

L'inflammation

1-généralités

Le processus inflammatoire était reconnu dès l'antiquité par ses quatre signes cliniques cardinaux, chaleur, rougeur, douleur et tumeur (gonflement).

Le processus inflammatoire est l'ensemble des modifications vasculaires, tissulaires et humorales produites chez les êtres vivants pluritissulaires après des lésions des cellules ou des tissus, quelle qu'en soit la cause.

C'est un phénomène ubiquitaire se déroulant de façon préférentielle dans le tissu conjonctif et qui normalement tend à limiter et à réparer les effets de l'agression. Dans les organes à charpente conjonctive peu abondante comme les reins, le foie, le cœur, l'altération régressive des éléments spécialisés, dont l'importance fonctionnelle est considérable, entraîne souvent la mort de l'individu avant que s'y accusent les phénomènes réactionnels. Si l'attaque est légère et chronique, on peut constater des changements du tissu conjonctif tandis que les éléments nobles, peu aptes à l'hyperplasie régénératrice, n'interviennent pas activement dans la défense de l'organisme contre les agents inflammatoires si ce n'est pour s'atrophier, dégénérer ou nécroser.

Le processus inflammatoire prend fin avec la réparation ou la cicatrisation de la lésion. Il ne peut se dérouler que dans un tissu vascularisé (donc pas dans certains tissus normalement avasculaires, comme le cartilage, la cornée).

La défense de l'organisme est sous la dépendance :

De l'irrigation de ses tissus ;

De l'espèce animale : le cheval suppure plus facilement que le bœuf;

De l'âge : le jeune suppure toujours plus que l'adulte dans toutes les espèces ;

De l'état général: les cachectiques, les sujets souffrant d'organopathies (reins, pancréas, thymus...) ont leurs défenses diminuées.

2-Les causes de l'inflammation :

Sont multiples endogène ou exogène. Elles déterminent des lésions cellulaires ou tissulaires qui vont déclencher l'inflammation.

- Causes physiques (traumatisme, chaleur, froid, rayonnement, courant électrique, corps étranger exogène).
- Causes trophiques par défaut de vascularisation.
- Causes chimiques (acides, bases, venins, toxines, corps étrangers endogènes, cristaux de cholestérol).
- Causes biologiques (bactéries, virus, parasites, champignons).
- Maladies auto-immunes, greffes.

Certaines causes déterminent des lésions dont la morphologie est particulière d'où la notion d'inflammation spécifique. D'autre part, un même agent pathogène peut entraîner des réactions inflammatoires différentes selon l'hôte, d'où l'importance des facteurs liés à l'hôte (facteurs favorisants ou facteurs protecteurs).

3-Déroulement de la réaction inflammatoire :

La lésion initiale, provoquée par un agent pathogène déclenche le processus inflammatoire.

Le processus inflammatoire :

Est toujours le même. Il évolue en trois stades successifs:

- Un stade caractérisé par les réactions vasculo-sanguines
- Un stade caractérisé par les réactions cellulaires (phase productive)
- Un stade de cicatrisation

Les réactions vasculosanguines et cellulaires sont le plus souvent intriquées.

3.1-Phase vasculaire de l'inflammation :

Les réactions vasculo-sanguines regroupent 3 phénomènes:

- La congestion active
- L'œdème inflammatoire
- La diapédèse leucocytaire

3.1.1-La congestion active est due à une vasodilatation survenant après une brève phase de vasoconstriction qui favorise l'hémostase. Elle est artériolaire puis capillaire, d'où une augmentation du débit sanguin mais un ralentissement circulatoire. Elle se traduit par une distension des capillaires qui apparaissent gorgés de sang, bordés par un endothélium turgescent.

Elle est déterminée par:

Un mécanisme nerveux (nerfs vasomoteurs)

Un mécanisme chronique impliquant l'histamine, la sérotonine, les kinines et les prostaglandines et les leucotriènes. L'action de l'histamine mastocytaire n'explique que les réactions vasculaires précoces, qui sont relayées notamment par les kinines.

