

Item 181 – Réaction inflammatoire

Mécanismes physiopathologies				
Phases	1) Initiation : libération des substances de défense => activation, recrutement des cellules inflammatoires, vasodilatation, expression des molécules d'adhérence, augmentation perméabilité capillaire, effet nociceptif 2) Amplification : recrutement des cellules phagocytaires, activation secondaire des cellules macrophagiques, phase vasculaire, initiation réponse immunitaire spécifique 3) Réparation : élimination des cellules lésées cicatrisation, régénération, cytokines anti-inflammatoires, facteurs de croissance e de différenciation			
Médiateurs	Amines vasoactives	Histamine, sérotonine, kinines (bradykinine)	Vasodilatation, ↑ perméabilité, effet nociceptif	
	Protéases	Plasmine, trypsine, métalloprotéases, granzyme B	Activation du complément, fibrinolyse => favorise migration dans MEC	
	Protéines du complément	Anaphylatoxines (C4a, C5a, C3a)	Induction inflammation	
		C3b	Opsonisation	
		Protéines du complexe d'attaque membranaire (C5b, C6->C9)	Destruction des pathogènes et cellules	
	Médiateurs lipidiques	Phospholipase A2	Dégradation phospholipides en acide arachidonique	
		Cyclo-oxygénases	Métabolisation acide arachidonique, synthèse prostaglandines	
		Lipo-oxygénase	Production leucotriène	
	Protéines du foie	CRP, sérum amyloïde A, haptoglobine, fibrinogène, céruloplasmine, α1-antitrypsine	Liaison aux cellules stressées ou abimées, opsonisation, activation du complément	
	Cytokines pro-inflammatoires		TNFα, IL1, IL6, IL17, IL12, IL23, IL15, IL18	
	Cytokines anti-inflammatoires		IL4, IL10, IL11, IL13, TGFβ	
	Chimiokines	Interaction avec protéines G	Attraction vers site inflammatoire, angiogenèse, hématopoïèse	
Clinique		Biologie		
<ul style="list-style-type: none"> - Douleur (bradykinine) - Rougeur-chaueur-œdème (médiateurs vasoactifs) - Fièvre (cytokines pro-inflammatoires) - Anorexie (leptine) - Asthénie (IL6, IL1, TNFα) - Amaigrissement (TNFα, IL6) 		<ul style="list-style-type: none"> - Hémogramme : anémie, hyperleucocytose, thrombocytose - ↑ VS - ↑ α1 et α2 - ↓ albumine, transferrine, préalbumine - ↑ CRP, fibrinogène, orosomucoïde, haptoglobine - Exploration du complément 		
Complications d'un syndrome inflammatoire prolongé		Etiologies		
<ul style="list-style-type: none"> - Dénutrition et cachexie - Risque cardiovasculaire et trb métaboliques : athérosclérose accélérée, onsulino-résistance, risque thrombose - Amylose secondaire AA : atteinte rénale (protéinurie), cardiaque 		<ul style="list-style-type: none"> - Infection - Cancers - Maladie thromboembolique - Maladies de système et rhumatismes inflammatoires - Maladies auto-inflammatoires 		
Cibles thérapeutiques		Si évolution > 3 semaines :		
<ul style="list-style-type: none"> - <u>Anti-inflammatoires</u> : AINS, glucocorticoïdes - <u>Blocage de cytokines</u> : Ac contre TNF, IL1, IL6, IL17, IL12/23 ; inhibiteurs des protéines kinases (tofacitinib, baracitinib) - <u>Blocage cellulaire</u> : rituximab (anti CD20), abatacept (CTLA4-Ig) 		1) Hémogramme, bilans rénal et hépatique, EPP, profil protéique, HC, ECBU, Rx thorax, écho abdo, bilan dentaire, IDR 2) Bilan auto-immun, TDM, biopsie artère temporale, ETT, TEP-Scan, biopsie ostéomédullaire, endoscopie		