

FORMES DE L'INFLAMMATION

Dr TOUAITIA

II- INFLAMMATION AIGUË

A - Définition:

Inflammation aiguë = réponse immédiate à un agent agresseur;

- Courte durée (quelques jours ou semaines)
- Installation souvent brutale
- Phénomènes vasculo-exsudatifs intenses

II- INFLAMMATION AIGUË

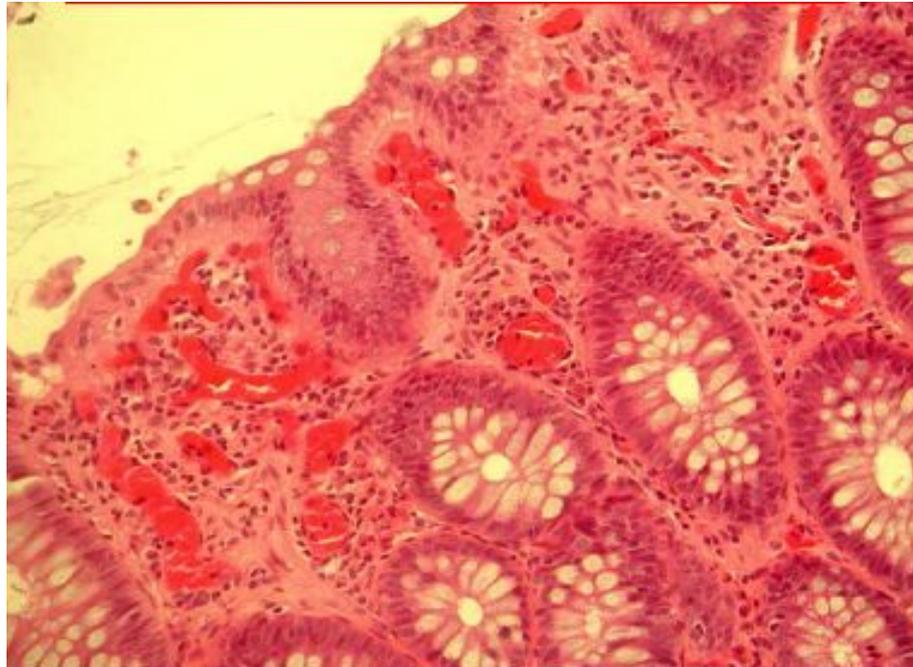
B - Evolution

- Guérison spontanée ou avec traitement,
- Laisse des séquelles si la destruction tissulaire est importante.
- Passage à la chronicité si persistance de l'agent agresseur

C- formes de l'inflammation aiguë

1- Inflammation Congestive:

- Vasodilatation intense et brutale
- Fugace et rapidement résolutive
- Micro: vaisseaux dilatés et tissu conjonctif lâche
- Ex: érythème solaire (coup de soleil)

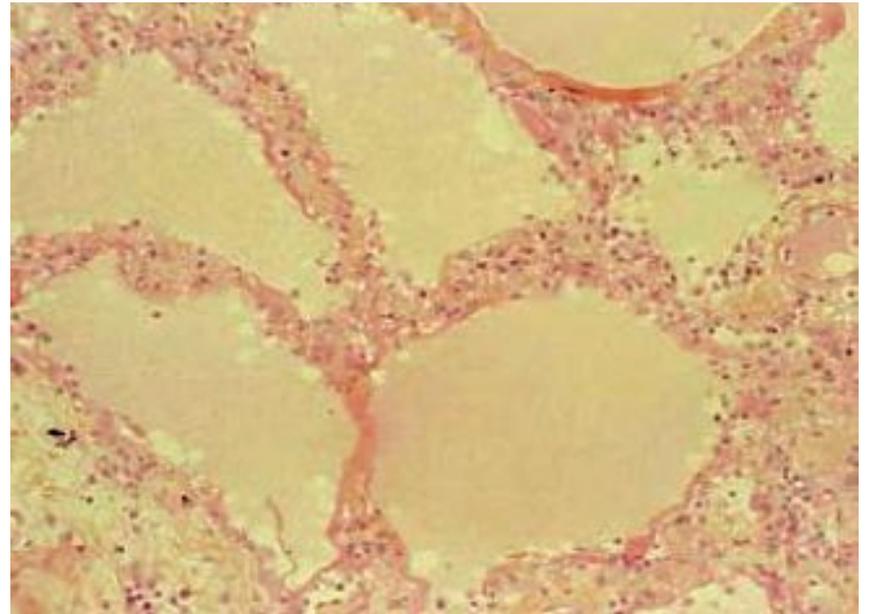


2- Inflammation œdémateuse:

- Imbibition des tissus par l'exsudat (œdème du tissu conjonctif)
- Souvent anodine (urticaire)
- Parfois grave en fonction du lieu où elle se développe.

Ex : œdème de Quincke = œdème laryngé

- Muqueuses (bronches): œdème + hypersécrétion de mucus par les glandes : **Inflammation catarrhale.**



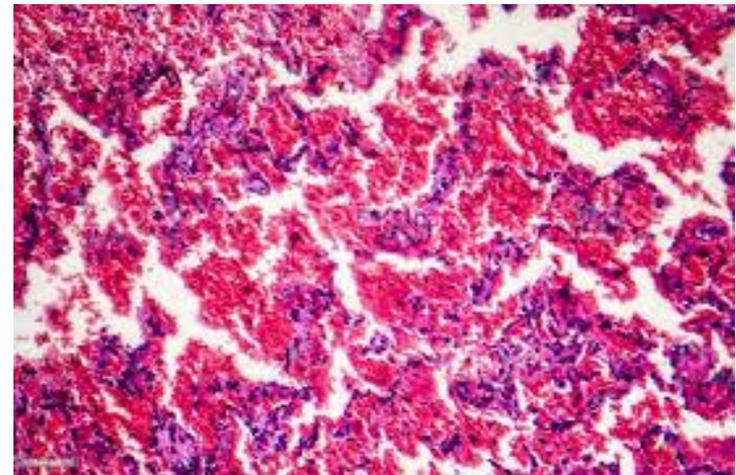
3- Inflammation Hémorragique:

- Importante extravasation d'hématies hors des vx (érythrodiapédèse)
- Causes: - Destruction de la barrière endothéliale

Ex.: Septicémie à méningocoque □ toxines toxiques et destructrices pour les cellules endothéliales □ infiltration hémorragique.

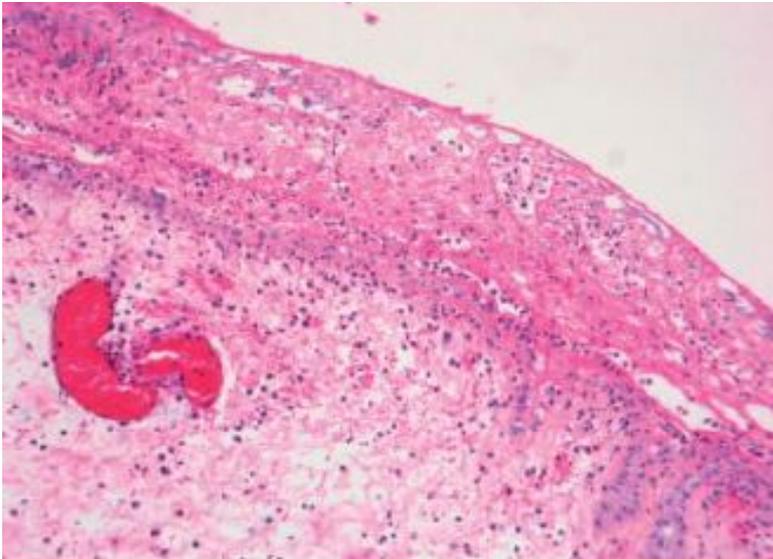
- □ Perméabilité capillaire par perturbation vasculaire

Ex: alvéolite hémorragique du poumon cardiaque



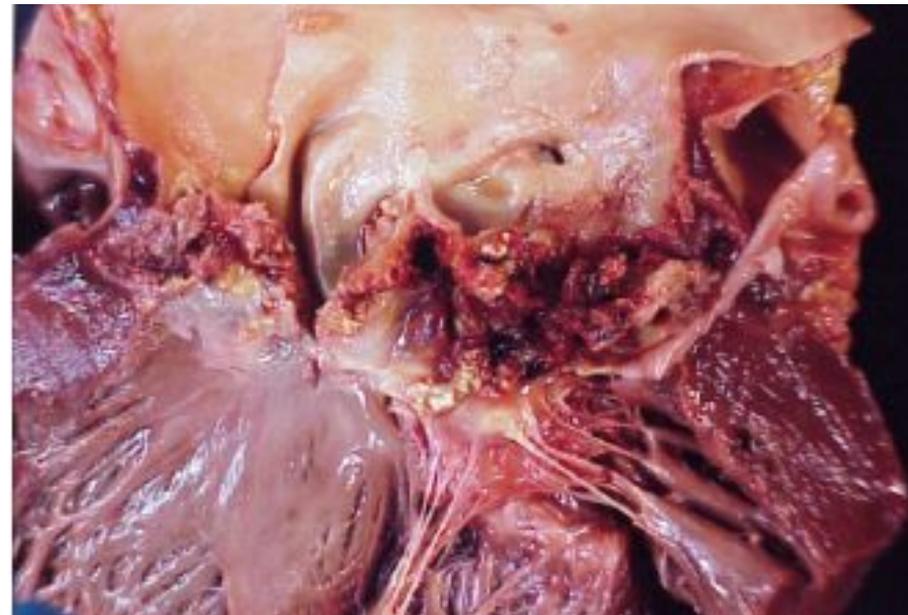
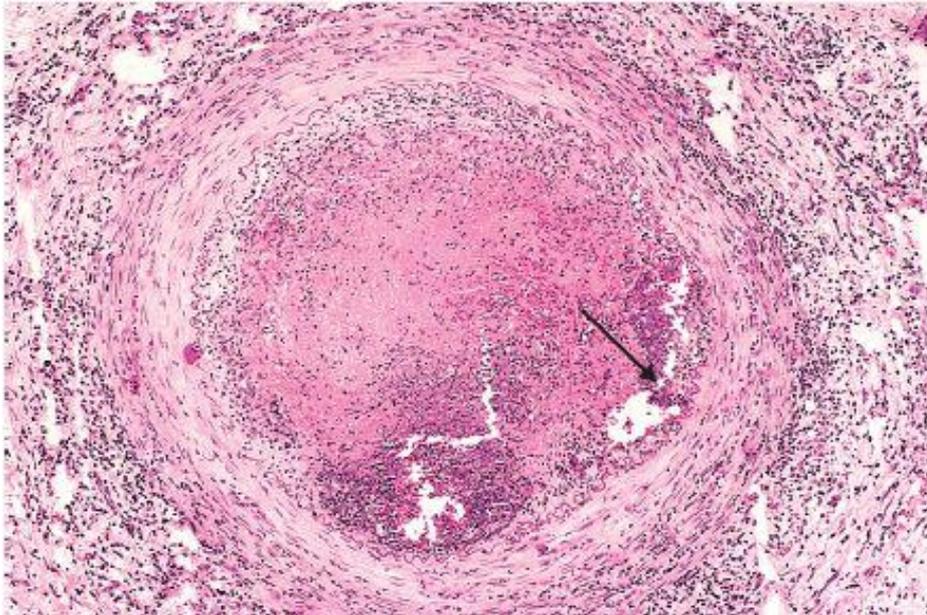
4- Inflammation Fibrineuse:

- Exsudat riche en fibrinogène □ coaguler en fibrine
- Nappes de fibrine à la surface des séreuses (péricardite) ou des muqueuses, ex : fausses membranes de la diphtérie dans le pharynx
- Fibrine + polynucléaires neutrophiles : inflammation fibrino-leucocytaire, ex : péritonite appendiculaire.



