

Pathologie Générale

Inflammation et Cicatrisation (1)

Pr. A. Gérard ABADJIAN
Hotel-Dieu de France
Faculté de Médecine
USJ 2012

Références:
Robbins: Basic Pathology, 9th Ed.
PP Saint-Maur: Anatomie Pathologique
Générale--UPMC

Inflammation

- A. - DEFINITIONS, HISTORIQUE
 - 1. - PROCESSUS INFLAMMATOIRE
 - 2. - ÉLÉMENTS DE VOCABULAIRE
 - 3. - ÉVOLUTION DES CONNAISSANCES SUR LE PROCESSUS INFLAMMATOIRE
- B. - LA SÉQUENCE MORPHOLOGIQUE DE LA RÉACTION INFLAMMATOIRE
 - 1. LA RÉACTION VASCULO-SANGUINE
 - 2. LA RÉACTION CELLULAIRE ET LA FORMATION DU GRANULOME INFLAMMMATOIRE
 - 3. RÉPARATION: REGENERATION ET CICATRISATION

DEFINITIONS, HISTORIQUE

1.- PROCESSUS INFLAMMATOIRE

- L'inflammation, **réponse des tissus vivants, vascularisés**, à une agression, est un phénomène banal, quotidien, intervenant dans de nombreuses circonstances, pathologiques ou non.
- Son **expression clinique**, sa gravité sont extrêmement diverses. A première vue, il n'y a pas grand chose de commun entre un rhume et une polyarthrite rhumatoïde, ce sont pourtant deux maladies liées au déroulement d'un processus inflammatoire.
- Le processus inflammatoire comprend des phénomènes généraux exprimés biologiquement par un **syndrome inflammatoire** et cliniquement de façon variable (fièvre, altération de l'état général..), ainsi que des phénomènes locaux.

2. - ÉLÉMENTS DE VOCABULAIRE

- L'inflammation est un **processus lésionnel** complexe dont la morphologie est étudiée et connue de longue date et dont les enchaînements et la physiopathologie sont encore imparfaitement élucidés. Les **étapes** de ce processus lésionnel se succèdent dans un ordre déterminé, sous l'influence de substances chimiques, les **médiateurs chimiques** de l'inflammation, qui apparaissent successivement dans le foyer inflammatoire et qui ont une action pharmacologique propre sur les cellules, les substances intercellulaires et les vaisseaux.
- Le **déclenchement** du processus est la conséquence d'une agression de cause variable provoquant une destruction cellulaire localisée à l'origine d'une réaction du tissu conjonctif et des vaisseaux qui le parcourent.
- Les tissus dépourvus de vaisseaux, comme le cartilage ou la cornée, sont donc incapables de développer une réaction inflammatoire complète.
- Les agressions par des **agents pathogènes** vivants (bactéries, virus, champignons, parasites), appelées infections, sont des causes fréquentes et importantes de réactions inflammatoires.

- Elles sont loin d'être les seules : les termes d'infection et d'inflammation ne sont pas synonymes. Il existe, en effet, des inflammations de **causes non infectieuses** : agents physiques (traumatisme, froid, chaleur... / Agents chimiques : caustiques, venins../ Corps étrangers / agression dysimmunitaire.....)
- On emploie comme **synonymes** d'inflammation, les termes de **réaction** inflammatoire ou de **processus** inflammatoire : le premier terme met l'accent sur le fait que l'inflammation se produit en réaction à une agression. Le second indique que l'inflammation se déroule en phases successives.
- Bien qu'il existe de multiples exceptions, il faut retenir qu'en principe un terme médical terminé par le **suffixe "ite"** désigne une inflammation:
 - conjonctivite: inflammation de la conjonctive;
 - péritonite: inflammation du péritoine;
 - arthrite: inflammation d'une articulation, etc

3. - ÉVOLUTION DES CONNAISSANCES SUR LE PROCESSUS INFLAMMATOIRE

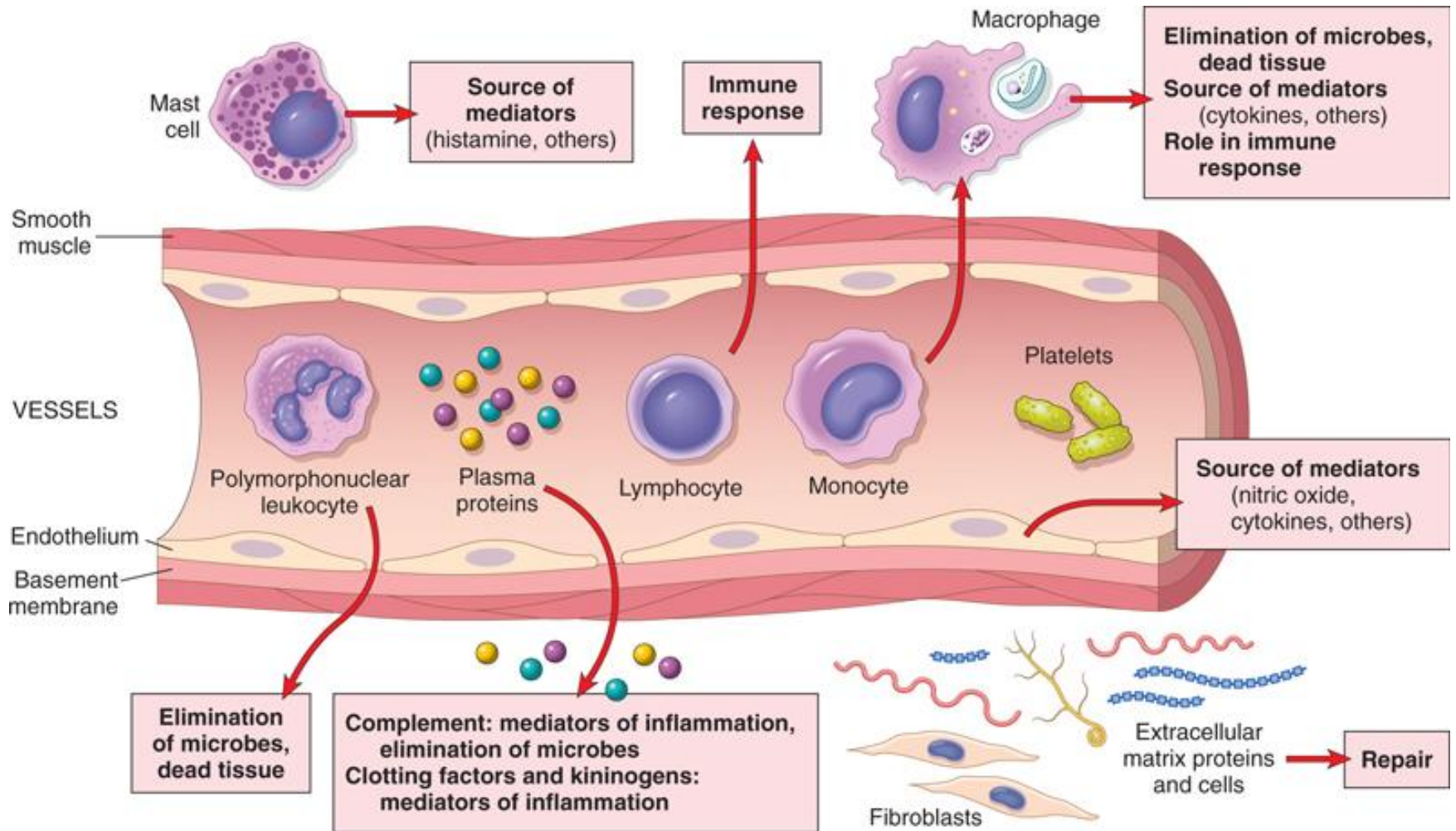
- La connaissance du processus inflammatoire s'est affinée au cours des siècles. Jusqu'au 19^e siècle, l'inflammation était définie comme elle l'avait été par CELSE dans l'antiquité par des **signes cliniques « cardinaux »**: **rougeur, augmentation de la chaleur locale, douleur et gonflement.**
- Dans la seconde moitié du 19^e siècle, CONHEIM et METCHNIKOFF ont décrit en détails les **événements microscopiques** qui se déroulent au cours d'une réaction inflammatoire. L'étude de la physiopathologie a débuté vers 1910 avec la découverte de l'**histamine**, premier médiateur chimique. Après 1950, l'étude de l'inflammation a bénéficié des progrès de l'immunologie, de la pharmacologie, de la biologie cellulaire et de la thérapeutique avec la découverte de médicaments anti-inflammatoires.

