

# Réaction inflammatoire

## Aspects biologiques et cliniques, conduite à tenir

- I. Manifestations cliniques de la réaction inflammatoire
- II. Manifestations biologiques de la réaction inflammatoire
- III. Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire

**Item 181** Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.

### Objectifs pédagogiques

- Expliquer les principaux mécanismes et les manifestations cliniques et biologiques de la réaction inflammatoire.
- Connaître les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé.
- Argumenter les procédures diagnostiques devant un syndrome inflammatoire.

### Réflexe transversalité

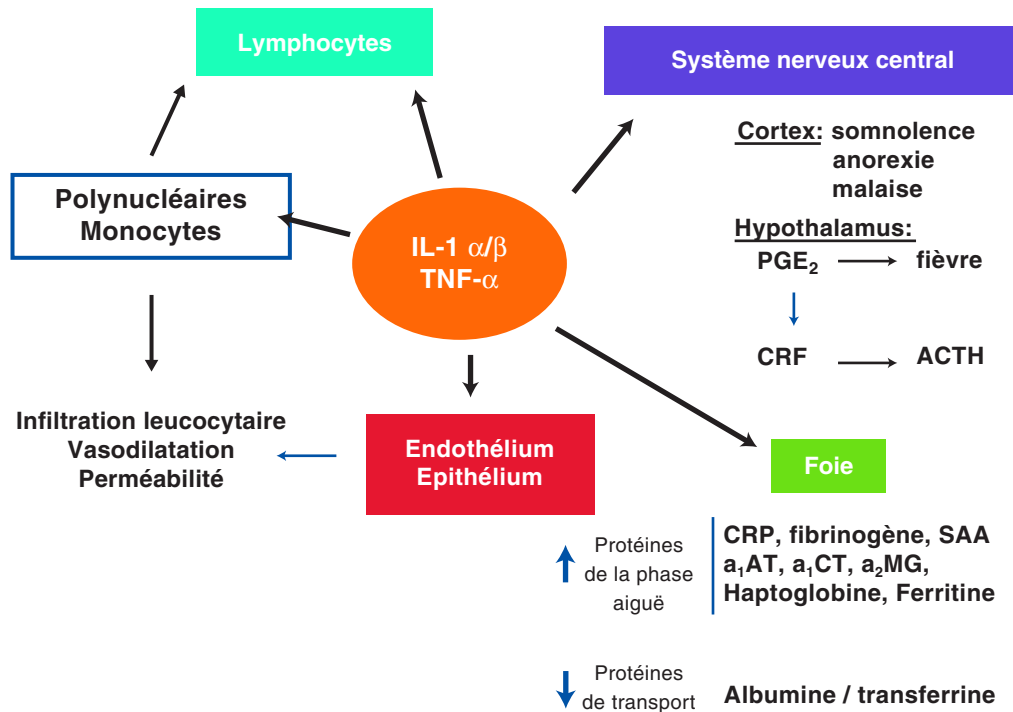
Les notions abordées dans ce chapitre sont fondamentales et en lien avec de très nombreux items de l'ECN, notamment :

- Item 144 : Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- Autres items de l'UE 6 concernant les maladies transmissibles
- Item 186 : Fièvre prolongée
- Item 187 : Fièvre chez un patient immunodéprimé
- Item 188 : Pathologies auto-immunes
- Autres items de l'UE concernant les maladies inflammatoires

### Pour comprendre

La réaction inflammatoire fait partie de la réponse immunitaire dite innée. Elle est un des mécanismes de défense de l'organisme et se met en place en cas d'agression. Certains signes cliniques et surtout biologiques sont les témoins de cette réaction. La recherche d'un syndrome inflammatoire s'intègre dans une démarche diagnostique d'organicité des troubles, voire de gravité, qui conditionne la recherche étiologique. En effet, en dehors de la fièvre et de la douleur, un syndrome inflammatoire ne se traite pas de façon symptomatique, mais impose un diagnostic étiologique précis et un traitement spécifique adapté.

