



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

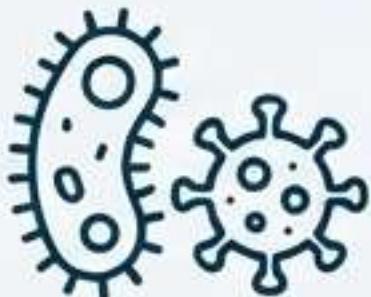
L'inflammation est une **réaction stéréotypée, locale et dynamique** de l'organisme en réponse à une agression (physique, infectieuse, chimique ou immunitaire), visant à **éliminer l'agent nuisible, à réparer les tissus lésés et à rétablir l'homéostasie.**



Point Clé : Inflammation ≠ 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).

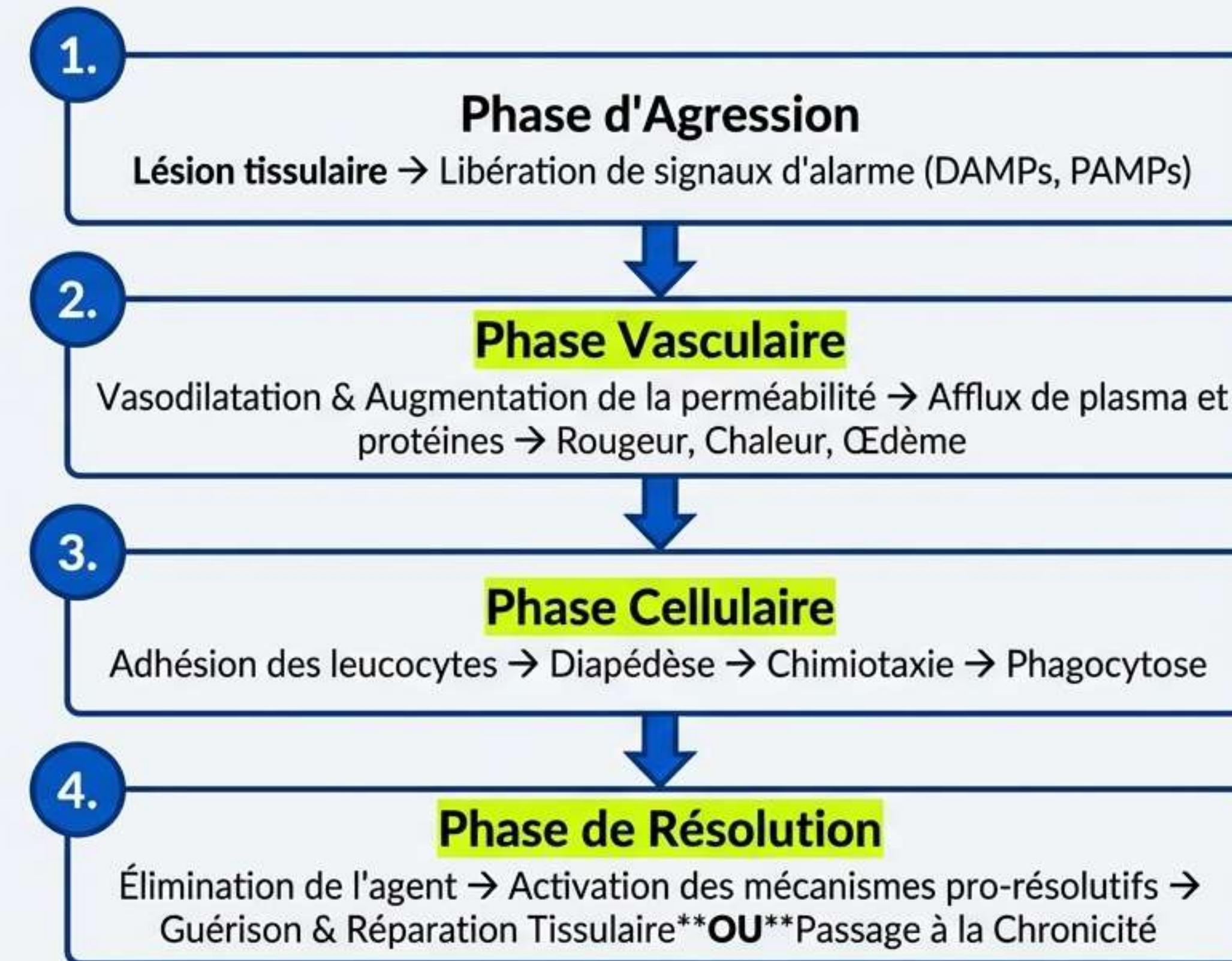
Les Acteurs (1/2) : L'Armée Cellulaire

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

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

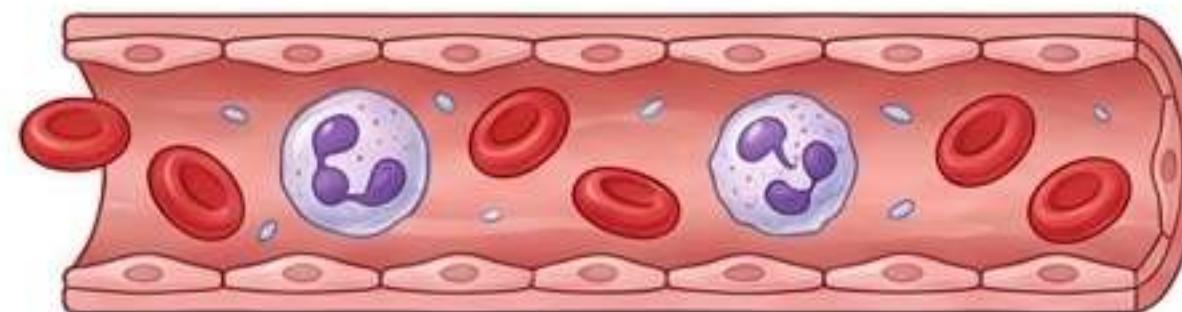
Médiateur	Rôle Principal
Histamine	Vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire. (Q9)
