

Mélanie
JACQUET
4^e pédiatrie

Les tests inflammatoires

Définition de l'inflammation :

Processus général réactionnel de tout ou partie de l'organisme à une agression tissulaire, qu'elle soit chimique, physique, bactérienne, virale, antigénique, et visant, tout en empêchant la progression de l'inflammation, à cicatrifier le tissu blessé.

Principales étiologies :

1 - Pathologie infectieuse

- La plupart des infections aiguës en particulier bactérienne peuvent être responsables d'un syndrome inflammatoire.
- Les infections subaiguës ou chroniques- Endocardite subaiguë- Foyers infectieux profonds pleuro-pulmonaire, urinaire, hépato- biliaire, digestif, ORL, dentaire, gynécologique ou osseux.- La tuberculose dans toutes ses formes- Certaines maladies virales : HIV, CMV

2 - Pathologie néoplasique

- Les lymphomes malins : Les lymphomes malins non hodgkiniens et la maladie de Hodgkin s'accompagnent fréquemment d'un syndrome inflammatoire
- Les néoplasies viscérales : Seulement un cancer sur deux s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire. Les plus fréquemment en cause sont le cancer du rein, les cancers digestifs et le cancer du poumon.

3 - Les maladies systémiques

Elles s'accompagnent très fréquemment d'un syndrome inflammatoire :

- rhumatismes inflammatoires chroniques : polyarthrite rhumatoïde
- connectivites auto-immunes : lupus érythémateux disséminé
- vascularite : maladie de Horton, péri-artérite noueuse.

4 - Les autres causes

- Maladies cardio-vasculaires : thromboses veineuses profondes
- Maladies intestinales inflammatoires : maladie de Crohn
- Effets secondaires médicamenteux : antibiotiques, antiépileptiques...

Processus de la réaction inflammatoire :

L'inflammation est la réaction au stress provoqué par le dommage tissulaire. Elle contribue à l'élimination des microbes, des toxines ou d'autres corps étrangers au siège de la lésion, prévient leur propagation aux organes adjacents et prépare le site pour la réparation tissulaire.

Quelque soit la cause du dommage tissulaire, la réaction inflammatoire suit trois principales étapes :

- la vasodilatation et l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins, d'où :
 - fuite des protéines
 - fuite des facteurs de coagulation dans les tissus
 - augmentation du débit sanguin à l'endroit de la lésion
- la migration des phagocytes
- la réparation

Certaines substances contribuent à la vasodilatation, à l'augmentation de la perméabilité et à d'autres aspects de la réaction inflammatoire :

- L'histamine :

Provoque la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité

- Les kinines :

Provoquent la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité, servent d'agent chimiotactiques pour les phagocytes.

- Les prostaglandines :

Substances libérées par les cellules endommagées, intensifient les effets de l'histamine et des kinines et stimulent la migration des phagocytes à travers les parois des capillaires sanguins.

- Les leucotriènes :

Augmentent la perméabilité vasculaire, servent d'agent chimiotactiques pour les phagocytes.

- Le complément :

Protéines stimulant la libération d'histamine, attirant les neutrophiles par chimiotactisme et favorisent la phagocytose.

Elles peuvent également détruire les bactéries.

Manifestations cliniques :

L'inflammation se traduit ordinairement par quatre symptômes locaux :

- Chaleur
- Douleur
- Rougeur
- Tuméfaction
- (Perte de fonction selon le site et l'ampleur de la lésion)

Signes généraux :

- inflammation aiguë : fièvre
- inflammation chronique : altération de l'état général

Manifestations biologiques :

- Les globules blancs (GB) :
- *Les neutrophiles :*

Apparaissent à l'endroit de la lésion moins d'un quart d'heure après le début du processus inflammatoire.

Ils se collent à la surface interne de l'endothélium des vaisseaux sanguins et progressent vers le site de la lésion.

Ils sont attirés par les microbes, les kinines, le complément et les autres neutrophiles.

Leur rôle est de tenter de détruire les microbes envahisseurs par **phagocytose**. On appelle leucocytose l'augmentation des leucocytes dans le sang.

- *Les monocytes :*

A l'intérieur du tissu, les monocytes se transforment en **macrophages**, entrant en action plusieurs heures plus tard.

Leur capacité phagocytaire dépasse plusieurs fois celle des neutrophiles et peuvent englober les portions de tissus endommagés, les neutrophiles qui ont été détruits et les microbes envahisseurs.

