

Cours n°1: Le processus inflammatoire

Plan du cours

- I. Historique
- II. Définition
- III. Les étiologies de l'inflammation
- IV. Le déroulement de la réaction inflammatoire
 1. Phase vasculo-sanguine (congestion, exsudation et diapédèse)
 2. phase cellulaire
 3. Phase de réparation et de cicatrisation
- V. Réactions générales de l'organisme
- VI. Evolution du processus inflammatoire
 1. Extension
 2. Réparation
- VII. Variétés morphologiques de l'inflammation
- VIII. Variétés évolutives de l'inflammation
- IX. Marqueurs biologiques de l'inflammation
- X. Traitement

I. Historique

- Les caractéristiques cliniques de *L'inflammation*: décrites sur papyrus égyptien (daté vers 3000 avant JC).
- *Celse* (un écrivain romain), a énuméré les signes cardinaux de l'inflammation : rougeur , tumeur, chaleur, et douleur.
- Julius Cohnheim (1839 1884) a décrit l'oedème et la migration des leucocytes (diapédèse).
- Dans les années 1880, le biologiste russe *Elie Metchnikoff* a découvert la phagocytose.

II. définition

- L'inflammation peut être définie comme un **enchaînement de réactions tissulaires** de la part d'un organisme vivant , vis-à-vis d'une agression.
- Il s'agit d'une réaction **de défense, bénéfique**, sans laquelle la survie d'un organisme ne serait pas possible.
- Elle se déroule dans un **tissu conjonctif** (richement vascularisé), elle est impossible si le tissu n'est pas vascularisé(cartilage, cornée)
- Elle a pour but de **réparer** les effets de l'agression. La réparation et la cicatrisation en constitue le stade ultime.

III. Etiologies

- ***Infections*** :
bactérie, virus, parasites ou champignons
- ***Agents physiques*** :
chaleur, froid, radiations
- ***Agents chimiques*** :
caustiques, acides et bases
- ***corps étrangers*** :
exogènes ou endogènes
- **Défaut de vascularisation:**
réaction inflammatoire secondaire à une nécrose par ischémie (infarctus)
- ***Agression dysimmunitaire***
(anomalie de la réponse immunitaire, allergies, autoimmunité...)

IV. Déroulement de la réaction inflammatoire

Elle se déroule en **3 phases** successives étroitement intriqués dans le temps:

- Phase vasculo-sanguine
(cliniquement se traduit par la tétrade de Celse)
 - une congestion active
 - une exsudation plasmatique(oedeme)
 - une diapédèse leucocytaire
- Phase cellulaire (granulome inflammatoire)
- Phase de réparation et de cicatrisation

Phase Vasculo-sanguine



- Infarction
- Bacterial infections
- Toxins
- Trauma

ACUTE INFLAMMATION

- Vascular changes
- Neutrophil recruitment
- Mediators



RESOLUTION

- Clearance of injurious stimuli
- Clearance of mediators and acute inflammatory cells
- Replacement of injured cells
- Normal function

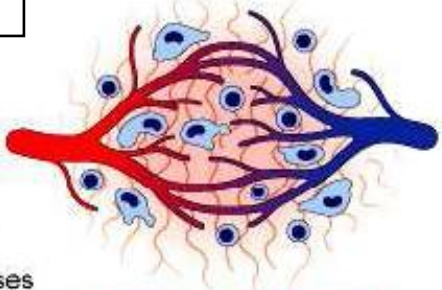


Phase cellulaire



- Viral infections
- Chronic infections
- Persistent injury
- Autoimmune diseases

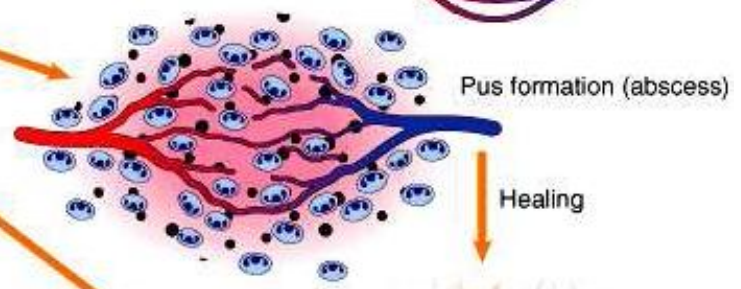
Progression



CHRONIC INFLAMMATION

- Angiogenesis
- Mononuclear cell infiltrate
- Fibrosis (scar)

Healing

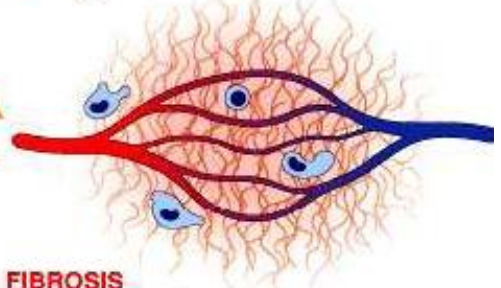


Pus formation (abscess)

Healing

FIBROSIS

- Loss of function



Phase de réparation/cicatrisation

1. Phase vasculo-sanguine

- a) La congestion active
- b) L'exsudation plasmatique
- c) La diapédèse leucocytaire

a) La congestion active

Définition: **vasodilatation** artériolaire puis capillaire dans la zone atteinte.

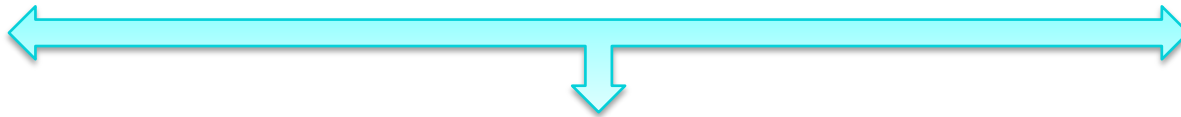


- augmentation de l'apport sanguin
- ralentissement du courant circulatoire

a) La congestion active:

Mécanisme:

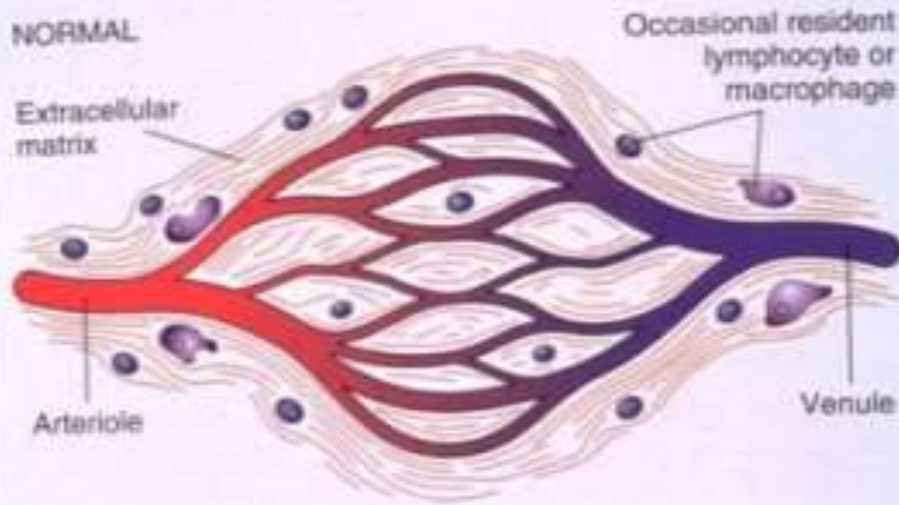
- * mécanisme **nerveux** (nerfs vasomoteurs)
- * Mécanisme **chimique** (libération locale de substances vasodilatatrices)



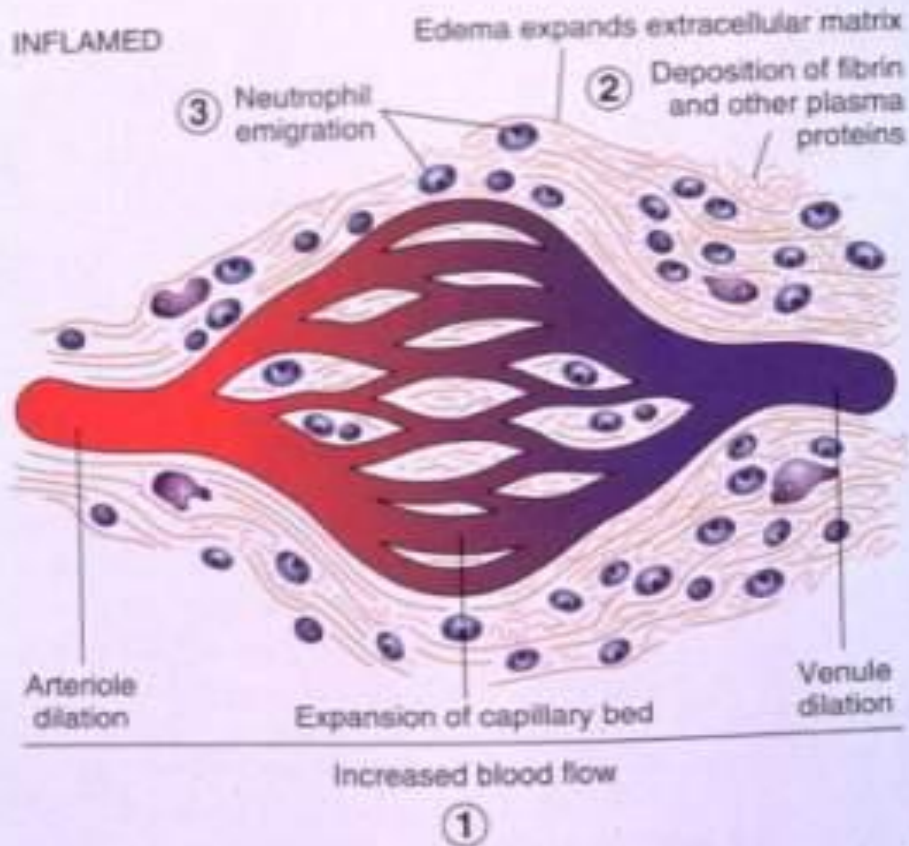
D'origine bactérienne produits de désintégration mastocytes
des tissus (héparine, acide hyaluronique
histamine, sérotonine)