La réaction inflammatoire est orchestrée par des cytokines, au premier rang desquelles l'interleukine 1 (IL-1) et le *tumor necrosis factor  $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ). Ces cytokines ont des effets pléiotropes en agissant au niveau cérébral, endothélial, tissulaire et hépatique (figure 5.1). Dans le cerveau, elles ont une action corticale qui entraîne anorexie, asthénie, somnolence, mais aussi une action sur l'hypothalamus qui leur permet d'induire la fièvre. Au niveau endothélial, les cytokines induisent des modifications du tonus, de la perméabilité et de l'adhésivité vasculaire qui conditionnent la migration des leucocytes circulants dans les tissus. Ces modifications vasculaires expliquent les signes inflammatoires locaux connus depuis l'Antiquité : rougeur, douleur, tuméfaction et chaleur. Dans le foie, les cytokines induisent la production des protéines de la



**Fig. 5.1.** Action des cytokines pro-inflammatoires sur différentes cellules et différents organes.

phase aiguë qui sont responsables des modifications de la composition plasmatique signant le syndrome inflammatoire biologique. Ce sont les effets de ces cytokines qui sont responsables des principaux symptômes observés au cours du syndrome inflammatoire.

## I. Manifestations cliniques de la réaction inflammatoire

Il n'y a pas de signe clinique pathognomonique d'un état inflammatoire ; néanmoins, certains signes fonctionnels sont présents dans presque tous les états inflammatoires. Les signes physiques, quant à eux, dépendent beaucoup du ou des organes atteints.

### A. Signes fonctionnels

#### 1. Signes généraux

Les signes généraux de l'inflammation sont faciles à comprendre si l'on considère les effets de L'IL-1 et du TNF- $\alpha$ . Ils correspondent à ce qui est souvent désigné sous le terme de « syndrome pseudogrippal ».

#### 2. Fièvre

La fièvre est une des grandes manifestations traduisant un état inflammatoire. Elle est due à l'action de l'IL-1, du TNF- $\alpha$  et de l'IL-6 sur l'hypothalamus. Elle doit être mesurée après un repos de 15 à 20 minutes, avant toute prise d'antipyrétique, et être couplée à la mesure du pouls et de la tension artérielle. Son horaire, ses caractéristiques et sa durée peuvent orienter vers une étiologie.

### 3. Anorexie et amaigrissement

Le TNF- $\alpha$  a un effet anorexigène sur le cortex cérébral. L'amaigrissement provient en partie de l'anorexie et surtout du catabolisme musculaire sous l'effet de l'IL-1. La réaction inflammatoire induit en effet une consommation accrue d'énergie, secondaire à la fièvre et à l'augmentation des synthèses protéiques.

### 4. Asthénie et somnolence

L'asthénie est secondaire à l'anorexie, au catabolisme musculaire mais aussi, comme la somnolence, à des effets directs de l'IL-1 et du TNF- $\alpha$  sur le cortex cérébral.

### 5. Douleur

La douleur est un signe fréquent au cours des maladies à support inflammatoire. De localisation variable en fonction de l'organe atteint, elle permet souvent d'orienter le clinicien vers l'organe agressé et le siège de la réaction inflammatoire. L'horaire peut être évocateur. Ainsi, la douleur articulaire de type inflammatoire est caractérisée par un horaire nocturne, alors que le patient est au repos, et par la présence d'une raideur matinale avec un phénomène de dérouillage. Il existe aussi des états douloureux plus diffus et peu spécifiques, à type d'arthromyalgies, qui font partie du syndrome pseudogrippal et sont dus à l'effet des cytokines, en particulier l'IL-1, sur les muscles.

## B. Signes physiques

Les signes classiques de la réaction inflammatoire aiguë localisée sont la rougeur, la chaleur, la tuméfaction et la douleur qui en reflètent les différentes phases. Ces signes ne sont visibles que si la réaction inflammatoire se développe dans des organes superficiels, comme les articulations (arthrite) ou la peau (abcès). En dehors de ces situations, il n'existe pas de signe spécifique d'un état inflammatoire. Tout dépend du type et de la localisation de l'agression. On peut observer des signes aussi divers que ceux d'une pneumopathie, d'une pyélonéphrite, d'un infarctus myocardique ou cérébral, d'une perforation intestinale, d'une multinévrite, etc.

