

Université de Ngozi  
INSTITUTE UNIVERSITAIRE DES SCIENCES  
DE LA SANTÉ

-----

# Pathologie Générale et Physiopathologie Générale



## 3- INFLAMMATION AIGUË

Cours du prof. Paolo Bellavite  
(Université de Verona-Italie)

# Les processus réactifs

- **Sont le résultat de la réactivité des organismes animaux avec finalité défensive.**
- **Des exemples de processus réactifs :**
- ***l'inflammation (réaction contre un dommage cellulaire)... innée, a-spécifique***
- ***la réaction immunitaire (réaction contre les agents infectieux) ... acquise, spécifique***

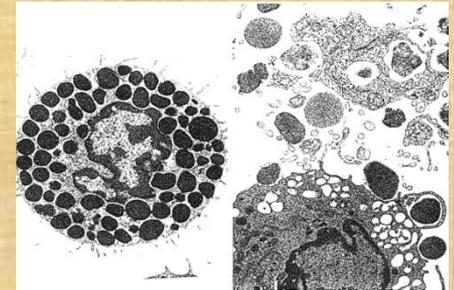
**Les deux réactions sont strictement intégrées**



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUË**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**  
**Inflammation aiguë**

#### 1. Les phénomènes

A - Modifications vasculaires

B - Exsudation (plus œdèmes in général)

C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme

D - Phagocytose

#### 2. Les médiateurs

A - Médiateurs du plasma

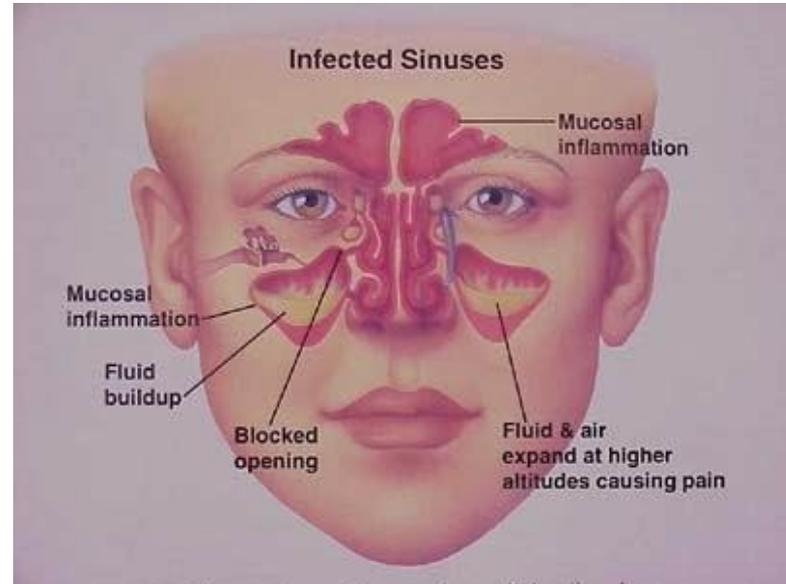
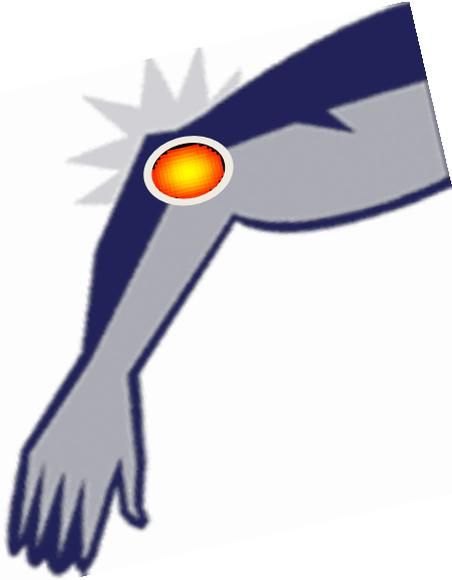
B - Médiateurs du cellules

#### 3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë

#### 4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë

# Inflammation

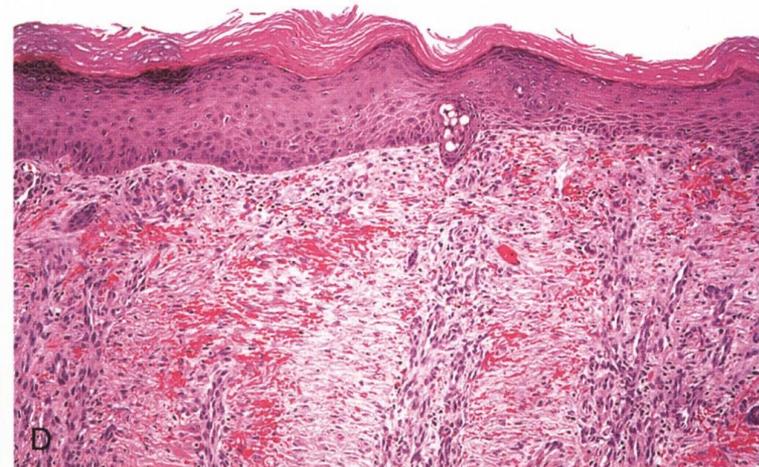
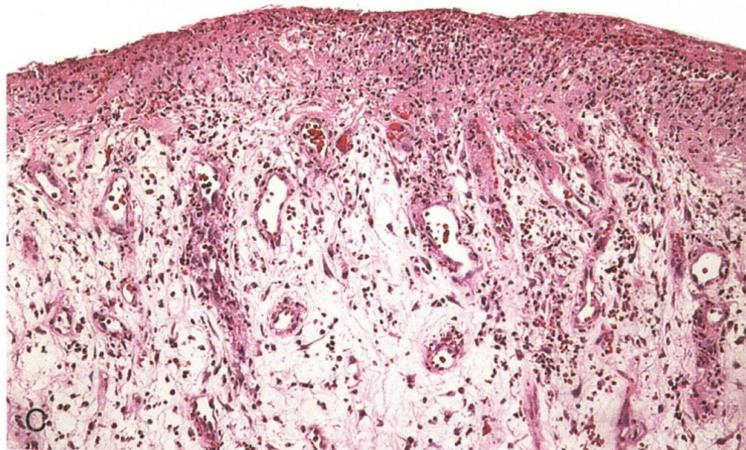
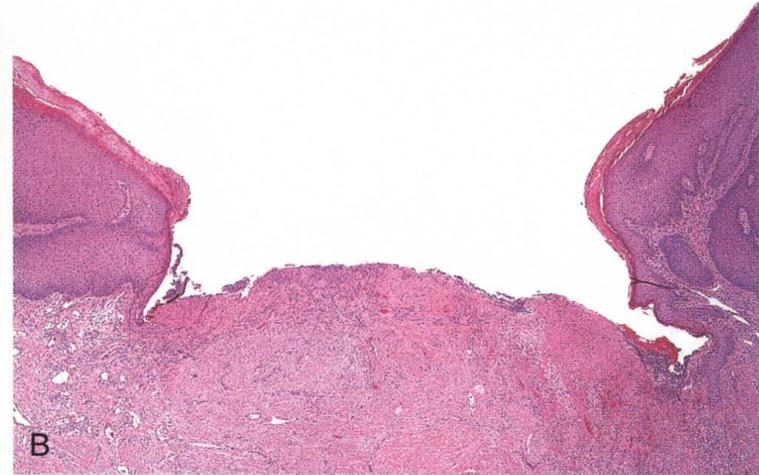
## Définition et présentation générale



L'**inflammation** est une réaction complexe du tissu conjonctif activée par une lésion (dommage) au tissu.

La réponse inflammatoire s'observe dans les tissus vascularisés, comprenant les vaisseaux sanguins de la microcirculation, le plasma sanguin, les cellules circulantes du sang et les constituants cellulaires et extracellulaires du tissu conjonctif.

L'inflammation peut être **aiguë** ou **chronique**.

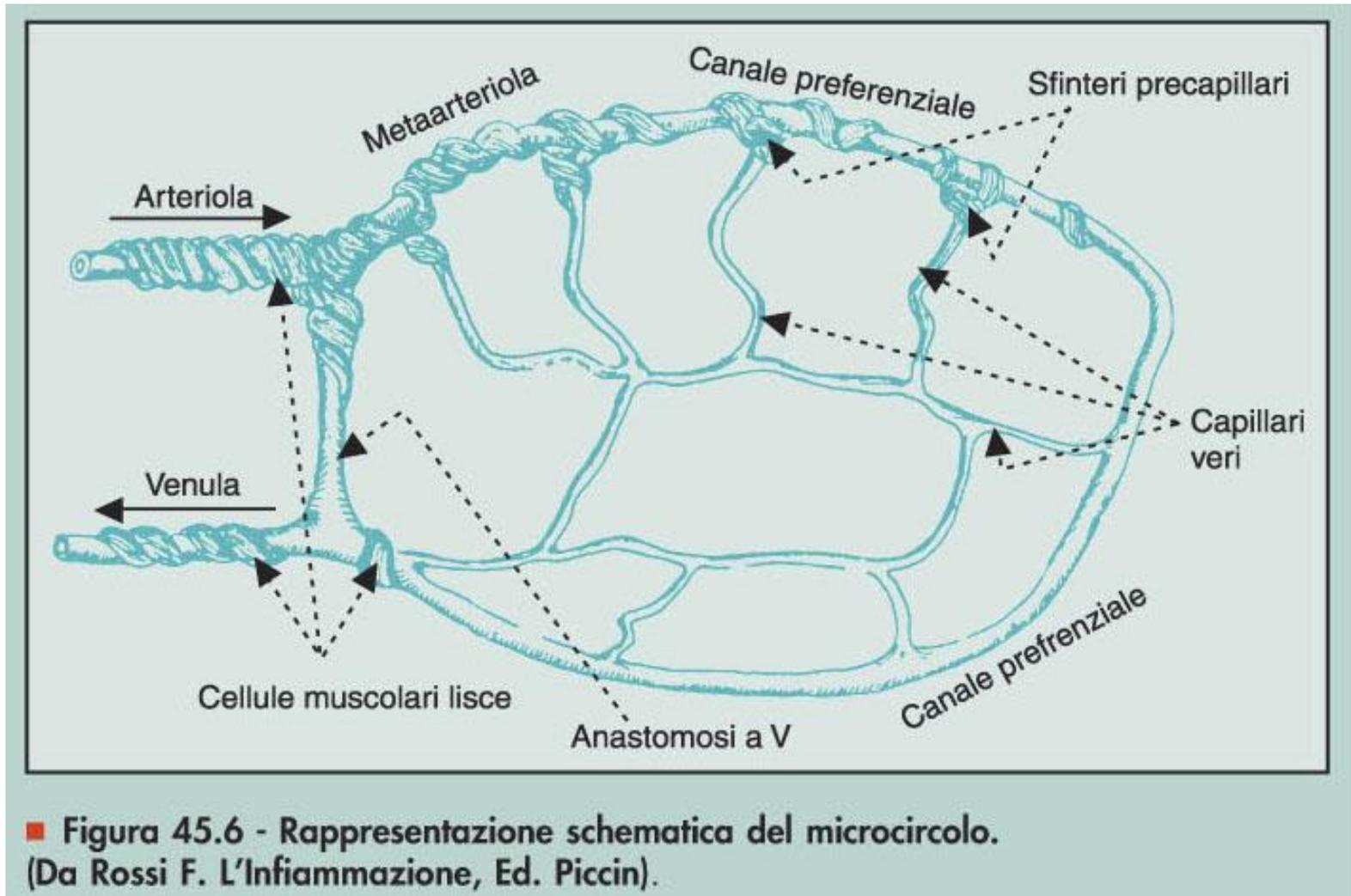


Ulcère cutanée et inflammation autour de la lésion



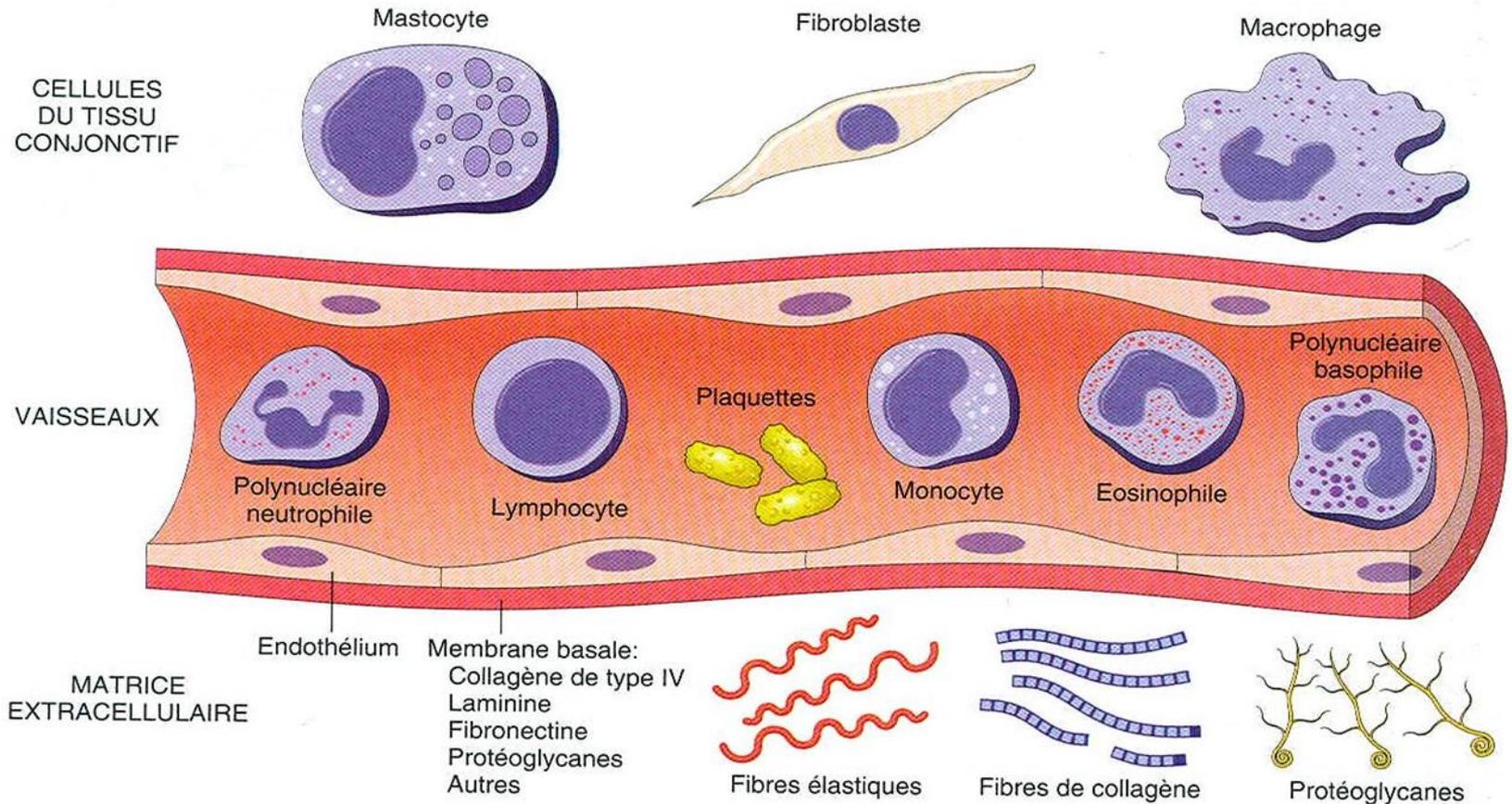
# L'inflammation est une réaction complexe du tissu conjonctif

## Schéma du micro-circulation dans le tissu conjonctif

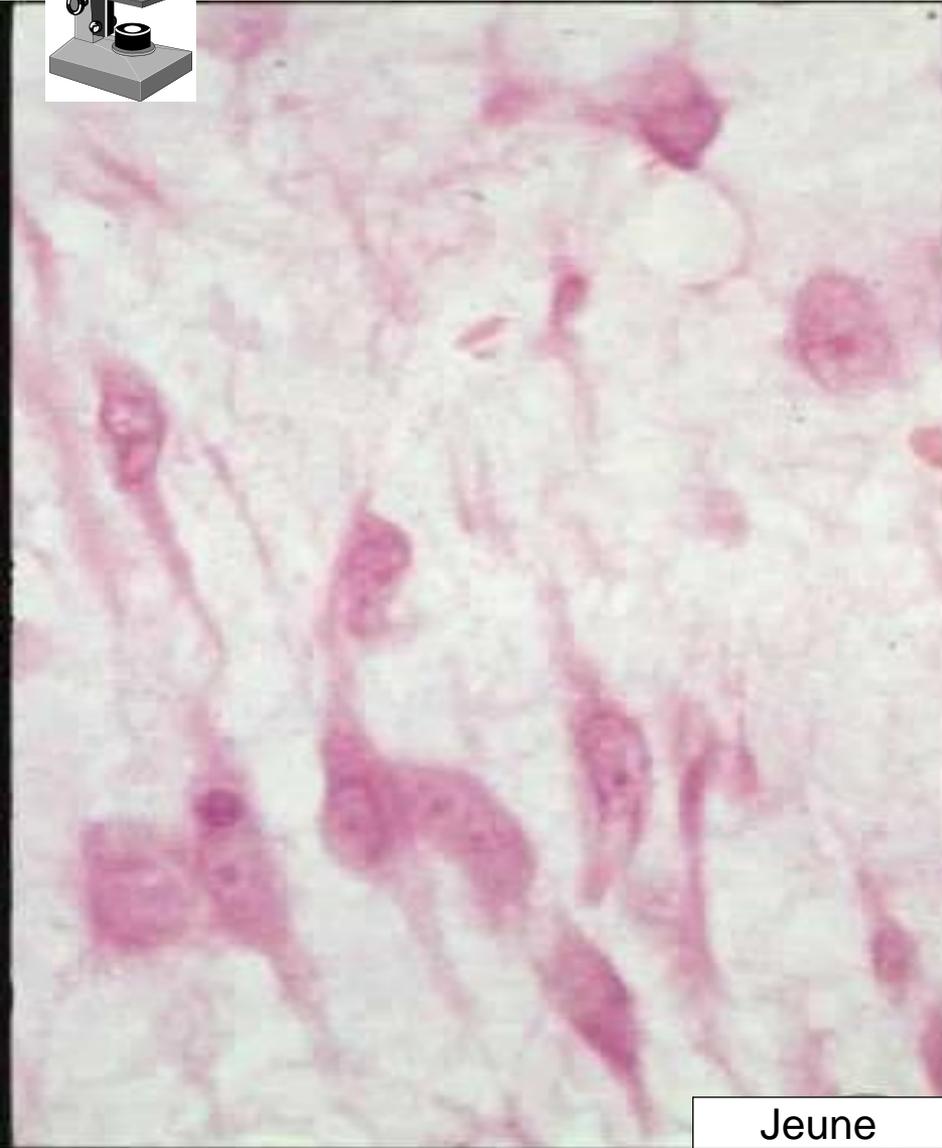




# Les cellules mises en jeu dans la réponse inflammatoire et la matrice du tissu conjonctif



# FIBROBLASTES DANS LE CONJONCTIF

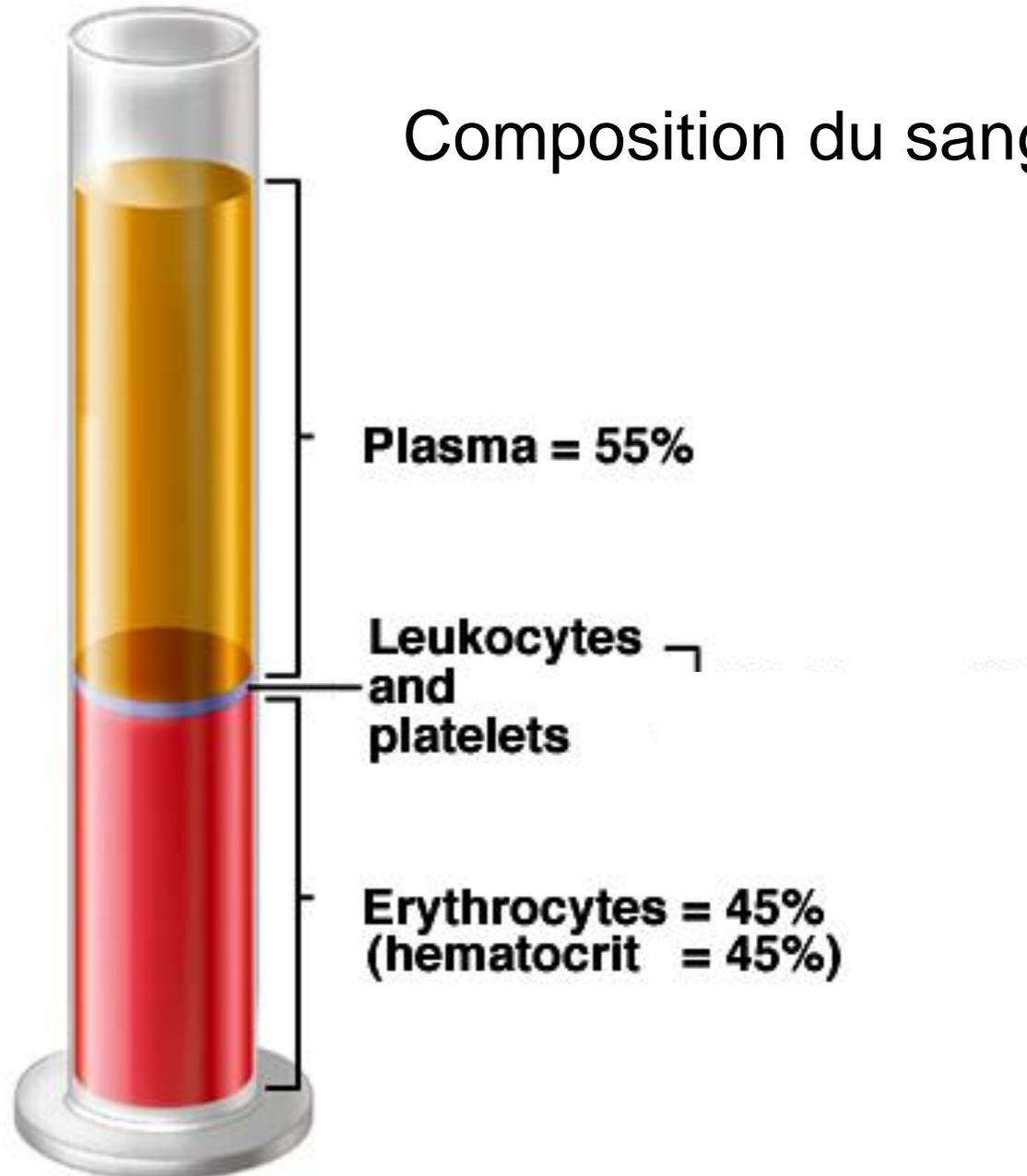


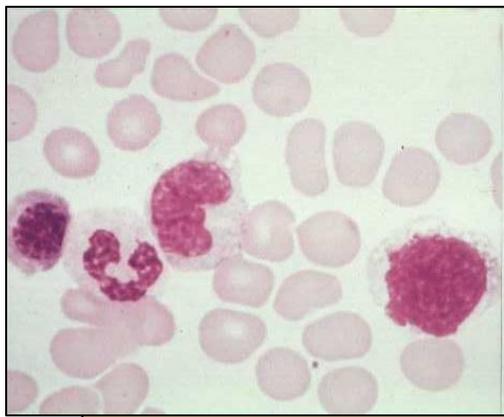
Jeune



Mûr

# Composition du sang





## LES CELLULES DU SANG (HEMOGRAMME)

**Globules rouges** = 5,000,000 per  $\text{mm}^3$

**Globules blancs** = 7000 per  $\text{mm}^3$  (5000-7000)

**Pourcentages (formule leucocytaire):**

**Polymorphonuclear granulocytes polynucléaires**

Neutrophils 50–70 %

Eosinophils 1–4 %

Basophils 0.1 %

Monocytes 2–8 %

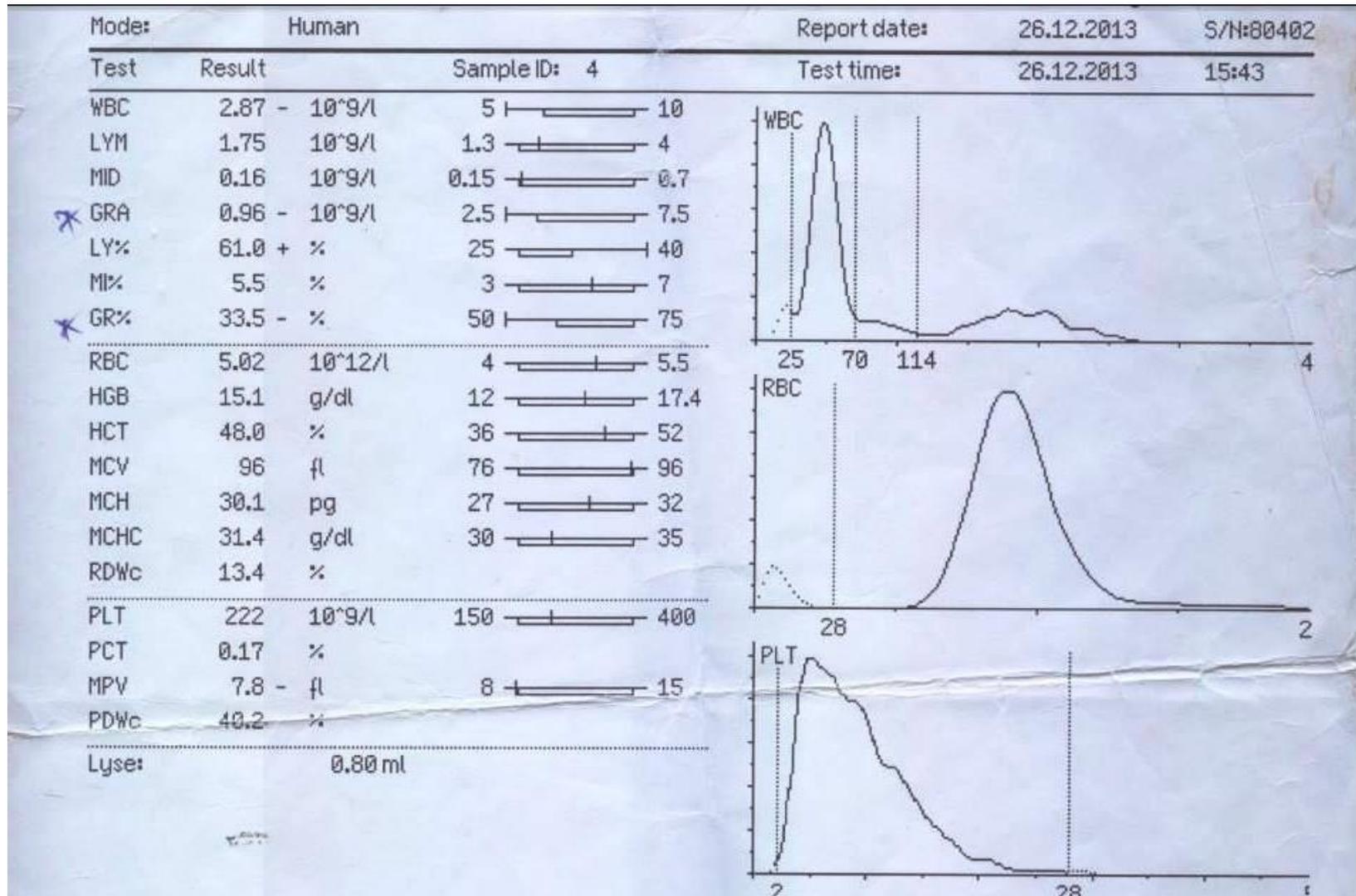
Lymphocytes 20–40 %

>> Leucocytose

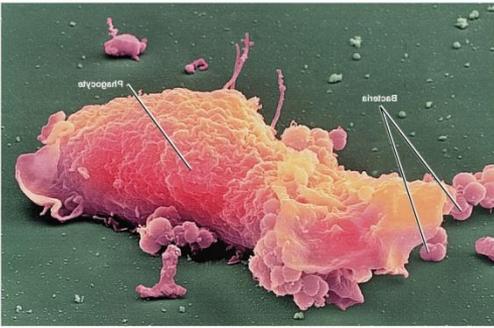
<< Leucopénie

**Plaquettes** = 250,000 per  $\text{mm}^3$

## Exemple de leucopénie (Lab. De Buhiga)



# Signification



## ***A) L'inflammation est avant tout une réponse protectrice :***

- défense contre les agents infectieux et les toxines; phagocytose
- élimination des corps étrangers (ex: fil chirurgicale, poudre, tissu nécrotisé, écharde);
- élimination du tissu nécrotique (phagocytose) et cicatrisation (formation du tissu conjonctif nouveau)- guérison

## ***B) L'inflammation peut être dangereuse :***

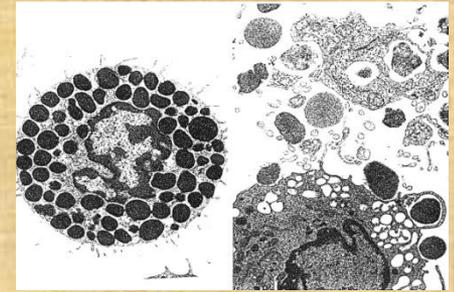
- par la présence de cellules inflammatoires et de l'œdème (par compression, exemple: si il est cérébral, pulmonaire);
- l'inflammation chronique provoque des dommages structurels des organes, par la présence du tissu inflammatoire, par la fibrose, par la nécrose ;
- l'inflammation est l'expression des réactions d'hypersensibilité (excès de réaction immunitaire, allergie) et d'auto-immunité.



