

Le Processus Inflammatoire : Une Réponse Stratégique de l'Organisme

Cours Complet pour la 3^{ème} Année de Médecine Dentaire



Pr A. Belarbi, Faculté de Médecine d'Alger
2025-2026

Définition : La Réponse Fondamentale à une Aggression

Définition Clé :

L'inflammation est l'ensemble des réactions de l'organisme, tissulaires et humorales (Q1), locales et générales, à toute forme d'agression susceptible de perturber son équilibre biologique.

Buts Stratégiques du Processus :

- **Défense** : Éliminer l'agent pathogène et ses toxines. (Q1)
- **Nettoyage** : Assurer la détersión des tissus nécrosés.
- **Réparation** : Réparer les lésions tissulaires (Q1) et préparer la cicatrisation.
- En résumé, c'est un processus habituellement bénéfique pour l'organisme.



Agression

Défense

Réparation

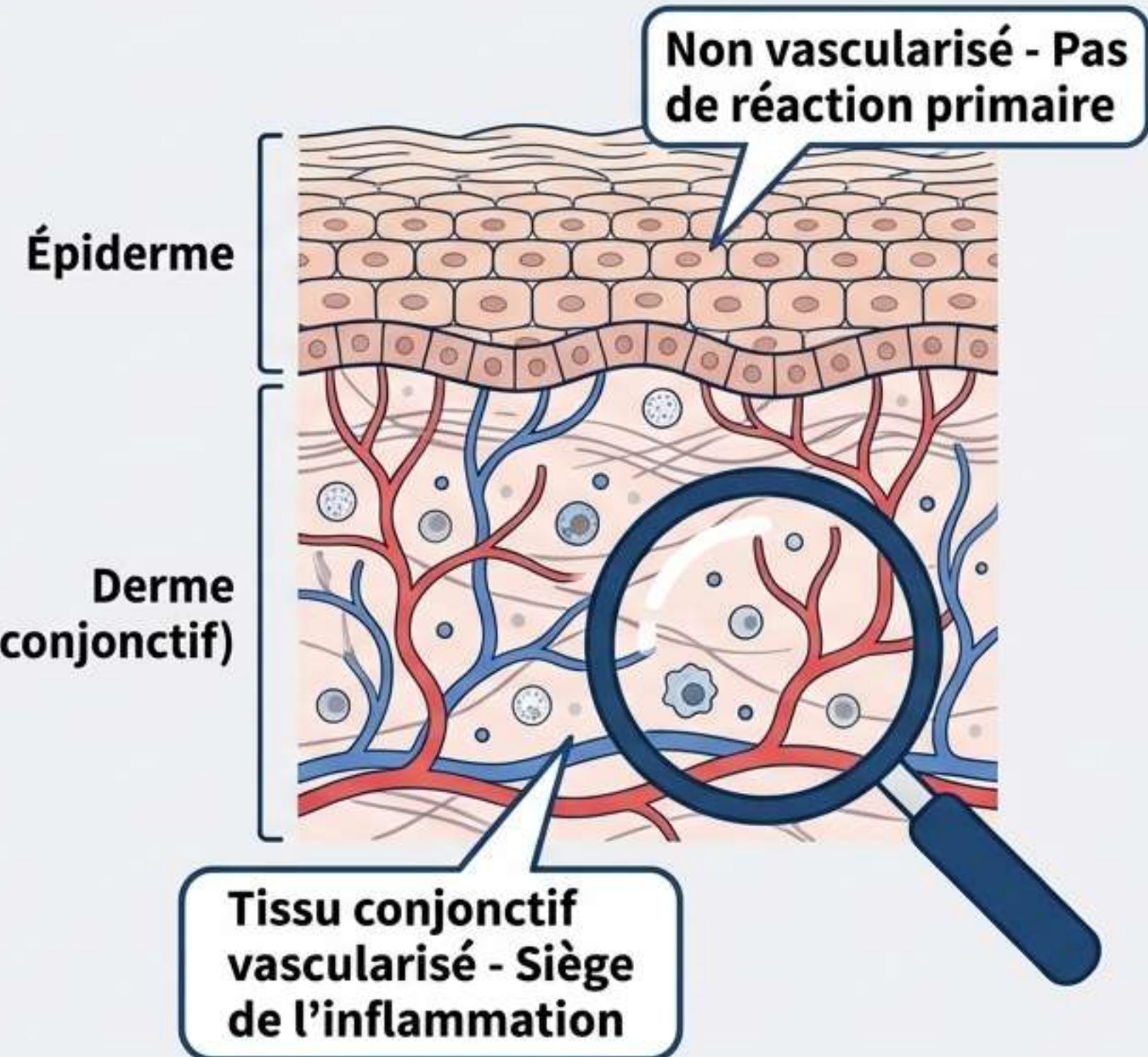
Le Champ de Bataille : Tissu Conjonctif et Distinction Clé

Inflammation vs. Infection :

