



# Physiopathologie de l'Inflammation

## Un concept fondamental en Odontostomatologie

---

**Module :** Pathologie et Chirurgie Buccales

**Cours de 3ème Année**

**Présenté par :** Dr DEBBAH. M

**Année universitaire :** 2025 / 2026

# Feuille de Route & Objectifs

## Plan du Cours

1. Définition et Rôle
2. Causes et Déclencheurs
3. Acteurs Cellulaires et Chimiques
4. Déroulement de la Réaction
5. Types : Aiguë, Chronique, Granulomateuse
6. Manifestations Cliniques et Biologiques

## Objectifs Pédagogiques

- Définir l'inflammation et comprendre son rôle.
- Identifier les principales causes de l'inflammation.
- Décrire les différents acteurs de la réaction inflammatoire.
- Différencier les types d'inflammation.
- Appliquer ces notions à des exemples cliniques.

### Légende :

 **Jaune** : Information issue d'une question d'examen antérieure.

 **Vert** : Concept clé, forte probabilité d'être à l'examen.



# Au Cœur de la Pratique Dentaire

L'inflammation est au cœur de la réponse de l'organisme face à toute agression.

Elle intervient dans la **MAJORITÉ DES PROCESSUS PATHOLOGIQUES** rencontrés en odontostomatologie (lésions aiguës, maladies chroniques).

Sa compréhension est **ESSENTIELLE** pour :

- Établir un diagnostic précis.
- Orienter la stratégie thérapeutique.

Étudier la physiologie de l'inflammation, c'est apprendre à en reconnaître les mécanismes et en apprécier les conséquences cliniques et biologiques dans la sphère orale.



# Définition : La Réponse Organisée de l'Organisme

L'inflammation est une **réaction stéréotypée, locale et dynamique** de l'organisme en réponse à une agression (physique, infectieuse, chimique ou immunitaire), visant à **éliminer l'agent nuisible, à réparer les tissus lésés** et à **rétablir l'homéostasie**.

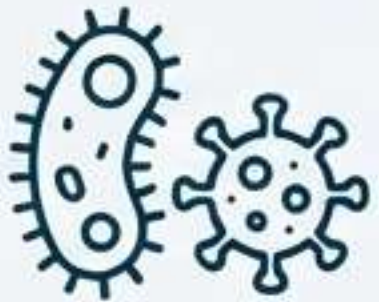


## Point Clé : Inflammation $\neq$ Infection

L'infection est une *cause* possible de l'inflammation, mais les deux termes ne sont pas synonymes.



# Les Déclencheurs : Causes Générales (Extra-Orales)



## **Agents Infectieux**

Bactéries, virus, champignons, parasites.



## **Réponses Immunitaires Inappropriées**

Allergies, hypersensibilités, maladies auto-immunes.



## **Agents Physiques**

Traumatismes, brûlures, chaleur, radiations, corps étrangers.



## **Lésions Tissulaires Endogènes**

Ischémie, nécrose, apoptose.



## **Agents Chimiques / Toxiques**

Acides, bases, toxines, produits industriels.



## **Facteurs Environnementaux**

Obésité, tabagisme, pollution, stress oxydatif.



# Les Causes Spécifiques en Odontostomatologie



## Causes Infectieuses Locales

- Carie dentaire compliquée (pulpite, abcès péri-apical).
- Parodontite et gingivite d'origine bactérienne.
- Infections mycosiques (candidose orale) et virales (herpès buccal).



## Causes Physiques Locales

- Traumatismes dentaires (fractures, luxations).
- Irritations mécaniques (prothèses mal adaptées, appareils orthodontiques).



## Causes Chimiques Locales

- Produits irritants (ciments, résines mal tolérés).
- Substances caustiques.



## Causes Immuno-allergiques

- Réactions d'hypersensibilité aux matériaux dentaires (nickel, mercure, résines).