- L'élucidation des mécanismes du processus inflammatoire et des évènements qui contribuent à son déroulement est loin d'être achevée. En matière de processus inflammatoire, il y a deux ordres de connaissances:
- des connaissances anciennes et presque figées. Ce sont celles qui concernent les lésions et la **morphologie** de la réaction inflammatoire. Elles ont été établies par de multiples observations maintes fois répétées;
- des connaissances plus récentes et en pleine évolution. Ce sont celles qui concernent la **physiopathologie** de la réaction inflammatoire et expliquent l'enchaînement des diverses lésions et l'action des **médicaments actifs** sur l'inflammation.
- Pour pouvoir suivre l'évolution des connaissances physiopathologiques, il est indispensable de connaître la séquence morphologique

B. - LA SÉQUENCE MORPHOLOGIQUE DE LA RÉACTION INFLAMMATOIRE

- La réaction inflammatoire a des **caractères communs**, quel que soit l'organe où elle se produit et quelle qu'en soit la cause.
- Après son déclenchement par une agression initiale, la réaction inflammatoire comporte les étapes suivantes:
 - réaction **vasculo-sanguine** ou inflammation aiguë,
 - constitution d'un granulome inflammatoire et **détersion** (ou phase cellulaire),
 - **réparation et cicatrisation.**

Les composants des réponses inflammatoires



1. LA RÉACTION VASCULO-SANGUINE

- C'est le premier temps de la réaction. Dans les instants qui suivent l'agression apparaissent une congestion et un œdème inflammatoire.

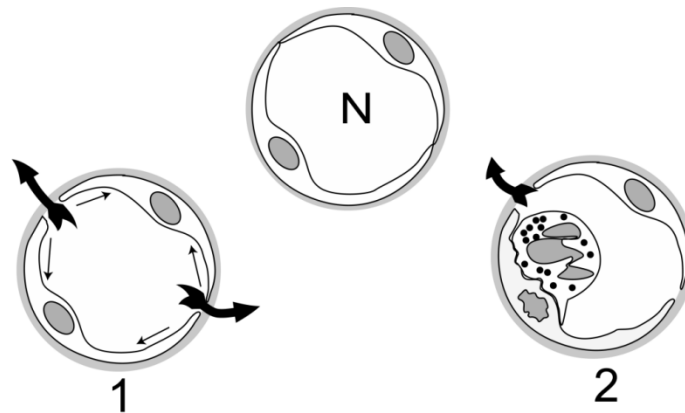
A) LA CONGESTION

- résulte d'une **vasodilatation** active des vaisseaux artériolaires puis des vaisseaux capillaires. Le **débit** sanguin augmente, expliquant la rougeur et la chaleur observées cliniquement. Morphologiquement, les capillaires sont distendus par les hématies et bordés par un endothélium turgescent.

B) L'ŒDEME INFLAMMATOIRE

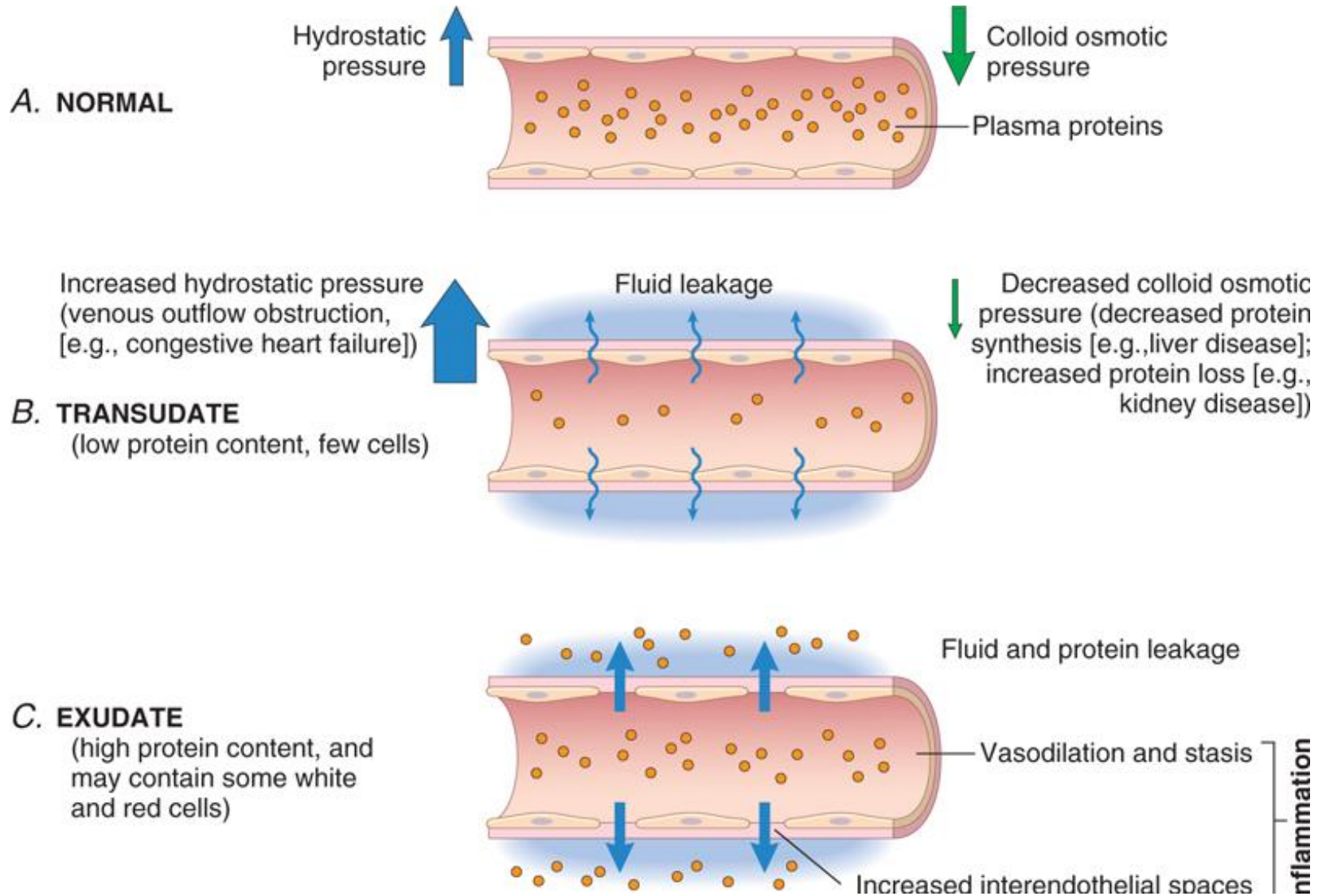
- est le résultat du passage dans le tissu conjonctif de liquide intra-vasculaire. Ce passage est rendu possible par l'augmentation de la **perméabilité** de la paroi des vaisseaux qui permet la fuite d'un liquide riche en protéines (exsudat). Cette augmentation de perméabilité relève de différents mécanismes :
 - i) **contraction** endothéliale libérant des pores intercellulaires,
 - ii) transit intracellulaire (ou **transcytose**) accru,
 - iii) **lésions** des cellules endothéliales.