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### 1. Les phénomènes

A - Modifications vasculaires

B - Exsudation (plus œdèmes in général)

C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme

D - Phagocytose

#### 2. Les médiateurs

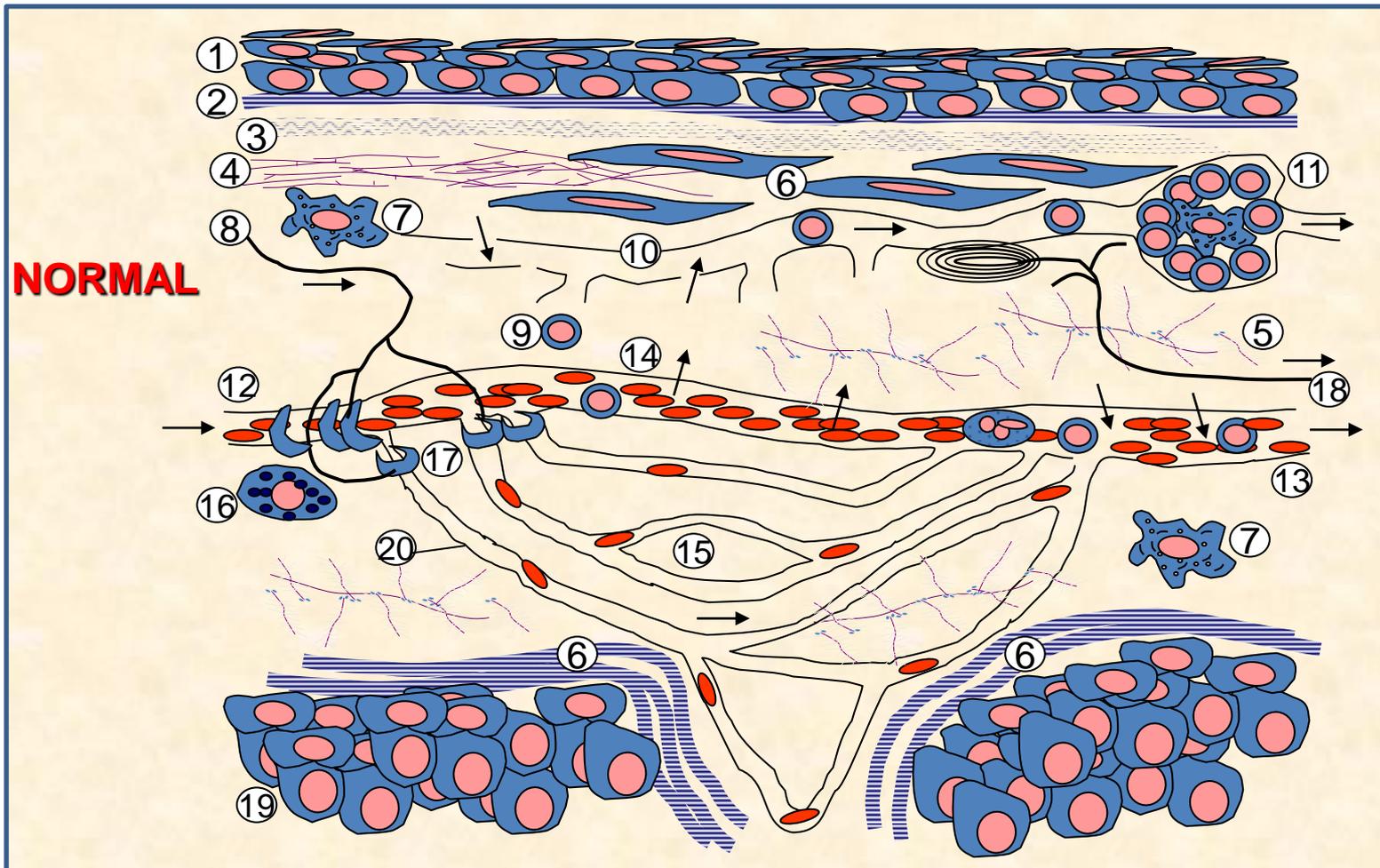
A - Médiateurs du plasma

B - Médiateurs du cellules

#### 3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë

#### 4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë

## L'inflammation est une réaction complexe du tissu conjonctif



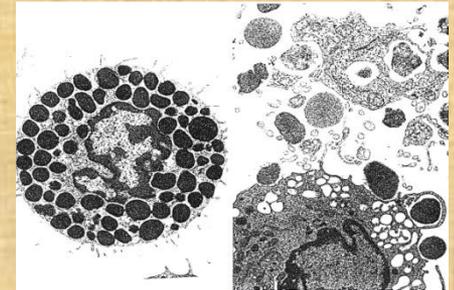
1 Épiderme, 2 membrane basale, 3 fibres collagènes, 4 fibres élastiques, 5 proteoglycanes, 6 fibroblastes, 7 macrophage, 8 fibre nerveuse éfferente (s.n. sympathique), 9 leucocyte, 10 capillaire lymphatique, 11 ganglion lymphatique, 12 artériole, 13 veinule, 14 canal préférentiel, 15 réseau capillaire, 16 mastocyte, 17 sphincteres pre-capillaires, 18 fibre nerveuse sensitive (afferente), 19 cellule parenchymateuse, 20 endothélium.



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

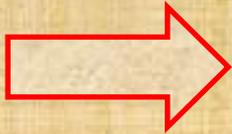
### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### **1. Les phénomènes**



**A - Modifications vasculaires**

**B - Exsudation (plus œdèmes in général)**

**C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme**

**D - Phagocytose**

#### **2. Les médiateurs**

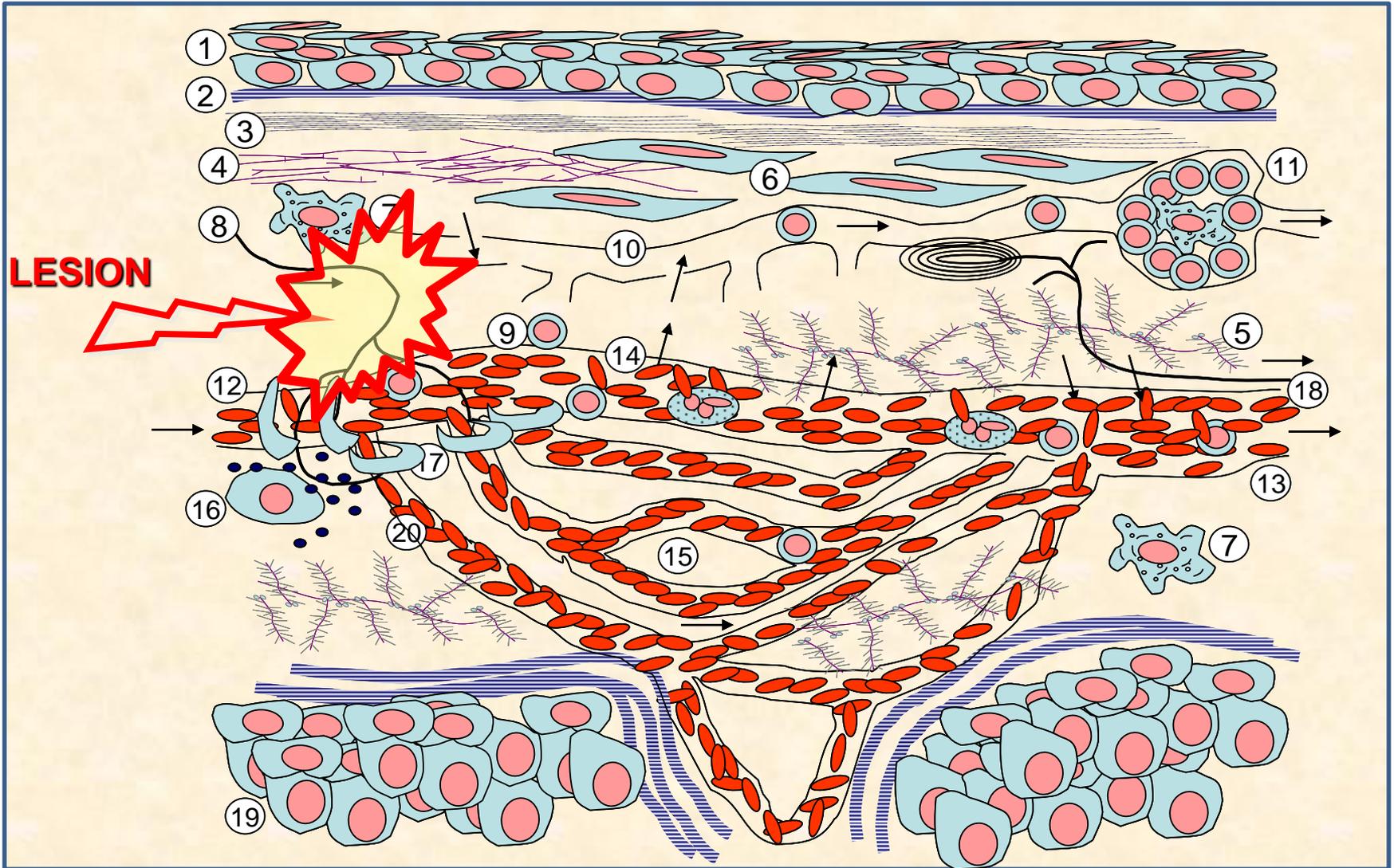
**A - Médiateurs du plasma**

**B - Médiateurs du cellules**

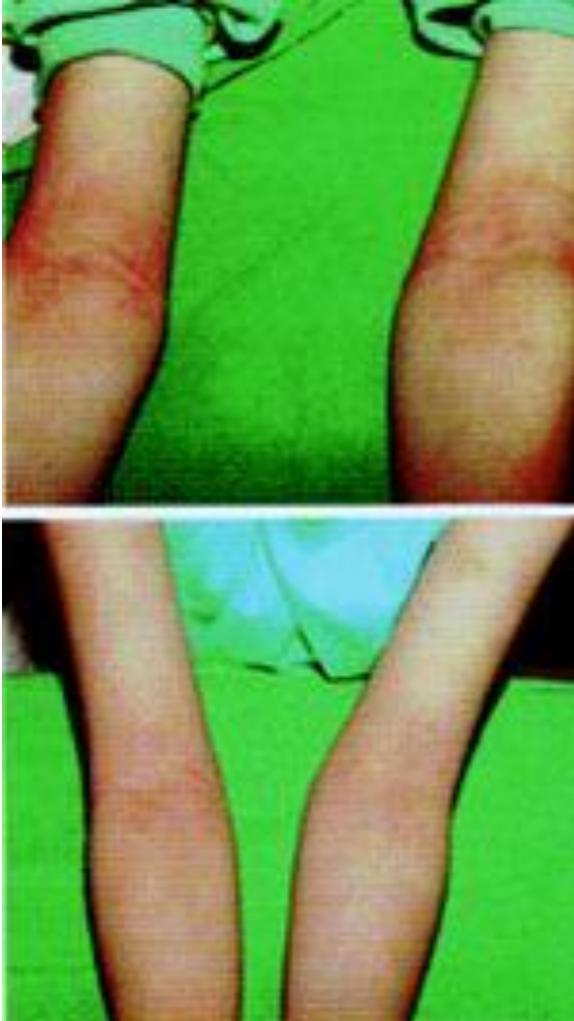
#### **3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë**

#### **4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë**

# A- Modifications vasculaires: Vasodilatation et hyperémie



# INFLAMMATION AIGUE



## A. Modifications du calibre vasculaire et du débit circulatoire.

- La première modification significative est une *vasodilatation locale*, qui intéresse initialement les artérioles et aboutit à l'ouverture de nouveaux capillaires dans la zone atteinte ; le *débit sanguin augmente* alors, expliquant la chaleur et la rougeur
- La durée de la vasodilatation locale dépend du stimulus et elle est suivie de l'étape suivante qui est *ralentissement de la vitesse de la circulation*.

# Rougeole



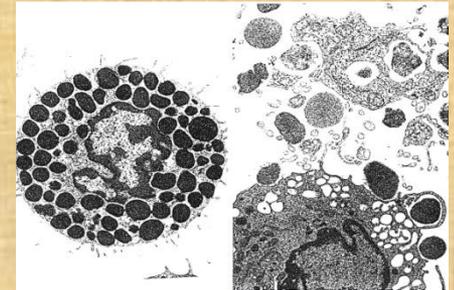
L'éruption sur peau noire chez une fillette nigériane (wiki)



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES

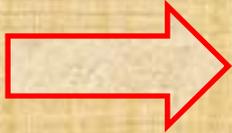


**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### **1. Les phénomènes**

**A - Modifications vasculaires**



**B - Exsudation (plus œdèmes in général)**

**C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme**

**D - Phagocytose**

#### **2. Les médiateurs**

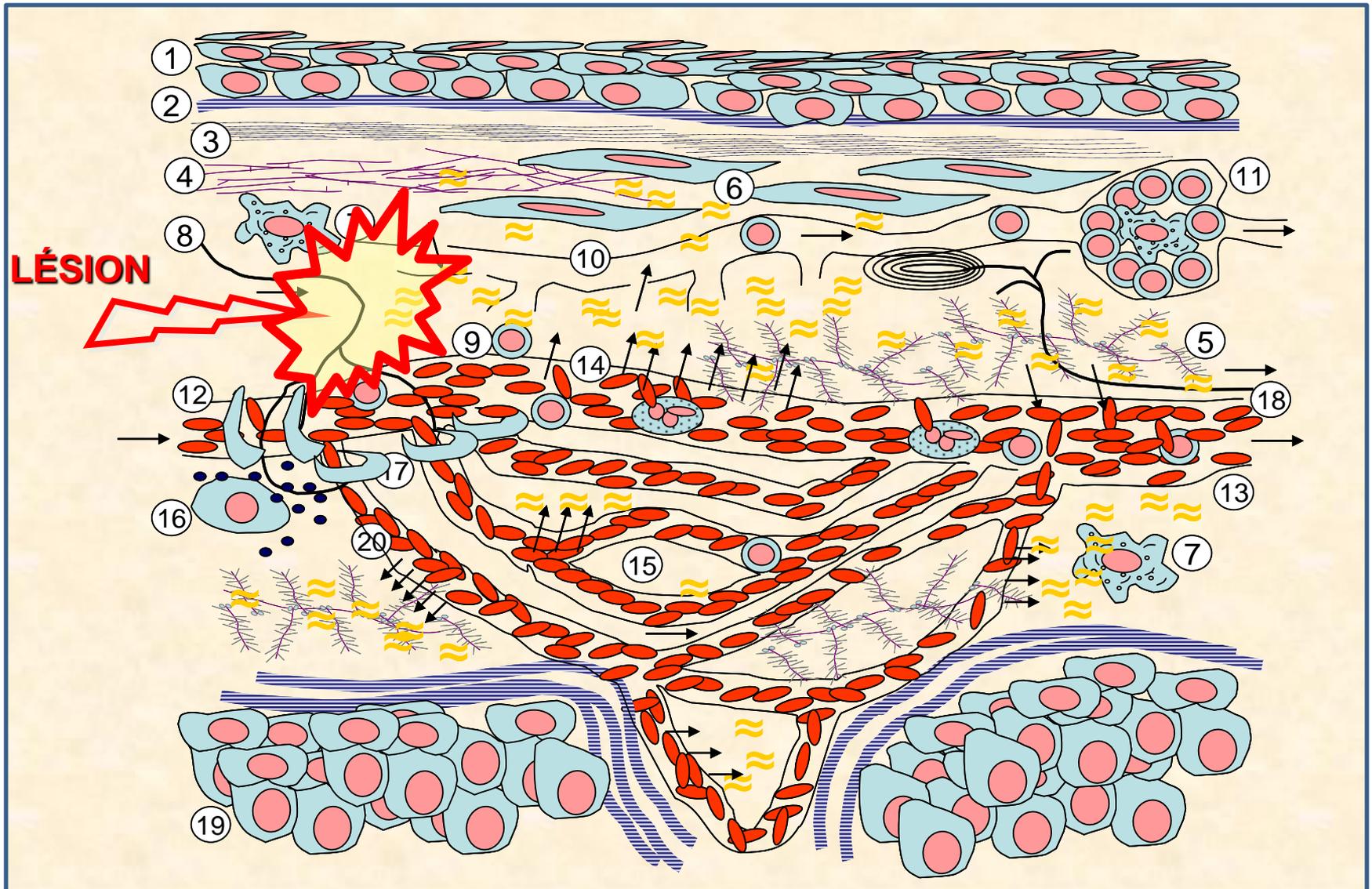
**A - Médiateurs du plasma**

**B - Médiateurs du cellules**

#### **3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë**

#### **4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë**

## B - Exsudation (plus œdèmes in général)



# INFLAMMATION AIGUE

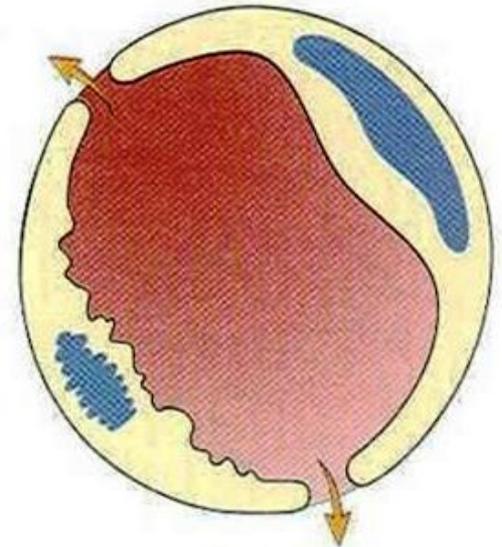
**Exsudat= déversement de liquide de la lumière vasculaire vers les tissus interstitiels.**

Les mécanismes responsables de cet événement sont :

- *l'augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire des veinules, des capillaires et des artérioles , qui aboutit à la sortie du liquide riche en protéines dans le tissu interstitiel*
- *Hyperémie et → augmentation de la pression du sang intra vasculaire*
- *Augmentation de la pression oncotique (= pression osmotique des protéines comme albumine) extravasculaire*

Pores: Contraction endothéliale

- Veinules
- Médiateurs vasoactifs (Histamine, Leucotriènes, etc)

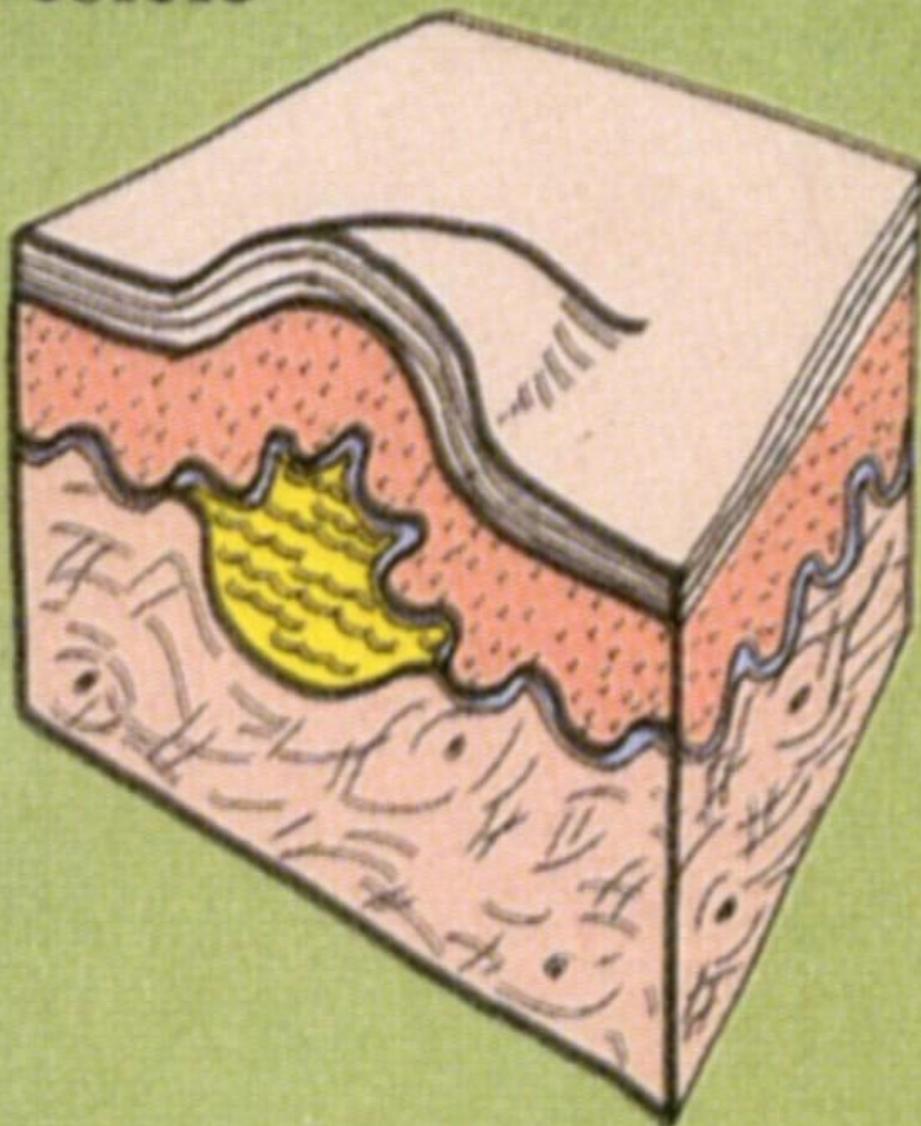


# Dermatite pour contact avec feuilles de la plante *Toxicodendron radicans*



(Colbeck et. al.)

# Vesicle

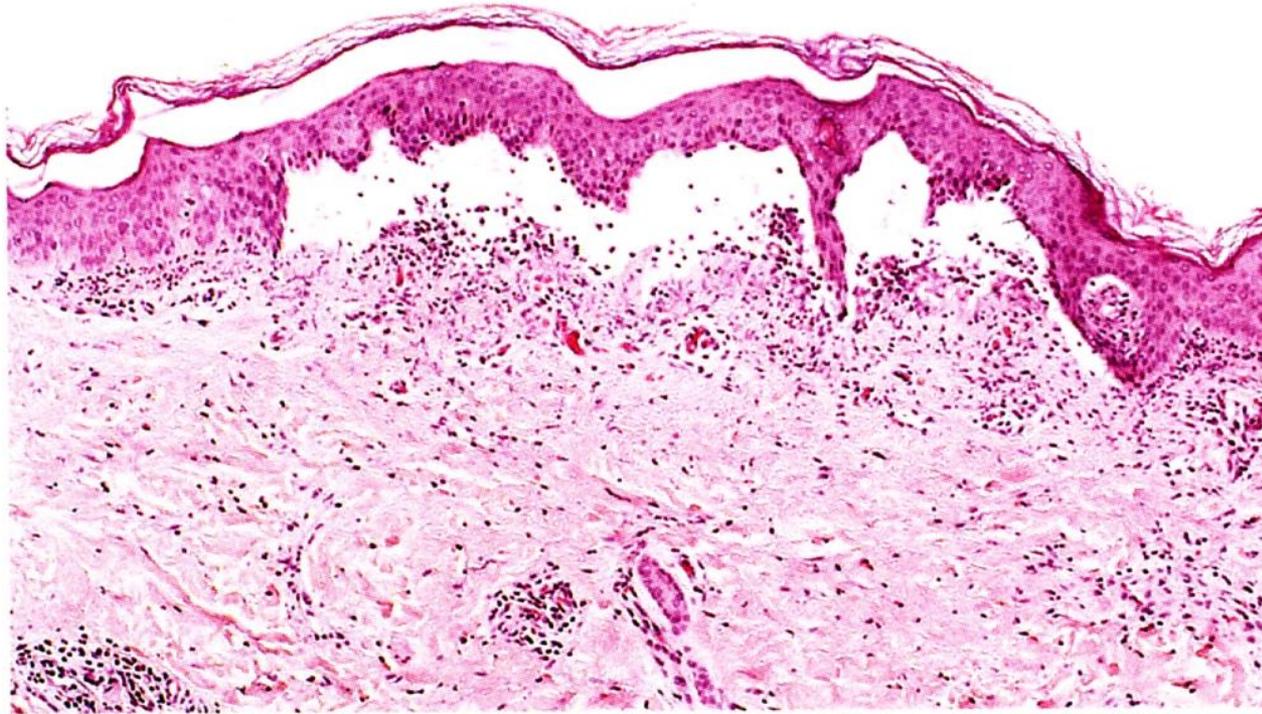




Vésicule: Herpes Simplex



# Vésicule



# Acné

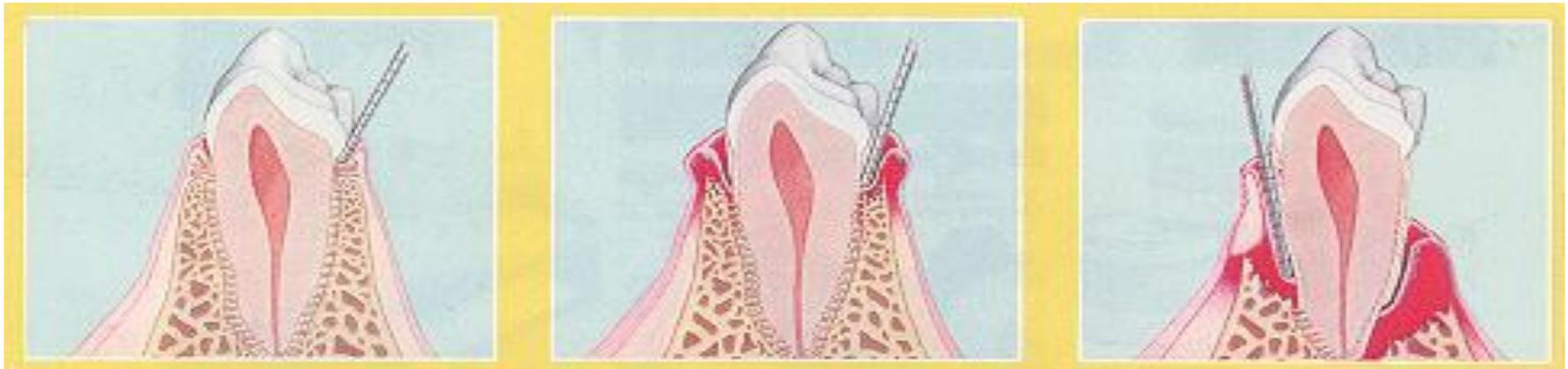


# Phlyctène



Brûlure du 2<sup>e</sup> degré par exposition d'une main à l'eau chaude d'un radiateur, photo prise au 2<sup>e</sup> jour montrant une [phlyctène](#) importante

