

ASPECTS EVOLUTIFS DE L'INFLAMMATION

I INTRODUCTION:

Le schéma morphologique et physiopathologique de l'inflammation est un modèle très général qui peut être modifié par des facteurs très différents.

- Certains de ces facteurs interviennent à minima, ne suscitant que des variations mineurs du processus inflammatoire .

- D'autres , donnent à l'inflammation une physionomie particulière que l'on est conduit à en décrire des formes anatomo-cliniques tranchées .

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

II Facteurs influençant l'inflammation :

- *Age* : (HSV => NN, adulte).
- *Agent en cause* : (EBV => Sd MN, hépatite, LNH).
- *Terrain* : Cicatrisation ralentie chez le diabétique.
- *Circonstances et l'état d'immunité*.
- *Equilibre nutritionnel*.
- *Site du foyer inflammatoire*.

III Différents types d'agression :

- **Agents physiques:** traumatisme : coupure, piqûre, morsure, chaleur, froid; -radiations ionisantes; électricité;
- **Agents chimiques:** Acides, bases, venins (serpents, insectes, plantes), protéines étrangères, Corps figurés: exogènes (talc), endogènes (cristaux d'urates)
- **Agents biologiques:** Virus, bactérie, parasites, Altérations des propres tissus de l'organisme qui se comportent alors comme des corps étrangers(lésions ischémiques, auto-anticorps).

IV LES DIFFERENTES PHASES DE L'INFLAMMATION :

L'inflammation passe par trois phases successives : la phase d'agression, la phase réactionnelle et la phase de réparation

A. LA PHASE D'AGRESSION

C'est la phase pendant laquelle se manifeste le facteur agressif et qui précède la mise en jeu du processus inflammatoire : Cette phase dure de quelques minutes à quelques heures .

B. LA PHASE REACTIONNELLE :

a) LES PHENOMENES VASCULO -EXSUDATIFS :

1. *La congestion active*
2. *L'œdème inflammatoire :*
3. *La diapédèse leucocytaire (chimiotactisme) :*

b) PHENOMENES CELLULAIRES : (PHASE PRODUCTRICE :

Formation de granulome.

C. LA CICATRISATION (PHASE DE REPARATION)

C'est une phase complexe, aboutissant à un tissu néo-formé, réalisant une cicatrisation.

V Les formes anatomo-cliniques de l'inflammation :

L'inflammation peut évoluer de façon aiguë, sub-aiguë ou chronique.

1- l'inflammation aiguë :

L'inflammation aiguë correspond au stade de début de la réaction inflammatoire, c'est-à-dire à la phase vasculo-exsudative. On utilise le terme *d'inflammation aiguë* quand les phénomènes vasculo-exsudatifs sont prédominants.

L'inflammation aiguë se présente sous plusieurs formes cliniques : l'inflammation congestive, l'inflammation hémorragique, l'inflammation oedémateuse ou séreuse, l'inflammation fibrineuse, l'inflammation purulente ou suppurée, l'inflammation nécrosante et l'inflammation gangreneuse

L'inflammation congestive correspond à une vaso-dilatation intense et brutale qui peut être isolée et transitoire. Exemple:

1. érythème solaire
2. exanthème cutané des maladies infectieuses

L'inflammation hémorragique se traduit également par une vaso-dilatation intense et brutale, à entraînant une érythro-diapédèse. Il s'agit en général de lésions sérieuses. On invoque souvent, à leur origine des toxines microbiennes. Exemples :

1. L'exanthème malin des maladies infectieuses (*varicelle hémorragique, variole hémorragique*) ;
2. La septicémie à streptocoques entraînant une surrénalite aiguë hémorragique avec hypocorticisme.

L'inflammation oedémateuse ou séreuse associe une congestion vasculaire avec une exudation plasmatique, riche en protéines. Exemples :

1. L'œdème pulmonaire de la grippe,
2. L'œdème du larynx dans les laryngites aiguës,
3. La rhinite catarrhale du coryza aigu

L'inflammation fibrineuse associe une congestion avec exudation riche en fibrinogène précipitant sous forme de fibrine. Exemples :

1. La péricardite fibrineuse, dans laquelle les deux feuillets péricardiques sont recouverts d'un enduit blanchâtre, composé, *histopathologiquement*, de fibrine, reposant sur un chorion mis à nu par une desquamation des cellules endothéliales, le frottement de ces deux feuillets ainsi enduit est responsable du frottement péricardique.
2. Les fausses membranes de la diphtérie, constituées également de fibrine pure, peuvent, lorsqu'elles apparaissent au niveau du larynx, entraîner la mort par asphyxie (croup).
3. L'alvéolite fibrineuse de la pneumonie, responsable des râles crépitants et surtout du souffle tubaire par transmission accrue de l'air au niveau du parenchyme densifié.

