

Les hypersensibilités

- **Hypersensibilité :**

Mode de réponse de l'immunité adaptative face à un antigène et qui se manifeste par des effets néfastes pour l'homme. Elle est à effet protecteur de l'immunité.

- **Allergie :**

Capacité pour un organisme pré-sensibilisé à une substance exogène de réagir spécifiquement lors de la réintroduction de cette substance et ce d'une façon non contrôlé.

1° Allergie (type I) :

Regroupe des phénomènes d'anaphylaxie (état dans lequel l'organisme réagit de façon violente contre lui-même). C'est une maladie « atopique ».

Il y a induction d'IgE spécifiques. LE premier contact avec l'allergène ne donne pas de signes cliniques mais induit la production d'IgE spécifique.

Elle repose sur des :

- Facteurs génétiques.
- Facteurs de l'environnement.

1.1. Les acteurs :

- **Allergènes :**

Ils sont une origine animale, végétale et acarienne.

- **Cellules :**

- **Lymphocytes B :**

Synthèse d'IgE.

- **Lymphocytes T :**

Contrôle et régule.

- **Mastocytes, PB et PE :**

Libère des substances inflammatoire.

- **Plaquettes :**

Participe à l'inflammation.

- **Substances chimiques :**

- **Histamine :**

Elle est synthétisée à partir de l'Histidine et elle est stockée dans les grains.

- **Protéases :**

Elles provoquent des dégradations tissulaires et l'activation de précurseurs chimiques responsable des signes cliniques.

- **Sérotonine.**

- **ECFA :**

Chimiotactisme des PE.

- **Médiateurs néoformés :**

Il y a le Leucotriènes, la Prostaglandines et la Paf-Acether.

- **Cytokines :**

Elles sont soit préformées et/ou synthétisées. L'IL4 est majeure car elle agit tôt et longtemps.

Ces substances sont à l'origine des manifestations cliniques de l'allergie.

1.2. Mécanismes :

- **Sensibilisation :**

Lors du premier contact avec l'allergène, les IgE viennent se fixer sur les récepteurs spécifiques des mastocytes tissulaires et des basophiles qui reconnaissent leur fragments Fc.

- **Dégranulation :**

L'allergène vient se fixer sur les IgE. L'interaction de l'IgE à l'antigène génère le signal de dégranulation pour la cellule, ce qui provoque la libération de substances nocives, pour l'organisme, produites en excès.

1.3. Conséquence de cette réaction :

- **Conséquence localisée :**

Elle est appelée atopique, on parle aussi d'anaphylaxie localisée.

La réaction va être limitée à un tissu ou un organe. Toutes ces réactions ont un support héréditaire.

- **Conséquence systématique ou anaphylaxie systématique :**

On parle de choc anaphylactique. Il se traduit par une chute de perfusion des organes (liée à la libération de médiateur chimique) et par le développement d'œdème (pouvant entraîner la mort).

1.4. Détection :

Il faut mener un interrogatoire précis qui permet d'orienter vers un groupe d'allergène possible.

On met en place :

- L'identification des allergènes.
- La réalisation de tests biologiques avec dosage des IgE totaux et IgE spécifiques.

Ce sont des tests cutanés consistants à introduire ou à appliquer une quantité minimale d'allergène. Les principaux allergènes testés sont les poussières de maisons, les acariens, les poils d'animaux, les moisissures, etc....

Le test peut être faussement positif ou faussement négatif. Ils dépendent de la qualité des extraits.

Il existe des tests de provocation. Ils sont utilisés de façon occasionnelle sur un nombre limité de patient en raison de leur gravité. Il s'agit de provoquer les symptômes d'allergie sur l'organe cible. Il s'agit surtout de tests de provocation bronchique. On mesure les variations de la broncho-motricité.

1.5. Moyens de traitement :

- **Préventif :**

Identification de ou des allergènes pour mettre en place des moyens préventifs.

- **Curatif :**

Empêche ou réduit les manifestations cliniques de l'allergène. Il est possible de désensibiliser l'individu. Pour cela :

- Il faut bien connaître l'allergène.
- Il faut que l'allergène ne soit pas en grand nombre.

