L'hypersensibilité

La réponse immunitaire peut être néfaste pour l'organisme même lorsque la réponse est normale On distingue schématiquement les réactions d'hypersensibilité, les maladies auto-immunes. Les syndromes lymphoproliferatifs et les déficits immunitaires.

I-REACTIONS D'HYPERSENSIBILITE

1-Hypersensibilité immédiate (type I)

L'hypersensibilité immédiate (HSI) regroupe des manifestations déclenchées par un conflit spécifique antigène-anticorps survenant schématiquement dans un délai très bref (15 minutes ou moins) après la réintroduction de l'antigène dans un organisme sensibilisé. Elle comprend essentiellement l'anaphylaxie et les manifestations de l'allergie atopique

1.1-Dans un premier temps

L'antigène pénètre dans l'organisme. Certaines voies sont plus allergisantes que d'autres : les antigènes inhalés ou pénétrant par voie oculaire sont plus régulièrement allergisants. Certains antigènes initient plus fréquemment que d'autres une réaction allergique, par exemple les antigènes ingérés et injectes tels les venins ou les médicaments comme l'iode. L'antigène entraine l'apparition d'IgE qui vont rester 48 h dans la circulation générale avant de se fixer sur les récepteurs pour leur fragment Fc présents sur les mastocytes tissulaires et sur les basophiles circulants : c'est l'étape de sensibilisation, qui dure environ une quinzaine de jours.

1.2-Dans un second temps

Lors d'un deuxième contact, l'antigène se lie aux IgE fixées sur les mastocytes et basophiles en provoquant la polymérisation des récepteurs pour les IgE (l'antigène fait "pont" entre les IgE), ce qui déclenche l'activation d'enzymes membranaires et la dégranulation de la cellule. Des granules sont libérés des amines vaso-actives telles que l'histamine (qui a un tres puissant effet de contraction sur les muscles lisses) et la sérotonine. D'autres produits accompagnent cette libération ; ils proviennent de la dégradation des phospholipides membranaires ce sont en particulier le PAF acether (ou "Platelet Activating Factor", qui permet l'activation des plaquettes et leur degranulation), les leucotrienes et les prostaglandines qui vont poursuivre le travail de l'histamine (ces substances exercent une action sur la motricité bronchique et les réactions inflammatoires locales).

1.3-Diagnostic

Outre le rare mais redoutable choc anaphylactique (collapsus aboutissant a l'arrêt cardiaque ou insuffisance respiratoire aigue avec bronchospasme et œdème laryngé), on décrit des manifestations respiratoires (asthme, toux spasmodique, rhinite, souvent dus a des allergènes de l'environnement tels que les pollens, les acariens, les squames animales, les poussières), dermatologiques (urticaire, eczéma) et oculaires (conjonctivite). Des troubles allergiques provoques par des aliments sont possibles (blanc d'œuf, crustacés...) Les tests diagnostiques pratiques in vitro auront trois objectifs :

veto-constantine.com

recherche d'un terrain atopique, recherche du ou des allergènes responsable(s), détermination de la protection induite par la désensibilisation spécifique.

1.3.1-Recherche d'un terrain atopique

Elle fait appel a des signes non spécifiques (recherche d'une hypereosmophilie ou d'une augmentation des IgE totales, inconstamment mis en évidence et pouvant s'observer dans les parasitoses).

1 3.2-Identification des allergènes responsables

Elle est basée sur la détection des IgE spécifiques du sang circulant (par dosage sérique) ou fixées sur les mastocytes tissulaires (par des tests cutanés). II est également possible d'effectuer des tests de provocation cutanée, nasale, bronchique, en présence de mélanges d'allergènes tels que phanères, plumes, pollens.

13.3-Appréciation de la protection acquise

Apres désensibilisation spécifique, on constate une diminution des IgE specifiques une diminution de la libération des médiateurs mais une augmentation des IgG4 spécifiques

1.4-Thérapeutique

Il n'est pas toujours possible de conseiller une éviction de l'allergène (il est plus facile d'éliminer les crustacés de son alimentation que de se réinstaller dans une région ou l'on ne trouve pas le pollen auquel on est sensible). Le traitement est donc le plus souvent symptomatique et vise a empêcher la degranulation des mastocytes ou a lutter centre les effets des médiateurs libérés (exemple : médications antihistaminiques, corticoïdes).

2-Mécanismes de type II

II s'agit d'une hypersensibilité humorale de type cytotoxique anticorps dépendante qui peut se dérouler selon deux modalités : des anticorps diriges contre des antigènes de la surface cellulaire provoquent la mort de la cellule par lyse complément-dépendante, les anticorps peuvent armer des cellules possédant un récepteur pour leur fragment Fc et leur permettre d'exercer leur cytotoxicite (fonction ADCC).

Exemples : l'hémolyse entrainée par des anticorps antiérythrocytes, le rejet hyper aigue des greffes d'organes chez un receveur preimmunise.

3-Mécanismes de type III (HS semi-retardée)

Ce sont les réactions secondaires aux effets des complexes immuns, qui peuvent circuler, se déposer et activer le complément, ce qui génère en quelques heures des réactions inflammatoires nocives.

Elles sont responsables des manifestations observées dans la maladie sérique et certaines phlébites, artérites, arthrites, néphrites ou kératites.

veto-constantine.com

4-Mécanismes de type IV (HS retardée)

Des cellules T sensibilisées peuvent agir en absence d'anticorps : par cytotoxicite directe, spécifique des antigènes à l' origine de l'immunisation et par libération de médiateurs solubles, les lymphokines qui activent certaines cellules comme les macrophages. Ces phénomènes occasionnent le rejet aigu de greffe chez un receveur non préimmunisé des dermites de contact ou les manifestations de l'hypersensibilité retardée cutanée vis-à-vis de la tuberculine.

II- MALADIES AUTO-IMMUNES

Ce sont des maladies caractérisées par une inflammation chronique due a des auto-anticorps Certains auto-anticorps sont dirigés contre des déterminants spécifiques d'un organe (par exemple les ilots de Langerhans du pancréas, le cœur, les surrénales, la thyroïde). Dans d'autres cas, les anticorps ne sont pas spécifiques d'un organe mais sont dirigés contre des déterminants présents dans de nombreux organes comme, par exemple, les anticorps anti-nucléaires ou anti-mitochondries.

Les maladies associées a des phénomènes auto-immuns sont classées en deux groupes : les maladies spécifiques d'organes, ou les anticorps ont un effet destructeur focalisé sur un organe (exemple : thyroïdites ou hépatites auto-immunes) et les maladies non spécifiques d'organes, ou les anticorps sont dirigés contre des antigènes répandus au travers de l'organisme et ou les lésions typiques de la maladie sont largement disséminées, en particulier au niveau des reins, des articulations et de la peau, où se déposent les complexes immuns formes par la liaison des anticorps avec les antigènes (exemple : les anémies hémolytiques auto-immunes).

veto-constantine.com