## II. Manifestations biologiques de la réaction inflammatoire

### A. Définition

La recherche du syndrome inflammatoire biologique est un élément essentiel dans la démarche diagnostique. En effet, la présence d'un syndrome inflammatoire traduit l'existence d'une réaction inflammatoire et signe toujours l'organicité des troubles. Il faut tout de même noter que certaines pathologies graves se développent en l'absence de tout syndrome inflammatoire biologique. Par ailleurs, le syndrome inflammatoire n'a rien de spécifique et ne permet qu'exceptionnellement de donner, à lui seul, une orientation sur l'étiologie d'un trouble, qui repose toujours sur une démarche diagnostique clinicobiologique. En revanche, le syndrome inflammatoire peut être suivi dans le temps et servir de marqueur évolutif de la pathologie sous-jacente. Les éléments du syndrome inflammatoire sont principalement le reflet de l'augmentation de la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Plusieurs méthodes sont utilisées pour évaluer les modifications de ces protéines.

## B. Méthodes globales

### 1. Électrophorèse des protéines sériques

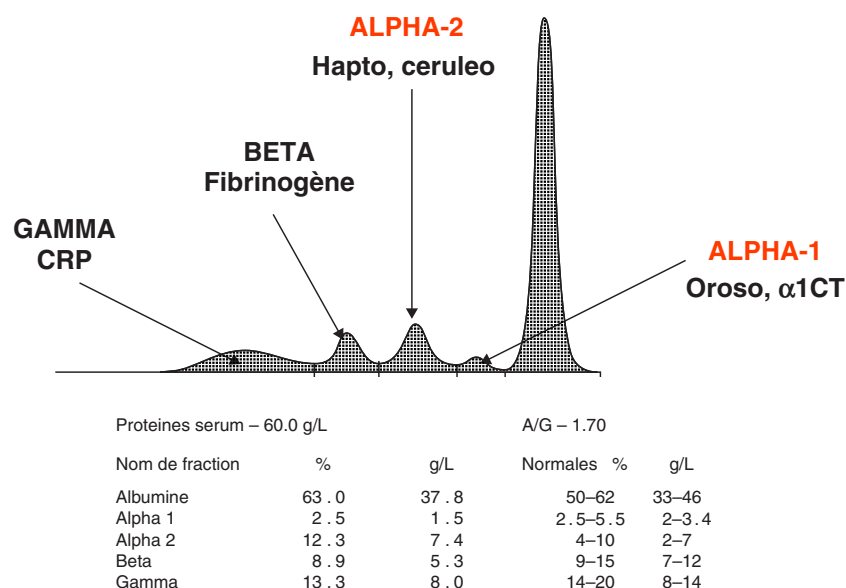
L'électrophorèse est une méthode peu sensible, mais qui donne des renseignements intéressants sur la répartition des protéines plasmatiques, en particulier sur les gammaglobulines.

- L'orosomucoïde et l' $\alpha_1$  anti-chymotrypsine migrent en  $\alpha_1$  et une hyper- $\alpha_1$ -globulinémie traduit en général un syndrome inflammatoire.
- L'haptoglobine et la céruléoplasmine migrent en  $\alpha_2$  et leur élévation entraîne une hyper- $\alpha_2$ -globulinémie.
- Le fibrinogène migre en  $\beta$  et la protéine C réactive migre en  $\gamma$ . Ces deux dernières protéines ont peu d'influence sur le profil électrophorétique.
- L'électrophorèse permet aussi d'identifier d'autres anomalies telles qu'une hypergammaglobulinémie polyclonale, un bloc  $\beta$ - $\gamma$  de cirrhose ou un pic monoclonal d'immunoglobulines, qui ne traduisent pas un syndrome inflammatoire mais peuvent accélérer la vitesse de sédimentation (figure 5.2).

### 2. Mesure de la vitesse de sédimentation (VS) des globules rouges

Cette méthode d'étude simple et peu coûteuse du syndrome inflammatoire a longtemps été utilisée en première ligne mais possède de nombreuses limites (sensibilité 50 %, spécificité 97 %) et comporte certains pièges qui font qu'une VS élevée n'est pas forcément synonyme d'un syndrome inflammatoire biologique.