# Les Acteurs (1/2) : L'Armée Cellulaire

	Élément Cellulaire	Rôle Principal
	<b>Neutrophiles</b>	Premiers recrutés, phagocytose, libération d'enzymes. Rôle essentiel dans l'inflammation aiguë. (Q6, Q10)
	<b>Macrophages</b>	Phagocytose, présentation d'antigènes, sécrétion de cytokines. Cellule clé de l'inflammation chronique. (Q7, Q11)
	<b>Mastocytes</b>	Libération d'histamine, rôle clé dans les réactions immédiates.
	<b>Lymphocytes T/B</b>	Coordination immunitaire, production d'anticorps. Cellules clés de l'inflammation chronique. (Q7, Q11)
	<b>Plaquettes</b>	Libération de médiateurs, coagulation.
	<b>Cellules Endothéliales</b>	Régulation de la perméabilité vasculaire, expression de molécules d'adhésion.

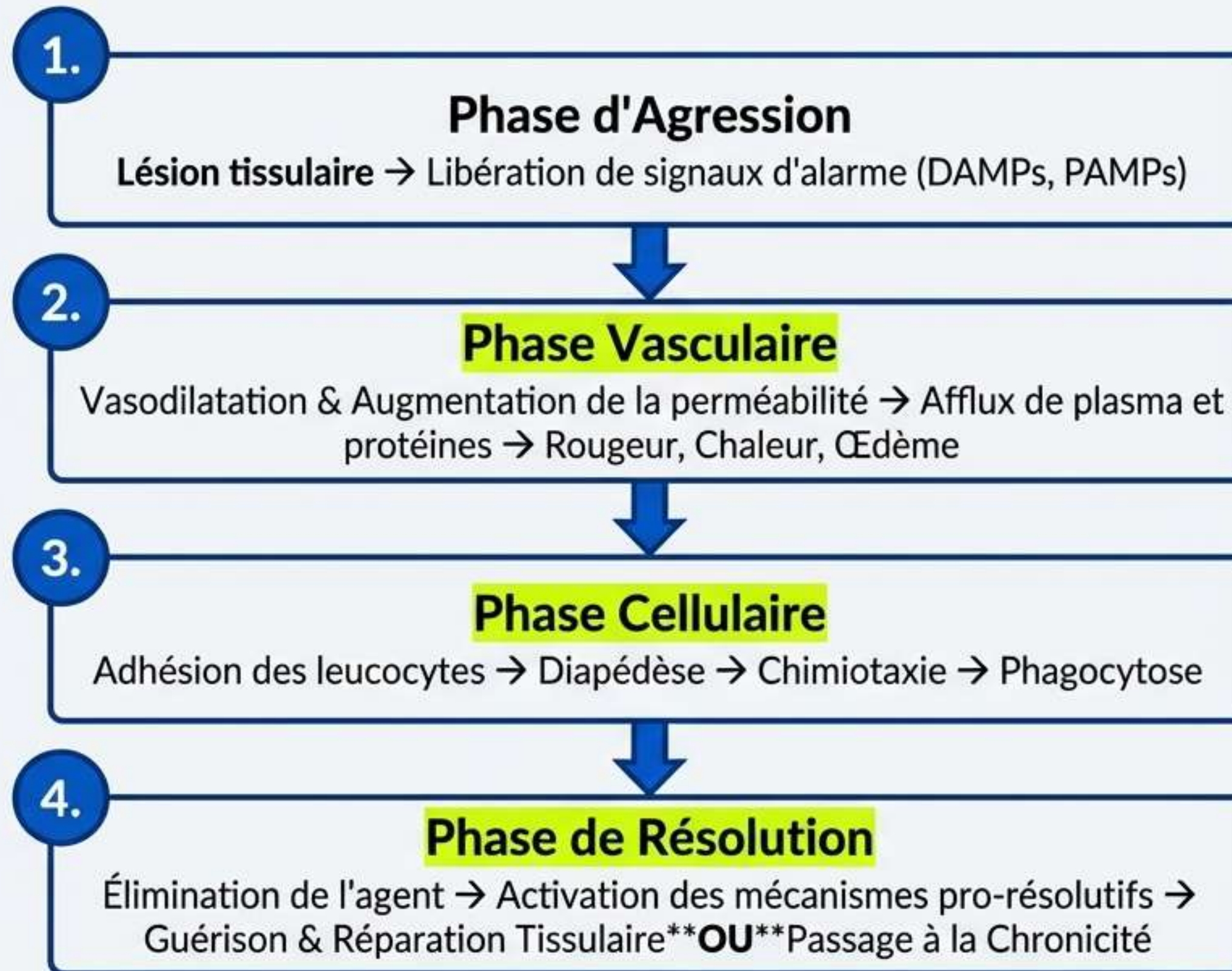