- L'augmentation de la pression sanguine **hydrostatique** et la baisse de la **pression oncotique** (à cause de la fuite des protéines) aboutissent à l'accumulation massive, dans les espaces interstitiels du tissu conjonctif, d'eau et de protéines plasmatiques, en particulier du fibrinogène, des fractions du complément et des immunoglobulines



Mécanismes de la fuite vasculaire au cours de l'inflammation : (N) capillaire normal, (1) fuite de liquides par contraction endothéliale (histamine, leucotriènes), (2) fuite par lésion de la cellule endothéliale (cytotoxicité induite par les polynucléaires).

Augmentation de la perméabilité vasculaire



Augmentation de la perméabilité vasculaire (mécanismes)

- **Contraction des cellules endothéliales** qui entraîne des lacunes intercellulaires dans veinules post-capillaires se produit rapidement après la liaison de l'histamine, la bradykinine, leucotriènes, et de nombreux autres médiateurs à des récepteurs spécifiques.
 - Une **rétraction lente et plus prolongée**, entraînant des changements dans le cytosquelette, peut être induite par des cytokines telles que le facteur de nécrose tumorale (TNF) et l'interleukine-1 (IL-1)
 - Prend 4 à 6 heures pour se développer après le déclenchement initial et persiste pendant 24 heures ou plus.
- La **nécrose de cellules endothéliales** et leur détachement provoque des fuites liquidiennes vasculaires par **lésion directe**:
 - des brûlures et des infections,
 - Veinules, capillaires, artérioles et peuvent tous être affectés, selon le site de la lésion

Gaps due to endothelial contraction

- Venues
- Vasoactive mediators (histamine, leukotrienes, etc.)
- Most common
- Fast and short-lived (minutes)



Direct injury

- Arterioles, capillaries, and venules
- Toxins, burns, chemicals
- Fast and may be long-lived (hours to days)



Augmentation de la perméabilité vasculaire

- Une **transcytose accrue** de protéines au moyen d'une voie vésiculaire intracellulaire augmente la perméabilité des veinules, surtout après une exposition à certains médiateurs tels que le **facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF)**. La transcytose se produit à travers des canaux formés par la fusion des vésicules intracellulaires.
- Fuite à partir de **neovaisseaux**. Ces pousses capillaires restent perméables jusqu'à ce que la prolifération des cellules endothéliales matures suffisamment pour former des jonctions intercellulaires.
- ****Mécanismes : tous peuvent participer à la réponse à un stimulus particulier**

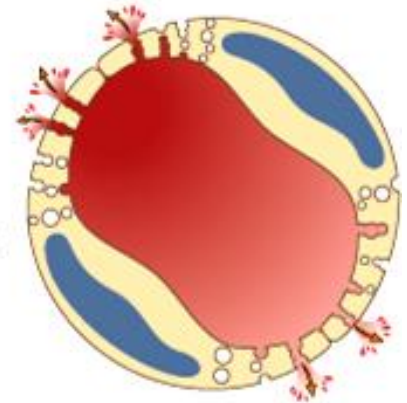
Leukocyte-dependent injury

- Mostly venules
- Pulmonary capillaries
- Late response
- Long-lived (hours)



Increased transcytosis

- Venules
- Vascular endothelium-derived growth factor



New blood vessel formation

- Sites of angiogenesis
- Persists until intercellular junctions form



C) LA DIAPÉDESE DES POLYNUCLÉAIRES

- C'est la **migration** des leucocytes en dehors de la microcirculation et leur accumulation dans le foyer lésionnel.
- Elle est presque contemporaine de l'œdème et de la congestion. Il s'agit du passage des polynucléaires neutrophiles, ou éosinophiles, plus rarement basophiles, à travers la paroi des **veinules post-capillaires**.
- Ce passage se fait au terme de la séquence suivante:
 - **ralentissement** du courant circulatoire;
 - **margination** des polynucléaires qui se rapprochent de la paroi des vaisseaux, circulant à la partie périphérique de la colonne intravasculaire, dont le centre est occupé par les hématies;
 - **roulement** des polynucléaires le long de l'endothélium;
 - **adhérence** des polynucléaires à l'endothélium;
 - **transmigration** des polynucléaires entre deux cellules endothéliales.

- Le **ralentissement** du courant circulatoire (ou stase) est dû à l'hémoconcentration secondaire à la fuite de liquide plasmatique décrite précédemment.
- Le phénomène d'adhérence des cellules inflammatoires sur l'endothélium vasculaire est rendu possible grâce à l'existence de **molécules d'adhésion intercellulaires**. Ces molécules, présentes sur la membrane des leucocytes se lient de façon spécifique à d'autres molécules, exprimées sur la membrane des cellules endothéliales. Au cours de la réaction inflammatoire, on observe une augmentation de l'expression de ces molécules d'adhésion sous l'influence de divers **médiateurs** (C5a, IL-1).

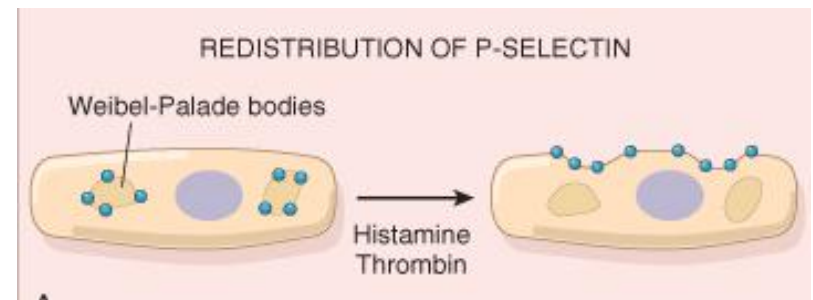
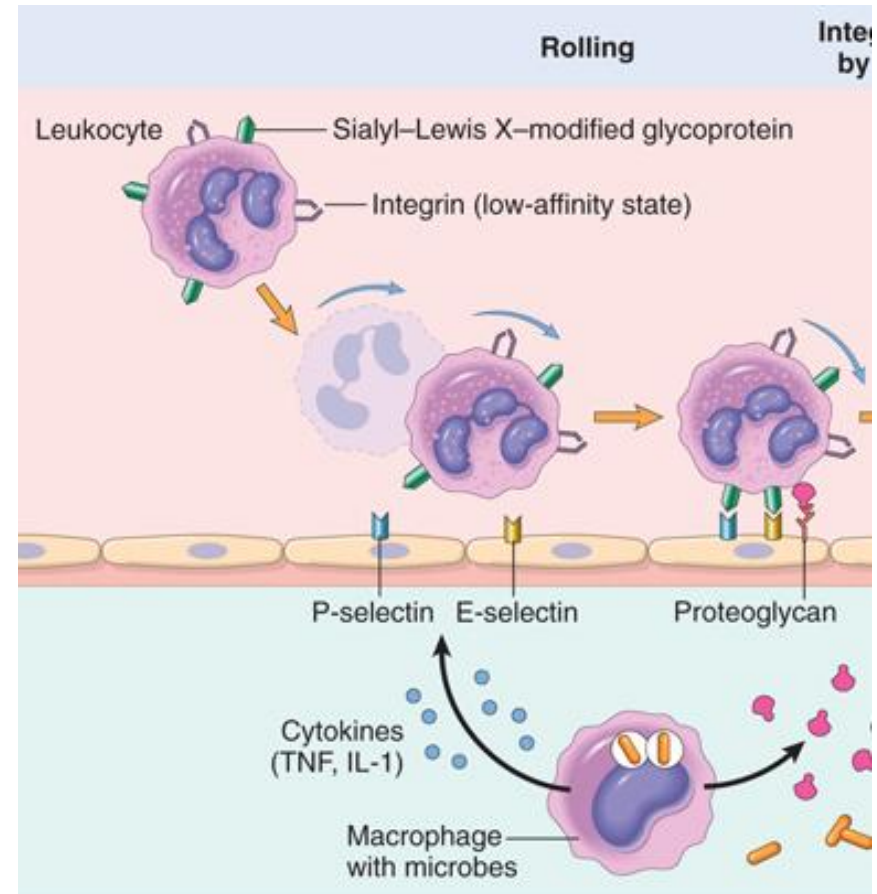
- Les **sélectines** (E-sélectine ELAM1,...) sont impliquées dans la phase initiale (roulement, **adhérence labile**). Les **intégrines** (LFA-1, VLA-4,...) interviennent dans la phase suivante d'**adhérence forte**.
- La **transmigration** est rendue possible par l'écartement des cellules endothéliales, la **mobilité et la déformabilité** du cytoplasme des polynucléaires. Ils peuvent émettre des pseudopodes, leur noyau est segmenté, formé de plusieurs masses chromatiniennes de diamètre réduit, ce qui leur permet de se faufiler entre deux cellules endothéliales. Cette transmigration implique aussi des **molécules d'adhésion** (CD31 appelée aussi PECAM-1,...)
- Les polynucléaires traversent ensuite la **membrane basale**, localement dissoute par leurs enzymes (collagénases,...).