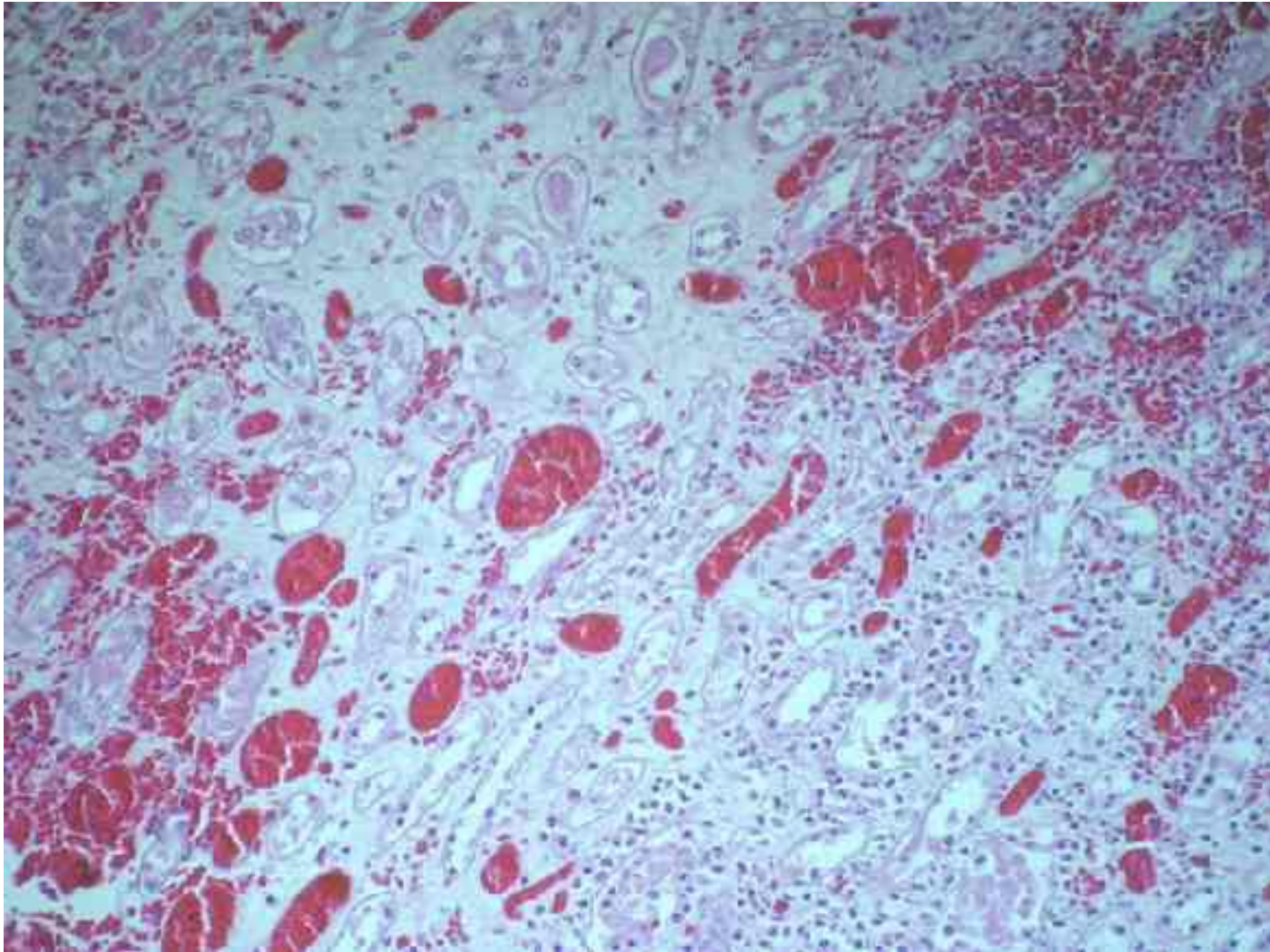
Conséquences cliniques: **rougeur et chaleur**

NORMAL



INFLAMED





Les petits vaisseaux sont dilatés et gorgés d'hématies, bordés d'un endothélium turgescents.

b) L'exsudation plasmatique

Définition: c'est le passage dans le tissu conjonctif interstitiel d'un liquide appelé **exsudat** fait d'eau et de protéines plasmatiques.

exsudat : protéines > 40 g/l

Riche en fibrinogène → fibrine

b) L'exsudation plasmatique

Mécanisme:

- Une augmentation de la **pression osmotique** dans le foyer inflammatoire du fait de la libération de nombreux
 - métabolites,
 - toxines et autres...
- Une augmentation de **la perméabilité** de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet de médiateurs chimiques, dont l'histamine.

b) L'exsudation plasmatique

Sur le plan clinique:

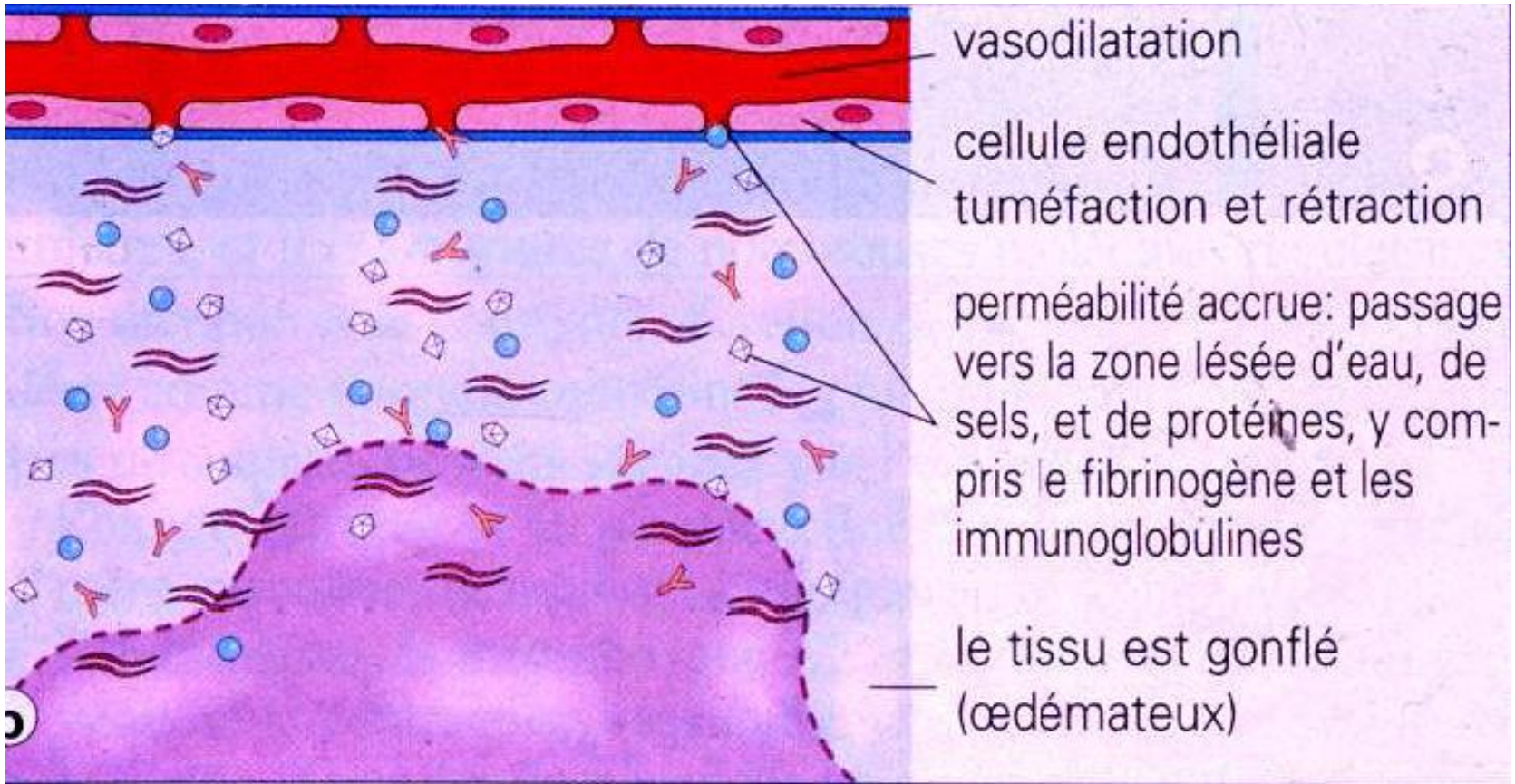
- gonflement des tissus(**tumeur**)
- **Douleur** par compression des terminaisons nerveuses

Rôle de l'oedème :

1. apport local de **médiateurs chimiques** et de moyens de défense (immunoglobulines, facteurs de la coagulation, facteurs du complément),
2. **dilution** des **toxines** accumulées dans la lésion
3. **limitation** du foyer inflammatoire par une barrière de **fibrine** (à partir du fibrinogène plasmatique), ce qui évite la diffusion de micro-organismes infectieux .
4. **ralentissement** du courant circulatoire par hémococoncentration, ce qui favorise la diapédèse leucocytaire.

La fibrine a un rôle très important

- d'une part elle va obstruer les lymphatiques
↗ de liquide = dilution des toxines
- d'autre part: constitution d'une barrière limitant l'extension du foyer
- support physique aux phagocytes



vasodilatation

cellule endothéliale
tumescence et rétraction

perméabilité accrue: passage
vers la zone lésée d'eau, de
sels, et de protéines, y compris
le fibrinogène et les
immunoglobulines

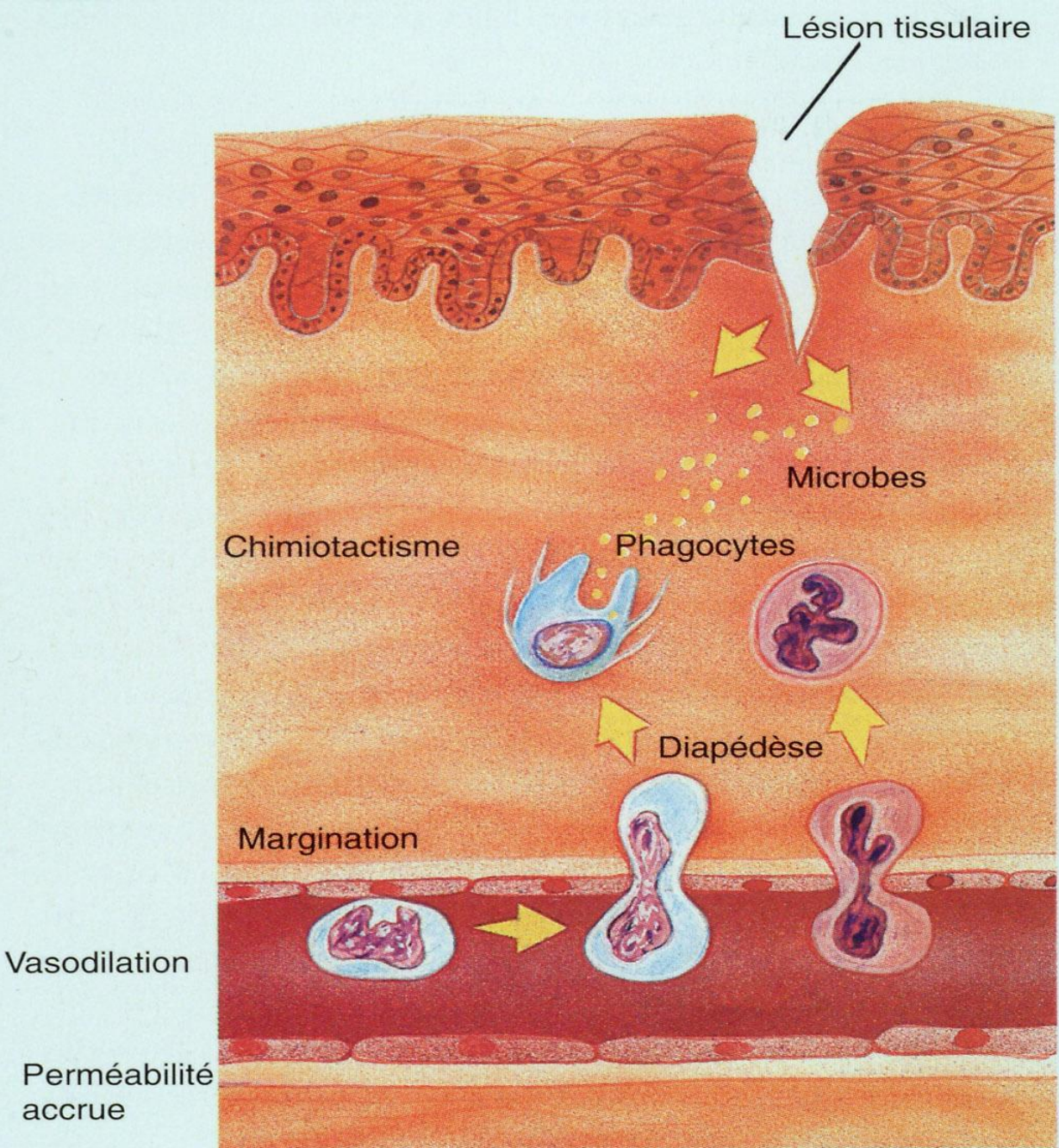
le tissu est gonflé
(œdémateux)

c) La diapédèse leucocytaire

Définition:

C'est la traversée active des parois vasculaires par les leucocytes et leur accumulation dans le foyer lésionnel.