# PERIODONTITIS

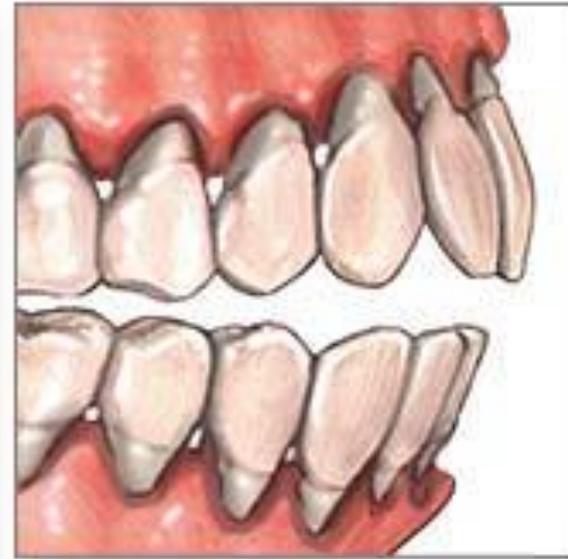
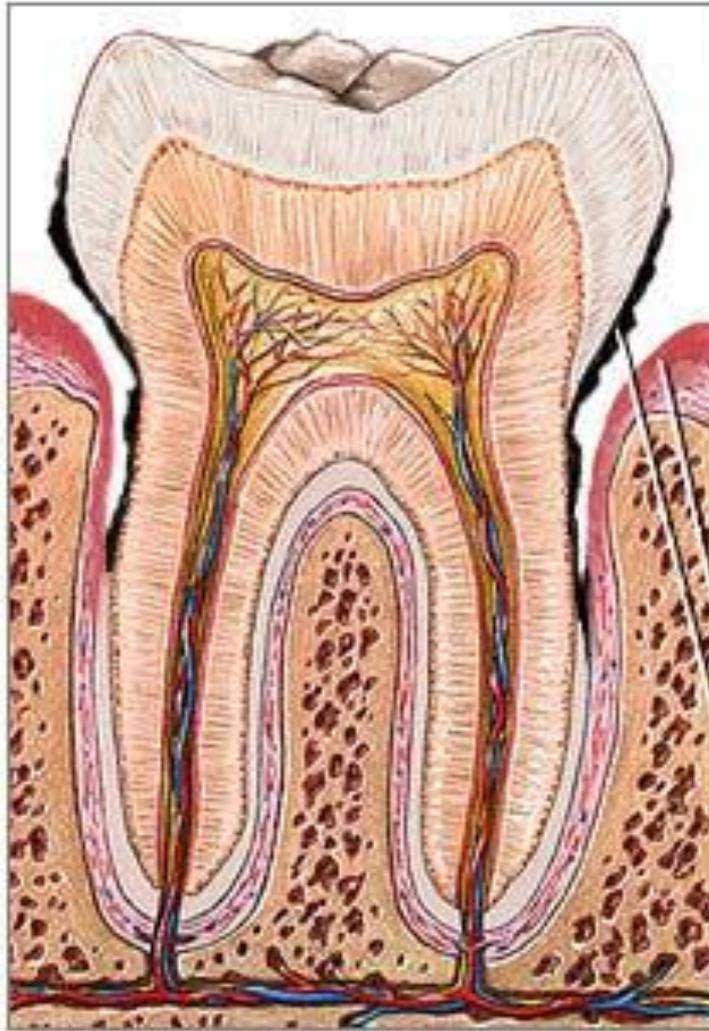


Normal

Initial

Grave

# Gingivite



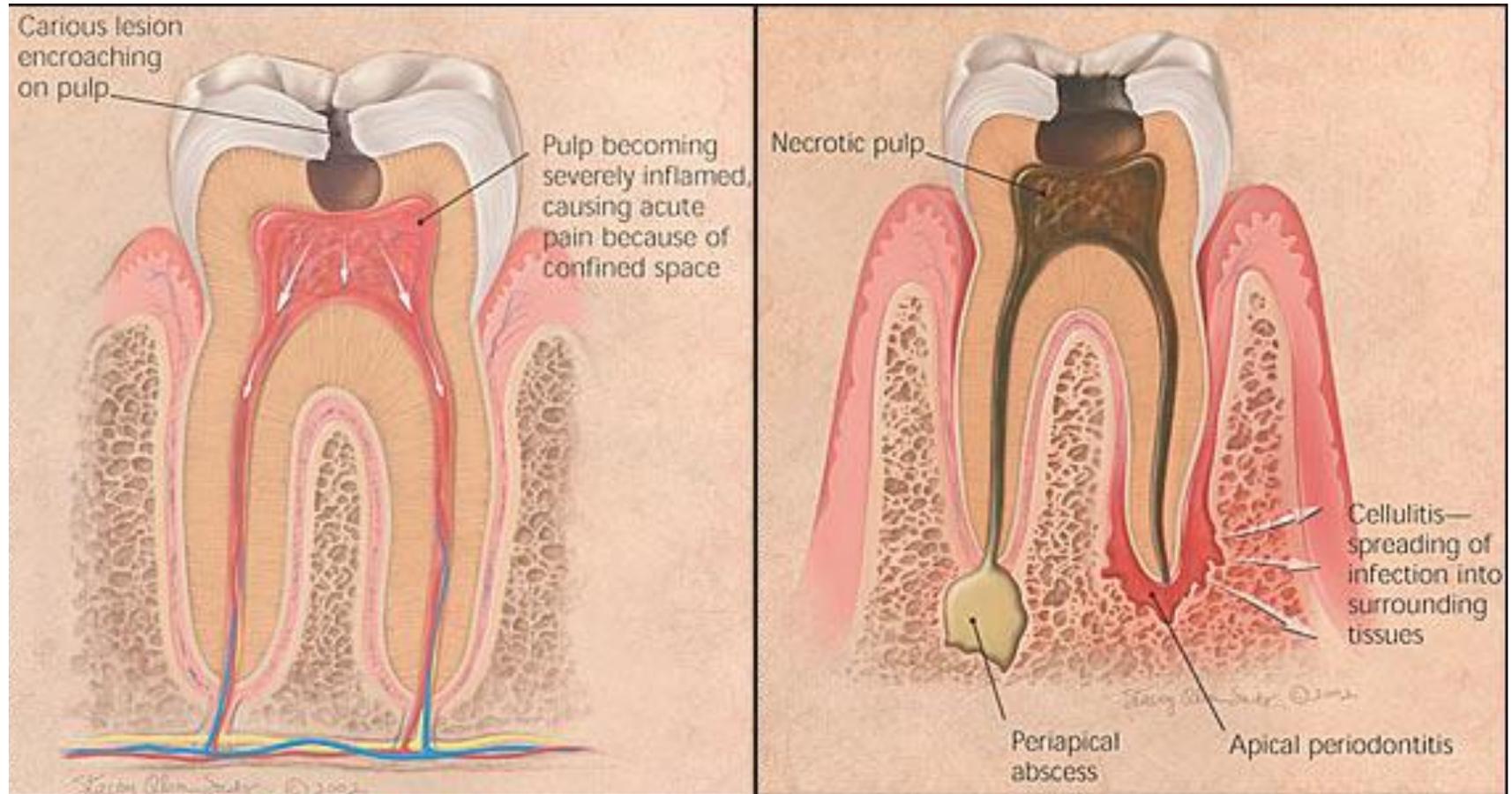
Récessivité des gingives

Inflamed gums

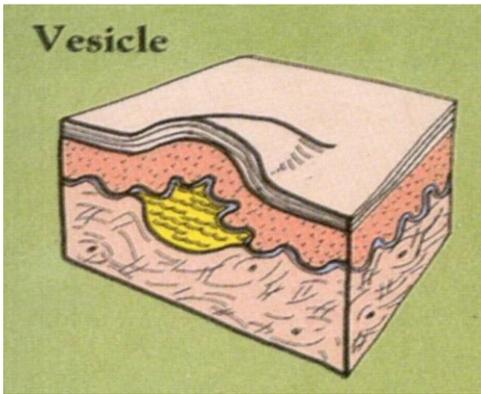
Plaque

ADAM.

# Pulpite – Abscès - Nécrose



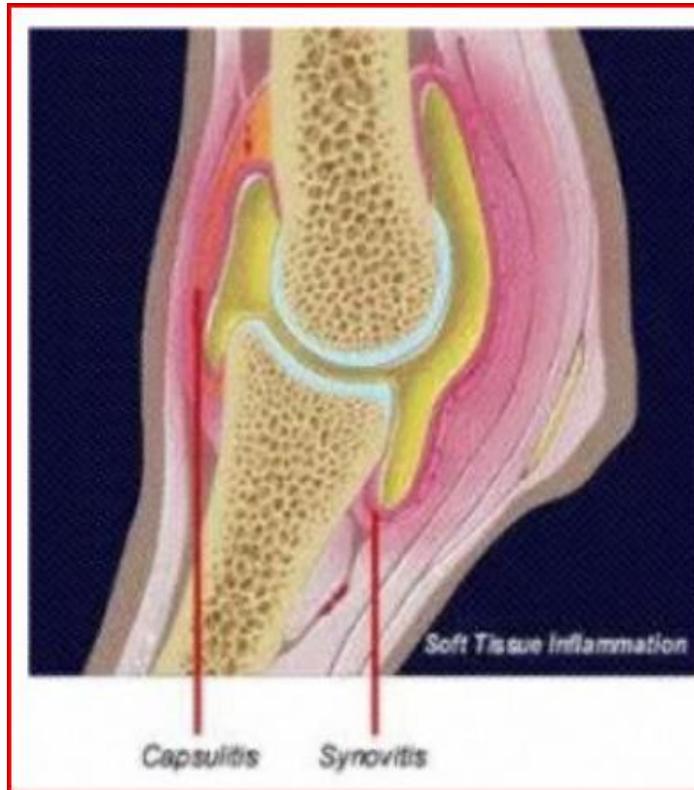
# INFLAMMATION AIGUE



## L'exsudat

- **Definition.** L'exsudat est l'ensemble du liquide et des cellules qui viennent du sang et s'accumulent dans l'espace interstitiel ou dans les cavités séreuses, ou suintant d'une surface (épiderme). C'est l'expression principale de l'inflammation aiguë et des ses fonctions.

# Arthrite

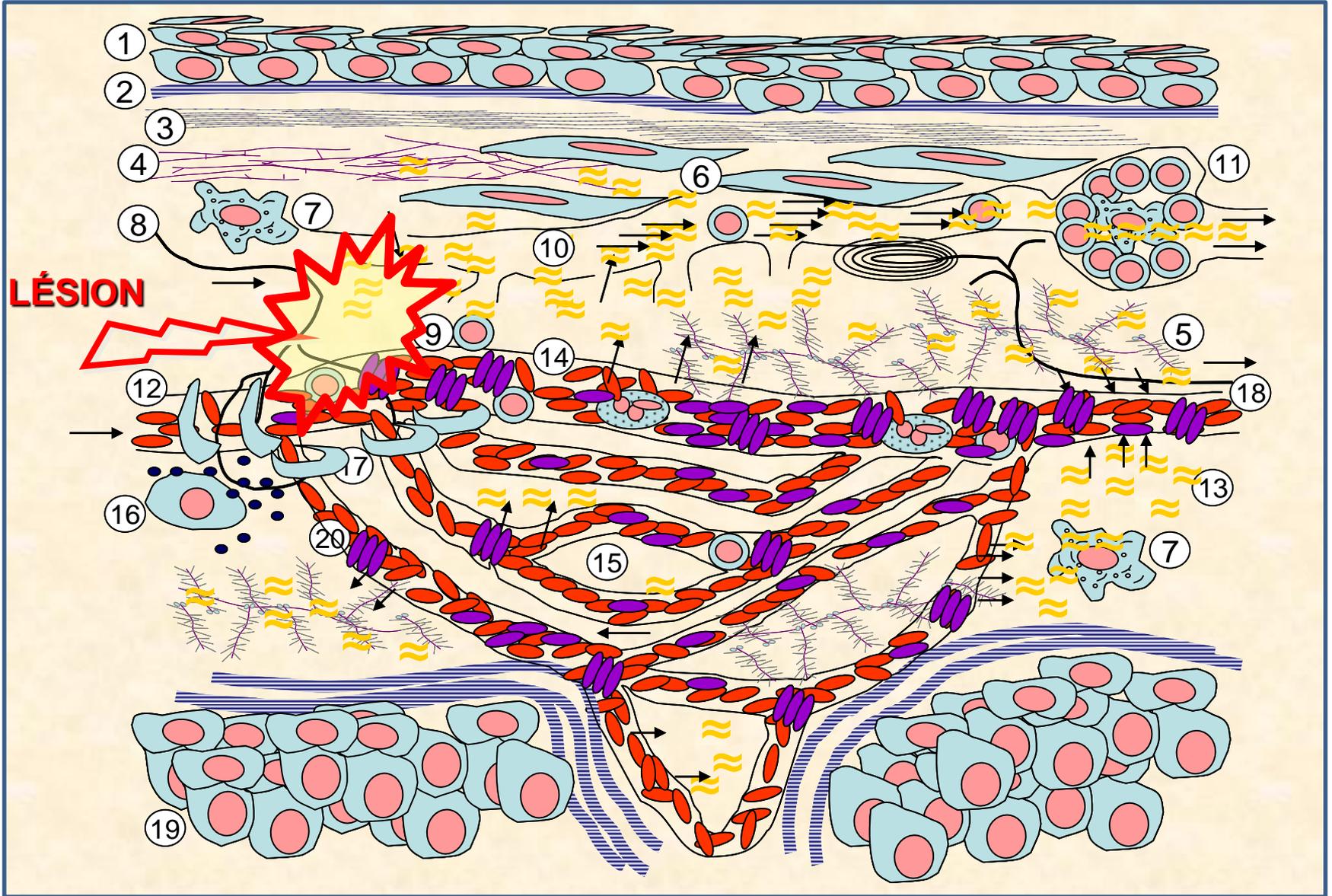


- Métabolique
  - Goutte
- Infectieuse
- Toxique
- Dysimmunitaire
  - Polyarthrite rhumatoïde

# Traumatisme



# Ralentissement de la vitesse de la circulation: cyanose



# Cyanose, oedème



Orteil infecté présentant une inflammation aiguë (rougeur-cyanose et œdème).

# Difference Exsudat/Transsudat

- *(Annotation). Par contre un **transsudat** est un liquide à faible contenu protéique (surtout albumine).*
- *Il s'agit essentiellement d'un ultra-filtrat plasmatique et il provient d'un déséquilibre hydrostatique à travers l'endothélium capillaire. Dans cette situation, la perméabilité vasculaire est normale.*

## Œdème

- *Œdème signifie quantité excessive du liquide dans les tissus interstitiels ou dans les cavités séreuses. Il peut être constitué d'un exsudat (œdème inflammatoire) lorsqu'il contient de nombreuses protéines et a une gravité spécifique élevée, ou d'un transsudat (œdème transsudatif), lorsqu'il est formé par des déséquilibres hydrostatiques ou osmotiques.*

# LES OEDEMES

E. dans  
l'insuffisance  
cardiaque



Transsudat



Exsudat

E. Du Quinckle  
(inflammation pour  
defect de control

# Oedème lymphatique

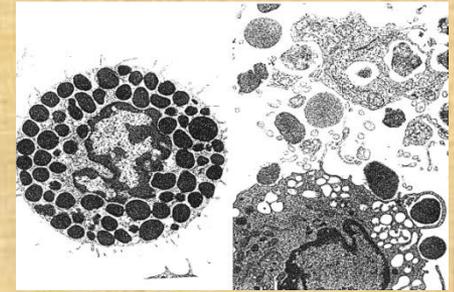




# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



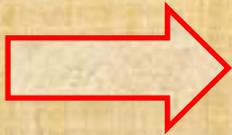
**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### 1. Les phénomènes

A - Modifications vasculaires

B - Exsudation (plus œdèmes in général)



C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme

D - Phagocytose

#### 2. Les médiateurs

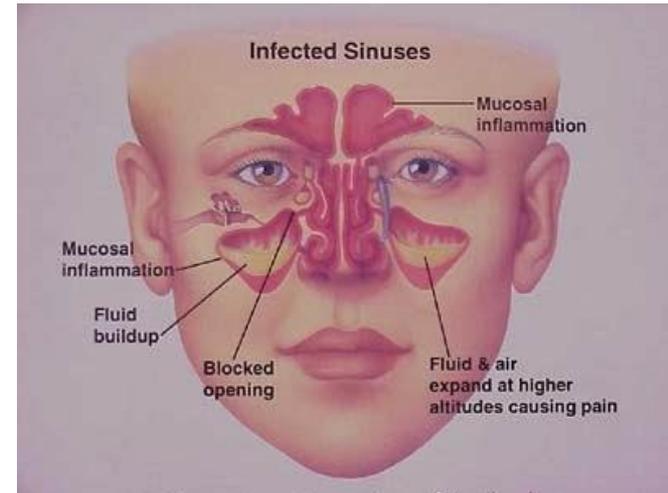
A - Médiateurs du plasma

B - Médiateurs du cellules

#### 3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë

#### 4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë

# L'inflammation aiguë résumé



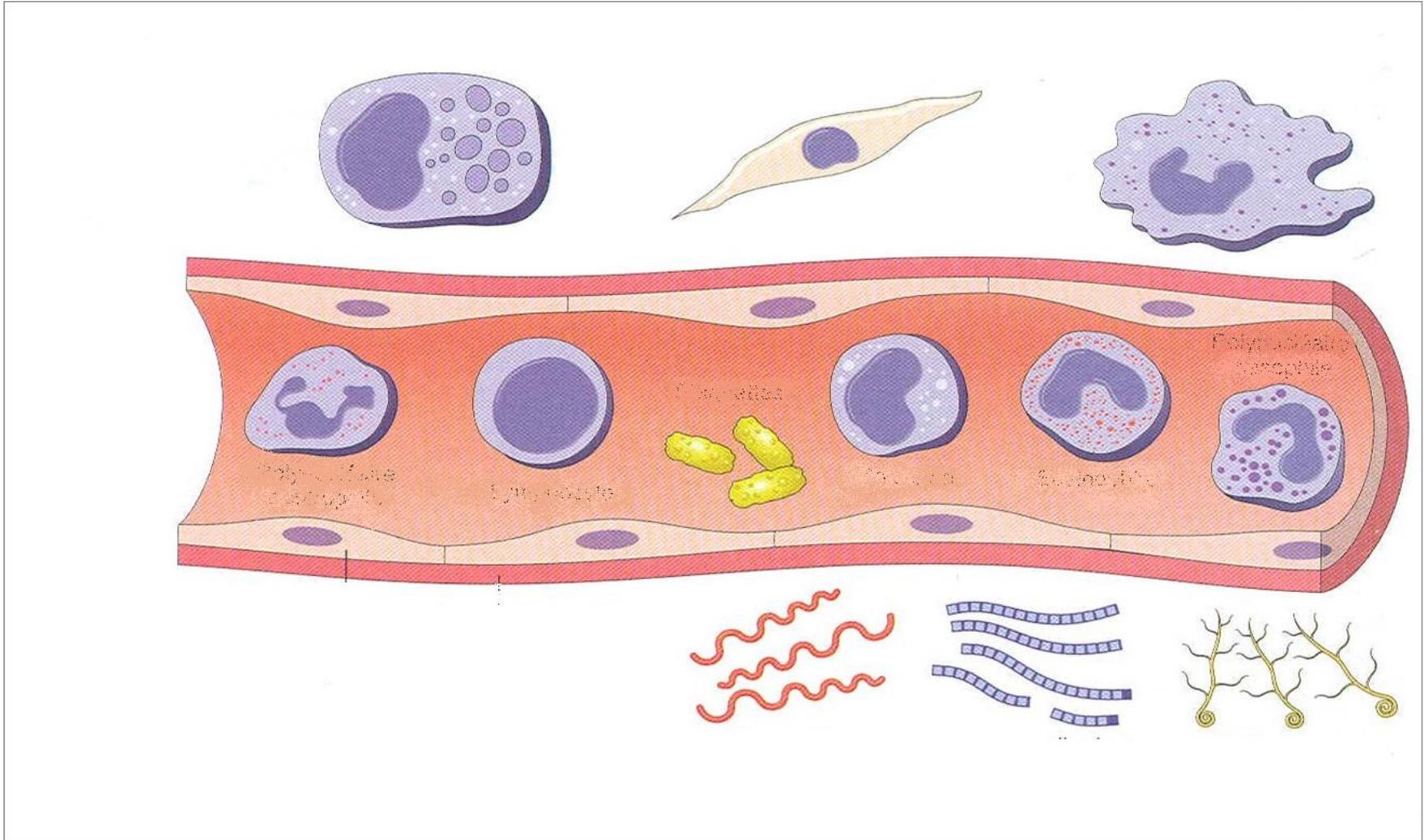
Les principales caractéristiques de l'inflammation aiguë sont

- ✓ La vasodilatation des artérioles, capillaires et veinules (**rougeur, chaleur** de la partie intéressée),
- ✓ Symptômes comme la **douleur** ou le démangeaison ou desquamation (peau) ou la fièvre (symptôme général)
- ✓ La sortie de liquide et de protéines du plasma sanguin hors des capillaires vers le tissu extravasculaire (œdème exsudatif, infiltration, **enflure**),
- ✓ la **migration** des leucocytes du sang, surtout des polynucléaires (neutrophiles), vers le tissu extravasculaire et dans l'exsudat (exsudat purulent=pus).



# Les cellules mises en jeu dans la réponse inflammatoire et la matrice du tissu conjonctif

Te rappelles-tu son nom?





Centrifuge

# Analyses du laboratoire Hôpital - Ngozi (2013)

CODE	NOM	PRIX 2011 100%	TAUX MFP	MFP CAD
1	NFS	5.250	80%	1056
2	Vitesse de Sédimentation ( VS )	1.500	80%	300
3	Examen Selles	1.750	80%	350
4	Examen du LCR	4.500	80%	840
5	Glucose	2550	80%	510
6	Protéines	2550	80%	510
7	G.E	1.750	80%	350
8	V D R L	4.100	80%	820
9	T P H A	4.500	80%	900
10	W I D A L	4.350	80%	870
11	Arhritest	3.500	80%	700
12	ASLO	3.500	80%	700
13	Protéine C (CRP)	3.500	80%	700
14	Toxoplasmose (sero toxo)	6.500	80%	1300
15	TITRAGE	4.560	80%	912
16	Antigène Hbs	6.500	80%	1300
17	Anticorps HVC	6.500	80%	1300
18	Test de grossesse	3.000	80%	600
19	ECBU	2.500	80%	500
20	Encre de Chine	2.000	80%	400
21	Urée	2.250	80%	450
22	Glycémie	3.250	80%	650
23	Créatinine	2.250	80%	450
24	Acide Urique	2.250	80%	450
25	Cholestérol T	2.800	80%	560
26	Cholestérol HDL	2.800	80%	560
27	Cholesterol LDL	2.800	80%	560



N. Ndirahisha  
M. Ndirahisha

28	Triglycérides	2.800	80%	560
29	Bilirubine T	2.750	80%	550
30	Bilirubine C	2.750	80%	550
31	Hémoglobine glucosylée	23.090	80%	4618
32	Gamma GT	2.775	80%	555
33	Phosphatases alcalines ( PAL )	2.250	80%	450
34	Transaminases GOT	2.500	80%	500
35	Transaminases GPT	2.500	80%	500
36	Amylasémie	4.500	80%	900
37	Créatinine kinase CPK-	7.575	80%	1515
38	L D H	7.575	80%	1515
39	Albuminémie	1.465	80%	293
40	Albuminurie	1.500	80%	300
41	Glucosurie	1.500	80%	300
42	Protéines	2.225	80%	445
43	Prélèvement pour groupage ABO	1.965	80%	393
44	Rhésus	1.965	80%	393

Fait à Ngozi, le 04/04/2013

**LE MEDECIN DIRECTEUR DE  
L'HOPITAL AUTONOME DE  
NGOZI**

Dr. NDIRAHISHA Eugène



Ndirahisha

WBC : 2.5 L  $10^3/\text{mm}^3$  < 4.0 - 10.0 >  
 RBC : 5.34  $10^6/\text{mm}^3$  < 4.00 - 6.00 >  
 HGB : 16.4 g/dl < 10.5 - 18.0 >  
 HCT : 52.9 % < 35.0 - 55.0 >  
 PLT : 230  $\times 10^3/\text{mm}^3$  < 130 - 450 >

WBC Flags : M2 G1 G2

DIFF :

%LYM: 37.7 % < 22.0 - 44.0 >  
 %MON: 16.3 H % < 0.0 - 7.0 >  
 %GRA: 46.0 % < 40.0 - 75.0 >

WBC

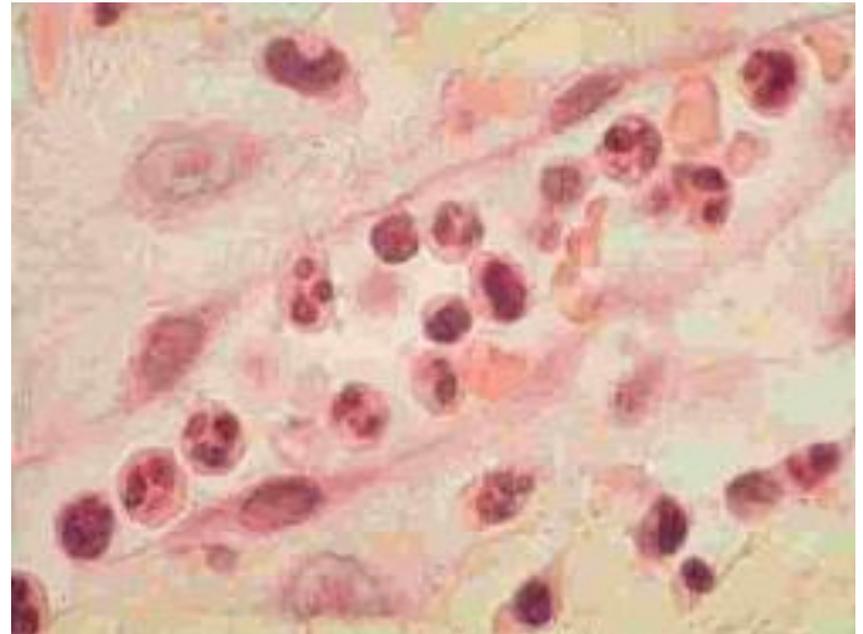
RBC



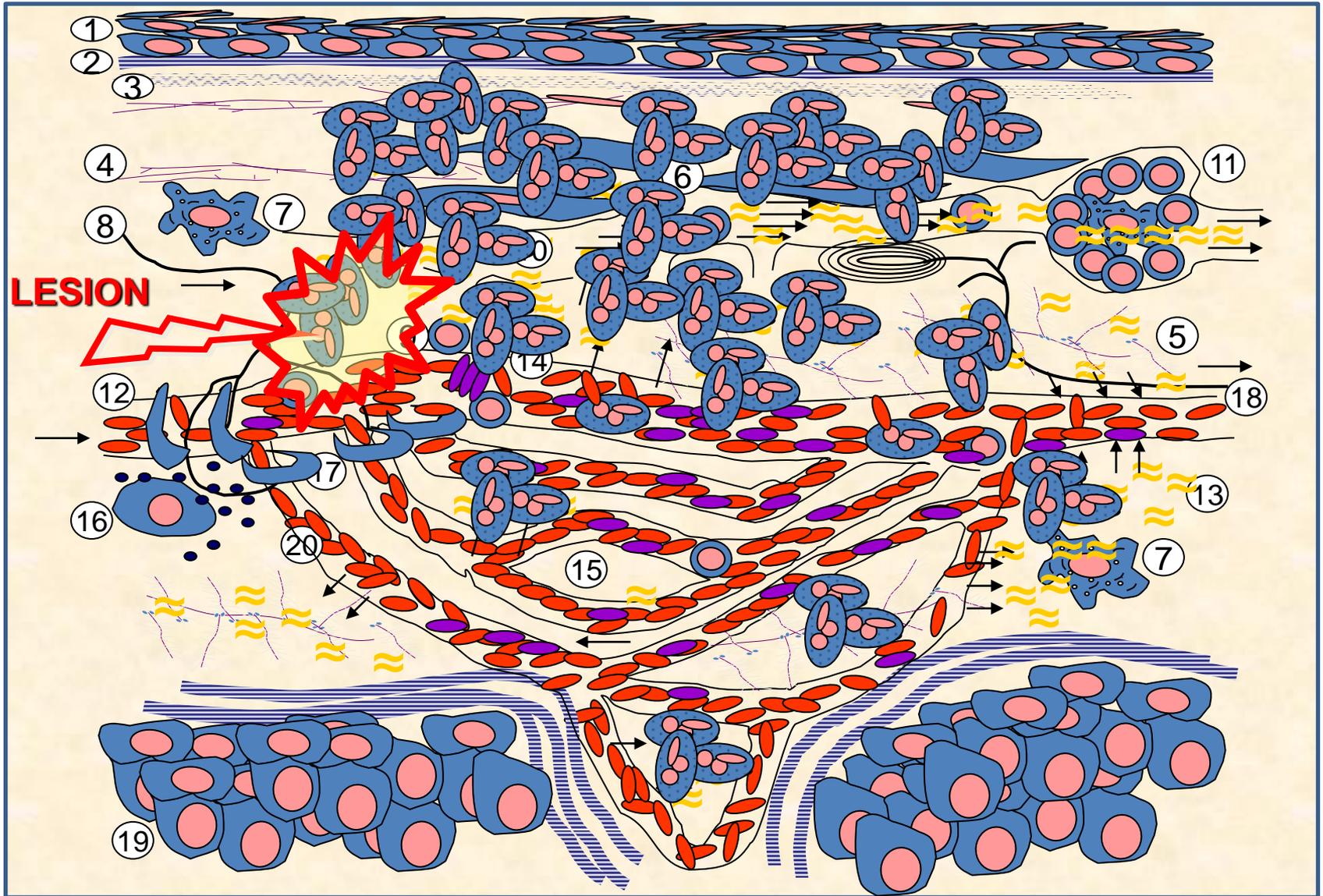
# INFLAMMATION AIGUE

## C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme

- Les cellules de l'exsudat sont les granulocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles, les monocytes et les lymphocytes. Lorsque l'exsudat est récent (aiguë) il contient plus de neutrophiles. Lorsqu'il est chronique, il contient plus de monocytes (→ macrophages) et de lymphocytes.