Recrutement des leucocytes

- *Leucocytes normalement s'écoulent rapidement dans le sang*
- interactions des molécules d'adhésion sur les leucocytes et les surfaces endothéliales
 - margination et roulement
 - adhésion
 - transmigration
 - chimiotactisme
- **Margination et Roulement**
 - **veinules post-capillaires**: les cellules circulantes sont balayées par un flux laminaire contre la paroi du vaisseau
 - la **stase** s'installe: *margination*.
 - **cytokines et d'autres médiateurs** produits localement: les cellules endothéliales expriment des molécules d'adhésion
 - les cellules se lient et se détachent: *roulement*.

Recrutement des leucocytes

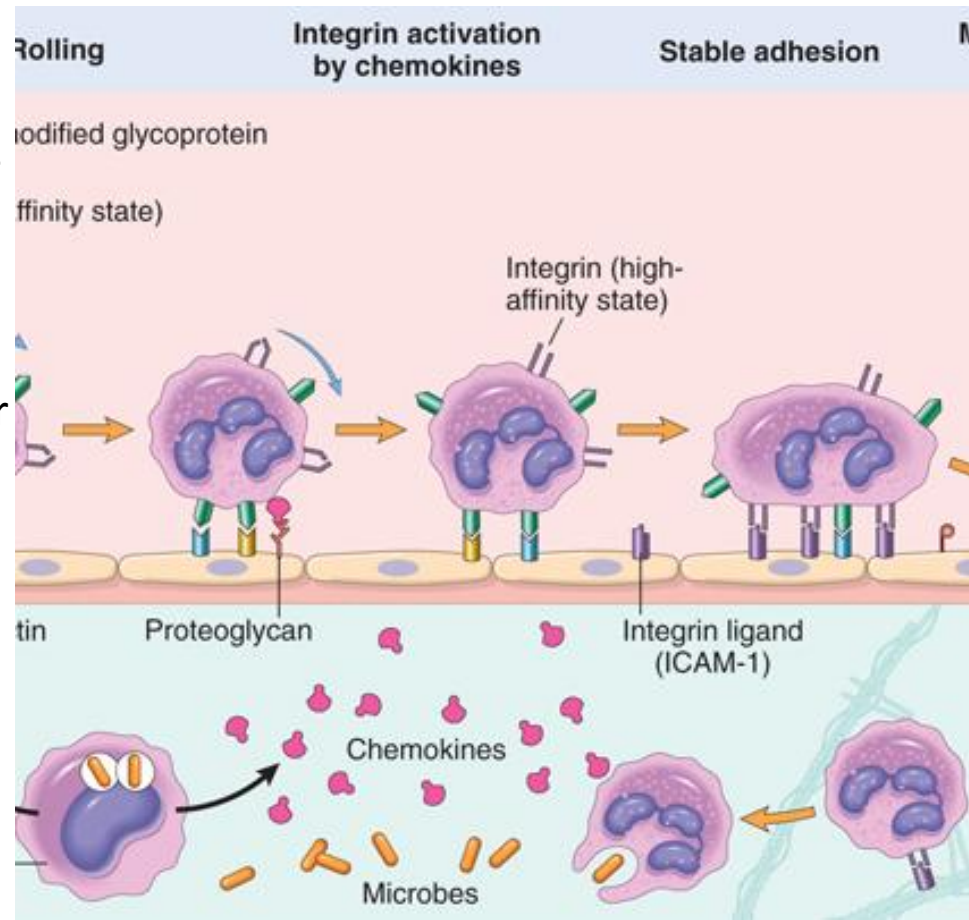
- **Margination et Roulement**
- Les interactions faibles et transitoires impliqués dans le roulement sont médiés par la famille des sélectines des molécules d'adhésion:
 - E-sélectine (CD62E)
 - P-sélectine (CD62P)
 - L-sélectine (CD62L)
- Cellules endothéliales non activées: la P-sélectine se trouve principalement dans les corps intracellulaires de Weibel-Palade



Recrutement des leucocytes

Adhésion

- médiée par les **intégrines** exprimées sur la surface des cellules de **leucocytes** qui interagissent avec leur ligand sur les cellules endothéliales
- Forme de faible affinité (**adhérence labile**) et n'adhèrent pas à leurs ligands spécifiques jusqu'à être activés par des chimiokines.
- Les chimiokines sont des cytokines chimiotactiques qui sont sécrétées par de nombreuses cellules aux sites d'inflammation et sont exprimées sur la surface endothéliale
- Regroupement: conversion à une forme de haute affinité (**adhérence forte**)