Elle mesure la distance parcourue en une heure par des globules rouges qui sédimentent naturellement dans un tube. Elle reflète la capacité des globules rouges de s'agréger entre eux. À l'état normal, les globules rouges porteurs de charges électrostatiques négatives ont tendance à se repousser, mais les protéines plasmatiques, en particulier les protéines de la phase aiguë de l'inflammation, favorisent leur agrégation, donc leur sédimentation. Le fibrinogène est la protéine la plus pro-agrégante, deux fois plus que les  $\beta$ -globulines, et dix fois plus que les  $\alpha$  et les  $\gamma$ -globulines. C'est pourquoi la vitesse de sédimentation est accélérée au cours du syndrome inflammatoire.



**Fig. 5.2.** Électrophorèse des protéines sériques et zones de migration des protéines de l'inflammation.

La technique de mesure de la VS la plus utilisée est la technique de Westergreen. Le sang (1,6 ml pour 0,4 ml de citrate de sodium comme anticoagulant) est versé dans un tube de 2,5 mm de diamètre et de 300 mm de hauteur, calé sur un support qui en assure la verticalité et l'immobilité. On mesure la hauteur de plasma libérée après sédimentation des globules rouges. Le résultat est exprimé en millimètres au bout de 1 heure, 2 heures et 24 heures, mais seul le chiffre observé au bout de la première heure est important en pratique.

La VS varie en fonction de l'âge et du sexe. Elle est plus élevée chez les personnes plus âgées et les femmes. On considère que les valeurs normales de la VS sont :

- âge en années/2 chez l'homme, avec des valeurs moyennes de 15 mm avant 50 ans et de 20 mm après 50 ans ;
- (âge en années + 10)/2 chez la femme, avec des valeurs moyennes de 20 mm avant 50 ans et 30 mm après 50 ans.

La VS n'est pas modifiée par l'alimentation, mais peut être influencée par des situations autres que le syndrome inflammatoire, qui constituent donc des pièges à son interprétation. La VS est en particulier plus élevée :

- au cours de la dernière partie de la grossesse (du 4<sup>e</sup> mois à 4 semaines après l'accouchement) ;
- en cas d'anémie, d'hémolyse, avec test de Coombs direct positif, ou de macrocytose ;
- en cas d'hypercholestérolémie et d'obésité ;
- en cas d'insuffisance rénale ou de syndrome néphrotique.
- dans les affections s'accompagnant d'une hypergammaglobulinémie poly- ou monoclonale comme la cirrhose hépatique, le myélome multiple, la maladie de Waldenström. Cela explique l'intérêt de coupler l'étude de la VS à l'électrophorèse des protéines.

À l'inverse, la VS peut être artificiellement diminuée en cas :

- de polyglobulie (la VS varie à l'inverse de l'hématocrite) ;
- de microcytose ou de drépanocytose ;
- d'hyperleucocytose dépassant 50 G/L, ou d'hyperviscosité ;
- d'hypofibrinogénémie congénitale ;
- de cryoglobulinémie ;
- de corticothérapie à fortes doses ;
- d'insuffisance cardiaque ;
- de cachexie.

### 3. Numération-formule sanguine (NFS)

Trois modifications de la NFS peuvent être observées au cours du syndrome inflammatoire, mais elles n'ont rien de spécifique.

- L'anémie inflammatoire est fréquente lorsque la réaction inflammatoire est prolongée (plus de 3 semaines). Elle résulte du non-transport du fer dans les globules rouges et de son accumulation dans les réserves. Cela est la conséquence de la baisse de la synthèse de la transferrine et de l'augmentation de celle de la ferritine, dues aux effets hépatiques de l'IL-1 et de l'IL-6 au cours de la réaction inflammatoire. Cette anémie est donc normocytaire (voire microcytaire), normochrome, non régénérative avec une transferrine basse et une ferritinémie élevée.
- Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles peut être observée en dehors de toute infection bactérienne, mais est très inconstante. Elle est due aux effets de l'IL-1 sur les précurseurs granuleux médullaires.
- Une hyperplaquettose, dont l'intensité (jusqu'à 1 000 G/L) est proportionnelle à la durée de la réaction inflammatoire, est fréquente au cours du syndrome inflammatoire, mais non spécifique. Elle dépend de l'action de l'IL-6 sur les précurseurs mégacaryocytaires médullaires.

