Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des affections abdominales aiguës: à propos de 441 patients

Fabrice Lavigne

▶ **To cite this version:**

Fabrice Lavigne. Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des affections abdominales aiguës: à propos de 441 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01738756

HAL Id: hal-01738756
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738756

Submitted on 20 Mar 2018

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.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

Double.
1 59908

UNIVERSITÉ HENRI POINCARRÉ, NANCY 1
2002

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N°59

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Fabrice LAVIGNE

Le 19 juin 2002

VARIATIONS DES PARAMETRES DE L'HEMOGRAME AU COURS DES AFFECTIONS ABDOMINALES AIGUËS A PROPOS DE 441 PATIENTS

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre KAMINSKY	Professeur		Président
M. Henri LAMBERT	Professeur	}	
M. Christian RABAUD	Professeur	}	Juges
Mme Joëlle DEIBENER KAMINSKY	Docteur en Médecine	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARRÉ, NANCY I
2002

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N°

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Fabrice LAVIGNE

Le 19 juin 2002

VARIATIONS DES PARAMETRES DE L'HEMOGRAME AU COURS DES AFFECTIONS ABDOMINALES AIGUËS A PROPOS DE 441 PATIENTS

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre KAMINSKY	Professeur	Président
M. Henri LAMBERT	Professeur	}
M. Christian RABAUD	Professeur	} Juges
Mme Joëlle DEIBENER KAMINSKY	Docteur en Médecine	}

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 209726 8

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs	
du 1er Cycle :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Henry COUDANE**
de la Vie Facultaire :	**Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON – Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – François STREIFF – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Professeur Adrien DUPREZ – Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE
2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***
Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM
Professeur Jacques FELBLINGER

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie et maladies métaboliques)*

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE
Docteur Laurent ANTUNES

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD
2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*
Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : *(Génétique)*
Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*
Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et président de Thèse

Monsieur le Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur de Médecine Interne.

Vous nous faites l'honneur de nous confier ce travail et d'accepter la présidence de cette thèse.
Vous nous avez aidés sans compter et nous avons eu le privilège d'apprécier votre dévouement et votre clairvoyance.
Au cours des stages hospitaliers, nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et de vos qualités humaines marquant à jamais notre formation.
Veuillez trouver dans ce travail la traduction de notre gratitude et de notre respect.

A NOS JUGES

Monsieur le professeur Henri LAMBERT

Professeur de Réanimation Médicale
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous honorez de votre présence dans le jury de cette thèse.

Au cours de notre formation, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement.

Veuillez trouvez ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.

Monsieur le Professeur Christian RABAUD

Professeur de Maladies Infectieuses et Tropicales

Nous sommes très honoré que vous acceptiez d'être de nos juges.

Nous sommes reconnaissant de l'intérêt que vous portez à notre travail, l'éclairant ainsi de votre expérience.

Veuillez trouvez ici l'expression de notre confiance et le témoignage de nos remerciement.

Madame le docteur Joëlle DEIBENER KAMINSKY

Docteur en Médecine
Spécialiste en Médecine Interne

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous vous avons appréciés lors de notre stage hospitalier pour votre rigueur où vous nous avez communiqué la passion et le savoir-faire de notre art.

Veuillez trouver ici l'expression de nos plus vifs remerciement et de notre profond respect.

A ma femme Pascale qui m'a aidé dans l'élaboration de ce travail. Avec toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes filles Manon et Clémence, de tout mon amour.

A René et Paulette, mes parents à qui je dois ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont été d'un grand soutien tout au long de mes études. Avec toute mon affection.

A Philippe et Yvonne, mes beaux-parents pour leur encouragement quotidien.

A Yvonne, ma tante qui a toujours été présente. Avec mon immense attachement.

A toute ma famille.

Mes ami(e)s, médecins et non médecins, avec qui j'espère vivre encore de formidables moments.