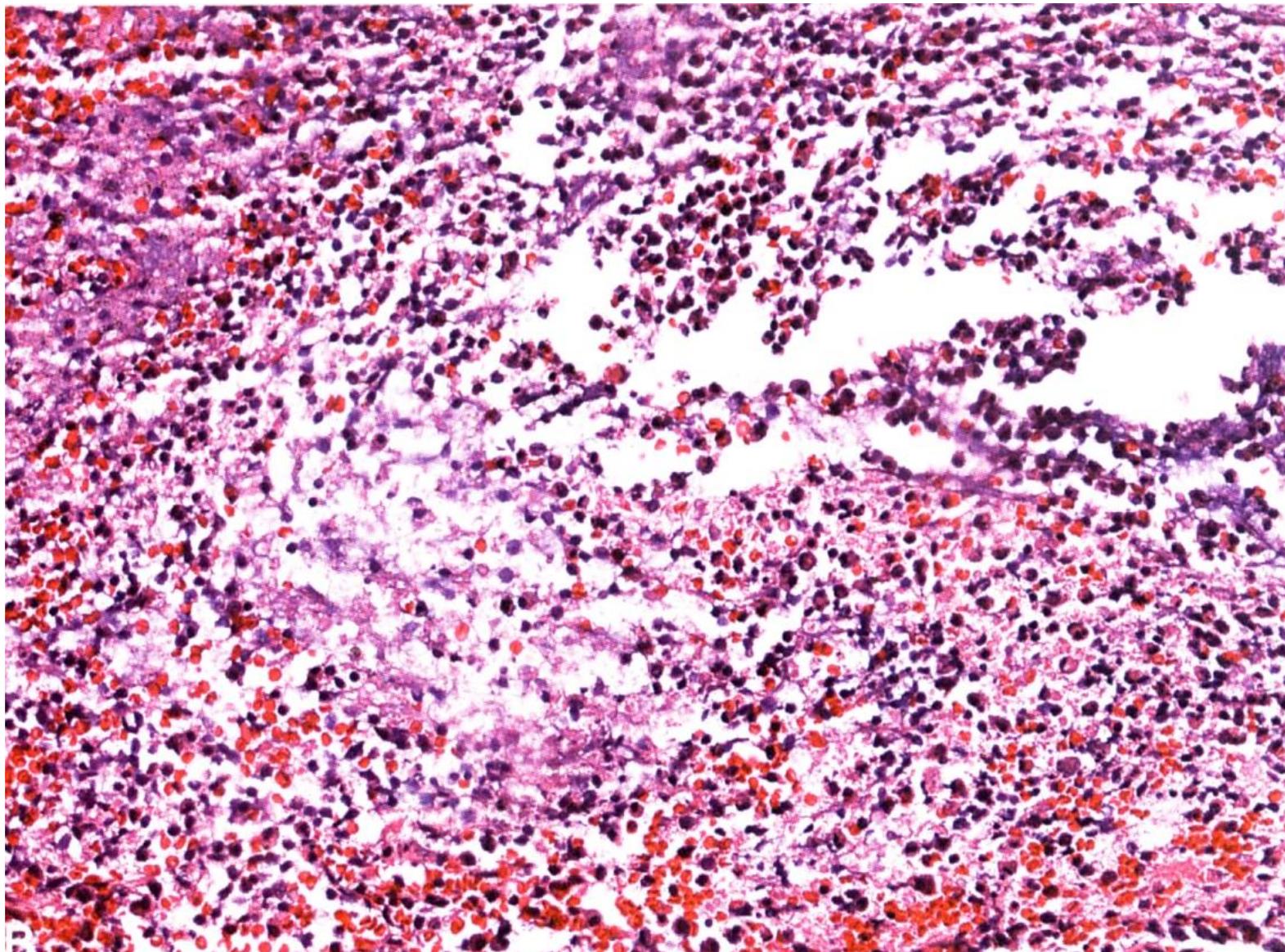


# Extravasation leucocytaire.





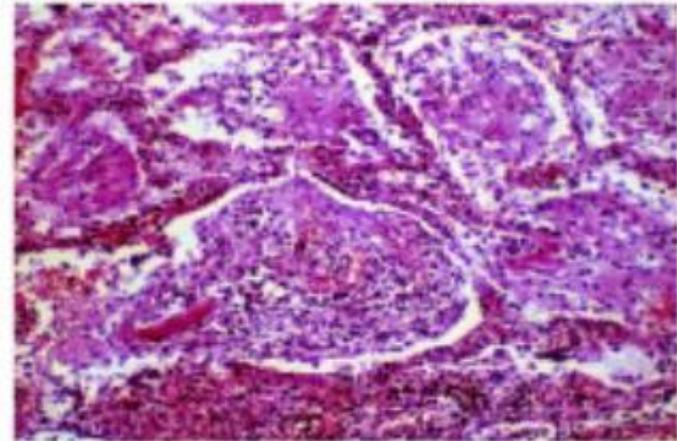
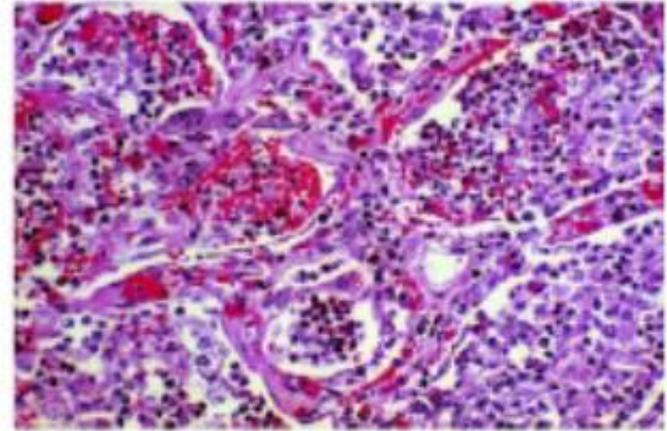
## Exsudat rich de leucocytes (poumon)



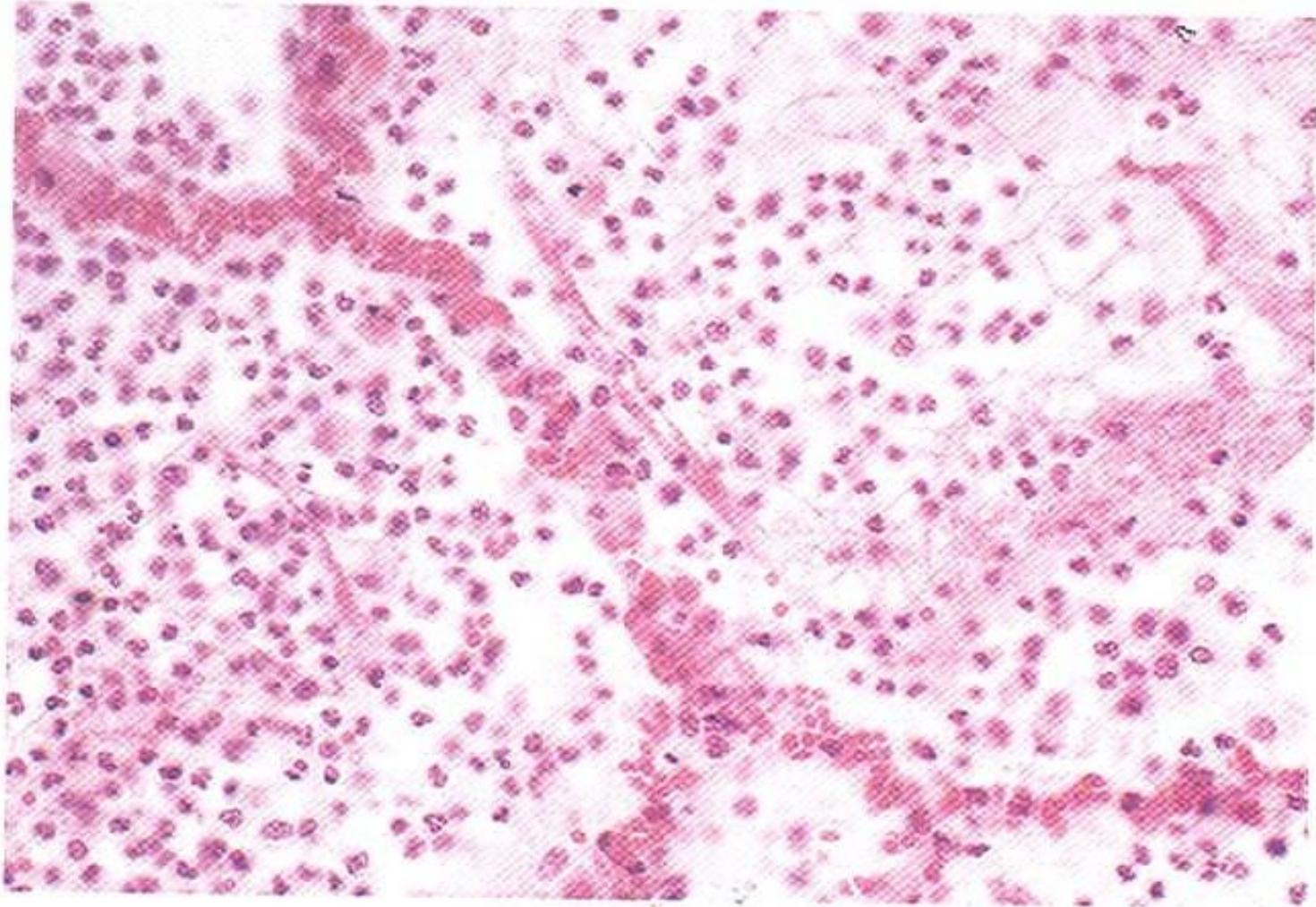
## TYPES D'INFLAMMATION AIGUË

### *Inflammation purulente*

- L'inflammation purulente d'une cavité préformée (séreuses, cavité articulaire, organes creux, comme la vésicule biliaire ou autres) est appelée **empyème** (empyème pleurale, péritonéale, articulaire, de la vésicule biliaire, etc).
- **Abcès** dans les tissus conjonctifs (voir après)
- **La pustule** retient du pus entre l'épiderme et le derme.
- **Le furoncle** est l'inflammation purulente d'un follicule pilifère. Le Favus est un ensemble de Furoncles.
- **La blennorragie (ou gonorrhée)** est l'inflammation purulente provoquée par le gonocoque localisé dans les muqueuses de l'urètre, de la vessie, du vagin, de la conjonctive, de la prostate, des vésicules séminales, de l'épididyme, des testicules. Le pus par infection gonococcique est riche en granulocytes éosinophiles. La b. est transmise avec les contacts sexuels



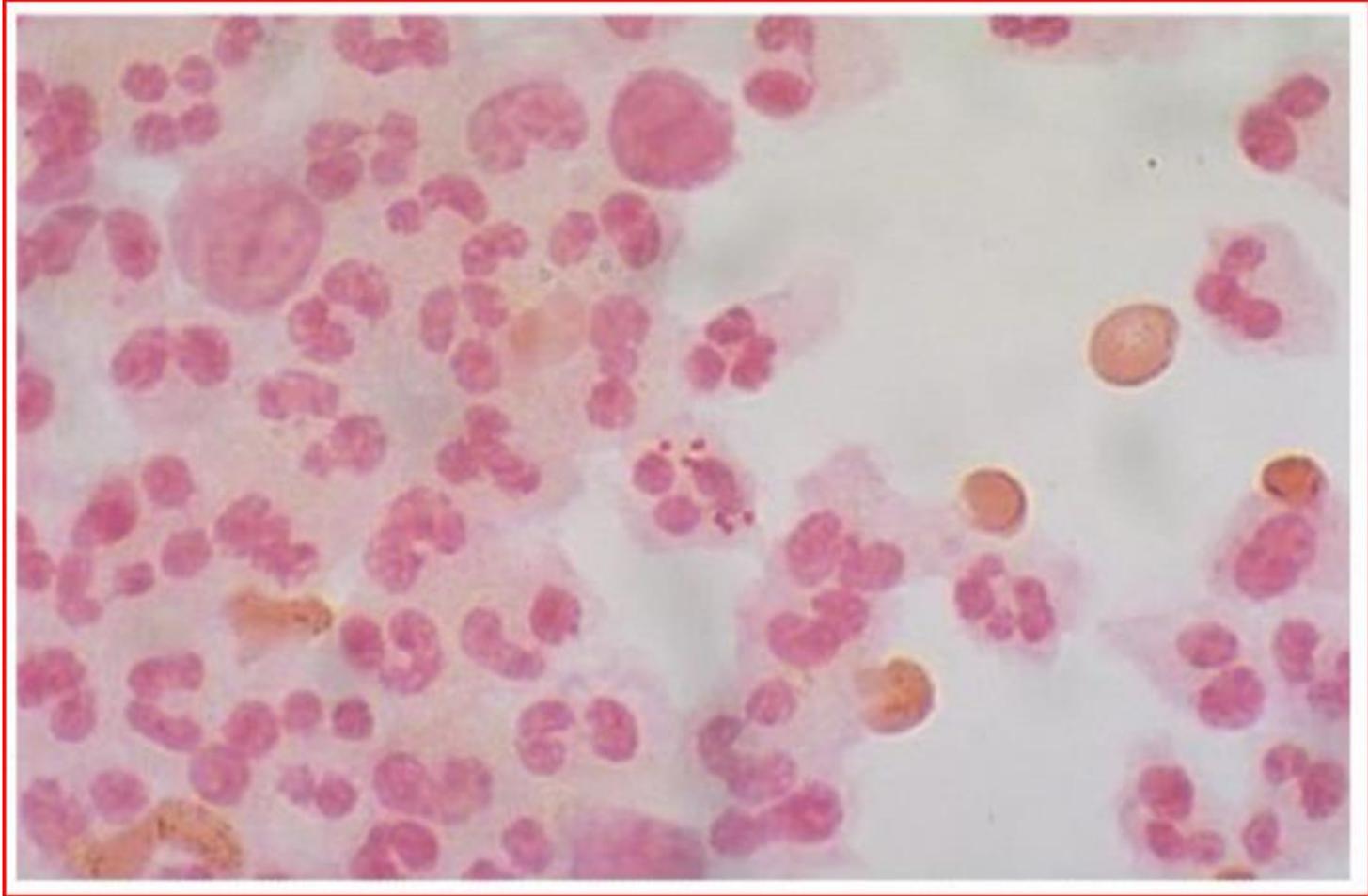
**Pneumonie lobaire aigüe à pneumocoques**



**Figure 9-12.** Pneumonie à pneumocoques. Noter le caractère intact des septa et l'infiltrat polynucléé intra-alvéolaire.

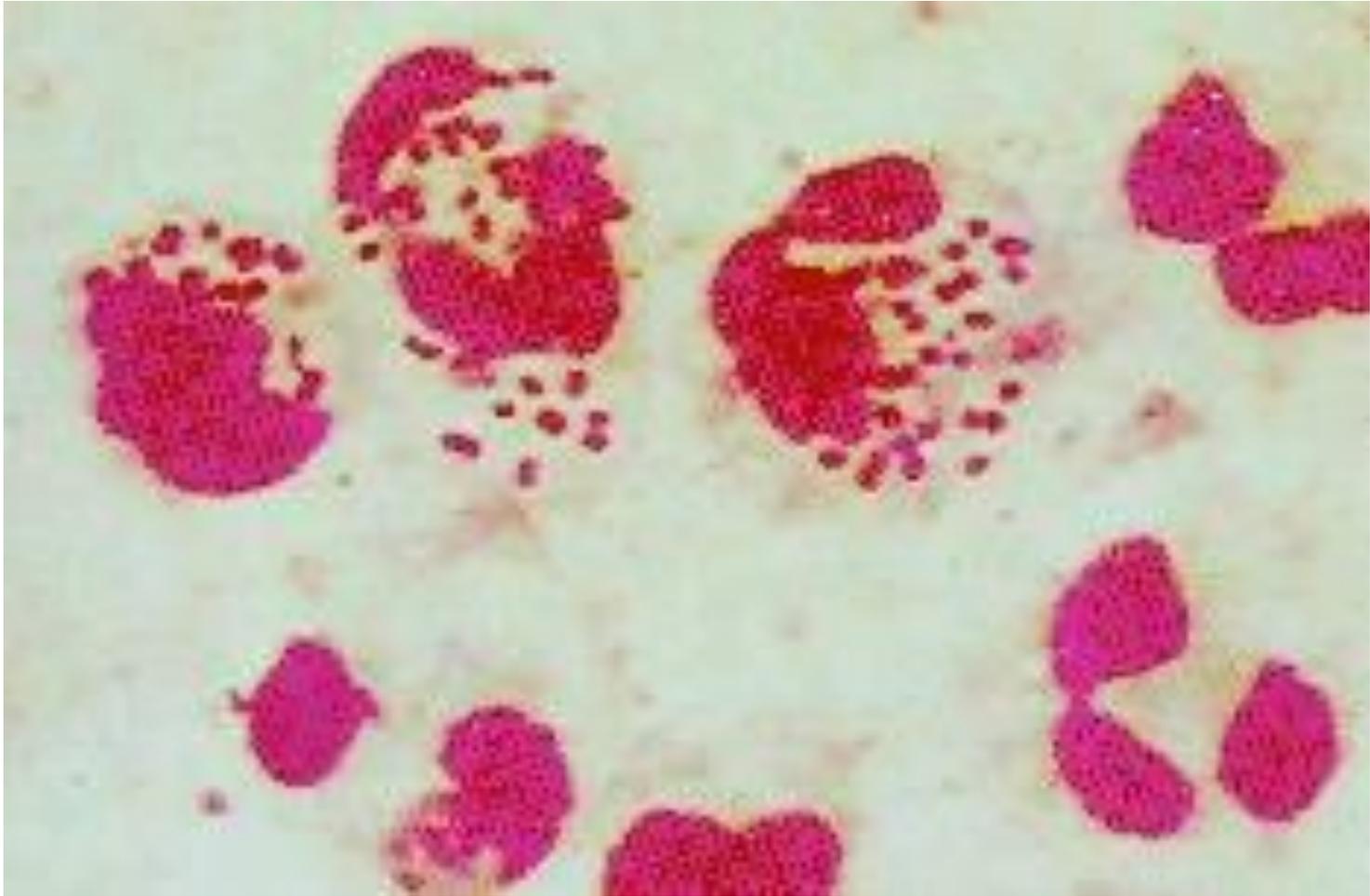


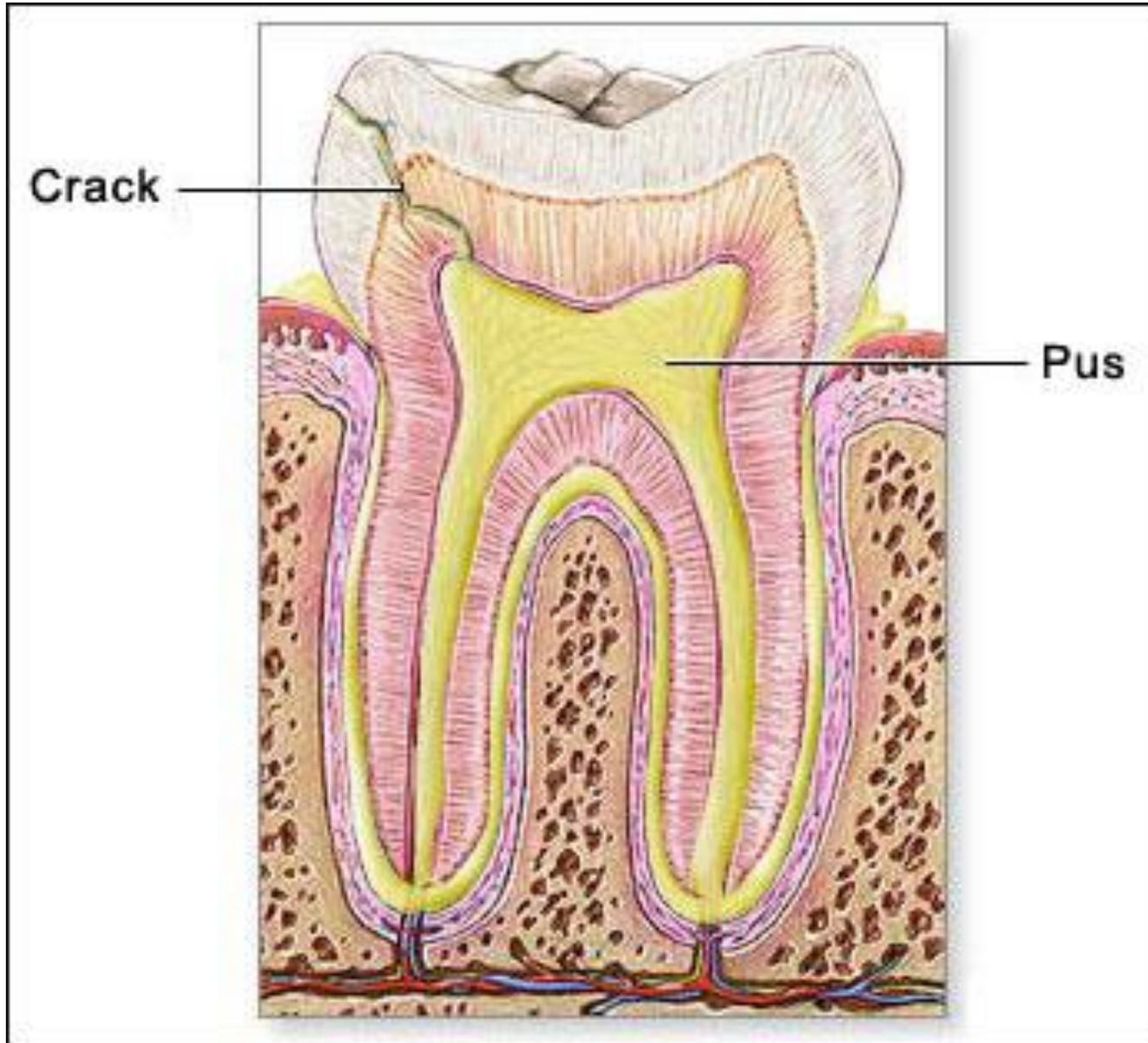
## Méningite purulente à meningocoques





## Phagocytose de neisseria gonorrhoeae

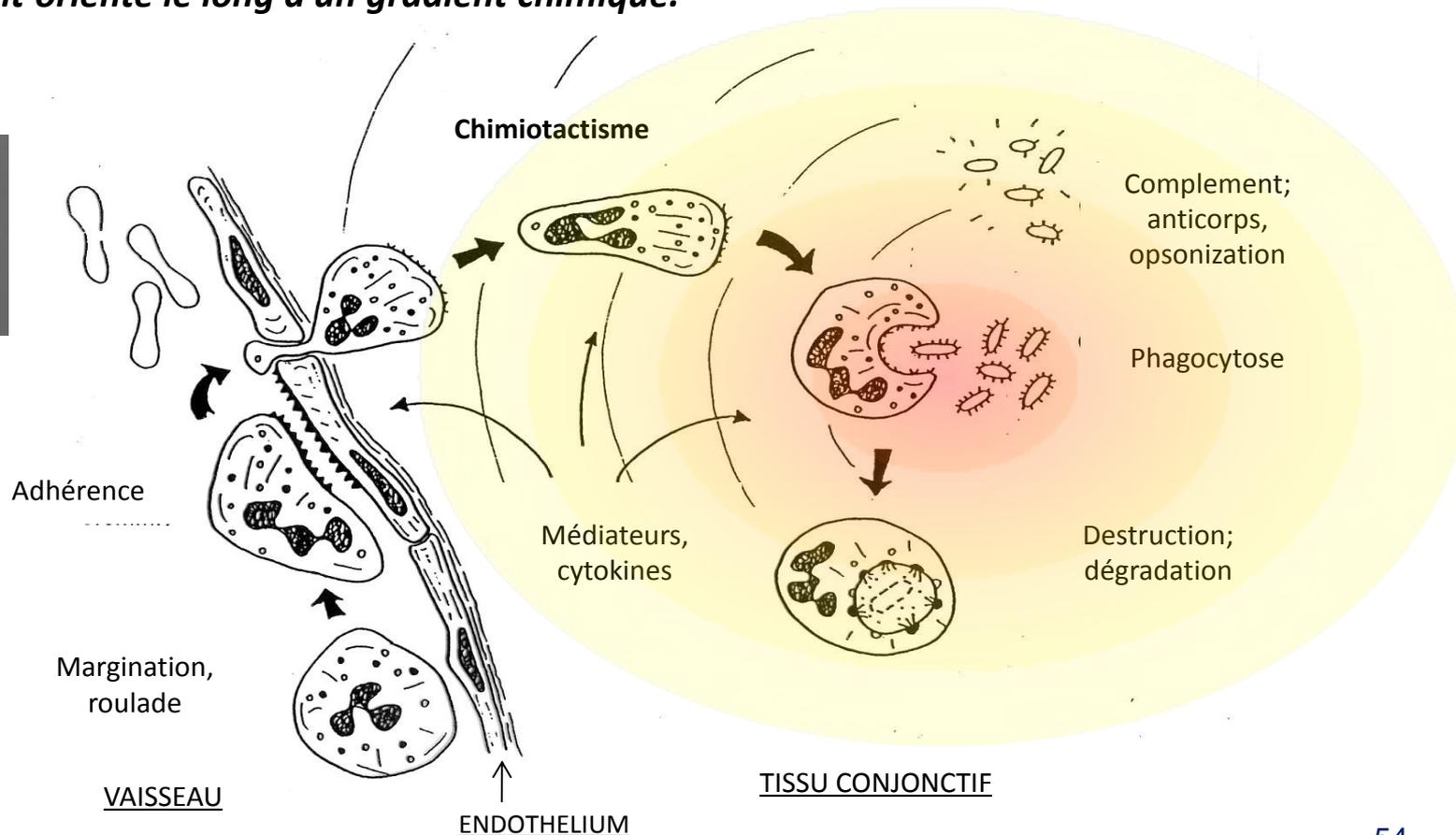
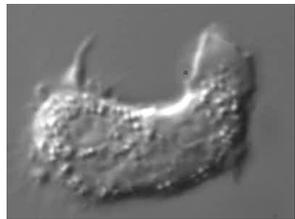




# INFLAMMATION AIGUE

## Mouvement des leucocytes dans les tissus interstitiels (Chimiotactisme)

Après leur extravasation les leucocytes migrent dans les tissus vers le site de la lésion ou vers les agents infectieux par un processus appelé *chimiotactisme*, que l'on peut définir comme un mouvement orienté le long d'un gradient chimique.



Suppuration: formation d'un exsudat purulent (plein de pus = exsudat extrêmement riche de leucocytes et bactéries)

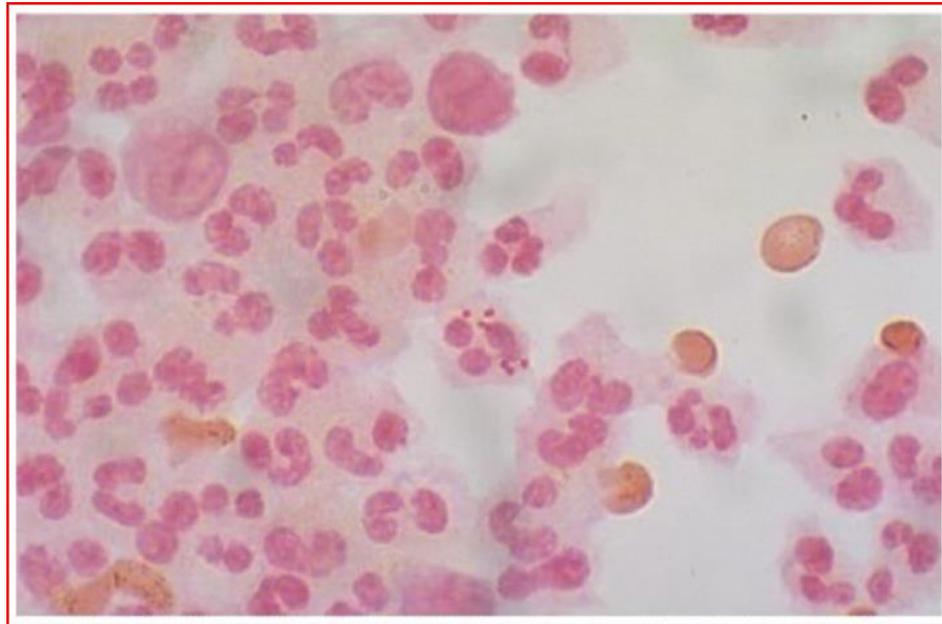
## Inflammation aiguë suppurée

- Bactéries pyogènes
    - Staphylocoques, Meningocoques, Gonocoques, Pneumocoques
  - Peau: folliculite, furoncle, abcès
  - Viscères: Abcès viscéraux
  - Cavités: Empyèmes, péritonite purulente
  - Méningite purulente
- Mamelle: Mastite

« **Pyo** » ... = fait de pus. Exemple: pyogène, empyème

# INFLAMMATION AIGUE

- L'exsudat peut *infiltrer les tissus*, ou les cavités **préformées**, comme la plèvre (pleurite ou pleurésie), le péritoine (= péritonite), le péricarde (= péricardite), les cavités articulaires (arthrite), les sinus nasaux (= sinusite), la vésicule biliaire (cholécystite), la vessie (cystite) ou former des **cavités néoformées** (abcès).
- L'exsudat peut infiltrer les vaisseaux lymphatiques et arriver aux ganglions lymphatiques, où les cellules sont activées (**lymphadénite**=*augmentation de volume douloureuse des ganglions*) par les substances toxiques, étrangères ou antigéniques contenues dans l'exsudat.



