

**Université d'Alger**  
**Faculté de Médecine**  
**Département de médecine dentaire**

# **Physiopathologie de l'inflammation**

**Dr :T. ZEROUALI**  
**Cours : 3 année**  
**Module de : pathologie et chirurgie buccale**

**Année universitaire 2024-2025**

# **Le plan**

- 1. Définition de l'inflammation**
- 2. Les causes de l'inflammation**
  - 2. 1. Agents physiques**
  - 2. 2. Agents chimiques**
  - 2. 3. Agents biologiques**
- 3. Les éléments intervenant dans la réaction**
  - 3. 1. Les éléments cellulaires**
  - 3. 2. Les médiateurs chimiques de l'inflammation**
- 4. Le déroulement de la réaction inflammatoire**
- 5. Les types d'inflammation**
- 6. Les signes biologiques de l'inflammation**

**Conclusion**

## 1. Définition de l'inflammation

L'inflammation est un ensemble de mécanismes physiologiques de défense de l'organisme, visant à circonscrire et à réparer les lésions tissulaires. Elle se déroule dans le tissu conjonctif vascularisé.

La réaction inflammatoire se traduit du point de vue clinique par les quatre signes cardinaux : Douleur, Rougeur, Chaleur, Œdème

## 2. Les causes de l'inflammation :

L'inflammation peut être causée par des :

### 3. I. Agents physiques :

- traumatisme (coupure, piqûre, morsure)
- chaleur, froid
- radiations ionisantes
- électricité

### 3. 2. Agents chimiques :

- acides, bases
- venins (insectes, plantes)
- protéines étrangères
- corps figurés : exogènes (talc), endogènes (cristaux d'acide)

### 4. 3. Agents biologiques :

- virus, bactérie, parasites
- altérations des propres tissus de l'organisme qui se comportent alors comme des corps étrangers
- auto-anticorps.

Les micro-organismes infectieux ne constituent qu'une partie des causes de l'inflammation. Une réaction inflammatoire n'est donc pas synonyme d'infection.

Un même agent pathogène peut entraîner des réactions inflammatoires différentes selon l'hôte, en particulier selon l'état des défenses immunitaires

### 3. Les éléments intervenant dans la réaction inflammatoire

#### 3. 1. Les éléments cellulaires :

- Les cellules immunitaires **résidantes** des tissus sont les mastocytes, les macrophages et les cellules dendritiques. Les cellules de l'immunité qui **patrouillent** dans l'organisme via le sang sont les neutrophiles, les éosinophiles, les basophiles, les monocytes, les cellules NK et les lymphocytes T et B.
- Les cellules endothéliales forment une couche cellulaire unique qui tapisse tous les vaisseaux sanguins et elles jouent un rôle important dans les différentes phases d'inflammation :

#### 3. 2. Les médiateurs chimiques de l'inflammation :

Le déclenchement et la poursuite de l'inflammation, sa diffusion à partir du foyer initial font appel à différents facteurs :

- **L'histamine :**

L'histamine est une amine vasoactive stockée dans les granules des mastocytes et des basophiles. Libérée dans l'espace extracellulaire, elle produit une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire (congestion active et œdème inflammatoire). Elle agit aussi au niveau du système nerveux et provoque la sensation de douleur.

- **Prostaglandines et leucotriènes :**

Les prostaglandines et les leucotriènes sont des acides gras synthétisés dans les membranes des cellules (phagocyte ou mastocyte) à partir de l'acide arachidonique, ils ont des effets marqués, locaux (vasodilatation, douleur, attraction des polynucléaires) et généraux, tels que la fièvre.

- **Cytokines :**

Les cytokines (du grec « cyto » : cellules et « kinos » : mouvement) sont des petites protéines sécrétées par les cellules en réponse à divers stimuli. Au

niveau de la réponse immunitaire, elles permettent la communication entre les cellules immunes et l'orientation de la réponse en fonction de la nature du signal détecté.

Certaines cytokines sont pro-inflammatoires (interleukine 1 ou IL1, IL6 et tumor necrosis factor ou TNF-alpha) ; d'autres au contraire sont anti-inflammatoires (IL4, IL10, et IL13)

- **Les kinines** : sont de puissants vasodilatateurs. Elles augmentent la perméabilité vasculaire. La bradykinine est un médiateur de la douleur.
- **Le système complément** : est activé par la réaction antigène-anticorps. Il provoque la dégranulation des mastocytes, et des polynucléaires basophiles, la phagocytose des bactéries

#### 4. Le déroulement de la réaction inflammatoire :

**4.1. La phase d'agression** : La lésion initiale est liée à l'action d'un agent endogène ou exogène.

##### 4.2. La phase réactionnelle :

###### 4.2.1. La phase vasculo-exsudative

- La congestion active :

Macroscopie : elle se traduit cliniquement par une rougeur locale et une augmentation de chaleur.

