Corrigé et barème – Immunité innée : barrières et réaction inflammatoire

Immunité innée, première ligne de défense de tous les animaux ; barrières naturelles ; cellules sentinelles et récepteurs de surface ; réaction inflammatoire aiguë, médiateurs et symptômes ; recrutement des leucocytes et phagocytose ; médicaments anti-inflammatoires et antalgiques ; préparation de l'immunité adaptative.

Durée : 120 min – Calculatrice interdite – Sur 20 points · Spécialité SVT 1re

Exercice 1 – Mobiliser ses connaissances ★★ *(8 pts)*

a) La morsure franchit la **peau**, barrière naturelle, et dépose des bactéries dans le derme. Les **cellules sentinelles** du tissu (macrophages, mastocytes, cellules dendritiques) reconnaissent, par des **récepteurs de surface**, des **motifs moléculaires** partagés par de nombreuses bactéries, ainsi que des molécules libérées par les cellules lésées : la reconnaissance est immédiate, sans contact préalable. Activées, elles libèrent des **médiateurs chimiques** : **histamine** (mastocytes), **prostaglandines**, **cytokines** dont les interleukines. **Rougeur** et **chaleur** : la vasodilatation amène plus de sang, venu de l'intérieur du corps, plus chaud. **Gonflement** : l'histamine rend les capillaires plus perméables, le plasma sort et forme un **œdème**. **Douleur** : les prostaglandines sensibilisent les terminaisons nerveuses, que l'œdème comprime. **Fièvre** : générale, elle vient de cytokines et de prostaglandines qui agissent sur le centre de la thermorégulation, à la différence de la chaleur locale. Schéma : bactéries → cellule sentinelle (récepteur) → médiateurs → capillaire (vasodilatation, perméabilité) → symptômes. (4)

b) Attirés par les cytokines, les **granulocytes neutrophiles** arrivent les premiers, en quelques heures, puis les **monocytes**, qui deviennent des macrophages. Ils adhèrent à la paroi des capillaires activée par les médiateurs puis la traversent : **diapédèse**. **Phagocytose** : adhésion de la bactérie à la membrane, ingestion par des pseudopodes dans un **phagosome**, digestion après fusion avec les **lysosomes**, rejet des débris par exocytose. Les neutrophiles morts, avec les débris, forment le **pus** ; les macrophages nettoient le foyer et l'inflammation s'éteint. Préparation de l'immunité adaptative : les **cellules dendritiques**, activées par l'inflammation, capturent des éléments des bactéries, migrent par la lymphe jusqu'au **ganglion lymphatique** du coude ou de l'aisselle en un à deux jours et y **présentent l'antigène** aux lymphocytes. L'immunité innée, qui a agi seule les premières heures, continue pendant toute la réaction. (4)

Piège — Confondre la chaleur locale (afflux de sang dans la zone) et la fièvre (générale, due au centre de la thermorégulation).

Exercice 2 – Le rôle des granulocytes neutrophiles ★★ *(6 pts)*

a) Souris normales : hausse de 250 à 410 milliers en 6 h, puis chute à 190 à 12 h et à 30 milliers à 24 h. Souris sans neutrophiles : hausse continue jusqu'à 3 120 milliers à 24 h, soit $3\,120 \div 30 = \mathbf{104}$ fois plus. Les **neutrophiles** sont indispensables pour stopper la multiplication des bactéries et les éliminer, par **phagocytose**, dès le premier jour. (2)

b) Les neutrophiles ne sont pas dans le tissu au moment de l'infection : ils doivent être **recrutés**. Il faut que les cellules sentinelles reconnaissent les bactéries, libèrent les médiateurs, que la paroi des capillaires soit activée et que les neutrophiles la traversent (diapédèse) : cela prend quelques heures, pendant lesquelles les bactéries se multiplient. Entre 0 et 6 h, la hausse est d'ailleurs plus faible que chez les souris sans neutrophiles (410 contre 690 milliers) : les sentinelles et les premiers neutrophiles freinent déjà la croissance. (2)

c) Les macrophages résidents sont des cellules sentinelles peu nombreuses : ils phagocytent quelques bactéries, mais bien moins vite qu'elles ne se multiplient (de 250 à 3 120 milliers en 24 h chez les souris sans neutrophiles). Leur rôle principal est de donner l'alerte : par leurs récepteurs de surface, ils reconnaissent les bactéries et libèrent des médiateurs, dont des cytokines, qui activent la paroi des capillaires et attirent les neutrophiles, puis les monocytes. Chez les souris normales, ce recrutement amène au foyer des phagocytes en grand nombre ; plus tard, les macrophages issus des monocytes nettoient le foyer, neutrophiles morts compris. Les sentinelles déclenchent la défense, les cellules recrutées l'assurent. (2)

Méthode — Comparer les deux lots au même temps, chiffrer l'écart, puis relier la différence à une étape précise (recrutement ou phagocytose).

Exercice 3 – Un anti-inflammatoire pendant une infection ★★★ *(6 pts)*

a) Le gonflement dû à l'infection est l'écart avec la peau non infectée (A). Lot B : $1{,}6 - 0{,}4 = 1{,}2$ mm ; lot C : $0{,}7 - 0{,}4 = 0{,}3$ mm. Réduction : $(1{,}2 - 0{,}3) \div 1{,}2 = 0{,}9 \div 1{,}2 = \mathbf{75\ \%}$. Ce gonflement est un **œdème** : du plasma sort des capillaires rendus perméables par les médiateurs (histamine). Piège : sans le témoin A, on trouverait $(1{,}6 - 0{,}7) \div 1{,}6 \approx 56\ \%$. (2)

b) Les corticoïdes freinent la production de **nombreux médiateurs**, cytokines comprises : moins de vasodilatation et de perméabilité (moins d'œdème), mais aussi moins de signaux qui attirent et activent les leucocytes. Le recrutement des neutrophiles chute : 30 par champ contre 150, soit 5 fois moins. Moins de phagocytes au foyer : les bactéries se multiplient, 850 milliers contre 40, soit $850 \div 40 \approx \mathbf{21}$ fois plus. (2)

c) L'élève confond **symptômes** et **cause** : le corticoïde réduit l'inflammation, donc le gonflement, mais il ne tue aucune bactérie ; il affaiblit même la défense (21 fois plus de bactéries). Une peau moins gonflée ne prouve pas que l'infection recule. Un AINS inhibe les cyclooxygénases, donc la production de prostaglandines : il diminue douleur, fièvre et œdème, sans action sur les bactéries ; en masquant ces signes d'alerte, il peut retarder le traitement de l'infection. (2)

Piège — Calculer la baisse du gonflement sans retirer l'épaisseur normale de la peau (lot A), et croire qu'un symptôme atténué signe une guérison.

Ce document est la propriété intellectuelle de Ben, professeur particulier (benprofparticulier.fr), protégée par le Code de la propriété intellectuelle (art. L. 111-1 et L. 122-4). Il est mis à disposition pour un usage personnel de révision. Toute reproduction, diffusion, mise en ligne ou revente, totale ou partielle, sans autorisation écrite est interdite et constitue une contrefaçon (art. L. 335-2).