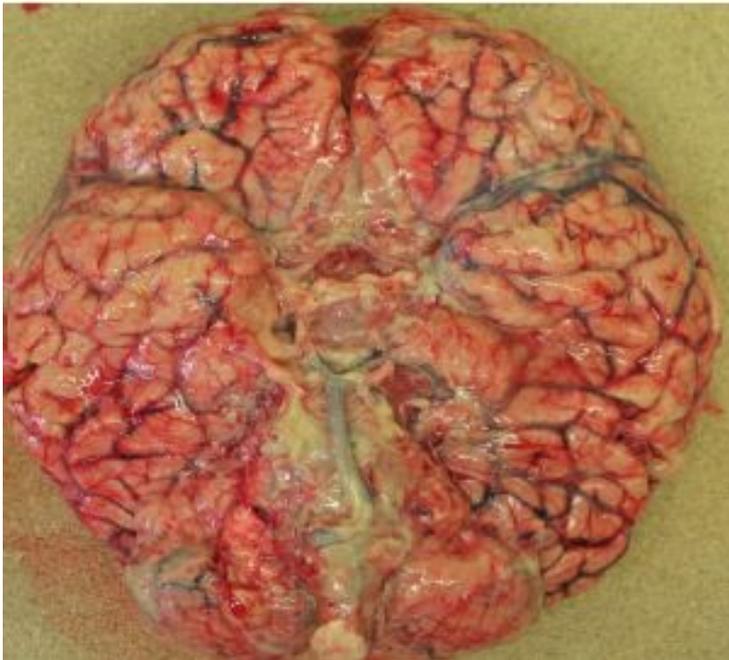
5- Inflammation thrombosante

- Caillots sanguins oblitérant les petits vx dans foyer inflammatoire
- Lésion directe des parois vasculaires ou de l'endocarde +++
Ex : vascularite systémique, endocardites infectieuses

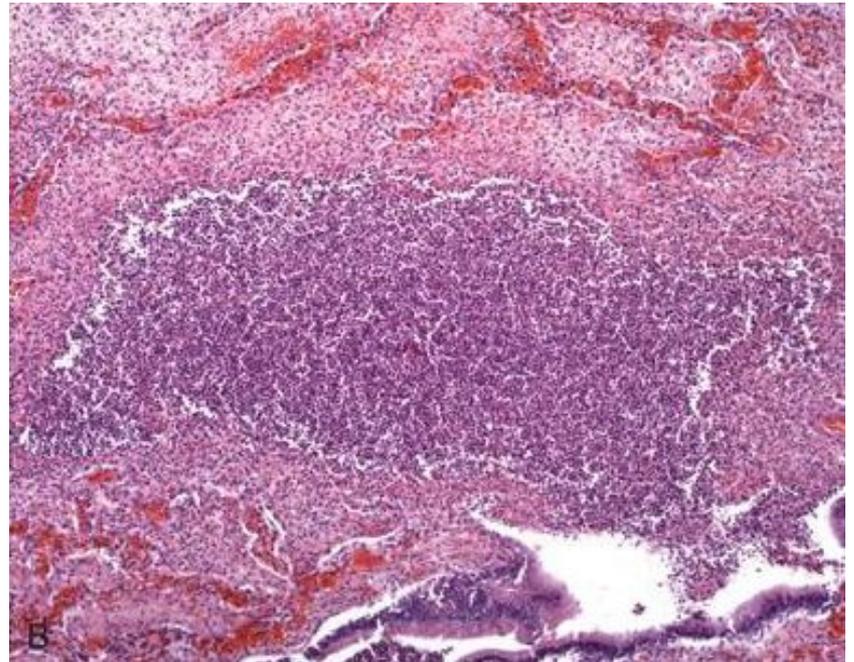


6- Inflammation Suppurée ou purulente :

- PN altérés (pyocytes) + débris de nécrose tissulaire □ pus
- Origine microbienne++ (germes pyogènes)



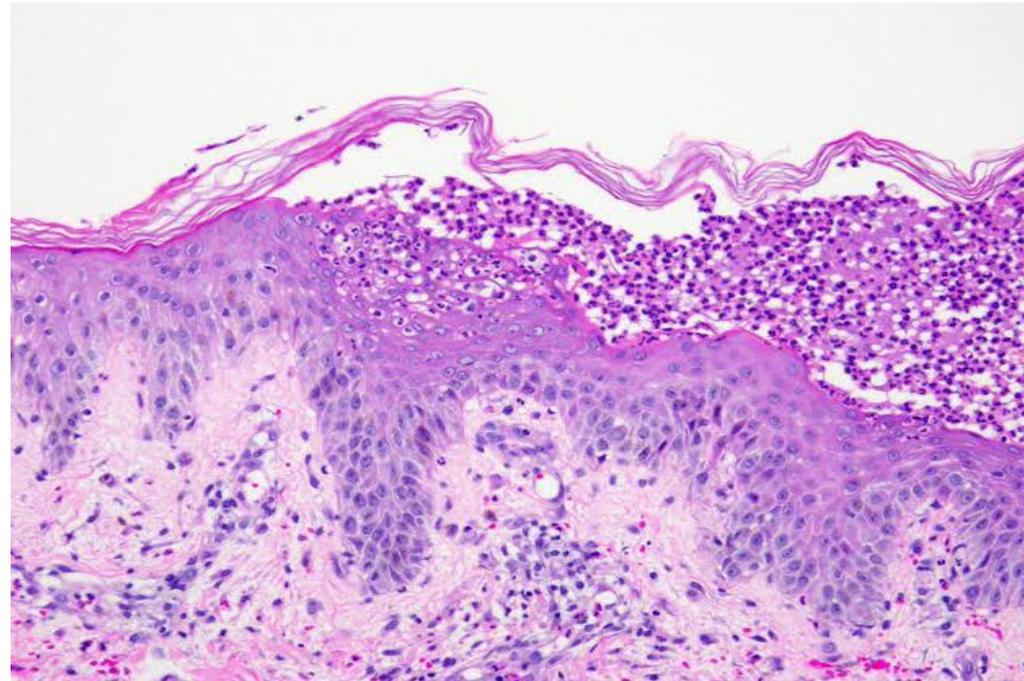
Méningite suppurée à pneumocoque



6- Inflammation Suppurée ou purulente :

□ *Différentes formes*

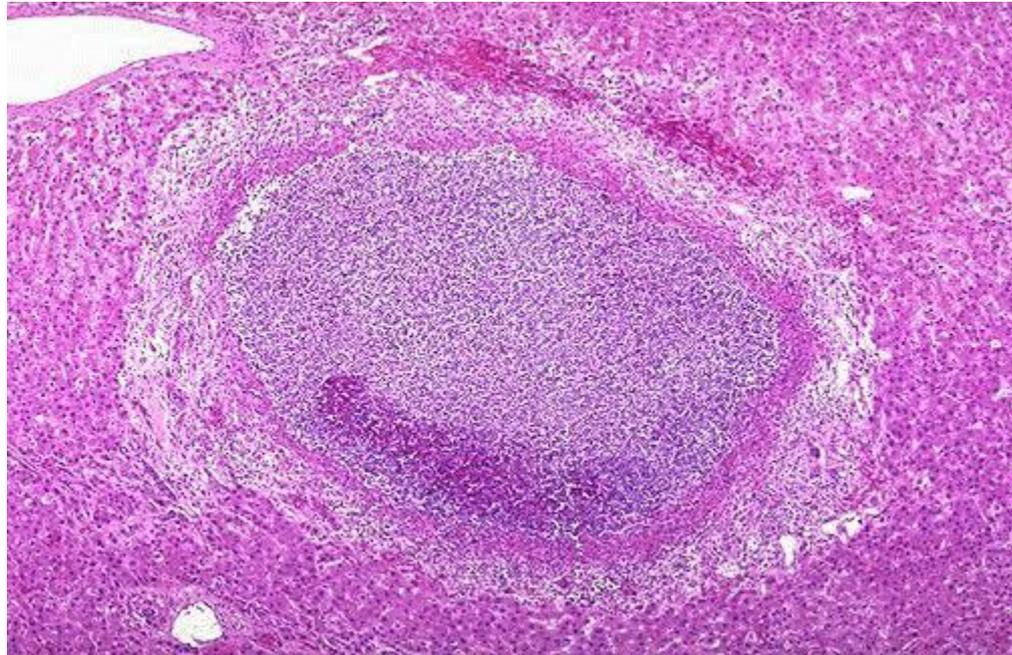
- **Pustule:** accumulation de pus dans ou sous l'épiderme décollé.