3.1.2-L'œdème inflammatoire est un phénomène actif du au passage, à partir des vaisseaux congestif vers le milieu interstitiel, d'un liquide proche du plasma (exsudat). Ce passage est lié à l'augmentation de la pression hydrostatique et surtout à l'augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire des capillaires et des veinules. Le fibrinogène du liquide d'exsudat, sous l'influence de substances thromboplastiques libérées lors de destructions cellulaires, coagule et se transforme en fibrine.

L'œdème a pour conséquence:

- De diluer le foyer inflammatoire.
- De limiter ce foyer par une barrière fibrineuse (fibrinogène).
- De concentrer sur place les moyens de défense humoraux (immunoglobulines, complément.) et apporter des médiateurs chimiques.
- De ralentir le courant circulatoire par hémococoncentration, ce qui favorise le phénomène suivant, la diapédèse leucocytaire.

La fibrine joue également son rôle ; rôle de tampon d'abord : elle retarde l'acidose dans le terrain inflammatoire et favorise ainsi l'action des polynucléaires qui n'agissent qu'en milieu neutre ou légèrement alcalin, ensuite elle peut immobiliser les microbes et favoriser la migration des phagocytes.

L'erythrodiapedese est un phénomène pathologique traduit par le passage d'hématies hors des vaisseaux, ce qui détermine des hémorragies interstitielles. Elle implique des lésions des parois capillaires; elle est importante dans certaines inflammations.

3.1.3-La diapédèse leucocytaire : est la traversée active des parois vasculaires par les leucocytes.

Elle a surtout été étudiée sur les polynucléaires mais intéresse également les lymphocytes et les monocytes circulants. Elle est favorisée par le ralentissement circulatoire, la turgescence endothéliale, l'afflux leucocytaire.

La diapédèse des leucocytes se fait en 5 étapes

- margination: les cellules sont pressées vers le bord des veinules.
- Renouveaulement : les leucocytes roulent à la surface des cellules endothéliales avant tout dans les veinules ou le flux du sang est lent.
- Activation: les cellules endothéliales sont activées par des médiateurs d'inflammation. Elles produisent des chémokines associées aux proteoglycanes, qui sont localisées à la surface des cellules endothéliales.

Ces proteoglycanes stimulent les récepteurs sur la surface du leucocyte.

- Attachement: le récepteur d'intégrine active les intégrines inactives sur sa membrane cellulaire avec des signaux nucléaires, Ces intégrines activées s'attachent aux SCAM (intercellular adhesion molecule) de la cellule endothéliale.
- Diapédèse: la migration se fait entre deux cellules endothéliales dans la région d'inflammation, en suivant un gradient de concentration des médiateurs d'inflammation.

3.2-Phase cellulaire de l'inflammation

Cette phase dite productive met en jeu trois types de cellules :

-les lymphocytes (cellule de l'immunité);

-les monocytes-macrophages (phagocytes professionnels);

-les fibroblastes.

Ces cellules vont présenter des modifications adaptatives avec :

- Métamorphose: changement de phénotype accompagné d'un changement fonctionnel de la cellule.
- Mobilisation : capacité des cellules de se déplacer (les monocytes possèdent des intégrines sur leurs membranes. La cellule endothéliale a des récepteurs intégrine et selectine qui vont interagir avec le monocyte et le faire sortir du vaisseau).
- Multiplication : augmentation de leur activité proliférative ; les cellules vont se diviser activement sur place ou à distance du foyer inflammatoire (au niveau d'un ganglion ou de la moelle osseuse par exemple); elle est favorisée par les facteurs de croissance (facteurs trophiques) libérés dans le foyer inflammatoire.

On donne à l'ensemble des cellules présentes dans le foyer inflammatoire le nom de granulome inflammatoire.

Il est constitué d'éléments ayant des spécialités fonctionnelles différentes:

- Phagocytes.
- Cellules immunologiquement compétentes.
- Fibroblastes.

3.3-La détersion et la réparation (Cicatrisation)

3.3.1-La Détersion

C'est l'évacuation hors du foyer inflammatoire des éléments cellulaires ou tissulaires détruits lors de l'agression initiale ou au cours du développement du processus inflammatoire, des germes pathogènes et des corps étrangers éventuels, et des liquides en excès apportés par l'exsudat inflammatoire.

