

SFTG PARIS-NORD

Compte-rendu de soirée:

EXPLORATION DE LA RÉACTION INFLAMMATOIRE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

JUIN 00

V. Beau, H. Partouche,

membres de SFTG PARIS-NORD

Quel copyright pour ce document?

1-Généralités

1-1.Définition de la réaction inflammatoire :

La réaction inflammatoire(RI) est une réponse de l'organisme à une agression tissulaire visant, tout en empêchant la progression de l'inflammation, à cicatrifier le tissu blessé.

L'agression peut être d'origine infectieuse, tumorale, traumatique, immunologique, secondaire à une nécrose tissulaire (infarctus du myocarde), chimique, physique.

1-2.Signes cliniques

la RI se traduit localement par ; douleur, rougeur, chaleur, oedème et peut s'accompagner de signes généraux ; fièvre, altération de l'état général, amaigrissement.

1-3.Mécanisme : en quatre phases

- **initiation** : par voie immune (activation du complément par le complexe Ag/Ac) ou non immune (activation du complément par la voie alterne)
- **amplification** :
 - **de phénomènes locaux** ; activation des monocytes-macrophages et PPN qui phagocytent les particules étrangères et libèrent des substances vasoactives, protéolytiques et microbicides. En réalité cette réaction est très complexe et met

en jeu des facteurs ;

- cellulaires ; PNN, monocytes-macrophages, lymphocytes, mastocytes, plaquettes,
- d'origine cellulaire ; histamine, sérotonine, prostaglandines, leucotriènes, PAF acéther, cytokines, radicaux libres,
- Médiateurs plasmatiques ; coagulation / fibrinolyse, Kinines, complément.
- **vers une réponse générale** par le biais des trois cytokines principalement en cause, produites par les monocytes-macrophages :
 - IL1 (interleukine 1)
 - IL6 (interleukine 6)
 - TNF alpha (tumor necrosis factor)
- Sous leur action le foie synthétise les **protéines de la réaction inflammatoire (PRI)** utilisées en pratique comme marqueur biologique de la réaction inflammatoire.
- **stabilisation** : acquise par neutralisation des facteurs de l'inflammation (interaction PRI/débris cellulaires / enzyme
- **résolution** : visant à restaurer l'intégrité des tissus mais qui qui peut être insuffisante avec apparition de phénomènes inflammatoires chroniques.

En pratique, le syndrome inflammatoire témoigne d'une pathologie organique mais n'est spécifique d'aucune cause. C'est un marqueur évolutif de nombreuses maladies.

2- Les anomalies de l'hémogramme évoquant un syndrome inflammatoire .

- **Anémie:** Modérée > 8 g/ dl normochrome normocytaire puis microcytaire , arégénérative apparaît à la 3^o semaine.. La ferritine est haute et la transferrine basse (CPT nle ou diminuée) même s'il existe une carence martiale associée.
- **Polynucléose neutrophile** > 7000 /ml mais inconstante (par exemple au cours du lupus,de la leishmaniose etc..)
- **Thrombocytose** > 400 000 / ml pouvant atteindre 1 000 000 / ml. Evoquer un syndrome myéloprolifératif au dessus de 1 000 000 / ml.

3-Les limites de la VS = B10

3-1.Signification : Méthode de Westergreen (1920) ; Lecture (à une heure puis deux heures) de la **hauteur de la colonne de plasma au dessus des hématies qui ont sédimenté** dans un tube à hémolyse.