## C. Dosages spécifiques des protéines de l'inflammation

Les protéines de l'inflammation sont les protéines dont les concentrations augmentent de plus de 25 % au cours de la première semaine suivant le début de la réaction inflammatoire. La synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation est augmentée par l'IL-1, le TNF- $\alpha$  et l'IL-6.

### 1. Concentrations et cinétiques

Parmi les protéines de la phase aiguë, certaines ont des concentrations multipliées par 1,5 (céruloplasmine, C3, C4), d'autres par 3 (orosomucoïde,  $\alpha_1$ -antitrypsine, haptoglobine,  $\alpha_1$ -antichymotrypsine, fibrinogène), d'autres par 500 (protéine C réactive [CRP], protéine amyloïde sérique A [SAA]). D'autres enfin ont des concentrations diminuées (albumine, préalbumine, transferrine) au cours de la réaction inflammatoire.

Le dosage de ces protéines est désormais de pratique courante, rapide et peu coûteux dans la plupart des laboratoires (tableau 5.1).

On les distingue aussi en fonction de leur cinétique de variation. Les protéines de cinétique rapide sont la CRP, la SAA, l' $\alpha_1$ -antichymotrypsine qui augmentent dès la 8<sup>e</sup> heure de la réaction inflammatoire, avec une demi-vie de 12 à 24 heures. Les autres protéines ont des cinétiques plus lentes, augmentant en 3 à 4 jours avec des demi-vies de 3 à 6 jours.

### 2. Intérêt clinique

Les protéines de l'inflammation peuvent être augmentées en dehors de tout syndrome inflammatoire, en particulier en cas de prise d'œstrogènes. Elles peuvent être diminuées en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère, d'hémolyse intravasculaire (baisse de l'haptoglobine), de syndrome néphrotique (baisse de l'orosomucoïde) ou de déficit génétique ( $\alpha_1$ -antichymotrypsine, céruloplasmine, haptoglobine).

La mesure directe de ces protéines est cependant intéressante pour confirmer ou affirmer un syndrome inflammatoire alors que la VS est normale (polyglobulie, cryoglobulinémie), ou pour suivre rapidement l'efficacité des thérapeutiques (en particulier grâce aux protéines de cinétique rapide comme la CRP).

Il est à noter que les protéines inflammatoires peuvent quelquefois aider au diagnostic étiologique d'un syndrome inflammatoire. Ainsi, une CRP > 150 mg/l associée à une polynucléose traduit une infection bactérienne dans 60 % des cas. Au cours des poussées du lupus érythémateux, la CRP ne suit pas le syndrome inflammatoire. Donc, chez un patient lupique, une fièvre avec un syndrome inflammatoire biologique et une CRP < 60 mg/l traduit en général une poussée lupique, alors que si la CRP est supérieure à 100 mg/l, il faut rechercher en priorité une surinfection bactérienne favorisée par les thérapeutiques immunosuppressives.

L'haptoglobine et l'orosomucoïde évoluent en parallèle. Si l'orosomucoïde est beaucoup plus élevée que l'haptoglobine, il faut craindre une hémolyse sous-jacente.

D'autres exemples existent, comme la constatation d'une ferritinémie basse au cours d'un syndrome inflammatoire qui doit conduire à la recherche d'une carence martiale.

En résumé, en dehors du dosage de la CRP et du fibrinogène, il peut être intéressant de doser, en fonction du contexte du malade :

- la ferritinémie et parfois la saturation de la sidérophylle (qui sera basse), si l'on suspecte une carence en fer associée à l'inflammation ;
- l'haptoglobine (qui sera basse), si l'on suspecte une hémolyse ;
- les fractions du complément C3 et C4 (qui seront abaissées), si l'on suspecte une maladie auto-immune par complexes immuns ;
- la procalcitonine pour orienter vers une piste infectieuse bactérienne ou en urgence devant un tableau d'allure septique.