La détersion est un préliminaire indispensable à la guérison: faute de détersion, le processus inflammatoire persiste sous une forme modifiée et passe à la chronicité.

Dans la plupart des cas, la détersion se fera grâce aux phagocytes qui assureront la destruction locale des éléments présents dans le foyer inflammatoire, le liquide d'œdème étant drainé par le système lymphatique. On parle dans ces cas de détersion interne.

Ces mécanismes peuvent être insuffisants, notamment lorsqu'il existe dans le foyer inflammatoire des corps étrangers qui ne peuvent être digérés par des macrophages ou lorsqu'il existe une certaine quantité de pus. Celui-ci doit alors nécessairement être évacué à l'extérieur, soit par une incision chirurgicale, soit par une ouverture spontanée. Dans ce cas, la détersion n'est souvent que partielle et la persistance d'éléments nécrosés non détergés entretient indéfiniment le processus inflammatoire qui va évoluer vers la chronicité.

3.3.2-Réparation: le bourgeon charnu et la cicatrisation

La détersion complète → perte de substance → qui sera comblée par un tissu conjonctif néoformé à partir des fibroblastes.

La formation de ce tissu ne peut se faire que s'il se constitue parallèlement une néo-vascularisation par bourgeonnement des anses capillaires des tissus sains avoisinants → le bourgeon charnu

Il est constitué d'un tissu conjonctif jeune, relativement pauvre en structures fibrillaires et riche en liquide d'œdème interstitiel et en cellules.

a-Maturation du bourgeon charnu

Il va devenir moins œdémateux, s'enrichir en fibres, s'appauvrir en cellules

b-La cicatrisation

Au cours de la cicatrisation, les fibroblastes synthétisent et secrètent du collagène dès le troisième jour.

La synthèse est stimulée par des facteurs de croissance (PDGF, FGF, TGF beta), et des cytokines fibrogeniques (IL-1 et TNF), secrétés par diverses cellules, mais surtout par des macrophages actifs.

3.3.3-Cicatrisation pathologique

Beaucoup d'organes détruits n'ont pas la capacité de régénérer du fait de l'existence de cellules spécialisées (fibres myocardiques, glomérules rénaux, neurones...). Le parenchyme détruit initialement est remplacé par une fibrose.

La fibrose se définit comme l'augmentation de la trame conjonctive d'un tissu. Elle peut être:

- . Jeune: ferme, sans être dure, peu dense, très cellulaire, riche en éléments inflammatoires;
- . Ancienne: dure, très peu cellulaire, surtout constituée de fibres collagènes. Au maximum est constituée la sclérose hyaline.

La fibrose peut être:

- . Atrophique: remplaçant un parenchyme actif en rétractant l'organe (cicatrices de pyélonéphrite, d'infarctus du myocarde, d'infarctus rénal,...);

Hypertrophique: chéloïde; c'est une cicatrice hypertrophique, protubérante, par formation excessive de collagène.

4-Classification anatomique des inflammations

L'inflammation s'extériorise par des réactions vasculo-sanguines et des réactions cellulaires. Très souvent, l'une de ces réactions se manifeste avec plus d'intensité que l'autre. C'est sur cette notion de la prédominance de l'une ou l'autre forme réactionnelle que l'on classe les lésions inflammatoires.

4.1-L'inflammation aiguë:

Elle se caractérise par la présence d'exsudats qui peuvent être de plusieurs types. Les exsudats qui peuvent être identifiés à l'œil nu sont de type séreux, fibrineux, muqueux, purulent, hémorragique et pseudomembraneux.

L'exsudat séreux :

Il est limité aux processus aigus. Il résulte de la congestion active des petits vaisseaux sanguins, suivie de la désunion des cellules endothéliales qui les composent, permettant l'extravasation d'un liquide riche en protéines (surtout en albumines).