6- Inflammation Suppurée ou purulente :

□ *Différentes formes*

- **Abcès:** accumulation de pus dans cavité néoformée par la nécrose

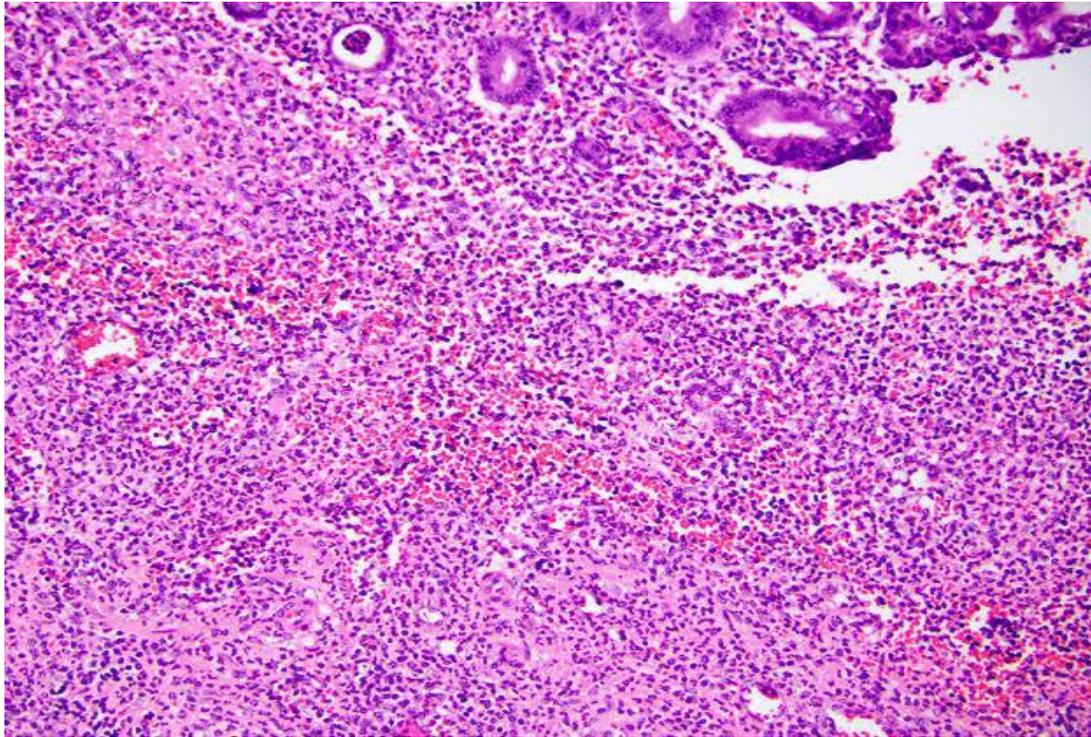


Abcès hépatique

6- Inflammation Suppurée ou purulente :

□ *Différentes formes*

- **Phlegmon:** suppuration diffuse non circonscrite

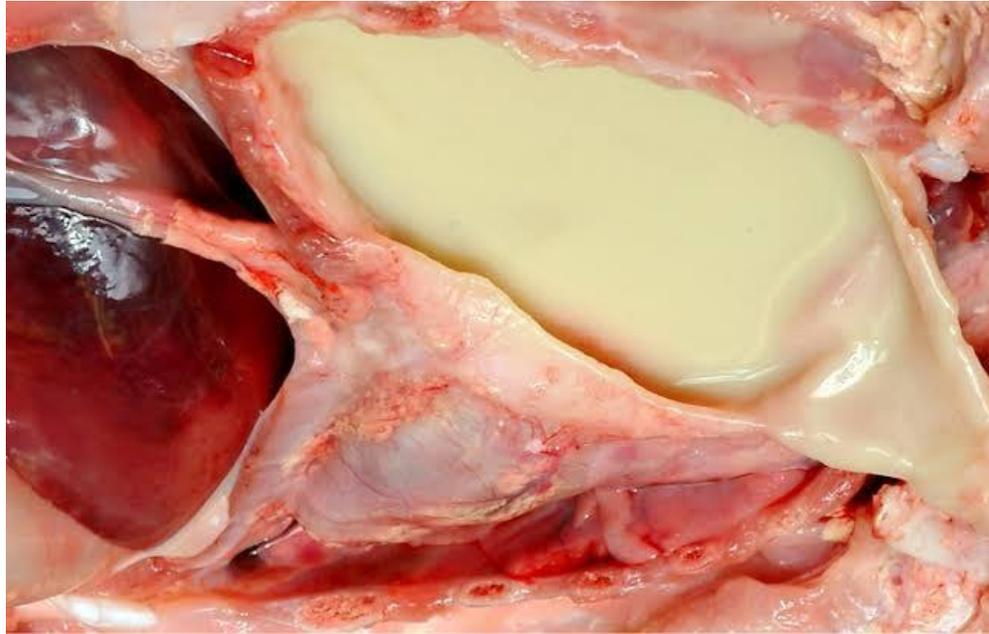


Phlegmon appendiculaire

6- Inflammation Suppurée ou purulente :

□ *Différentes formes*

- **Empyème:** collection purulente dans les cavités naturelles ex:
pleurésies, arthrites...



Empyème pleural

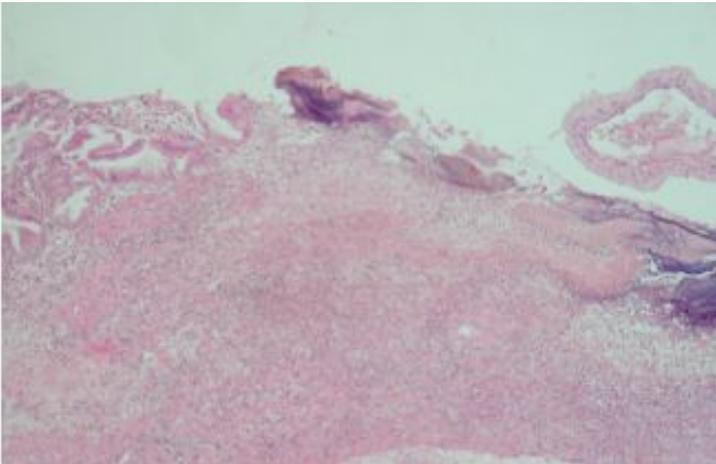
7- Inflammation Nécrosante ou gangréneuse :

- Nécrose tissulaire extensive
- Obstructions vasculaires (ischémie).

Ex: gangrène des orteils (sténoses athéromateuses des artères : artériopathies MI)

- Et/ou infections à germes anaérobies □ toxines □ nécrose tissulaire

Ex: *clostridium perfringens*



III- INFLAMMATION CHRONIQUE

1- Généralités:

- Phase cellulaire de l'inflammation caractérise l'inflammation chronique
- Phénomènes cellulaires >> phénomènes vasculo-exsudatifs
- Pas de guérison spontanée
- Évolue en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années.
- Prédominance des cellules mononucléées (lymphocytes, plasmocytes, histiocytes).

III- INFLAMMATION CHRONIQUE

2- Causes :

- ✓ Persistance du stimulus responsable de l'inflammation aigue originale
ex: tuberculose, virus, mycoses...
- ✓ Répétition d'épisodes d'inflammation aigue
- ✓ Persistance du produits de dégradation de l'inflammation aigue originale ex : agents toxiques exogènes ou endogène
- ✓ Autoimmunité: arthrite rhumatoïde; thyroïdite d'Hashimoto

III- INFLAMMATION CHRONIQUE

3- Cellules intervenant dans l'inflammation chronique

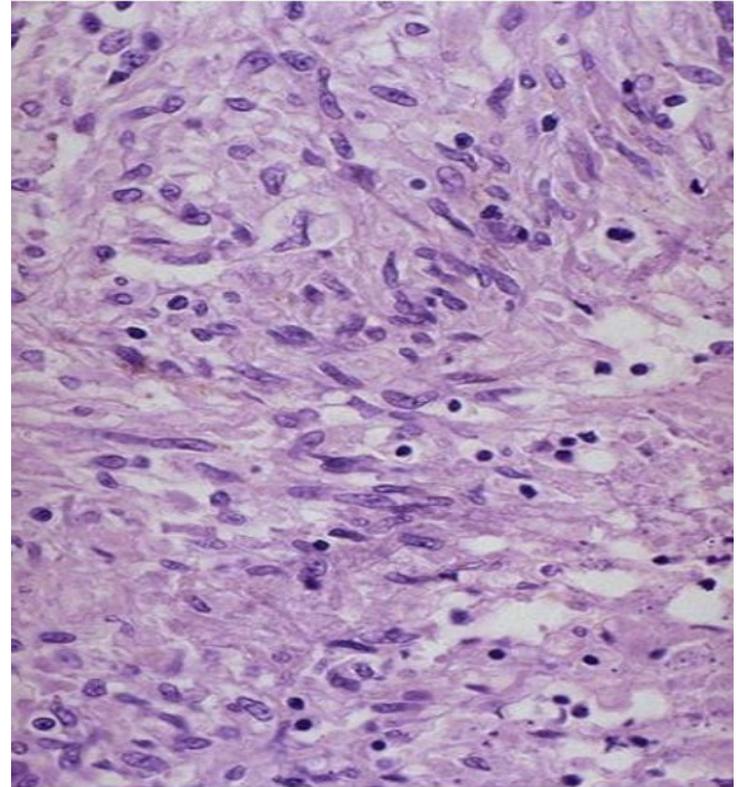
a - Différents types de cellules

□ Histiocytes

- Histiocytes activés en macrophages:
- Histiocytes transformés en:

Cellules épithélioïdes :

- Cytoplasme éosinophile abondant
- Forme allongée
- Noyau ovalaire
- Cellules épithélioïdes: rangement palissadique simule un épithélium

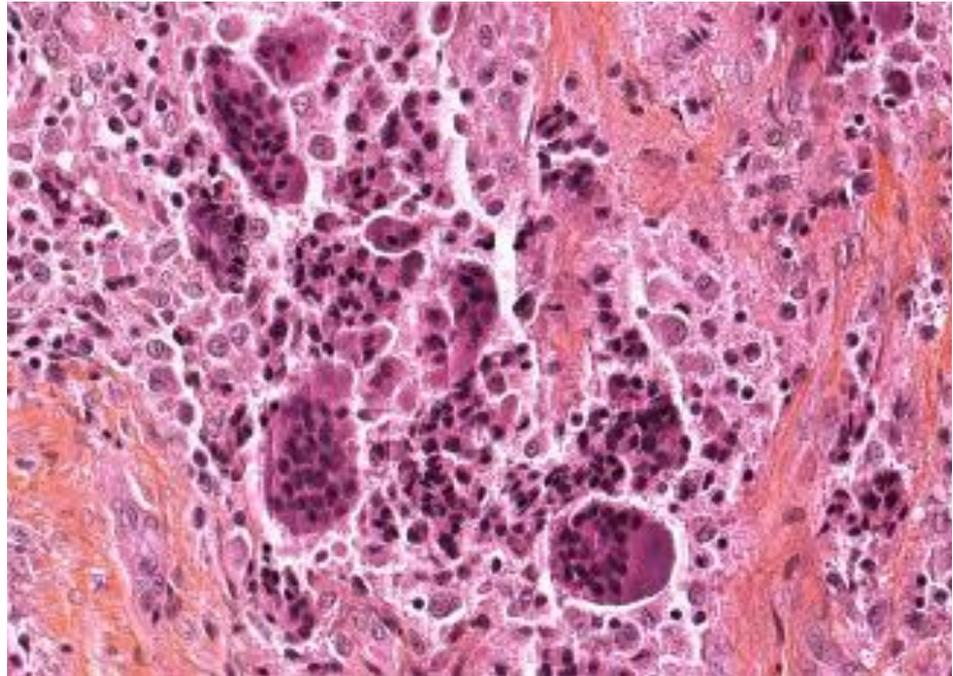


□ Histiocytes

Cellules géantes multinucléées:

- Fusion de plusieurs cellules épithélioïdes.
- Cytoplasme abondant
- Plusieurs noyaux.

