

# **Formes de l'inflammation**

# Objectifs

- Objectif général:
  - Expliquer le mode de survenue des différentes formes de l'inflammation:
    - Aigue et chronique
- Objectifs spécifiques:
  - Définir une inflammation aigue
  - Connaitre les différents de l'infiammation aigue
  - Définir une inflammation chronique
  - Définir une inflammation granulomateuse , un granulome épithélioïde et gigantcellulaire et à cellules géante
  - Expliquer les notions de granulome spécifique, de spécificité absolue et de spécificité relative
  - Expliquer l'apport de l'examen anatomo-pathologique dans les inflammations chroniques granulomateuse
  - Décrire les caractéristiques macroscopiques et microscopiques ainsi que les modalités évolutives des lésions d'origine infectieuse (tuberculose, lèpre , syphilis,,,)
  - Définir une réaction inflammatoire à corps étrangers
  - Reconnaître les principales caractéristiques de corps étrangers endogènes et exogènes

# Introduction

- L'inflammation est l'ensemble des réactions de l'organisme, tissulaires et humorales, locales et générales, à toute forme d'agression susceptible de perturber son équilibre biologique.
- L'inflammation est selon les circonstances une réaction "physiologique" prenant fin avec la réparation ou la cicatrisation de la lésion. C'est un processus habituellement bénéfique mais peut être parfois néfaste du fait de l'agressivité de l'agent pathogène, de sa persistance, du siège de l'inflammation, par anomalies des régulations du processus inflammatoire, ou par anomalie quantitative ou qualitative des cellules intervenant dans l'inflammation et aboutir à une inflammation "pathologique" ou maladie.
- L'inflammation «pathologique» est représentée par des **Variétés morphologiques des inflammations/ formes de l'inflammation qui correspondent** chacune à une exagération de l'un des phénomènes élémentaires.

# **Les différentes variétés de l'inflammation aigue**

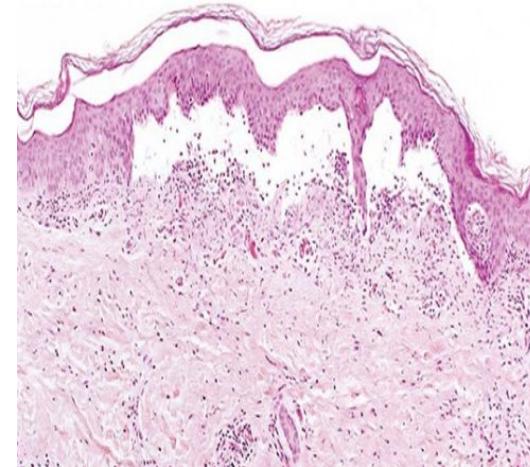
# Les formes de l'inflammation aiguë

- L'inflammation aigue est:
  - La réponse immédiate à un agent agresseur,
  - Caractérisée par des phénomènes vasculo-exsudatifs intenses
- L'exagération de l'un des phénomènes vasculo-exsudatifs réalise les formes morphologiques de cette inflammation aigue

# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation congestive

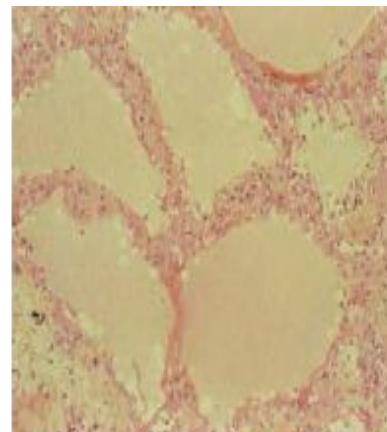
- Définition c'est le résultat d'une congestion active avec vasodilatation intense et brutale, peut s'associer une discrète diapédèse ,des hématies. Il y a peu d'œdème et pratiquement pas d'exsudation cellulaire.
- Fugace,
- Vasodilatation et exsudat +++.
- Micro : Vaisseaux dilatés, TC lâche
- Ex : coup de soleil ou l'exanthème cutané de certaines maladies infectieuses : Rougeole, scarlatine.



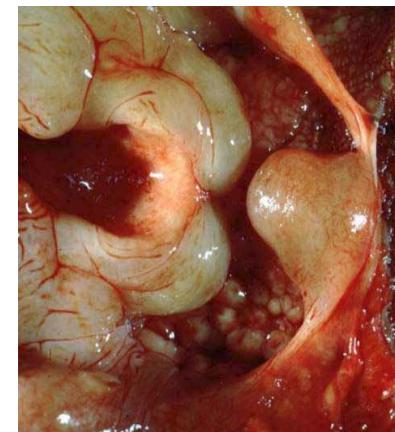
## Inflammation séreuse ou œdémateuse

La réaction est limitée à l'imbibition des tissus par l'exsudat. C'est une forme d'inflammation très commune, le plus souvent anodine. Elle peut toutefois présenter une gravité spéciale en fonction du lieu où elle se développe.

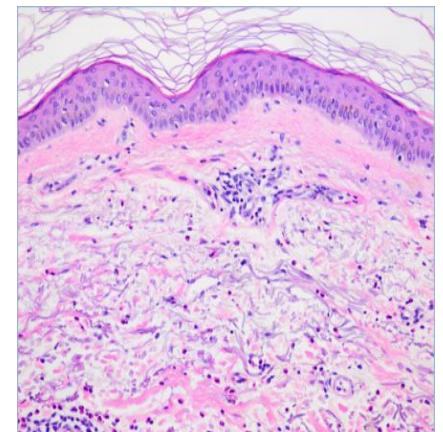
Ex : œdème de Quincke: risque asphyxique important par œdème de la glotte et OAP.



Œdème aigu du poumon



Œdème du



œdème et polynucléaires

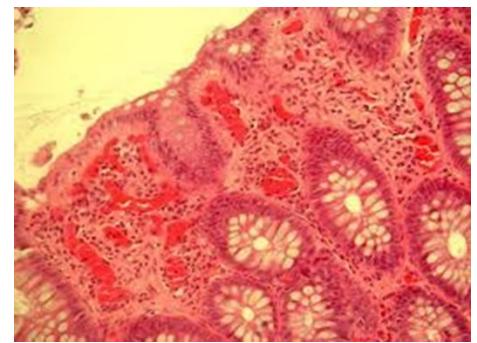
# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation hémorragique

- parfois la vasodilatation est si violente qu'elle laisse passer les hématies entre les cellules endothéliales, ou encore il existe une nécrose des cellules endothéliales.
- Lésions vasculaires avec érythrodiapède
- Causes: ↑ perméabilité vasculaire et altérations Cell Edothéliales .
- Graves
- Ex :
  - broncho-pneumopathie hémorragique, purpura d'une septicémie à pneumocoque
  - La Recto-colite Hémorragique



Maladies éruptives : varicelle



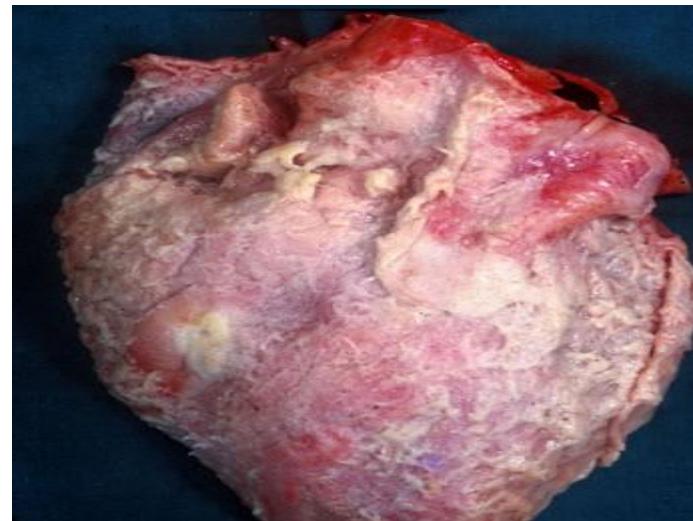
# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation fibrineuse

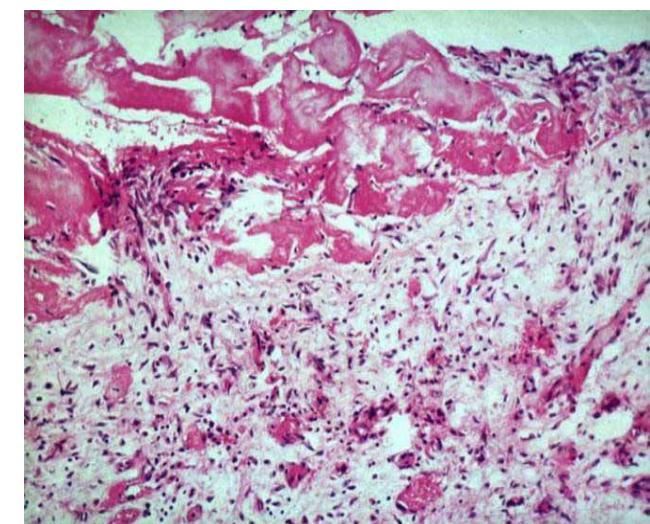
- Est caractérisée par un exsudat très riche en fibrinogène qui se coagule en un réseau de fibrine.
- **L'aspect macroscopique** est celui de filaments blanchâtres, très fins ou épais (appelés aussi «fausses membranes»), souvent déposés à la surface d'une séreuse surface(plèvre, péritoine et péricarde / péricardite) ou des muqueuses, exemple : fausses membranes jaunâtres de la diphtérie dans le pharynx..
- Dans le poumon, les dépôts de fibrine forment les « membranes hyalines » tapissant l'intérieur des parois alvéolaires dans diverses pneumonies aiguës.



Pleurésie fibrineuse



Péricardite fibrineuse



# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

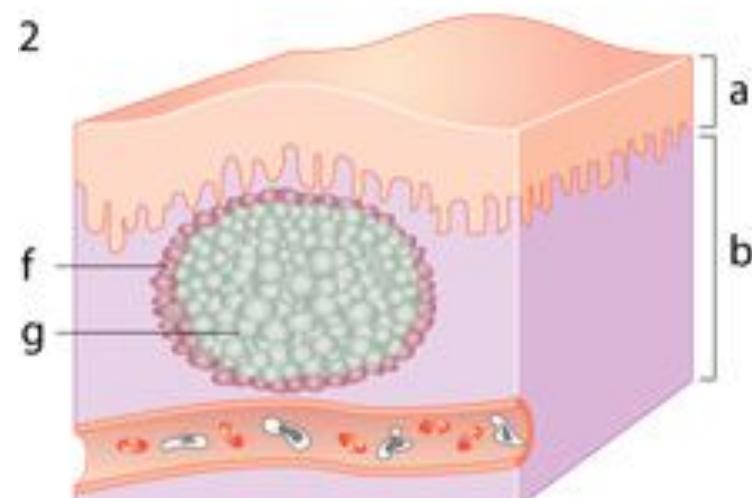
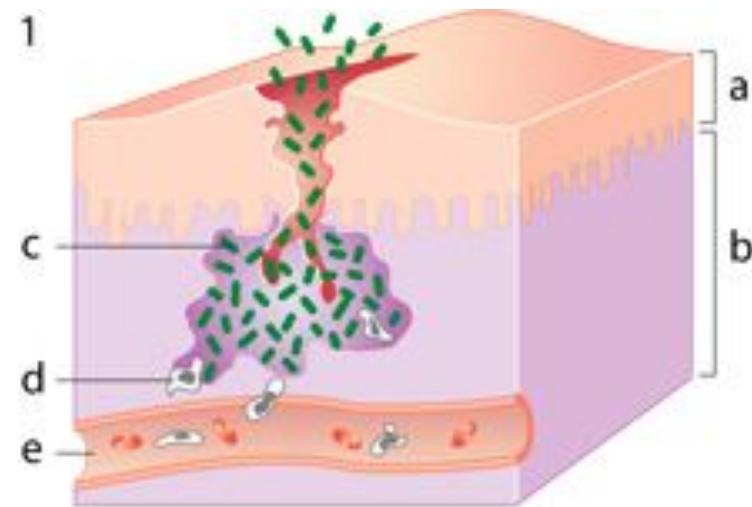
## Inflammation purulente

La suppuration correspond à l'accumulation d'une grande quantité de polynucléaires neutrophiles qui se nécrosent et libèrent des enzymes lytiques responsables de la destruction des cellules et des fibres conjonctives du foyer inflammatoire aboutissant à la formation du pus.

# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation purulente

- **Pustule** : accumulation de pus dans l'épaisseur de l'épiderme ou sous l'épiderme décollé
- **Abcès** : inflammation suppurée localisée creusant une cavité dans un organe plein
  - Au centre: pus: PN altérés
  - En périphérie:
    - « Membrane pyogène » tissu de granulation inflammatoire
    - Coque fibreuse
  - Évolution : enkystement, fistule ou détersion complète
- **Phlegmon**: suppuration diffuse non circonscrite s'étendant le long des gaines tendineuses, ou dans le tissu conjonctif entre les aponévroses et entre les faisceaux musculaires des membres.
- **Empyème**: suppuration collectée dans une cavité naturelle préexistante (plèvre, articulation...)



abcès



Furoncle

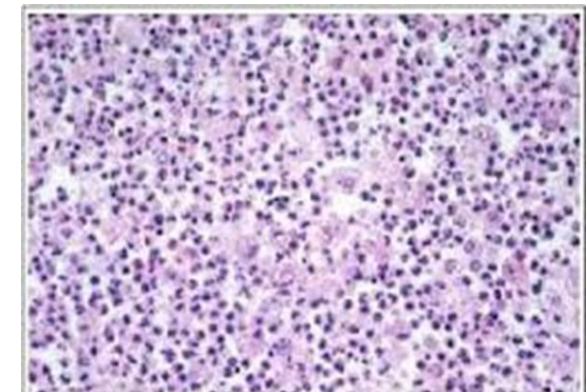
(infection d'un follicule pilosébacé qui est rempli de pus).



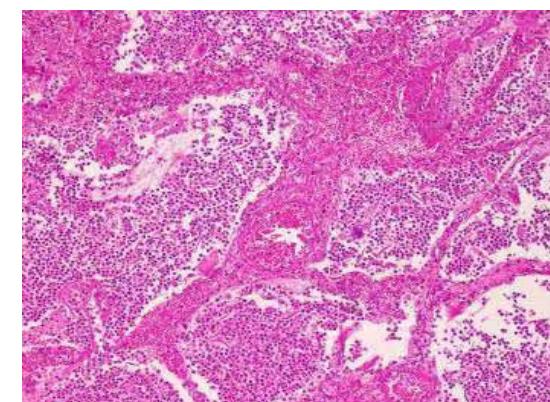
Phlegmon des gaines tendineuses



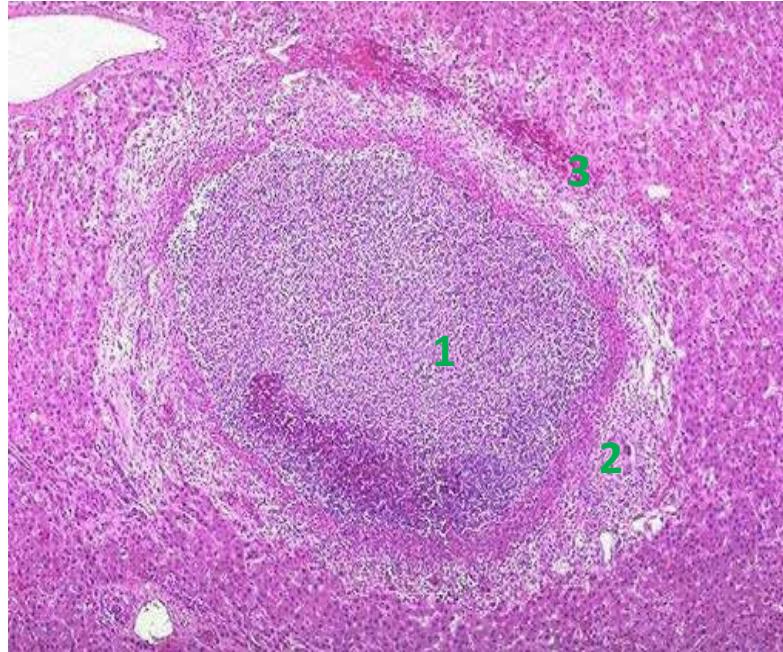
Méningite suppurée ou purulente



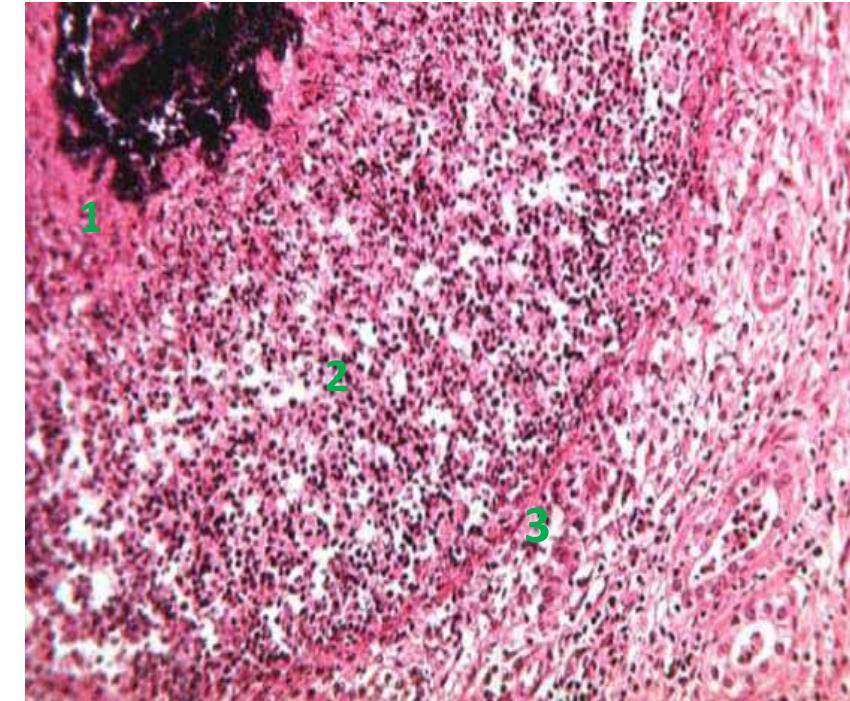
Microphotographie de pus dans un abcès.  
Très nombreux polynucléaires, monocytes et débris cellulaires



Bronchopneumopathie purulente ou abcédée



1. Pus: PN altérés+ débris
2. Membrane pyogène: tissu de granulation
3. Coque fibreuse

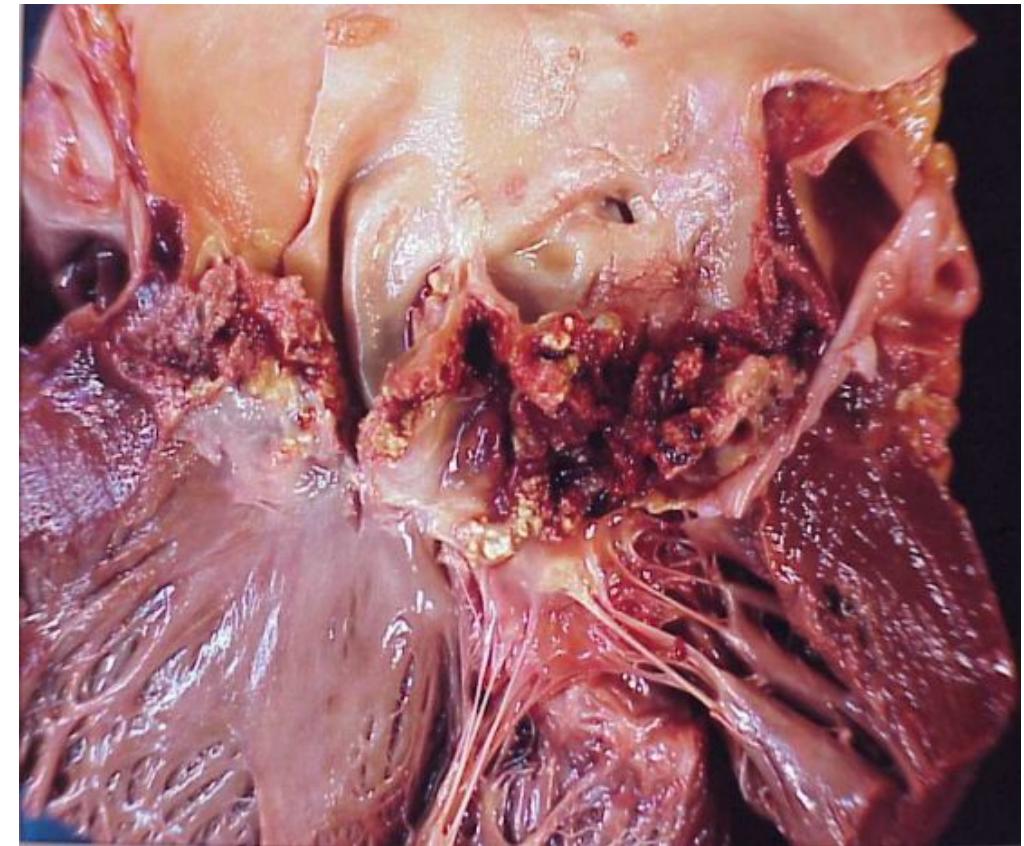


## Abcès hépatique

# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation thrombosante

- Par caillots de sang oblitérants petits vx
- Ex : rejet de greffe, endocardite infectieuse



endocardite infectieuse

# Les différentes variétés de l'inflammation aigue

## Inflammation gangreneuse

- Caractérisée par l'importance de la nécrose tissulaire. Cette nécrose se manifeste macroscopiquement par un sphacèle : *territoire de teinte blanc-verdâtre, souvent ramollie*.
- Cette nécrose peut être secondaire:
  - À des thromboses vasculaires brutales ☐ de type ischémique + une diapédèse leucocytaire souvent modérée.
  - Des infections à germes anaérobies, ex : clostridium. Des gaz peuvent se former dans le foyer d'infection.
- Nécrose tissulaire extensive
- Obstruction Vx et/ou infections à anaérobies
- Évolution : grave avec risque de perforation d'organes



Clean wound



Gangrenous wound



# Types d'inflammation aigue

Type	Features	Common Causes
Classic type	Hyperemia; exudation with fibrin and neutrophils; neutrophil leukocytosis in blood.	Bacterial infections; response to cell necrosis of any cause.
Acute inflammation without neutrophils	Paucity of neutrophils in exudate; lymphocytes and plasma cells predominant; neutropenia, lymphocytosis in blood.	Viral and rickettsial infections (immune response contributes).
Allergic acute inflammation	Marked edema and numerous eosinophils; eosinophilia in blood.	Certain hypersensitivity immune reactions
Serous inflammation (inflammation in body cavities)	Marked fluid exudation.	Burns; many bacterial infections.
Catarrhal inflammation (inflammation of mucous membranes)	Marked secretion of mucus.	Infections, eg, common cold (rhinovirus); allergy (eg, hay fever).
Fibrinous inflammation	Excess fibrin formation.	Many virulent bacterial infections.
Necrotizing inflammation, hemorrhagic inflammation	Marked tissue necrosis and hemorrhage.	Highly virulent organisms (bacterial, viral, fungal), eg, plague ( <i>Yersinia pestis</i> ), anthrax ( <i>Bacillus anthracis</i> ), herpes simplex encephalitis, mucormycosis.
Membranous (pseudomembranous) inflammation	Necrotizing inflammation involving mucous membranes. The necrotic mucosa and inflammatory exudate form an adherent membrane on the mucosal surface.	Toxigenic bacteria, eg, diphtheria bacillus ( <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ) and <i>Clostridium difficile</i> .
Suppurative (purulent) inflammation	Exaggerated neutrophil response and liquefactive necrosis of parenchymal cells; pus formation. Marked neutrophil leukocytosis in blood.	Pyogenic bacteria, eg, staphylococci, streptococci, gram-negative bacilli, anaerobes.