## TYPES D'INFLAMMATION AIGUË

- Inflammation purulente,
- L'inflammation purulente peut avoir différents aspects.
- ***L'abcès est une inflammation purulente localisée.*** Le pus est contenu dans une cavité néoformée.
- Les abcès peuvent être présents dans toutes les organes : il y a l'abcès cutané, hépatique, cérébral, pulmonaire, de l'appendicite aiguë, etc. Le diamètre des abcès varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres.
- ***Le phlegmon est la forme de inflammation purulente invasive.*** Le pus infiltrant le tissu, peut migrer à distance et provoquer des dommages aux tissus infiltrés par action des enzymes hydrolytiques des neutrophiles ou par des bactéries. Il est une forme grave de suppuration.

# PETIT ABCÈS



ABCÈS

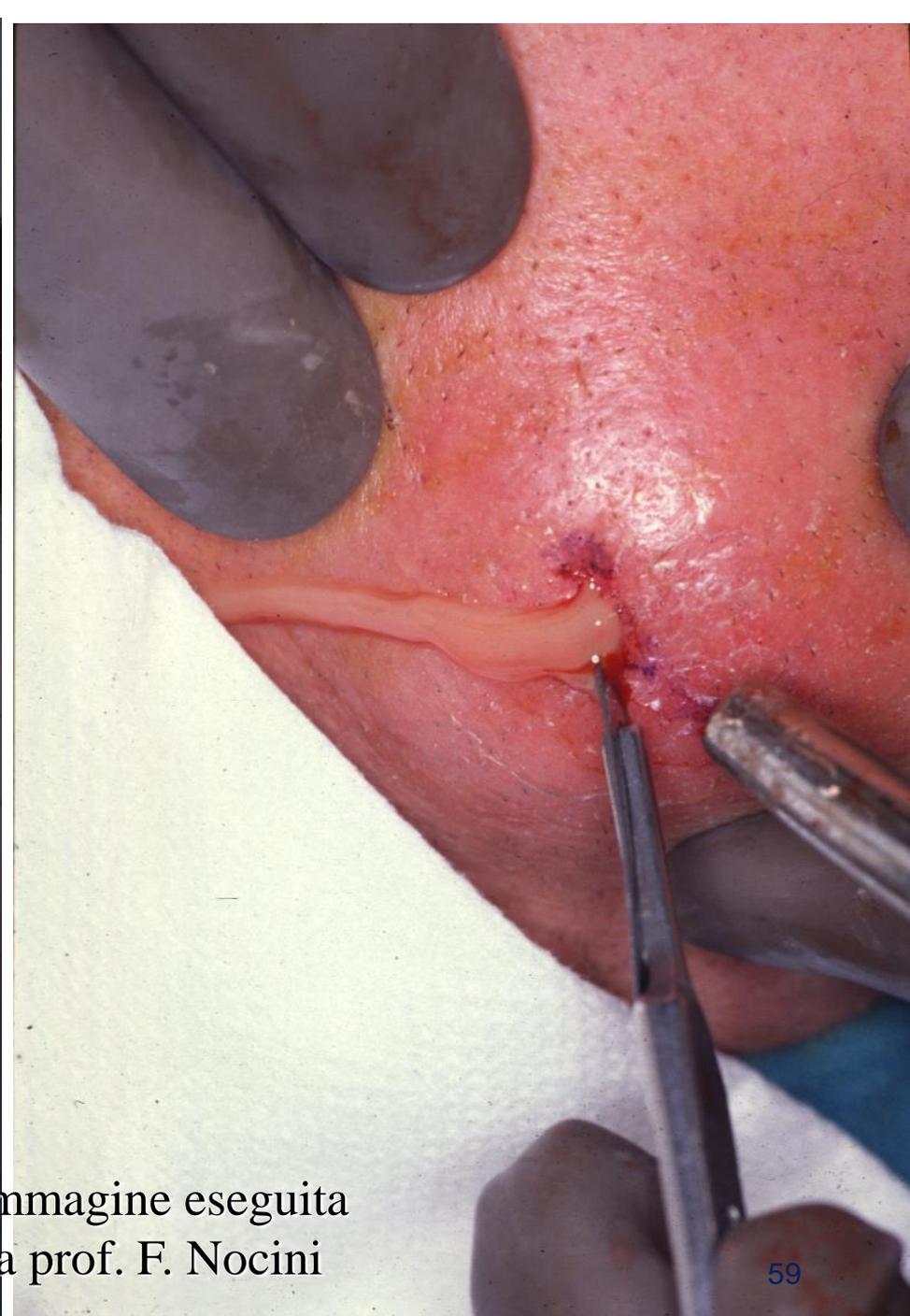
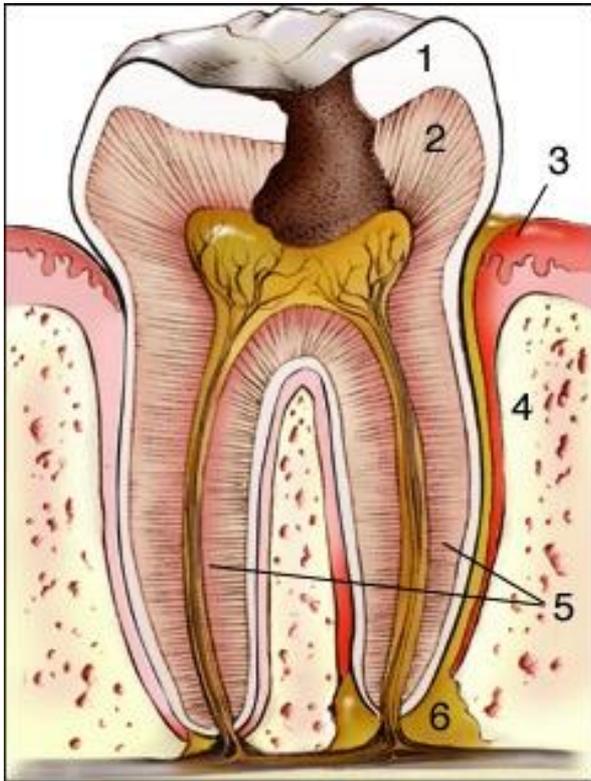


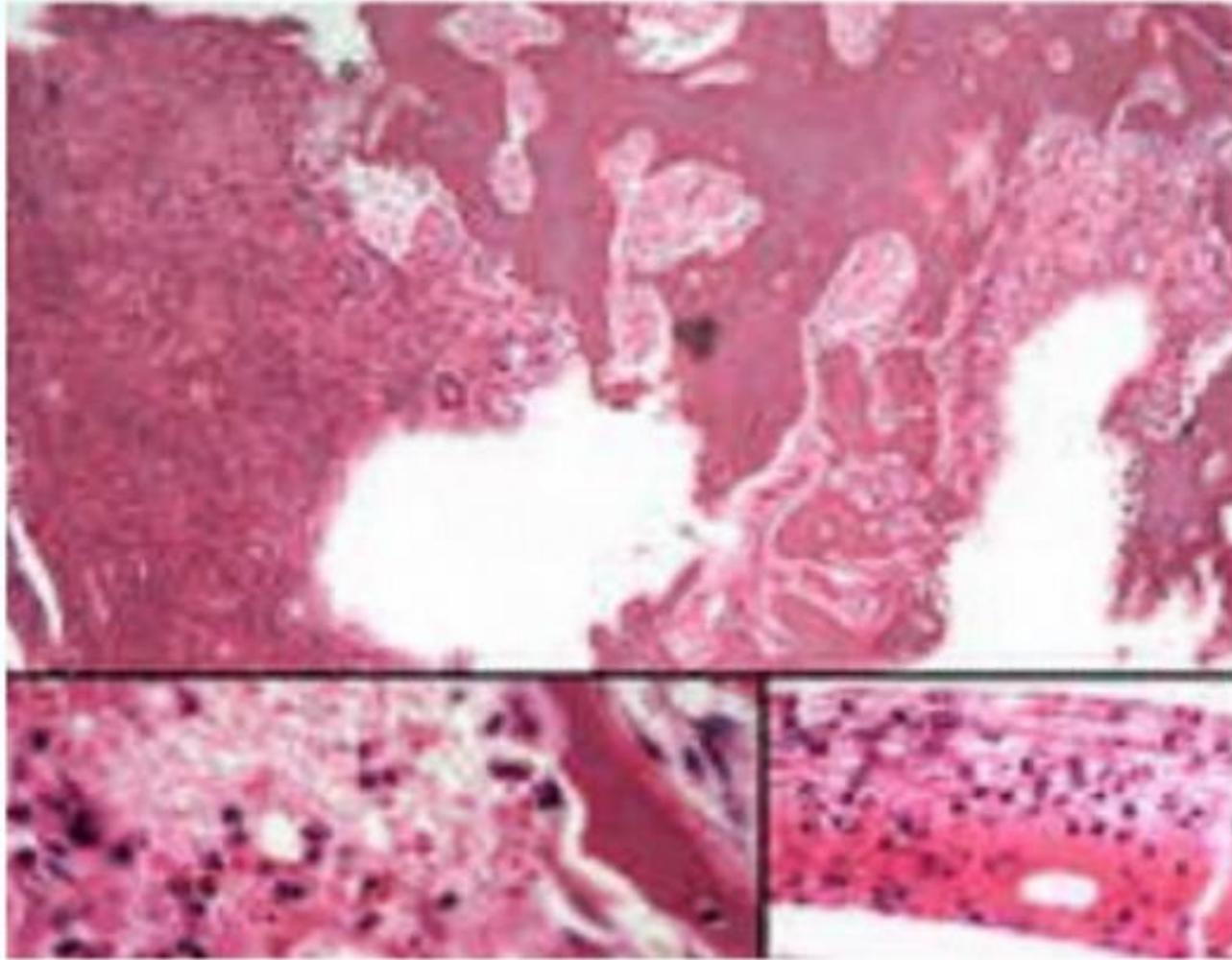
Immagine eseguita  
da prof. F. Nocini

# ABCÈS



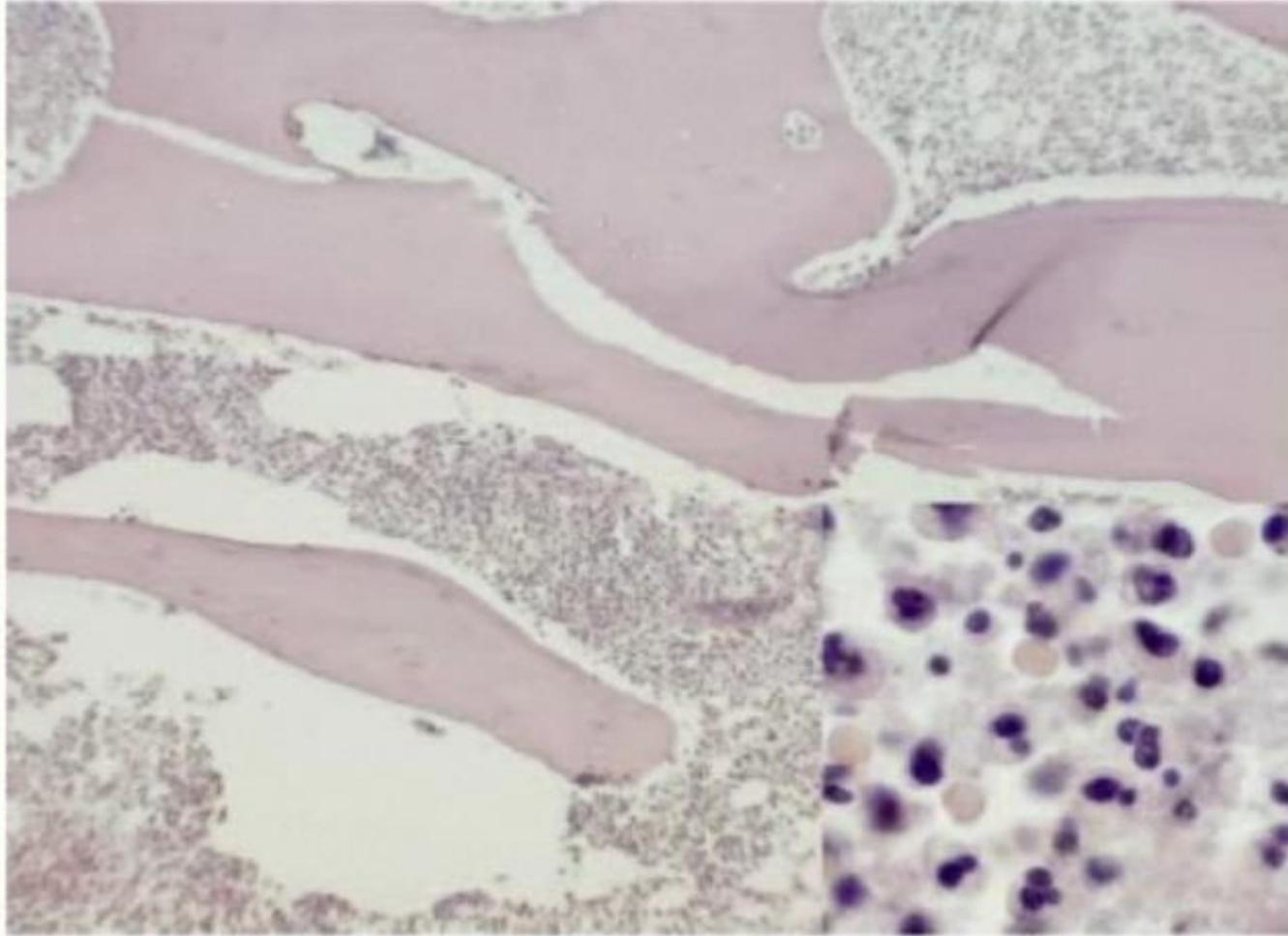


# Ostéomyélite aiguë

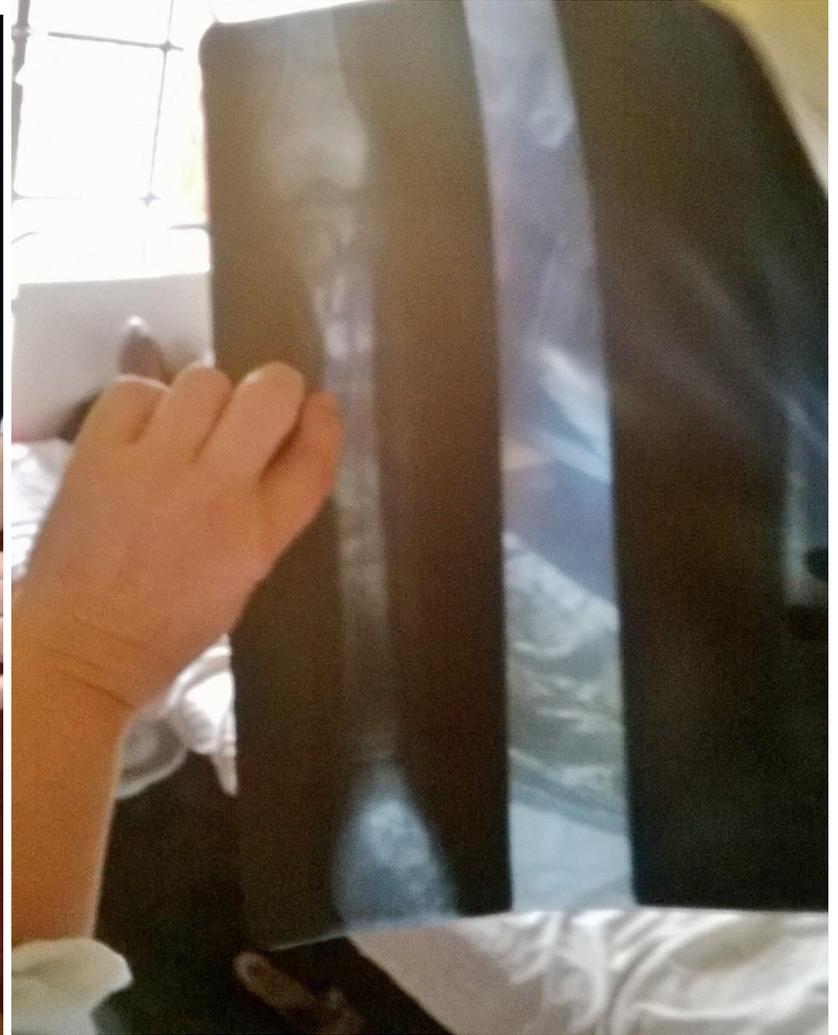




# Ostéomyélite aiguë



# Ostéomyélite



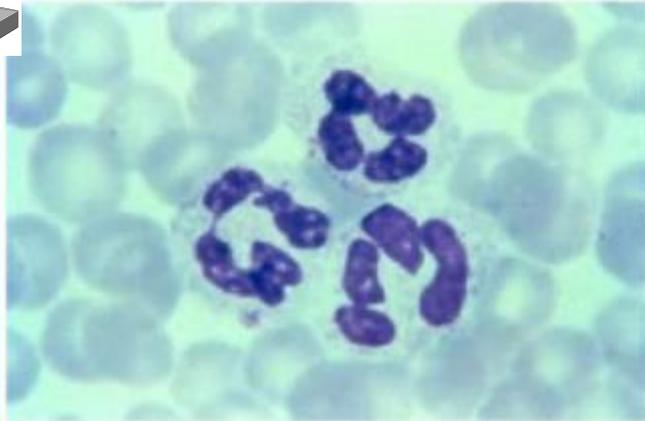
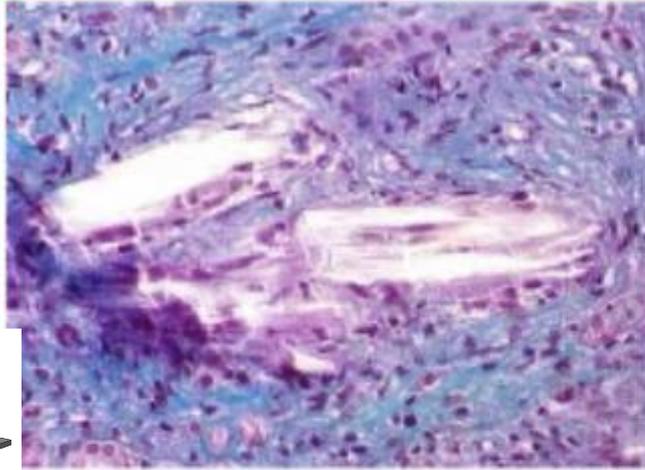
# Ostéomyélite