- **Le résultat de la lecture de la VS dépend donc :**
 - **Des hématies** ; nombre , forme et volume
 - **Du plasma** : les facteurs qui modifient la répulsion électrique des hématies entre elles et favorisent la formation de **rouleaux**

de sédimentation sont:

- Protéines asymétriques lourdes chargées négativement : le **Fibrinogène surtout**, les β globulines et Gamma-globulines et à moindre degré les alpha 2 globulines : haptoglobine, céruléoplasmine.
- chaleur et acidose
- **de l'hématocrite : influence la VS à la 2^o heure**
- Elle n'est pas influencée par la température corporelle

3-2 .Délais de modifications :

- **Celui du fibrinogène principalement:** s'élève en 3-4 jours et retour à la normale plusieurs semaines après une infection . En cas d'insuffisance hépatique le fibrinogène diminue rapidement (VS nle)

3-3.Variations physiologiques et valeurs normales à la 1^o Heure

valeurs "normales"	hommes	femmes
< 50 ans	15 mm	20 mm
> 50 ans	20 mm	30 mm

De nombreuses situations contribuent à normaliser la VS au cours d'un syndrome inflammatoire ou l'élever en l'absence de syndrome inflammatoire .

facteurs abaissant la VS

Anomalie des GR : microcytose , polyglobulie, hémoglobinopathie

Hémolyse (Haptoglobine abaissée)

Hypofibrinémie (fibrinolyse , CIVD)

Syndrome néphrotique et fuites urinaires de protéines

Hypogammaglobulinémie (entéropathie exsudative)

Hyperviscosité (Cryglobulinémie)

Hyperleucocytose majeure > 50 000 /mm³

Anti inflammatoires stéroïdiens

Cachexie

facteurs augmentant la VS

Âge avancé

Sexe féminin

Grossesse

oestrogènes (via fibrinogène)

Anémie si Hte < 30%

Macrocytose

Hypergammaglobulinémie

Hypercholestéromémie

Héparine

Intérêt spécifique de la VS en pratique :

- Une gammapathie monoclonale ou polyclonale doit être suspectée si

une VS est retrouvée élevée sans autres stigmates de syndrome inflammatoire.

- Lymphomes (la VS est utilisée comme marqueur évolutif)
- La VS est normale dans 30 à 50 % des cancers
- Cancer du rein : la VS est classiquement très élevée
- Suivi des PR, vascularites, lupus (élevée dans 90% des cas)
- Mais la VS est souvent normale au cours des sclérodermies
- Suivi de la maladie de Horton et PPR (mais < 20 mm dans 8,5 % des cas)
- Brucella et salmonella modifient peu la VS.
- Endocardite et tuberculose l'élèvent pratiquement constamment

En résumé

Examen simple, rapide économique (B10 = 17,6 F), mais trop peu spécifique. Élevée elle peut refléter d'un syndrome sédimentaire uniquement, normale elle n'élimine pas un syndrome inflammatoire. **Surtout la VS n'est qu'un marqueur global et indirect de l'inflammation.**

4-Les limites de l'électrophorèse des protéines (EPP) B 60 : 105,6 F

4-1 Signification :

- L'hyper alpha globulinémie évoque un syndrome inflammatoire
 - Migrent en Alpha 1 : Orosomucoïde, Alpha chymotrypsine
 - Migrent en Alpha 2 : Haptoglobine, Céruléoplasmine
- Migrent en Bêta : Fibrinogène, Bêta globulines
- Migrent en Gamma : CRP, les gamma-globulines
- **Fibrinogène et CRP ne modifient pas le tracé**
- L'albumine, protéine négative de l'inflammation, est abaissée

4-2 Explore aussi :

- Le foie
- L'état nutritionnel

4-3 L'interprétation est difficile en cas

- Entéropathie exsudative
- Syndrome néphrotique
- Malnutrition protéique

4-4 Délai de modifications : Très lent et peu spécifique

4-5 Intérêts spécifiques : Intérêt du "coup d'oeil sur le tracé"

- **Hypoalbuminémie sévère < 22g/l** : fuite urinaire, entéropathie exsudative, insuffisance hépatocellulaire sévère
- **Un bloc Bêta-gamma** évocateur d'une cirrhose
- **Une gammopathie polyclonale** (valeur d'orientation franche si > 30 g/l) évoquant :