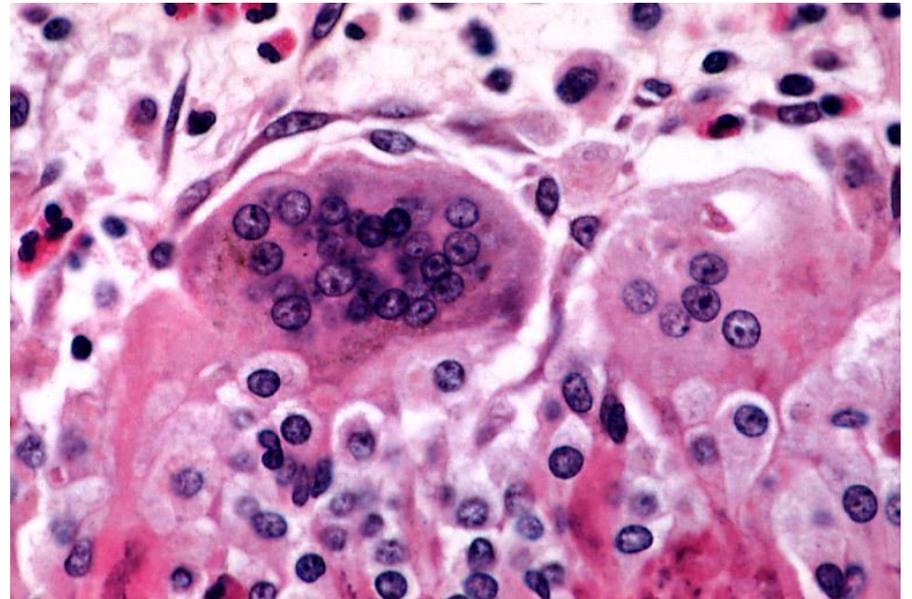
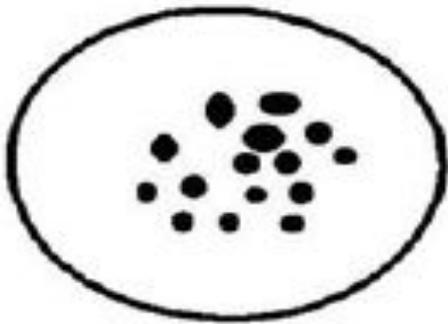
Deux aspects :



Cellules géantes multinucléées:

- *Les cellules géantes de type Müller*

- Forme irrégulière
- Noyaux irrégulièrement répartis :
- Ex : granulome à corps étranger

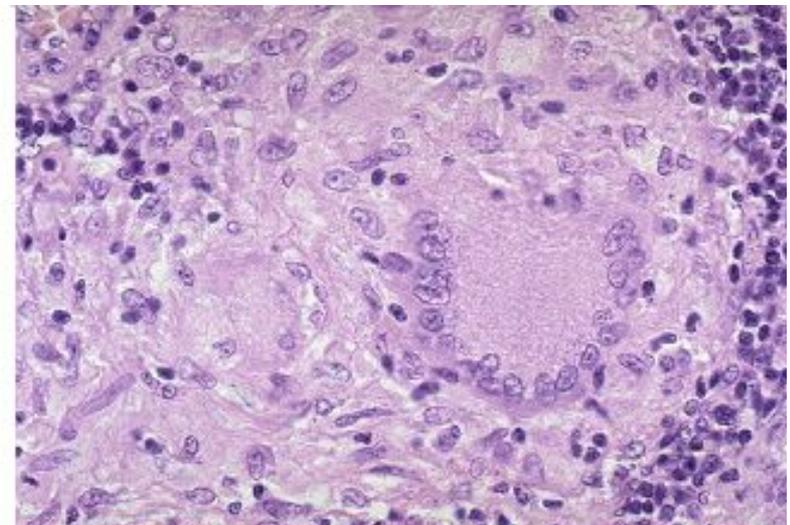
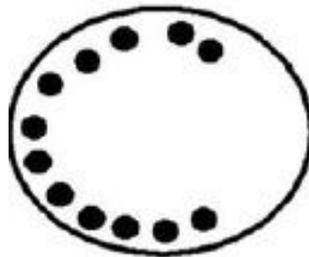
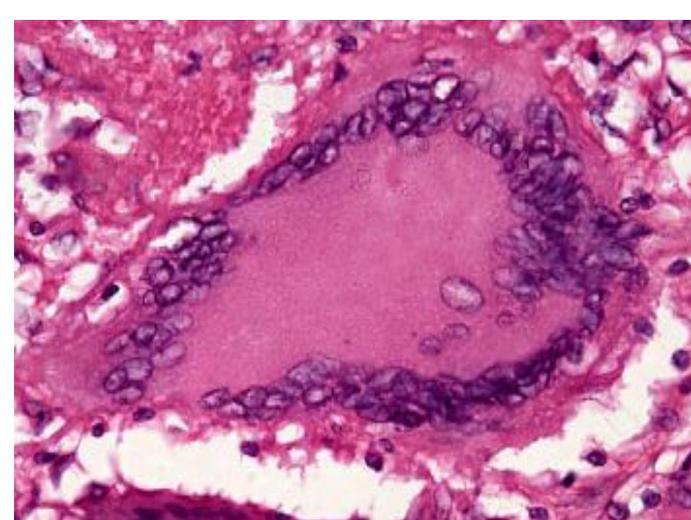


Cellules géantes multinucléées:

- Les cellules géantes de type Langhans

- Forme globuleuse
- Noyaux en couronne ou en fer à cheval

Ex granulome tuberculoïde



Cellules géantes multinucléées:

Peuvent contenir des inclusions particulières.

-Les corps de Schaumann:

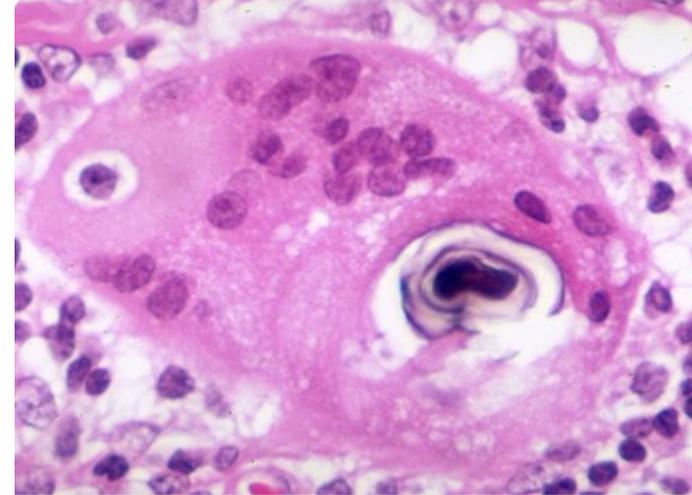
Calcifications lamellaires concentriques,

Présents dans 88 % des sarcoïdoses

-Les corps astéroïdes:

formations étoilées faites de micro filaments

Présents dans nombreuses réactions
granulomateuses.



3- Cellules intervenant dans l'inflammation chronique

□ **Lymphocytes:** lymphocytes T++

□ **Fibroblastes:** synthétisent les constituants de la matrice
extracellulaire □ fibrose

3- Cellules intervenant dans l'inflammation chronique :

b- Granulome inflammatoire : amas de cellules libres:

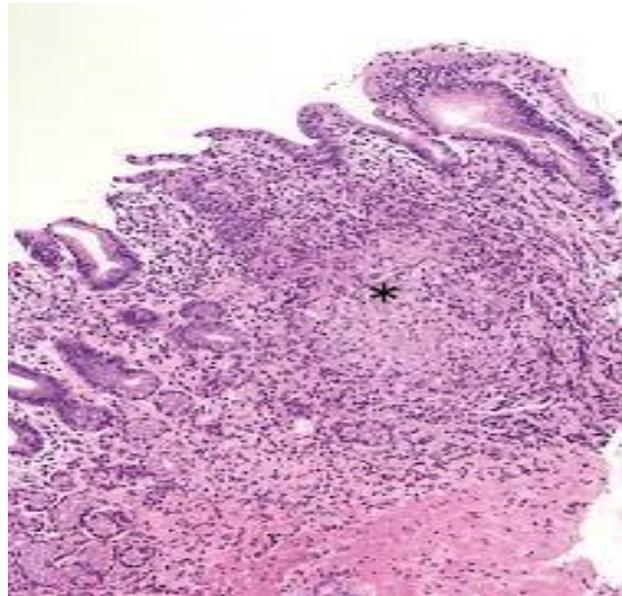
- histiocytes de formes variées
- lymphoplasmocytes ou granulocytes
- tissu conjonctif
- capillaires sanguins.

2 types de granulome selon :

- éléments composants le granulome
- agent agresseur,

**b-1- Granulome polymorphe lympho-histiocytaire commun =
inflammation non granulomateuse:**

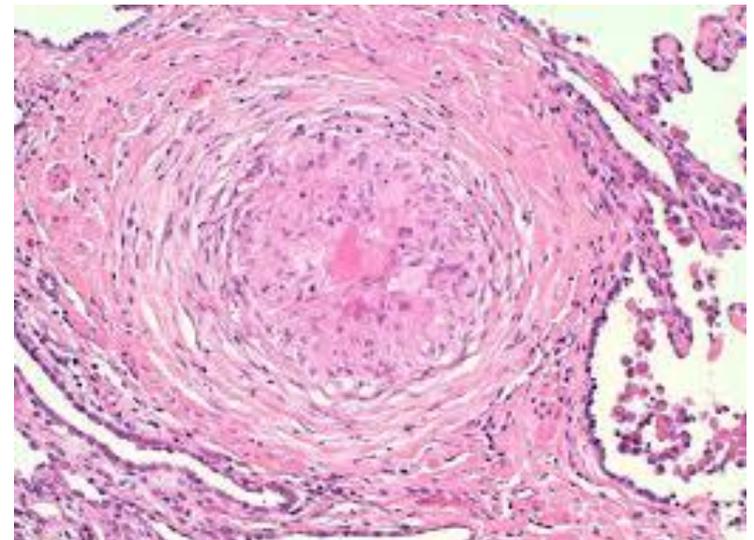
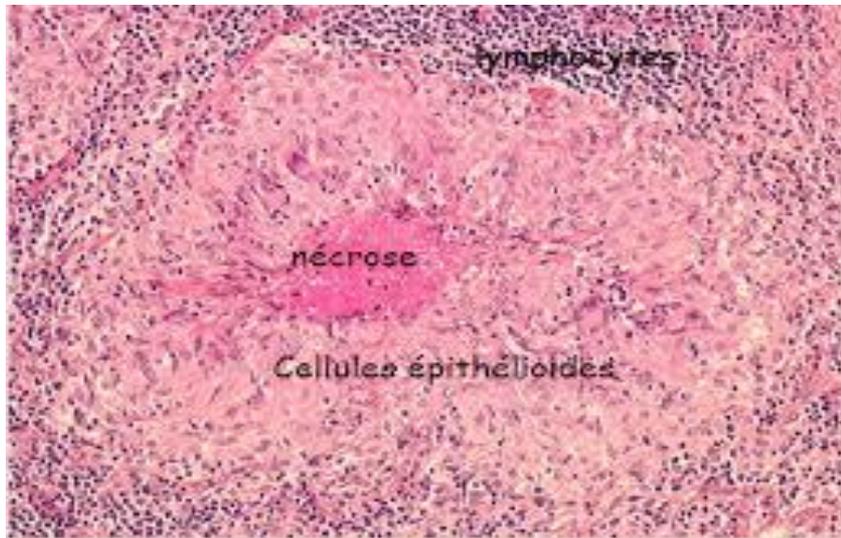
- Constitué de nappe mal circonscrite : histiocytes, lymphocytes et plasmocytes disposées sans ordre.
- Ce granulome polymorphe traduit une inflammation chronique.