Elle intéresse d'abord les **polynucléaires** (pendant les 6 à 24 premières heures), puis un peu plus tard (en 24 à 48 heures) les **monocytes** et les **lymphocytes**.



Les phagocytes passent du sang au site de la lésion tissulaire

c) La diapédèse leucocytaire

Mécanisme :

la leuco-diapédèse est favorisée par :

- * le ralentissement du courant circulatoire ,
- * la turgescence endothéliale
- * l'afflux leucocytaire (**chimiotactisme**)

c) La diapédèse leucocytaire

- **Le chimiotactisme** :

**Déf : c'est la propriété des cellules de se déplacer sous l'effet de médiateurs chimique

**Les agents chimiotactiques, produits

par les tissus altérés,

par des bactéries,

et par les leucocytes déjà présents dans le foyer inflammatoire

(**leucotriène B4, interleukine-8, C5a...**), se fixent sur des récepteurs membranaires des leucocytes, ce qui conduit à l'activation du cytosquelette et à la mobilisation du leucocyte.

Etapas de la leuco-diapédèse

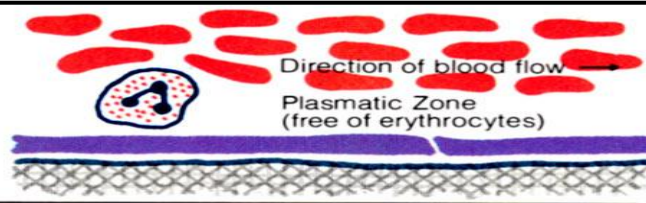
a .margination des leucocytes à proximité des cellules endothéliales, favorisée par :

le ralentissement du courant circulatoire + chimiotactisme

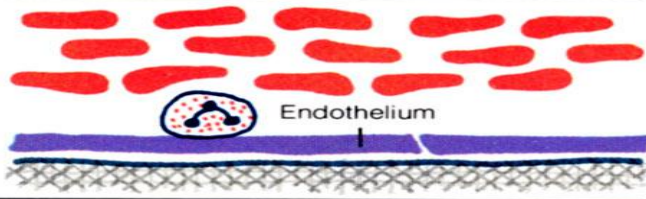
b. adhérence des leucocytes aux cellules endothéliales, par la mise en jeu de molécules d'adhésion présentes sur la membrane des leucocytes et sur l'endothélium : ICAM 1, LFA4 , VLA 4

c. passage trans-endothélial des leucocytes. Ils émettent des pseudopodes qui s'insinuent entre les jonctions inter-cellulaires des cellules endothéliales, puis les leucocytes traversent la membrane basale

Margination of leukocyte (to periphery of blood stream)



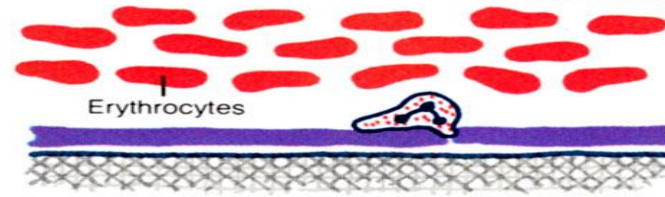
Sticking of leukocyte to endothelium (pavementing)



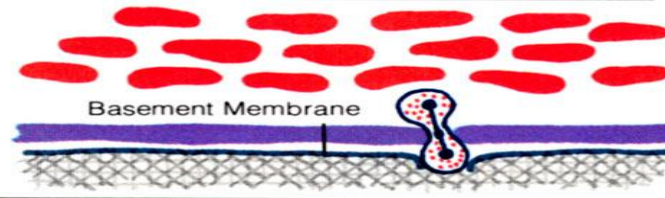
Movement of leukocyte over endothelial surface



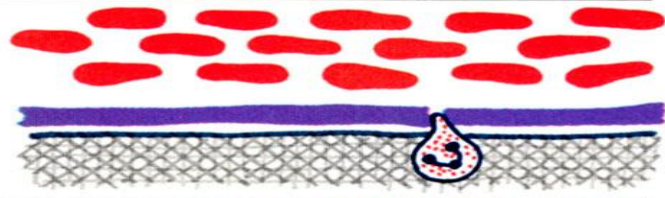
Leukocyte finds interendothelial junction



Diapedesis (emigration) (via junction)



Leukocyte leaves vessel



Locomotion of leukocyte in tissues



Conséquences de la diapédèse leucocytaire

La diapédèse apporte au foyer inflammatoire les éléments essentiels à la fois :

- à la **destruction des agents microbiens,**
- à la **détersion du foyer inflammatoire**
- et l'**amorce de la réparation.**

2. Phase cellulaire

- a) Composition cellulaire
- b) Médiateurs chimiques
- c) détersion

2. Phase cellulaire

Met en jeu **divers** types de cellules qui apparaissent dans le foyer inflammatoire à différents stades de son évolution



Formation d'un **granulome inflammatoire**

a) Composition cellulaire




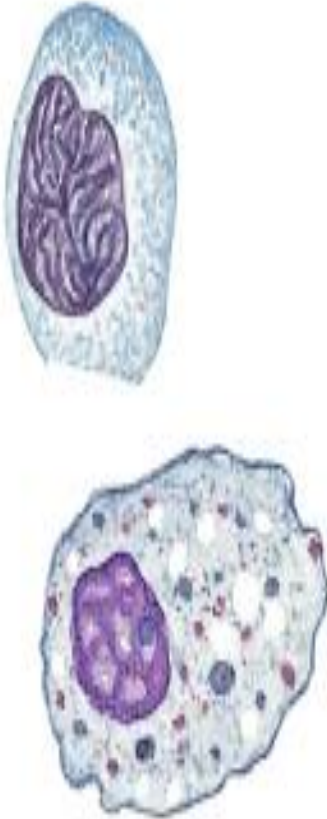


- Cellules provenant du **sang** circulant (polynucléaires, monocytes et lymphocytes)
- Cellules du **tissu conjonctif** local : fibroblastes, cellules endothéliales, mastocytes et macrophages résidents

a) Composition cellulaire

La composition du granulome inflammatoire varie avec le temps:

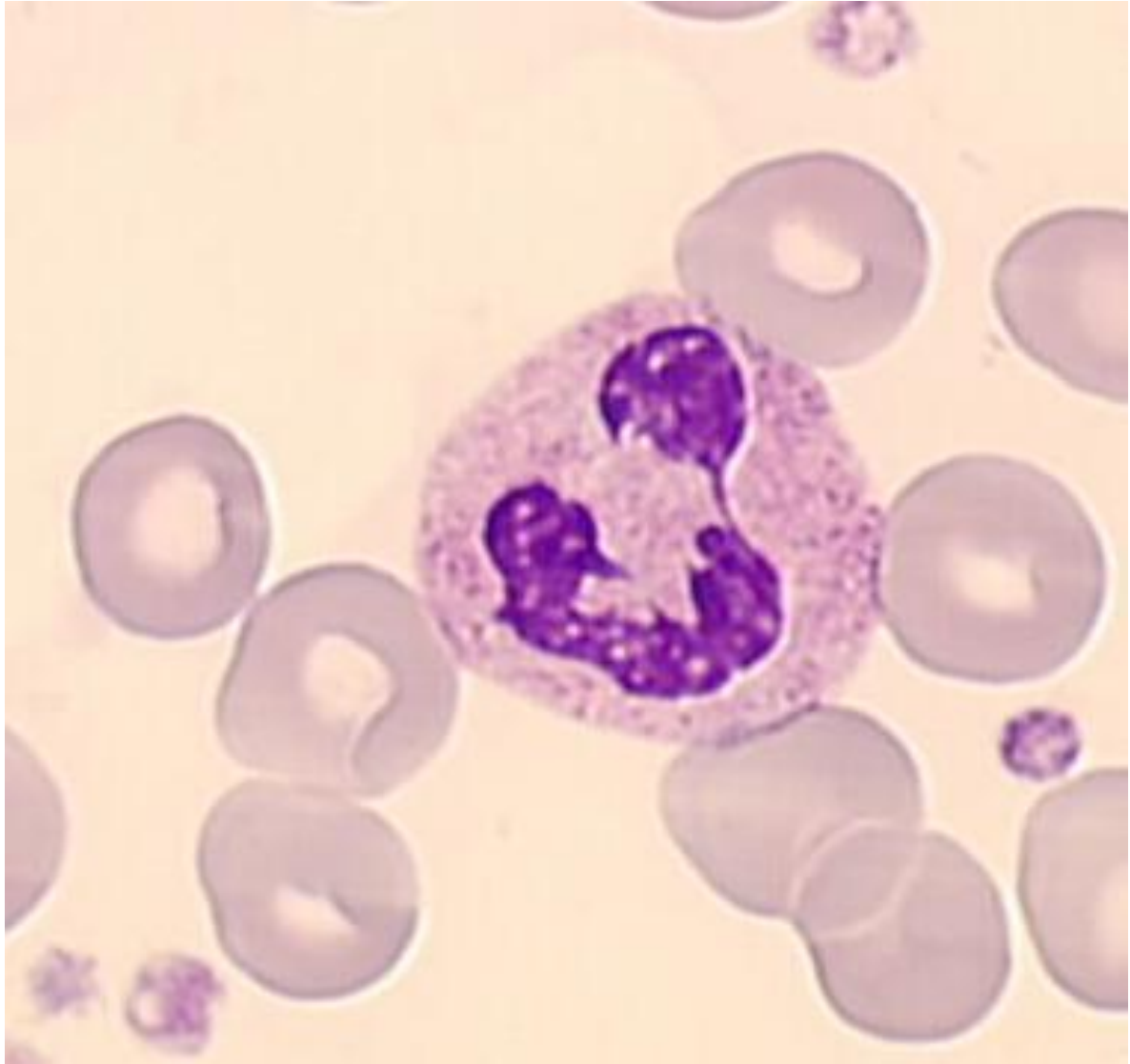
Stade **précoce**: polynucléaires neutrophiles (30-60 min qui suivent l'agression)