**Tableau 5.1.** Les protéines de l'inflammation

	Mobilité électrophorétique	Masse moléculaire (kDa)	Demi-vie plasmatique (J)	Concentration sérique (g/l)	Fonction
Protéine C réactive	$\gamma$	21,5	1	$6 \times 10^{-3}$	Transport
Protéine amyloïde sérique A	$\alpha_1$	12	1	$5 \times 10^{-3}$	Transport
Haptoglobine	$\alpha_2$	86	4	0,8–2	Transport
Orosomucoïde	$\alpha_1$	40	2	0,5–1	Transport
Fibrinogène	$\beta$ - $\gamma$	340	4–6	2–4	Coagulation
Céruleoplasmine	$\alpha_1$	135	2	0,2–0,6	Transport
$\alpha_1$ -antitrypsine	$\alpha_1$	54	4	2–3,5	Antiprotéase
$\alpha_1$ -antichymotrypsine	$\alpha_1$	68	?	1–1,5	Antiprotéase

### 3. Profil protéique inflammatoire

Il n'est pas habituel de mesurer l'ensemble des protéines inflammatoires de façon systématique. Cependant, le dosage d'une protéine isolée peut conduire à certaines erreurs d'interprétation. C'est pourquoi certains auteurs préconisent le dosage simultané de plusieurs protéines, réalisant le profil protéique inflammatoire. On peut, par exemple, mesurer la CRP, l'albumine, l'haptoglobine, l'orosomucoïde, la transferrine, C3, C4 et les immunoglobulines. On peut aussi proposer une attitude combinant plusieurs techniques, comme l'électrophorèse des protéines sériques, le dosage du fibrinogène, de la CRP et de la ferritine.

### 4. Procalcitonine

La procalcitonine est une protéine à cinétique rapide (augmentation dès la 3<sup>e</sup> heure) qui augmente principalement en cas d'infection bactérienne, parasitaire ou fongique, mais qui est peu modifiée au cours des infections virales ou des maladies inflammatoires. Elle est utile en situation d'urgence, d'autant que ses concentrations semblent corrélées à la sévérité de l'infection bactérienne.

## III. Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire

Dans la plupart des cas, le tableau clinique est au premier plan et les examens biologiques confirment l'organocité du tableau avec la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire. Le syndrome inflammatoire biologique permet rarement d'aider au diagnostic étiologique, mais est utile pour suivre l'efficacité thérapeutique. Il n'est pas rare, cependant, qu'un syndrome inflammatoire biologique soit découvert de façon impromptue, lors d'un bilan sanguin de routine, ou devant un tableau peu spécifique d'asthénie. Il constitue un signal d'alerte pour le clinicien. L'attitude à adopter consiste alors à trouver un fil conducteur diagnostique.

### A. Diagnostic étiologique facile

#### 1. Faux syndromes inflammatoires

Il s'agit d'une « fausse piste ». Un seul test est anormal et il n'existe pas de réel syndrome inflammatoire. Par exemple, la VS seule est élevée, en l'absence d'augmentation des taux de fibrinogène ou de protéine C réactive. Il peut s'agir d'une anémie, d'une anomalie des gammaglobulines, ou d'un syndrome inflammatoire en voie de résolution.

#### 2. Étiologies simples

Il s'agit d'un vrai syndrome inflammatoire, mais l'interrogatoire et l'examen clinique orientent facilement vers une maladie sous-jacente qui est confirmée par des examens paracliniques dirigés. Dès lors, le diagnostic étant fait, le suivi biologique permet de s'assurer de l'efficacité du traitement, de la guérison, voire de découvrir précocement une éventuelle rechute.

### B. Diagnostic étiologique difficile

#### 1. Interrogatoire et examen clinique

Il importe avant toute chose de reprendre l'interrogatoire en insistant sur les antécédents du patient, son mode de vie, ses loisirs, la possession d'animaux domestiques, la notion de voyages, etc. L'examen doit être très minutieux et très complet en insistant sur l'examen



de la cavité buccale, l'auscultation cardiaque et vasculaire pour rechercher les signes d'une endocardite, l'examen neurologique à la recherche d'une multinévrite, les touchers pelviens. On recherche en particulier les éléments d'une infection, d'une néoplasie profonde ou d'une hémopathie ou encore d'une maladie inflammatoire (tableau 5.2).

## 2. Examens paracliniques

Lorsque le diagnostic est difficile, le clinicien s'aide d'examens paracliniques. Il faut, autant que possible, que la hiérarchie et la réalisation de ces examens soient guidées par la clinique.