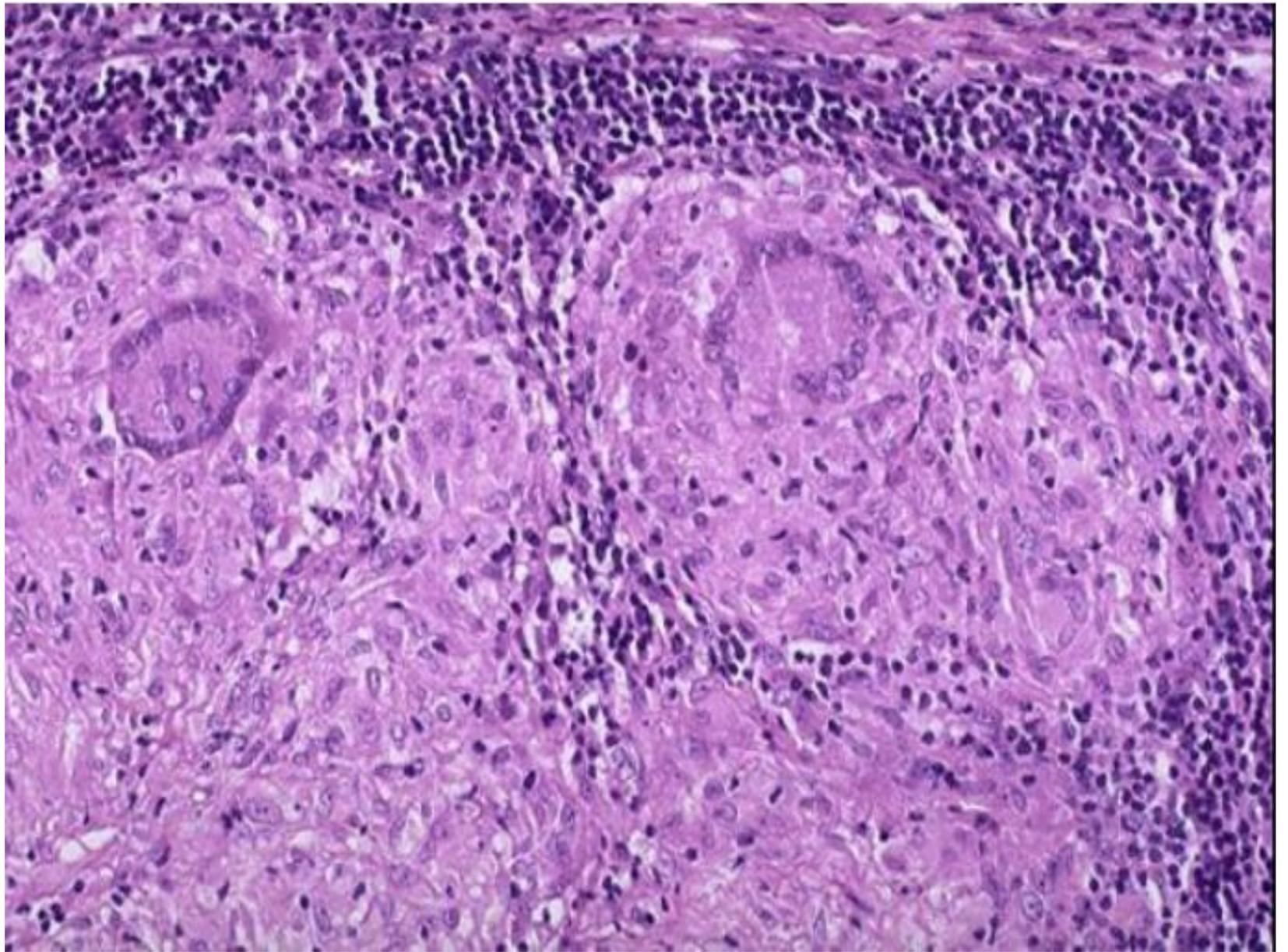


b- 2- Granulome tuberculoïde épithélo-giganto-cellulaire =

Inflammation granulomateuse

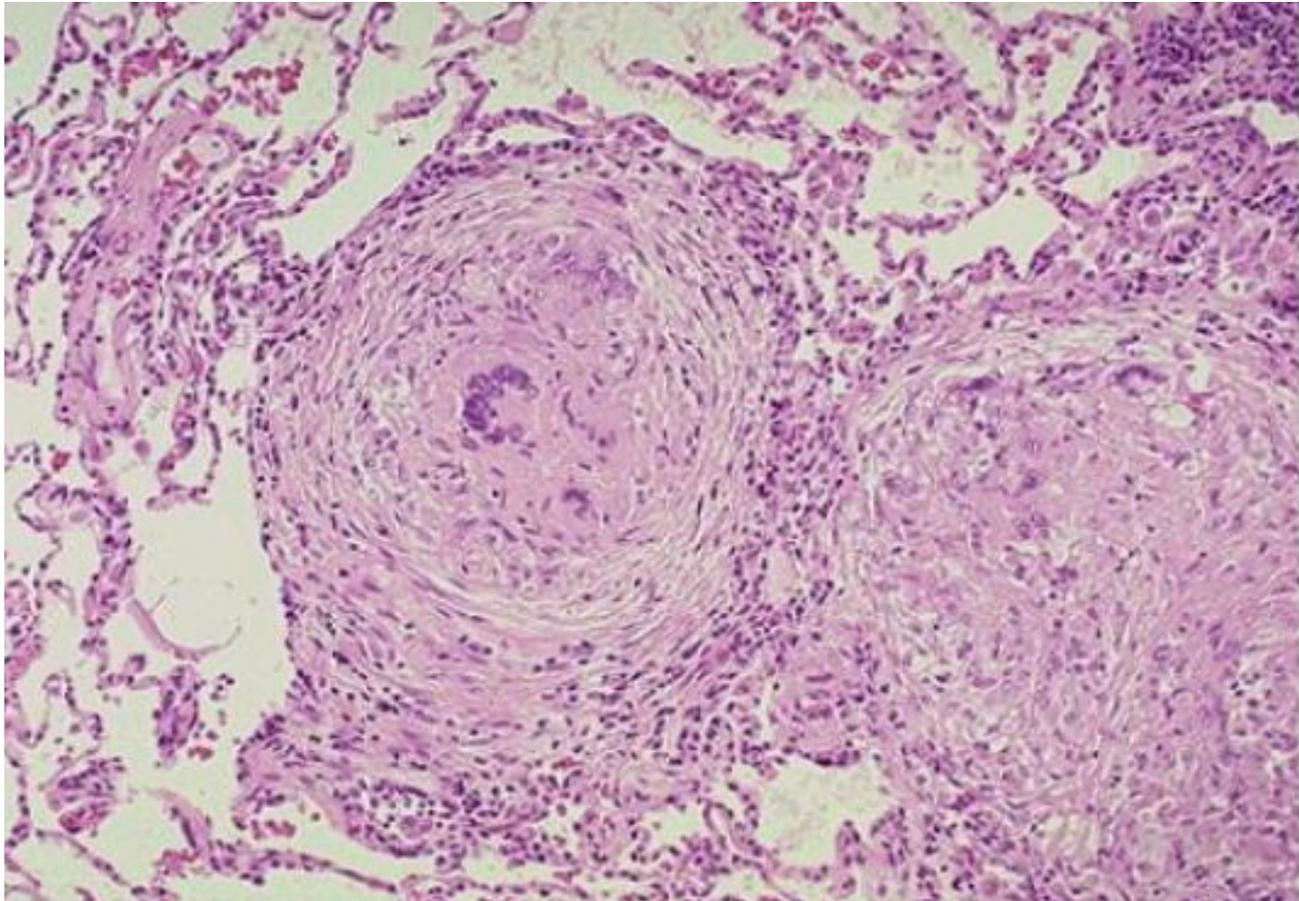
- Disposition concentrique de leurs éléments
- Cellules épithélioïdes et cellules géantes+++
- Cellules épithélioïdes en cercle autour des cellules géantes
- Couronne lymphocytaire périphérique
- ex; tuberculose, sarcoïdose, leishmaniose...





