

Module 8 : 112

RÉACTION INFLAMMATOIRE

Validé par le Dr Decaux

Clinique

4 signes cardinaux de l'inflammation : rougeur, chaleur, œdème, douleur

Mécanismes de la réaction inflammatoire

1. Phase vasculo-sanguine : (initiation)

- Congestion active : vasoD
- Œdème inflammatoire : ↗ de la perméabilité vasculaire
- Leucodiapédèse : mouvement des leucocytes vers les tissus inflammés :
 - phagocytose des cellules responsables
 - production de médiateur de l'inflammation

2. Phase d'amplification : recrutement de cellules par l'intermédiaire de médiateurs de l'inflammation

- Infiltration du tissu inflammatoire

3. Phase de détersion : phagocytose des débris + agent causal par les PNN et macrophages

4. Phase de régénération ou cicatrisation (résolution)

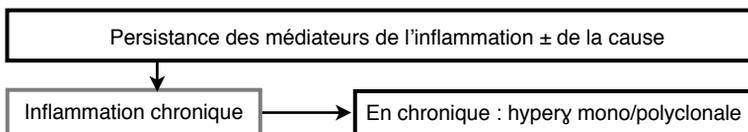
Les médiateurs préformés sont rapidement disponibles
(libération après l'exocytose des granules des leucocytes)
Effet instantané

Médiateurs néoformés
Cytokines pro-inflammatoires
(IL1, IL6 +++, TNFα)

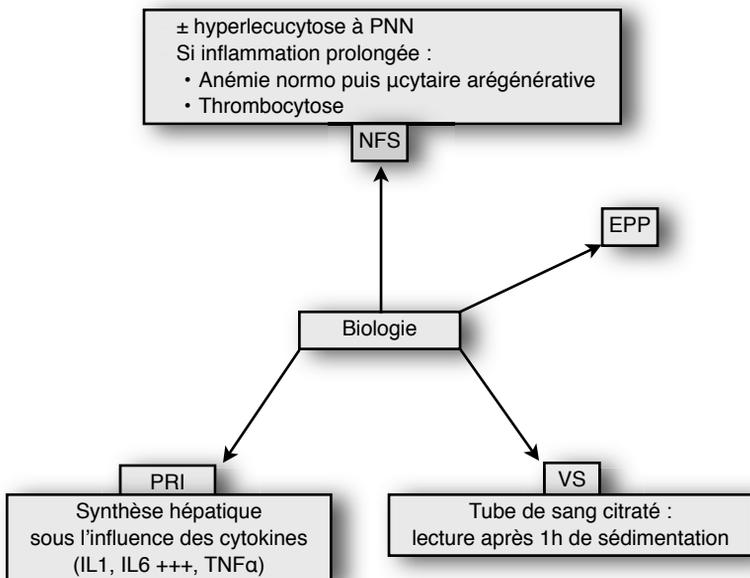
Effets des cytokines (signes généraux)

- Système nerveux : (fièvre, anorexie)
- Foie (production des protéines de l'inflammation)
- Vaisseaux (migration, activation des ϕ recrutées...)
- Muscles (cachexie)
- Moelle osseuse (hyperleucocytose)

La réponse inflammatoire est régulée par des systèmes de contrôle qui permettent d'induire la phase de réparation (cytokines avec des propriétés anti-inflammatoires : TGF- β ...)



Bilan de première intention
Biologie à adapter la situation clinique



VS

- La VS n'est plus beaucoup utilisée. Cette liste n'est pas exhaustive
- **Situation entraînant une \nearrow de la VS sans syndrome inflammatoire (syndrome sédimentaire) :**
 - Âge, sexe féminin, obésité
 - Anémie
 - Grossesse
 - Hypercholestérolémie
 - Hypergammaglobulinémies mono ou polyclonales
 - Syndrome néphrotique
- **Situation entraînant une \searrow de la VS :**
 - Cryoglobulinémie
 - Polyglobulie
 - Hyperleucocytose > 50 G/L
 - Cachexie
 - Mesure > 2 heures après le prélèvement



Normes de VS

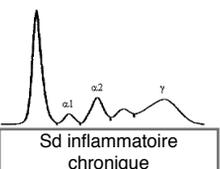
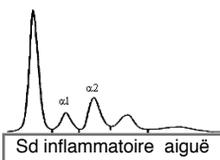
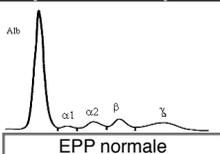
- Âge / 2 pour l'homme
- (Âge + 10) / 2 pour la femme