- Une infection (parasites; leishmanies, paludisme,, virus; EBV, HIV , bactéries..)
- Hépatite chronique active
- Maladie auto-immunes : **Gougerot-Sjogren** surtout, Lupus, etc..
- Lymphome T (LAI)
- **Un pic monoclonal:**
 - " Benin " : IgA < 10 g/ l et IgG < 20g/ l
 - Maladie de Kähler: (IgA,IgG)
 - Maladie de Waldenström (IgM)
 - Maladie dermatologiques rares
- **Hypo alpha globulinémie:** suggestive de déficit en alpha -1-antitrypsine (emphysème, hépatopathie, atteinte pancréatiques..)
- **Hypo gamma-globulinémie:** doit faire rechercher une hémopathie lymphoïde

En résumé :

Examen peu sensible mais permet d'identifier "au coup d'oeil":

- une hyper alpha globulinémie et hypoalbuminémie en rapport avec un syndrome inflammatoire un bloc Bêta-gamma évocateur d'une cirrhose
- une gammopathie polyclonale ou monoclonale à l'origine d'une augmentation de la VS
- une carence protéique

Comme la VS, l'EPP n'est qu'un marqueur global et indirect de l'inflammation.

5-Quel marqueur idéal de la réaction inflammatoire ?

5-1 Le marqueur idéal de la réaction inflammatoire doit avoir les qualités suivantes:

- Rapport exclusif avec la réaction inflammatoire
- Non lié à la cause de l'inflammation
- Cinétique rapide
- Augmentation significative pour une réaction faible
- Augmentation proportionnelle au degré d'inflammation
- Dosage facile ,reproductible, standardisable
- Coût modéré du dosage
- Excellentes VPP et VPN

5-2 Les PRI sont des protéines dont le taux augment au moins de 25% lors de la réaction inflammatoire. Les plus étudiées sont:

- C.réactive protéine (CRP)
- Serum amyloïde A protein (SAA)

- Alpha1 anti chymotrypsine
- Haptoglobine
- Orosomucoïde
- Fibrinogène
- Céruléoplasmine
- Transferrine (TRF)
- Ferritine
- Alpha 1 anti trypsine
- Fraction C3 du complément
- Alpha 2 macro globuline

5-3 Les problèmes rencontrés avec les PRI :

5-3-1. L'amplitude de variation au cours de la réaction inflammatoire est différente d'une PRI à l'autre

- x 1,5 fraction C3 , céruléoplasmine
- x 2- 4 Orosomucoïde, alpha-1-antitrypsine, alpha-1-antichymotrypsine, fibrinogène, haptoglobine
- x 1000 CRP, SAA
- Diminué Albumine, Transferrine

5-3-2. La cinétique de variation des protéines n'est pas homogène

- **Rapide : CRP , SAA,**(augmentent dès la 8^h et 1/2 vie 8 à 12H), Alpha-1-antichymotrypsine(1/2 vie 24H)
- **Plus lente pour les autres PRI** (augmentent après 3-4 jours et 1/2 vie 3 à 6 jours)
- L'Albumine a une demie vie de 15-20 j et la pré-Albumine et la RBP de 2 jours

5-3-3. La variation suivant l'âge n'est pas la même suivant les PRI;

- TRF (trasferrine), fraction C3 ne varient pas peu suivant l'âge
- Les autres proteines augmentent avec l'âge sauf l'albumine qui diminue

5-3-4 La réponse aux traitements n'est pas identique d'une protéine à l'autre ;

- La CRP n'est pas modifiée par les corticoïdes

5-3-4 L'association de plusieurs situations pathologiques peut aboutir à des valeurs normales ou basses pour certaines protéines:

- TRF et carence martiale
- TRF et denutrition protéique
- Haptoglobine et hémolyse
- Orosomucoïde et fuite urinaire de proteines (moindre poids moléculaire)

- C3 et activation du complément par complexes immuns circulants(baisse) et inflammation (hausse)
- Albumine et fuite protéique
- Albumine et dénutrition
- PRI et insuffisance hépatiques

6 - Les principaux marqueurs doivent être connus. Quels sont les plus utiles en médecine générale (nous les détaillerons pas tous ici) ?