**b- 2- Granulome tuberculoïde épithélo-giganto-cellulaire =
Inflammation granulomateuse**

- Granulomes sans nécrose : cellules épithélioïdes + cellules géantes



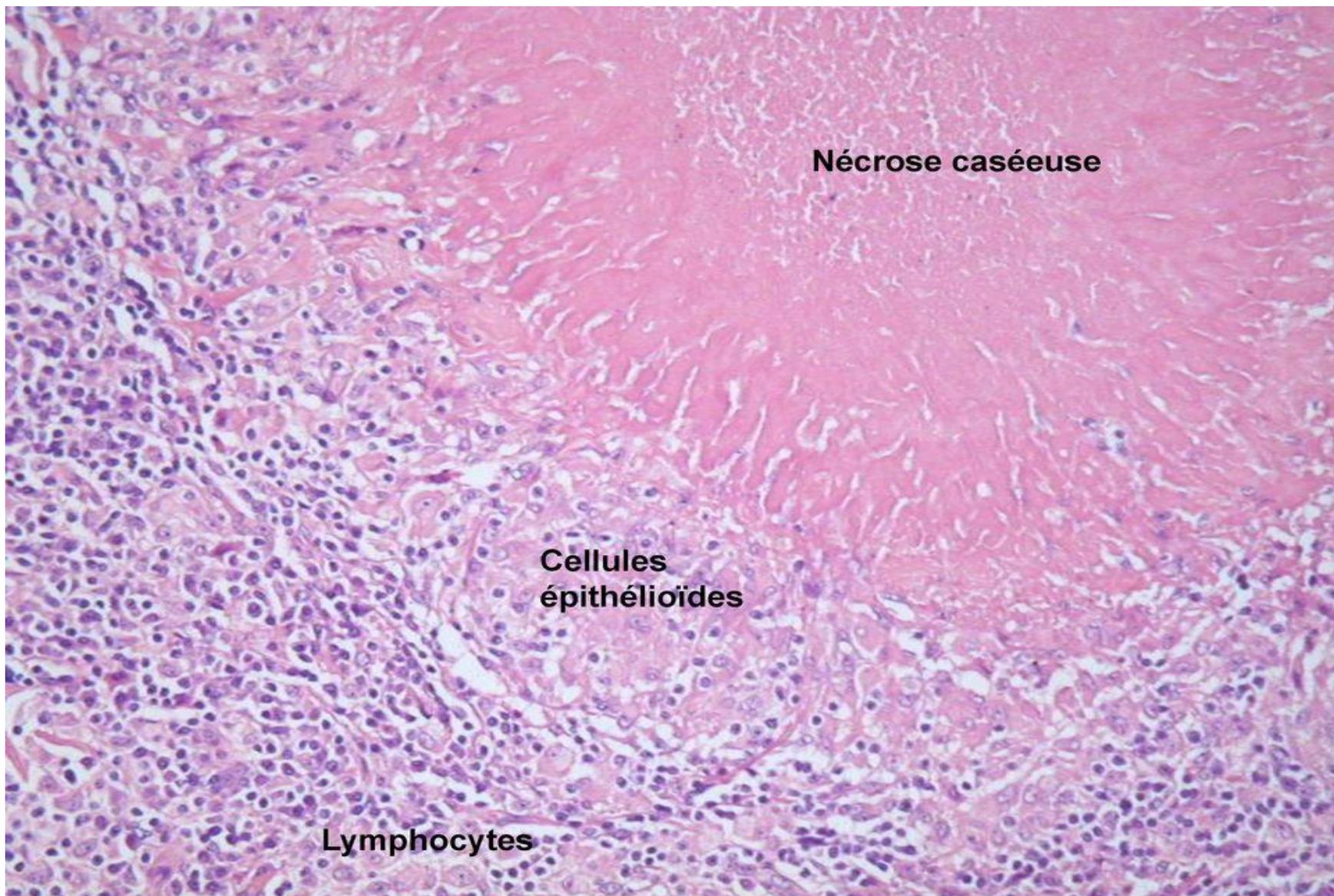
b- 2- Granulome tuberculoïde épithélo-giganto-cellulaire =

Inflammation granulomateuse

- Granulomes avec nécrose : disposition palissadique des cellules

épithélioïdes autour d'un foyer de nécrose qui peut être :

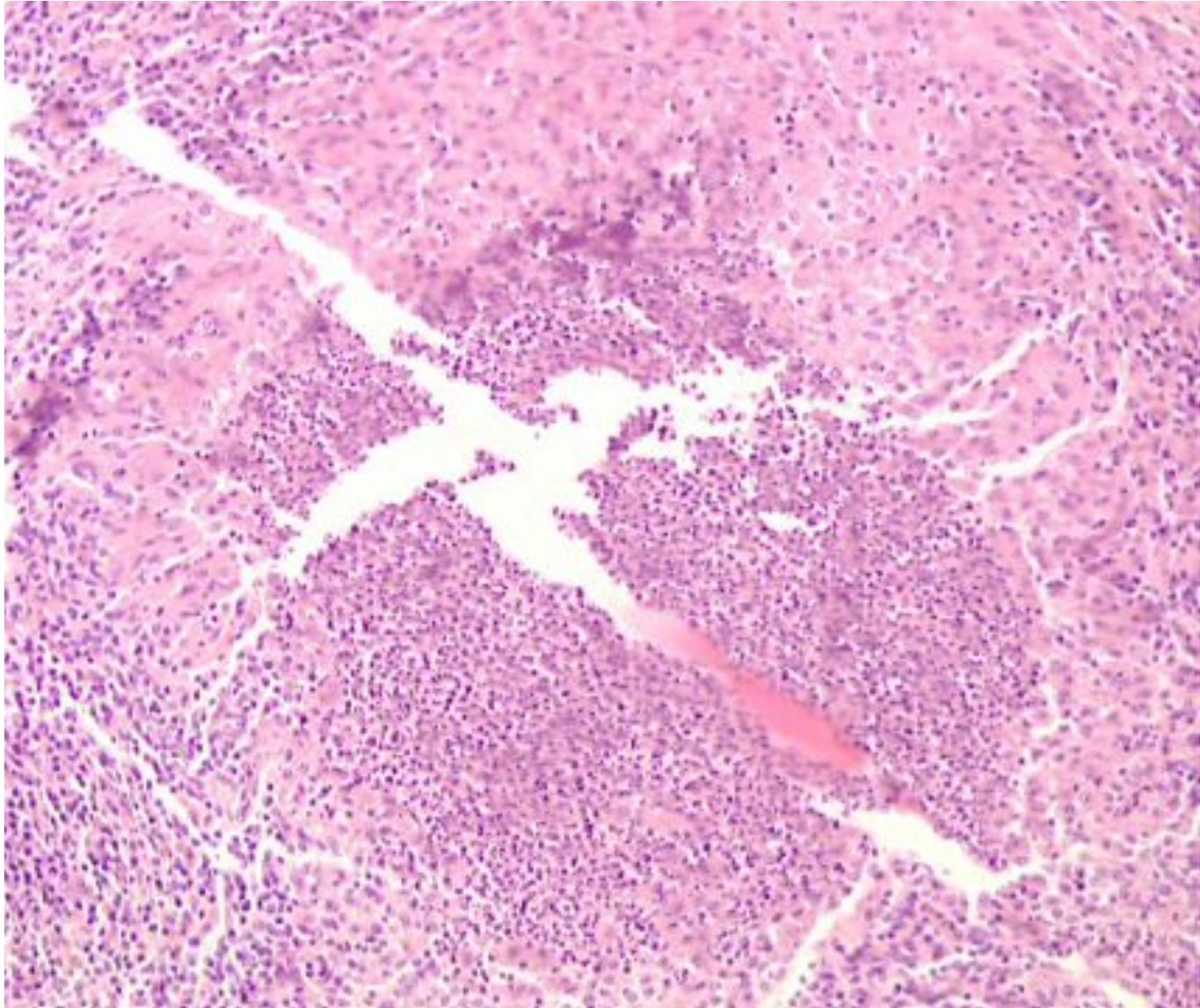
- Caséuse : tuberculose
- Suppurée : maladie de griffes du chat
- Fibrinoïde: sarcoïdose



Nécrose caséuse

**Cellules
épithélioïdes**

Lymphocytes



IV- NOTION D'INFLAMMATION SPÉCIFIQUE

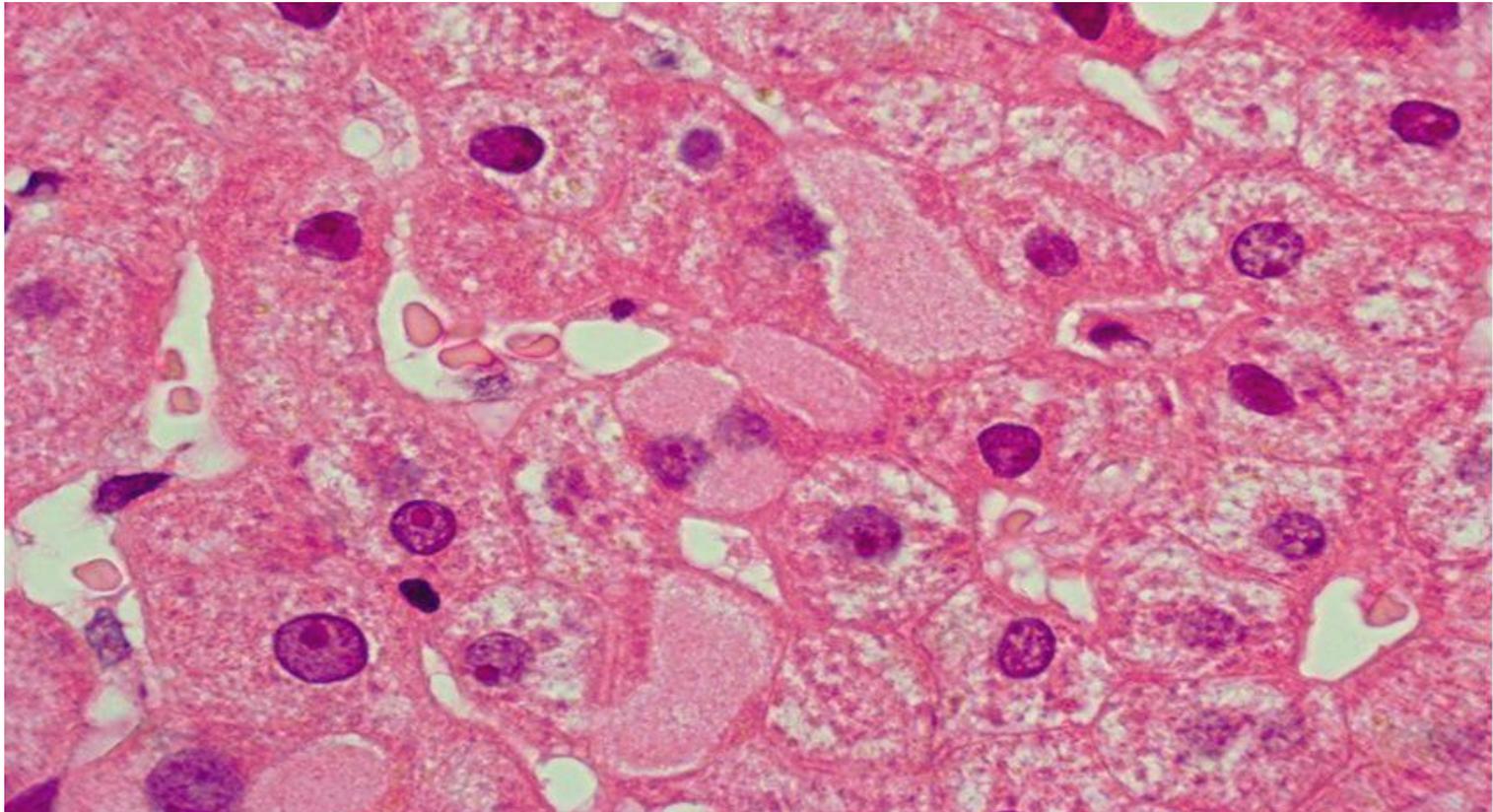
L'inflammation est dite spécifique lorsque l'aspect histologique permet de suspecter ou d'affirmer la cause ou un groupe de causes responsables de la réaction inflammatoire aiguë ou chronique.

