



HAL
open science

**L'inflammation : mécanismes et conséquences
pathologiques (inflammation : mechanisms and
pathological consequences) 15-16 octobre 1992 École
nationale vétérinaire d'Alfort Département de
pathologie animale**

C Boulard, Michel Pépin, André-Laurent Parodi

► **To cite this version:**

C Boulard, Michel Pépin, André-Laurent Parodi. L'inflammation : mécanismes et conséquences pathologiques (inflammation : mechanisms and pathological consequences) 15-16 octobre 1992 École nationale vétérinaire d'Alfort Département de pathologie animale. *Veterinary Research*, 1993, 24 (4), pp.335-337. hal-00902132

HAL Id: hal-00902132

<https://hal.science/hal-00902132>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Compte rendu de réunion scientifique

L'inflammation : mécanismes et conséquences pathologiques (*inflammation : mechanisms and pathological consequences*)

15-16 octobre 1992

École nationale vétérinaire d'Alfort
Département de pathologie animale

C Boulard ^{1*}, M Pépin ², AL Parodi ³

¹ Institut national de la recherche agronomique, Station de pathologie aviaire;

² Laboratoire de pathologie infectieuse et immunologie, Centre INRA de Tours, 37380 Nouzilly;

³ École nationale vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général-de-Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cedex, France

La réaction inflammatoire est considérée de longue date comme la première ligne de défense d'un organisme vis-à-vis d'une agression tissulaire d'origine virale, bactérienne, parasitaire ou traumatique. Il y a cent ans, Metchnikoff associait déjà à ce phénomène de défense l'initiation d'un mécanisme de reconstitution des tissus lésés.

Depuis, le champ de nos connaissances s'est considérablement élargi aux principaux acteurs de la réaction tant humoraux que cellulaires, et à leurs séquences d'activation. C'est pour ses effets pathologiques que l'inflammation a été largement explorée par les cliniciens. Chaque étape du processus inflammatoire a été caractérisée par des paramètres mesurables permettant d'évaluer l'importance de la réaction et de suivre l'efficacité de thérapeutiques mises en place.

La participation de l'inflammation dans la modulation de la réponse immunitaire spécifique est une notion beaucoup plus récente. On sait depuis quelques années que la réaction inflammatoire implique des mécanismes de reconnaissance spécifique, mettant en jeu des structures cellulaires et moléculaires dont les processus d'activation sont souvent communs à ceux décrits dans la réponse immune spécifique. La réaction inflammatoire est donc la résultante d'une cascade d'interactions faisant participer différentes structures moléculaires des systèmes plasmatiques et cellulaires et aboutissant à la libération d'un réseau de médiateurs.

La diversité des médiateurs et cytokines libérés par le système inflammatoire en modifiant le microenvironnement des lymphocytes participe activement à la modulation de la réponse immunitaire spécifique. C'est pour faire le point sur les connaissances acquises récemment sur les molécules et cellules impliquées dans la réaction inflammatoire et leurs interactions sur le système immunitaire spécifique que ces Journées d'Animation Scientifique ont été organisées. L'intérêt et la qualité des

* Correspondance et tirés à part

exposés ont permis d'atteindre l'objectif fixé à la satisfaction de tous les participants. Que l'ensemble des intervenants soit remercié ici.

Nous tenons aussi à remercier les personnes qui ont aidé à l'organisation matérielle de ces deux journées, ainsi que les Laboratoires Schering-Plough Santé Animale (92, rue Baudin, 92307 Levallois-Perret cedex) et Vétoquinol (70204 Lure cedex, France) pour leur support financier.

inflammation / cytokine / polynucléaire / macrophage / coagulation / complément

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Première journée :

Animateur : AL Parodi (ENVA, Maisons-Alfort)

- Présentation générale de l'inflammation (*AL Parodi, ENV-Alfort*)
- Les protéines de la réaction inflammatoire (*R Engler, INSERM, Paris*)

Animateur : J Soria (Hôtel-Dieu, Paris)

- Activation monocytaire et ses conséquences sur la coagulation et la fibrinolyse (*J Soria, Hôtel-Dieu, Paris*)
- Rôle du complément dans la réponse inflammatoire (*E Fisher, INSERM, Paris*)
- Les dérivés de l'acide arachidonique et l'AMPc plaquettaire (*M Hatmi, Institut Pasteur, Paris*)

Animateur : C Boulard (INRA-Nouzilly)

- Les polynucléaires neutrophiles : chimiotactisme et mécanismes effecteurs (*P Rainard, INRA-Nouzilly*)
- Rôle des mastocytes et des polynucléaires basophiles et éosinophiles dans les phénomènes inflammatoires (*JM Mencia-Huerta, Institut Henri-Beaufour, Les Ulis*)
- Les cellules du système phagocytaire mononucléé et les leucocytes dendritiques (*G Milon, Institut Pasteur*)

Communications orales

Animateurs : G Milon (Institut Pasteur Paris) et S Bernard (INRA-Tours)