6-1 L'haptoglobine : (ORO+HPT=B80)

C'est une alpha 2 glycoprotéine synthétisée par le foie et qui se combine à l'hémoglobine libre pour le recyclage du fer

Délais de modifications ; Cinétique lente et variant parallèlement à l'orosomucoïde : augmentent après 3-4 jours et 1/2 vie 3 à 6 j

Variations physiologiques

Baisse

- Hémolyse
- Nouveau né
- Traitement par la Dapsone (hémolyse)
- Insuffisance hépatique très sévère (TP<50%)

Hausse

- Réaction inflammatoire chronique elle varie de façon couplée à l'orosomucoïde (x1,3 en pourcentage)

Intérêt spécifique

- Protéine majeure de l'inflammation, elle permet (avec la CRP) d'infirmer un syndrome inflammatoire à VS accéléré ou d'affirmer un syndrome inflammatoire à VS nle.
- Diagnostic des syndromes hémolytiques (LED, anémie hémolytique auto immune..)
- Décrochée à la baisse de la variation de l'orosomucoïde elle suggère l'hémolyse.

En résumé

- Redondante avec la VS, couplée à l'orosomucoïde, elle est utile pour le diagnostic des syndromes inflammatoires chroniques et permet d'évoquer un processus hémolytique.

6-2 La transferrine TRF (B140)

C'est une protéine de transport du fer (des entérocytes vers le plasma surtout), synthétisée par le foie.

Délai de modification : Lent, augmente après 3-4 jours et 1/2 vie de 8 jours

Variations physiologiques

- Varie peu avec l'âge, régulée par les niveaux de fer dans l'organisme
- Augmentation de sa synthèse pendant la grossesse (oestrogènes)
- Le taux varie chez l'adulte sain de 2 à 3 g/l

Baisse

- **Réaction inflammatoire** (protéine négative) de façon parallèle à l'albumine
- **Dénutrition**, carence en vit C
- Insuffisance hépatocellulaire
- Fuite protéique (glomérulaire, intestinale, brûlures)

Hausse

- Carence martiale
- Hépatite virale
- Oestrogénothérapie
- Thiazidiques
- Hypoandrogénie

Intérêt spécifique

- Diagnostic des carences martiales; au cours d'un syndrome inflammatoire, son abaissement non parallèle à celui de l'albumine (autre protéine négative de l'inflammation) évoque une carence martiale associée.
- Utile au dépistage des hémochromatoses (coefficient de saturation)

6-3- La ferritine B 70

C'est une famille de protéines (les iso-ferritines) de haut poids moléculaire:

- Intracellulaires, réserve échangeable du fer sous forme atoxique
- Ou sériques de contenu faible en fer

Délai de modification : Lent

Variations physiologiques

- Taux varie de 30 À 300 µg/l chez l'homme et 20 à 200 µg/l chez la femme
- Basse à la puberté son taux augmente avec l'âge

Baisse

- Carence martiale

Hausse

- Syndromes inflammatoires
- Maladie de Still (très spécifique)
- Diabète décompensé
- Alcoolisme aiguë
- Anomalie de l'érythropoïèse
- Lyse cellulaire aiguë : infarctus, hépatite, rhabdomyolyse, hémolyse
- Cirrhose, hépatocarcinome
- Hyperthyroïdie
- Erythrophagocytose
- Hémochromatose

Intérêt spécifique

Diagnostic des carence martiales et des surcharges en fer mais n'est pas un marqueur de l'inflammation en première intention.