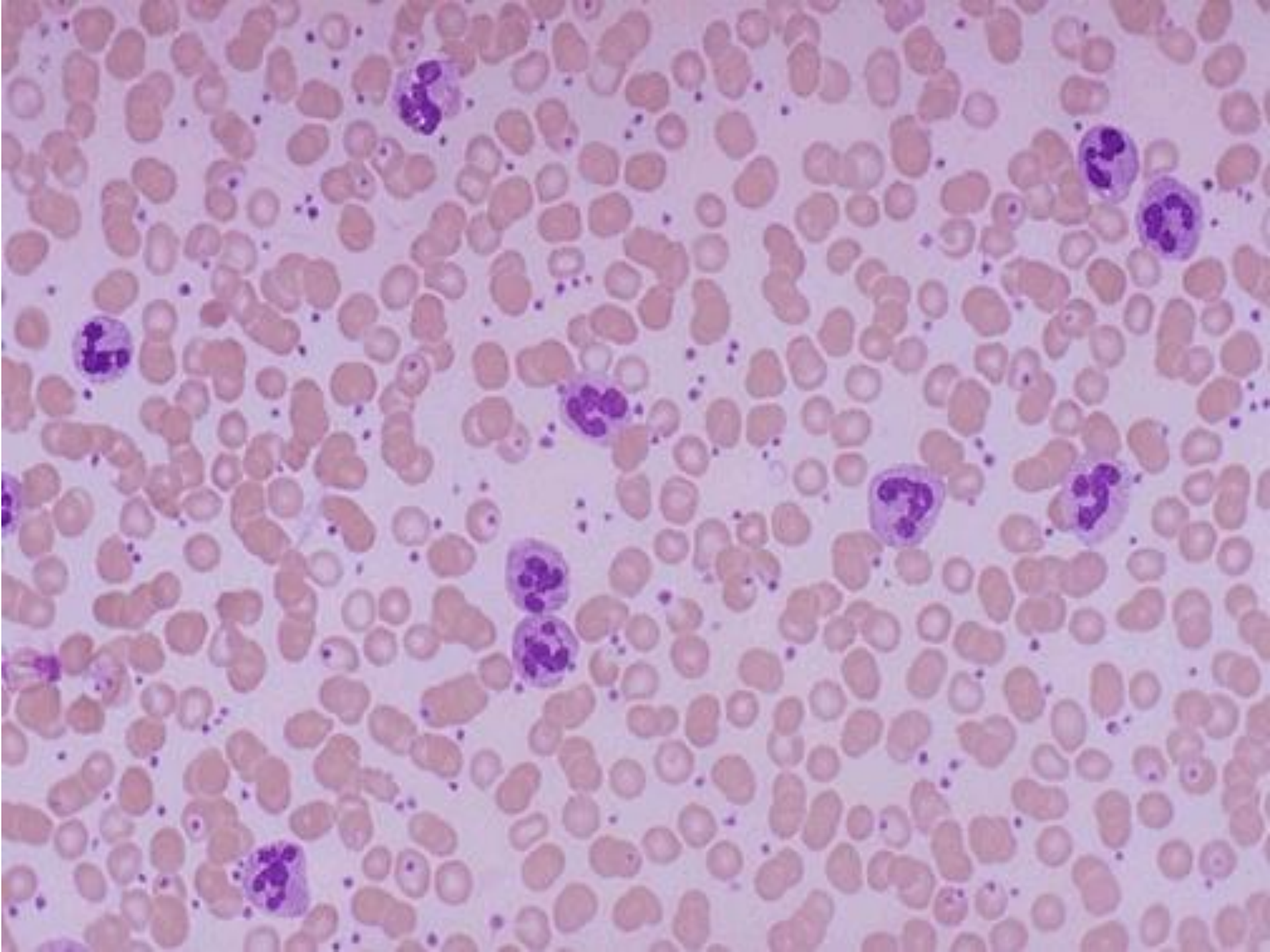
Stade **plus tardif**: cellules mononuclées (macrophages)

Basophils and Mast Cells	Neutrophils	Eosinophils	Monocytes and Macrophages	Lymphocytes and Plasma Cells	Dendritic Cells
					
Rare	50-70%	1-3%	1-6%	20-35%	NA

Le Polynucléaire neutrophile PNN

- Origine: MO (moelle osseuse)
- Cytoplasme: granulations **neutrophiles** = **lysosome** particulièrement développé contenant des **hydrolases**.
- Rôle essentiel dans la **phagocytose** : elle consiste à englober dans une vacuole de phagocytose intra cytoplasmique une structure figurée (micro-organismes, corps étrangers, autres cellules)







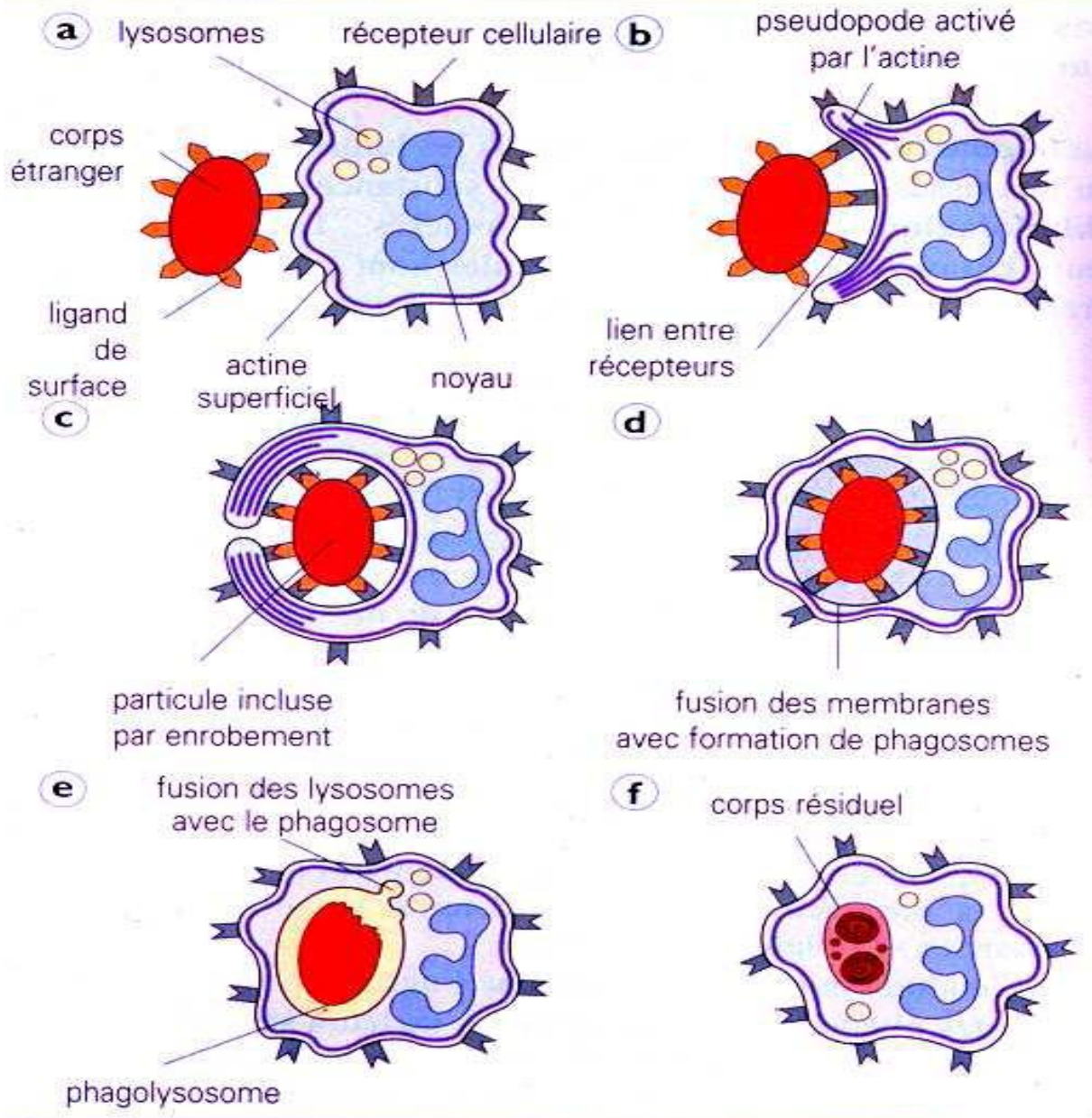
Étapes de la phagocytose

*Phase de reconnaissance

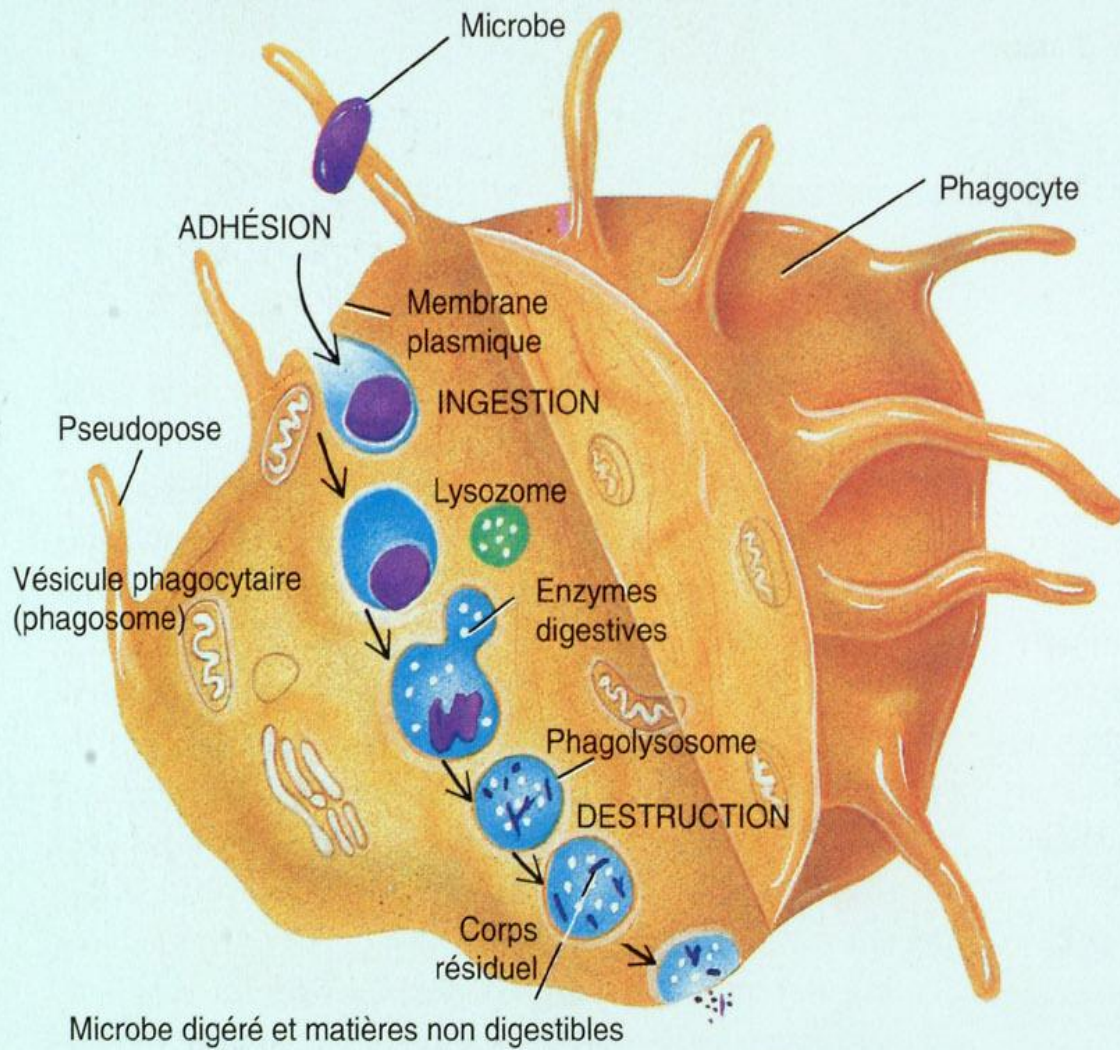
*Phase d'adhésion

*Phase d'englobement (émission de pseudopodes)