Son caractère spécifique repose sur :

- 1.modifications cytonucléaires caractéristiques
- 2.composition de l'infiltrat inflammatoire
- 3.caractéristiques de la nécrose
- 4.identification de l'agent pathogène

1- Par des modifications cytonucléaires caractéristiques

- Infection virale à VHB (virus de l'hépatite B) foie : inclusion en verre dépoli (agglomérats de protéines virales)



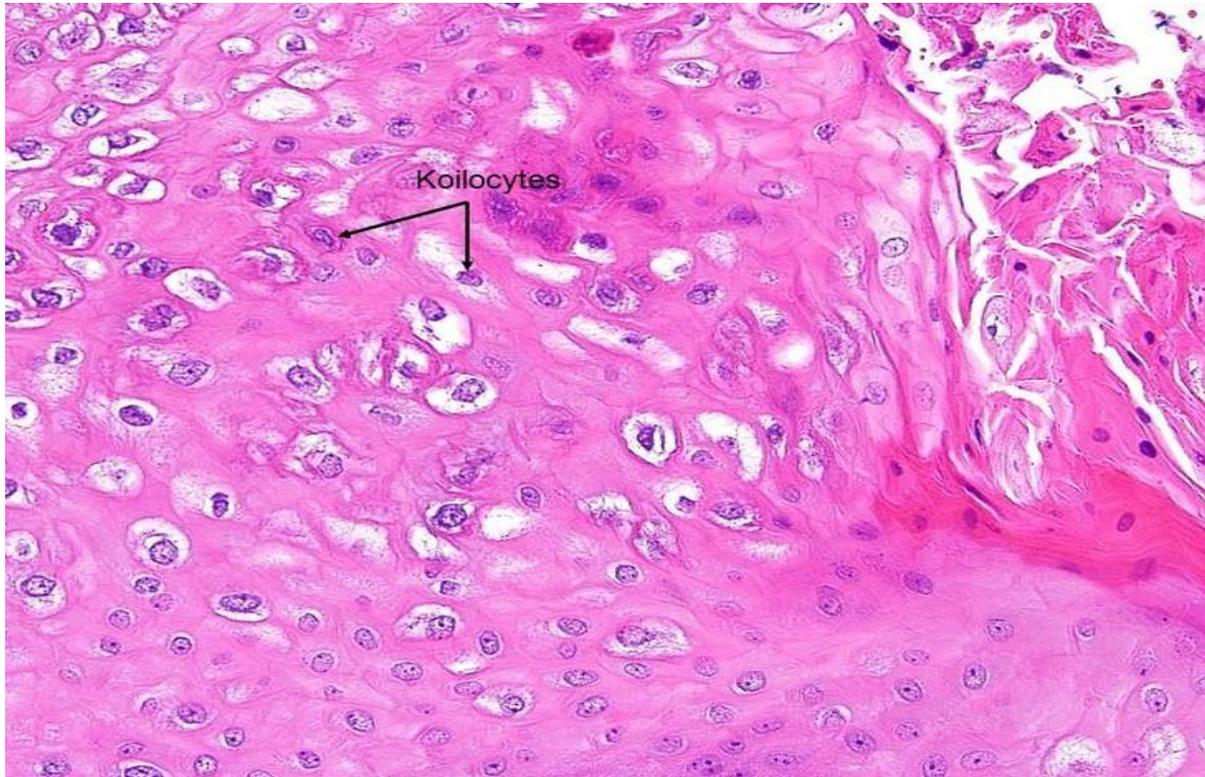
1- Par des modifications cytonucléaires caractéristiques

- Infection à HPV (Human Papillomavirus)

peau (verrue vulgaire),

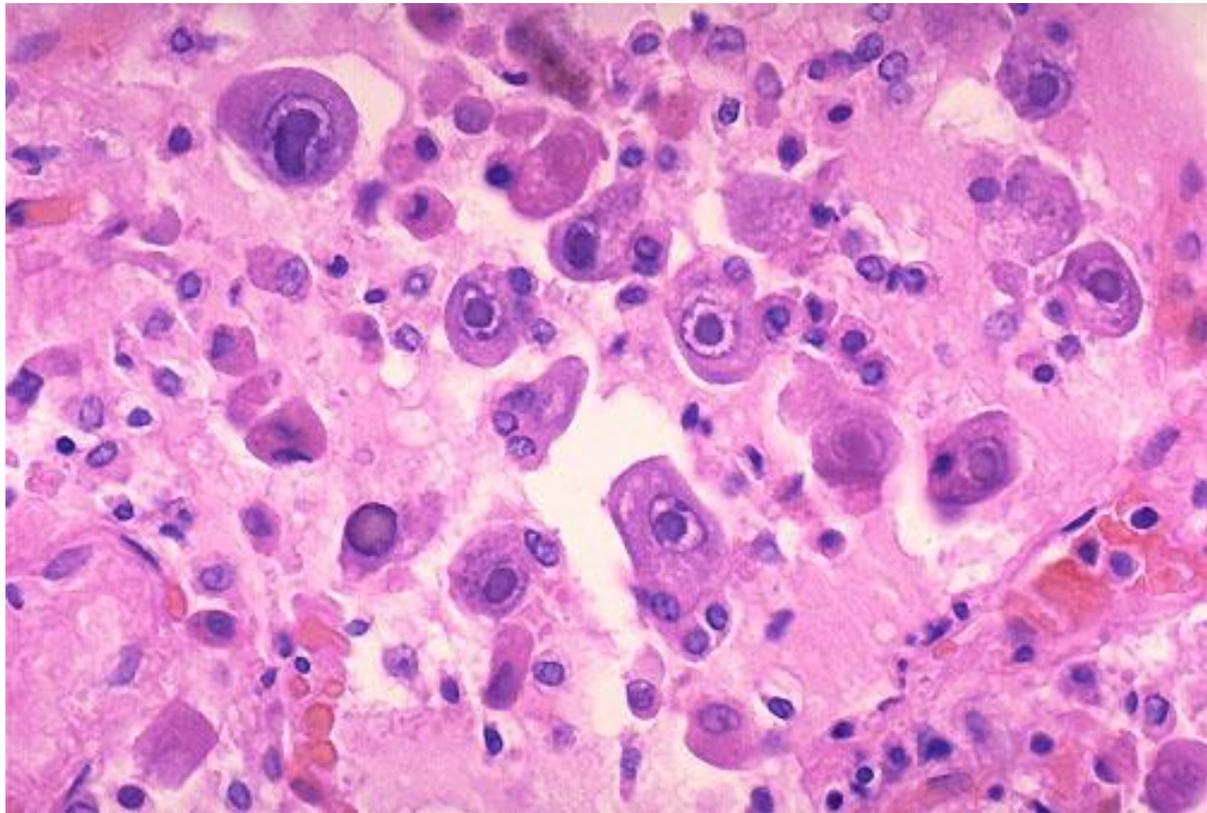
muqueuse vulvaire, vaginale, col utérin, anal (condylome)

Présence de koilocytes +++



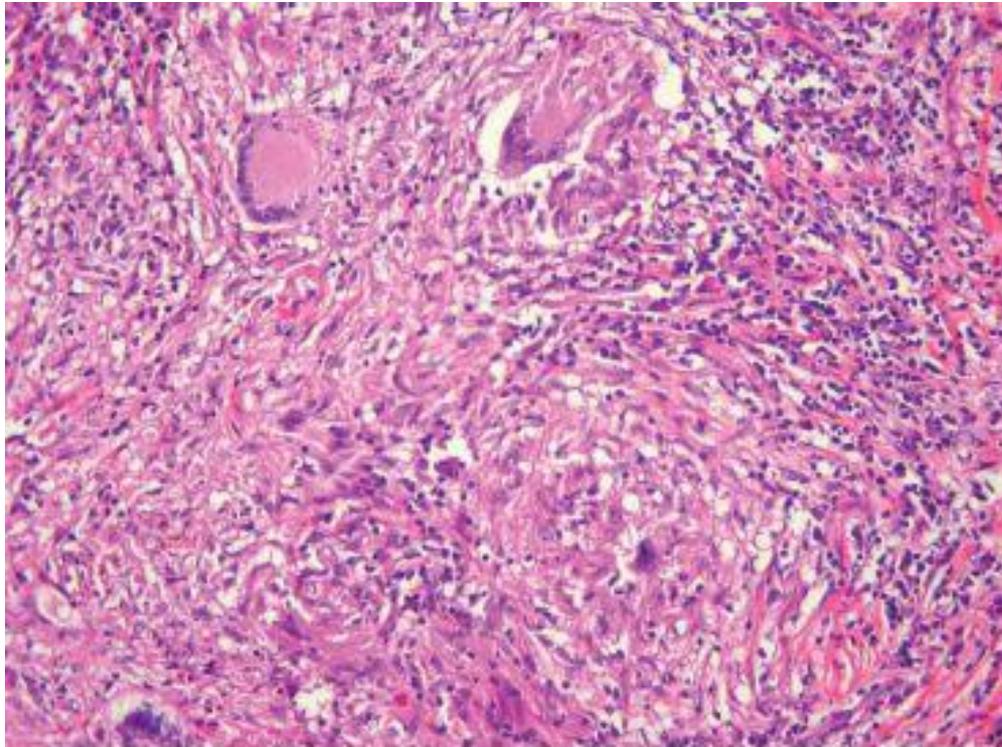
1- Par des modifications cytonucléaires caractéristiques

- Infection à CMV foie, tube digestif : inclusion en œil de hibou



2- Par composition de l'infiltrat inflammatoire: Granulome épithélioïdes et géantocellulaire