6-4 La CRP: C-réactive protéine (B 35)

- Protéine pentamérique non glycosylée dont la synthèse est hépatique sous l'action des cytokines (IL6 surtout)
- Connue depuis 1930 : protéine qui précipite en présence du polysaccharide (protéine -C) du pneumocoque
- Elle prépare la phagocytose en se fixant sur la bactérie et en activant le complément (opsonisation)

La CRP ne fait pas partie des PRI impliquées dans la VS

Délais de modifications : Très rapide s'élève dès la 8^e heure et sa 1/2 vie est de 12 H

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
- Infections bactériennes surtout

Intérêts spécifiques

Maladies inflammatoires :

- Basse dans le LED, Goujerot, SSM (autour de 10 mg): si élevée indique une infection intercurrente

- Élevée dans la PR, SPA et vascularites (autour de 40mg)
- Suivi de la maladie de Horton /PPR (peut monter à 100 mg): utile pour dire s'il existe encore une activité inflammatoire chez une personne âgée avec une VS à 30 mm
- Marqueur d'efficacité sur la maladie inflammatoire d'autant qu'elle n'est pas modifiée par les corticoïdes (arrêt du traitement)
- Associée à une anémie ferriprive une CRP élevée doit faire rechercher un cancer digestif

Maladies infectieuses

- Dépistage d'une infection néonatale,
- Dépistage d'une infection de fin de grossesse
- Dépistage d'une infection post -opératoire
- Surveillance des arthrites septiques
- Diagnostic des meningites bactériennes versus virales
- Diagnostic des pyélonéphrites versus IU basse
- Supérieure à 100 mg + PPN : infection bactérienne dans 85% des cas dans les fièvres prolongées (reserve pour Horton)
- Marqueur d'efficacité des anti infectieux grâce à sa cinétique rapide.

En résumé

- Très utile au diagnostic précoce des états infectieux et au suivi des maladies inflammatoires (Horton, PR, SPA) et infectieuses
- Excellent rapport coût / rentabilité diagnostique.

6-5 - SAA (serum amyloïde A protein)

- Apolipoprotéine de type HDL épurant le cholestérol lors de la réaction inflammatoire et dont la synthèse est hépatique, pulmonaire ,rénale splénique, et intestinale .
- Peut être dégradée en protéine A amyloïde qui peut se polymériser en fibre amyloïde.

Taux habituel = 2,5 mg /l

1/2 vie courte = un jour

Intérêt

- Augmentation précoce en cas d'inflammation de 50 à 1000 mg /l
- Identique à celui de la CRP voire plus spécifique (meilleure VPN)
- Marqueur d'une évolution possible vers l'amylose
- Non dosable en ville pour l'instant (ELISA)

6-6 Alpha-1-antichymotrypsine

Anti protéase dont la synthèse est hépatique

1/2 vie courte= deux jours

Taux habituel = 20,3-0,6 g/l

Intérêt

- Augmentation précoce en cas d'inflammation 1 à 2 g /l
- Marqueur le plus sensible et le plus spécifique de la réaction inflammatoire (VPN 95%")
- Dosable : B35

6-7 La fraction C3 du complément:

Les protéines du complément, synthétisées par le foie et les macrophages réagissent en cascade lorsqu'elles sont activées au cours de nombreux processus comme la lyse cellulaire, l'opsonisation, activité des neutrophiles et monocytes etc..Deux voies d'activation, classique, initiées par le complexe Ag-Ac et alterne, initiée par des substances naturelles (paroi bactérienne, venin..), aboutissent au carrefour de la fraction C3 dont le clivage aboutit à la voie terminale et à l'action biologique.

La fraction C3 baisse lorsque le complément est activé (présence de complexes immuns):

- LED en poussée, PR avancée
- Certaines infections: endocardite, infection à méningocoque, E coli
- Anémie hémolytique
- Glomérulonéphrite

Elle baisse en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère

La fraction C3 augmente en cas de syndrome inflammatoire et en cas de cirrhose biliaire primitive.

Son taux est de 0,15 à 2 g/l et ne varie pas avec l'âge.

Au total l'intérêt de cette PRI est surtout quand elle baisse, indiquant la présence de complexes immuns circulants car elle est redondante avec les autres PRI lors d'un syndrome inflammatoire.

7- La notion de profil protéique :

Au total si les protéines de cinétique rapide comme la CRP (et la SAA et l'alpha - antichymotrypsine, pour demain en ville) semblent se rapprocher le plus du marqueur idéal, elles sont insuffisantes pour couvrir toutes les situations pathologiques. Les marqueurs lents et majeurs comme le fibrinogène, l'haptoglobine et l'orosomucoïde peuvent être redondants avec la VS.