# Ostéomyélite



# Arthrite aiguë: goutte

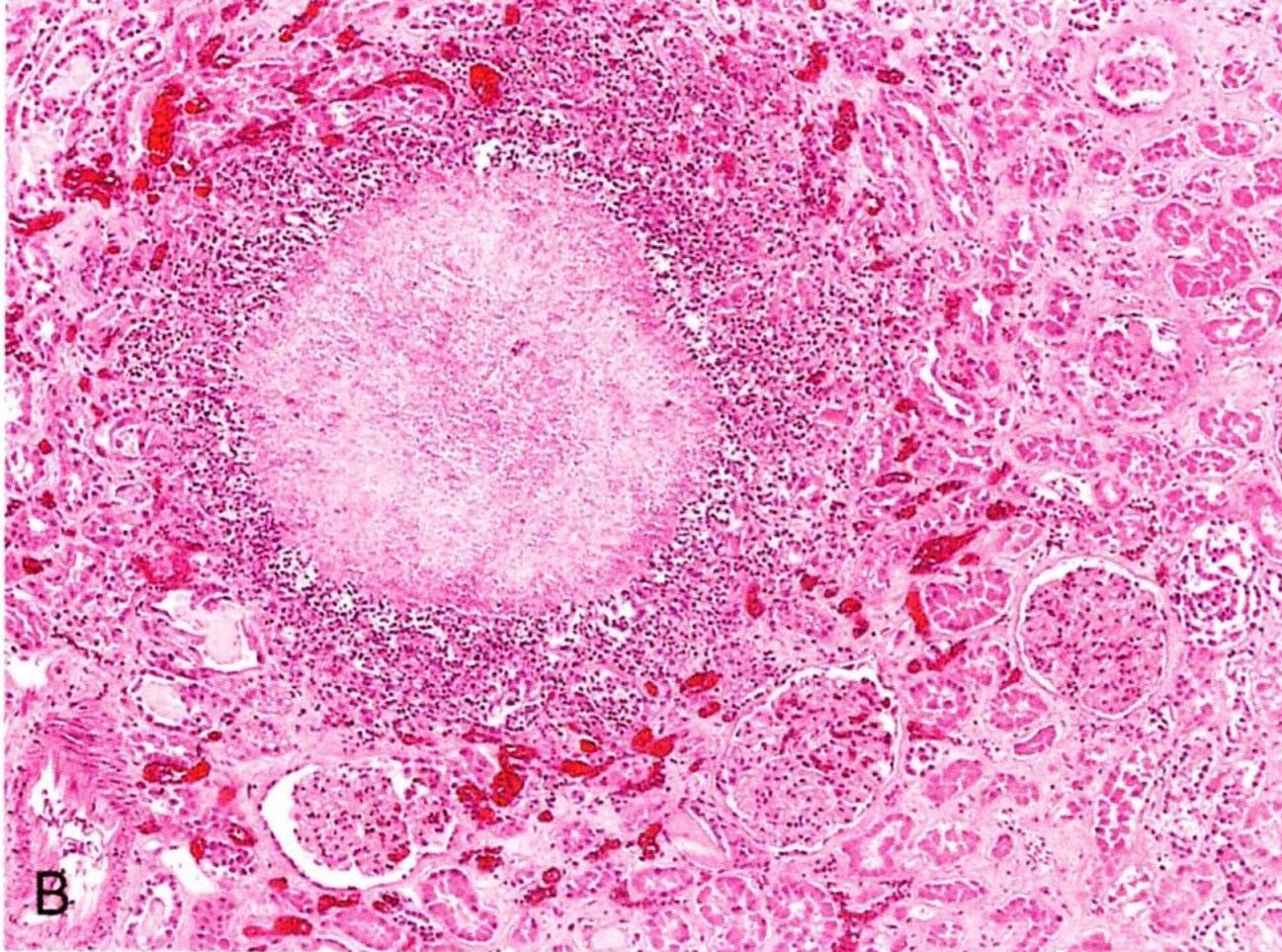


tophus

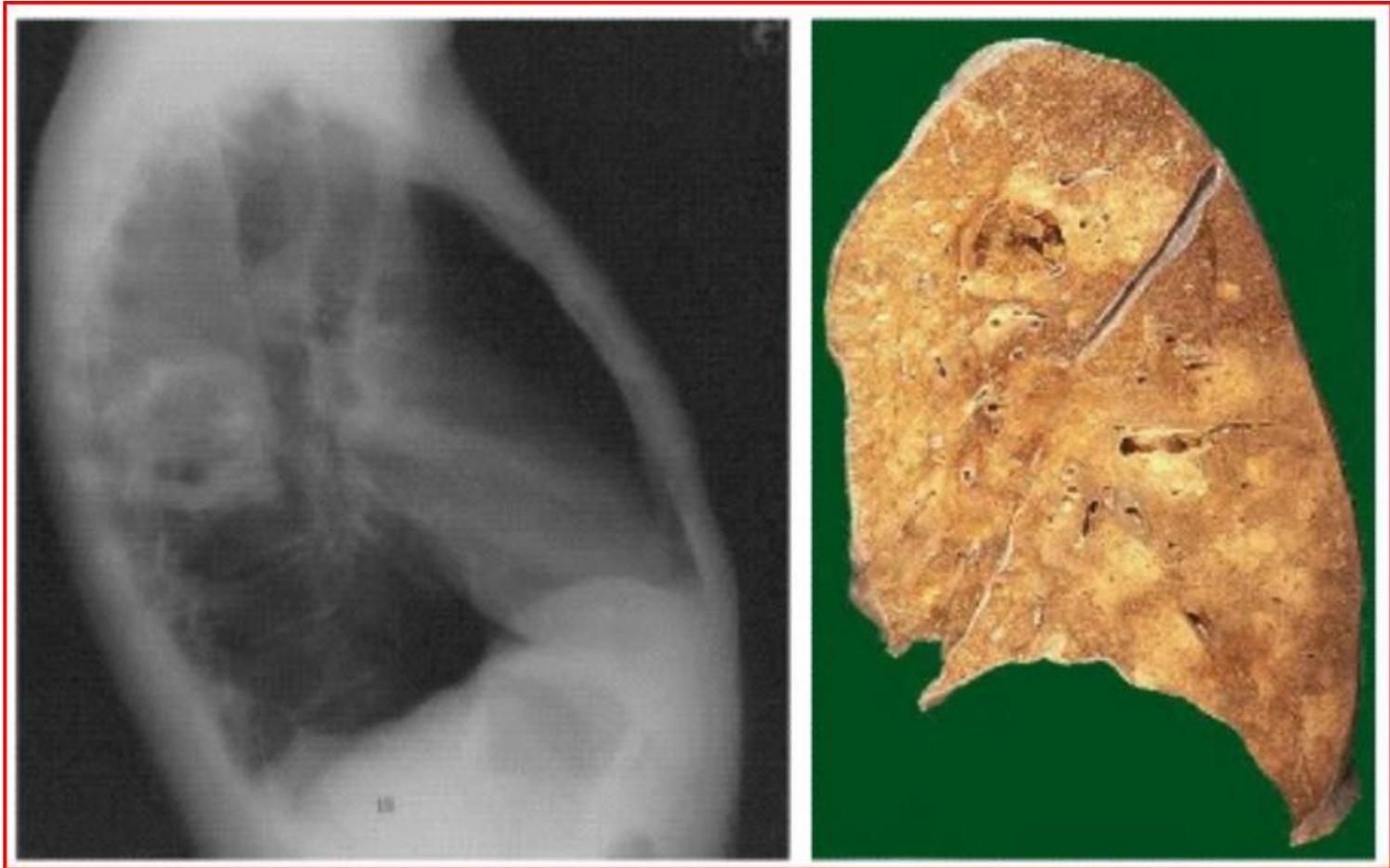




# Abcès: inflammation aigue purulente localisée



# Abcès pulmonaire



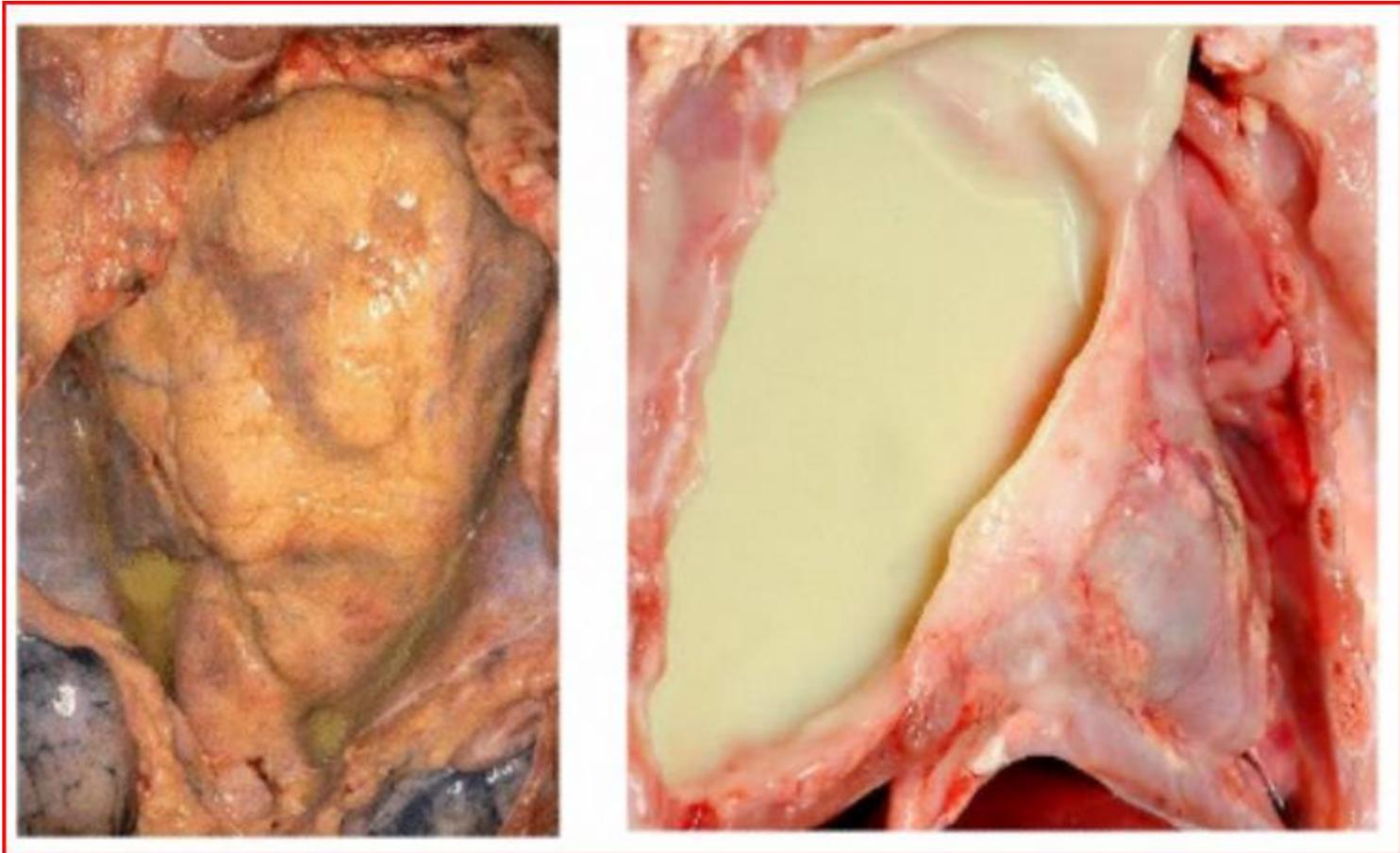
# Epanchéments purulentes

## Cavités

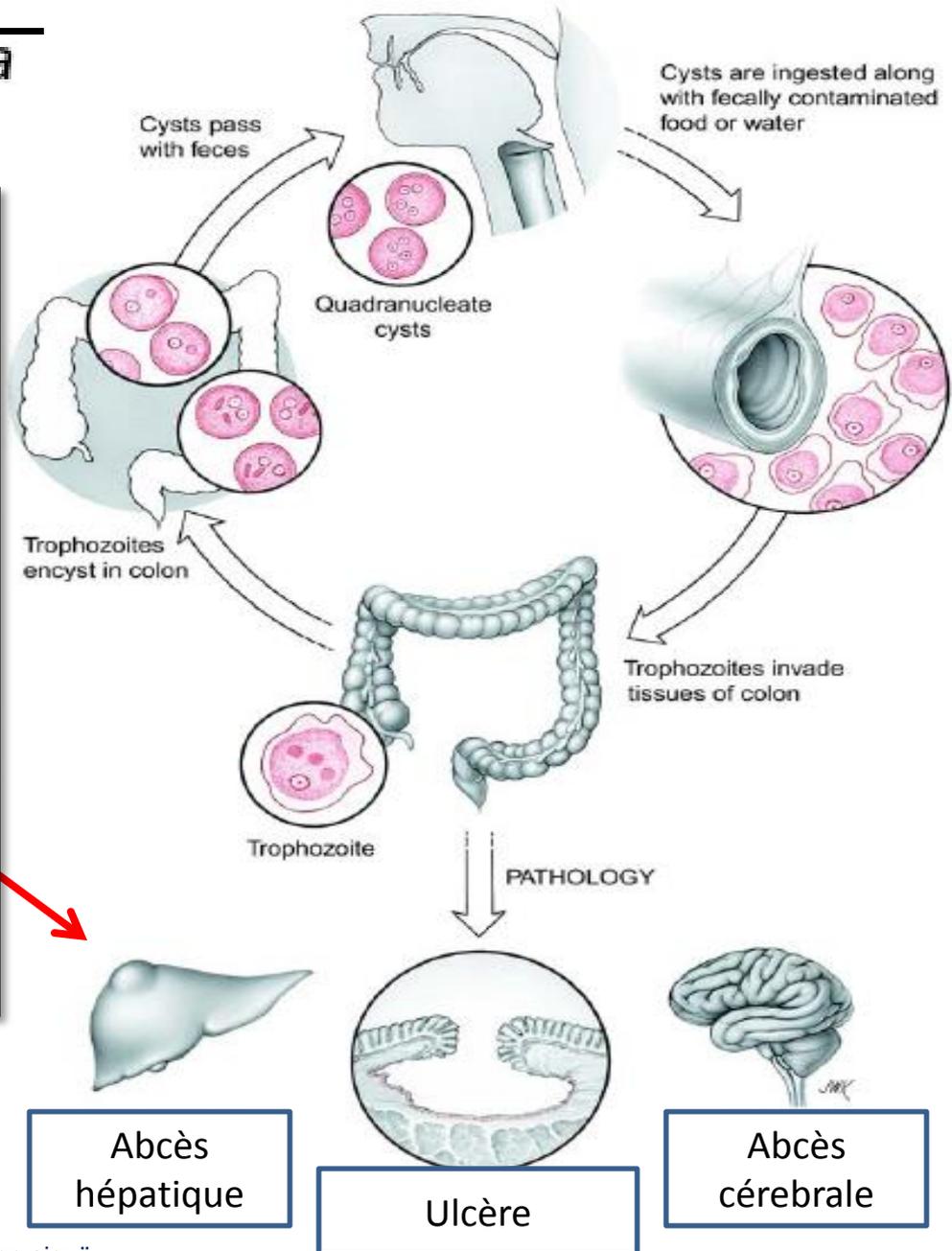
- Épanchement purulent
  - Empyèmes
  - Péritonite purulente
  - Péricardite purulente

**Empyème: collection purulente développée dans une cavité naturelle (/ de l'abcès)**

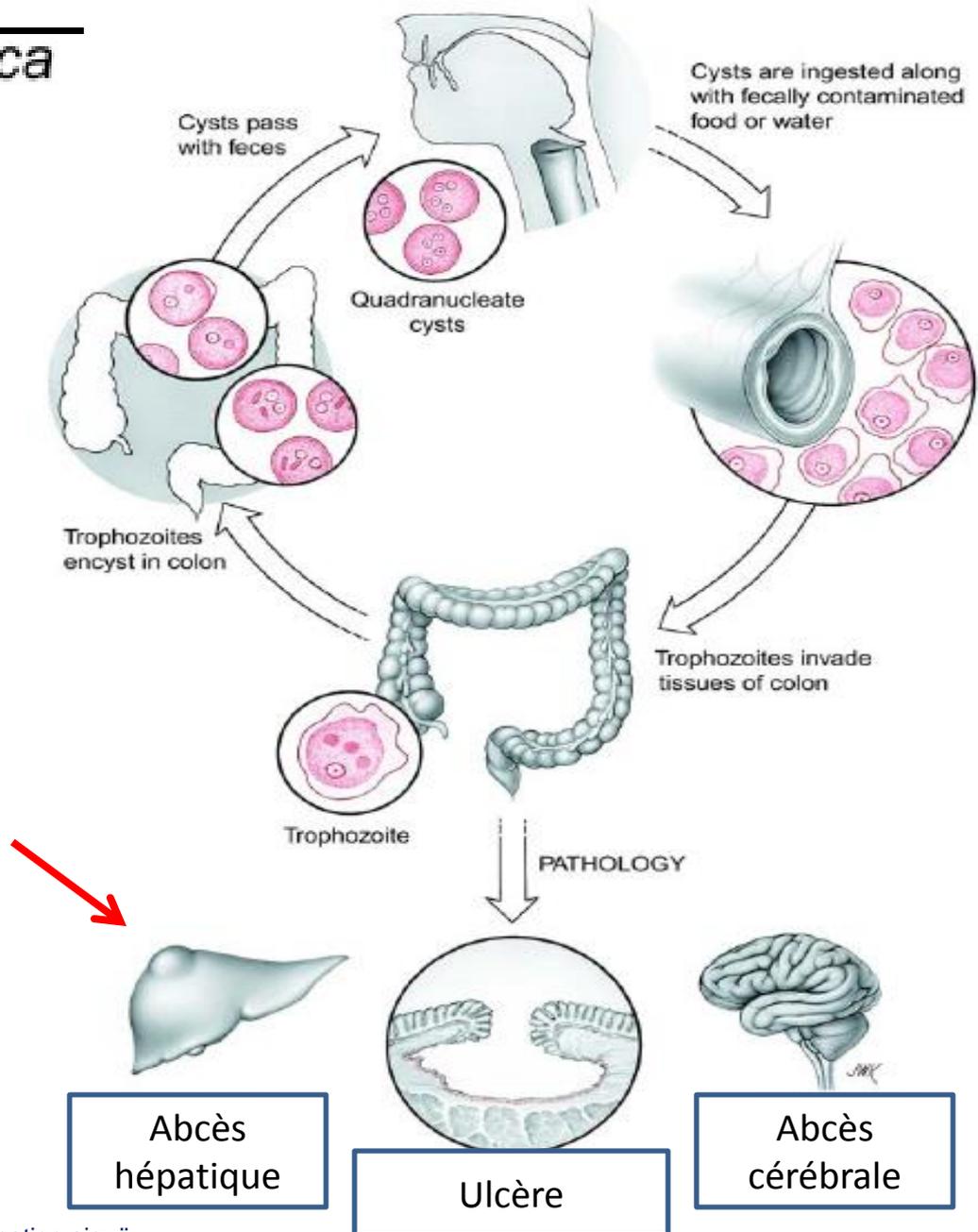
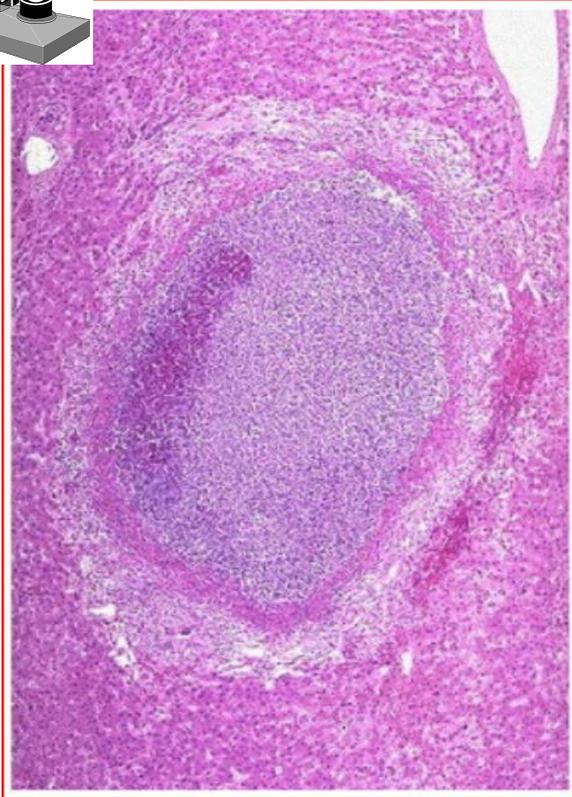
# Epanchéments purulentes



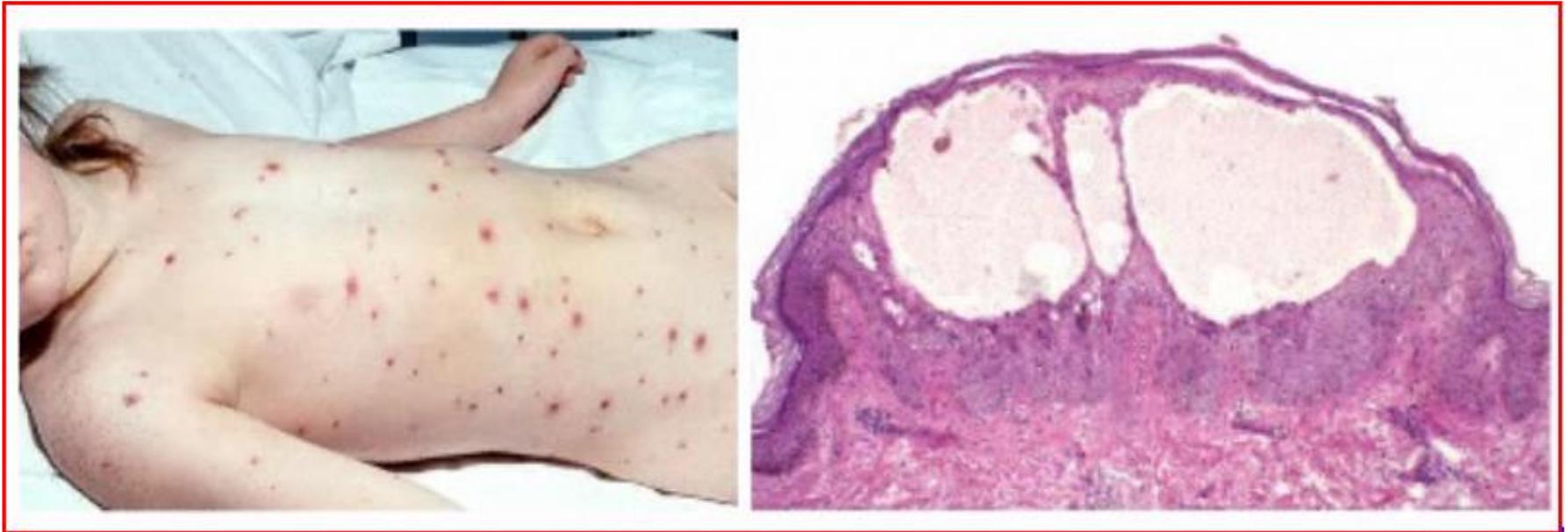
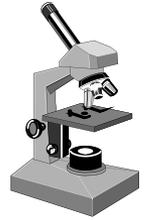
# *Entamoeba histolytica*



# *Entamoeba histolytica*



# Varicelle (pustule)

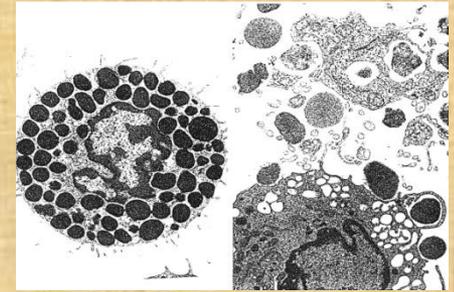




# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

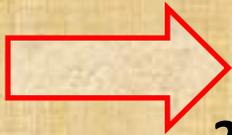
**Inflammation aiguë**

**1. Les phénomènes**

**A - Modifications vasculaires**

**B - Exsudation (plus œdèmes in général)**

**C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme**



**D - Phagocytose**

**2. Les médiateurs**

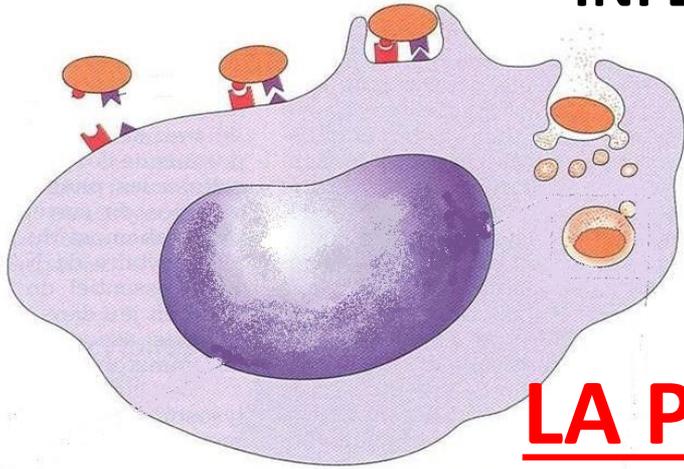
**A - Médiateurs du plasma**

**B - Médiateurs du cellules**

**3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë**

**4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë**

# INFLAMMATION AIGUE



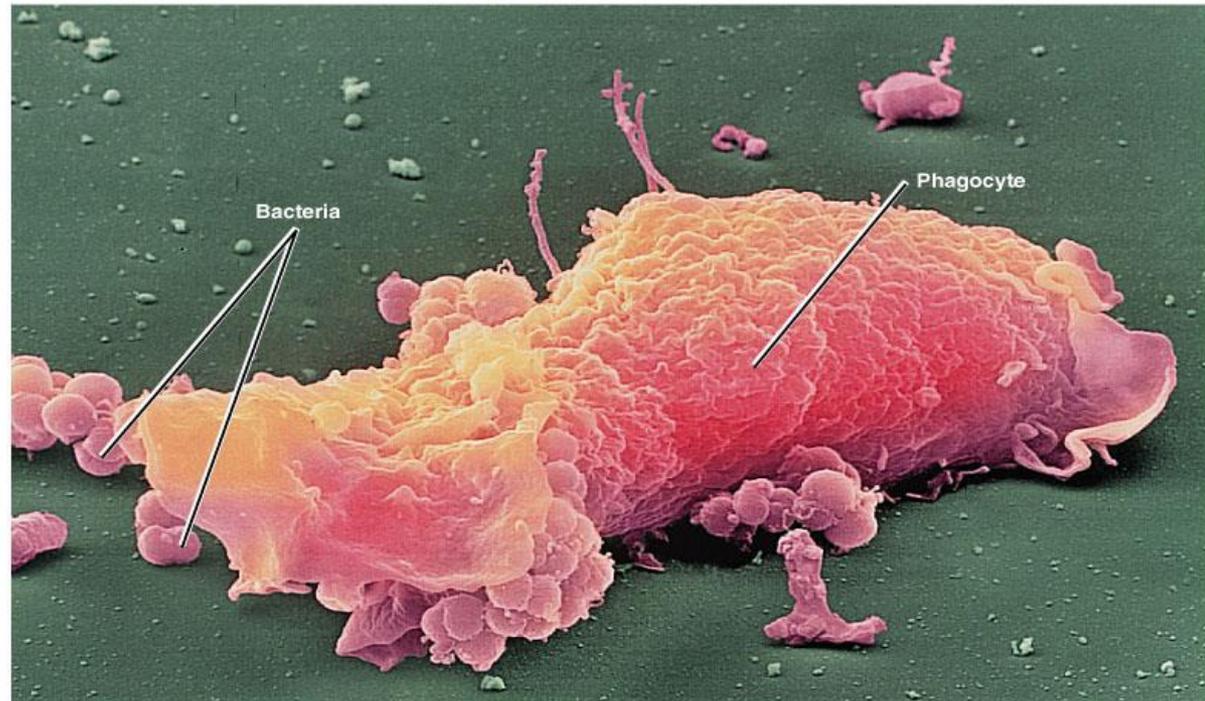
## LA PHAGOCYTOSE

- La phagocytose est l'acte par lequel une cellule (phagocyte) englobe un corpuscule à l'intérieur de une vacuole constitué par la membrane cellulaire.
- 
- Les phagocytes « professionnels » sont les neutrophiles, les eosinophiles, les monocytes et les macrophages.
- La phagocytose, la libération d'enzymes et la production des médiateurs par les phagocytes constituent les principaux intérêts de l'accumulation de leucocytes au niveau du site de l'inflammation.

# INFLAMMATION AIGUË

## LA PHAGOCYTOSE

- La phagocytose met en jeu trois étapes distinctes
- 1. Reconnaissance et fixation.
- 2. Englobement.
- 3. Destruction ou dégradation des bactéries et du matériel phagocyté.



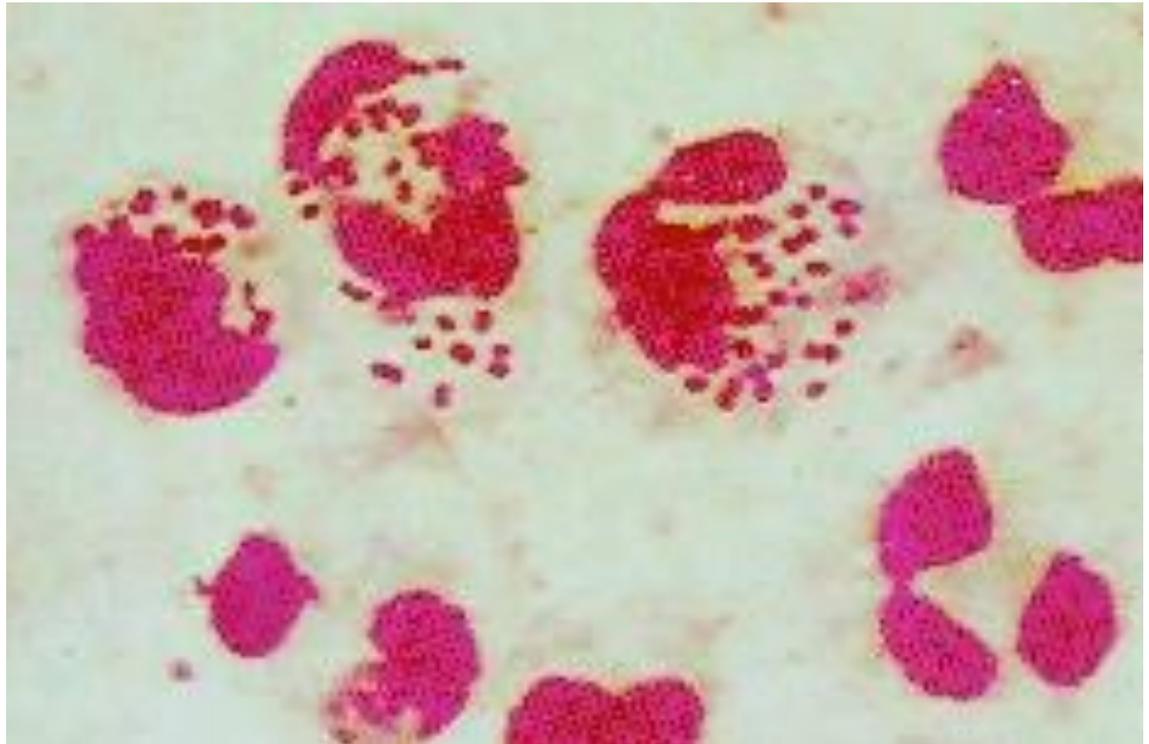
(b) A phagocyte engulfing bacteria (*Neisseria gonorrhoeae*)

Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

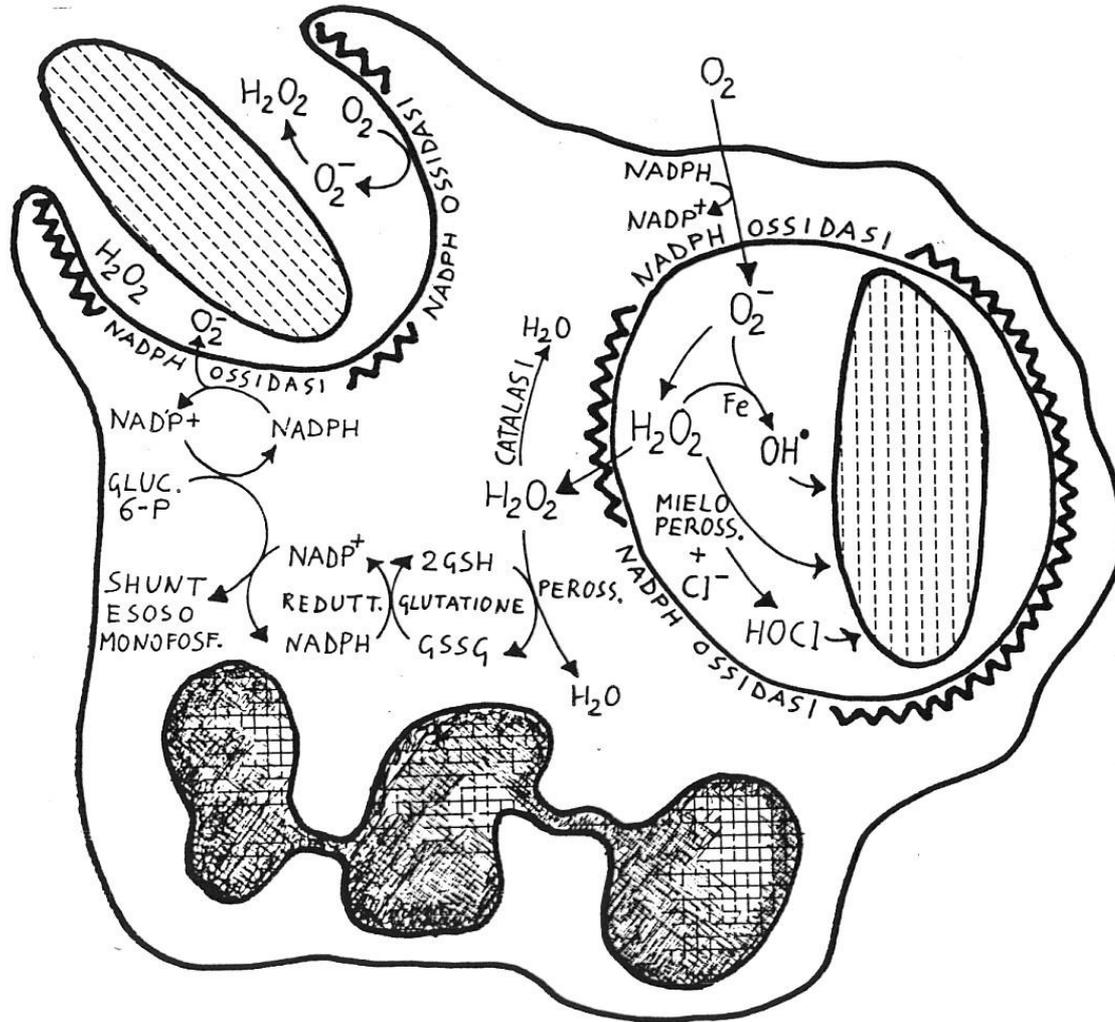
# INFLAMMATION AIGUE

## LA PHAGOCYTOSE

- La phagocytose met en jeu trois étapes distinctes
- 1. Reconnaissance et fixation.
- 2. Englobement.
- 3. Destruction ou dégradation des bactéries et du matériel phagocyté.



Pendant la phagocytose, les cellules (ici un neutrophile) produisent des radicaux libres de l'oxygène ( $O_2^-$ ,  $H_2O_2$ ,  $OH^\cdot$ ,  $HOCl$ ), qui servent pour tuer le microbe

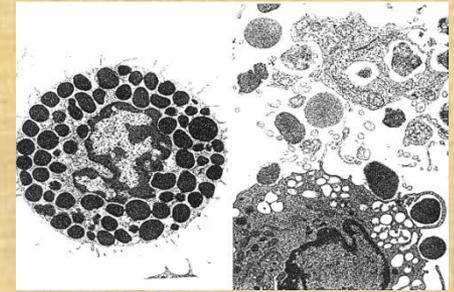




# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### **1. Les phénomènes**

**A - Modifications vasculaires**

**B - Exsudation (plus œdèmes in général)**

**C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme**

**D - Phagocytose**



#### **2. Les médiateurs**

**A - Médiateurs du plasma**

**B - Médiateurs du cellules**

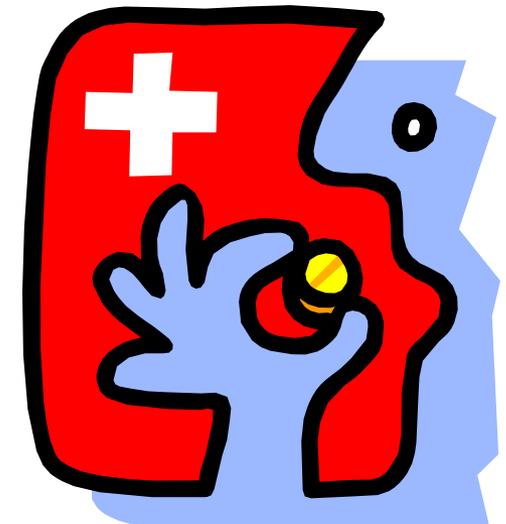
#### **3. Types et Evolution de l'inflammation aiguë**

#### **4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë**

# INFLAMMATION AIGUË

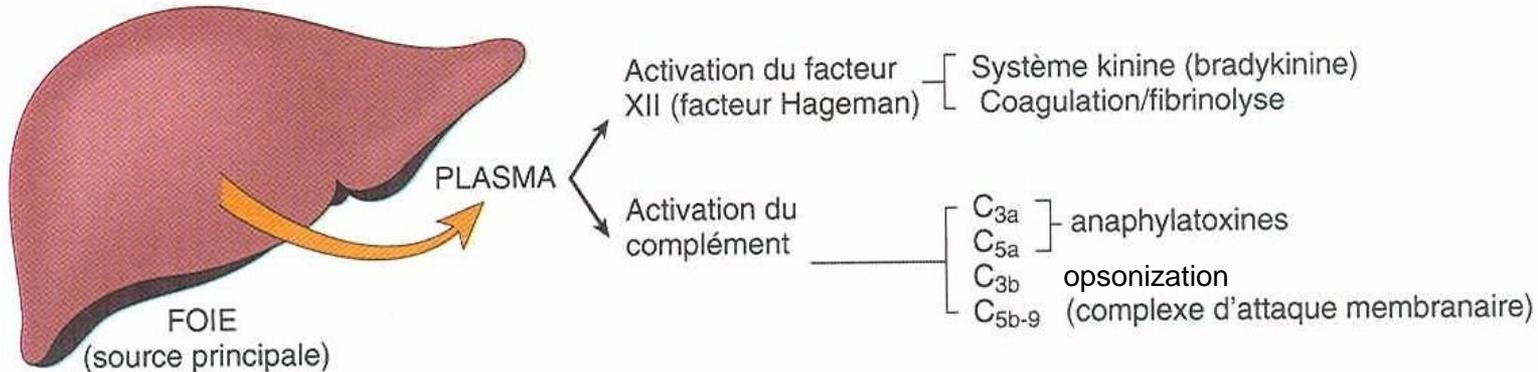
## Médiateurs DE L'INFLAMMATION AIGUË

- Les phénomènes de l'inflammation sont déterminés et réglés par la production de **médiateurs** chimiques.
- Les médiateurs proviennent soit du plasma soit des cellules .
- La connaissance des médiateurs a une importance pour comprendre les mécanismes d'actions des médicaments.