## **Variétés d'inflammations chroniques**

# Inflammations chroniques

- L'**inflammation chronique** est une phase anormale de l'inflammation , caractérisée par sa persistance dans le temps : elle peut durer plusieurs semaines voire plusieurs années, d'où le terme **chronique** .
- Le caractère chronique de cette inflammation a pour origine le maintien du (ou des) facteur(s) d'agression, qui peut être d'origine infectieux, toxique, auto-immune...
- Le maintien du phénomène inflammatoire sous-tend:
  - Tout d'abord la persistance:de la lésion tissulaire initiale une destruction tissulaire) le tissu ne se régénère pas correctement.
  - L'existence dun infiltrat inflammatoire qui persiste (dit chronique), contenant majoritairement des cellules immunocompétentes (lymphocytes , plasmocytes , monocytes et macrophages )
  - la présence d'un phénomène de cicatrisation pathologique ; c'est la **Fibrose** . C'est cette dernière caractéristique qui prédomine dans l'inflammation chronique<sup>1</sup>, et qui peut être responsable de la perte ou de la diminution de la fonction de l'organe touché.
- une prolifération de tissu conjonctif remplaçant le tissu altéré, c'est une prolifération de fibroblastes avec des dépôts de collagène : **la fibrose**.
-

# Caractères morphologiques communs aux inflammations chroniques

- Elle fait suite à l'inflammation aiguë et se caractérise par l'absence de neutralisation ou de destruction du stimulus pathologique.
- Peu ou pas de phénomènes exsudatifs, sauf en cas de poussée inflammatoire aiguë émaillant
- Une évolution chronique (ex : la synovite de la polyarthrite rhumatoïde présente, lors des poussées actives de la maladie, un abondant exsudat fibrineux intra-articulaire, des ulcérations du revêtement synovial et un afflux de polynucléaires).
- Le granulome inflammatoire
  - Contient peu ou pas de polynucléaires neutrophiles
  - **Constitué principalement de cellules mononucléées** : lymphocytes, plasmocytes, monocytes-macrophages, fibroblastes, parfois avec des polynucléaires éosinophiles ou basophiles et des mastocytes.

# Caractères morphologiques communs aux inflammations chroniques

- La proportion de ces différentes cellules est variable selon l'étiologie de l'inflammation :
  - prédominance de lymphocytes et plasmocytes dans certaines maladies autoimmunes
  - (ex: thyroïdite lymphocytaire) ou dans des pathologies virales (ex : hépatite chronique liée au virus C);
- Prédominance de monocytes-macrophages dans certaines infections chroniques et dans les réactions à corps étrangers.
- Les monocytes-macrophages peuvent prendre des aspects morphologiques particuliers :
  - Granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires □;
  - **Nappes extensives de macrophages surchargés de phagolysosomes** et bactéries mal dégradées dans les infections s'accompagnant de troubles de la bactéricidie (telles qu'une malacoplakie ou une maladie de Whipple) ;
  - **inflammation xanthogranulomateuse** : variété d'inflammation chronique où le foyer inflammatoire est macroscopiquement jaunâtre et en microscopie riche en lipophages (macrophages ayant phagocyté des lipides, présentant un large cytoplasme clair « spumeux ») ; elle se rencontre en particulier dans le rein (figure 3.17), la vésicule biliaire et le sein ;
- Développement constant d'une fibrose, systématisée ou mutilante.

# Inflammation chronique granulomateuse

- L'inflammation est dite spécifique quand ses caractéristiques morphologiques sont suffisamment évocatrices pour permettre de suspecter ou d'affirmer quelle est la cause à l'origine de cette inflammation. Par exemple, **la nécrose caséeuse** est typique de la tuberculose.
  - **Inflammation granulomateuse**
    - L'inflammation dite granulomateuse désigne un aspect particulier d'une réaction inflammatoire chronique spécifique, caractérisée par une prédominance des phénomènes cellulaires. Ce type d'inflammation est observée dans la tuberculose et la sarcoïdose

# **Inflammation Granulomateuse**

# Introduction

- Définition

- Accumulation de macrophages + lymphocytes
- Accumulation d'éléments de la phase cellulaire de l'inflammation :
  - monocytes, macrophages et leurs dérivés (cellules géantes, cellules épithélioïdes ...)
  - lymphocytes, plasmocytes
- Traduisent la persistance ou la répétition de la cause de l'inflammation et sont souvent associés à de la fibrose
- Réaction immunitaire cellulaire
- Désignation de lésions diverses
- Comportent des caractères
  - Macroscopiques  **nodules**
  - Microscopiques  organisation <>**folliculaire**<>

# Inflammation granulomateuse

- Retrouvée dans plusieurs affections d' étiologie variable:
  - Tuberculose
  - Sarcoïdose
  - Maladie de Crohn
  - Syphilis
  - Lèpre
  - Maladie des griffes du chat
  - Mycoses ....
- Image histologique ne permet pas à elle seule une conclusion formelle ☐confrontation données cliniques + bacteriologie + réactions séro-immunologiques

# Mécanisme

- Réaction macrophagiques (3 étapes)
  - Accumulation des macrophages (leucotactisme /lymphokine, PD des PN & multiplication + ↑vie)
  - Persistance de l'agent déclenchant (Maturation +immobilisation des macrophages favorisées/ lymphokines **MIF+++** )
  - Granulome compact
    - À renouvellement lent (corps étranger)
    - À renouvellement rapide (cellules épithéloïdes)

# Inflammation granulomateuse de type tuberculoïde

- Lésion inflammatoire comportant :
  - des cellules épithélioïdes
  - des cellules géantes de type Langhans (fusion des cellules épithélioïdes )
  - des lymphocytes
  - des fibroblastes
- ces cellules se regroupent en amas +/- arrondis
  - Les follicules
  - épithélio-gigantocellulaires ou follicules tuberculoïdes
    - Traduit un état d hypersensibilité retardée (type 4)
    - Sécrétion /lymphocytes T de lymphokines actives sur les macrophages.

# Granulome tuberculoïde

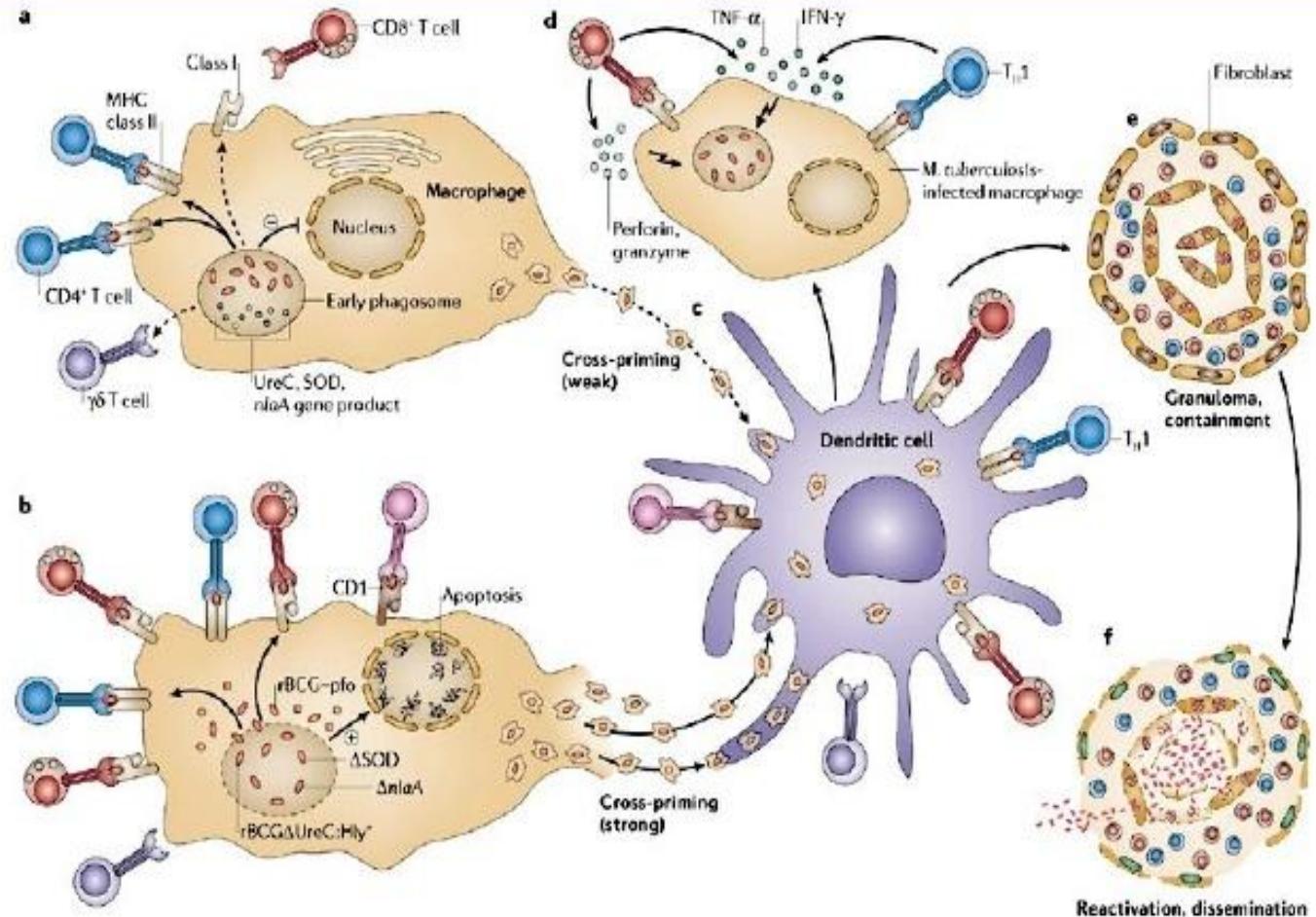
- Les cellules épithélioïdes
  - Origine ☐ Transformation de macrophages ☐ hyper maturation provoquée /
    - des lipides complexes
    - ↑ de MIF & de MAF secrétés /les LT
- Cellules Géantes de type Langhans
- Nécrose + ou -

# La Tuberculose

- Est due au bacille de Koch (souches du complexe *Mycobacterium tuberculosis*).
- Est transmis par voie aérienne, via des gouttelettes contenant les bactéries et expectorées par la toux des malades (1 personne tuberculeuse non traitée peut infecter de 5 à 15 personnes en moyenne chaque année)..
- La tuberculose reste une maladie infectieuse de première importance au niveau mondiale, avec plus que 10 millions de cas, entraînant 1,4 millions de morts chaque année (OMS 2019).
- La synergie avec l'épidémie de sida et l'émergence de souches de *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch) multirésistantes aux antibiotiques et aux agents chémothérapeutiques contribuent à aggraver l'impact de cette maladie,
- Considérée par (OMS) comme une urgence sanitaire au niveau planétaire.



# Tuberculosis



# Aspects macroscopiques de la tuberculose

□ **Granulation miliaire:** la granulation tuberculeuse : de taille inférieure au mm (grain de millet) : blanchâtre, molle, parfois grise et fibreuse au stade cicatririel

□ **Tubercule:** lésion nodulaire de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, constituée de caseum et d'une coque épaisse.