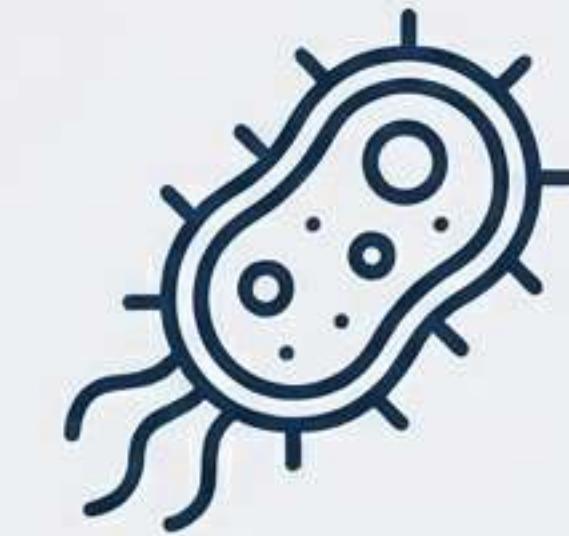
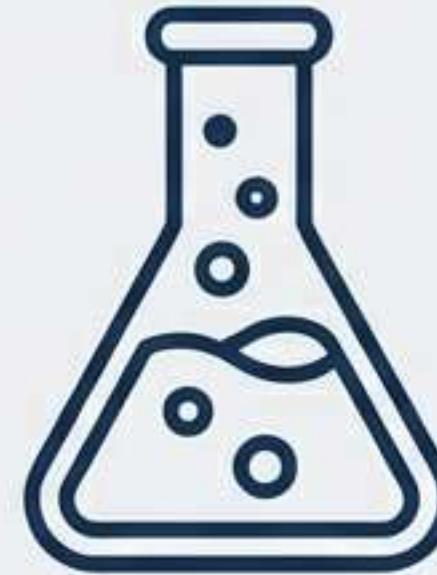
- **Infection** : C'est une inflammation spécifiquement causée par un agent pathogène vivant (bactérie, virus, parasite).
- **Inflammation** : C'est la réponse générale à TOUTE agression.
- **Conclusion** : Toute infection est une inflammation, mais toute inflammation n'est pas forcément une infection.

Le Siège de l'Inflammation :

- La réaction inflammatoire se déroule toujours dans le tissu conjonctif vascularisé. (Q2)
- Elle ne peut pas se dérouler dans un tissu non vascularisé comme un tissu épithélial. (Q2)
- L'activation des cellules endothéliales est un processus crucial de l'inflammation aiguë.



Les Déclencheurs : Identification des Agents Agressifs



1. Agents Physiques :

- **Traumatismes** : Coupure, piqûre, morsure.
- **Agents thermiques** : Chaleur, froid.
Chaleur, froid.
- **Radiations** : Radiations ionisantes.



2. Agents Chimiques :

- **Toxines et Venins** : Venins de serpents, insectes, plantes.
- **Corps étrangers** :
 - Exogènes : Talc.
 - Endogènes : Cristaux d'acide urique (goutte).

3. Agents Biologiques :

- Virus, bactéries, parasites (provoquant une **infection**).

Les Acteurs Cellulaires : Les Unités de Défense de l'Organisme



Cellules Endothéliales :

Contrôlent la perméabilité vasculaire et l'adhésion des leucocytes. Jouent un rôle de présentation de l'antigène (Ag).



Monocytes / Macrophages :

Phagocytose (Q7), détersions, présentation de l'Ag, régulation.



Polynucléaires (PN) :

- **Neutrophiles** : Phagocytose (microphages) (Q7), action bactéricide (lysozyme, protéases).
- **Éosinophiles** : Impliqués dans les parasitoses et les réactions allergiques.
- **Basophiles / Mastocytes** : Médiateurs clés de l'allergie (libèrent histamine).



Lymphocytes :

- **LB** : Support de l'immunité humorale.
- **LT** : Immunité cellulaire, libèrent des médiateurs (interférons).



Fibroblastes : Cellules conjonctives responsables de la synthèse de la matrice et de la cicatrisation.

L'Arsenal Chimique : Médiateurs de la Réponse Inflammatoire

Un réseau complexe de molécules orchestre les événements vasculaires et cellulaires.

| Catégorie | Médiateurs Clés | Origine | Actions Principales |
|----------------------------------|---|------------------------------|---|
| Médiateurs Plasmatiques | Système des Kinines (Bradykinine) | Plasma (via Facteur Hageman) | Vasodilatation (Q5), ↑ perméabilité, douleur |
| | Système du Complément | Plasma | Opsonisation (facilite phagocytose), chimiotactisme |
| | Facteurs de Coagulation (Plasmine) | Plasma | Vasodilatation, chimiotactisme |
| Amines Vaso-actives | Histamine , Sérotonine | Mastocytes, Plaquettes | Vasodilatation (Q5), ↑ perméabilité vasculaire |
| Dérivés de l'Acide Arachidonique | Prostaglandines , Leucotriènes | Lipides membranaires | Vasodilatation, douleur, fièvre, chimiotactisme |
| Cytokines | Interleukines (IL-1, IL-6) , TNF | Monocytes, Lymphocytes | Activation endothéliale, fièvre, réponse systémique |
| | Interférons (IFN) | Lymphocytes | Réponse antivirale |