# Les Acteurs (2/2) : Le Réseau de Communication Chimique

Médiateur	Rôle Principal
<b>Histamine</b>	Vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire. (Q9)
<b>Prostaglandines</b>	Vasodilatation, douleur, fièvre, modulation de la réponse inflammatoire. (Q5)
<b>Leucotriènes</b>	Augmentation de la perméabilité vasculaire, chimiotaxie des leucocytes.
<b>Cytokines (TNF-<math>\alpha</math>, IL-1)</b>	Activation cellulaire, fièvre, stimulation de la réponse immunitaire. (Q1, Q9)
<b>Chimiokines (IL-8)</b>	Attirent les leucocytes vers le site inflammatoire (chimiotaxie).
<b>Système du complément</b>	Opsonisation, chimiotaxie, lyse des agents pathogènes.



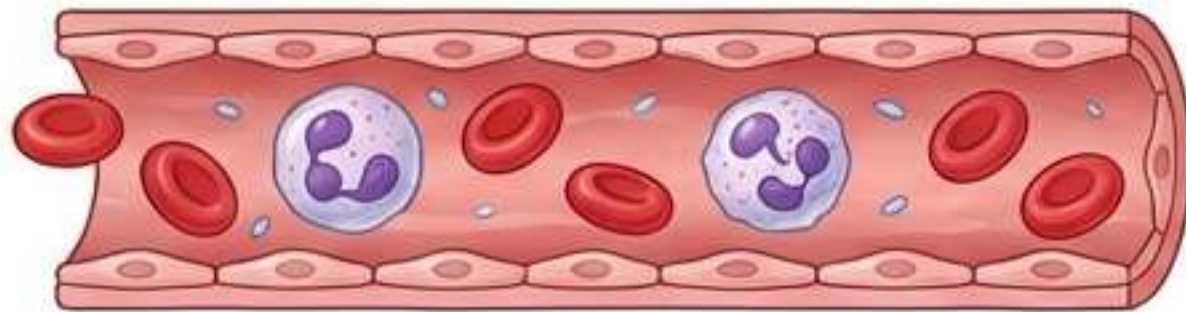
# Le Déroulement : La Chronologie de la Réponse Inflammatoire