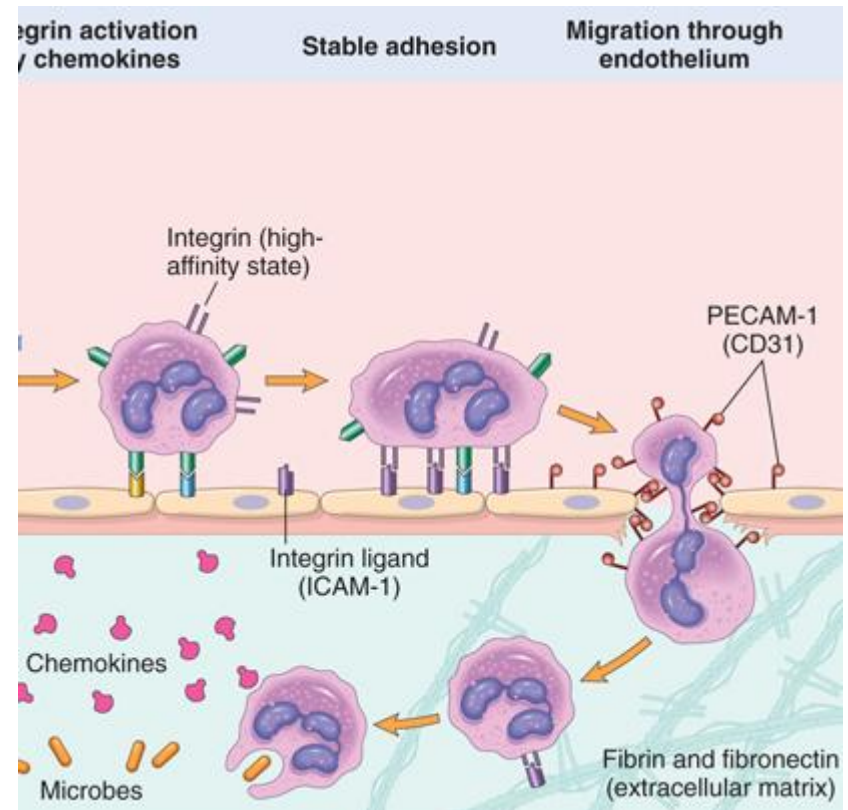
Molécules d'Adhesion

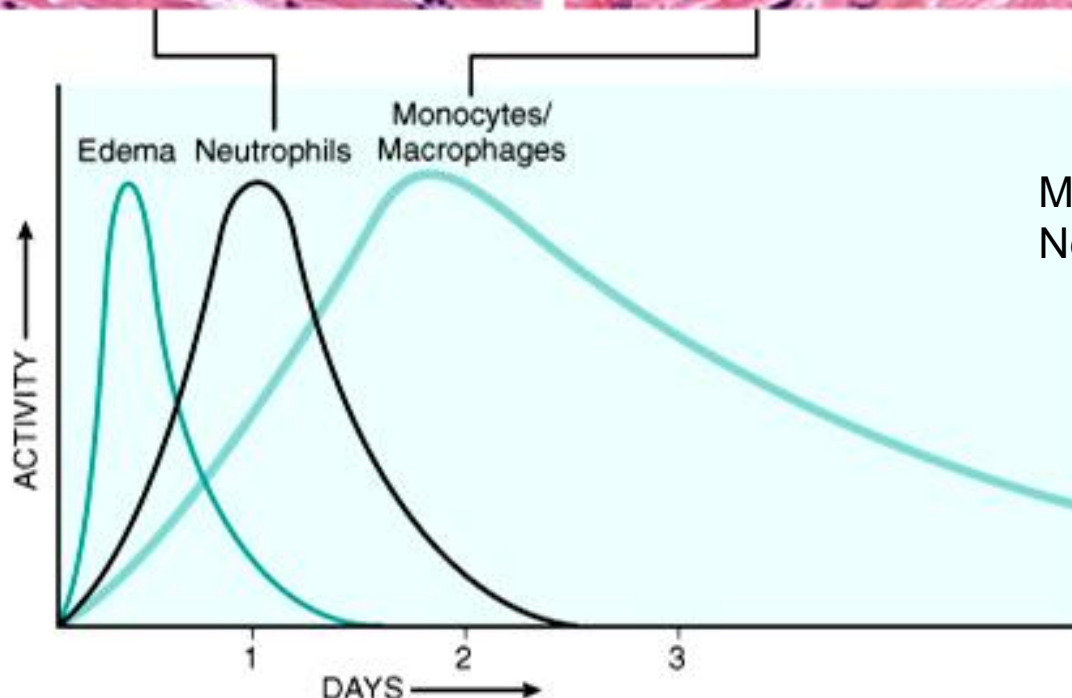
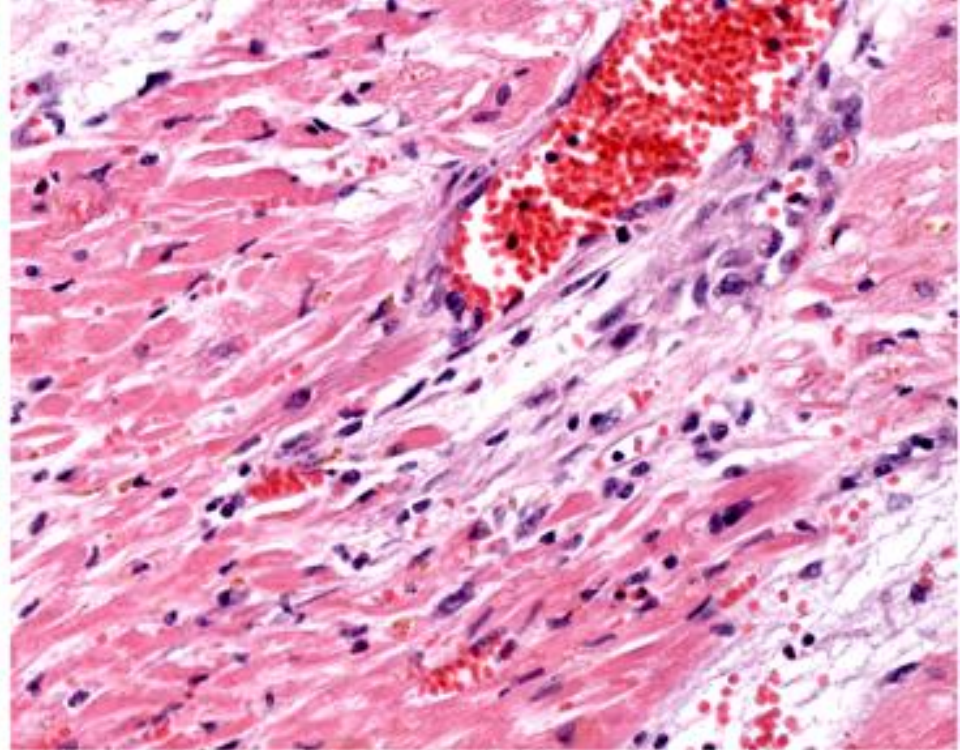
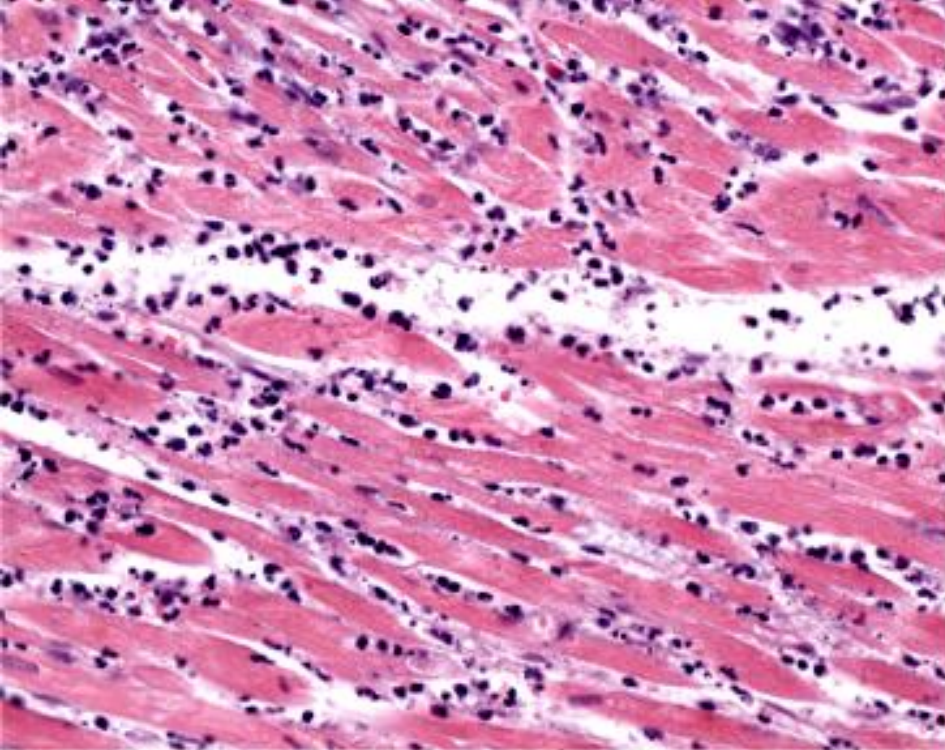
Endothelial Molecule	Leukocyte Molecule	Major Role(s)
Selectins and Selectin Ligands		
P-selectin	Sialyl-Lewis X-modified proteins	Rolling
E-selectin	Sialyl-Lewis X-modified proteins	Rolling and adhesion
GlyCam-1, CD34	L-selectin*	Rolling (neutrophils, monocytes)
Integrins and Integrin Ligands		
ICAM-1 (immunoglobulin family)	CD11/CD18 integrins (LFA-1, Mac-1)	Firm adhesion, arrest, transmigration
VCAM-1 (immunoglobulin family)	VLA-4 integrin	Adhesion
Others		
CD31	CD31 (homotypic interaction)	Transmigration of leukocytes through endothelium