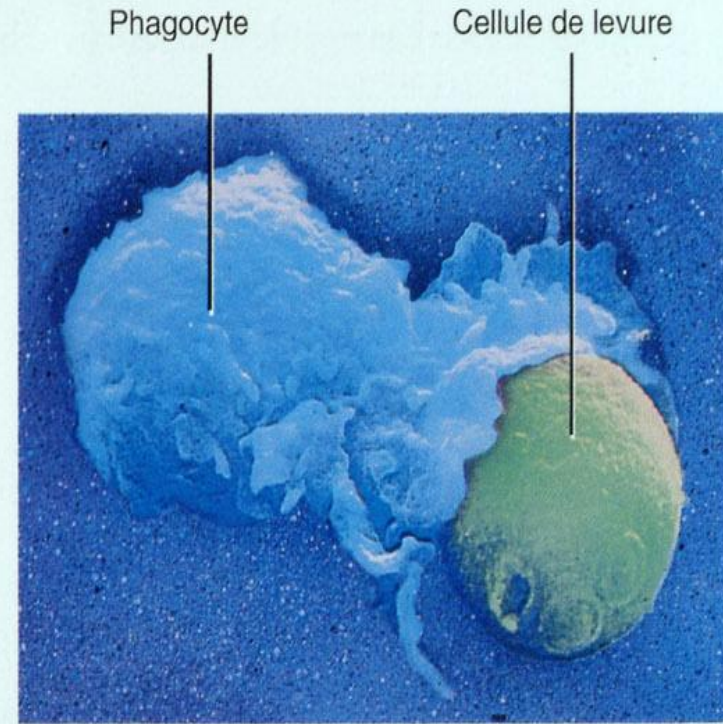
*Phase d'ingestion et de dégradation (digestion enzymatique)



Les étapes de la phagocytose



a) Étapes de la phagocytose

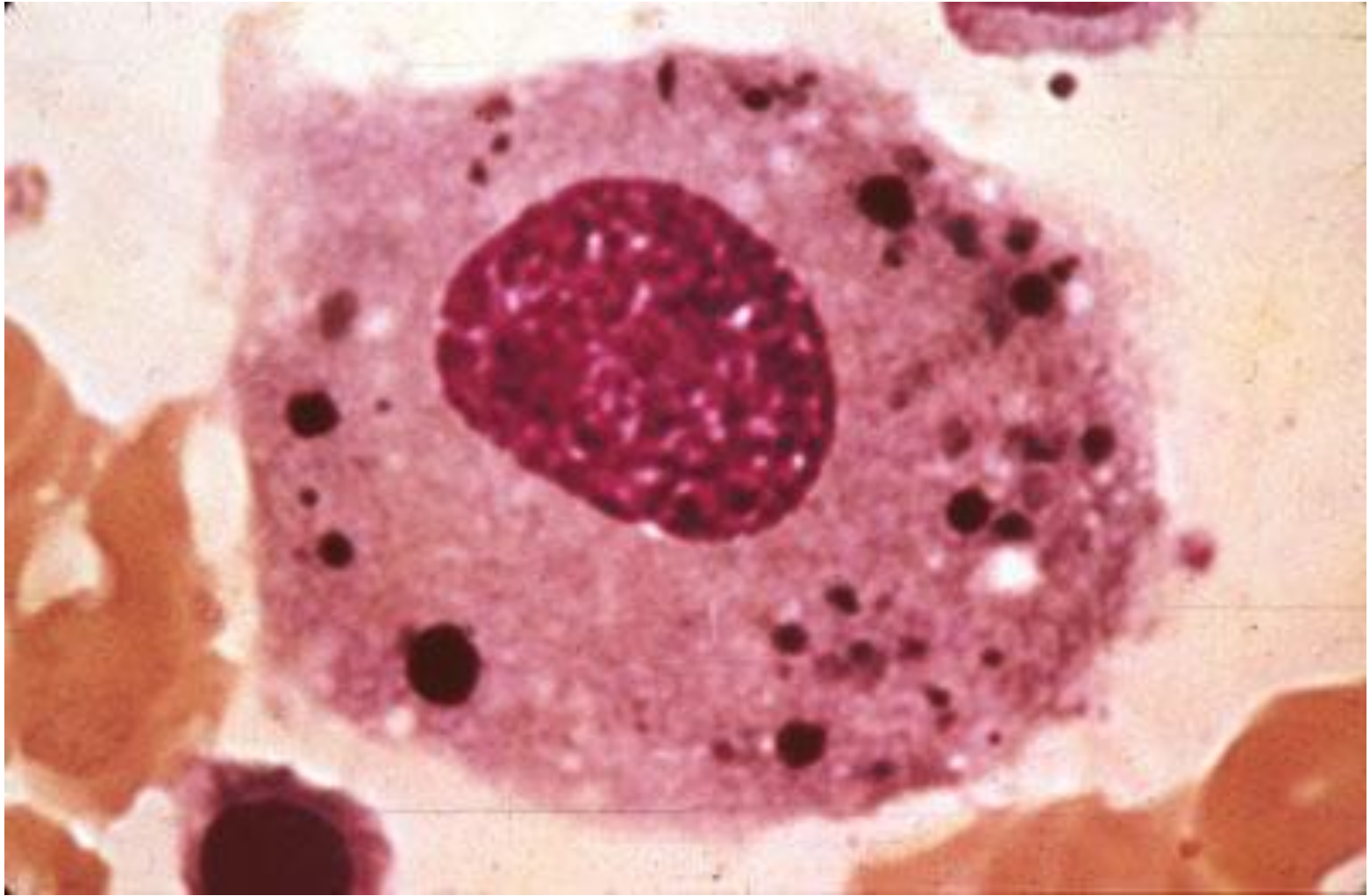


b) Micrographie d'un phagocyte absorbant une cellule de levure (grossie 2 500 fois environ)

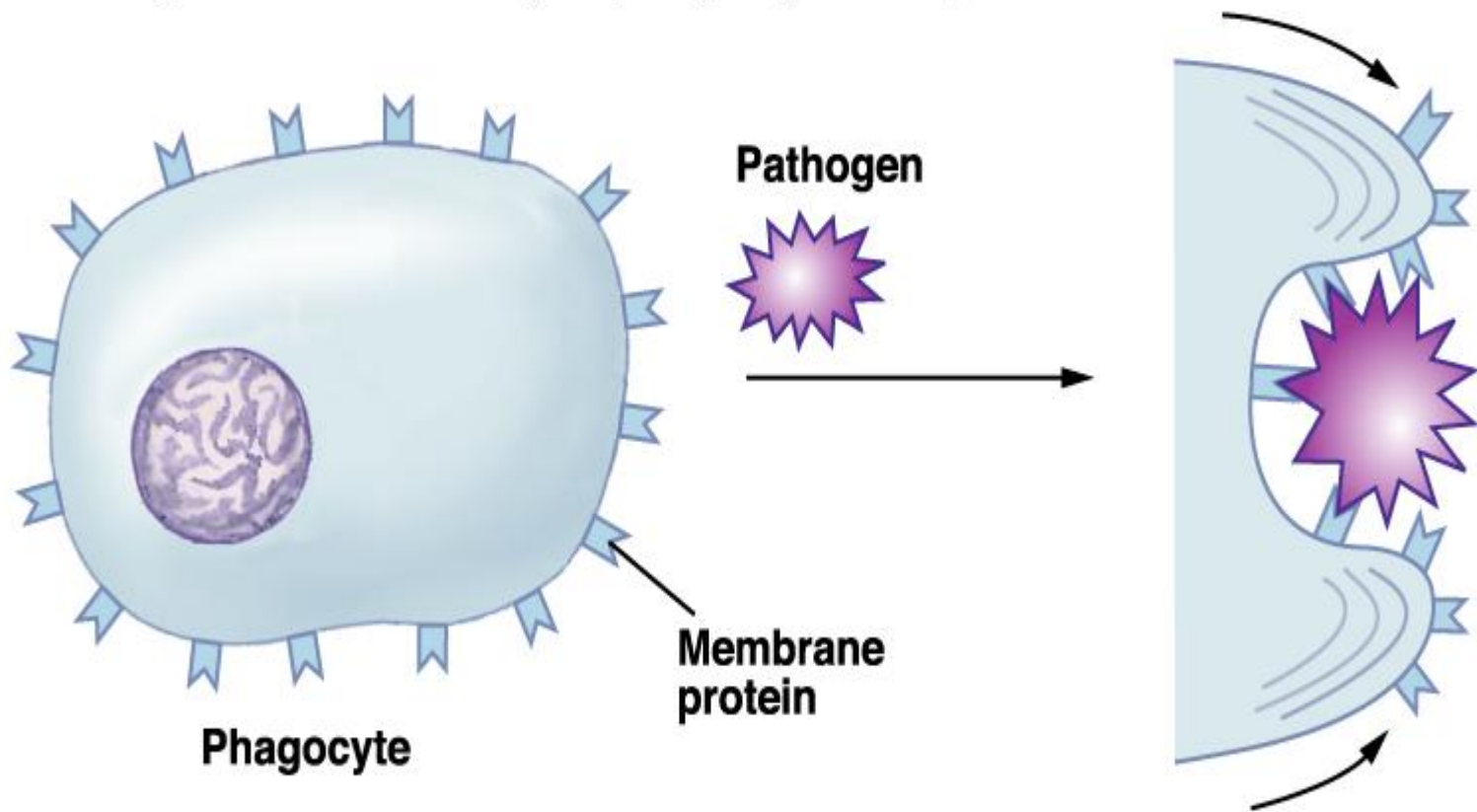
Le monocyte- macrophage

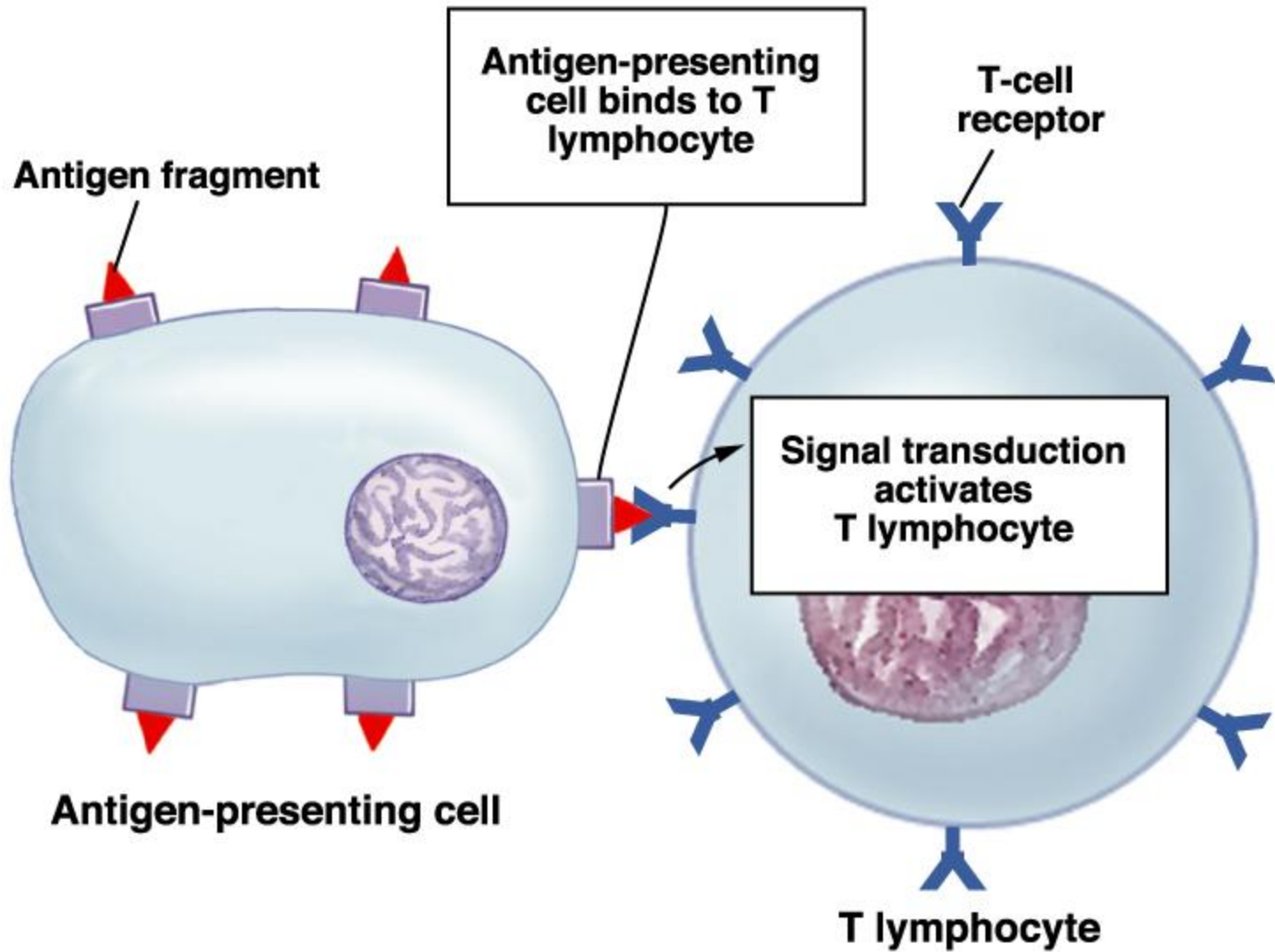
- Origine: MO
- Passe dans le sang (**monocyte**)
- Se transforme dans les tissus en **histiocyte, puis en macrophage**
- Cellule volumineuse
- Cytoplasme renferme aussi des **lysosomes**
- **Fonction principale:** phagocytose+ présentation d'antigènes aux lymphocytes