Attention

- Haptoglobine \searrow en cas d'hémolyse
- CRP \nearrow ou Nle pdt une poussée lupique
- Fibrinogène \searrow en cas de CIVD

	PRI	Inflammation
PRI cinétique rapide	<ul style="list-style-type: none"> - CRP +++ - SAA (serum amyloïde A = procalcitonine) 	\nearrow
PRI cinétique lente	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrinogène - Haptoglobuline, orosomucoïde - Albumine - Transferrine - α_1 antitrypsine, α_1 antichimotrypsine, céruloplasmine, fraction C₃ du complément 	<ul style="list-style-type: none"> \nearrow \nearrow \searrow \searrow \nearrow

Électrophorèse des protéines



Étiologies d'un syndrome inflammatoire

- **Infections** : bactéries, virus, parasites, fongiques
- **Maladies de système** :
 - Connectivites : lupus, PR...
 - Vascularites : maladie de Horton
 - Autres : sarcoïdose (syndrome Löfgren), SPA
- **Néoplasies** : cancers solides, hémopathies
- **Autres causes** : nécrose tissulaire (IDM...), EP, TVP, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (RCH, MC), thyroïdite, goutte...

Mécanisme d'action des AINS

- **Points d'impact des AINS** : Anti-cyclo-oxygénases. Les AINS bloquent la voie de la 5 cyclo-oxygénase ou 5-CO. Il s'ensuit une diminution de la synthèse des PG : PGE1, PGE2, PGFalpha, PGF2alpha
- Les prostaglandines produites par les COX1 servent à la trophicité de certains tissus (tractus gastro-intestinal...). De ce fait les anciennes générations d'AINS bloquant les 2 isoformes ont des EI importants (ulcères...)
- Les anti-COX2 limitent la production de prostaglandines au site inflammatoire mais ont peu d'effets sur l'estomac car ils respectent les prostaglandines des tissus

Module 8 : 113
ALLERGIES ET HYPERSENSIBILITÉS
CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE :
ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES,
DIAGNOSTIQUES
ET PRINCIPES DE TRAITEMENT

Validé par le Dr Delaval

Épidémiologie

- Problème de santé publique : 20 à 30 % de la population
- **FdR** : génétique : 1 parent atopique = 40 % de risque
- Risques environnementaux :
 - alimentation : diversification trop précoce
 - infection : ↘ infections à germes protecteurs pendant l'enfance
 - pollution : exposition aux particules diesel, tabagisme

Hypersensibilité allergique : classification de Gell et Coombs			
Ig E dépendante	Type 1 = hypersensibilité immédiate ou anaphylaxie	Reconnaissance de l'allergène par IgE spécifiques fixées sur les mastocytes et PNB → activation → libération de médiateurs pro-inflammatoires et chimiotactiques → réaction inflammatoire locale / générale	<ul style="list-style-type: none"> - Choc anaphylactique - Œdème de Quincke - Asthme allergique - Eczéma atopique - Conjonctivite allergique - Urticaire
	Type 2 = hypersensibilité par cytotoxicité	Reconnaissance de l'allergène fixé sur les ϵ du sujet par IgG/M → activation complément → destruction cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> - AHAI - Thrombopénie AI
	Type 3 = hypersensibilité par complexes-immuns	Reconnaissance de l'allergène circulant par les IgG/M → formation de complexes immuns solubles → dépôt tissulaire → activation locale du complément et réaction Inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathie d'hypersensibilité
Non Ig E dépendante	Type 4 = hypersensibilité à médiation cellulaire = retardée	Reconnaissance de l'allergène par LT sensibilisés → activation LT spé → libération de cytokines pro-inflammatoires et chimiotactiques → réaction inflammatoire locale	<ul style="list-style-type: none"> - Eczéma de contact

Réactions non-allergiques	
Histaminique = fausse allergie	<ul style="list-style-type: none"> - Aliments : fraise, chocolat... - Médicaments : morphine - Agents physiques : froid, chaleur
Cholinergique = sécrétion endogène d'ACH	<ul style="list-style-type: none"> - Effort physique
Toxique = intolérance	<p>Inhibition de la cyclo-oxygénase :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AINS \ominus COX → \nearrow leucotriènes : rhinite, sd de Widal - IEC \ominus dégradation de la bradykinine → urticaire, toux sèche persistante
Activation cellulaire non immunologique (PNE, LT...)	

