, une atrophie brune du foie, du myocarde et