Inflammation Aiguë Phase 1 : L'Alerte Vasculaire et l'Exsudat

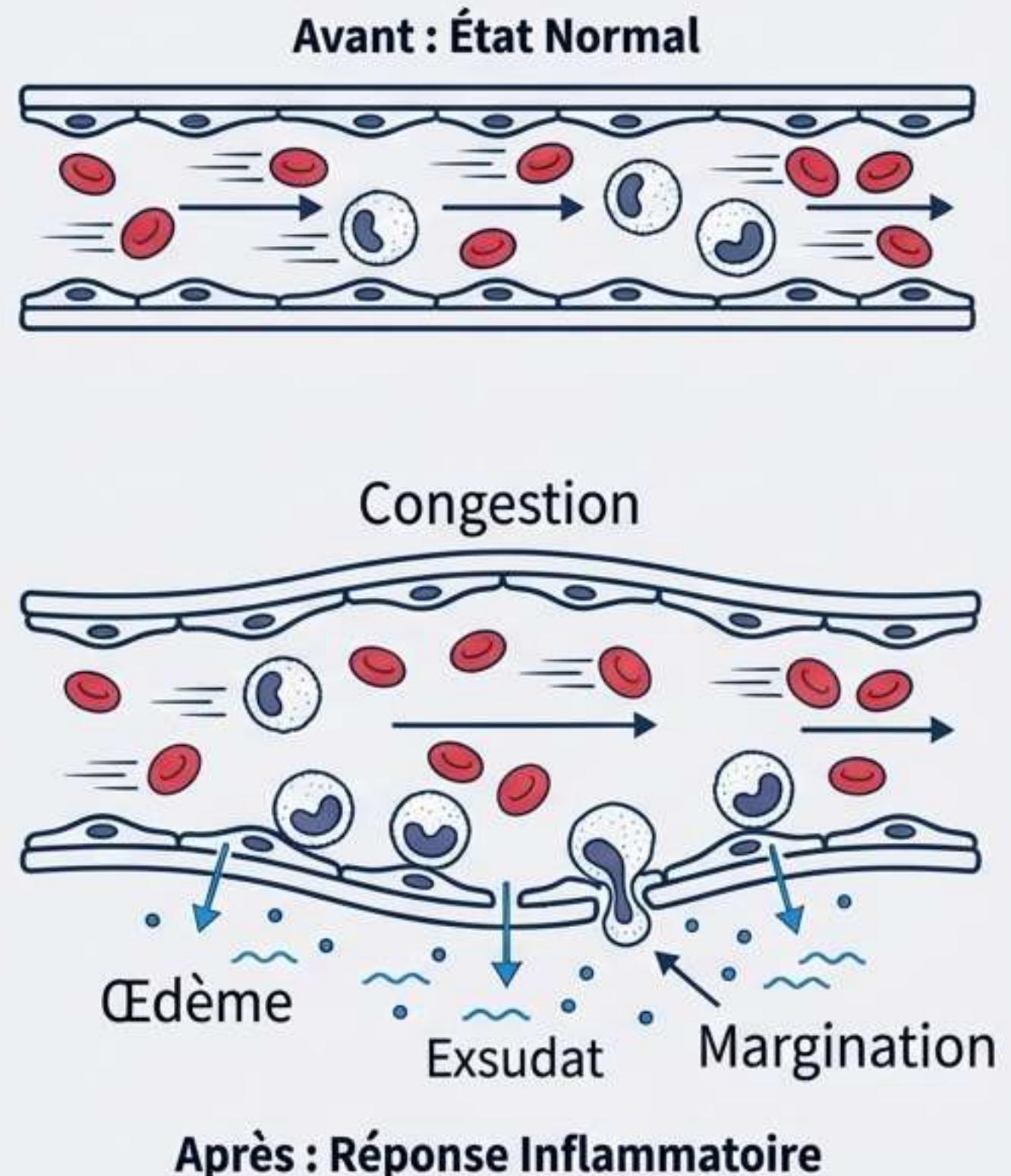
La réponse immédiate à l'agression se déroule en deux étapes clés.

1. La Congestion Active :

- **Mécanisme :** Vasodilatation des artéries, capillaires et veines, provoquée par des médiateurs comme l'histamine et les kinines (Q5).
- **Conséquences :**
 - Augmentation du flux sanguin local.
 - Ralentissement du courant sanguin, favorisant la margination des leucocytes.
- **Signes Cliniques :** Rougeur et augmentation de la chaleur locale.

2. L'Œdème Inflammatoire :

- **Mécanisme :** Fuite de liquide riche en protéines (exsudat) du sang vers les tissus.
- **Cause principale :** L'augmentation de la perméabilité vasculaire (Q6), combinée à l'augmentation de la pression hydrostatique due à la congestion.
- **Signe Clinique :** Tuméfaction tissulaire (gonflement).

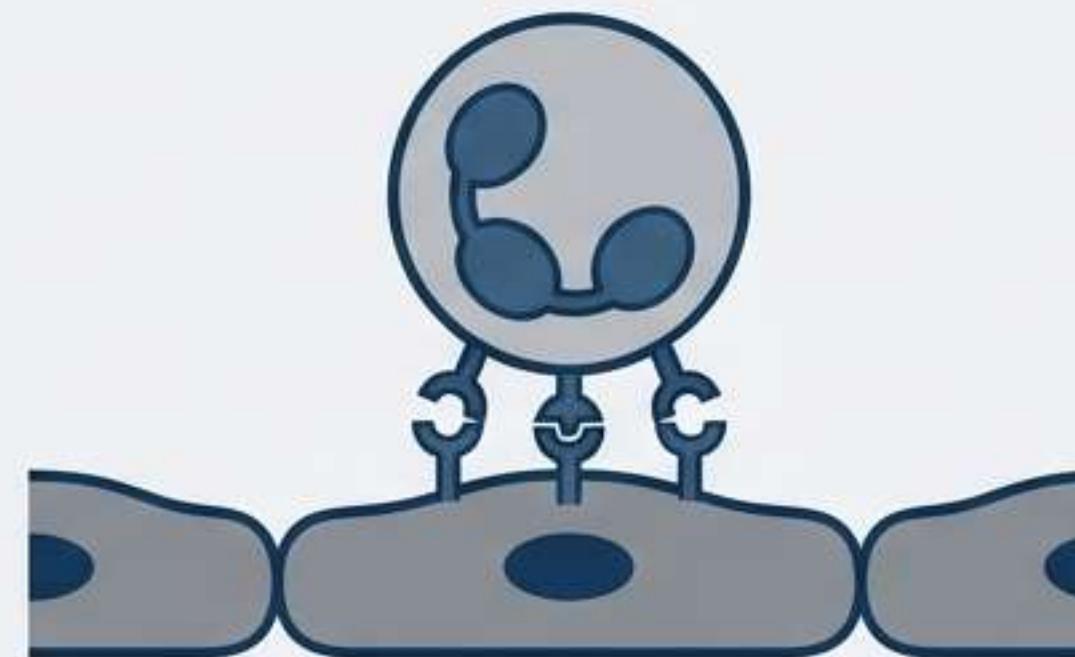
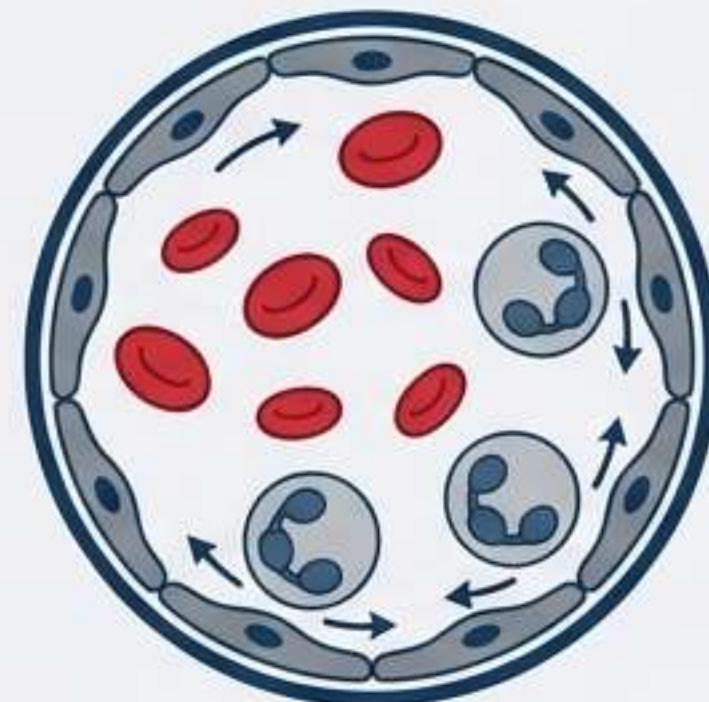