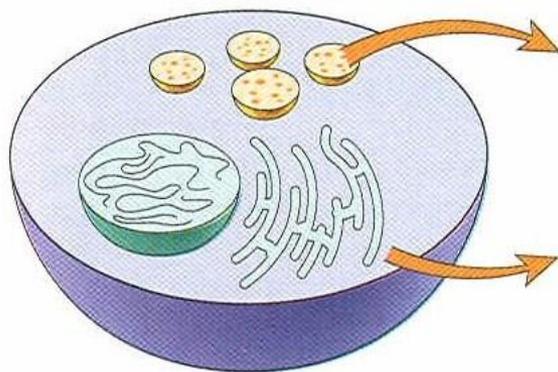


# MÉDIATEURS CHIMIQUES DE L'INFLAMMATION

## Médiateurs provenant du plasma



## Médiateurs provenant des cellules



	MÉDIATEURS	SOURCE
Médiateurs préformés dans des granules sécrétoires	<ul style="list-style-type: none"> <li>Histamine</li> <li>Sérotonine</li> <li>Enzymes lysosomiaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mastocytes, basophiles, plaquettes</li> <li>Plaquettes</li> <li>Neutrophiles, macrophages</li> </ul>
Synthétisé de novo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prostaglandines</li> <li>Leucotriènes</li> <li>Platelet-activating factors (PAF)</li> <li>Dérivés réactifs de l'oxygène</li> <li>Monoxyde d'azote</li> <li>Cytokines</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tous leucocytes, plaquettes</li> <li>Tous leucocytes</li> <li>Tous leucocytes,</li> <li>Tous leucocytes</li> <li>Macrophages</li> <li>Lymphocytes, macrophages,</li> </ul>

# INFLAMMATION AIGUE

## *Médiateurs provenant du plasma*

***Sont présents dans le plasma sanguin et dans l'exsudat sous forme de précurseurs qui doivent être activés, généralement par une série de clivages protéolytiques. Ces médiateurs sont produits par:***

- ***le système du complément,***
- ***le système de la coagulation et fibrinolytique.***

**Ces systèmes sont des séries de protéines en forme de proenzymes protéolytiques qui s'activent en cascade pour aboutir à la formation de médiateurs inflammatoires.**

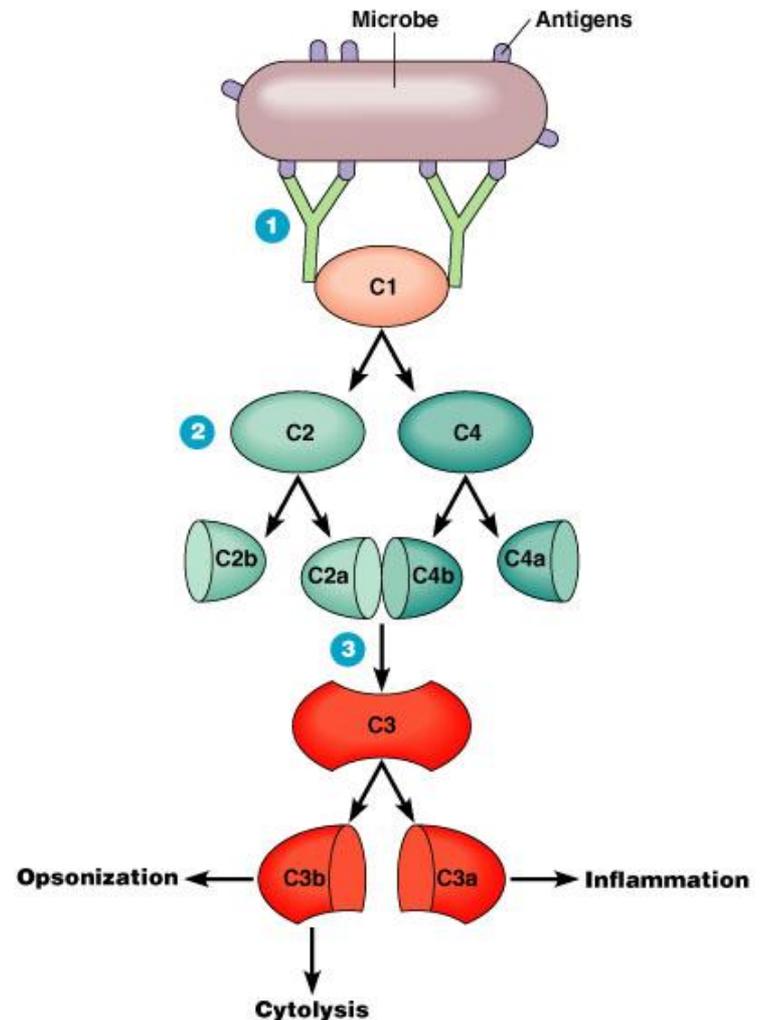
# INFLAMMATION AIGUE

*Médiateurs provenant du plasma*

## Systeme du Complément

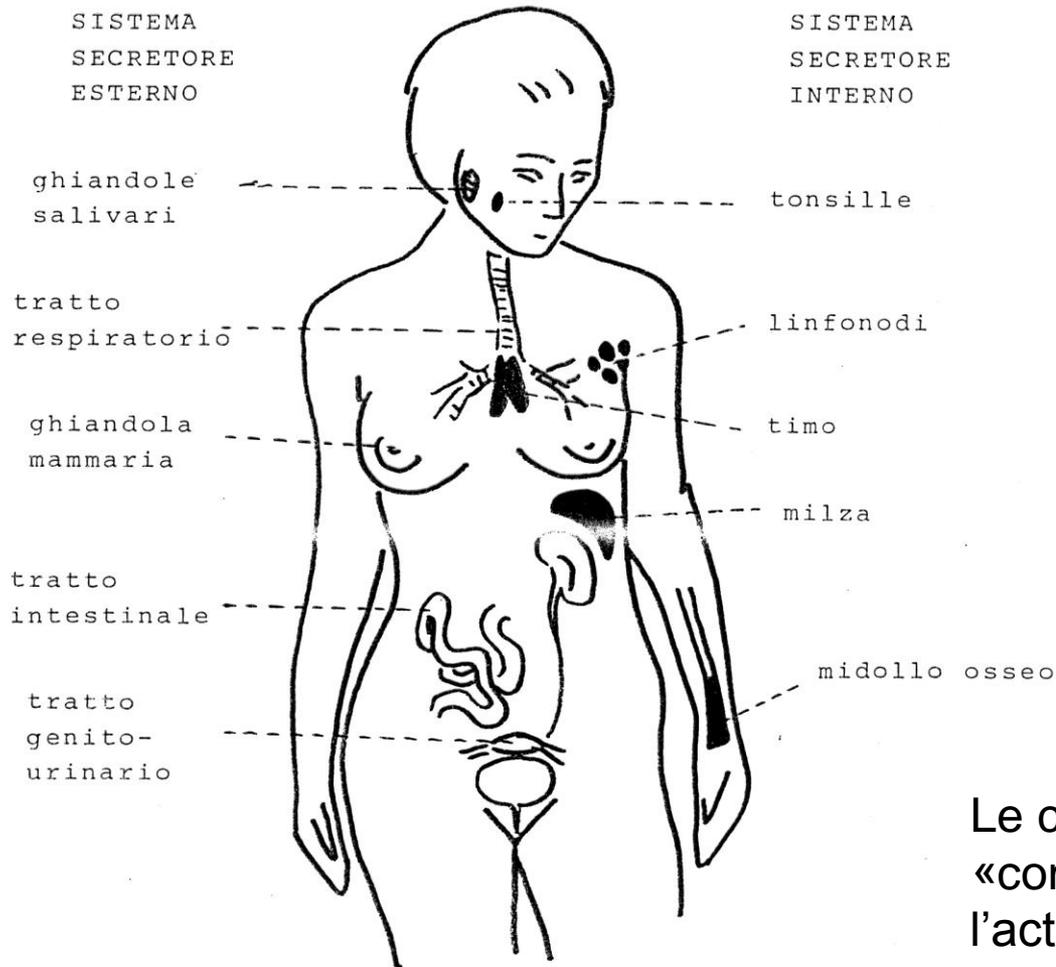
- Consiste en 20 facteurs protéiques qui sont activés par plusieurs mécanismes.
- Les plus pertinents sont :
- *la vie classique*, qui est déclenchée par les complexes immuns (antigène plus anticorps) ;
- *la vie alternée*, qui est déclenchée par des substances étrangères, comme celles des surfaces microbiennes, par polysaccharides complexes, par immunoglobulines agrégées, par les tissus nécrotiques, par les corps étrangers, etc.

*la vie classique* du complément

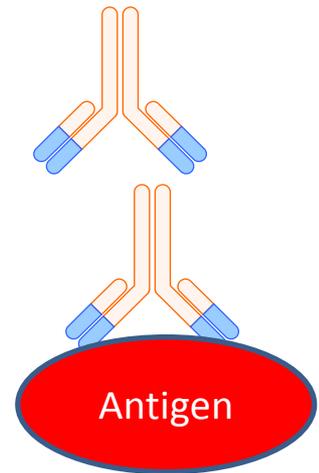


Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

# Système immunitaire



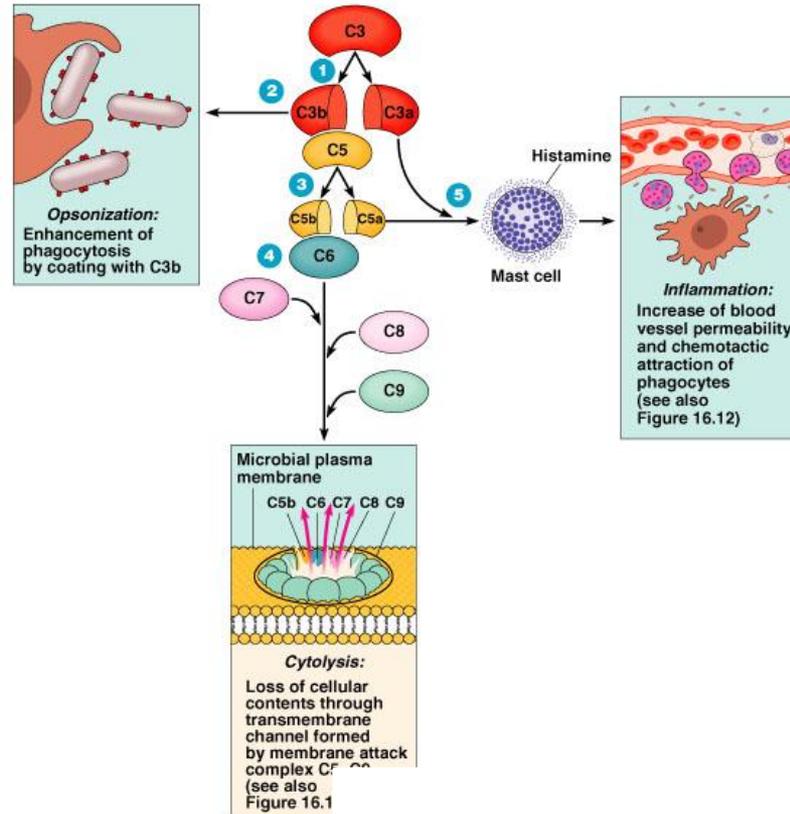
## Anticorps



Le complement va à «complémenter» l'action des anticorps

# Fonctions du complément

C3b, lorsqu'il est fixé à la paroi bactérienne, joue le rôle d'opsonine et favorisent la phagocytose par les neutrophiles et les macrophages



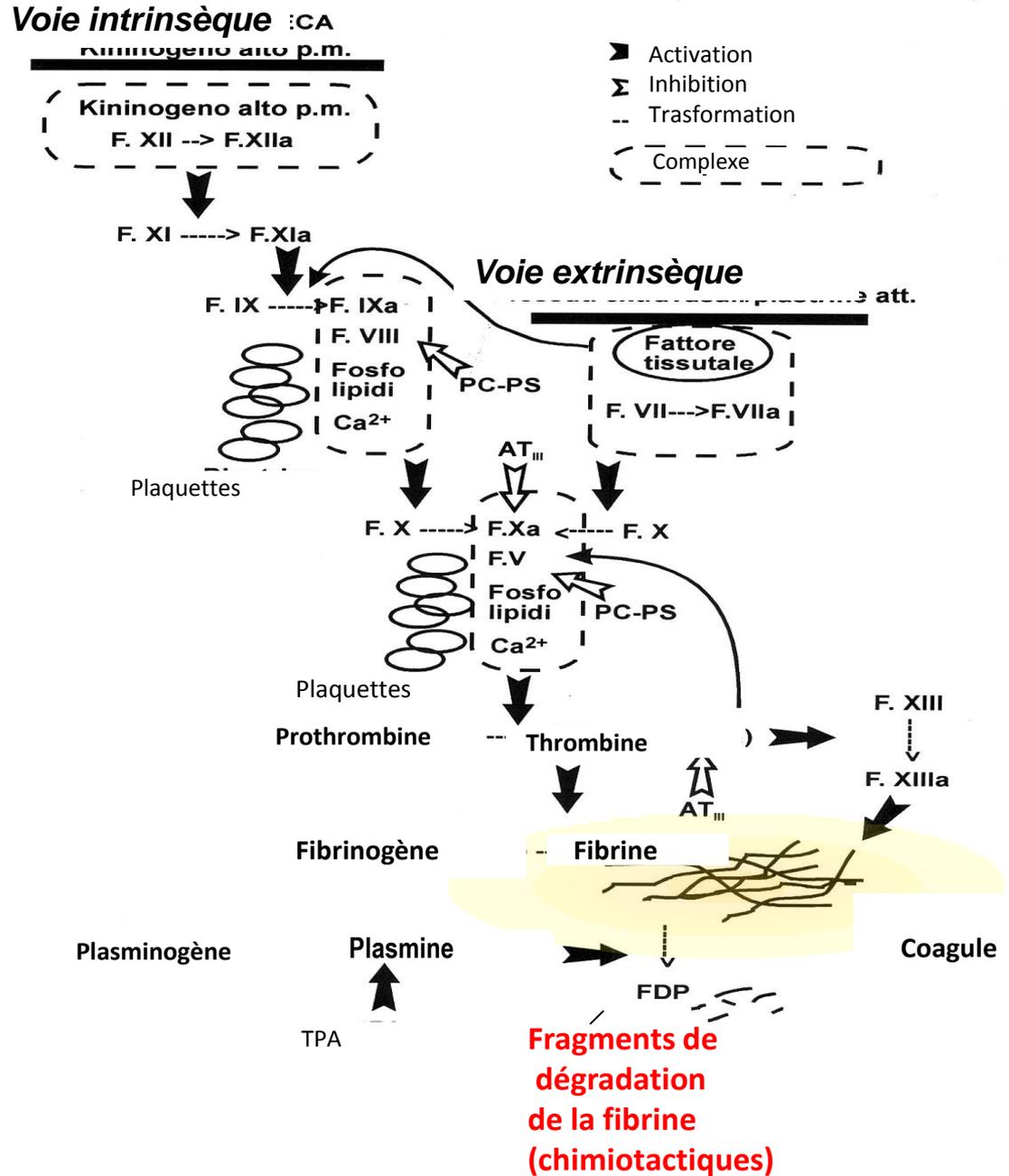
Les C3a, C5a entraînent la vasodilatation en libérant l'histamine des mastocytes, augmentent la perméabilité vasculaire (exsudat)

Le facteurs C5-C9 lorsque son liés à la membrane causent sa rupture (**cytotoxicité**, destruction des bactéries)

# SCHEMA DU SYSTEME DE LA COAGULATION

PC-PS: proteine C proteine S  
(inhibiteur)  
ATIII: AntiTrombin 3 (inhibiteur)

La cascade de la  
coagulation est  
essentiellement  
un processus  
culminant dans la  
formation de la  
fibrine, protéine  
fibrillaire  
insoluble.



# INFLAMMATION AIGUE

## PATHOGENESE BIOCHIMIQUE DE L'INFLAMMATION AIGUË

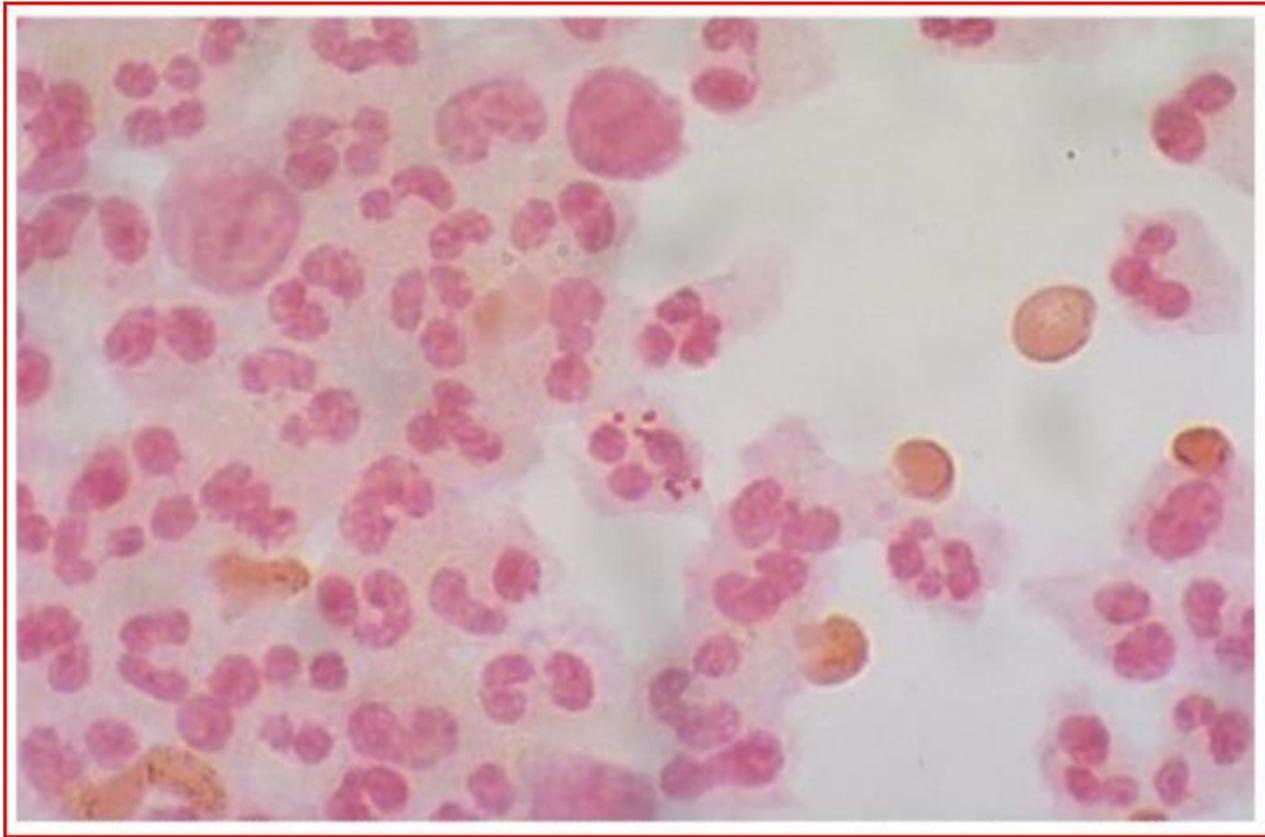
### *Médiateurs provenant du plasma*

- **Systeme de la coagulation**
- La cascade de la coagulation est essentiellement un processus activé par le contact (XII, v. intrinseque) et culminant dans la formation de la fibrine, protéine fibrillaire insoluble.
- Cela est utile pour l'arrêt de l'hémorragie après le traumatisme
- Puis la fibrine est transformée en fragments (peptides, FDP) qui joue un rôle important dans le processus inflammatoire: ils sont des substances dites chimiotactiques pour les phagocytes.
- Cela est utile pour déclencher l'inflammation et aussi la réparation

# INFLAMMATION AIGUE

## Médiateurs provenant des cellules

- Toutes les cellules qui participent à l'inflammation lorsqu'elles sont actives peuvent produire des médiateurs.





## Médiateurs provenant des cellules

- Les médiateurs cellulaires sont divisibles en *deux groupes* :
  - *1. préformés* dans les leucocytes
  - *2. néosynthétisés*
- *Le premier groupe* comprend l'histamine
- *Le second groupe* comprend les dérivés de l'acid arachidonique ( les thromboxanes, les leucotriènes, prostaglandines)
  - le monoxyde d'azote (NO),
  - les cytokines
  - la substance P (douleur)

# INFLAMMATION AIGUE

## Médiateurs provenant des cellules

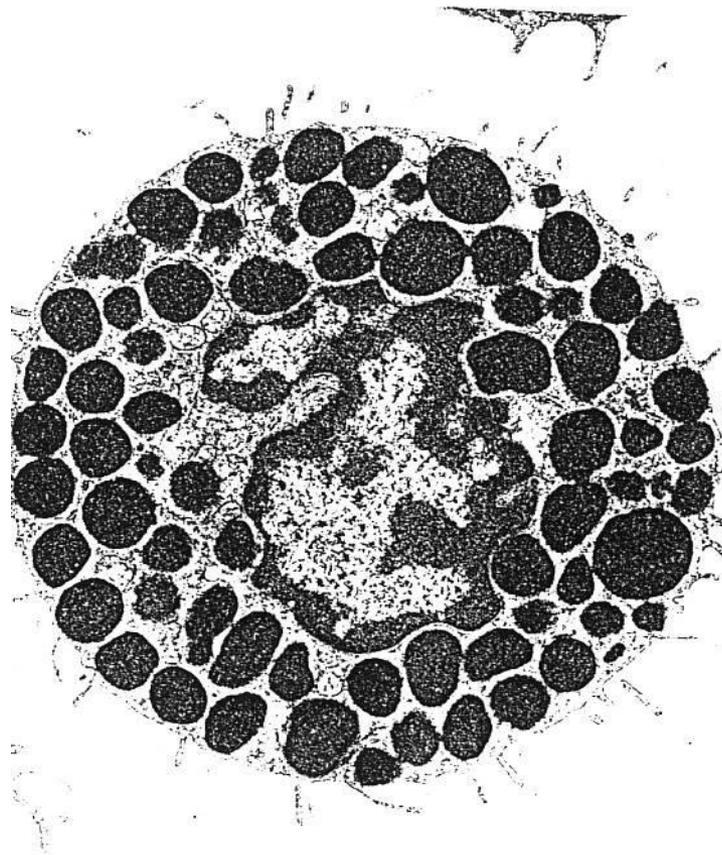
- Amines Vasoactives



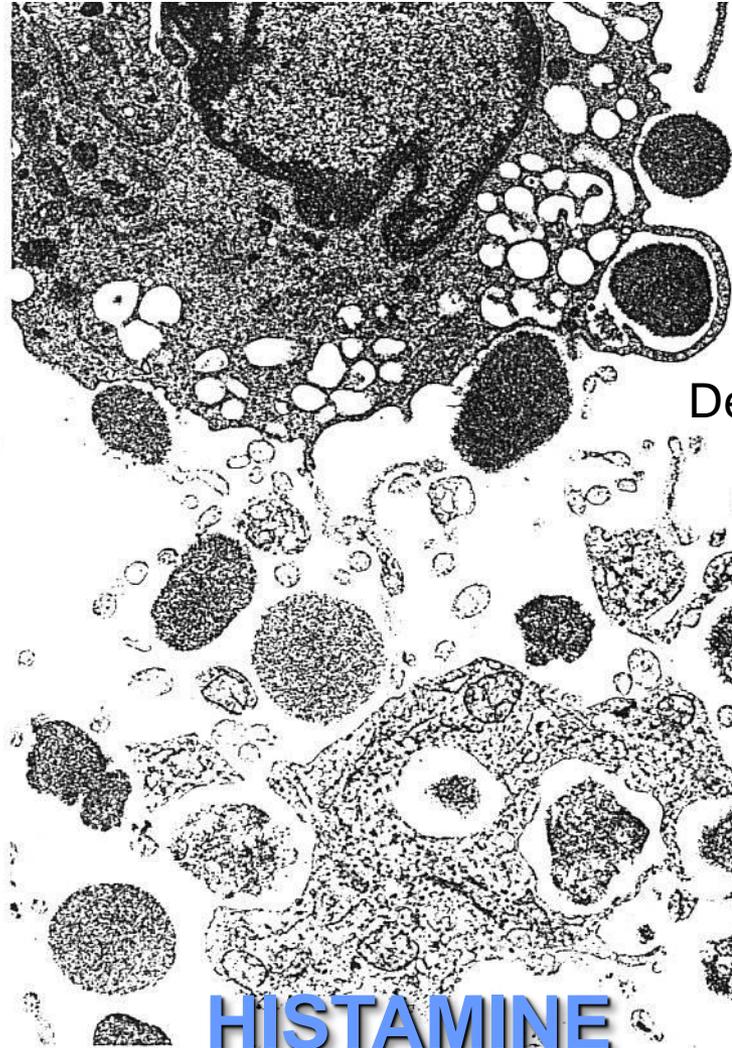
- 
- **Deux amines, l'histamine et la sérotonine, sont particulièrement importantes. Elles sont disponibles sous forme de stocks préexistants à l'inflammation et sont parmi les premiers médiateurs libérés au cours de l'inflammation.**