- On peut proposer des examens de *première intention* :
  - NFS, bilans hépatique et rénal, protéinurie des 24 heures ;
  - radiographie thoracique et des sinus, panoramique dentaire, radiographie des articulations sacro-iliaques ;
  - échographie abdominale et pelvienne ;
  - tests de production d'interféron gamma en présence d'antigènes de mycobactéries, intradermoréaction (IDR) à la tuberculine ;
  - examen cyto bactériologique des urines (ECBU), sérologies répétées à 15 jours d'intervalle pour mycoplasmes, brucelle, légionelles, *Coxiella*, VIH, cytomégalovirus (CMV), virus d'Epstein-Barr (EBV) ;
  - hémocultures systématiques ;
  - anticorps antinucléaires, recherche de facteur rhumatoïde, CH50 et fractions du complément selon le contexte ;
  - dosage du PSA (*prostate specific antigen*) chez l'homme.
- Si, au terme de ce bilan, aucun diagnostic n'est retenu et que l'inflammation persiste, on peut proposer des examens de *deuxième intention* :
  - échocardiographie transthoracique ± transœsophagienne ;
  - tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne ;
  - TEP-scan ;
  - endoscopies digestives ;
  - recherche de bacilles tuberculeux (crachats, selles, moelle osseuse, etc.) ;
  - fibroscopie bronchique ± lavage bronchoalvéolaire ;
  - biopsie ostéomédullaire, myélogramme ± myélocultures ;
  - électromyogramme des membres ;
  - biopsie d'artère temporale si le patient a plus de 60 ans.

**Tableau 5.2. Exemples de maladies avec syndrome inflammatoire**

<b>Infections aiguës et chroniques</b>
– Septicémie, pneumopathie, pyélonéphrite aiguë, prostatite aiguë, méningite, encéphalite, spondylodiscite, arthrite, etc. – Maladie d'Osler, tuberculose, abcès froid, diverticulite intestinale, maladie de Whipple, maladie de Castleman
<b>Néoplasies et maladies hématologiques</b>
Cancers du rein, du côlon, de la prostate, etc. Lymphome malin non hodgkinien, maladie de Hodgkin
<b>Maladies inflammatoires</b>
Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, maladie de Still de l'adulte, myosite et dermatomyosite, lupus érythémateux disséminé, vascularites (maladie de Horton, périartérite noueuse, micropolyangéite, maladies de Wegener, Churg-Strauss, Behçet), polychondrite, maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique, fibrose rétropéritonéale, dissection aortique chronique, fièvre méditerranéenne familiale, TRAPS, etc.

Si, au terme de ces investigations, aucun diagnostic n'est retenu, tout dépend de l'état clinique général du patient. Si l'état clinique est conservé, on peut se contenter d'une simple surveillance clinique, biologique voire scanographique à 3 mois, 6 mois et un an. Soit une pathologie finira par être détectée, soit le syndrome inflammatoire s'amendera. Si l'état clinique est altéré, on peut envisager un traitement d'épreuve, notamment chez le sujet âgé, par antibiotiques, antituberculeux ou encore par corticoïdes, dans l'hypothèse d'une pseudopolyarthrite rhizomélique.

### Notions indispensables

Notions

- La réaction inflammatoire est orchestrée par des cytokines, au premier rang desquelles l'interleukine-1 (IL-1), le *tumor necrosis factor*  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) et l'interleukine-6 (IL-6).
- Il n'y a pas de signe clinique pathognomonique d'un état inflammatoire. La fièvre est une des grandes manifestations traduisant un état inflammatoire, mais elle n'est pas spécifique et peut manquer.
- Le dosage d'une protéine isolée ou la réalisation d'une technique isolée (mesure de la vitesse de sédimentation par exemple) peut conduire à certaines erreurs d'interprétation. C'est pourquoi il est souvent utile de combiner initialement plusieurs techniques et/ou le dosage simultané de plusieurs protéines (par exemple l'électrophorèse des protéines sériques, le dosage du fibrinogène, de la CRP et de la ferritine).
- Le syndrome inflammatoire n'a rien de spécifique et ne permet qu'exceptionnellement de donner, à lui seul, une orientation sur l'étiologie d'un trouble, qui repose toujours sur une démarche diagnostique clinicobiologique.
- En revanche, le syndrome inflammatoire peut être suivi dans le temps et servir de marqueur évolutif de la pathologie sous-jacente.