

# Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir IC-185

- Connaître la définition de la réaction inflammatoire
  - Connaître les mécanismes aboutissant à l'inflammation et les principaux médiateurs impliqués
  - Connaître les signes cliniques d'inflammation et leurs conséquences
  - Connaître les principaux marqueurs biologiques d'un syndrome inflammatoire
  - Connaître la cinétique des principaux marqueurs de l'inflammation permettant de suivre son évolution
  - Connaître les manifestations biologiques de la réaction inflammatoire
  - Connaître les protéines inflammatoires
  - Connaître les principales étiologies
  - Connaître les mécanismes et les causes d'un syndrome inflammatoire dissocié
  - Connaître les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé
- 

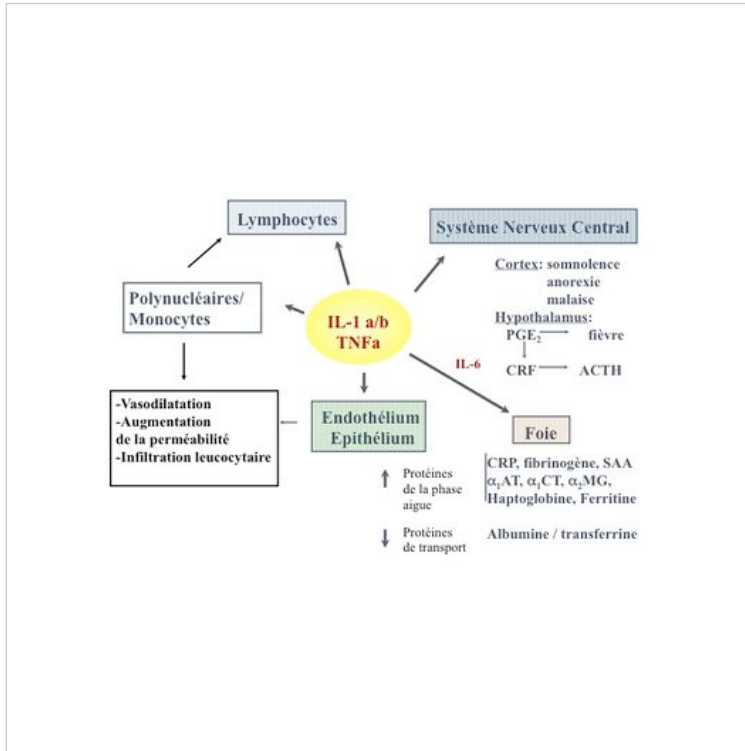
## Connaître la définition de la réaction inflammatoire OIC-185-01-A

La réaction inflammatoire (RI) est un mécanisme de défense de l'organisme faisant partie de la réponse immunitaire dite innée. Elle se met en place lorsque l'organisme est agressé soit de façon exogène lors d'une infection ou d'un traumatisme, soit de façon endogène et stérile (cristaux d'acide urique ou de cholestérol, nécrose cellulaire lors d'une ischémie par exemple).

---

## Connaître les mécanismes aboutissant à l'inflammation et les principaux médiateurs impliqués OIC-185-02-B

- Le but de la RI est de circonscrire et détruire l'agent agresseur suivi d'une phase de réparation et un retour à l'homéostasie. Pour rester bénéfique, elle doit donc rester limitée dans le temps et l'espace. En cas de chronicité, elle est source de maladie chronique (ex : polyarthrite rhumatoïde). En cas de généralisation, elle entraîne des situations potentiellement létales (ex : choc septique).
- Les mécanismes reposent sur la migration des leucocytes sanguins (Polynucléaires neutrophiles et monocytes) dans les tissus agressés qui se fait en plusieurs étapes:
  1. La vasodilatation liée à l'action des prostaglandines
  2. La margination leucocytaire, l'adhésion leuco-endothéliale, et la migration intra-tissulaire sous la dépendance des molécules adhésives et des molécules chimiotactiques.
  3. La libération d'enzymes leucocytaires, la production de produits dérivés de l'oxygène, la phagocytose permettent la destruction de l'agent agresseur.
  4. La production de molécules anti-inflammatoires, les phénomènes de cicatrisation tissulaire permettent le retour à l'homéostasie.
- Les principaux médiateurs de la RI sont les cytokines, l'interleukine-1 (IL-1), le tumor necrosis factor (TNF) et l'IL-6. Ces cytokines ont des effets pléiotropes au niveau cérébral, endothélial, épithélial et au niveau hépatique, responsables des principaux symptômes observés au cours du syndrome inflammatoire (*Figure 1*).