Histologie : les artéioles, les capillaires et les veinules sont dilatés.

- l'œdème inflammatoire :

Macroscopie : responsable d'un gonflement tissulaire.

Histologie : la substance fondamentale du tissu conjonctif apparaît claire et peu colorée

- diapédèse leucocytaire :

\*histologie : margination des leucocytes, franchissement de la paroi vasculaire entre les cellules endothéliales.

#### **4.2.2. La phase cellulaire ou productrice**

Cette phase aboutit à la constitution du granulome inflammatoire.

- le granulome inflammatoire :

\*histologie : différents éléments cellulaires : les PNN, les PNE, les PNB, les lymphocytes, les plasmocytes les monocytes, histiocytes, macrophages, les fibroblastes.

Dans cette phase on aura la libération des médiateurs :

Médiateurs stockés TNF, histamine exocytose

Médiateurs néoformés médiateurs lipidiques dérivés de l'acide arachidonique

- la phagocytose :

Adhérence et englobement par des pseudopodes nés du phagocyte = le phagosome. Puis digestion par accrolement du phagosome à des lysosomes intra cytoplasmiques = un phagolysosome

#### **4. 3. Phase de résolution**

Une fois l'agression maîtrisée, la réaction inflammatoire est arrêtée. Les macrophages vont nettoyer les débris cellulaires mais également sécréter des cytokines permettant la réparation du tissu par les fibroblastes (collagènes) et par les cellules endothéliales (néoangiogenèse). Des cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10 vont progressivement remplacer les médiateurs inflammatoires et inhiber leur sécrétion et leur action.

### **5. Types d'inflammation :**

#### **5-1 Inflammation aiguë :**

Réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours) d'installation souvent brutale et caractérisée par des phénomènes vasculo-exudatifs intenses.

Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante.

## **5-2 Inflammation chronique :**

-Inflammation n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évolue en persistant ou en s'aggravant sur plusieurs mois ou années

On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques :

- les inflammations aiguës évoluent en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus, ou lorsqu'une inflammation aiguë récidive de façon répétée dans le même organe en entraînant à chaque épisode des destructions tissulaires de moins en moins bien réparées ;
- les inflammations peuvent parfois se manifester d'emblée sous une forme apparemment chronique. La phase aiguë est passée inaperçue. C'est souvent le cas de maladies auto-immunes et d'affections pour lesquelles les mécanismes dysimmunitaires sont prépondérants.

**Sur le plan morphologique on peut avoir :**

### **1. Inflammation congestive et œdémateuse**

Dominée par une vasodilatation intense et un exsudat particulièrement abondant. Au microscope, les petits vaisseaux très dilatés sont remplis de sang et la matrice extracellulaire paraît distendue et pâle.

### **2. Inflammation hémorragique**

Extravasation de globules rouges (érythrodiapédèse) par augmentation exagérée de la perméabilité capillaire et altération des cellules endothéliales. Il s'agit souvent de lésions graves mettent en jeu le pronostic vital. Exemples. Infections virales ; purpura d'une septicémie à méningocoque

### **3. Inflammation fibrineuse**

Caractérisée par un exsudat très riche en fibrinogène qui se coagule en un réseau de fibrine.

Macroscopie : dépôts de filaments blanchâtres très fins ou épais (appelés aussi fausses membranes)

#### 4. Inflammation thrombosante

Des caillots sanguins obliterant les petites veines et artères sont possibles dans tout foyer inflammatoire et tout particulièrement quand il existe une lésion directe des parois vasculaires ou de l'endocarde

#### 5. Inflammation purulente ou suppurée

Elle est caractérisée par la présence massive de pyocytes (polynucléaires altérés). Le pus est un mélange de pyocytes, de fibrine et de nécrose tissulaire

Peut se rencontrer sous plusieurs formes :

- a) pustule : accumulation de pus dans l'épaisseur de l'épiderme ou sous l'épiderme décollé.
- b) abcès : inflammation suppurée localisée creusant une cavité dans un organe.

#### 6. Inflammation gangrénouse

La gangrène est caractérisée par une nécrose tissulaire extensive due à des bactéries anaérobies (libération de toxines, de collagénases) des thromboses dans le foyer inflammatoire source de nécrose ischémique

### 6. Signes biologiques de l'inflammation :

- Hémogramme : - Hyperleucocytose - Thrombocytose - Anémie
- Augmentation de la Protéine C Réactive (CRP),
- Augmentation de la Vitesse de Sédimentation (VS)
- Électrophorèse des protéines biologiques

### Conclusion

L'inflammation est une réponse naturelle du système immunitaire face à une agression, qu'elle soit causée par une infection, une blessure ou une substance nocive. Cette réaction vise à protéger l'organisme et à favoriser la guérison. Toutefois, lorsqu'elle devient chronique ou excessive, l'inflammation peut entraîner des dommages aux tissus et favoriser le développement des maladies.