A Jérôme, pour toutes ces courses de montagne.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....21

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES.....24

A) Protocole d'étude.....25

1) Base du recueil
2) Choix du motif d'admission
3) Période d'étude
4) Orientation à l'issu de l'examen initial
    a) retour à domicile
    b) hospitalisation
5) Inclusion
6) Exclusion
7) Témoins
8) Tableau et recueil

B) Hémogramme.....29

C) Limites et insuffisance de l'étude 30

1) Caractéristique de la population
2) Limites consécutives au type de l'étude et à la sélection des dossiers
3) Double diagnostic
4) Conclusion

D) Analyse statistique.....31

1) Présentation de l'échantillon
    a) en fonction du sexe et de l'age
    b) en fonction de la pathologie
    c) liste des pathologies retenues
    d) répartition de l'échantillon
2) Analyse de la variance en fonction de la répartition des globules blancs
    a) globules blancs totaux
    b) polynucléaires neutrophiles
    c) lymphocytes
    d) polynucléaires éosinophiles
    e) monocytes
3) analyse des paramètres et des critères en fonction de la pathologies infectieuses et médicales

CHAPITRE II : RAPPELS.....50

A) Sur la lignée des polynucléaires neutrophiles.....51

1) Introduction
2) Variations physiologiques
3) Etiologies
    -infection
    -polynucleose des maladies systémiques
    -polynucleose des maladies malignes
    -polynucleose des maladies métaboliques et endocrinienne
    -causes médicamenteuses et toxiques
    -causes diverses

4) Conclusion

B) Sur la lignée des polynucléaires éosinophiles.....54

1) Introduction

2) Variations physiologiques

3) Propriétés, fonction et mécanisme de contrôle

4) Eosinopenie

4) Conclusion

C) Lymphocytes.....57

1) Introduction

2) Variations physiologiques des lymphocytes sanguins totaux

-cycle circadien

-age

-sexe

-tabac

-sport

3) Définition de la lymphopénie

4) Etiologies des lymphopénies

-par altération de la production des lymphocytes

-par redistribution des lymphocytes

-par destruction accélérée des lymphocytes

-causes inexpliquées

5) Test sur les lymphocytes

6) Conclusion

D) Monocytes.....62

1) Introduction

2) Cinétique

3) Action des corticoïdes sur le monocyte

4) Propriétés et fonction du monocyte
a) fonction chemotactique
b) fonction récepteur et reconnaissance des particules
c) fonction phagocytaire et microbicidie
d) fonction sécrétoire
e) autre réaction
f) conclusion

E) Interleukines et complément.....66

F) Glucocorticoïdes.....67
1) Action physiologique des glucocorticoïdes
2) Cortisolemie
3) Action sur le processus inflammatoire
4) Action sur les éléments figurés du sang
5) Conclusion

CHAPITRE III : DISCUSSION.....71
Réponse hormonal au stress.....73
Eosinopenie.....88
Lymphopénie.....96

CHAPITRE IV : CONCLUSION.....106

BIBLIOGRAPHIE 109

GLOSSAIRE

AVP : arginine vasopressine

ACTH : adrenocorticotrophic hormone

Cellules NK : natural killer

CRH : corticotropin deleasing hormone

CRIT : critère

DA CHIR. : douleur abdominale chirurgicale

DA FONCT. : douleur abdominale fonctionnelle

DA MED. : douleur abdominale médicale

EOS : éosinophiles

GB : globules blancs

HIV : human immunodificience virus

INF. : infectieux

LYMPH : lymphocytes

ORL : oto-rhino-laryngologie

SE : sensibilité

SPE : spécificité

T : témoins

TNF : tumeur necrosis facteur PNN : polynucléaires neutrophiles

VPP : valeur prédictive positive

VPN : valeur prédictive négative

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

Tab1 : Distribution de l'age par sexe pour tous les patients

Tab2 : Distribution de l'age et par groupe

Tab3 : Répartition de l'age en fonction des trois groupes : pathologie médicale , chirurgicale et témoins (en année)

Tab4 : Tableau des fréquences observées par type de pathologie et par groupe de douleurs abdominales.

Tab5 : Répartition de la population en fonction des 4 groupes de pathologie abdominale.