Acteurs et protéines Réaction inflammatoire

## Connaître les signes cliniques d'inflammation et leurs conséquences OIC-185-03-A

### A- SIGNES FONCTIONNELS :

Les signes généraux correspondent à ce que l'on désigne souvent sous le terme de "syndrome pseudo-grippal".

#### 1- La Fièvre :

#### 2- L'anorexie et l'amaigrissement :

#### 3- L'asthénie et la somnolence:

#### 4- La douleur:

Elle permettra souvent d'orienter le clinicien vers l'organe agressé et siège de la RI. **L'horaire peut être évocateur**, ainsi la douleur articulaire de type inflammatoire est caractérisée par un horaire nocturne, au repos, avec raideur matinale et dérouillage.

### B- LES SIGNES PHYSIQUES:

Les signes classiques de la RI aiguë localisée sont **la rougeur, la chaleur, la tuméfaction, et la douleur** qui reflètent les différentes phases de la RI. Ces signes ne sont visibles que si les organes superficiels.

Sino dépend du type et de la localisation de l'agression.

En cas, de RI diffuse, on peut observer **des signes de choc** avec collapsus.

## Connaître les principaux marqueurs biologiques d'un syndrome inflammatoire OIC-185-04-A

Les principaux marqueurs biologiques d'un syndrome inflammatoire sont

- Les protéines dites de la phase aiguë de l'inflammation qui ont une synthèse et des taux sériques qui augmentent :

- Protéine C réactive
- Fibrinogène
- Serum Amyloïde A
- Orosomucoïde
- Haptoglobine, ceruleoplasmine
- Alpha 1 anti-trypsin, alpha 1 chymotrypsine

-Alpha 2 macroglobuline

- Fractions C3 et C4 du complément

-Ferritine

- Des protéines hépatiques ayant une synthèse qui diminue :

-Albumine

-Transferrine

- D'autres protéines d'origine non hépatiques ont une synthèse qui augmente :

-Procalcitonine : Assez spécifique des syndromes inflammatoires d'origine infectieuse bactérienne principalement, utile pour le diagnostic/pronostic d'un sepsis.

## Connaître la cinétique des principaux marqueurs de l'inflammation permettant de suivre son évolution OIC-185-05-B

	Mobilité électrophorétique	PM	Demi-vie plasmatique (J)	Concentration sérique (g/l)	Fonction
Protéine C Réactive	g	21.5	1	6.10-3	Transport
Protéine amyloïde sérique A	a1	12	1	5.10-3	Transport
Haptoglobine	a2	86	4	0,8-2	Transport
Orosomucoïde	a1	40	2	0,5-1	Transport
Fibrinogène	b-g	340	4-6	2-4	Coagulation
Céruloplasmine	a1	135	2	0,2-0,6	Transport
■1 Anti-Trypsine	a1	54	4	2-3,5	Antiprotéase
■1 Anti-Chymotrypsine	a1	68	?	1-1,5	Antiprotéase

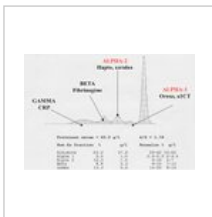
### Cinétique des protéines de l'inflammation

## Connaître les manifestations biologiques de la réaction inflammatoire OIC-185-06-A

### 1- L'électrophorèse des protéines sériques:

Elle montre une hyper alpha1 et 2-globulinémie traduit un syndrome inflammatoire.

L'électrophorèse permet aussi d'identifier une hypergammaglobulinémie.