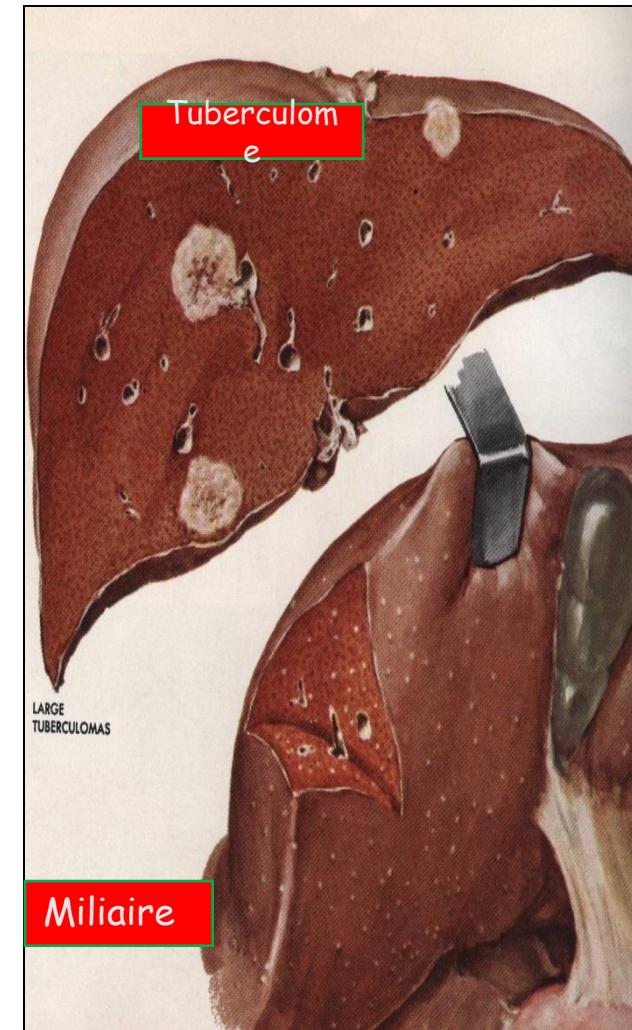
- « cru » (caséum solide),
- ramolli (caséum fluide),
- enkysté (avec coque fibreuse épaisse),
- crétacé (calcifié, pierreux ou ossifié)

□ **Tuberculome:** gros tubercule enkysté dont le contenu est formé de strates concentriques caséuses et fibreuses, « **lésion pseudo tumorale** » Poumon, cerveau

□ **Caverne:** succède à l'évacuation d'un tubercule ramolli dans un conduit naturel

□ **Ulcération:** évacuation du caséum à l'extérieure (peau, muqueuse)

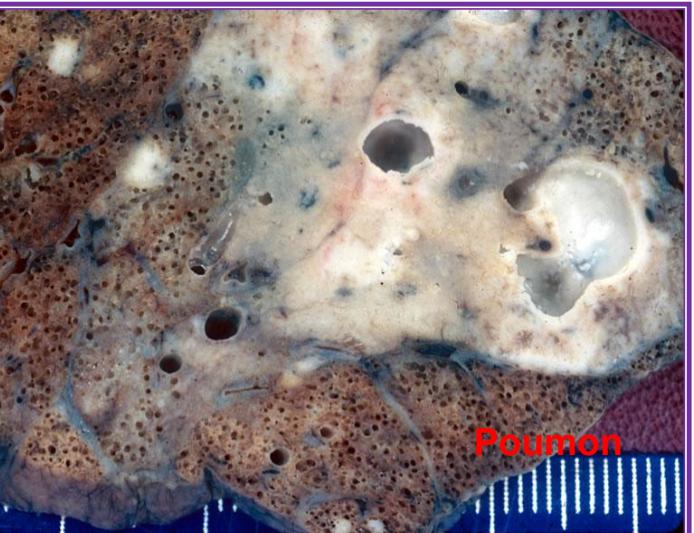
□ **Infiltration:** lésion tuberculeuse diffuse, nécrose caseuse massive



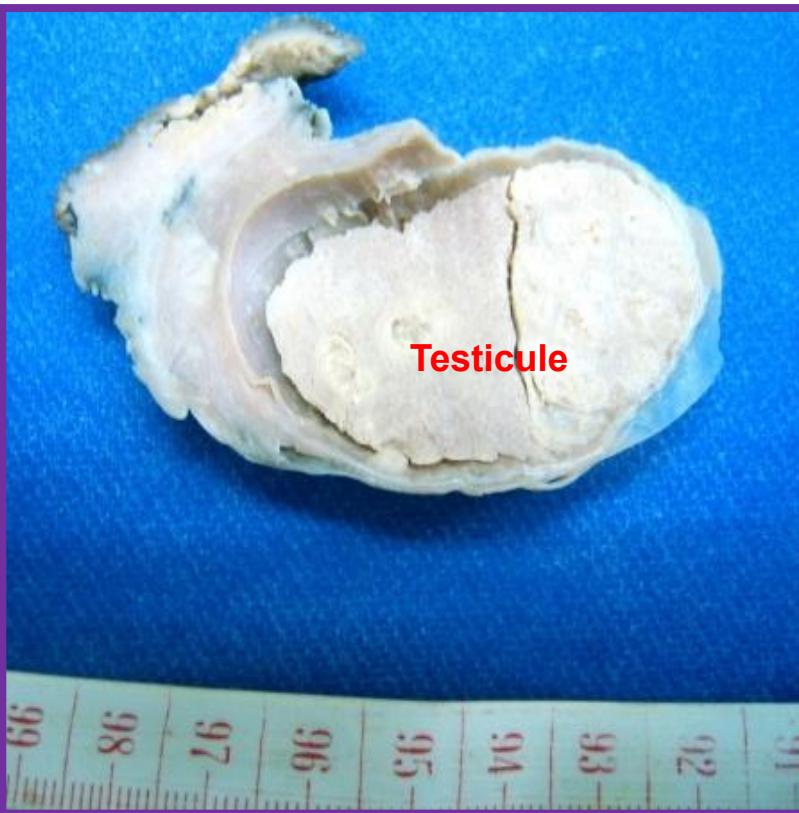
# Tuberculose : Aspects macroscopiques



Miliaire



Infiltration en partie excavée.



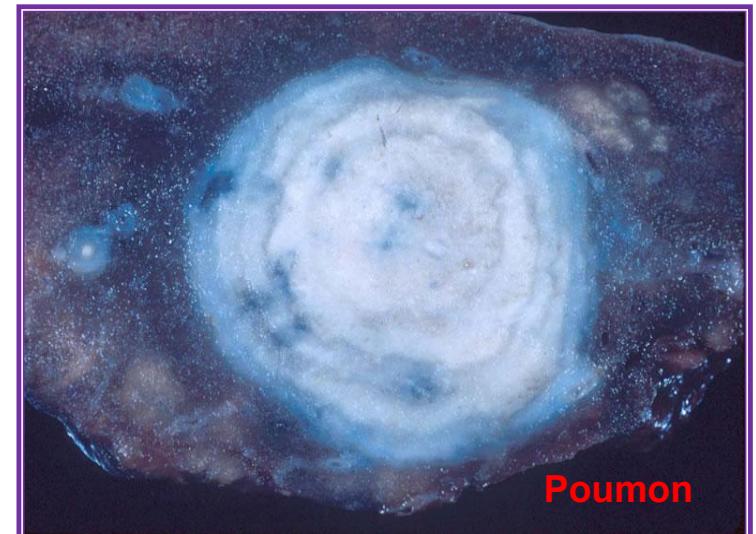
Testicule

Tuberculose testiculaire  
Lésions Nodulaires



Ganglion

Lésions nodulaires



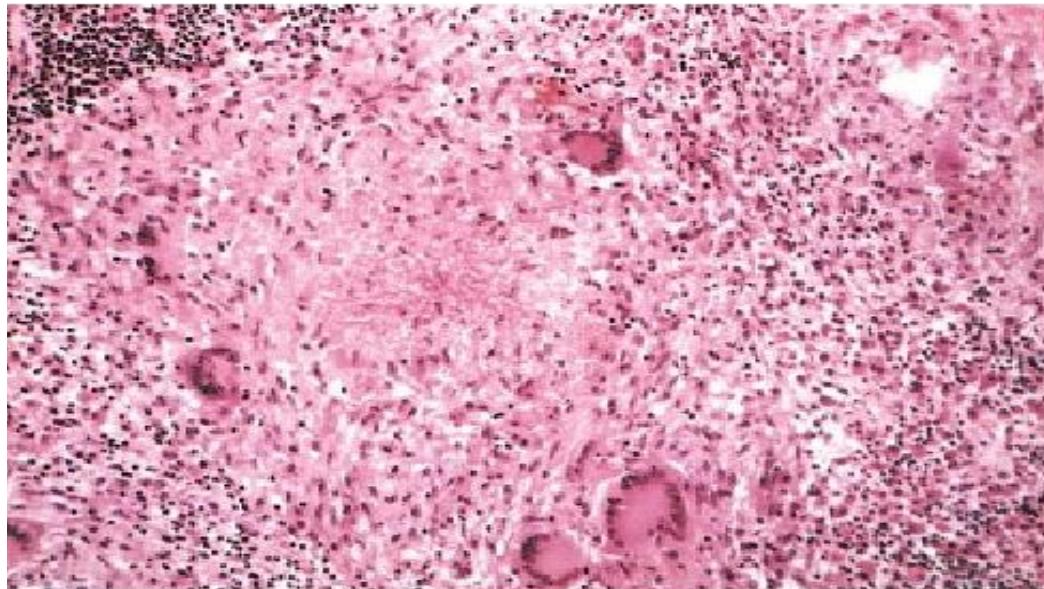
Poumon

Tuberculome

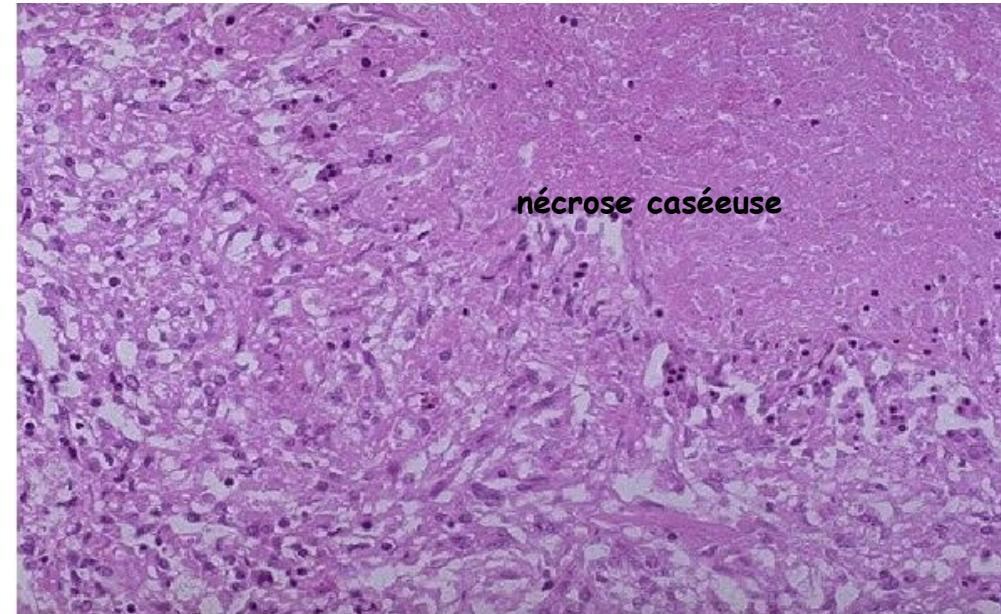
# Aspects microscopiques

## Lésions microscopiques élémentaires :

- La nécrose caséeuse
- Le follicule tuberculeux



Cellules épithélioïdes + cellules géantes de Langhans + infiltration lymphocytaire périphérique ± nécrose caséeuse . taille variable, parfois complexes, polycycliques par confluence de plusieurs follicules simples.

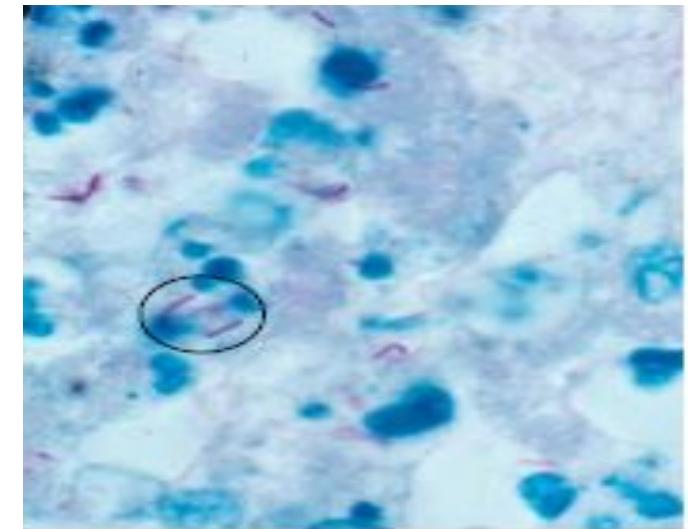
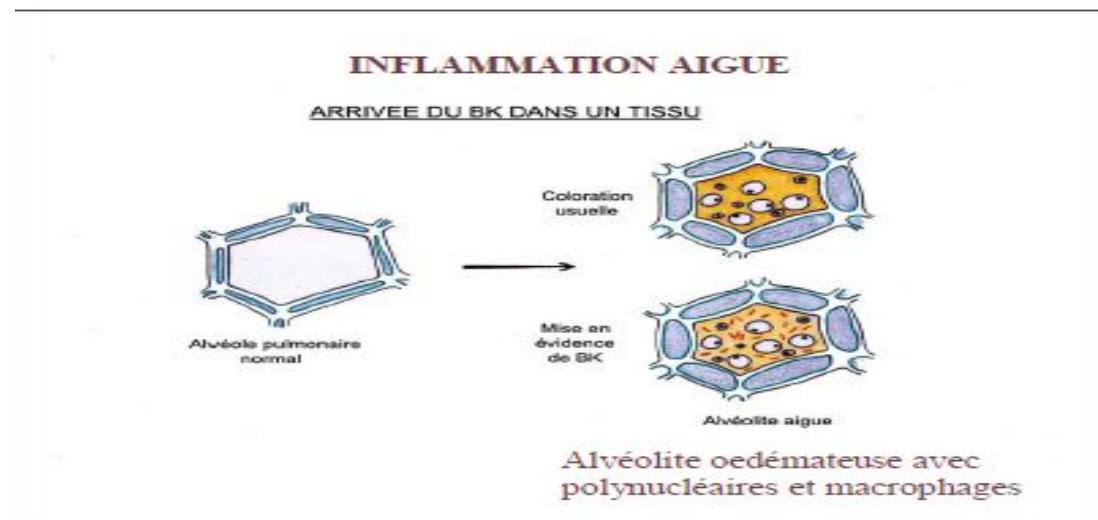