Recrutement des leucocytes

Transmigration

- Insertion entre les cellules au niveau des **jonctions intercellulaires**: *diapédèse*
- entraîné par les chimiokines
- molécule-1 d'adhésion cellulaire endothéliale plaquettaire (**PECAM-1 / CD31**) intervient dans les phénomènes de liaison nécessaires pour les leucocytes à traverser l'endothélium
- leucocytes sécrètent des **collagénases**





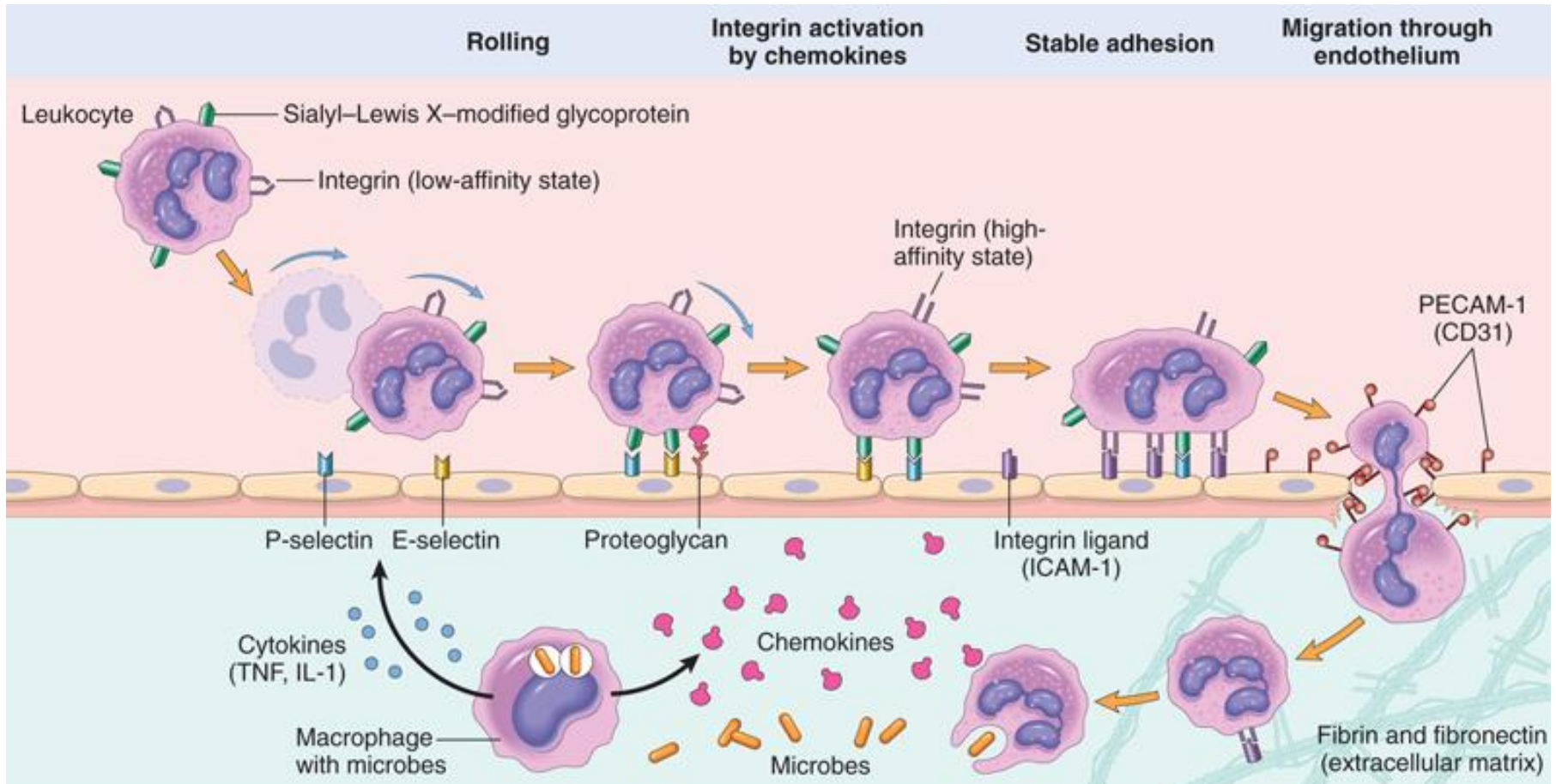
Myocardec:
Nécrose ischémique

Recrutement des leucocytes

Chimiotactisme

- **déplacement** vers les sites d'infection ou de lésion selon un gradient chimique:
 - **produits bactériens**
 - **Cytokines**, en particulier ceux de la famille des chimiokines
 - Composants du système du **complément**, en particulier C5
 - Produits du métabolisme de la voie de la lipoxgénase de l'**acide arachidonique** (AA), en particulier leucotriène B4 (LTB4)
- Molécules chimiotactiques se lient à des récepteurs de surface cellulaire, ce qui déclenche l'assemblage des éléments contractiles du **cytosquelette**
- Le **type d'émigration leucocytaire** varie en fonction de l'âge de la réponse inflammatoire et le type de stimulus:
 - neutrophiles prédominent pendant les 6 à 24 premières heures
 - monocytes dans les 24 à 48 heures
- Il y a des exceptions.

Recrutement des leucocytes



RÉSUMÉ

Le recrutement des leucocytes aux sites d'inflammation

- Les leucocytes sont **recrutés du sang** dans le tissu extravasculaire, où les pathogènes infectieux, ou des tissus altérés sont localisés, et sont activés pour s'acquitter de leurs fonctions.
- Le recrutement des leucocytes est un processus multi-étape consiste en une **fixation faible et roulement** sur l'endothélium (médiée par les sélectines); puis **fixation ferme** à l'endothélium (médiée par les intégrines) et la **migration** à travers les jonctions.
- Différentes **cytokines** favorisent l'expression des ligands sélectines et des intégrines sur l'endothélium (TNF, IL-1), l'augmentation de l'avidité des intégrines pour leurs ligands (chimiokines), et la **promotion de la migration** directionnelle des leucocytes (aussi chimiokines). Beaucoup de ces cytokines sont produites par les **macrophages tissulaires** et d'autres cellules en réponse aux agents pathogènes ou des tissus altérés.
- Les **neutrophiles** prédominent dans l'infiltrat inflammatoire précoce et sont ensuite remplacés par des **macrophages**.

- Les polynucléaires quittent l'environnement des vaisseaux, attirés par un phénomène de **chimiotactisme** et exercent éventuellement une activité de phagocytose. Le polynucléaire est une cellule à **durée de vie limitée** (de l'ordre de 24h à 48h); il est rapidement détruit dans le foyer inflammatoire.
- Il peut, dans certains cas, se charger de graisse et perdre son noyau qui se pycnose.
- Lorsque les polynucléaires ainsi altérés sont en grand nombre, ils forment, avec les débris de la nécrose tissulaire, ce que l'on appelle le **pus**, liquide plus ou moins consistant défini comme une accumulation de polynucléaires altérés; le polynucléaire altéré porte le nom de **pyocyte**.

