

Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale



Hôpitaux de Lyon



Hypersensibilité de type II

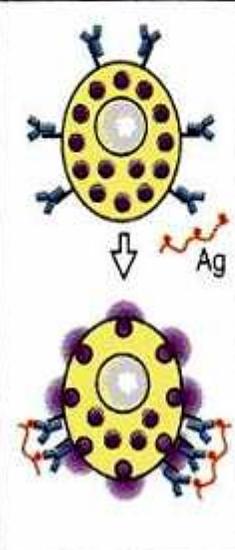
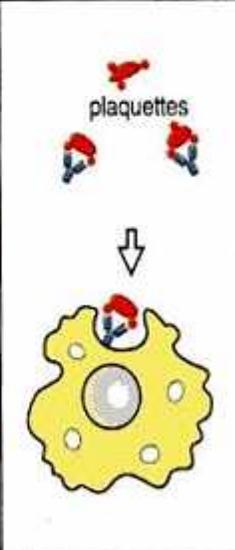
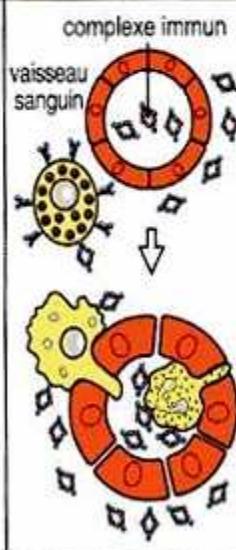
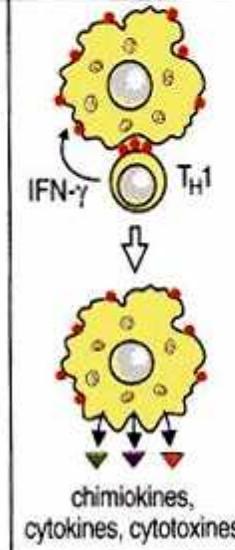
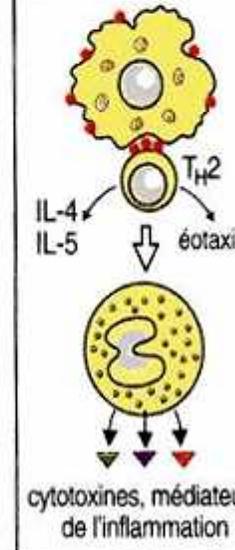
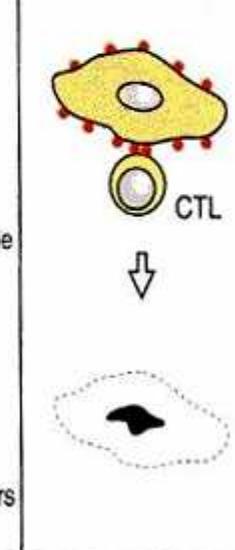
Introduction

Pr Frédéric Bérard

Service d'Immunologie Clinique et Allergologie

UFR de Médecine Lyon Sud – Charles Merieux

28 Janvier 2010

	Type I	Type II	Type III	Type IV		
Facteur immunitaire en cause	IgE	IgG	IgG	Cellules T _H 1	Cellules T _H 2	CTL
Antigène	Antigène soluble	Antigène associé à la cellule ou à la matrice	Antigène soluble	Antigène soluble	Antigène soluble	Antigène cellulaire
Mécanisme effecteur	Activation des mastocytes	Cellules FcR ⁺ (phagocytes, cellules NK)	Cellules FcR ⁺ Complément	Activation des macrophages	Activation des éosinophiles	Cytotoxicité
						
Exemple de réaction d'hypersensibilité	Rhinite allergique, asthme, anaphylaxie systémique	Allergie à certains médicaments (e.g. pénicilline)	Maladie sérique, réaction d'Arthus	Dermatite de contact, réaction tuberculique	Asthme chronique, rhinite allergique chronique	Dermatite de contact

In « Immunobiologie », Ch.Janeway & col. De Boeck Université 2^o édition 2003

Hypersensibilité de type II

- **L'antigène est « membranaire » ou « intracellulaire » (contrairement à « circulant » dans le type III)**
- **L'effecteur est un anticorps de type IgG capable :**
 - a) D'opsoniser la cellule cible d'où activation des cellules exprimant un FcR (macrophages, cellules NK, polynucléaires,...)**
 - b) D'activer le cp par la voie classique d'où opsonisation (récepteurs au cp) ou lyse directe**
 - c) Éventuellement de stimuler simplement un récepteur de la cellule cible (récepteurs hormonaux, neurotransmetteurs,...)**

HS type II (suite)

- **Type IIA**
 - **Purpura thrombopénique idiopathique**
 - **Anémie hémolytique auto immune**
 - **Myasthénie**
 - **Maladies bulleuses cutanées**
- **Type IIB**
 - **Thyroidite de Basedow**
 - **Anticorps anti récepteurs à l'insuline**
 - ...