-> Taux normal de GB : 4000-10000/mm³

- Le fibrinogène :

Protéine tardive de l'inflammation, elle augmente à partir du 2ème jour pour atteindre un maximum au 5ème jour.

La perméabilité accrue des capillaires permet la fuite des facteurs de coagulation dans les tissus. La coagulation sanguine est déclenchée et le fibrinogène finit par être converti en un épais réseau de filaments fibriniques insolubles, qui localise et piège les microbes envahisseurs, empêchant ainsi leur propagation.

Le fibrinogène est utilisé en pratique courante.

➔ Taux normal de fibrinogène : 2 à 4 g/l.

- La vitesse de sédimentation (VS) :

La détermination de la VS érythrocytaire consiste à placer du sang anticoagulé dans une colonne verticale et de quantifier après une heure, 2h voire 24h, la hauteur de la colonne de plasma résiduel, mesurée en millimètres.

Elle est à la première heure inférieure à 5 et à la deuxième inférieure à 10, mais ces normes augmentent avec l'âge. On demande donc souvent d'autres examens pour confirmer l'inflammation.

Elle permet de mettre en évidence un syndrome inflammatoire sans en préciser l'origine.

La VS s'accompagne habituellement d'une augmentation du taux de fibrinogène et de la CRP.

Si VS élevée **avec** leucocytose = infection bactérienne, abcès profond, nécrose tumorale ;

Si VS élevée **sans** leucocytose = maladie auto-immune, néoplasie, lymphome, inflammation chronique (polyarthrite chronique évolutive).

Principales causes de l'augmentation de la VS :

* Les infections bactériennes aiguës ou chroniques

* Les néoplasies, les lymphomes, les myélomes

* **Les inflammations chroniques**

* Les maladies autoimmunes

* Les infections virales, mycotiques ou parasitaires

* L'anémie sévère

Principales causes de ralentissement de la VS :

* polyglobulies,

* cryoglobulinémie...

-> Valeurs de la VS : entre 2 et 8 mm.

La VS n'est qu'un marqueur global et indirect de l'inflammation.

- La Protéine C réactive (CRP) :

-

La CRP, protéine de l'inflammation, constitue un marqueur spécifique et sensible de la phase aiguë de l'inflammation.

L'amplitude de l'augmentation de la CRP varie en fonction de la cause de l'inflammation :

- Dans les infections bactériennes l'augmentation est franche (de 10 à 100 fois la normale et diminue rapidement dans les 48 heures d'une antibiothérapie bien conduite) et
- modérée dans les infections virales (2 à 4 fois la normale)

Plus l'élévation du taux de CRP est rapide et importante, plus l'inflammation est sévère.

Bien qu'étant l'un des plus précoces parmi les marqueurs disponibles, une limite importante à ce dosage en urgence est son élévation relativement tardive après le début de l'inflammation. En effet, elle augmente seulement dès la 6^e heure, atteint un maximum à la 24^{ème} h et commence à décroître à partir de la 48^{ème} heure.

Variations physiologiques :

Pas de modification avec l'âge

Non modifiée par les anti-inflammatoires stéroïdiens et immunosuppresseurs

Baisse :

Insuffisance hépatocellulaire mais à un stade très sévère uniquement

Hausse :

- Réaction inflammatoire jusqu'à 300 mg :
- Infectieuses bactériennes (pneumonies, infections urinaires, septicémies, abcès profonds) ou virales.
- Maladies inflammatoires (connectivites, maladie de Horton, polyarthrite rhumatoïde, arthrites en poussées).
- Les thromboses aiguës en évolution (phlébites, embolies pulmonaires, infarctus du myocarde).
- Certains cancers
- La plupart des traumatismes importants
- Infections bactériennes surtout.

➔ Normes de la CRP : < à 1 mg/dl.

- La ferritine :

C'est une molécule qui fixe le fer. Elle représente les stocks de fer de l'organisme. Elle augmente avec l'inflammation et baisse avec le taux de fer.

Bibliographie :

BAIJOT S., Cours de biologie clinique, HENaC, 2005-2006

BODART L., Cours de bactériologie - immunologie, HENaC, 2003-2004.

GARNIER-DELAMARE, Dictionnaire des termes de médecine, 27^e édition, Paris, 2003.

TORTORA-GRABOWSKI, Principes d'anatomie et de physiologie, 2^e édition, Anjou, 1994.