L'association de plusieurs protéines (profil protéique) peut

donc avoir un intérêt.

Méthode :

- Dosage automatisé par immuno néphélogométrie
- **Les valeurs présentées sous forme de graphiques de type histogramme sont normalisées autour d'une moyenne pour le sexe et l'âge d'une population témoin (percentiles).**
- Le profil compé, " Profil protéique d'orientation" = B100 ,comporte ces 9 protéines:

IgM IgG IgA C3 Alb TRF CRP ORO HPT

Intérêt :

La lecture simultanée des variations des différentes protéines permet en plus :

- (a) De palier aux problèmes de variations suivant l'âge et le sexe ainsi que celui de cinétique de variation variable d'une PRI à l'autre.
- (b) D'apprécier les variations d'amplitudes des différentes protéines
- (c) De mettre en évidence des mécanismes contradictoires pouvant aboutir à des valeurs normales ou non en rapport avec la réalité de l'inflammation (cf plus haut)
- (d) De retrouver une anomalies des immunoglobulines (l'adjonction de l'EPP est utile)
 - Hypogamma congénitale
 - Hypogamma acquise : rougeole, rubéole, MNI, CMV, herpes
 - Hypo IgA favorisant les infections, associée aux maladies auto immunes
 - Pic monoclonale : myelome, Waldenström, lymphome..
 - Augmentation polyclonale : Goujerot, LAI (lymphomeT), parasites, virus, bactéries
 - Hyper IgA : infections localisées aux muqueuses, purpura rhumatoïde, Wegener, Horton,PAN, maladie coeliaque, Crohn, cancer ORL...
 - Hyper IgM : agglutinines froides, infections au stade précoce ..
 - Hépatopathies : PRI abaissées et hyper IgA dans la cirrhose ethylique, hyper IgG dans l'hépatite chronique active, hyperIgM dans la CBP.
- (e) D'envisager ensuite un profil plus ciblé :
 - Profil proteique inflammatoire : (ORO HPT CRP)= B100 ou (CRP HPT) = B80 ou (CRP ORO)= B80
 - Profil proteique hémolytique: (ORO HPT) = B80
 - Profil proteique nutritionnel : (AIB ORO préALB RBP)= B100

8- Peut-on à ce stade proposer une ébauche de recommandation en pratique de ville?

Tâche difficile tant les circonstances où on est amené à doser un ou des marqueurs de l'inflammation sont nombreuses et hétérogènes en

ville. Quelques exemples :

- Fièvre prolongée
- Arthralgies de type inflammatoires
- AEG, Amaigrissement , asthénie,
- Céphalées
- Myalagies
- Atteinte vasculaire en dehors du contexte d'athérome ..
- Problèmes cutanés : livédo, purpura, lésion annulaire discoïde ou lupique..
- Problèmes d'organes pouvant être en rapport avec une atteinte viscérale d'une maladie inflammatoire;
 - Neuropathie périphériques, atteinte du SNC
 - Hépatopathie, troubles digestifs, cardiaques, pulmonaires, ORL, néphropathie
 - Problèmes ophtalmologique (uvéite..) ou stomatologique (aphtose,sécheresse buccale..)

Le " profil protéique" paraît séduisant par tous ses avantages cités plus haut, mais le risque en ville est celui du surcoût (B100) , avec des resultats de dosages inutiles ou ouvrant des boites de "Pandore" (que faire des hausses d 'IgA chez les personnes âgées?) d'autant qu'inévitablement VS et/ou EPP seront prescrites (comme référence) qui augmenteront encore plus le coût..

En ville la classique NFS VS CRP à l'avantage de conjuguer un marqueur global lent et peu spécifique à une PRI très réactive. Le prescripteur , connaissant les facteurs de modification de la VS cités plus haut, pourra dans un second temps rechercher la cause de discordance grâce à l'EPP (augmentation des globulines expliquant une VS élevée +CRP nle) ou grâce au profil inflammatoire (HPT+ORO) en cas CRP haute , VS nle et doute sur infection ou inflammation, par exemple.