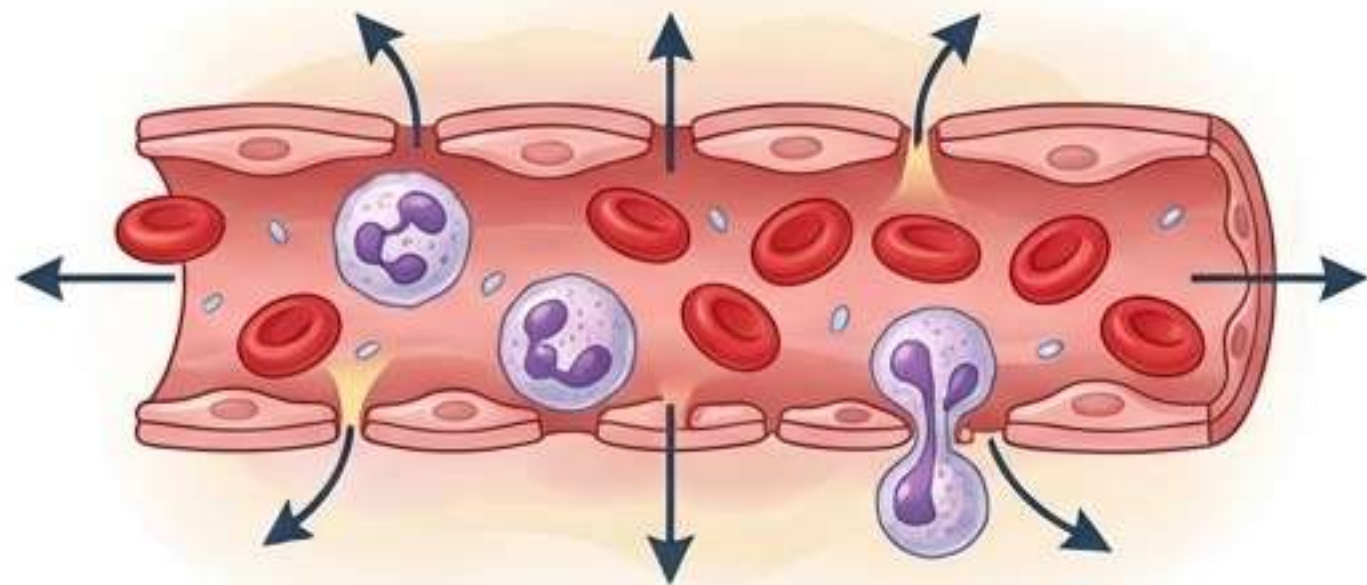


# Gros Plan : Les Phénomènes Vasculo-Exsudatifs

Normal



Inflammatoire



## Principaux Événements

- **Vasodilatation** → Augmentation du flux sanguin → **Rougeur & Chaleur**.
- **Augmentation de la Perméabilité Vasculaire** → Fuite de liquide (plasma) → **Œdème** (gonflement).



## Rôle de l'Exsudat

- Permet la diffusion de protéines (immunoglobulines, complément) et favorise la phagocytose. **(Q3)**
- Dilue les toxines.
- L'apport de fibrinogène forme un réseau de fibrine, créant une barrière. **(Q3)**



# L'Inflammation Aiguë : Réponse Rapide et Intense

## Caractéristiques

- Réponse **immédiate** et de **courte durée** (quelques jours).
- Caractérisée par des **phénomènes vasculo-exsudatifs** intenses. (Q6, Q10)
- Cellules dominantes : **Polynucléaires neutrophiles**. (Q6, Q10)
- Tendance à la guérison ou peut laisser des séquelles.

---

## Aspects Morphologiques Clés



- **Congestive** et **œdémateuse**



- **Fibrineuse** (exsudat riche en fibrinogène) (Q3)



- **Purulente / Suppurée** (présence de pus, ex: abcès).



- **Hémorragique / Gangréneuse**



# Formes Persistantes : Chronique et Granulomateuse

## L'Inflammation Chronique

- **Durée** : Persistante (mois, années), sans tendance à la guérison spontanée.
- **Mécanismes** : Associe infiltration cellulaire, destruction tissulaire et tentatives de réparation (fibrose).
- **Cellules Dominantes** : Cellules mononucléées (lymphocytes, plasmocytes, macrophages). (Q7, Q11)

## L'Inflammation Granulomateuse (Sous-type chronique)



- **Définition** : Formation de **granulomes** (macrophages activés en cellules épithélioïdes, entourés de lymphocytes).
- **Causes Fréquentes** : Infections (tuberculose), corps étrangers, maladies systémiques (sarcoïdose).



# Les Signes de l'Inflammation

## Réactions Locales (Signes Cardinaux)



● **Rougeur** (vasodilatation)



🌡️ **Chaleur** (vasodilatation)



💧 **Gonflement** (œdème)



💣 **Douleur** (médiateurs chimiques)