Autres maladies

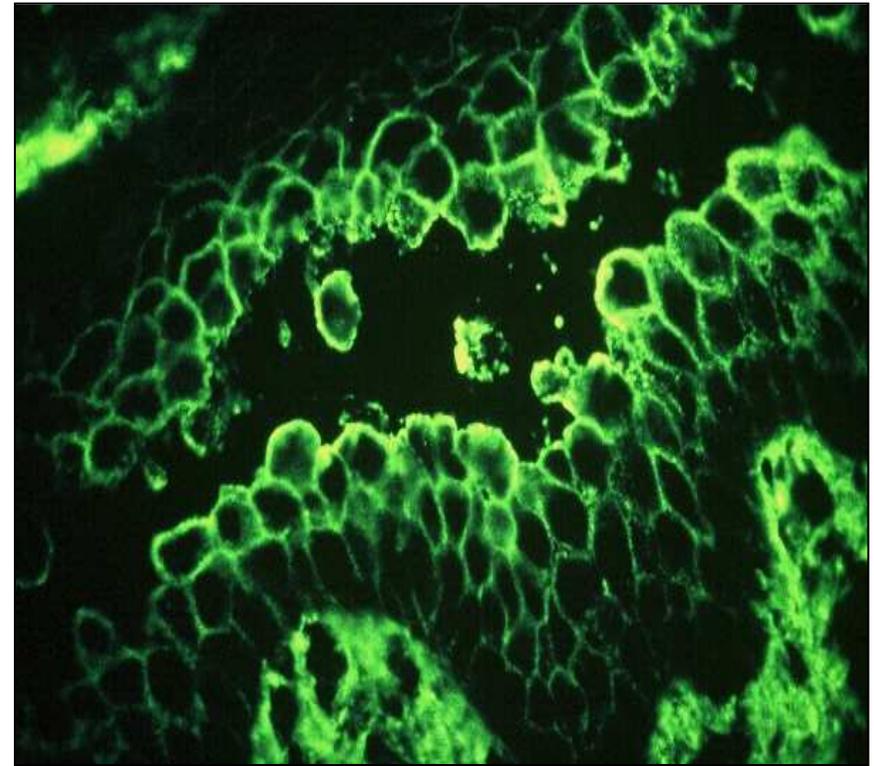
- **Lupus et connectivites**
- **Toute atteinte auto immune par auto anticorps**

Diagnostic

- **Clinique**
- **Biologique (dosage des auto anticorps)**

Traitement

- **Immunosupresseurs**
- **Substitution (hormones thyroïdiennes, insuline,...)**
- **Immunoglobulines polyvalentes (réseau idiotypique)**



IFD

**Identification de l'IgG dans le sérum
(western blot)**

Hypersensibilité de type II

- **Maladies auto immunes**
- **Allergies**

Quelques cas cliniques (HS de type I ou II)

Cas N°1

- **Femme de 26 ans**
- **Tuberculose active**
- **PC avec TA à 6 quelques minutes après la prise de rifampicine (2° traitement, le premier avait été bien toléré 1 an auparavant)**

- **Diagnostic**
- **Explorations**
- **Traitement**

Cas clinique N°2

- **Patient de 76 ans, traité par rifampicine par intermittence. Thrombopénie après 2 mois de traitement discontinu.**
- **Diagnostic**
- **Explorations**
- **Traitement**

Cas N°3

- **Patient traité par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) pour une phlébite**
- **A J7, thrombopénie**
- **Mécanisme et CAT ?**

2 mécanismes pour la thrombopénie induite par l'héparine (TIH)

1- TIH de type 1

- Action activatrice de l'héparine sur la fonction plaquettaire (pro agrégant direct). Installation rapide (<5J), plq autour de 100, poursuite du traitement et correction spontanée.**

2 mécanismes pour la thrombopénie induite par l'héparine (TIH)

1- TIH de type 1

- Action activatrice de l'héparine sur la fonction plaquettaire (pro agrégant direct). Installation rapide (<5J), plq autour de 100, poursuite du traitement et correction spontanée.**

2- TIH de type 2

- IgG contre l'association héparine – PF4 en surface des plaquettes (HS de type II), puis formation de CIC (type III) qui :**
 - se lie à la plaquette (FcγRII/CD32) d'où activation plaquettaire et coagulation**
 - Sont libérés dans le sérum d'où activation du complément**
- Risque : CIVD +++**
- CAT : CI de l'HBPM**