Pathogen binds directly to phagocyte receptors





Les lymphocytes

Origine: MO

deux populations différentes :
les lymphocytes T et B (LT et LB).

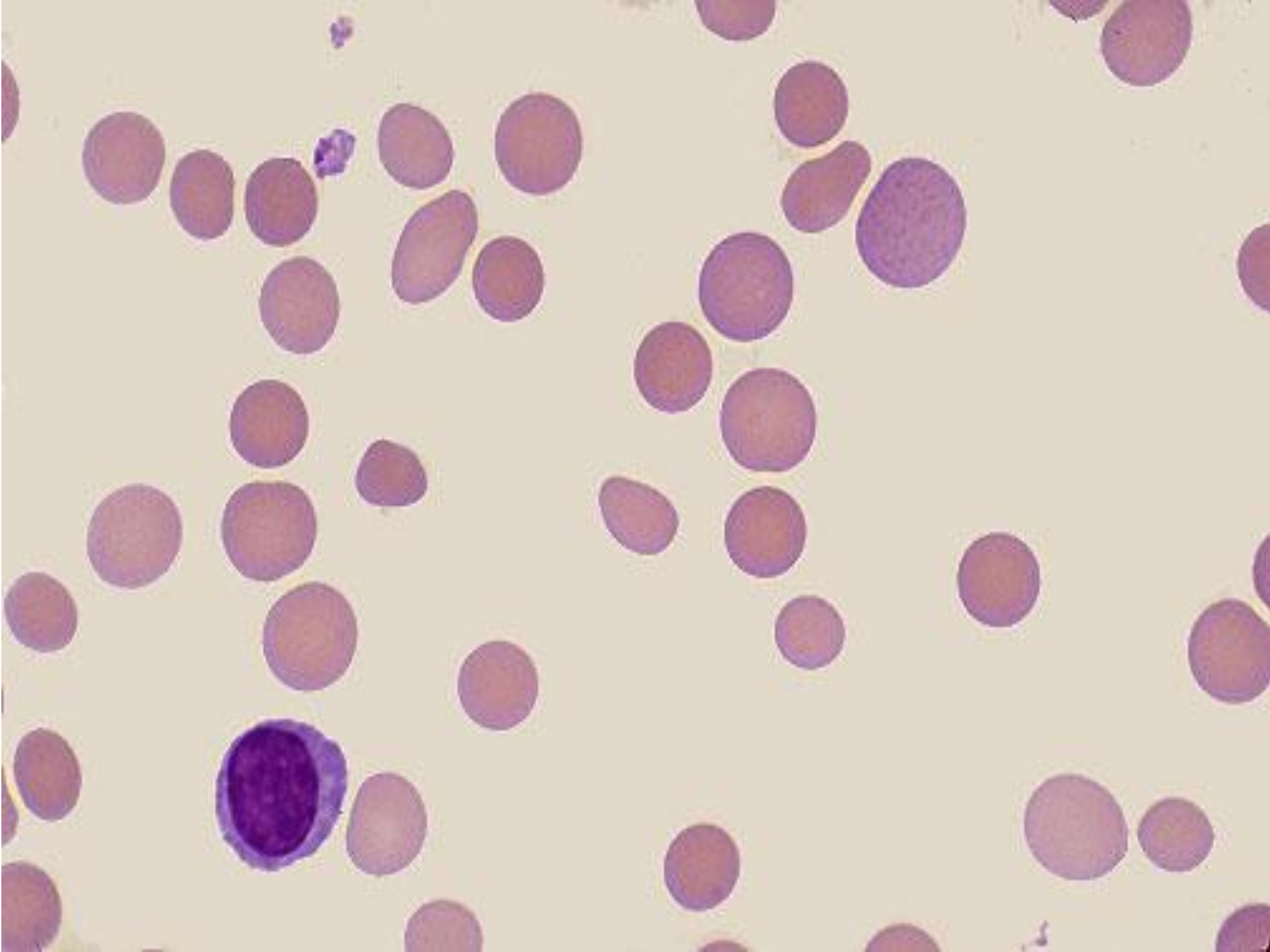
La maturation des **L.B** a lieu in-situ,
alors que celle des **L.T** a lieu
dans le thymus

tissu

Lymphocyte B → plasmocyte →

Immunoglobulines

**réponse
immunitaire
spécifique**



Le plasmocyte

Cellule tissulaire,

- issue du lymphocyte B du sang
- élabore des anticorps (immunoglobulines)
- Aspect caractéristique en MO

Le fibroblaste

- Cellule du tissu **conjonctif**
- intervient **tard** dans le processus inflammatoire,
- au stade de la **réparation** (synthèse de protofibrilles de collagène)

*Localement ces cellules vont

- **se multiplier** (fibroblastes, lymphocytes, cellules endothéliales)

- **se transformer** ou **se différencier** :

Les monocytes → macrophages

lymphocytes B → plasmocytes sécrétant des immunoglobulines

- **S'activer** lymphocytes T: sécrétion de nombreux médiateurs ; acquisition de propriétés cytotoxiques ; coopération avec les lymphocytes B.

b) Médiateurs chimiques

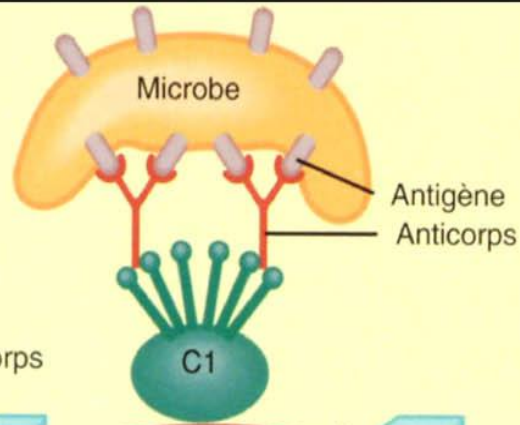
La réaction inflammatoire est sous la dépendance de médiateurs d'origine **plasmaticque** et **cellulaire**, qui agissent soit en synergie pour amplifier la réaction, soit en opposition pour la freiner.

➤ Les médiateurs d'origine plasmatique :

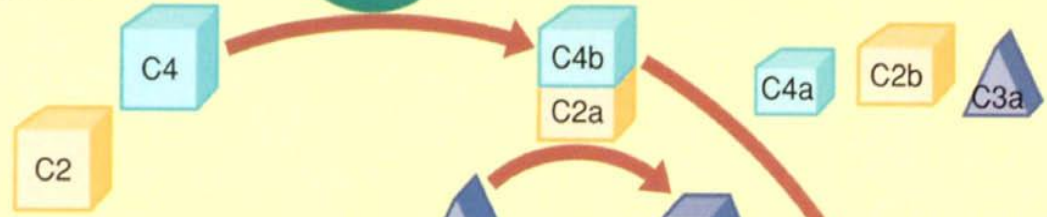
- *Le système du complément:*
 - ❖ 20 éne de protéines plasmatiques activées par des réactions en chaine
 - ❖ Ce système joue un rôle **important** dans la **réponse immunitaire** et la **réaction inflammatoire**(destruction des organismes étrangers).