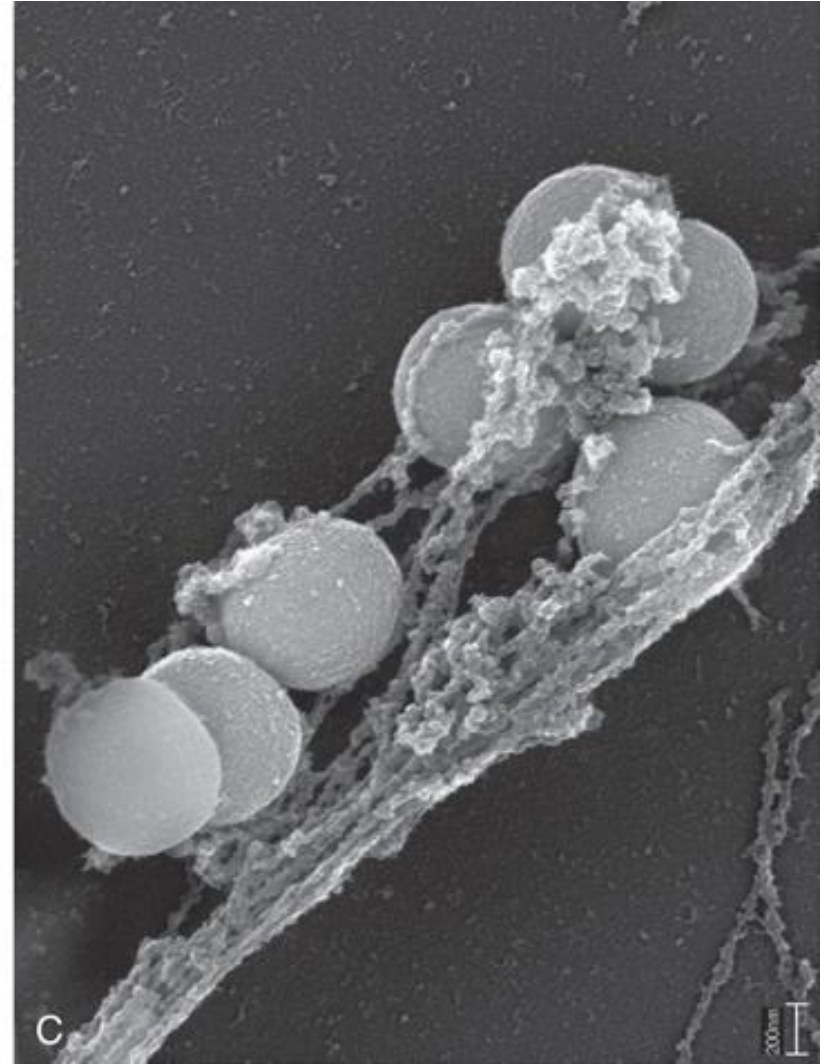
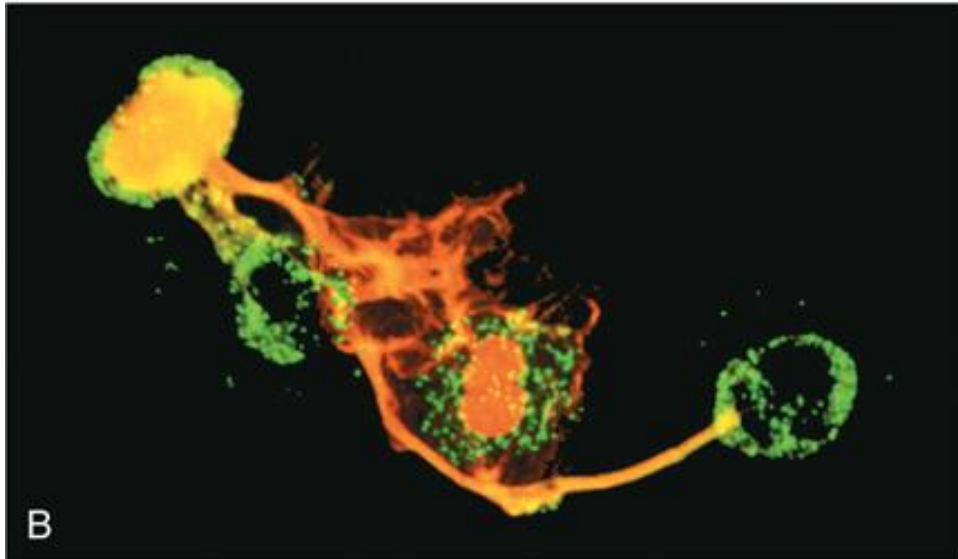
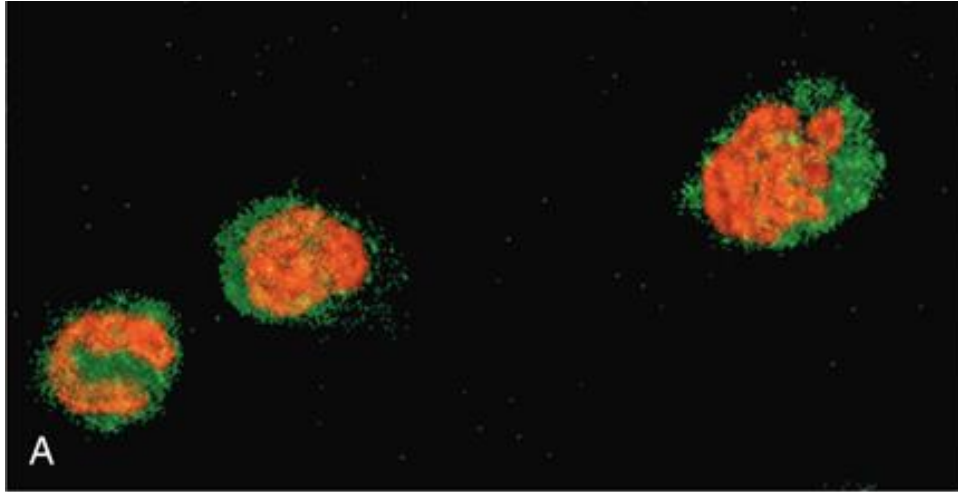
D) L'EXSUDAT INFLAMMATOIRE

- Au terme des événements qui viennent d'être décrits, un **liquide** riche en **protéines**, contenant plus ou moins de **fibrine**, plus ou moins de **polynucléaires**, avec ou sans pus, s'est accumulé dans le tissu. L'ensemble de ces éléments issus des vaisseaux pour passer dans le tissu conjonctif ou se répandre à la surface d'une plaie ouverte constitue l'exsudat inflammatoire.
- La réaction vasculo-sanguine constitue la **phase exsudative** de l'inflammation. Le terme d'inflammation exsudative est utilisé lorsque les phénomènes vasculo-sanguins dominent le tableau anatomoclinique.

**** *Pièges extracellulaires des neutrophiles (NETs)***

- Réseaux fibrillaires extracellulaires produits par les neutrophiles en réponse à des agents pathogènes infectieux et des médiateurs inflammatoires (tels que les chimiokines, des cytokines, des protéines du complément)
- Filets de chromatine nucléaire incrustés des protéines de granulations, tels que des peptides antimicrobiens et des enzymes
- fourni une concentration élevée de substances antimicrobiennes dans les sites d'infection et prévient la propagation.

Neutrophil Extracellular Traps (NETs)



2. LA RÉACTION CELLULAIRE ET LA FORMATION DU GRANULOME INFLAMMATOIRE

- Rapidement, le foyer inflammatoire s'enrichit en cellules de provenance variée.
- Les polynucléaires arrivés dès la phase vasculo-sanguine sont suivis rapidement par d'autres cellules sanguines, les monocytes-macrophages. Les cellules macrophagiques résidant dans les tissus (les « histiocytes ») sont activées et se multiplient comme les fibroblastes (eux aussi résidant dans les tissus) et les cellules lymphoïdes (lymphocytes et plasmocytes).
- On donne à l'ensemble des cellules présentes dans le foyer inflammatoire le nom de granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire. Il est constitué d'éléments ayant des spécialités fonctionnelles différentes:
 - phagocytes
 - cellules immunologiquement compétentes,
 - fibroblastes.

A) LES PHAGOCYTES ET LA PHAGOCYTOSE

- Les phagocytes comprennent les polynucléaires et les macrophages

1) la phagocytose

- *La phagocytose est l'**englobement** dans le cytoplasme du phagocyte d'une particule étrangère vivante ou inerte digérée par les enzymes protéolytiques des lysosomes (hydrolases, phosphatases, élastases, collagénases, etc.). Elle se déroule en plusieurs étapes :*
 - 1. Reconnaissance et adhérence: les **opsonines**. Le plus souvent, la phagocytose n'est possible que lorsque la particule à phagocyter est englobée par une molécule protéique appelée opsonine. Les deux opsonines les mieux connues sont les **IgG et C3b**. A chacune de ces opsonines correspond un récepteur spécifique qui, localisé à la membrane du phagocyte, permet l'**adhérence** entre le phagocyte et l'ensemble opsonine - particule à phagocyter.
 - 2. Englobement dans une vacuole cytoplasmique.
 - 3. Fusion de cette vacuole avec un lysosome pour former un **phagolysosome** au sein duquel le corps phagocyté sera détruit par les enzymes.