Tout ceci mérite bien sûr d'être évalué en pratique de soins primaires..ce qui a notre connaissance n'a pas été fait.

8-2 La surveillance des maladies avec syndrome inflammatoire chronique est "dictée" par la recherche clinique menée à l'hôpital.

Horton et PPR :

- la VS peut dépasser 100 mais peut être normale < 20 mm dans 8,5 % des cas (le pronostic oculaire est le même)
- le dosage de la CRP (et SAA) permet d'infirmier ou non la persistance d'activité de la maladie devant une VS aux alentours de 30mm /h chez une personne âgée

Polyarthrite Rhumatoïde

- CRP élevée > 40 mg plus sensible de l'activité que VS, haptoglobuline et fibrinogène
- CRP restant élevée : indice de progression rapide des lésions radiologiques
- Le dosage de la SAA ou d'alpha-1-antichymotrypsine permettent de dépister des PR en activité avec CRP nle (synovite rhumatoïde)
- SAA élevée peut être un marqueur d'amylose secondaire
- La baisse du complément indique l'existence d'une vascularite débutante par immuns complexes circulants

Lupus

- VS élevée dans 90% des cas (> 80mm/h dans 50%)
- VS nle = rechercher une cryoglobulinémie
- Hypergamma polyclonale dans 75% des cas
- Anémie inflammatoire ou hémolytique fréquente
- Leucopénie avec lymphopénie < 1500 / ml et thrombopénie < 100 000 /ml
- La CRP est normale si élevée rechercher une infection
- La SAA peut être élevée
- La baisse du complément précède une poussée

Vascularites

- VS élevée dans 90% des cas (PRI + hyper gamma polyclonales)
- CRP corrélée à l'activité de la maladie
- Pas de syndrome inflammatoire si atteinte muqueuse localisée ou œil

Goujerot-Sjögren

- Hypergamma globulinémie (hyper IgG) VS élevée
- La CRP est basse
- Les autres PRI varient peu

Sclérodémie

- VS normale si élevée rechercher une hyper gamma globulinémie
- CRP normale, SAA discrètement augmentée
- Autres PRI nles

Dermatopolymyosites

- VS légèrement augmentée
- CRP nle si élevée rechercher une infection
- PRI nle et si élevées rechercher un cancer

Sources bibliographiques:

1. E Hachulla. Proteines de l'inflammation et maladies de système.Rev Med Interne 1989;10: 235-45
2. R Leblay ,Une VS augmentée. La revue du Praticien 1990,40,6
3. B Willemin and col.Exploration de la réaction inflammatoire.Ann.med .interne1990,141,n°4 pp 333-39

4. Ph Vinceneux. Relation entre fièvre et VS. La presse médicale 1990,19,24; 1147-49
5. C de Gennes Syndromes inflammatoires, Chapitre 8 p 98-102 Traité de médecine interne "Godeau" Flammarion 3^e édition 1996
6. JL Dupond et col. Profil protéique inflammatoire en médecine interne. Feuilles de biologie 1990 vol 31 n°176 p63- 70
7. Cunnane .SAA in the assessment of early inflammatory arthritis. J Rheumatol 2000 jan;27(1):58-63
8. Holley L. Influence of fibrinogen and haematocrit on erythrocyte sedimentation kinetics. Biorheology 1999;36(4) :287-97.
9. La revue du praticien monographie : Vasculites systémiques tome 50 février 2000
10. La revue du praticien monographie : Maladie Lupique tome 48 mars 1998
11. La revue du praticien monographie : Maladie de Horton et PPR mars 1999

MeSH:

Inflammation Mediators

Inflammation

Acute-Phase Reaction

C-Reactive Protein

Orosomucoid

Haptoglobins

Transferrin

Blood Protein Electrophoresis