Tab6 : Tableau des moyennes pour la numération des globules blancs totaux

Tab7 : Test de scheffé pour les globules blancs totaux

Tab8 : Tableau des moyennes pour les polynucléaires neutrophiles

Tab9: Test de scheffé pour les polynucléaires neutrophiles

Tab10 : Tableau des moyennes pour les lymphocytes

Tab11 : Test de scheffé pour les lymphocytes

Tab12 : Tableau des moyennes pour les éosinophiles

Tab13 : Test de scheffé pour les éosinophiles

Tab14 : Tableau de moyenne pour les monocytes

Tab15 : Test de scheffé pour les monocytes

Tab16 : Sensibilité, spécificité, vpp, vpn en cas d'infection

Tab17 : Etiologies des lymphopénies

Tab18 : Différences entre les altérations de l'axe corticotrope dans le stress aigu et chronique.

INTRODUCTION

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

L'hémogramme est un examen biologique peu coûteux et très prescrit en pratique clinique. Dans le domaine de l'urgence, la recherche de signes biologiques en faveur d'une infection est une indication courante à sa prescription. Ces signes peuvent être des critères déterminants dans la prise en charge du patient.
Nous admettons que l'infection bactérienne aiguë entraîne classiquement une hyperleucocytose, une polynucleose et une monocytose consécutive à la libération des médiateurs de l'inflammation. Il semblerait exister lors d'une infection, d'autres anomalies de la répartition des leucocytes sur l'hémogramme, comme une baisse des éosinophiles et des lymphocytes.

Ainsi le stress induit par une pathologie aiguë est responsable d'une polynucleose neutrophile, d'une lymphopénie et d'une discrète eosinopenie.
Les progrès réalisés ces dernières années dans la conception des automates d'hématologie cytologique, qui répondent à des critères de qualité et de rapidité, font que la numération et la formule leucocytaires permettent désormais de constater ces anomalies .

Si certaines étiologies de l'abdomen sont associées à des examens complémentaires relativement spécifiques, tels que l'hyperamylasémie pour la pancréatite aiguë , il n'existe aucun examen biologique spécifique de l'inflammation.

CD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Le but de notre étude prospective a été d'inclure pendant 6 mois tous les patients présentant des douleurs abdominales et ayant bénéficié d'un hémogramme, puis de comparer les variations des paramètres leucocytaires obtenus au cours des infections aiguës, aux autres pathologies non infectieuses.

Cependant, nous avons constaté dans notre exercice médical, qu'en dehors des patients identifiés comme à risque, la constatation d'une lymphopénie profonde chez un individu donné serait dans la plupart des cas ignoré et ne déboucherait sur aucun autre examen complémentaire, du fait sans doute du manque d'informations actuelles sur la signification clinique et pronostique de ce signe.

CHAPITRE I :

MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODE

A PROTOCOLE D ETUDE

A 1 Base du recueil

Tous les patients adultes venant consulter au pole spécialisé des urgences du centre hospitalier universitaire de NANCY BRABOIS, durant une période déterminée constituent la base de recueil. Le personnel soignant a recueilli différents renseignements, en particulier l'identité, le sexe, la date de naissance, le motif d'admission (noté dans la lettre du médecin, ou motif rapporté par le patient lui-même ou les proches s'il y avait consultation spontanée).

A 2 Choix du motif d'admission

Le motif « douleur abdominale » a été retenu dans tous les cas qu'il soit le motif principal ou qu'il soit associé à une autre doléance dans le cadre d'un tableau clinique plus riche.
Tous les patients devaient avoir bénéficié d'un hemogramme, l'indication était laissée au libre choix du médecin urgentiste

A 3 Période de l'étude

Nous nous sommes limités à l'étude des dossiers des patients examinés pendant la période de mars à novembre 2000. Notre étude est une enquête prospective s'appuyant sur les données d'admission et de compte rendu d'hospitalisation. Quatre cent quarante et un dossiers ont été retenus.

A 4 Orientation à l'issu de l'examen initial.

A 4 a retour à domicile.

Certains patients à l'issu de l'examen sont retournés à leur domicile ; la situation est donc dans ce cas celle d'une consultation. Elle concerne surtout les douleurs fonctionnelles et quelques douleurs médicales. Nous n'avons pas retrouvé de nouvelle admission pour ces patients par la suite.