### 2- La vitesse de sédimentation (VS) des globules rouges:

-Méthode simple, sensible et peu coûteuse du syndrome inflammatoire, mais peu spécifiques.

-La VS varie avec l'âge et le sexe. Les valeurs normales de la VS sont :

Age (année)/2 chez l'homme, avec des valeurs moyennes de 15 mm avant 50 ans et de 20 mm après 50ans

Age (année) + 10/2 chez la femme, avec des valeurs moyennes de 20 mm avant 50 ans et 30 mm après 50 ans

### 3- La Numération-formule sanguine (NFS) :

elle montre

*Une anémie qui est normocytaire, normochrome, non régénérative*

*Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles très inconstante.*

*Une hyperplaquettose,*

### 4- Dosage direct des protéines de la phase aiguë de l'inflammation :

Rapide, peu coûteux et spécifique. Une bonne protéine inflammatoire en pratique clinique est une protéine dont l'intensité de variation est forte, le cinétique rapide, le dosage simple et reproductible.

On combine en général le dosage de 2 protéines de forte intensité de variation et de cinétiques différentes, par exemple la protéine C réactive et le fibrinogène.

## Connaître les protéines inflammatoires OIC-185-07-B

Les protéines dites de la phase aiguë de l'inflammation ont une synthèse et des taux sériques qui augmentent :

- Protéine C réactive
- Fibrinogène
- Serum Amyloïde A
- Orosomucoïde
- Haptoglobine, céruléoplasmine
- Alpha 1 anti-trypsine, alpha 1 chymotrypsine
- Alpha 2 macroglobuline
- Fractions C3 et C4 du complément
- Ferritine

L'intensité de variation est variable : concentrations multipliées par 1,5 (céruléoplasmine, C3, C4), par 3 (orosomucoïde, alpha-1 anti-trypsine, haptoglobine, alpha-1anti-chymotrypsine, fibrinogène), par 500 (protéine C réactive ou CRP, protéine amyloïde sérique A ou SAA)

## Connaître les principales étiologies OIC-185-08-A

INFECTIONS (AIGUËS ET CHRONIQUES)

- Septicémie, pneumopathie, pyélonéphrite aiguë, prostatite aiguë, méningite, encéphalite, spondylodiscite, arthrite...
- Maladie d'Osler, tuberculose, abcès froid, diverticulite sigmoïdienne, maladie de Whipple, maladie de Castleman...

NEOPLASIES ET MALADIES HEMATOLOGIQUES

- Cancer du rein, du colon, de la prostate...
- Lymphome malin non Hodgkinien, maladie de Hodgkin...

MALADIES INFLAMMATOIRES ET AUTOIMMUNES

- Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, maladie de Still, myosite et dermatomyosite, lupus érythémateux disséminé, vascularites (artérite à cellules géantes, périartérite noueuse, micropolyangéite, GPA, EGPA, Behçet), polychondrite, maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique, fibrose rétropéritonéale, dissection aortique chronique ...
- Maladies génétiques auto-inflammatoires: fièvre méditerranéenne familiale, cryopyrinopathies, TNF receptor-associated periodic syndromes (" TRAPS ")...

## Connaître les mécanismes et les causes d'un syndrome inflammatoire dissocié OIC-185-09-B

En cas d'incohérence dans les modifications des marqueurs inflammatoires.

-VS élevée isolément: due à une anémie, une hypergammaglobulinémie monoclonale ou polyclonale

-Syndrome inflammatoire avec élévation dissociée des protéines inflammatoires

- Haptoglobine basse : hémolyse intravasculaire
- Complément bas : maladies à complexes immuns circulants (Lupus, endocardite)
- Ferritinémie basse : carence martiale associée
- Fibrinogène bas : coagulation intra-vasculaire disséminée

-Insuffisance hépatique sévère perturbant la synthèse des protéines de la phase aiguë

## Connaître les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé OIC-185-10-B

1. Altération de l'état général, cachexie
2. Augmentation des risques cardio-vasculaires
3. Amylose AA