

**INTRO**

La réaction inflammatoire est un mécanisme immunitaire inné et stéréotypé qui se met en place rapidement après une agression des tissus.

Il arrive parfois que cette réaction devienne aiguë et chronique comme c'est le cas pour certaines maladies comme l'asthme ou les rhumatismes. Dans ce cas, les symptômes types comme la douleur, la rougeur, le gonflement et la chaleur deviennent particulièrement gênants : on peut alors traiter ces symptômes avec des médicaments anti-inflammatoires stéroïdiens puissants comme la cortisone.

On cherche ainsi à comprendre quel est l'intérêt de l'utilisation de cette molécule ? mais aussi quelles sont les limites de son utilisation ?

**I. L'intérêt de l'utilisation de la cortisone**

La cortisone est une molécule de synthèse qui ressemble fortement à une hormone produite par les glandes surrénales : le cortisol. Elle peut donc se fixer sur les mêmes récepteurs et mimer son action au sein de l'organisme.

D'après le document 2, on constate que suite à une lésion des tissus par une épine dans la peau, la quantité d'interleukine IL6 et IL8 augmente fortement (1200 pg.ml<sup>-1</sup> pour l'IL6 et 400 pg.ml<sup>-1</sup> pour l'IL8). Puis, en présence de cortisone, cette concentration chute rapidement et fortement en 1 jour (passant à 200 pg.ml<sup>-1</sup> pour l'IL6 et 50 pg.ml<sup>-1</sup> pour l'IL8) alors que cette diminution est beaucoup plus progressive et lente en absence de traitement (il faut en effet 4 jours pour atteindre les mêmes doses avec le placebo).

On en déduit que le cortisol naturel produit par les surrénales permet une diminution de la production d'interleukines 6 et 8 mais que la cortisone a la même action beaucoup plus rapide.

Comment la cortisone agit-elle à l'échelle moléculaire ? Dans le document 1 on apprend que la cortisone se fixe sur les récepteurs du cortisol dans les cellules de l'organisme et peut agir en réprimant l'activité de certains gènes. Ici, la cortisone agit donc en réprimant les gènes codants pour les interleukines 6 et 8 mais aussi les prostaglandines produites dans les cellules sentinelles au cours de l'inflammation. Ces IL6, IL8 et les prostaglandines sont des médiateurs chimiques permettant l'afflux de plasma dans la région lésée, le gonflement des vaisseaux sanguins (gonflement et chaleur) le recrutement des cellules phagocytaires mais aussi l'irritation des fibres nerveuses (douleur). La cortisone permet donc d'amoindrir la production de ces médiateurs chimiques (étape 1 du doc 4) et de diminuer ainsi les symptômes gênants de la RI : douleur, gonflement et chaleur.

**II. Les limites de l'utilisation de la cortisone****a) La cortisone empêche l'élimination de microorganismes lors de la réaction inflammatoire**

Dans le document 4, on comprend que la cortisone diminue le recrutement des granulocytes qui vont donc rester dans les vaisseaux au lieu d'atteindre la zone lésée (étape 2). Par ailleurs, elle garde les monocytes et macrophages qui ont afflués vers la zone lésée en état inactif (étape 3) : donc ils ne pourront réaliser la phagocytose.

On en déduit que pendant la phase de traitement, si un agent étranger est présent dans les tissus, la phase finale de la RI n'aura pas lieu et les agents étrangers ne pourront être phagocytés ce qui s'avère dangereux.

**b) La cortisone empêche l'élimination de microorganismes lors de la réaction adaptative**

Par ailleurs, le document 4 montre aussi que la cortisone bloque la capacité des CPA de présenter leur antigène aux lymphocytes T (étape 4 et photographie du document 3). Or on sait que cette phase de présentation est indispensable pour que les lymphocytes T soient sélectionnés puis amplifiés et puissent se différencier en LT cytotoxiques ou en LT auxiliaires lors de la réponse immunitaire adaptative. Sans cette présentation, une cellule infectée par un virus ne sera pas éliminée et le virus va se propager. C'est pourquoi il ne faut pas dépasser la dose de 20mg par jour et ne pas prendre de corticoïdes en cas d'attaque virale (varicelle par exemple).

**c) La cortisone empêche la mémoire immunitaire**

Le doc 5 indique que la cortisone ne peut pas être prise pendant une vaccination. En effet, la cortisone bloque les étapes de sélection clonale, amplification et différenciation des LT mais aussi la production de lymphocytes mémoires. Donc la vaccination pendant le traitement serait inefficace.

**CONCLUSION**

Les bénéfices de l'utilisation de la cortisone sont donc de diminuer principalement la douleur associée à une réaction inflammatoire chronique et aiguë mais aussi le gonflement et la chaleur.

Cette molécule, prise sur le long terme ou à dose trop importante, présente toutefois des contre-indications car elle diminue l'ensemble des défenses immunitaires en cas d'attaque virale : elle empêche la phagocytose des agents étrangers et l'action des lymphocytes T. Elle bloque aussi la production de lymphocytes mémoires en cas de vaccination.

La prise de ce médicament doit donc être limitée à 20 mg par jour maximum et prescrite par un médecin.

D'autres médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS sont toutefois utilisables comme l'ibuprofène ou l'aspirine.