Substance anhiste, éosinophile, granuleuse, ou homogène, sans cellules, ni noyaux visibles

# Phase vasculo – exsudative de la tuberculose

## • lésion aigue non spécifique

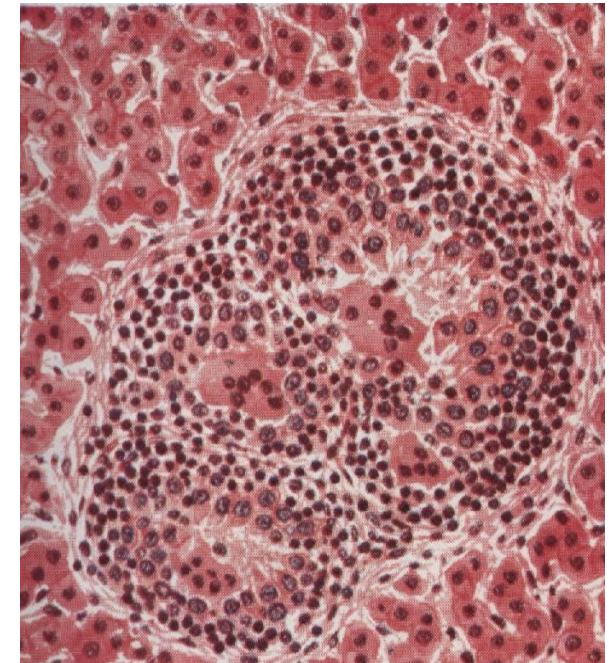
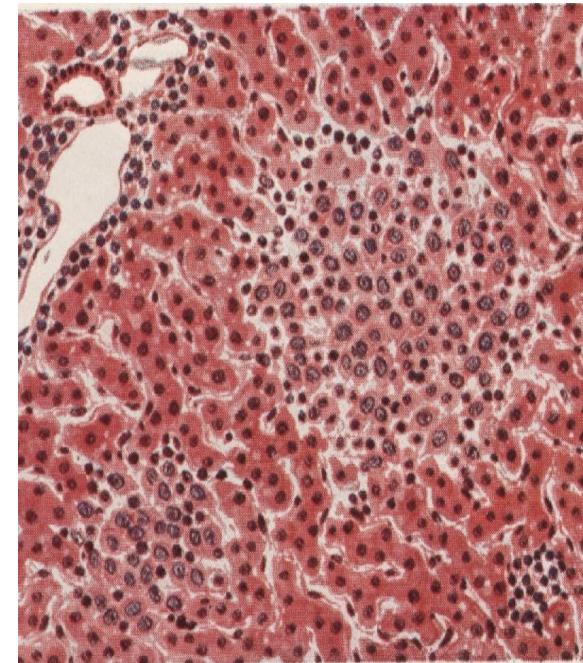
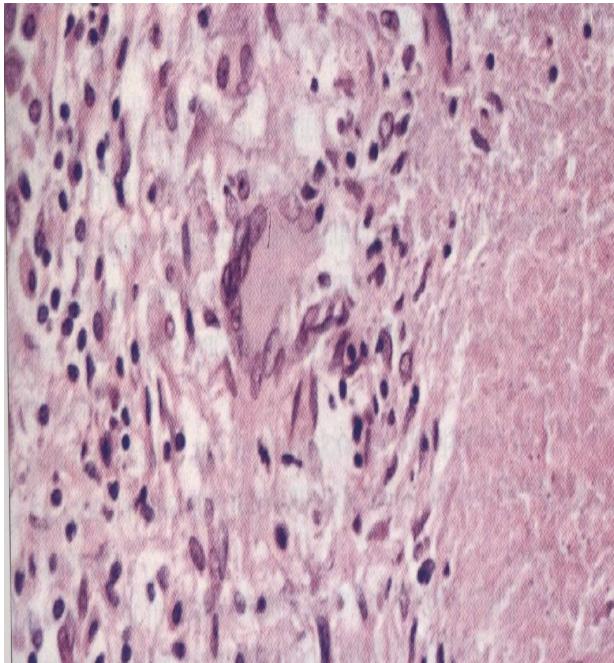
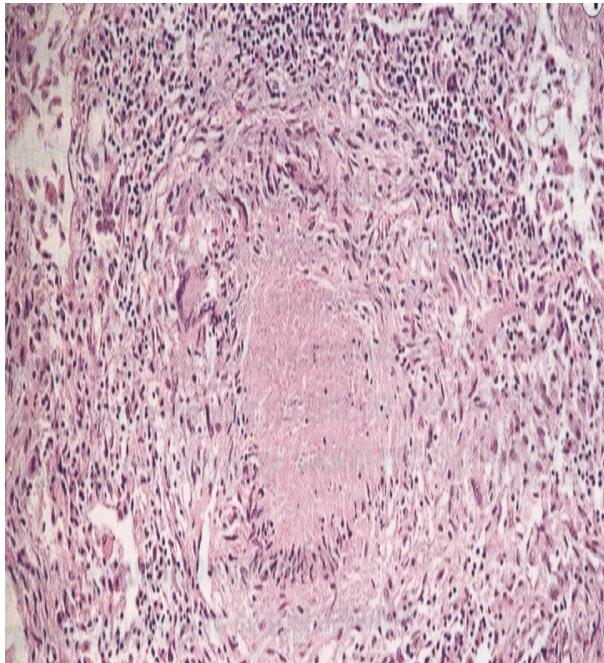
- œdème,
- Congestion vasculaire
- Polynucléaires + macrophages
- coloration de Ziehl positive (mise en évidence du BK)



Coloration de Ziehl Nelson  
Bâtonnets rouges

# Phase cellulaire de la tuberculose

- Constitution du follicule tuberculoïde:
  - De taille variable souvent confluents composés de:
    - Cellules épithélioïdes
    - Cellules géantes de type Langhans
    - Couronne lymphocytaire
    - Nécrose (+) ou (-)



# Phase chronique de la tuberculose

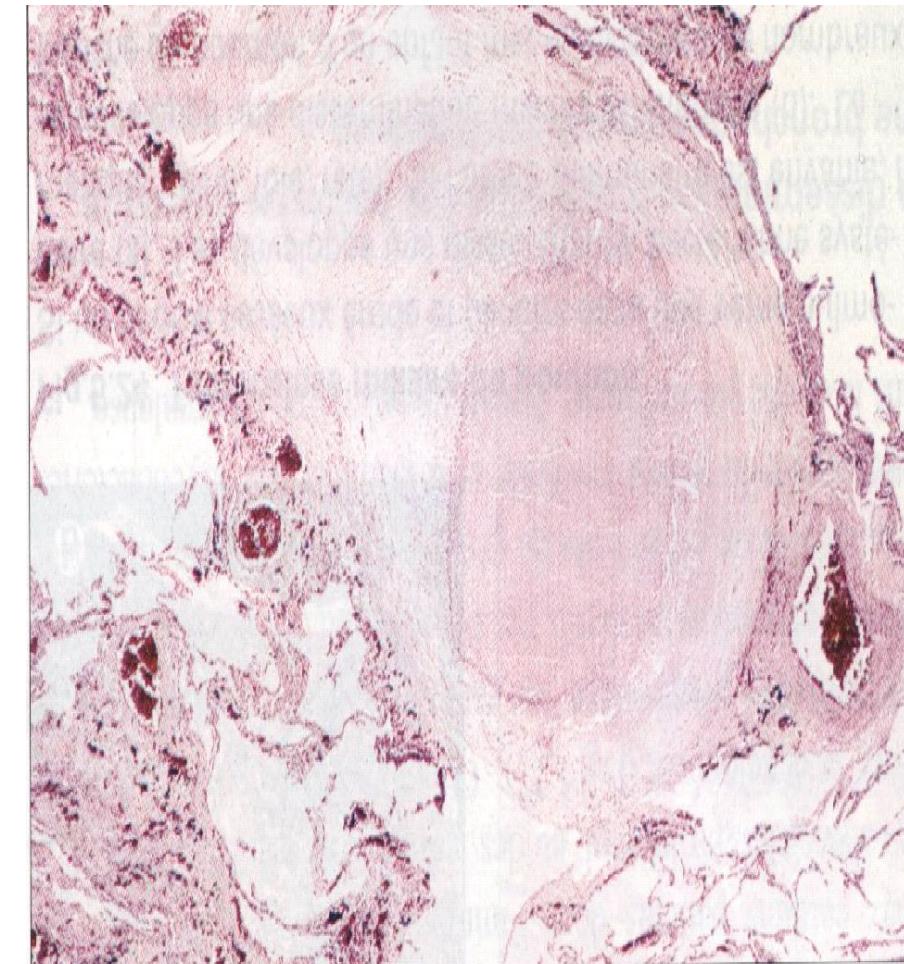
- Follicules fibreux + quelques cellules épithélioïdes

- Follicules caséo fibreux

- Foyers de nécrose caséeuse bordés par de la fibrose ± cellules épithélioïdes

M. tuberculosis

- M. tuberculosis en petit nombre
  - maintien d'une population de lymphocytes Tm
  - prévenir une réinfection exogène ;
  - la possibilité d'une réactivation des lésions (tuberculose post-primaire)



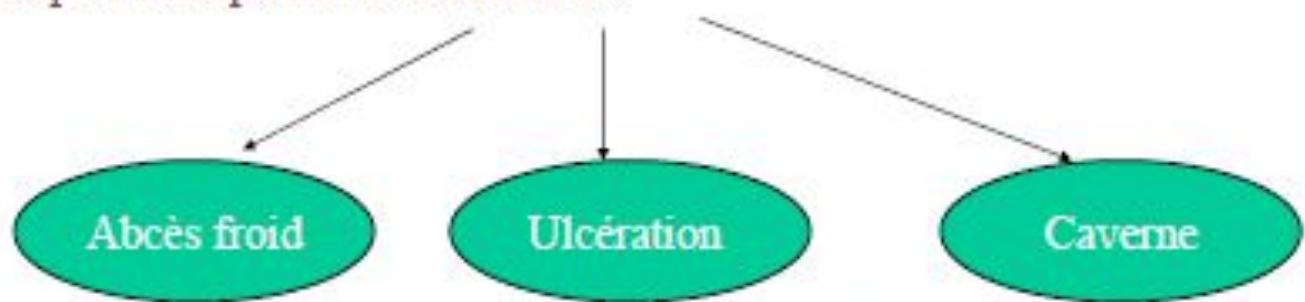
Tuberculose fibro-caséeuse

## EVOLUTION DE L'INFLAMMATION GRANULOMATEUSE ÉPITHÉLIOÏDE



## EVOLUTION DU CASEUM

- Il peut persister indéfiniment entouré par une fibrose d'enkystement
- Il peut de dessécher et se calcifier
- Il peut se liquéfier et se ramollir :



### Abcès froid

Le caséum migre dans les tissus  
- ne peut s'éliminer  
    (mal de Pott par ex)  
- s'élimine (fistule)