Au microscope, l'exsudat séreux, apparaît uniformément éosinophile, d'aspect hyalin ou granuleux. Les exsudats séreux peuvent se voir sur la peau, contenus dans les vésicules ou suintant à la surface des lésions érosives, ainsi que dans les poumons lors de pneumonies légères. Les exsudats séreux peuvent contenir de la fibrine en grande quantité, auquel cas on les qualifie d'exsudats sero-fibrineux.

L'exsudat fibreux:

Il est également très riche en protéines mais comme son nom l'indique, la protéine qui en compose la majeure partie est la fibrine. C'est un exsudat élastique, de couleur jaune, qui forme habituellement des amas ou des feuillets à la surface des séreuses et des muqueuses. On le trouve surtout au niveau du péritoine, de la plèvre, des membranes synoviales, de la muqueuse intestinale et des méninges. C'est chez le bovin que l'exsudat fibreux est le plus fréquent, probablement en raison des taux élevés de fibrinogène dans cette espèce.

Au microscope l'exsudat fibreux apparaît comme un réseau de fibrilles éosinophiles contenant souvent des neutrophiles, si ces derniers forment une partie importante de la réaction on le qualifie d'exsudat fibrino purulent.

L'exsudat muqueux :

Appelé encore exsudat catarrhal, il s'observe sur les membranes des muqueuses des tractus respiratoire, génital ou gastro-intestinal et peut être associé à des lésions aiguës ou chroniques. Le mucus en est l'élément prédominant, mais il peut s'accompagner de sérum sanguin (exsudat sero-muqueux), de dépôts de fibrine (exsudat muco-fibrineux), d'érythrocytes (exsudat muco-hémorragique) ou de neutrophiles (exsudat mucopurulent).

L'exsudat purulent :

C'est le pus, il est constitué essentiellement de débris de neutrophiles. Si le processus inflammatoire se produit sur un épithélium sécrétoire, l'exsudat sera muco-purulent, il sera fibrino-purulent s'il se produit sur une séreuse et sa consistance sera modifiée en conséquence.

La couleur du pus est blanc-jaune mais il peut être de diverses couleurs selon la bactérie qui le produit et selon qu'il est mélangé avec du tissu nécrosé ou toute autre pigment exogène ou endogène.

L'exsudat purulent est souvent associé aux inflammations aiguës ou il infiltre d'abord les tissus de manière diffuse, sous forme de phlegmons qui se collectent ensuite en abcès. Si le pus s'accumule ou se trouve dans une cavité naturelle du corps (plèvre, vésicule biliaire), on parle d'empyème.

Occasionnellement le pus est associé à des phénomènes inflammatoires évolutifs comme lors d'abcès enkysté et dans certaines mammites. Les abcès sont souvent dus à des germes différents chez les diverses espèces animales tel *Corynebacterium pyogènes* chez le bovin et chez le mouton et *Streptococcus* chez le cheval.

L'exsudat hémorragique:

Il se rencontre dans les tissus, sur les membranes muqueuses et sur les séreuses lors d'inflammation causée par des agents capables de provoquer des lésions importantes des vaisseaux sanguins. On le rencontre dans les entérites à parvovirus chez le chien et lors de pneumonie à *Pasteurella hemolytica* chez le bovin.

L'exsudat pseudomembraneux :

Encore appelé diphtéroïde, il se rencontre à la surface des organes qui ont subi une nécrose épithéliale étendue suivie d'une exsudation de fibrine. La lésion la plus caractéristique de ce type est celle de l'épithélium respiratoire antérieur des bovins atteints de rhino trachéite infectieuse à herpes virus (infectious bovine rhinotracheitis-IBR).

4.2-L'inflammation chronique :

Dans bon nombre de cas, les inflammations aiguës évoluent vers la chronicité. La vitesse avec laquelle cette transformation se produit varie en fonction du type d'agent nosogène et de la nature du tissu atteint. L'inflammation chronique peut faire suite à l'inflammation aiguë, cependant les deux phénomènes peuvent coexister au sein d'une même lésion. La cellule primaire de l'inflammation chronique (nécrose, sclérose) est le fibroblaste, fréquemment associé à des fibres conjonctives. La présence de grand nombre de lymphocytes et de plasmocytes dans les inflammations chroniques est considérée comme l'indication d'une composante immunitaire persistante. La présence de plasmocytes indique qu'il y a production locale d'anticorps, ces divers aspects morphologiques sont la preuve des interactions qui existent entre la réaction inflammatoire d'une part et la réaction immunitaire de l'autre.