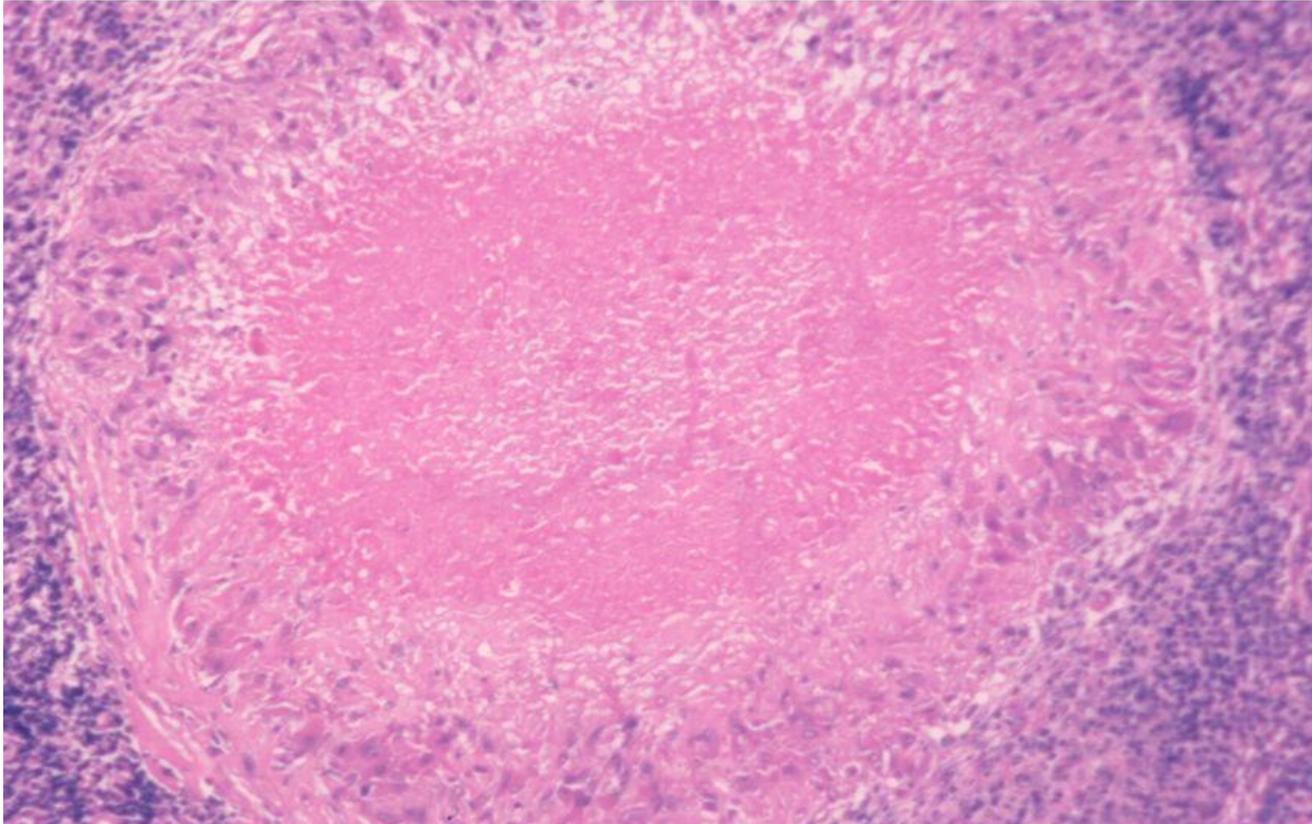
- Cellules épithélioïdes + cellules géantes multinucléées
- Inflammation granulomateuse ex: tuberculose, sarcoïdose...



3- Par les caractéristiques de la nécrose:

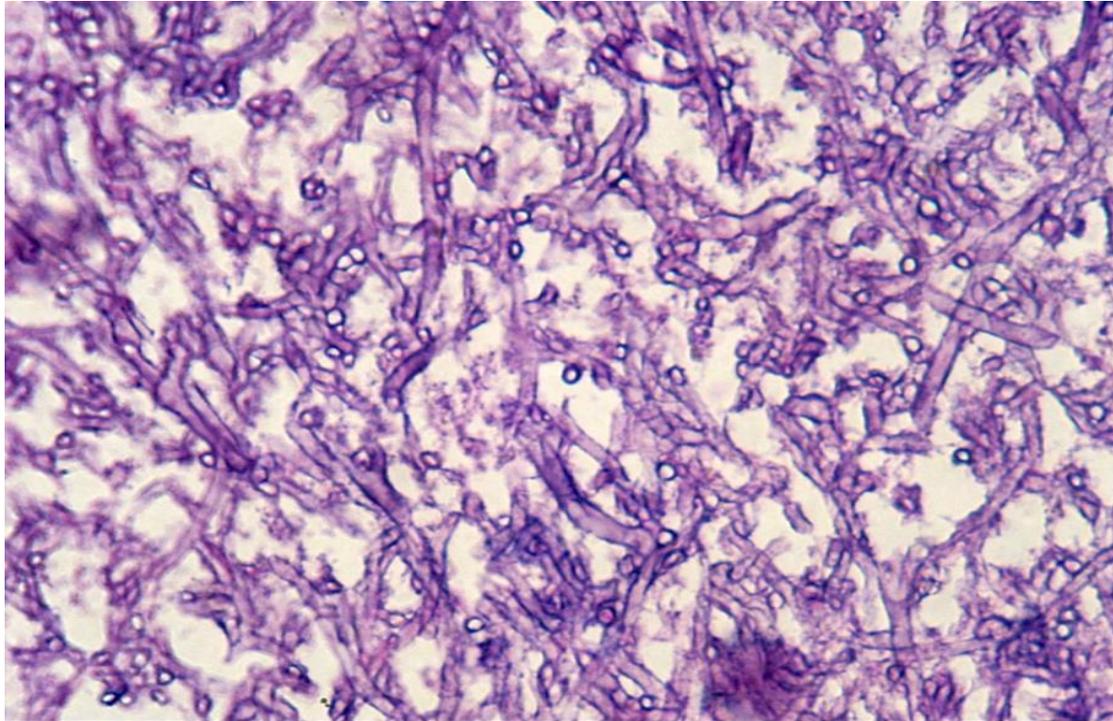
Nécrose caséuse : dépourvue de cellules (anhiste), éosinophile et granuleuse .

Tuberculose +++



4- Par l'identification de l'agent pathogène

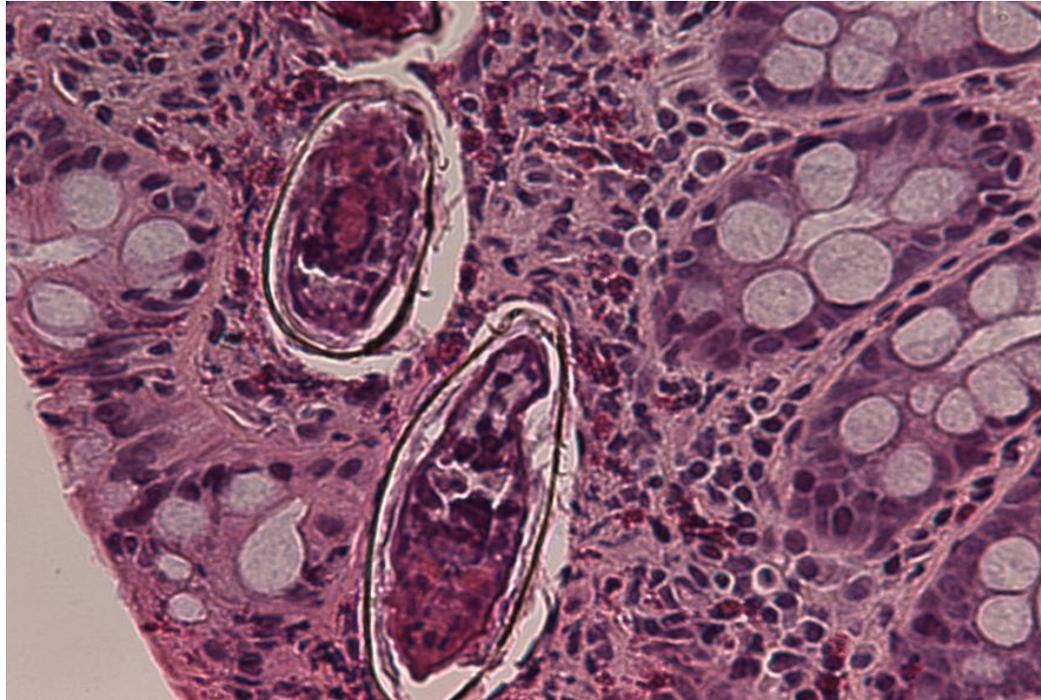
- Mycoses: Coloration de PAS ou et Grocott
 - Candidose cutanéomuqueuses
 - Aspergillose pulmonaire



4- Par l'identification de l'agent pathogène

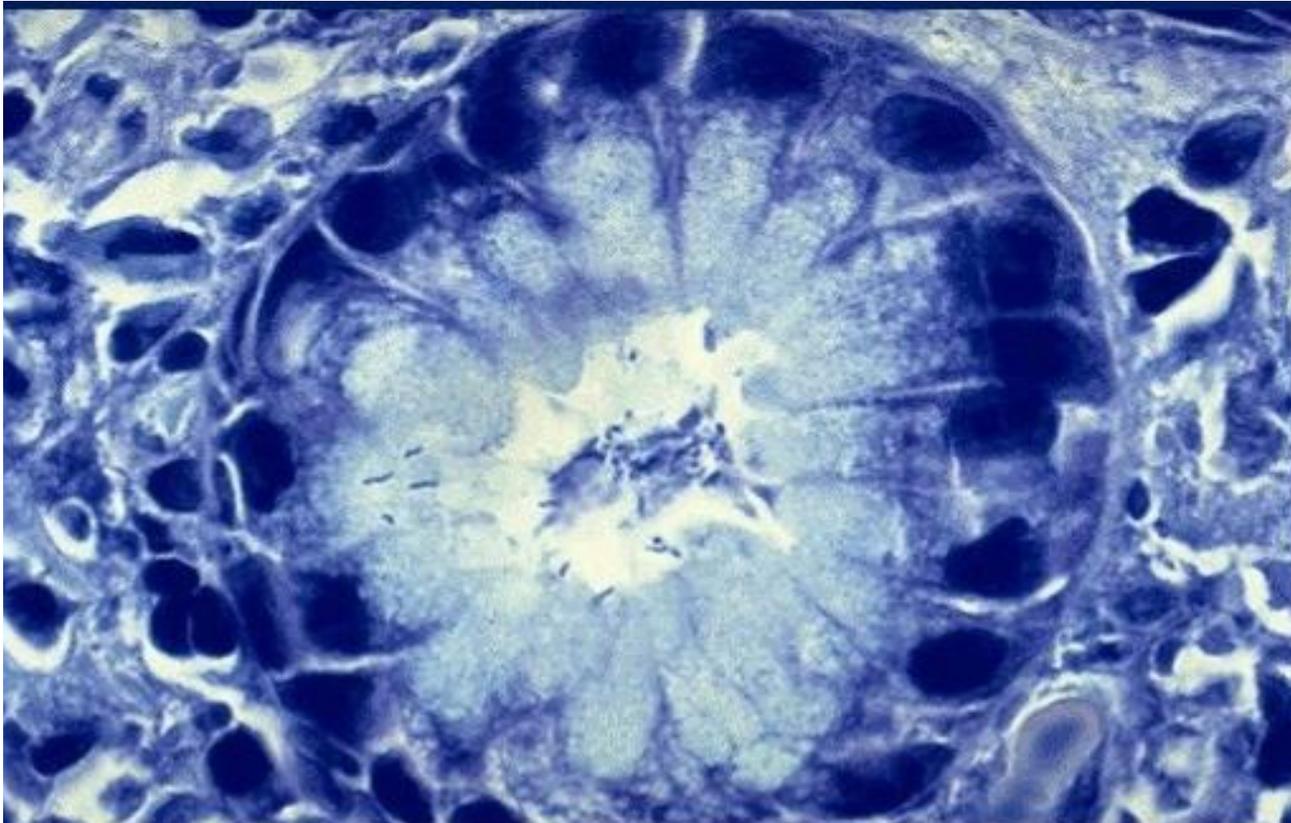
- Parasitoses

- Bilharziose intestinale ou urinaire : granulome
- Leishmaniose



4- Par l'identification de l'agent pathogène

- Gastrite à HP (hélicobacter pylori)



FIN