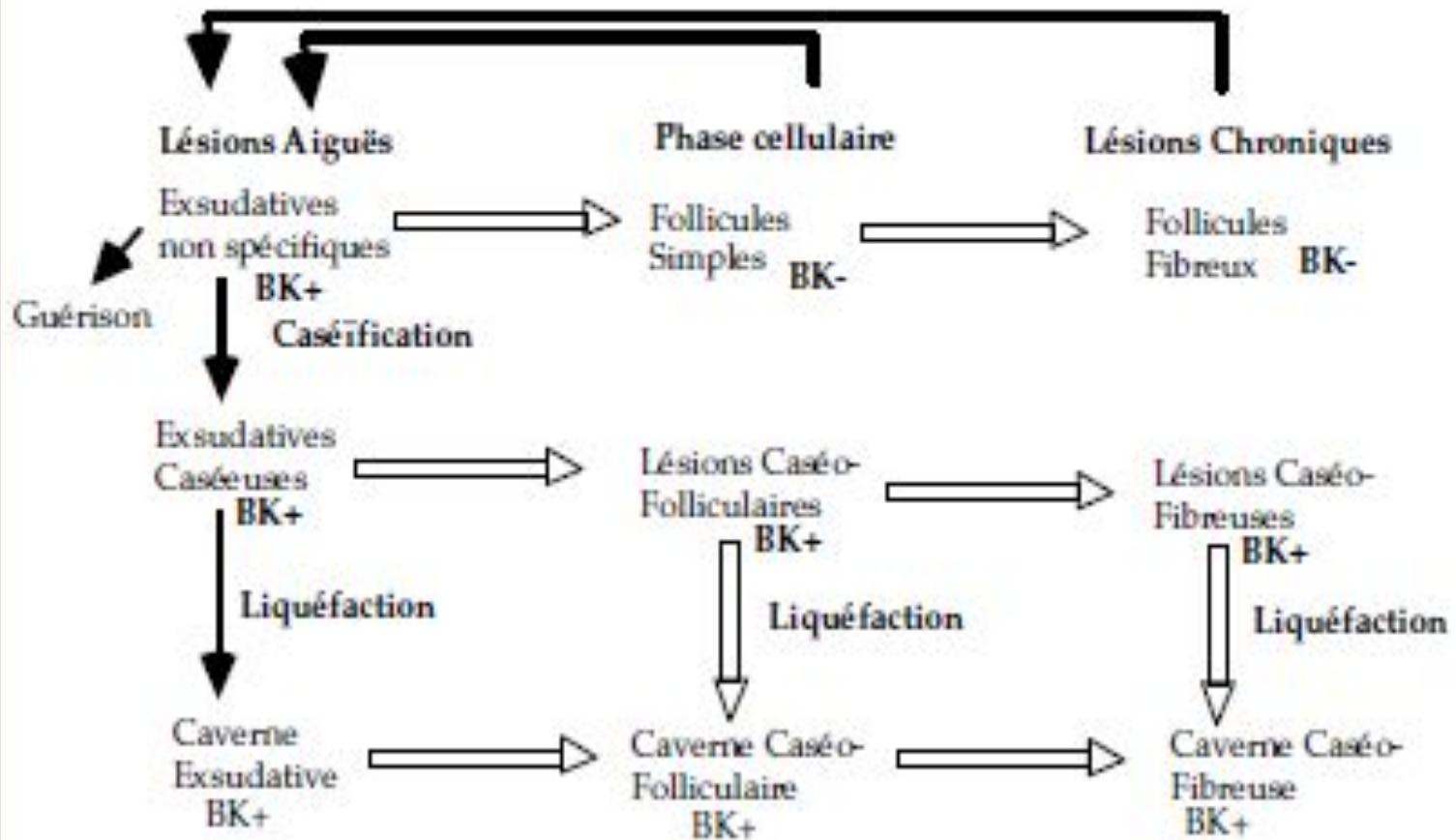
### Ulcération

L'infection intéressé un revêtement

### Caverne

Le caséum s'élimine dans un conduit de drainage naturel  
il se forme une cavité dans un viscère plein

## Tuberculose : Lésions histologiques élémentaires et leurs diverses modalités évolutives

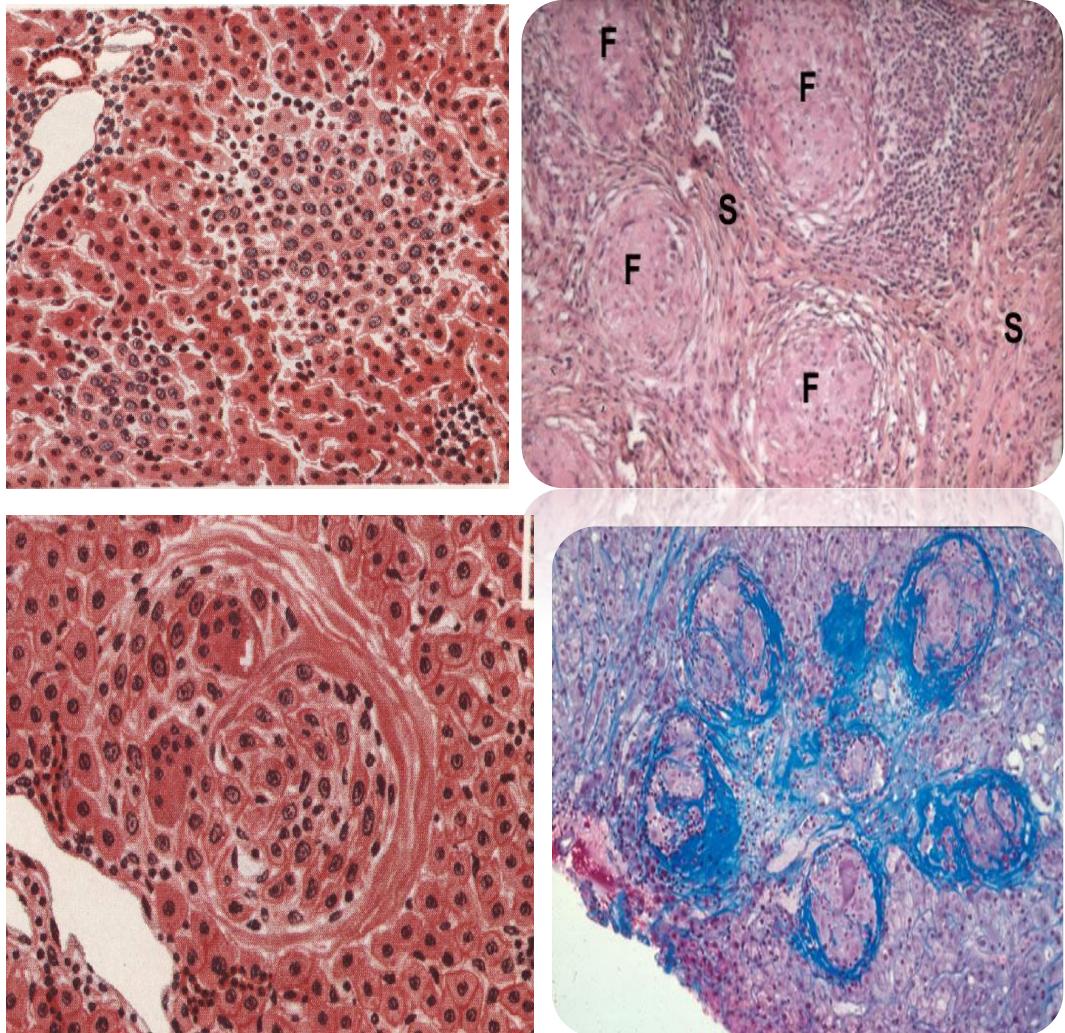


## A RETENIR

- La nécrose caséeuse est quasi-pathognomonique de la tuberculose
- exceptions : Mycobactéries atypiques, histoplasmosse
- Les cellules épithélioïdes et géantes peuvent correspondre à des étiologies très diverses :
  - Agents pathogènes : lèpre, yersiniose, brucellose, histoplasmosse, bilharziose etc et *tuberculose*
  - Pathologies de cause inconnue : sarcoïdose, maladie de Crohn
  - Pathologie tumorale : Hodgkin, cancer du sein, du testicule.....
  - Médicaments

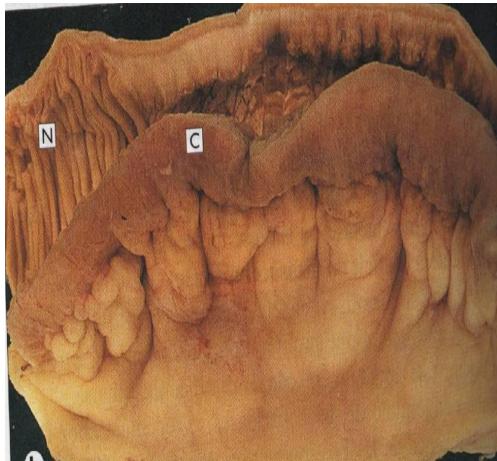
# Sarcoïdose

- Étiologie inconnue
- Follicules tuberculoïdes sans nécrose
- Atteintes:
  - Muqueuse & peau ☐ nodules , plaques
  - Les ganglions ( superficiels +médiastinaux)
  - Rate , foie , Mö,
  - Poumons ☐ opacités réticulo-micronodulaires
  - Glandes salivaires & lacrymale
  - Les os ☐ aspect microgéodique ou grillagé des phalanges
- Microscopie
  - Follicules tuberculoïdes homogènes , de même âge,
  - vascularisées,
  - bien limités
  - ± cellules géantes
  - Pas de nécrose
  - Couronne lymphocytaire au début,
  - S'engagent secondairement de fibrose réticulinique

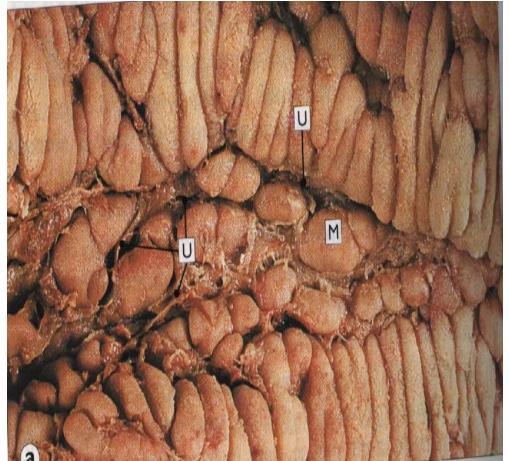


# Maladie de Crohn

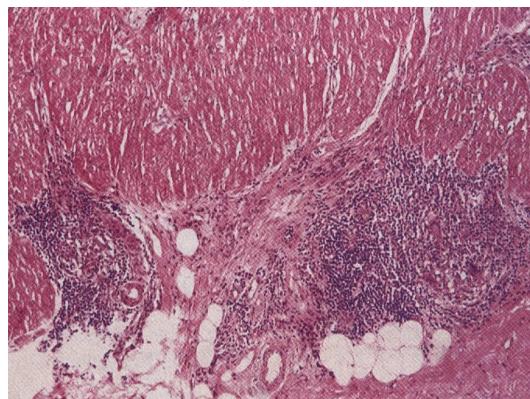
- Maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou « MICI »
- F > H ; âge ( 20 – 30 ans)
- Atteinte ☐ tout le TD ☐ iléon terminal +++
- Évolue / poussées récidivantes
- Étiologie :
  - son origine semble résulter de la combinaison complexe de facteurs environnementaux, associés à une susceptibilité génétique du patient et à la réactivité particulière de son système immunitaire. ?
- Complications  
(Rétrécissement, sténose, adhérences, fistules , fissures, perforation ,cancers intestinaux)