Prostaglandines	Vasodilatation, douleur, fièvre, modulation de la réponse inflammatoire. (Q5)
Leucotriènes	Augmentation de la perméabilité vasculaire, chimiotaxie des leucocytes.
Cytokines (TNF- α , IL-1)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

Le Déroulement : La Chronologie de la Réponse Inflammatoire

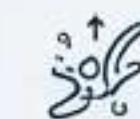
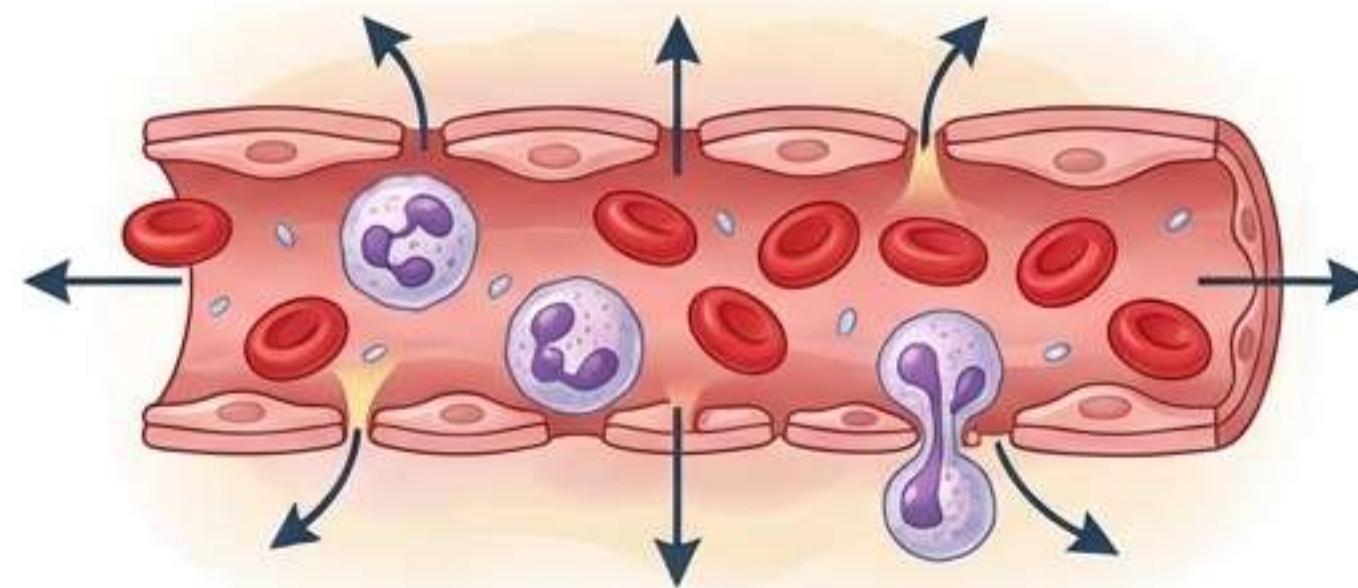


Gros Plan : Les Phénomènes Vasculo-Exsudatifs

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 / Gangrèneuse**

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)



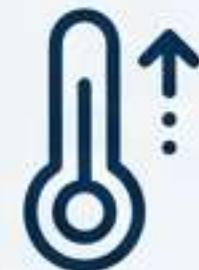
- **Définition :** Formation de **granulomes** (macrophages activés en cellules épithélioïdes, entourés de lymphocytes).
- **Causes Fréquentes :** Infections (tuberculose), corps étrangers, maladies systémiques (sarcoïdose).