Inflammation Aiguë Phase 2 : La Diapédèse ou l'Arrivée des Troupes

La diapédèse est le processus **actif** (Q3) par lequel les leucocytes traversent la paroi vasculaire pour atteindre le site de l'agression.

- Les Étapes Séquentielles :

1. **Margination** : Le ralentissement du flux sanguin permet aux leucocytes de quitter le courant central et de se positionner le long de la paroi endothéliale. (Q3)
2. **Adhésion** : Les leucocytes adhèrent fermement aux cellules endothéliales via des molécules d'adhésion spécifiques (récepteurs de surface). (Q3)
3. **Transmigration** : Les leucocytes émettent des pseudopodes (Q4) et se faufilent activement entre les cellules endothéliales (Q4), en dépolymérisant temporairement la membrane basale. (Q3)



Margination

Adhésion

Transmigration

Inflammation Aiguë Phase 3 : L'Action Cellulaire et la Phagocytose

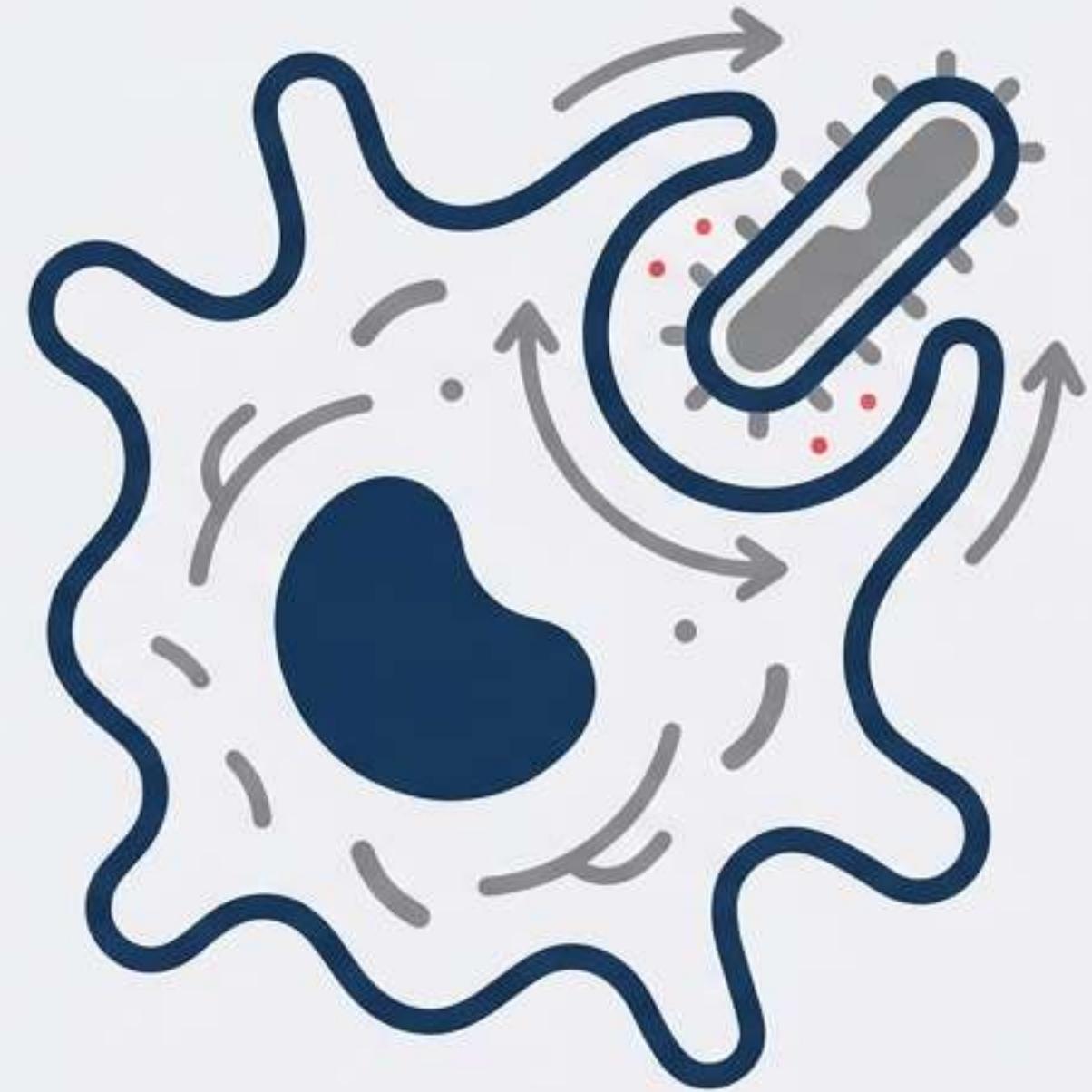
Une fois dans les tissus, les cellules immunitaires s'organisent et agissent.