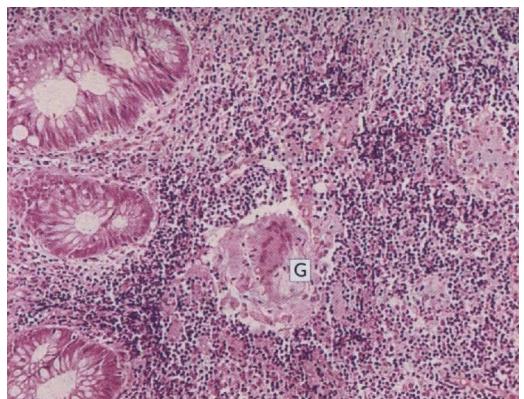
Zone de Sténose



Aspect en pavage

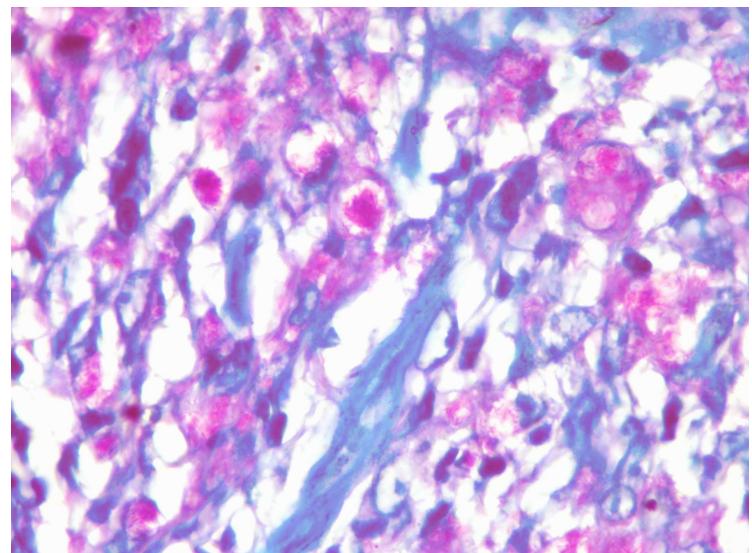
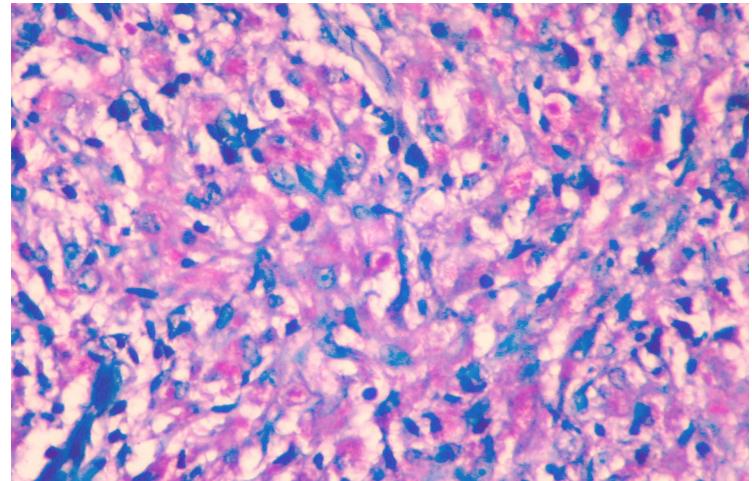


Follicules tuberculoïdes de type sarcoïdosique



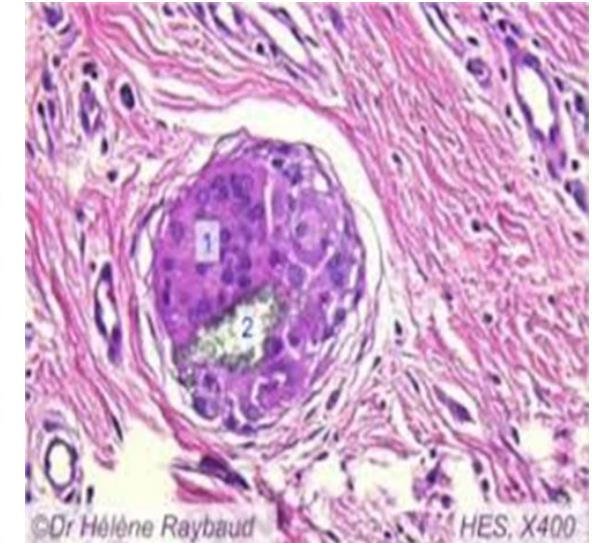
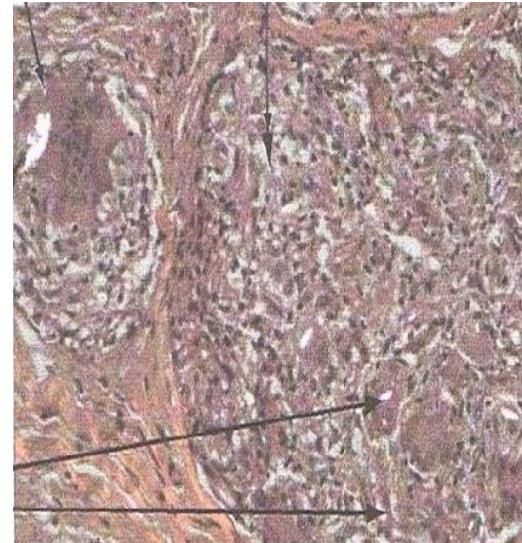
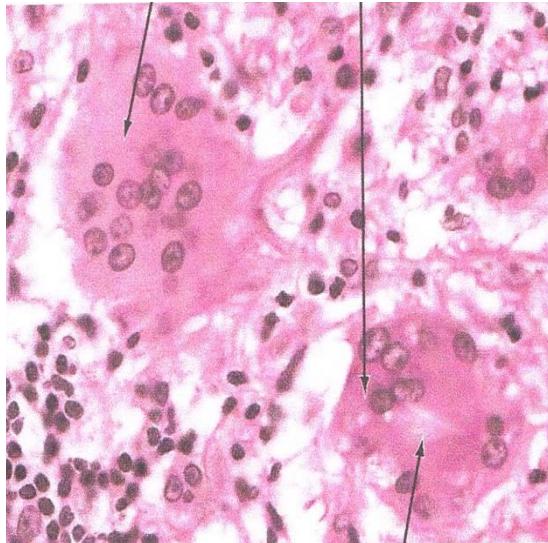
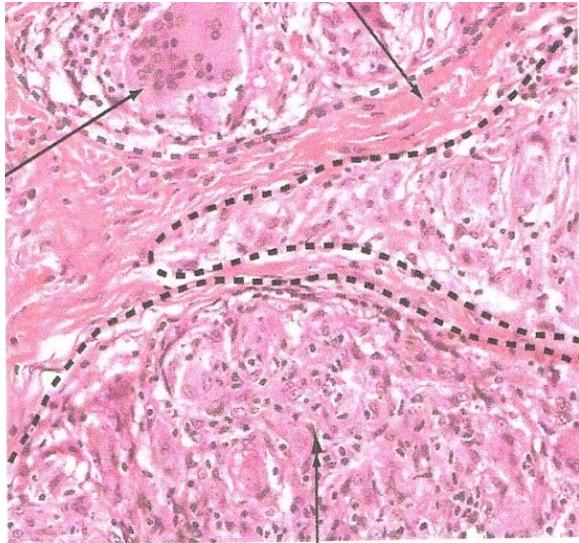
# La lèpre

- Bacille de Hansen
- 3 formes anatomo-cliniques
  - Forme indéterminée
    - infiltration lymphocytaire du derme
  - Forme lèpromateuse
    - Histiocytes macrophages d'aspect vacuolaire (cellules de Virchow) contenant des bacilles de Hansen
  - Forme tuberculoïde
    - Granulome épithéloïde du derme & autour des filets nerveux .peu ou pas de bacilles de Hansen

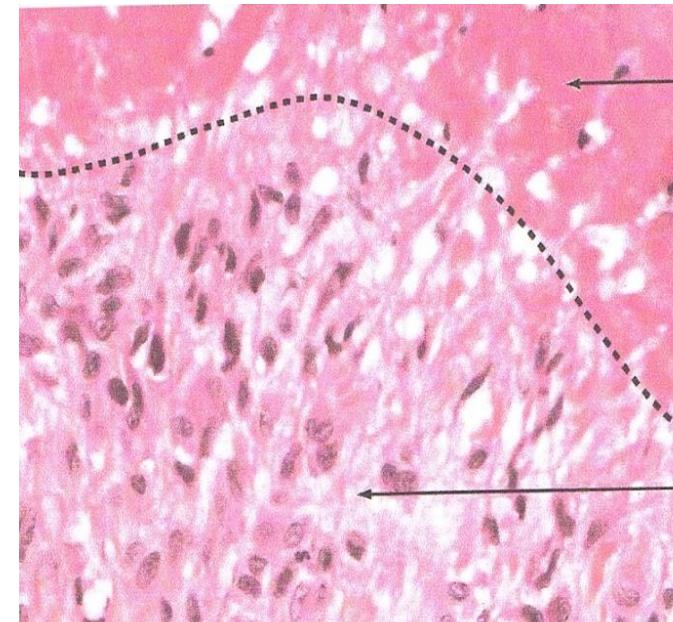
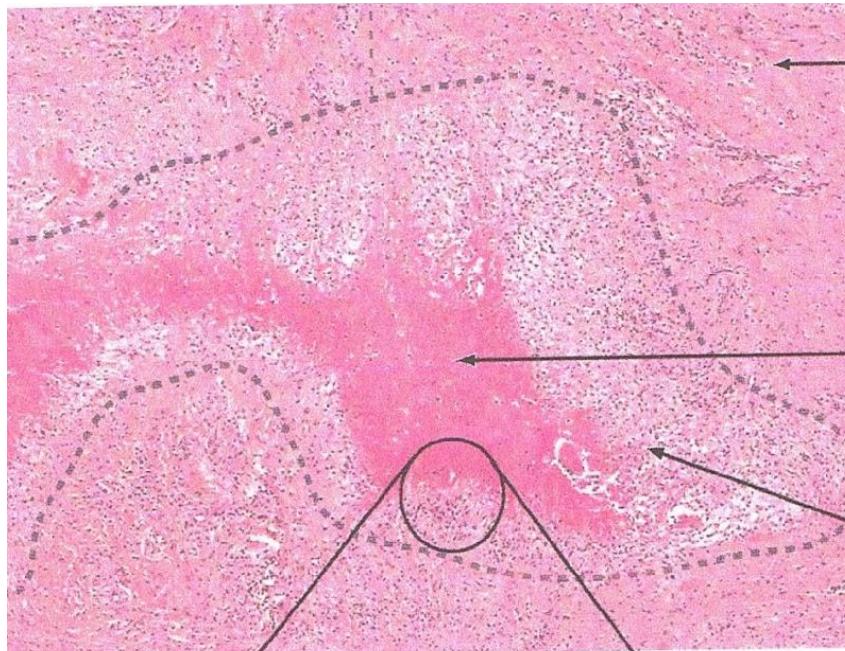


# Granulome à corps étranger

- La réaction macrophagique se développe au contact d'un corps étranger non résorbable.
- Dans l'inflammation à corps étrangers, des cellules géantes tendent à phagocytter d'éléments : exogène : fil de suture, amiante; ou endogène : cristaux d'urate dans la goutte, cristaux de cholestérol, kératine.
- Le granulome à corps étranger regroupe des lymphocytes, plasmocytes et surtout des cellules géantes ou cellules de Müller qui sont des plasmodes plurinucléées à limites cytoplasmiques nettes.

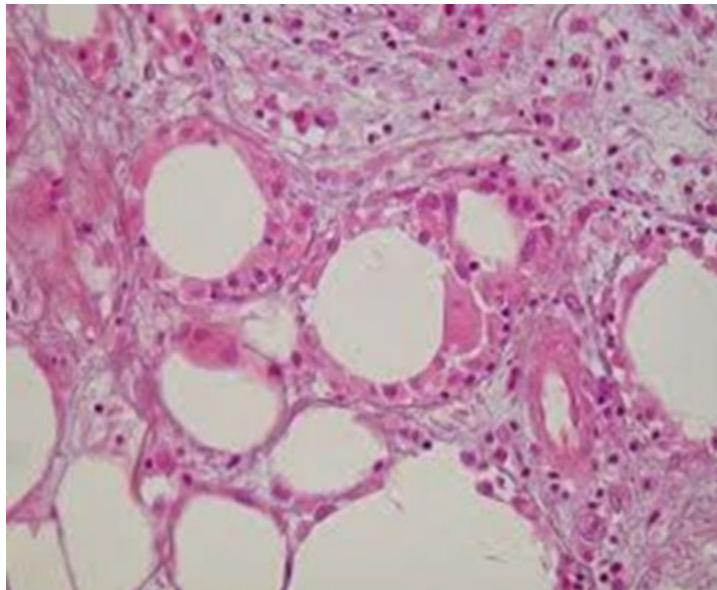


# Nodule rhumatoïde



Polyarthrite rhumatoïde, souvent au niveau des synoviales  
(granulomes : histiocytes avec une nécrose fibrinoïde).