Pour prévenir les troubles, on utilise :

- Des antihistaminiques.
- Des corticoïdes.
- La théophylline.

Pour la désensibilisation, on parle d'immunothérapie spécifique ou de vaccination allergique.

Il y a deux phases :

- **Attaque :**

Administration de dose croissante de l'allergène jusqu'à un maximum, qui dépend du patient puis, elle est maintenue dans le temps.

- **Entretien :**

Administration de la dose maximale régulièrement, pendant une longue durée.

2° Hypersensibilité de type II :

C'est une hypersensibilité caractérisée par la cytotoxicité.

Il existe trois situations :

- Grossesse :
- Transfusion sanguine.
- Transplantation.

Il y a introduction, dans l'organisme, d'allo-antigènes.

2.1. Mécanisme :

Elle est basée sur l'hypertoxité et une cytotoxicité médiée par les anticorps. Il faut donc qu'un agent lytique intervienne.

2.2. Allo-immunisation :

Conséquence de l'introduction, dans un organisme, d'allo-antigènes, qu'ils soient érythrocytaires, leucocytaires ou sériques.

Cette hypersensibilité intervient lorsqu'il y a incompatibilité du système. Elle se traduit, par exemple, par la maladie hémolytique du nouveau-né

Une mère Rh négatif attend un enfant Rh positif. Il existe des micro-perfusions fœtales mais, cette quantité n'est pas suffisante pour développer des anticorps. Lors de l'accouchement, il y a rupture des membranes alors, une quantité importante de sang du nouveau-né peut se retrouver dans la circulation sanguine de la mère et donc, provoqué une immunisation contre l'antigène D. Ce sont des IgG.

Lors de la deuxième grossesse, elle attend un enfant Rh positif. Dans ce cas, les micro-perfusions suffisent pour activer la mémoire immunitaire. C'est immunoglobulines produites traversent la barrière placentaire et vont se fixer sur les hématies fœtales.

Cette réaction va déclencher la lyse des hématies.

On peut administrer, avant l'accouchement, un sérum anti-D à la mère. Ce sérum va se fixer sur les hématies de l'enfant qui seront détruites. Il n'y aura donc pas d'immunisation de la mère.

3° Hypersensibilité de type III :

Ensemble des manifestations cliniques et biologiques dues à des lésions tissulaires provoqués par des complexes immuns. La formation de ces complexes a pour but d'éliminer l'antigène.

Dans certains cas, ces complexes ne sont pas éliminés immédiatement et entretiennent ainsi une réaction inflammatoire.

Elle a pour conséquence, diverses pathologies :

- LED.
- Polyarthrite rhumatoïde.

3.1. Hypersensibilité localisée, réaction d'Arthus :

Réaction aux manifestations nécrotiques. Elle est provoquée par des polynucléaires attirés par la formation, locale, de complexes immuns.

3.2. Hypersensibilité généralisée, maladie sérique :

Elle était observée suite à l'administration d'antitoxines tétaniques d'origine animale.

Les anticorps produits forment des complexes immuns avec des antigènes du cheval.

4° Hypersensibilité de type IV :

Elle est à médiation cellulaire. Elle peut être transférée d'un animal à un autre par les lymphocytes T. Ces cellules doivent être vivantes et compatibles par le CMH.

4.1. Mécanisme :

Il y a activation, par l'antigène, de cellule T_{DTH} . Lors de leur activation, il y a production de cytokines. Ces cytokines vont attirer les cellules phagocytaires vers les foyers d'introduction de l'antigène. La phagocytose entraîne la libération des enzymes qui sont responsables des manifestations nécrotiques.

4.2. Les principaux types :

- **Type tuberculinique :**

Il y a une introduction intradermique. C'est le test à la tuberculine.

- **De contact :**

Il y a des plaques érythémateuses :

- Résines synthétiques.
- Nickel.
- Cosmétiques.
- Caoutchouc.
- Médicaments.

Certaines bactéries, virus, champignons, protozoaires, peuvent entraîner une hypersensibilité de type IV.

4.3. En pathologie humaine et exploration :

- Rejet de greffes.
- Maladies auto-immunes.

Pour l'exploration, on effectue des tests cutanés ou in-vitro.