

I. Définitions :

Inflammation : c'est l'ensemble des phénomènes réactionnels se déroulant dans un tissu, suite à une agression (agent pathogène, corps étranger, traumatisme...)
On peut dire qu'il y a inflammation à partir du moment où il y a un infiltrat inflammatoire.

Infiltrat inflammatoire : cellules présentes dans un foyer inflammatoire (PPN, PNEo, Lc, plasmocytes, macrophages).
Il faut qualifier l'infiltrat inflammatoire.

Pus : PNN normaux, avec des pyocytes (PNN morts et altérés), corps apoptotiques, de débris cellulaires de fibrine, avec ou sans germes (le pus peut être aseptique).

Abcès : inflammation purulente localisée et collectée dans une cavité néoformée).

Il peut siéger dans tous les organes et présente 3 zones caractéristiques :

- Partie purulente centrale (nécrose, pus)
- Membrane pyogène : tissu conjonctif néoformé + vaisseaux + cellules inflammatoires
- Fibrose : Coque de l'abcès (résorption des vaisseaux, des cellules inflammatoires, augmentation de la fibrose).

=> c'est pour cela qu'il faut souvent intervenir chirurgicalement car les traitements ont du mal à atteindre le foyer inflammatoire.

Phlegmon : suppuration diffuse ne se collectant passivement.

Empyème : suppuration se développant et se collectant dans une cavité naturelle (plèvre, vésicule biliaire...)

II. Les phases de l'inflammation :

1. Phase vasculo-exsudative : congestion, diapédèse, oedème.
2. Réaction cellulaire : PNN > lymphocytes > macrophages
3. Détersion du foyer inflammatoire (= nettoyage après que la réaction cellulaire ait eu raison de la cause de l'inflammation) : macrophage +++
4. Cicatrisation : bourgeon charnu > fibrose

III. Formes cliniques de l'inflammation :

1. L'inflammation aiguë (vasculo-exsudation, PNN) lorsqu'un foyer est riche en PNN.
2. L'inflammation subaiguë si le corps n'arrive pas à se débarrasser de l'infection cela évolue vers l'inflammation chronique.
3. L'inflammation chronique : processus inflammatoire évoluant depuis un certain temps, persistant ou s'aggravant, souvent caractérisée par l'importance de la fibrose.

L'inflammation aiguë : prédominance des réactions vasculo-exsudatives.

PNN

Etiologies : érythème solaire, exanthème des maladies infectieuses (rougeole, rubéole), coryza, péritonite infections bactériennes.

Notions à retenir :

Inflammation spécifique : lésions qui permettent à elles seules un diagnostic étiologique.
Spécificité relative (orientation vers un groupe d'affections) ou absolue (agent pathogène identifiable).

IV. Inflammation granulomateuse :

C'est une inflammation **chronique**.fréquemment rencontrée.

Inflammation folliculaire (ou nodules) : inflammation constituée de macrophages (cellules épithélioïdes = allongées et/ou géantes multinucléées) et de lymphocytes.

Etiologie : tuberculose, sarcoïdose, rhumatisme articulaire aigu, nodule rhumatoïde, certaines mycoses, maladie de Crohn, corps étrangers +++

Exemple d'inflammation granulomateuse : la tuberculose

La présence de mycobactérium tuberculosis (Ziehl nelsen ++) dans les tissus déclenche une réaction inflammatoire particulière :

1. Lésions granulomateuses épithélioïdes et gigantocellulaires
2. Apparition de nécrose tissulaire : nécrose caséreuse.

Le fait de ne pas trouver les mycobactéries ne peut écarter la tuberculose.

On doit faire une recherche de mycobactéries en envoyant le prélèvement frais au laboratoire de mycobactériologie...

Sarcoïdose : elle ne nécrose pas à la différence de la tuberculose : mais même s'il n'y a pas de nécrose on fait tout de même la coloration de ZN pour écarter la tuberculose.

Granulome sur corps étrangers...

Cela peut être des corps exogènes (fil chirurgical)

Ou bien endogène : cristaux de cholestérol.

Kyste épidermique... lorsqu'il est rompu des débris de kératine arrivent au niveau du derme.