Le Granulome Inflammatoire :

- C'est l'infiltrat cellulaire polymorphe qui se forme dans le tissu conjonctif.
- **Composition :** Principalement des polynucléaires neutrophiles dans la phase aiguë, rejoints par des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes.

La Phagocytose :

- Le processus clé pour éliminer les agents pathogènes et les débris cellulaires.
- Réalisée principalement par les **polynucléaires neutrophiles** et les **monocytes-macrophages**.
- L'action est facilitée par l'**opsonisation** (marquage des cibles par des protéines du complément ou des anticorps).



Phagocytose : Nettoyage du champ de bataille

L'Inflammation Chronique : Quand le Conflit s'Installe

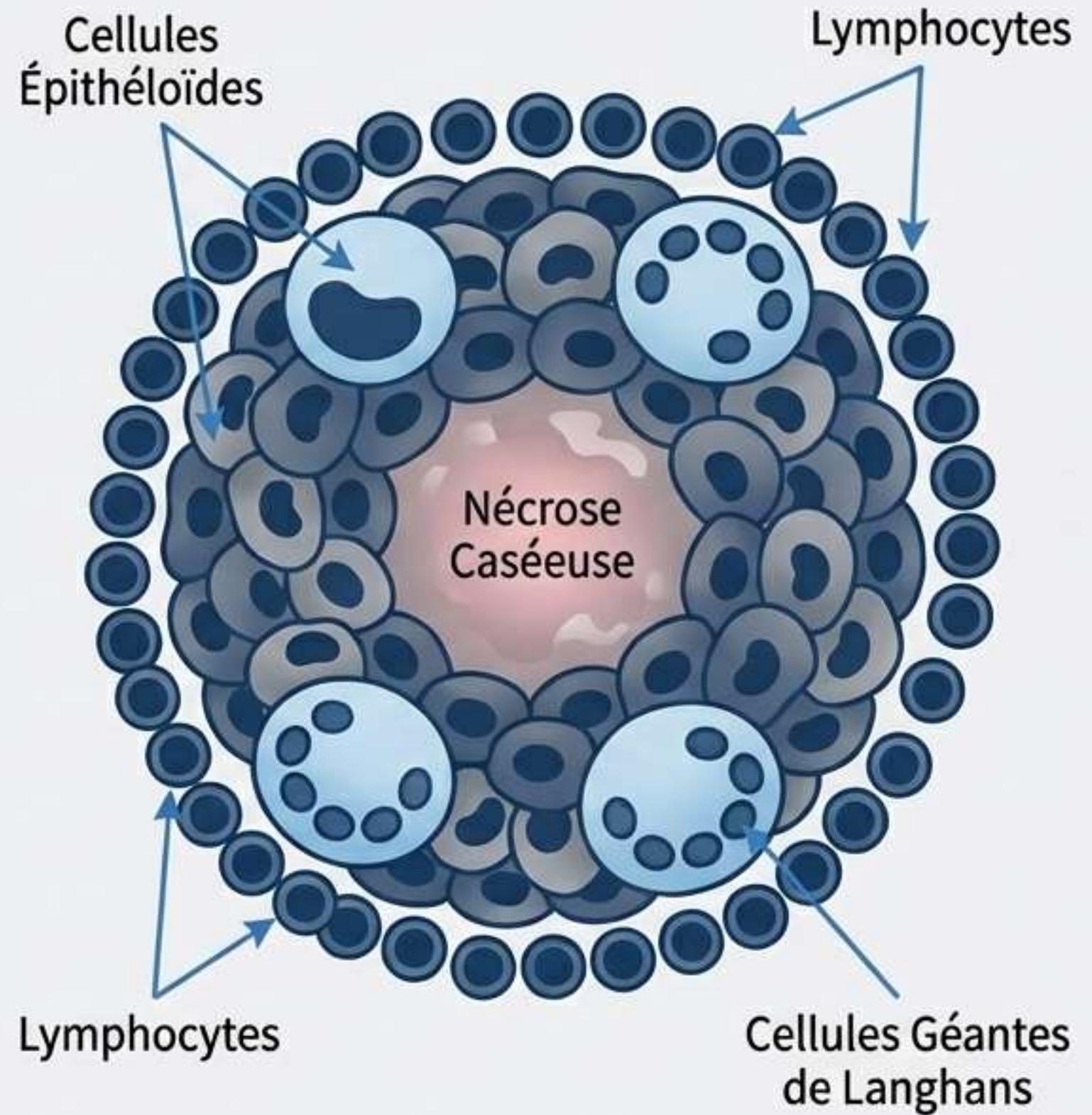
Si l'agression persiste, l'inflammation devient chronique, avec des mécanismes et des acteurs cellulaires distincts.