# Libération des granules par le mastocyte



Normal

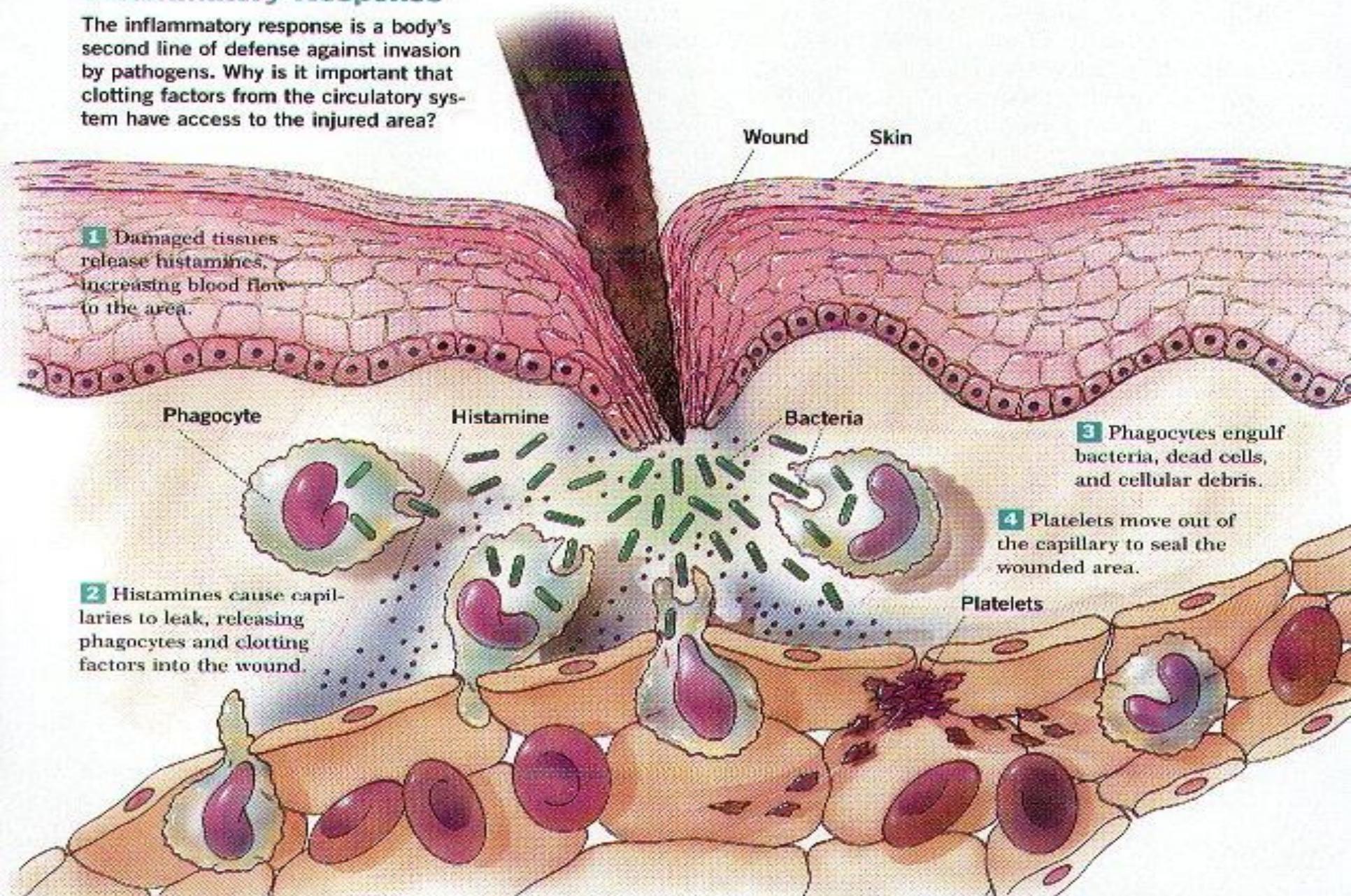


Dégranulée

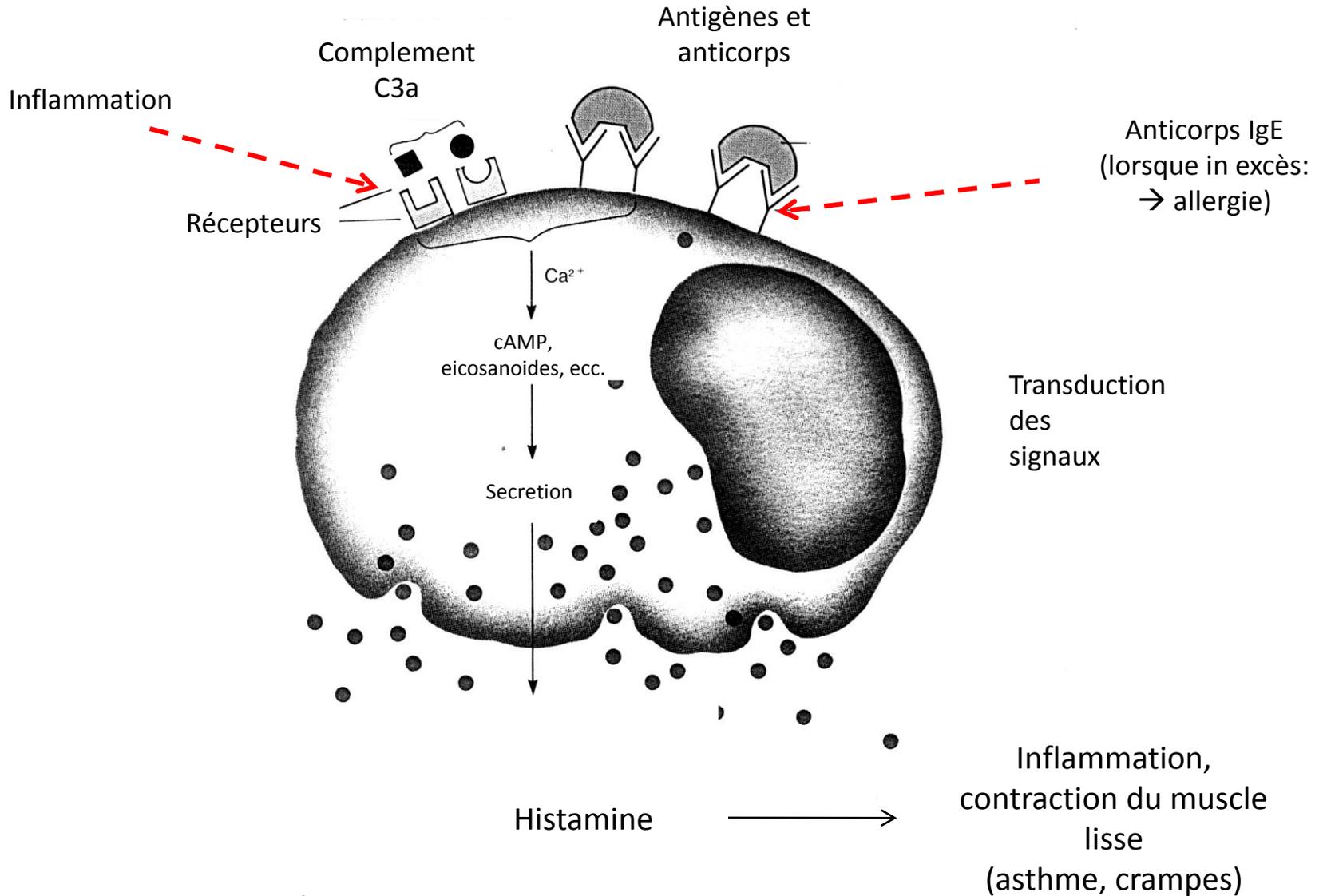
**HISTAMINE**

## Steps of the Inflammatory Response

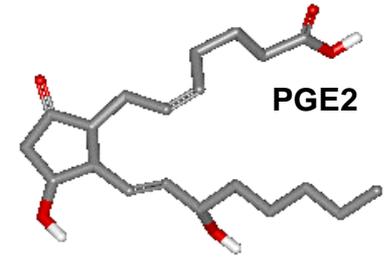
The inflammatory response is a body's second line of defense against invasion by pathogens. Why is it important that clotting factors from the circulatory system have access to the injured area?



# Schema de l'activation du mastocyte



# INFLAMMATION AIGUE

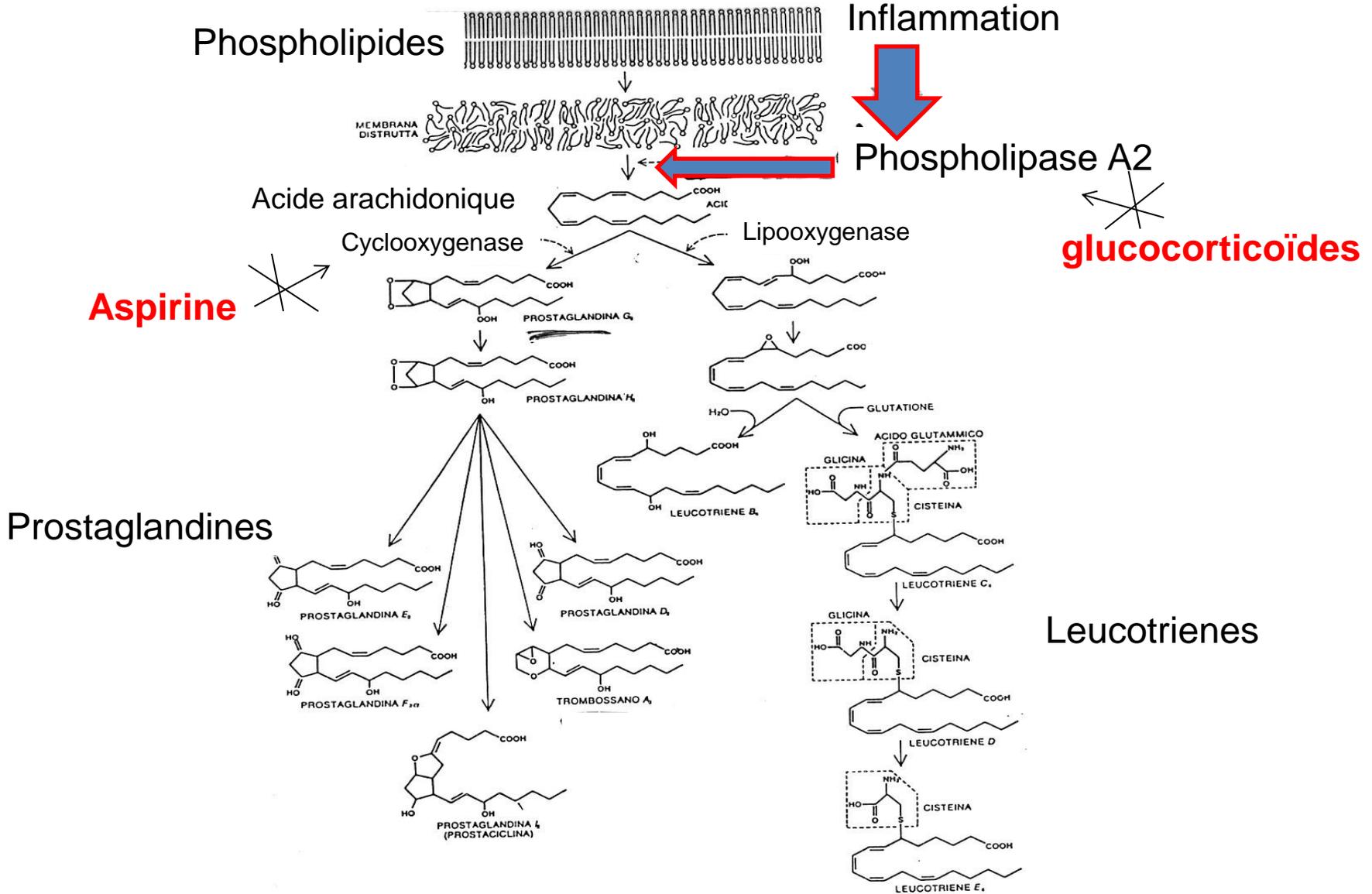


## Médiateurs provenant des cellules

### Métabolites de l'acide Arachidonique : prostaglandines

- L'acide **arachidonique** qui dérive directement des sources alimentaires est un acide gras polyinsaturé, est présent dans les phospholipides membranaires.
- Il est libéré grâce à l'activation de phospholipases cellulaires et il est transformé en **prostaglandines**

# Formation des Métabolites de l'acide Arachidonique



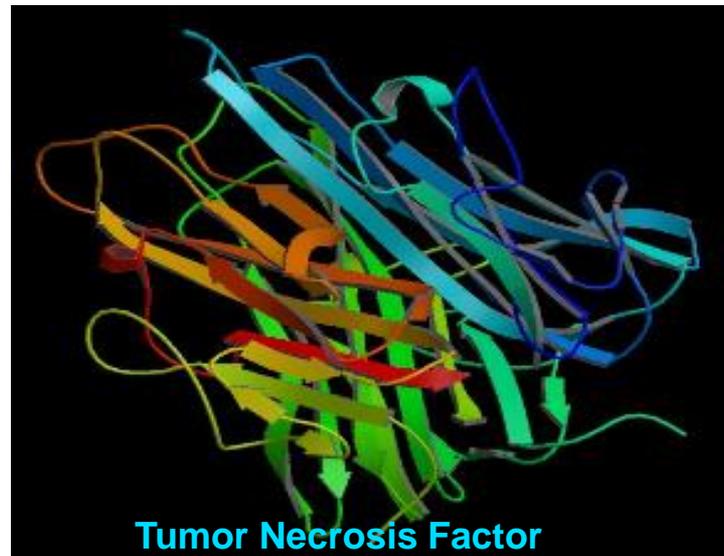
# INFLAMMATION AIGUE

## Médiateurs provenant des cellules

### *Cytoquines*

Le terme générique *cytoquines* comprend une série de polypeptides produits par de nombreux types cellulaires et nommées différemment selon les cellules qui les produisent (lymphokines produits par les lymphocytes, monokines produits par les monocytes et macrophages, interleukines (IL) produits par les leucocytes) ou suivant la fonction exercée (facteur de croissance, interférons, tumor necrosis factor).

•

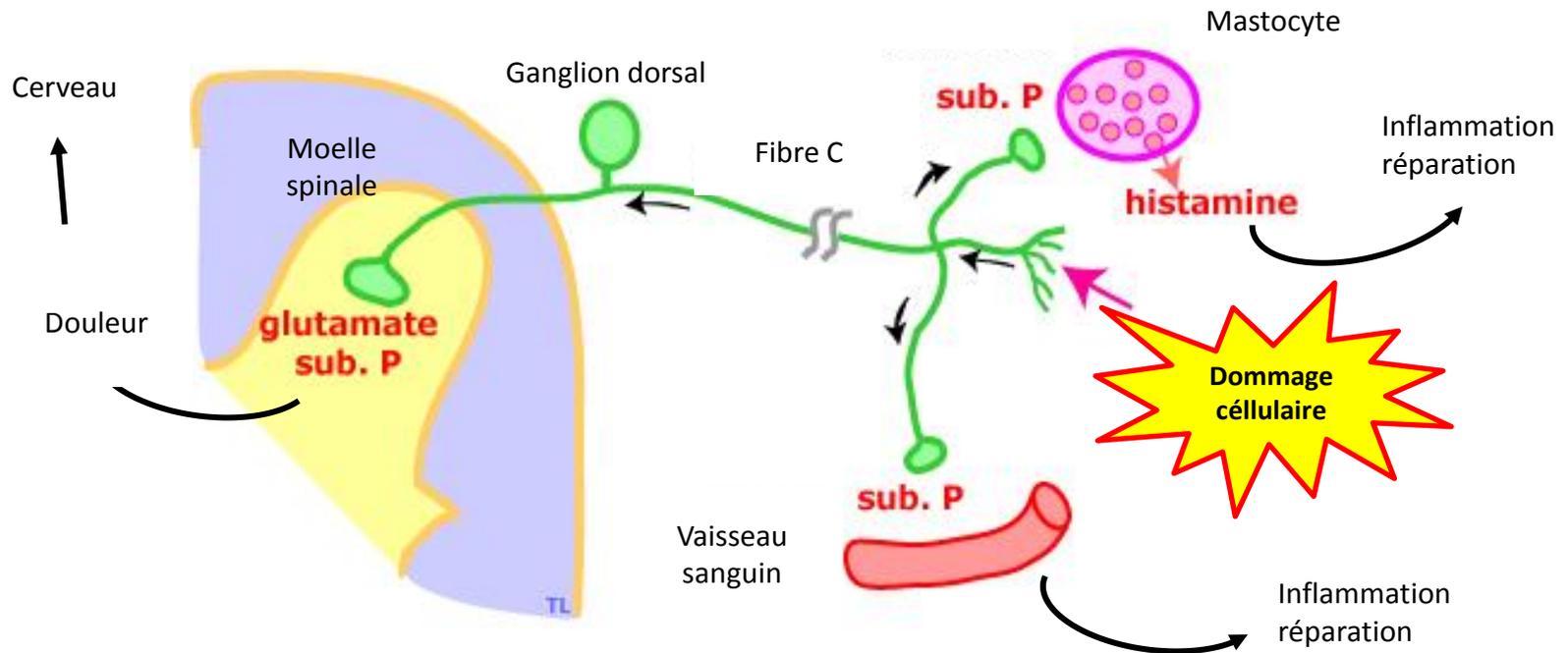


# INFLAMMATION AIGUE

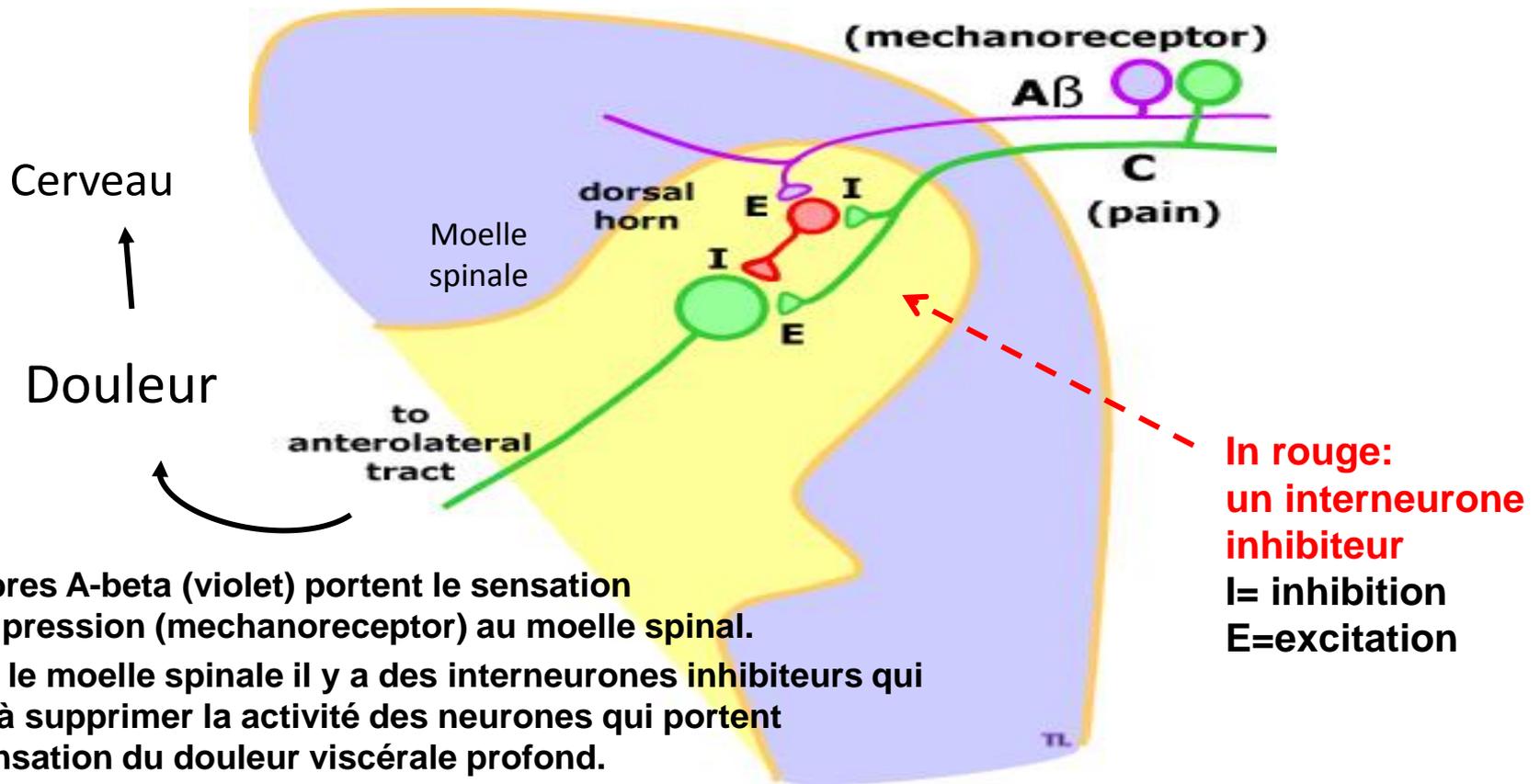
## Médiateurs provenant des cellules

### Substance P

c'est un peptide produit par les cellules des ganglions spinaux postérieurs. Il fonctionne comme un neurotransmetteur central en portant la sensation de douleur viscéral profond au moelle spinale et au cerveau. Mais quand le nerve (fibre C) est stimulée par un dommage cellulaire dans les tissus conjonctifs, le nerve va a libérer de la substance P aussi dans le même tissu. La substance P alors va stimuler l'inflammation (Inflammation « neurogénique »)



# Control de la douleur



Le fibres A-beta (violet) portent le sensation de la pression (mechanoreceptor) au moelle spinal.

Dans le moelle spinale il y a des interneurones inhibiteurs qui vont à supprimer la activité des neurones qui portent la sensation du douleur viscérale profond.

La stimulation des senseurs de pression de la peau (par exemple avec le massage) peut diminuer le passage de la sensation du douleur viscérale profond.

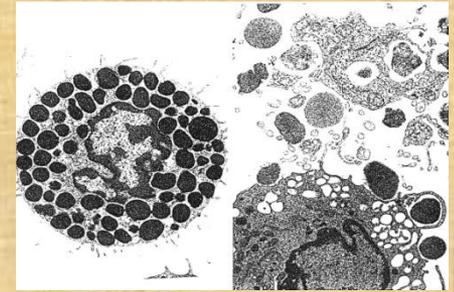
Plus puissant encore c'est l'anesthésie produite par la morphine et par les opiates (opioid peptides) (enkephalines and beta-endorphine).



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### 1. Les phénomènes

A - Modifications vasculaires

B - Exsudation (plus œdèmes in général)

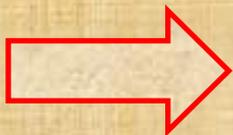
C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme

D - Phagocytose

#### 2. Les médiateurs

A - Médiateurs du plasma

B - Médiateurs du cellules



3. Evolution de l'inflammation aiguë

4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë

# INFLAMMATION AIGUE

## EVOLUTIONS DE L'INFLAMMATION AIGUË

En général, l'inflammation aiguë peut avoir une des évolutions suivantes :

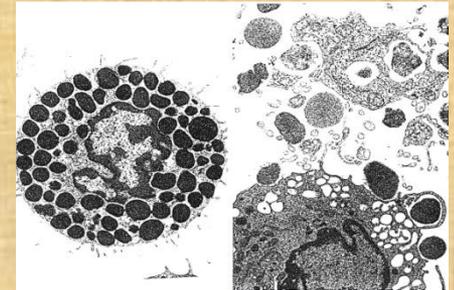
- - **résolution complète ;**
- - **guérison par remplacement du tissu conjonctif ;**
- - **persistance ou récurrence ou progression comme inflammation aiguë (→ soin, autrement mort);**
- - **progression en inflammation chronique.**



# Pathologie générale

## **INFLAMMATION AIGUE**

### TABLE DES MATIÈRES



**Introduction: Définition et types de inflammation**

**Inflammation aiguë**

#### **1. Les phénomènes**

**A - Modifications vasculaires**

**B - Exsudation (plus œdèmes in général)**

**C - Extravasation leucocytaire et chimiotactisme**

**D - Phagocytose**

#### **2. Les médiateurs**

**A - Médiateurs du plasma**

**B - Médiateurs du cellules**

#### **3. Evolution de l'inflammation aiguë**

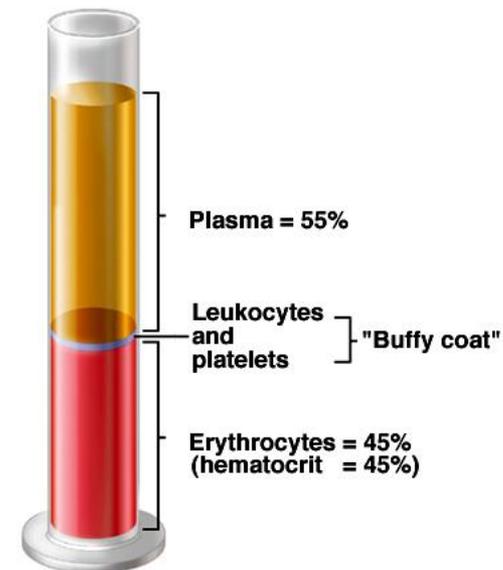
#### **4. Effets systémiques de l'inflammation aiguë**



## 4 - EFFETS SYSTEMIQUES DE L'INFLAMMATION

La réaction inflammatoire localisée provoque des effets systémiques qui sont appelés *réaction de phase aiguë*.

- Elles sont causées par des médiateurs produits par les cellules inflammatoires, surtout de IL-1, IL-6 et TNF.
- L'intensité des effets généraux est rapportée à la gravité de la réaction inflammatoire.
- Les principaux composants de cette réaction sont la *fièvre et les modifications du sang*.



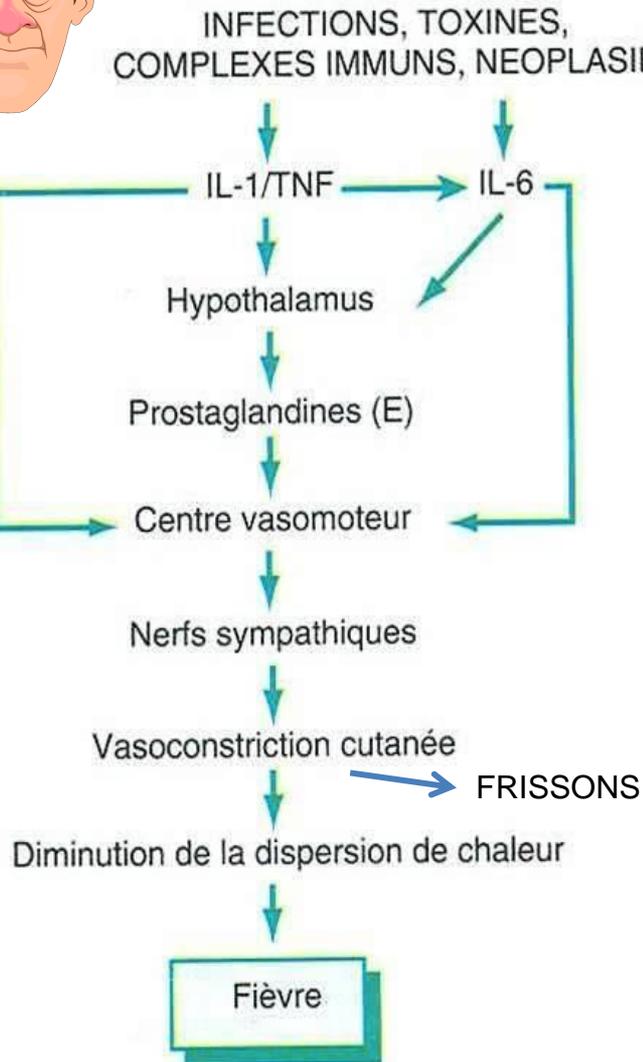
# EFFETS SYSTEMIQUES DE L'INFLAMMATION

## Fièvre

- La température corporelle se mesure à l'aide d'un thermomètre médical.

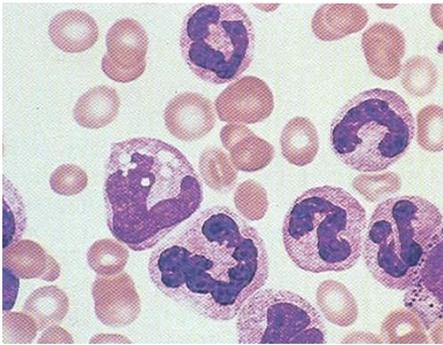
- T. buccale : thermomètre placé dans la bouche
- T. rectale : bout du thermomètre placé dans le rectum via l'anus (la méthode la plus précise, traditionnellement conseillée pour les petits enfants)
- T. axillaire : sous le bras. Cette mesure est moins précise que la mesure rectale.
- Température tympanique : mesure infrarouge de la température du tympan.
- La température buccale et la température axillaire étant moins élevées que la température rectale, prise comme référence, des corrections doivent être appliquées (+0,5 °C pour la buccale, +0,8 °C pour l'axillaire)

## EFFETS SYSTEMIQUES DE L'INFLAMMATION



### • *Mécanisme de la Fièvre.*

- Les cytokines qui sont produits par les cellules inflammatoires informent le centre hypothalamique qui modifie sa fonction avec la production de prostaglandines.
- Cela comporte une régulation de la température du corps à un niveau plus élevé avec :
  - → la augmentation de la thermogenèse par l'activation du métabolisme et les frissons
  - → la diminution de la thermo dispersion par la vasoconstriction périphérique (cutanée).

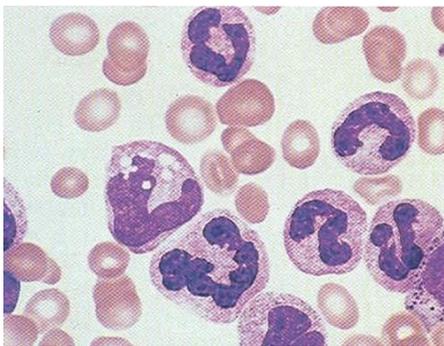


### **Modifications du sang (cellulaires et plasmatiques)**

- **Leucocytose**, c'est-à-dire augmentation du nombre des globules blancs dans le sang circulant.

Le nombre des leucocytes total peut augmenter de la valeur normale de  $7.000 \text{ mm}^3$  environ à  $15.000\text{-}20.000 \text{ mm}^3$  ou plus.

- La leucocytose peut concerner les **neutrophiles** dans l'inflammation aiguë purulente.
- La leucocytose peut concerner les **éosinophiles** lorsque l'inflammation est causée par des réactions allergiques ou par des infestations parasitaires.
- La leucocytose peut concerner l'augmentation des **lymphocytes** dans les inflammations chroniques et dans les infections virales.
- Except: SIDA avancé: leucopénie précisément lymphopénie



## EFFETS SYSTEMIQUES DE L'INFLAMMATION

Une autre modification du sang est l'augmentation de la vélocité de sédimentation des globules rouges (erythro-sédimentation)