L'inflammation purulente ou suppurée est caractérisée par la formation de **pus**, c'est-à-dire d'un produit de nécrose tissulaire constitué essentiellement de polynucléaires altérés (pyocytes) auxquels s'associent des polynucléaires normaux ou en pycnose, des macrophages, de la fibrine, des débris tissulaires, des germes et des corps étrangers. Les agents d'agression responsables de la formation de pus sont des germes microbiens appelés pyogènes (le staphylocoque donnant un pus jaune, épais, le streptocoque, responsable d'un pus séro - grumeleux, le pneumocoque, provoquant

l'apparition d'un pus verdâtre). Les inflammations purulentes entraînent des destructions importantes et peuvent revêtir divers aspects :

1. **L'abcès** correspond à un foyer circonscrit de nécrose purulente, qui occupe une cavité néo-formée au sein d'un parenchyme viscéral ou du tissu conjonctif. Cette poche de pus est limitée par un tissu de granulation appelé membrane pyogène. Exemple :
 - ❑ Abcès pulmonaire,
 - ❑ Abcès intra-musculaire
2. **Le phlegmon** correspond à une suppuration diffuse ne se collectant pas. Le pus, volontiers liquide, séro - hématique, infiltre les tissus de voisinage en fusant dans les tissus cellulaires. Exemples :
 - ❑ Le phlegmon des gaines tendineuses des muscles de l'avant-bras,
 - ❑ Le phlegmon du ligament large.
3. **L'empyème** correspond à l'accumulation de pus dans une cavité naturelle, ou close, ou mal drainée. Exemples :
 - ❑ La pleurésie purulente,
 - ❑ La sinusite purulente
 - ❑ L'arthrite purulente,
 - ❑ Le pyosalpinx,
 - ❑ La pneumopathie aiguë,
 - ❑ La péricardite purulente

L'inflammation purulente évolue vers la cicatrisation, avec mutilation, en relation avec les phénomènes destructifs, si la détersion est complète, la détersion est souvent chirurgicale.

Quand l'inflammation purulente reste livrée à elle-même, la détersion peut se faire par fistulisation. La fistulisation qui se fait soit vers la peau, soit vers un conduit naturel, reste incomplète et permet le passage, le plus souvent, à la chronicité.

Quand l'inflammation purulente persiste, elle s'entoure d'une coque fibreuse, on parle alors, d'abcès chronique et de phlegmon ligneux.

Un traitement par les antibiotiques sans détersion peu favoriser le passage à la chronicité.

L'inflammation nécrosante correspond à une inflammation suppurée, caractérisée par une nécrose tissulaire marquée. Exemple :

- ❑ La tuberculose
- ❑ Les lésions dues au staphylocoque doré (furoncle, anthrax, panaris)

L'inflammation gangréneuse est par d'importantes lésions de nécrose tissulaire, liées à des occlusions vasculaires ou à la présence de certains germes pathogènes anaérobies. Exemples :

- ❑ La gangrène pulmonaire à Klebsiella
- ❑ L'infection utérine à Clostridium perfringens.

2- L'inflammation sub - aiguë :

L'inflammation sub- aiguë est caractérisée par une prédominance des phénomènes cellulaires.

Elle consiste en un infiltrat inflammatoire diffus d'éléments lymphocytaires, plasmocytaires et parfois même histiocytaires, sans remaniements majeurs des structures préexistantes. Il s'y ajoute une prolifération fibrovasculaire inconstante.

Elle est parfois qualifiée d'inflammation subaiguë simple. Il répond probablement à un mécanisme de défense immunitaire, déterminé soit par la persistance d'un agresseur antigénique, soit par la sensibilisation de l'organisme à des produits de dégradation de sa propre substance, conséquence d'une agression sans caractère immunologique.

Dans certaines inflammations le granulome est important, on parle, alors, *d'inflammations granulomateuses* (cf. cours des inflammations granulomateuses)

3- L'inflammation chronique :

L'inflammation chronique est caractérisée par la persistance et le développement d'une *fibrose collagène (sclérose collagène)*. Elle évolue souvent par poussées successives avec fibrose de plus en plus intense et donc mutilation de plus en plus avancée (exemple : L'ulcère chronique de Cruveilhier).

Elle peut être à l'origine de pseudo-tumeur inflammatoire (exemple : chéloïde cutanée, pseudo tumeur intestinale dans la maladie de Crohn).