Formes d'Inflammation Chronique :

- Inflammations chroniques banales.
- Inflammations granulomateuses dites spécifiques :
 - Caractérisées par la présence du **Granulome Tuberculoïde**.
 - **Composition histologique clé :**
 - Cellules épithéloïdes (macrophages modifiés). (Q7)
 - Cellules géantes multinucléées de type Langhans.
 - ± Nécrose caséeuse. (Q8)

Exemple Principal : La Tuberculose

- Le granulome tuberculeux est l'exemple type, caractérisé par une nécrose caséeuse abondante ("++++"). (Q8, Q9)
- Autres étiologies : Sarcoïdose (sans nécrose), lèpre, maladie des griffes du chat, inflammation à corps étranger.



Phase de Réparation : Le Bourgeon Charnu, Tissu de la Cicatrisation

Après la phase de combat, le processus de reconstruction commence. La réparation vise à reconstruire le tissu lésé.

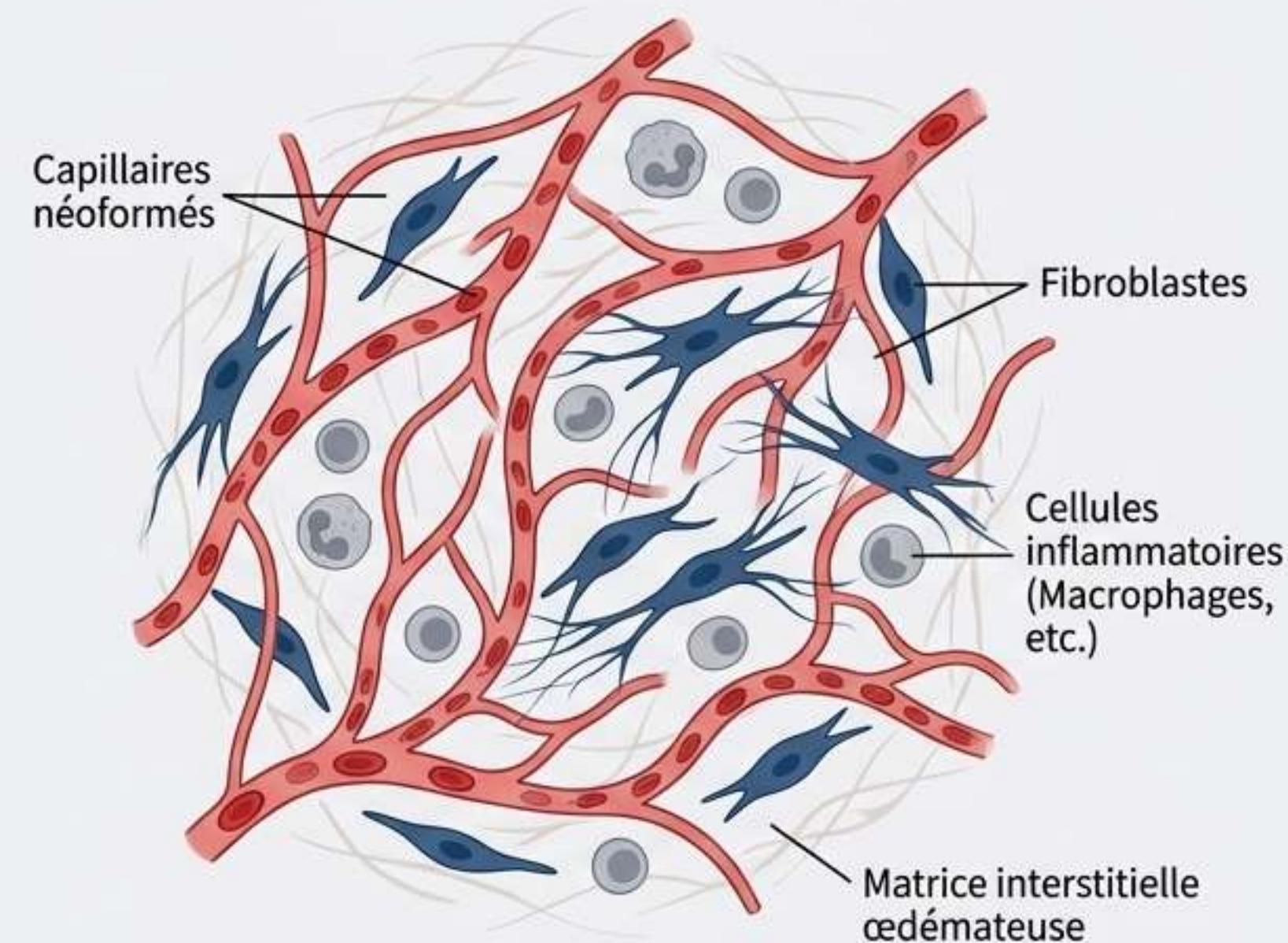
Le Bourgeon Charnu (Tissu de Granulation) :

- * C'est le tissu qui se forme après la phase vasculo-exsudative (Q11) pour combler la perte de substance. (Q11)
- * Son apparition est précoce, commençant quelques jours après l'agression. (Q11)
- * C'est la base à partir de laquelle la cicatrisation aura lieu. (Q11)

Composition du Bourgeon Charnu :

- * **Vaisseaux** : Nombreux capillaires néoformés.
- * **Matrice** : Substance interstitielle lâche et œdémateuse.
- * **Cellules** :
 - Infiltrat inflammatoire résiduel (macrophages, lymphocytes).
 - **Fibroblastes (Q14)** : les cellules clés qui synthétisent le nouveau tissu conjonctif.