# Autres



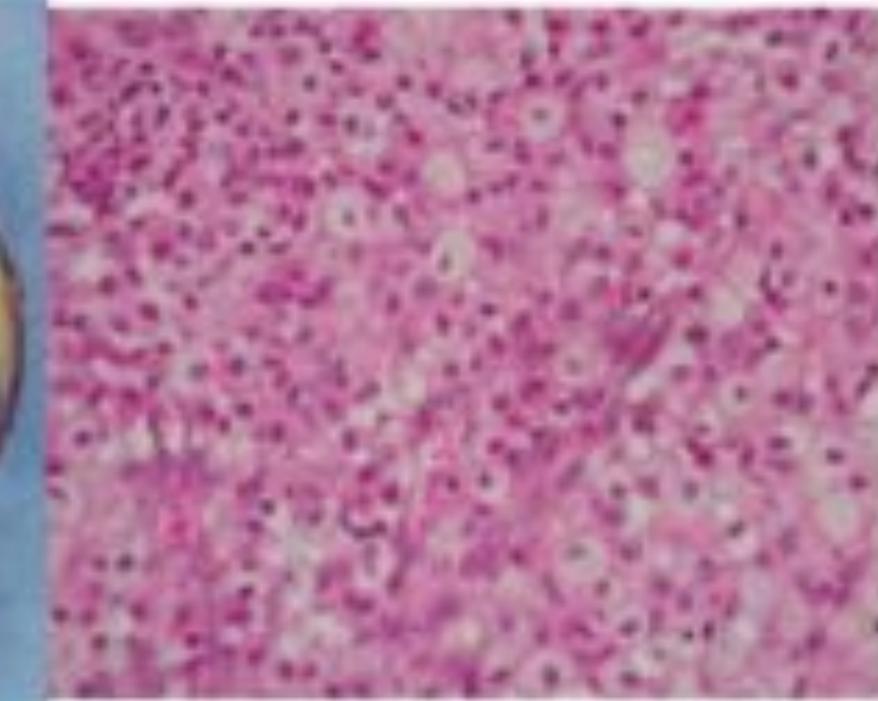
## Granulome lipophagique :

C'est la présence de macrophages chargés de graisse. Il se rencontre dans la pancréatite aiguë.



## Pyélonéphrite xanthogranulomateuse

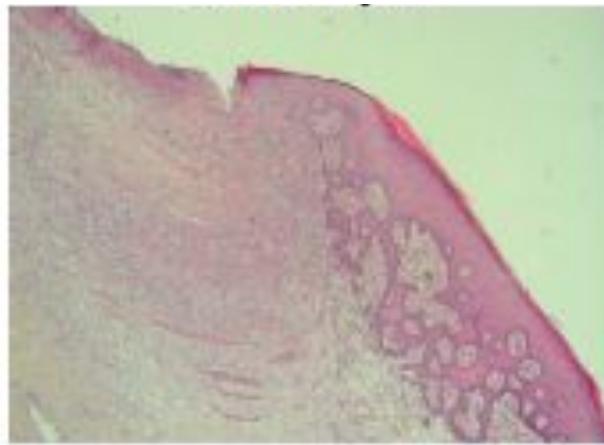
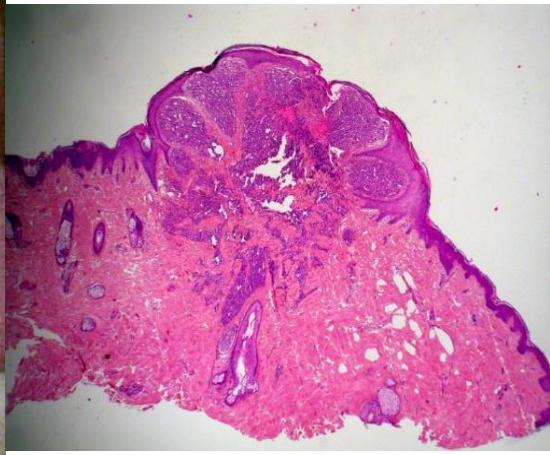
Nombreux lipophages « histiocytes spumeux »  
dans le tissu de granulation



# Variétés pathologiques de la réparation/cicatrisation

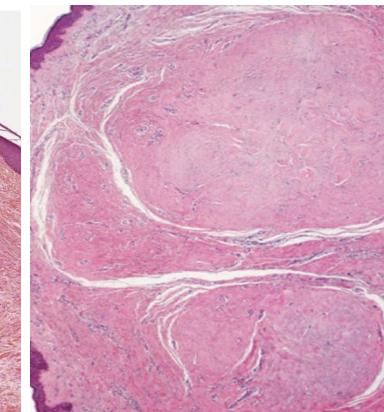
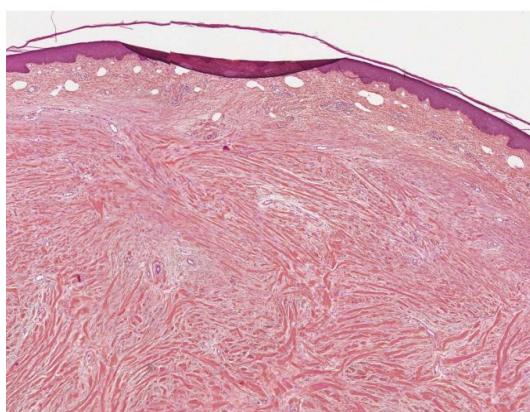
- **Plaie atone** : *le tissu de granulation inflammatoire est déficient, entraînant un bourgeon charnu atrophique pauvre en capillaires sanguins. La cicatrisation est alors impossible.*
  - Exemple fréquent : diabète avec neuropathie et troubles de la micro-circulation locale.
- **Bourgeon charnu hyperplasique** (*synonyme : pseudo botryomycome*) : *développement excessif d'un bourgeon charnu hypervascularisé, lié à des facteurs locaux irritatifs ou infectieux.*
- **Hyperplasie épithéliale au pourtour d'un foyer inflammatoire** : *cette hyperplasie de l'épiderme ou d'un revêtement muqueux peut parfois simuler une tumeur, cliniquement et microscopiquement (hyperplasie pseudo-épithéliomateuse)*
- **Cicatrice hypertrophique** : *excès de tissu conjonctif collagène par excès d'activité des myofibroblastes.* Cette cicatrice hypertrophique a tendance à s'atténuer au cours du temps, à la différence de la chéloïde qui persiste ou augmente de volume au cours du temps.
- **Chéloïde** : *il s'agit d'une lésion hypertrophique du tissu conjonctif du derme survenant après une plaie ou spontanément*
  - Est constituée de gros trousseaux anormaux de collagène (collagène dit « hyalin » très dense aux colorants)
  - Résulte d'une dérégulation de la synthèse de la matrice extra-cellulaire sur un terrain génétiquement prédisposé (prédominance dans la race noire).
  - Peut récidiver après une exérèse chirurgicale.
- **Cicatrice rétractile** : *exagération du processus normal de contraction du tissu fibreux cicatriel.*
  - Survient le plus souvent après des traumatismes sévères (brûlures profondes)
  - au niveau des plantes et des paumes ou du thorax, et peut gêner la mobilité articulaire.

# Variétés pathologiques de la réparation/cicatrisation

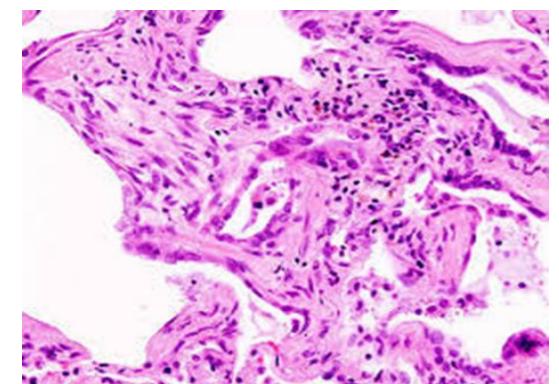


- Bourgeon charnu hyperplasique (*synonyme : pseudo botryomycome*) :

Hyperplasie épithéliale  
au pourtour d'un foyer inflammatoire

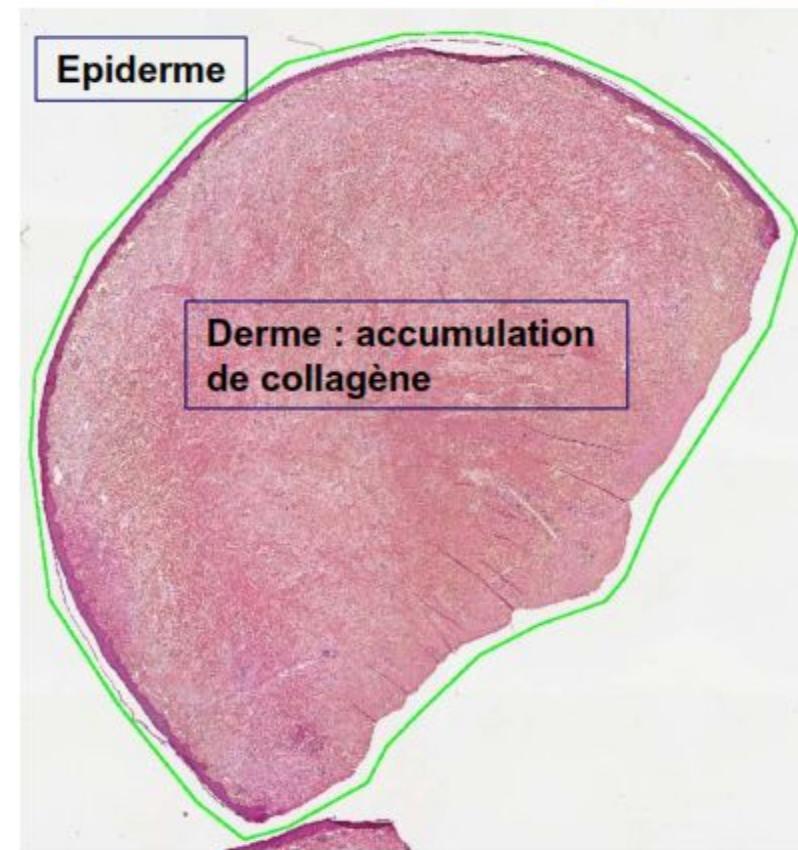
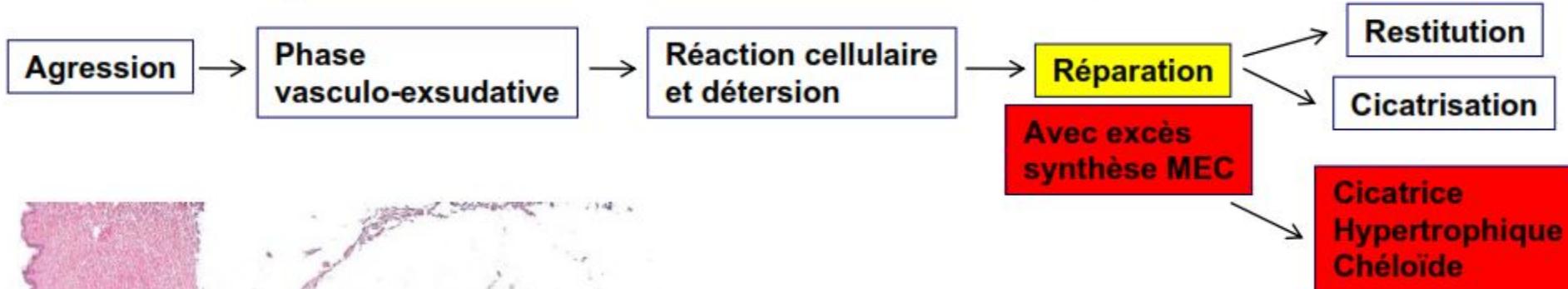


Chéloïde



Fibrose pulmonaire

## • Exemple de la cicatrisation d'une plaie



# Conclusion

- L'inflammation est variée
- Est représentée par des différentes phases souvent intriquées
- La compréhension du mécanisme +++
- Découverte d'une lésion tuberculoïde ☐ enquête étiologique.
- Granulomes spécifiques (présence d'une nécrose caséuse , identification d'une mycose ...) ☐ permettent d'évoquer une étiologie
- Corrélation aux données cliniques, radiologiques, bactériologiques, virologiques, immunologiques....
- La confrontation anatomoclinique est souvent indispensable pour permettre
  - Un diagnostic précis
  - L'évaluation de l'étendue et la gravité de la lésion
- L'individualisation des différentes formes anatomo-cliniques de l'inflammation est très importante, elle peut orienter vers une étiologie qui conduit à un traitement qui sera adapté à chaque forme dont le but et d'éviter la survenue de complication, pouvant être responsables des séquelles définitives