Voie classique

Le complexe antigène-anticorps active C1



1. C3a, C4a et C5a
 Dilatation des artéριοles
 Libération d'histamine par les mastocytes
 Chimiotactisme des phagocytes

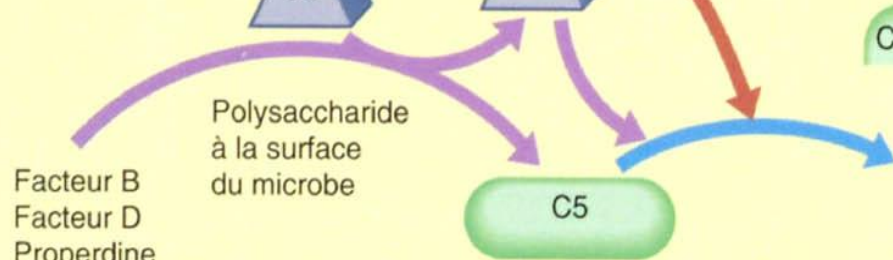


2. C3b
 L'opsonisation des microbes favorise la phagocytose

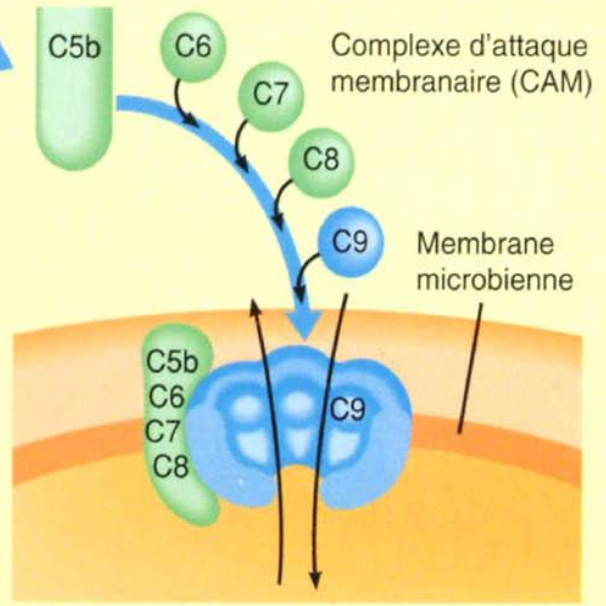
Voie alterne

Facteur B
Facteur D
Properdine

Polysaccharide à la surface du microbe



3. C5b, C6, C7, C8, C9
 Forme le CAM qui cause la cytolyse du microbe.

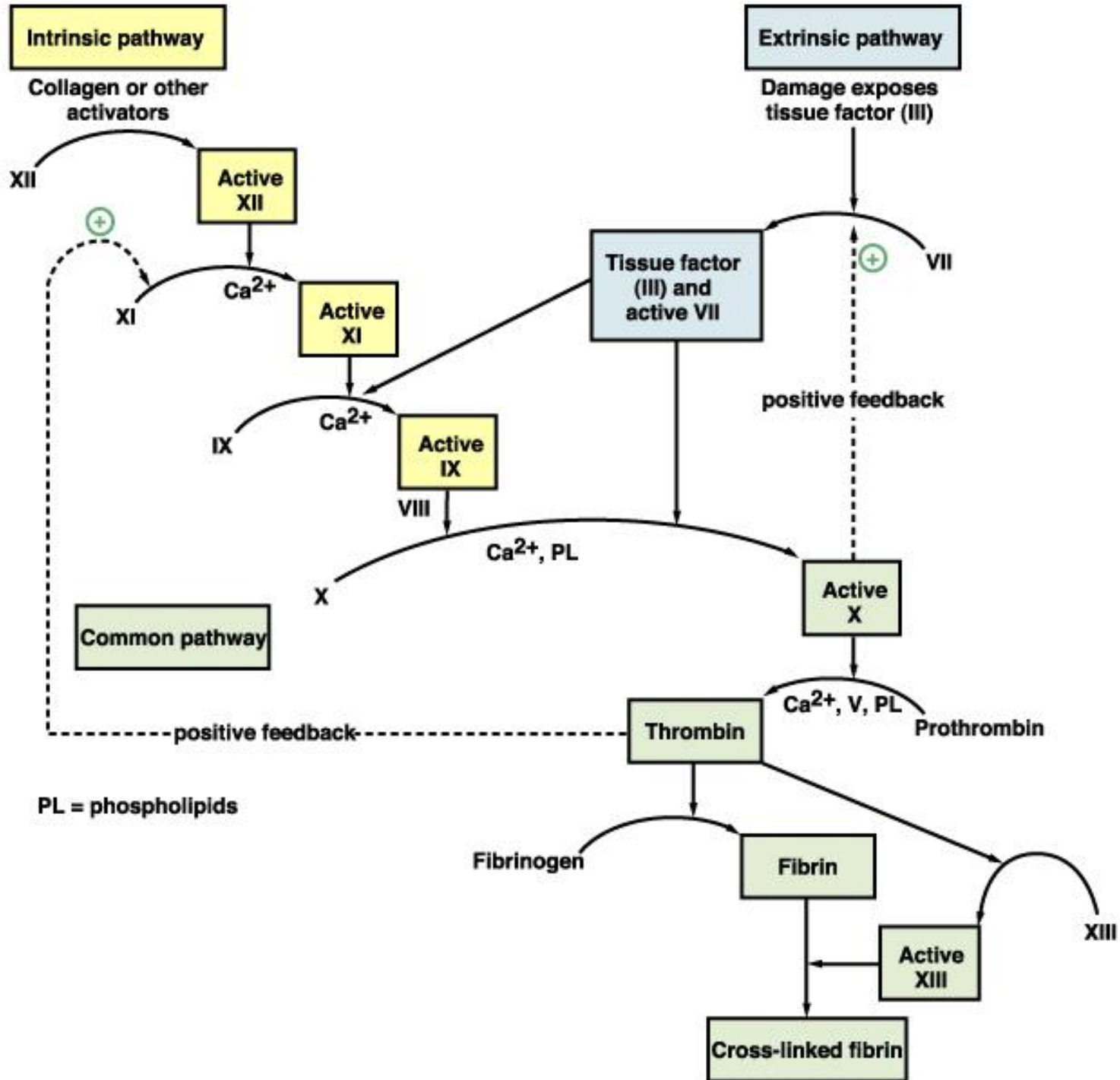


- *Le système des kinines :*

- ❖ polypeptides formés à partir du kininogène plasmatique
- ❖ Rôle dans la vasodilatation artériolaire, altérations des cellules endothéliales + rôle dans la douleur

- *Les facteurs de la coagulation:*

plaquettes, fibrine/fibrinogène, facteurXII



➤ Les médiateurs d'origine tissulaire

- Les amines vaso-actives: *histamine, sérotonine*

Histamine:

- *provient de la dégranulation des **mastocytes**, **basophiles** et **plaquettes***
- Elle possède une action vasodilatatrice sur les capillaires dont elle augmente la perméabilité. (RIA+++)

Sérotonine: stockée dans les plaquettes

- Elle provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire.
- Elle augmente la réponse des phagocytes au chimiotactisme.

- Médiateurs dérivés de l'acide arachidonique :

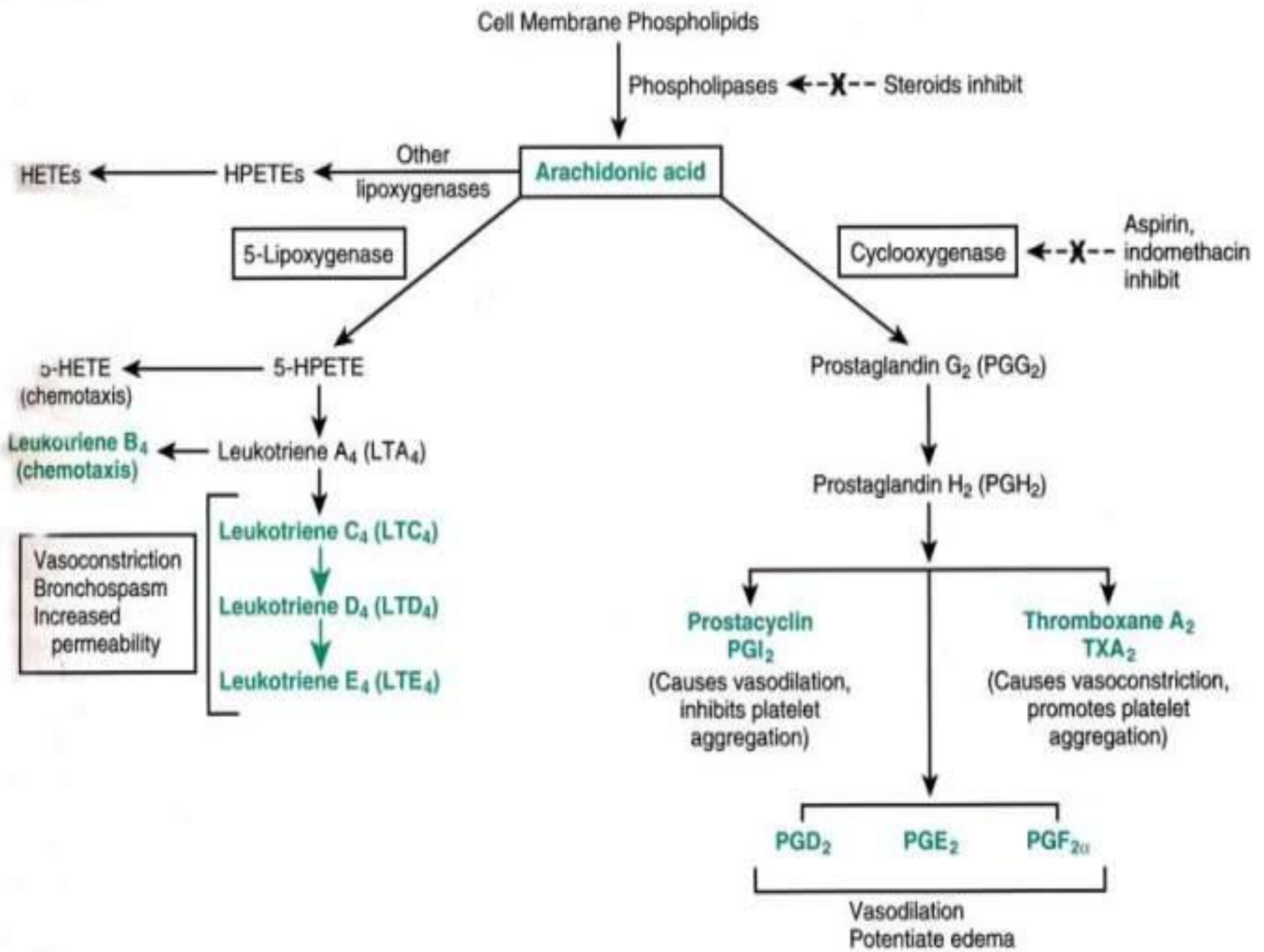
Par la voie de la cyclo-oxygénase :

- prostaglandine (PGE2) : (effet vasodilatateur),
- le thromboxane A2: vasoconstricteur et un agrégant plaquettaire,
- la prostaglandine (PGI2) vasodilatateur et un anti-agrégant plaquettaire.

Le système de la cyclo-oxygénase est bloqué par l'aspirine.

Par la voie de la lipo-oxygénase :

qui se déroule dans les plaquettes, les neutrophiles et les mastocytes la peroxydation de l'acide arachidonique donne naissance aux leucotriènes dont l'action est vasoconstrictrice.



• Les cytokines

C'est un groupe de protéines de faible poids moléculaire synthétisées par les cellules de la réaction inflammatoire.

IL-1 : monocytes/macrophages

- elle régule l'expression des molécules d'adhésion
- elle induit la fièvre, la synthèse de glucocorticoïdes (SNC)

IL-2 : principal facteur de croissance des lymphocytes CD4 (helper) et CD8 (cytotoxique).

IL-6: monocytes, mastocytes, hépatocytes....

- *Principal inducteur de la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation*

IL-8 : les lymphocytes T, les cellules endothéliales et les plaquettes

- favorise l'accumulation des PNN dans le foyer inflammatoire

Les interférons

produits par les leucocytes et les fibroblastes, ils inhibent la réplication virale.

Les facteurs de nécrose tumorale (TNF)

produits par les macrophages, les mastocytes et les lymphocytes T.

- Il active le système de la coagulation, stimule la production par le foie des protéines de l'inflammation aiguë.
- Il favorise la destruction des micro-organismes intracellulaires comme les mycobactéries.

Médiateurs: faits essentiels

vasodilatation

histamine, prostaglandines, NO

hyperperméabilité

histamine, C3a, C5a, bradykinine, leucotriènes, PAF, NO

adhésion des neutrophiles

IL-1, TNF α , PAF, LTB4, C5a

chimiotaxie des neutrophiles

C5a, LTB4, IL-8 composants bactériens

fièvre

IL-1, TNF, prostaglandines

douleur

bradykinine, prostaglandines

nécrose tissulaire

enzymes lysosomales, radicaux libres

Rôle du granulome inflammatoire

- Assurer la **détersion** du foyer inflammatoire par les phagocytes (polynucléaires et macrophages)
- Développer une réaction immunitaire **spécifique** B et/ou T
- Sécréter de multiples médiateurs intervenant dans le recrutement cellulaire, la phagocytose, la défense immunitaire.

c) détersion

Elle prépare la phase terminale de réparation-cicatrisation. Si la détersion est incomplète, l'inflammation aiguë va devenir chronique.

Définition:

nettoyage du foyer lésionnel par élimination des tissus nécrosés , des agents pathogènes et du liquide.

2 processus:

- Détersion interne:

- élimination des tissus nécrosés et agents pathogènes par phagocytose

- Disparition de l'oedème par (drainage lymphatique + résorption)

- Détersion externe:(si les produits nécrosés sont abondants)

- spontanée : liquéfaction du matériel nécrosé (pus, caséum) et élimination par fistulisation à la peau ou dans un conduit bronchique, urinaire, intestinal.

- Chirurgicale : quand les lésions sont trop étendues.