Composition du Tissu de Granulation



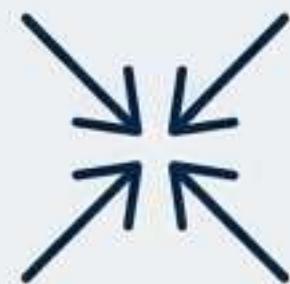
Les Conditions du Succès : Les Piliers d'une Bonne Cicatrisation

Pour une réparation optimale (*restitution ad integrum*), trois conditions sont nécessaires.



1. La Détersión (Nettoyage) :

- Elle est obligatoire et constitue la première étape essentielle. (Q10, Q15)
- **Mécanisme** : Élimination des tissus nécrosés et des débris.
 - **Microscopique** : Assurée par les macrophages (phagocytose).
 - **Macroscopique** : Élimination externe (pus, fistule) si les débris sont abondants.
- Une détersión complète permet une bonne cicatrisation. (Q10)



2. La Coaptation (Rapprochement) :

- Contraction du foyer inflammatoire pour rapprocher les berges de la plaie.
- Peut être spontanée ou artificielle (suture chirurgicale).



3. La Bonne Vascularisation (Trophicité) :

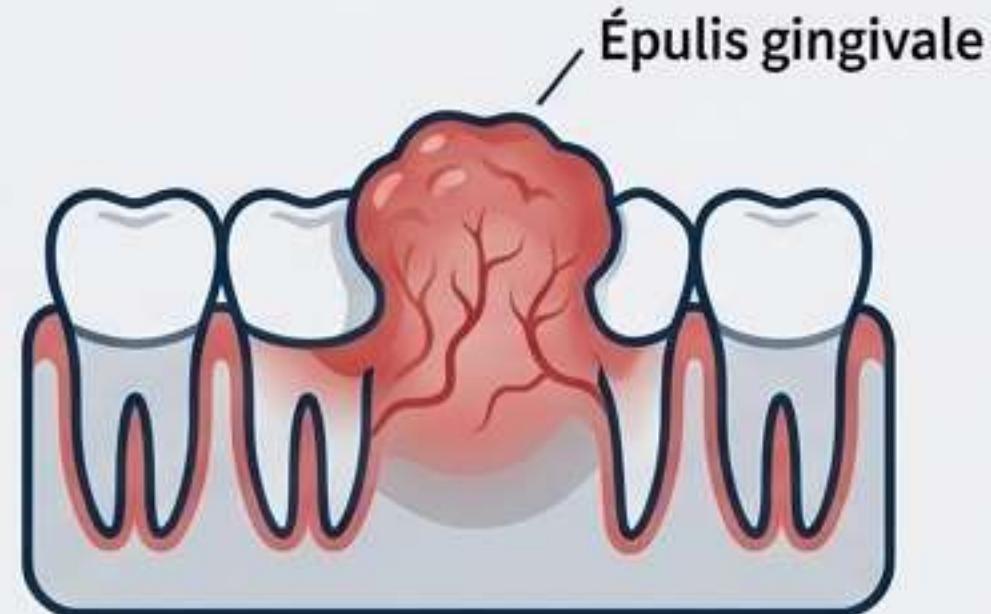
- Indispensable pour l'apport des cellules et des nutriments nécessaires à la réparation. (Q12)
- Une mauvaise vascularisation est un risque de passage à la chronicité (ex : ulcère variqueux).

Cicatrisation Pathologique : Quand la Réparation Déraille

Lorsque les conditions de guérison ne sont pas remplies, l'évolution est moins favorable.

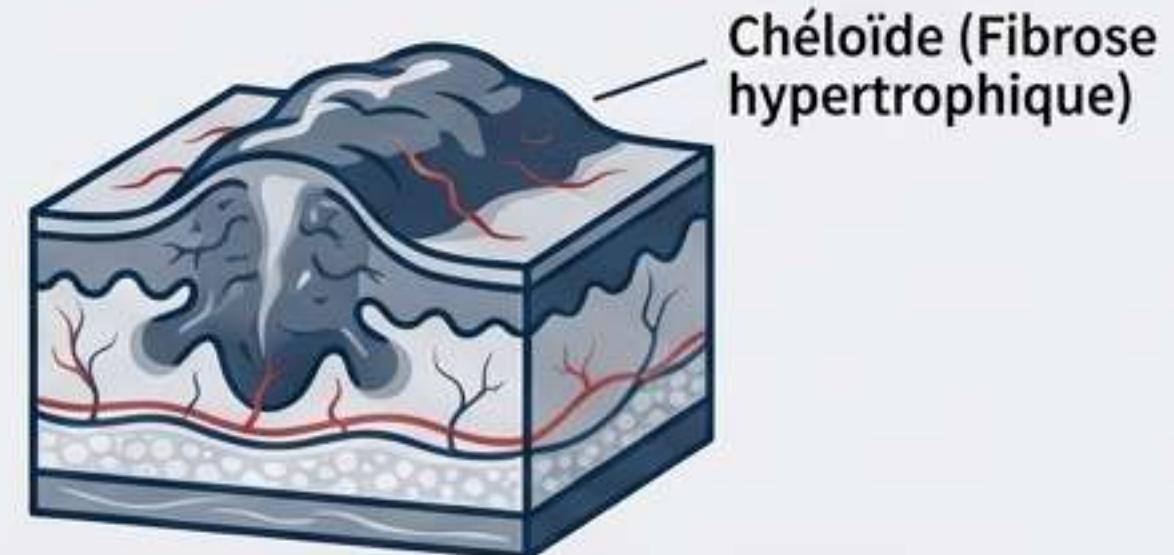
1. Excès de Bourgeon Charnu :

- Le bourgeon charnu se développe de manière exagérée, créant un aspect pseudotumoral.
- **Exemples :**
 - Épulis gingivale (pseudotumeur d'origine inflammatoire). (Q13)
 - Botriomycome (au niveau de la peau).