## Réactions Générales & Biologiques

**Signes Cliniques :** **Fièvre**, (Q1) fatigue, anorexie.

### Hémogramme :

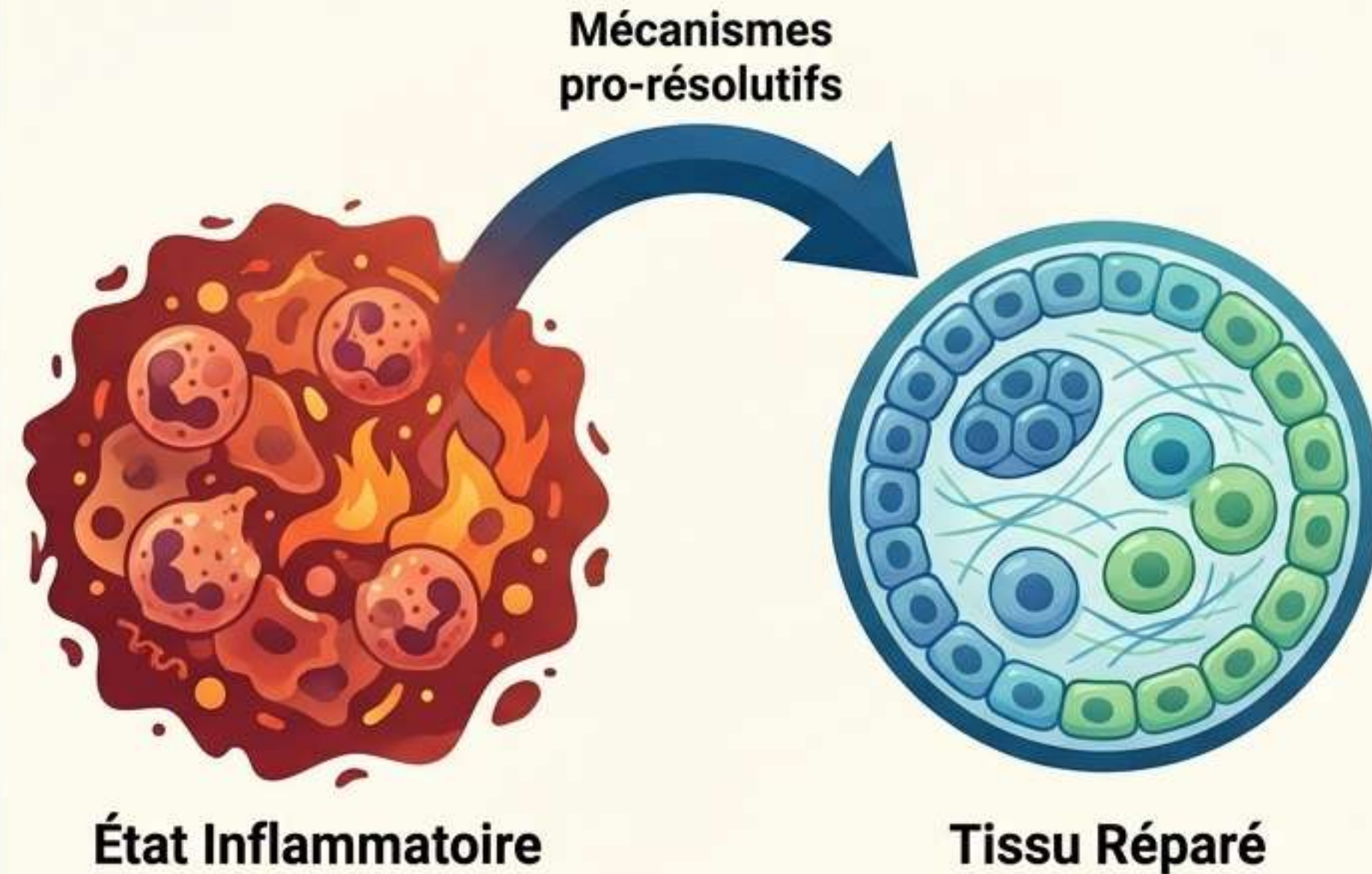
- **Hyperleucocytose** (↑ globules blancs)
- **Thrombocytose** (↑ plaquettes)

### Protéines de phase aiguë :

- ↑ **CRP** (C-Reactive Protein)
- ↑ **VS** (Vitesse de Sédimentation)



# La Résolution : Le Retour à la Normale



## Le Processus de Guérison

- Se déclenche lorsque l'agent causal est éliminé.
- Activation de mécanismes **pro-résolutifs** pour stopper activement l'inflammation.

## Événements Clés

- Apoptose des neutrophiles.
- Nettoyage des débris par les macrophages (éfferocytose).
- Production de médiateurs **anti-inflammatoires** (lipoxines, résolvines).

## L'Objectif Final

- La **guérison avec réparation tissulaire** (cicatrisation). **(Q12)**
- L'échec de la résolution mène à l'inflammation chronique.



# Synthèse et Conclusion

## Messages Clés

- ✓ L'inflammation est une réponse de **défense et de réparation**, essentielle mais potentiellement destructrice si elle devient chronique.
- ✓ En odontostomatologie, elle est au **cœur de nombreuses affections bucco-dentaires**, ce qui en fait un concept clé pour le diagnostic.
- ✓ Maîtriser ses **phases**, ses **acteurs** (cellules et médiateurs) et ses **types** (aiguë vs chronique) est indispensable pour la pratique clinique.
- ✓ Les signes **locaux** (rougeur, douleur) et **biologiques** (fièvre, CRP) sont des indicateurs précieux pour le diagnostic et le suivi.