2) la déterision

- *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 déterision est un **préliminaire indispensable** à la guérison: faute de déterision, le processus inflammatoire persiste sous une forme modifiée et passe à la chronicité.
- Dans la plupart des cas, la déterision repose sur les **phagocytes** qui assurent 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 **déterision 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 du pus. Celui-ci doit alors nécessairement être évacué à l'extérieur (« **déterision externe** ») par une excision chirurgicale ou par une ouverture spontanée (fistulisation). La déterision n'est souvent que partielle et la persistance d'éléments nécrosés non détergés entretient indéfiniment le processus inflammatoire qui évolue vers la chronicité.

B) LES CELLULES IMMUNOLOGIQUEMENT COMPETENTES

- Ce sont des lymphocytes T, supports de l'immunité cellulaire et des lymphocytes B qui se transforment en plasmocytes et sécrètent des immunoglobulines spécifiquement dirigées contre les antigènes présents dans le foyer inflammatoire; ceci permet la formation locale de complexes immuns. Des marqueurs immunohistochimiques permettent de différencier les différentes populations lymphocytaires : les lymphocytes B sont marqués par l'anticorps anti- CD20 (CD20+), et les lymphocytes T par l'anticorps anti-CD3 (CD3+).

C) LES FIBROBLASTES

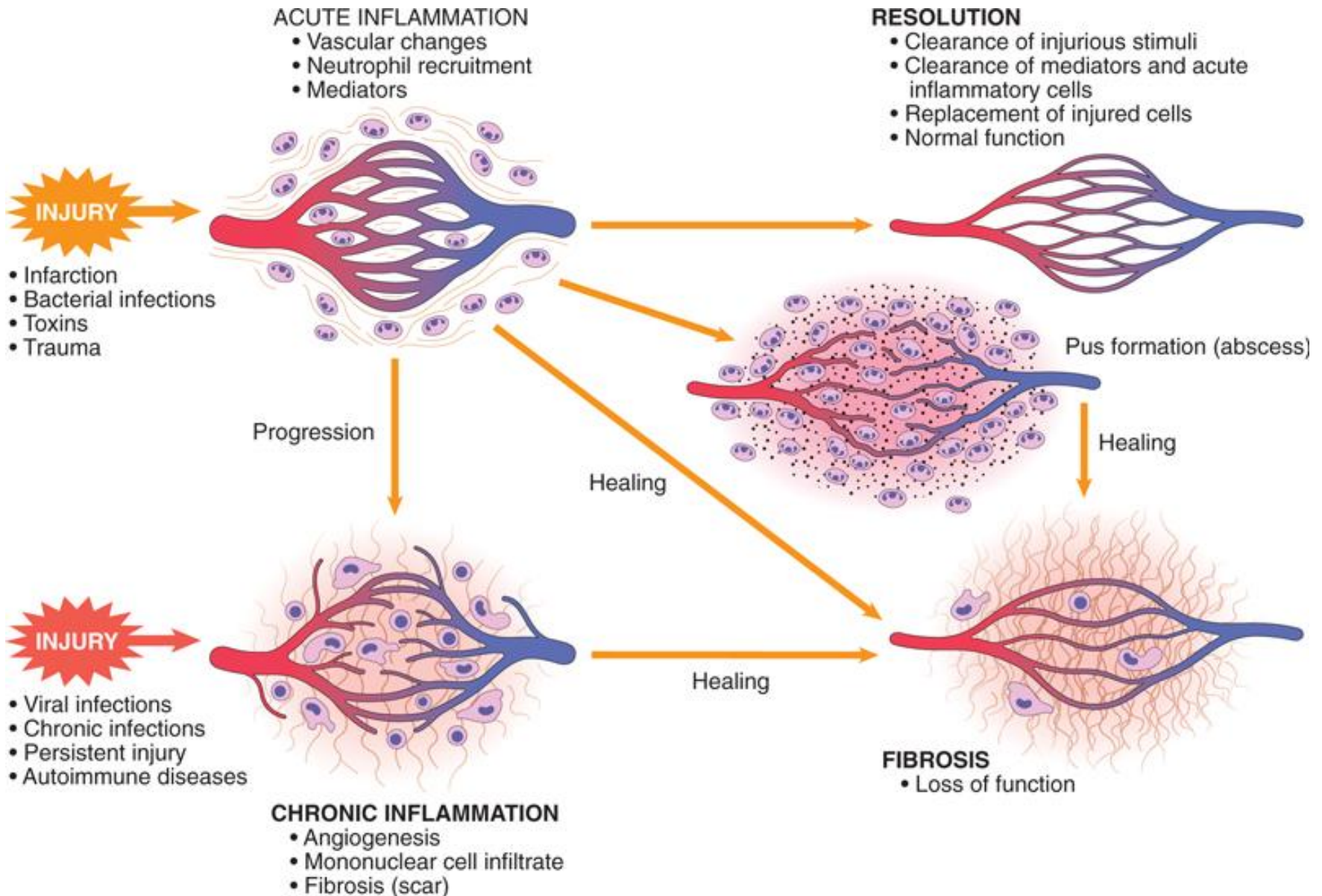
- Ces cellules sont capables d'assurer la synthèse des différents constituants du tissu conjonctif auquel elles appartiennent. Elles prolifèrent dès le début du processus inflammatoire et élaborent des éléments qui permettent la **reconstitution** des tissus conjonctifs détruits. Lors de la phase de réparation, ils subissent une différenciation particulière et acquièrent un phénotype intermédiaire entre celui du fibroblaste normal et celui de la cellule musculaire lisse. Ce fibroblaste transformé est appelé **myofibroblaste**, cellule ayant gardé les capacités de synthèse du fibroblaste et ayant acquis la contractilité de la cellule musculaire lisse. Ces propriétés sont utiles dans la **coaptation** des plaies, par exemple.

3. RÉPARATION: REGENERATION ET CICATRISATION

- Le remplacement des cellules lésées ou détruites et la réparation des tissus au décours d'une inflammation sont indispensables à la survie de l'organisme. La réparation tissulaire met en jeu deux processus :
 - (1) la **régénération**, remplacement des cellules parenchymateuses lésées par des cellules du même type,
 - (2) le **remplacement** de la perte de substance par du tissu conjonctif (fibrogenèse ou cicatrisation). Ces deux processus contribuent à la réparation tissulaire, dans des proportions variées suivant l'organe et le type de la lésion initiale.
- La réparation par du tissu conjonctif est un processus général succédant à une nécrose tissulaire. Elle met en jeu les fibroblastes présents dans le foyer inflammatoire ou à son pourtour. La formation de ce tissu nécessite une néovascularisation par bourgeonnement des anses capillaires des tissus sains avoisinants.

- La réparation survient précocement au cours de l'inflammation. Les fibroblastes et les cellules endothéliales prolifèrent pour former vers le **3ème jour** un tissu caractéristique de la cicatrisation, jeune et hypervascularisé, dénommé **tissu de granulation** ou bourgeon charnu. C'est l'aspect rose, mou et granuleux qui est à l'origine de ces termes.
- Ce processus comporte quatre étapes :
 - l'angiogenèse (formation de nouveaux vaisseaux par bourgeonnement des vaisseaux préexistants)
 - la migration et la prolifération des fibroblastes
 - le dépôt de matrice extracellulaire
 - la maturation du tissu fibreux (ou remodelage)

Résultats de l'inflammation aiguë



FIN de la 1ere Partie

Merci de votre Attention