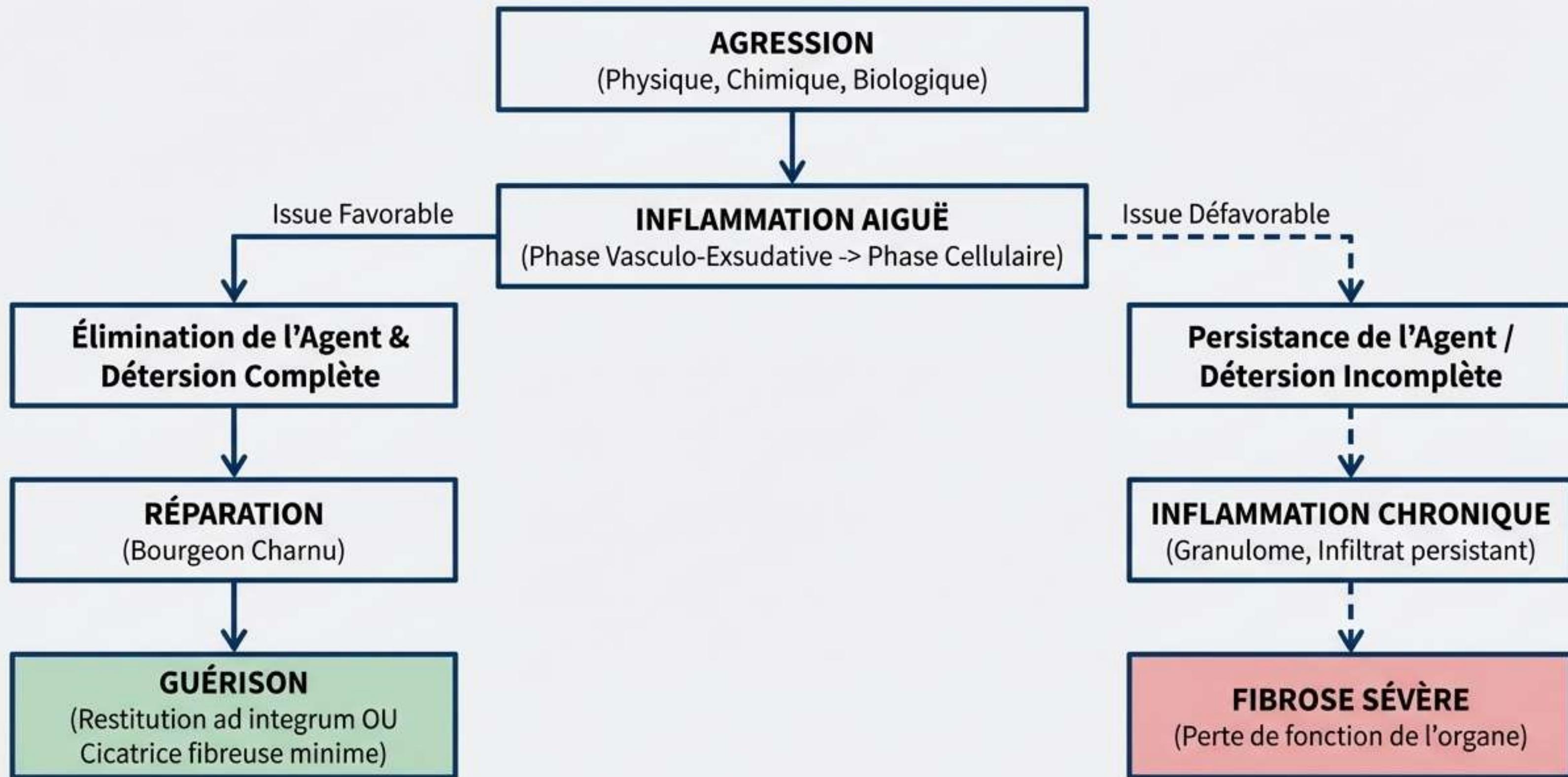


2. La Fibrose (Cicatrisation anormale) :

- **Définition :** Augmentation de la trame conjonctive d'un tissu, remplaçant le parenchyme fonctionnel détruit.
- Concerne les organes sans capacité de régénération (neurones, fibres myocardiques).
- **Types de fibrose :**
 - **Atrophique** : Rétracte l'organe (ex: cicatrices de sialadénite).
 - **Hypertrophique** : Formation excessive de collagène (ex: chéloïde).
 - **Mutilante** : Sclérose d'enkystement d'un abcès dentaire.



Vue d'Ensemble : Les Chemins de l'Inflammation



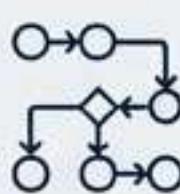
Synthèse Stratégique : Les Principes Clés de l'Inflammation



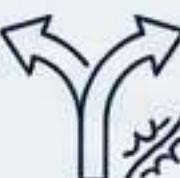
- **Une Réponse à But Précis** : L'inflammation n'est pas une maladie mais une réaction de défense et de réparation orchestrée par l'organisme pour restaurer l'intégrité tissulaire.



- **Un Théâtre d'Opérations Spécifique** : Elle se déroule exclusivement au sein du **tissu conjonctif vascularisé**, qui contient tous les acteurs cellulaires et humoraux nécessaires.



- **Une Cascade Contrôlée** : Le processus est une séquence dynamique de phénomènes vasculaires (congestion, œdème) et cellulaires (diapédèse, phagocytose) rigoureusement régulés par un réseau de **médiateurs chimiques**.



- **Deux Issues Possibles** : L'évolution dépend de l'équilibre entre l'agression et la défense. Elle peut aboutir à une **guérison complète** (*restitutio ad integrum*) ou, en cas d'échec, évoluer vers la **chronicité** et la **fibrose**, avec des conséquences pathologiques.