

# 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 déterision : phagocytose des débris + agent causal par les PNN et macrophages

#### 4. Phase de régénération ou cicatrisation (résolution)

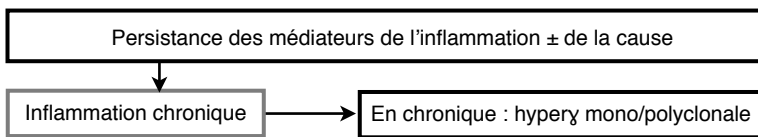
**Les médiateurs préformés** sont rapidement disponibles  
(libération après l'exocytose des granules des leucocytes)  
Effet instantané

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

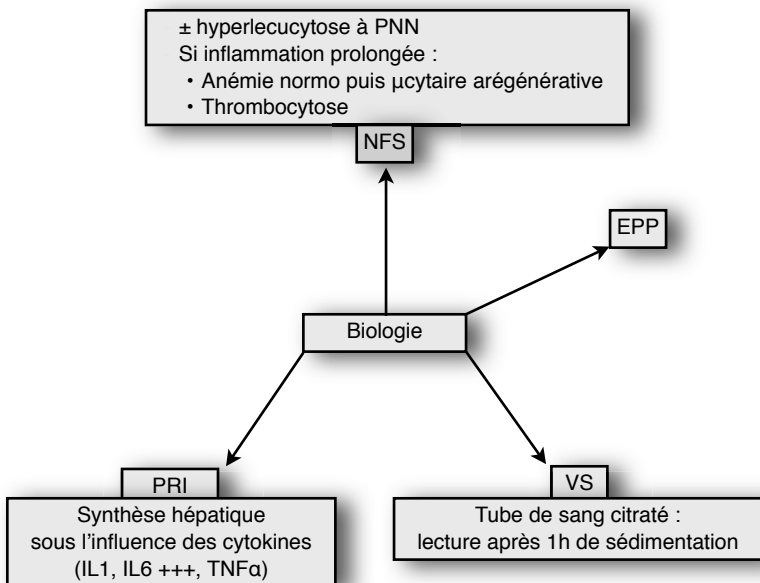
#### Effets des cytokines (signes généraux)

- Système nerveux : (fièvre, anorexie)
- Foie (production des protéines de l'inflammation)
- Vaisseaux (migration, activation des  $\phi$  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- $\beta$ ...)



**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

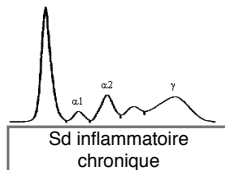
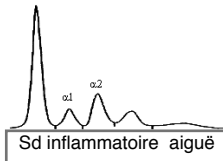
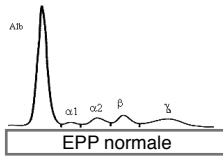
- Âge / 2 pour l'homme
- (Âge + 10) / 2 pour la femme

### Attention

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

|                         | PRI  | Inflammation  |
|-------------------------|--|---|
| PRI<br>cinétique rapide | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>CRP +++</b></li> <li>- SAA (serum amyloïde A = procalcitonine)</li> </ul>  | $\nearrow$  |
| PRI<br>cinétique lente  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Fibrinogène</b></li> <li>- <b>Haptoglobuline, orosomucoïde</b></li> <li>- <b>Albumine</b></li> <li>- <b>Transferrine</b></li> <li>- <math>\alpha_1</math> antitrypsine, <math>\alpha_1</math> antichimotrypsine, céruloplasmine, fraction C<sub>3</sub> du complément</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><math>\nearrow</math></li> <li><math>\nearrow</math></li> <li><math>\searrow</math></li> <li><math>\searrow</math></li> <li><math>\nearrow</math></li> </ul> |

## 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, PGF $\alpha$ , PGF2 $\alpha$
- 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 |   |  |  |
|--|---|--|--|
| Non Ig E dépendante  | Type 1 = hypersensibilité immédiate ou anaphylaxie          | Reconnaissance de l'allergène par <b>IgE spécifiques</b> fixées sur les mastocytes et PNB → activation → libération de médiateurs pro-inflammatoires et chimiotactiques → réaction inflammatoire locale / générale | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Choc anaphylactique</li> <li>- Œdème de Quincke</li> <li>- Asthme allergique</li> <li>- Eczéma atopique</li> <li>- Conjonctivite allergique</li> <li>- Urticaire</li> </ul> |
|  | Type 2 = hypersensibilité par cytotoxicité                  | Reconnaissance de l'allergène fixé sur les $\epsilon$ du sujet par <b>IgG/M</b> → activation complément → destruction cellulaire   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- AHAI</li> <li>- Thrombopénie AI</li> </ul>  |
|  | Type 3 = hypersensibilité par complexes-immuns              | Reconnaissance de l'allergène circulant par les <b>IgG/M</b> → formation de complexes immuns solubles → dépôt tissulaire → activation locale du complément et réaction Inflammatoire                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pneumopathie d'hypersensibilité</li> </ul>  |
|  | Type 4 = hypersensibilité à médiation cellulaire = retardée | Reconnaissance de l'allergène par <b>LT sensibilisés</b> → activation LT spé → libération de cytokines pro-inflammatoires et chimiotactiques → réaction inflammatoire locale                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Eczéma de contact</li> </ul>  |

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