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.

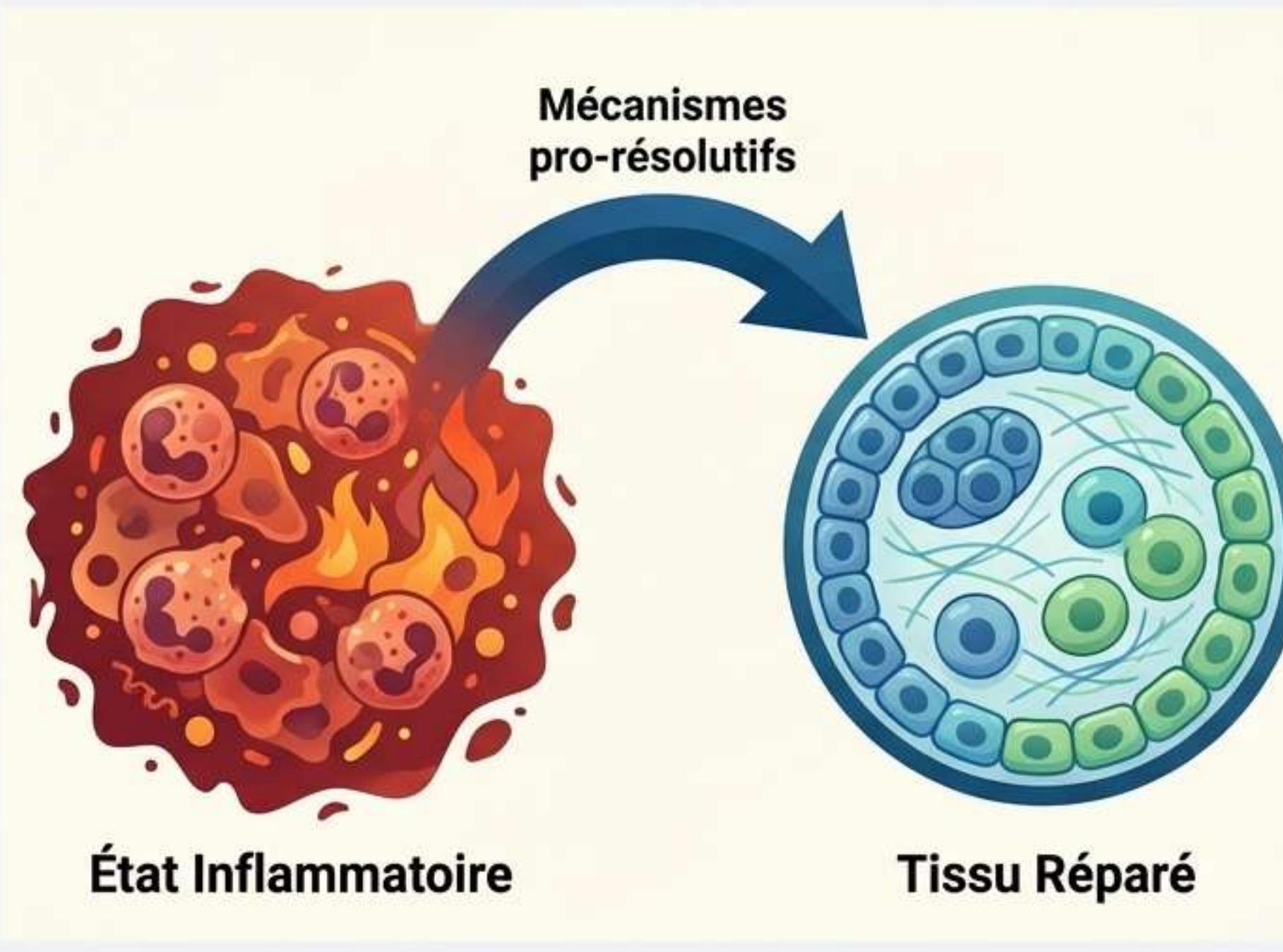
Hémogramme :

- Hyperleucocytose (\uparrow globules blancs)
- Thrombocytose (\uparrow plaquettes)

Protéines de phase aiguë :

- \uparrow CRP (C-Reactive Protein)
- \uparrow VS (Vitesse de Sémentation)

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.