- Production d'anion superoxyde par les cellules de lavage bronchoalvéolaire de chevaux touseurs chroniques (*JF Guelfi, F Maury*)
- Œstrose ovine : éosinophiles et mastocytes de la pituitaire (*L Dolbois-Charrier, P Dorchies*)
- Inflammation et fasciolose expérimentale chez le rat (*E Baeza, I Poitou, C Boulard*)
- Action des hypodermes, enzymes sécrétées par *Hypoderma lineatum* (insecte, Œstridae) sur la migration et l'expression des neutrophiles bovins (*P Barquet, N Chabaudie, I Nicolas, C Boulard*)
- Inflammation de la mamelle due au CAEV chez la chèvre : analyse de la distribution des leucocytes dans le lait (*F Guiguen, C Laboureau, C Lerondelle, R Ouzrout, J Asso*)
- Isolement d'un ADN complémentaire de l'interleukine 8 ovine (*G Cordier, T Greenland, P Arnaud, JF Mornex*)
- Absence de *Tumor necrosis factor* (TNF) circulant dans une pneumonie expérimentale à *Pasteurella haemolytica* biotype A1 (Pha1) chez le veau (*J Espinasse, JE Peel, MJ Voirol, F Schelcher, J Valarcher*).

Deuxième journée :**Animateur : JM Cavaillon (Institut Pasteur, Paris)**

– Cytokines et inflammation (*JM Cavaillon, Institut Pasteur, Paris*)

– L'inflammation chronique granulomateuse (*M Pepin, INRA-Tours*)

– Recruitment and migration of immunocompetent cells during the inflammatory process (*N Hogg, London*)

– Relations *in vivo* entre les concentrations et les effets : application aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (*PL Touthain, ENV-Toulouse*)

– La thérapeutique anti-inflammatoire : présent et futur (*I Delannoy, Schering-Plough Santé Animale, Levallois-Perret*)

Un article sur le sujet sera publié dans un prochain numéro de *Veterinary Research*.

– Conclusions : tendances de la recherche dans les domaines de l'inflammation (*JP Giroud, Cochin, Paris*)

Présentation générale de l'inflammation. AL Parodi (*Laboratoire d'anatomie pathologique, École nationale vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général-de-Gaulle, 94704 Alfort cedex, France*)

L'introduction d'un agent agresseur – quelle que soit sa nature, qu'il soit endogène ou exogène – dans un organisme induit une perturbation dans l'équilibre qui, jusque-là, régnait entre ses constituants tissulaires. Cette perturbation s'exprime par des modifications à la fois vasculaires, cellulaires, intercellulaires et humorales. L'ensemble de ces perturbations, dites réactionnelles, constitue l'inflammation.

La diversité de l'expression clinique et lésionnelle de ces perturbations, fonction à la fois des caractères de l'agent pathogène, de la nature des tissus lésés, des spécificités de l'organisme, est à l'origine d'une grande variabilité apparente de l'inflammation.

En fait, au-delà de son extrême variabilité anatomo-clinique, la réaction inflammatoire apparaît comme une perturbation tissulaire, généralement passagère, obéissant à une séquence immuable de phénomènes humoraux, cellulaires et intercellulaires. Ce qui varie en fonction de la cause, ou encore de la localisation, ou encore de l'état du patient, c'est la prépondérance de telle ou telle des phases de cette séquence. La connaissance des perturbations intimes et des médiateurs biochimiques qui le commandent rend parfaitement compte de cette sorte de programmation immuable des événements.

Le déroulement de ce qu'il convient de dénommer la dynamique de la réaction inflammatoire, la cascade de médiateurs biochimiques qui en commandent le déroulement, leurs interrelations et leurs extinctions seront présentés.

Ces connaissances ont considérablement fait progresser la compréhension du phénomène inflammatoire. Elles ont permis de mieux le maîtriser en recherchant l'intervention plus spécifique de telle ou telle action thérapeutique ou préventive. Elles ont repoussé aussi la notion de finalité de la réaction inflammatoire qui avait imprégné la médecine de la fin du XIX^e siècle. Cependant, tout en se départissant de cette vision finaliste, on ne peut éviter d'être frappé par l'étonnante mobilisation des ressources tissulaires dont l'aboutissement restera, dans les cas heureux, l'élimination de l'agresseur et le retour, après ces perturbations, vers un nouvel équilibre. Cette situation de crise, généralement passagère, est finalement du domaine du biologique. Susceptible de débordements, elle est de ce fait parfois plus dommageable que l'agression initiale ne l'aurait été.

Protéines de la réaction inflammatoire.

R Engler (*UFR Biomédicale des Saints-Pères, université René-Descartes, 45, rue des Saints-Pères, Laboratoire des protéines de la réaction inflammatoire, 75270 Paris cedex 06, France*)

La réaction inflammatoire est une réaction de défense et d'adaptation de l'organisme à une agression tissulaire non spécifique. Cette réaction peut avoir plusieurs origines : bactérienne, virale, parasitaire, tumorale, traumatique (blessure, intervention chirurgicale), physique (brûlures, irradiations), nécrose tissulaire (infarctus),