3. Phase de réparation et de cicatrisation

- La réparation est le processus aboutissant à la **reconstruction** plus ou moins parfaite d'un tissu lésé.
- Le tissu formé après la phase vasculo-exsudative de l'inflammation est le bourgeon charnu.
(substance interstitielle lâche, des capillaires dilatés et une population très polymorphe de cellules inflammatoires)

- A partir du **bourgeon charnu** se fera la cicatrisation
- **L'évolution du processus inflammatoire se fait souvent vers une cicatrisation complète, sans séquelle**, c'est-à-dire avec restitution des tissus préexistants.
- ***Exemple***: cicatrisation parfaite du tissu musculaire lisse utérin après césarienne.

V. Réactions générales de l'organisme

- **1^{er} temps**

- *La fièvre*: réaction non spécifique

- déclenchée par les produits de dégradation

- drainés hors du foyer

- par la circulation lymphatique

- vers les centres thermorégulateurs.

- La mise en jeu de l'axe

hypothalamus - hypophyse - corticosurrénale

↗ A.C.T.H. → ↗ cortisol



inhibe localement la réaction inflammatoire

- inhibition de l'exsudation et de la phagocytose
- entrave à la mobilisation histiocytaire
- action lymphopénisante générale
par blocage de la multiplication lymphocytaire et la
dépression de la production d'anticorps
- entrave au déroulement du processus de réparation
par action sur la substance fondamentale et sur la
production de collagène.

- **2^{ème} temps:** processus réactionnels adaptés
 - **hyperleucocytose** sanguine par augmentation de la libération dans le sang de cellules jeunes et par stimulation de la production de granulocytes.
 - augmentation de la production de **fibrinogène**
 - des différents facteurs du **complément**
- et autres **protéines plasmatiques**
(CRP,orosomucoide)

- production d'**anticorps** après stimulation du
système immunitaire spécifique faisant
intervenir les **macrophages** et

Les **lymphocytes T et B.**

VI. Evolution du processus inflammatoire

1. Extension

2. réparation

1- extension

exemple: infection bactérienne

Les mécanismes de défenses locaux
et généraux sont **dépassés**.

Lyse de l'acide hyaluronique du conjonctif



diffusion interstitielle des micro-organismes
= c'est la cellulite.



Colonisation des capillaires lymphatiques car les
barrages de fibrine sont lysés (streptokinase).



Les ganglions satellites locaux puis régionaux sont
alors atteints en quelques heures.

Dans les ganglions Les germes peuvent être
arrêtés et détruits.



Mais ils peuvent y engendrer un processus de
- suppuration à type d'adénite suppurée

La dissémination bactérienne peut atteindre
alors la circulation sanguine



Si les germes sont peu virulents et rapidement éliminés on parle de **bactériémie**.



Dans le cas contraire, il s'agit d'une **septicémie** :
les germes pullulent dans le sang, leurs passages étant alors souvent entretenus par une localisation viscérale (**endocardite**).

L'apparition de thrombi infectants et de localisations viscérales multiples (foie, poumon, rein)
↓
état de **septico-pyohémie**.

Enfin la diffusion de l'infection peut se caractériser

- non pas par une dissémination bactérienne
- mais par une **toxémie** pouvant aboutir à un **état de choc**.

2. La réparation

Elle signifie que l'infection a été jugulée et que le foyer a subi une **détersion complète**

Divers types de réparations

- a) La cicatrisation conjonctive
- b) La réparation proprement dite
- c) La régénération

a) La cicatrisation conjonctive

aboutissant à une cicatrice avec comblement d'une perte de substance .



elle peut être compromise par plusieurs facteurs

- l'ischémie,
- la carence protéique et en vitamine C
- l'influence négative des glucocorticoïdes
- ou positive des stéroïdes sexuels,
- facteurs génétiques et raciaux.

b) La réparation proprement dite

réparation idéale sans destruction cellulaire ou
cicatrice



elle est fondée sur les capacités régénératrices
du tissu lui-même

Exemple du **parenchyme hépatique**

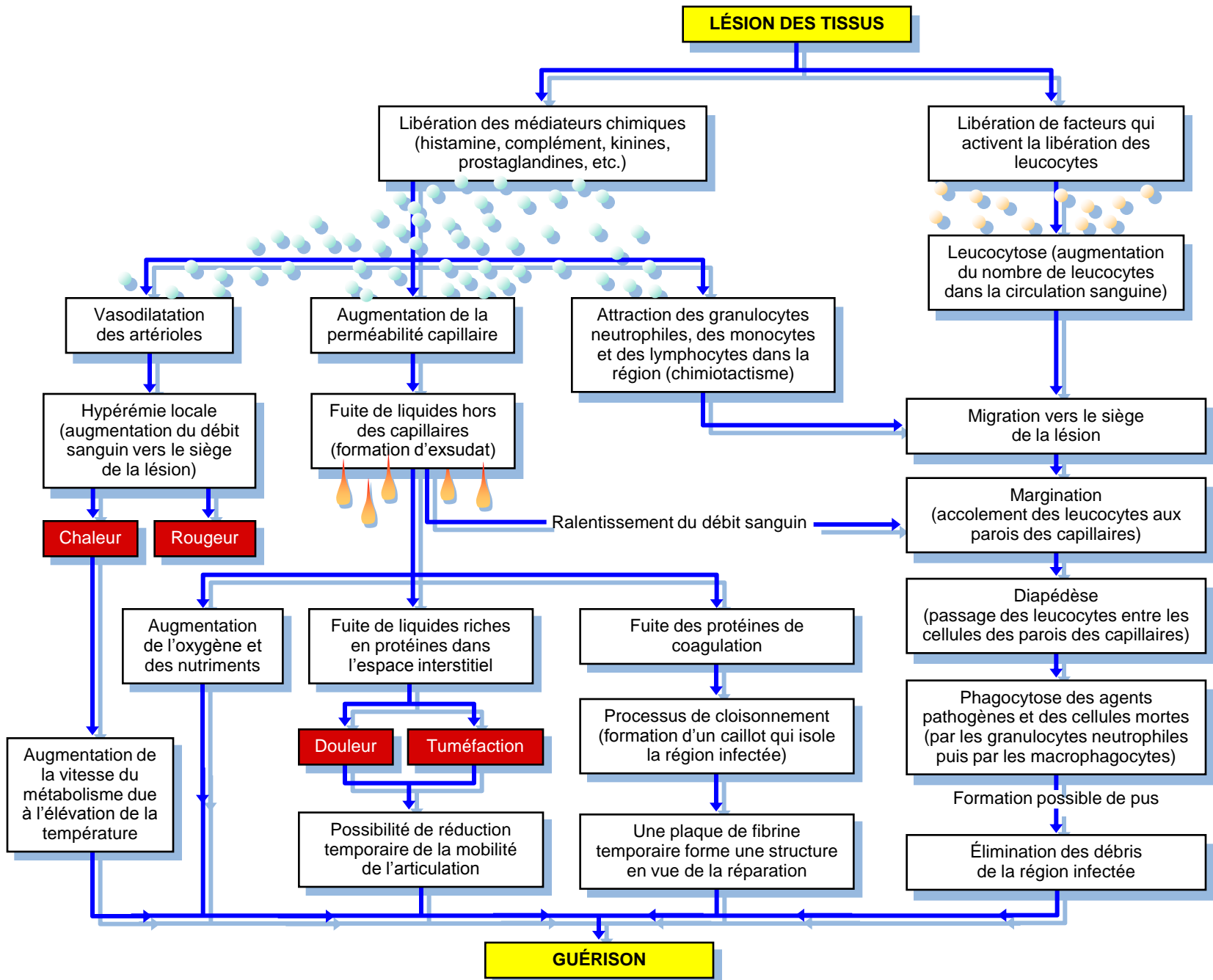
c) régénération

Restauration de grandes destructions d'un
organe



Véritable néogènes de cet organe

Exemple: régénération hépatique en quelques
semaines des 2/3 de l'organe chez le rat



VII. Variétés morphologiques de l'inflammation aiguë

avec prédominance presque exclusive de l'une des
composantes

- Inflammation congestive et œdémateuse (coup de soleil)
- Inflammation hémorragique (bronchopneumopathie hémorragique, RCUH)
- Inflammation thrombosante (rejet de greffe)
- Inflammation fibrineuse (angine diphtérique)
- Inflammation purulente ou suppurée (infections à bactéries pyogènes: staphylocoque, streptocoque, pneumocoque)
- Inflammation nécrotique (gangreneuse) (infections à bactéries anaérobies)

VIII. Variétés évolutives de l'inflammation

- L'inflammation est un processus habituellement bénéfique son but est d'éliminer l'agent pathogène et de réparer les lésions tissulaires. (**aigue**)
- Parfois l'inflammation peut être néfaste (**chronique**)
du fait:
 - de l'agressivité de l'agent pathogène,
 - de sa persistance,
 - du siège de l'inflammation,
 - des anomalies de régulations du processus inflammatoire,
 - D'une anomalie quantitative ou qualitative des cellules intervenant dans l'inflammation.

VIII. Variétés évolutives de l'inflammation

- 1) Inflammation aiguë**
- 2) Inflammation chronique**

1) Inflammation aigue

L'inflammation aiguë représente:

- la réponse immédiate à un agent agresseur,
- de courte durée (quelques jours ou semaines),
- d'installation souvent brutale
- caractérisée par des phénomènes vasculo-exsudatifs intenses.
- Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante.

2) Inflammation chronique

- L'inflammation chronique correspond à une inflammation n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évolue en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années.
- On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques:

- les inflammations aiguës peuvent évoluer en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque:
 - l'agent pathogène initial persiste dans les tissus,
 - 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 vasculo-exsudative est passée inaperçue car brève ou asymptomatique.
- C'est souvent le cas de maladies auto-immunes et d'affections pour lesquelles les mécanismes dysimmunitaires sont prépondérants (ex : hépatite auto-immune).

IX. Marqueurs biologiques de l'inflammation

- **FNS:** (formule numération sanguine)
 - hyperleucocytose (GB>10000 éléments/mm³)
 - ↗ *polynucléaires neutrophiles: infection bactérienne*
 - ↗ *lymphocytes: infection virale*
- **VS:** (vitesse de sédimentation)
 - accélééré

- **Protéines plasmatiques:**

- CRP

- Fibrinogène

- Orosomucoïde

- Haptoglobine

- céruléoplasmine



synthèse hépatique
sous l'effet de l'IL6

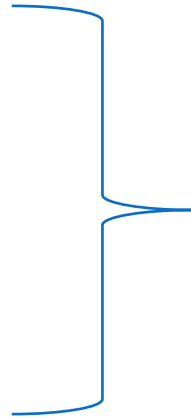
**(protéines positive de la phase aigue
de l'inflammation)**

- **Protéines plasmatique:**

- Préalbumine

- Albumine

- Transferrine



augmentation de la
perméabilité
vasculaire

(protéines négatives de l'inflammation)

- **Immunoglobulines:**



inflammation **chronique**

X. Traitement

Traitement de la **cause** quand elle est connue.

Traitement **symptomatique**

AINS: anti inflammatoires non stéroïdiens
salicylés, indométacine, diclofénac, piroxicams
célécoxib (inhibiteurs des cyclooxygénases), sels
d'or (PR) D pénicilamine, colchicine (goutte)...

Les corticoïdes: hydrocortisone, et autres dérivés
hallogénés très puissants (x 100)

Mais effets secondaires importants +++

Conclusion :

- *L'inflammation est l'ensemble des réactions de l'organisme secondaires aux agressions qui en perturbent l'équilibre.*
- *Elle se déroule essentiellement au sein du tissu conjonctif interstitiel.*
- *Elle a pour but la restitution des structures épithéliales et conjonctives détruites par l'agression.*
- *Elle est produite par l'individu agressé et dépend de la nature et de l'importance de l'agresseur.*



MERCI