4.3-La réaction granulomateuse :

La réaction granulomateuse est une inflammation de type chronique caractérisée par la prédominance des macrophages à des stades divers de maturité. Habituellement, d'autres cellules telles que les lymphocytes et des plasmocytes y sont associées. Fréquemment la réaction granulomateuse est une lésion focale avec élévation du tissu et déplacement du parenchyme avoisinant, cette lésion est appelée granulome.

Les granulomes ont habituellement la structure suivante :

Un centre caséifié entouré d'une couronne de macrophages. Ces zones dans lesquelles l'agent étiologique est emprisonné, sont circonscrites par une couche de lymphocytes puis par du tissu conjonctif dense qui forme la partie la plus externe.

Dans la réaction granulomateuse coexistent donc des phénomènes régressifs (nécrose), progressifs (accumulation de cellules) et réparatifs (fibrose). Ces granulomes se développent en réponse à des agents modérément toxiques mais très persistants et qui résistent à la destruction par les phagocytes. C'est le cas de certaines bactéries intracellulaires (mycobacteriacees), des corps étrangers (fils de suture) et des larves parasitaires enkystées au cours de leurs cycles dans les tissus.

Un grand nombre de réaction granulomateuses se caractérisent par la présence de cellules géantes de type Langhans ou de type corps étrangers qui résultent de la fusion des macrophages.

Les cellules de type Langhans présentent la caractéristique d'une couronne incomplète de noyaux périphériques. Elles sont classiquement associées aux inflammations induites par les mycobacteriacees.

Les cellules de type corps étranger présentent au contraire, un amas de noyaux en position centrale et comme leur nom l'indique, elles sont le plus souvent présentes lorsque l'agent nosogène est un corps étranger inerte. Lorsque les neutrophiles sont présents (réaction pyogranulomateuse), on les trouve au centre de la lésion, en marge de la zone de nécrose.

5-les symptômes de l'inflammation

Les symptômes de l'inflammation et des diverses lésions qui en résultent sont très variables. Seront décrits ici les symptômes fondamentaux ou cardinaux qui sont locaux et parfois généraux.

- La chaleur (calor): c'est un symptôme constant mais qui varie en intensité. On la perçoit très facilement au toucher de la région, elle ne dépasse pas la température centrale; elle est surtout évidente au niveau des organes périphériques dont la température normale est plutôt basse (peau, extrémités).

Ce symptôme est dû à la congestion du tissu enflammé et à l'augmentation des phénomènes chimiques locaux.

- La tuméfaction (tumor): c'est un symptôme constant plus ou moins prononcé. Elle résulte soit de la congestion aiguë de la région, soit de la transsudation ou de l'exsudation intercellulaire: soit encore de la prolifération cellulaire.
- La rougeur (rubor): c'est un symptôme peu constatable. Elle est surtout visible dans les organes fortement vascularisés, superficiels et non pigmentés (mamelle, peau...); on parle d'érythème local ou exanthème. Elle dépend de l'intensité de la congestion et peut être renforcée par des lésions hémorragiques.
- La douleur (dolor): c'est un symptôme presque constant. Elle n'existe qu'à certaines périodes pour certains organes (ex.: la pleurésie n'est douloureuse qu'au début, pleurésie sèche). Elle est extrêmement vive dans certains organes (intestins, estomac, vessie, utérus...); dans les

organes peu extensibles (tendons...). Elle augmente par pression et par toute action mécanique.

Les troubles fonctionnels : ils sont constants. Généralement on note une diminution ou une suppression de la fonction. Exceptionnellement et seulement au début de l'inflammation, on note une augmentation de la fonction (cœur). Parfois lorsque la fonction persiste elle est anormale (mamelle, rein). Ces troubles varient avec l'organe atteint et la violence du processus.

veto-constantine.com