A 4 b hospitalisation

L'hospitalisation concerne la grande majorité des patients. Cette différence s'explique facilement par le fait que la plupart des patients sont adressés par un médecin. Ces derniers sollicitent souvent une prise en charge hospitalière, considérant que la pathologie ou bien la surveillance de l'évolution clinique la rend nécessaire.

A 5 Inclusion

Une pré inclusion a consisté à revoir les dossiers de tous les patients le lendemain à l'issue de leur passage à l'unité des urgences.
En nous servant de la lettre de sortie d'hospitalisation, nous avons pu inclure définitivement les patients . Donc seuls les patients ayant présenté une atteinte parfaitement documentée de la pathologie abdominale ont été retenus.

A 7 Exclusion

Afin de pouvoir étudier, l'incidence de la lymphopénie et de l'eosinopenie dans les douleurs abdominales, nous avons exclus tous les dossiers pouvant contenir des traitements ou des pathologies entraînant eux-mêmes une lymphopénie ou une eosinopenie :

-pathologie maligne (cancers en évolution), hémopathie, Hodgkin, syndrome myeloproliferatif...

-connectiviteS telles que lupus érythémateux disséminé ; sarcoïdose....

-immunodépression virale ou thérapeutique

-iatrogène : radiotherapie, chimiotherapie, corticothérapie ...

-pathologie endocrinienne (Cushing), insuffisance rénal , hépatique (insuffisance, cirrhose)

A 7 Témoins

Quatre cent quarante et un témoins, appariés en age (+/- 1 an) et en sexe constituent le groupe témoin.

Les données de l'hémogramme proviennent du centre de Médecine Préventive. Leur sélection repose sur un examen clinique et paraclinique, à l'issu duquel aucune pathologie n'a été détectée.

A 8 Tableau de recueil

Comme nous avons pu le constater, nous avons recueilli de nombreux éléments en plus des leucocytes et de sa répartition, seuls les paramètres de la formule blanche ont été analysés en statistique.

Ceci pour plusieurs raisons : -en reprenant tous les paramètres de l'hémogramme, nous avons pu exclure les pathologies hématologiques inconnues des patients .

- vérifier l'absence d'autres paramètres perturbés

patient	**A**	**B**	**C**	...
nom				
prénom				
date de consultation				
sexe				
date de naissance				
age				
diagnostic				
Orientation du service				
durée d'hospitalisation				
hémoglobine				
globules rouges				
vgm				
hématocrite				
plaquettes				
leucocytes				
Pn neutrophiles				
Pn basophiles				
pn éosinophiles				
lymphocytes				
monocytes				

B HEMOGRAMME

Tous les hémogrammes ont été réalisés (patients et témoins) par un automate de Bayer Technicon H2° (Dublin, Irlande), analysant environ 9000 cellules par échantillon.
L'étude a portée sur l'ensemble des leucocytes totaux et sur leur répartition lors du bilan réalisé dans l'unité des urgences .

C LIMITES ET INSUFFISANCE DE L'ETUDE.

C 1 Caractéristique de la population.

La population étudiée est celle qui a été admise dans une unité d'urgence de centre hospitalier universitaire pour adultes. Les résultats de cette étude ne peuvent être similaires à ceux d'un travail équivalent, qui aurait été réalisé sur une population recrutée en médecine de ville.
En effet, un certain nombre de patients peut consulter de manière spontanée chez leur médecin traitant comme premier avis.
On peut dire que le recueil s'est fait sur une population venue consulter spontanément, et sur une population adressée par un médecin sollicitant alors un avis et des structures hospitalières spécialisées, devant un tableau clinique atypique ou inconnu ou comportant des signes de gravité.
On peut envisager que les pathologies, qui ne sont pas vues, auraient pu être classées dans le groupe des douleurs abdominales médicales (gastro-entérite aiguë, certaines coliques hépatiques, coliques néphrétiques), douleurs abdominales fonctionnelles (colopathie, gynécologie : dysménorrhée, syndrome premenstruel, ponte ovulaire, kystes ovariens) ou pathologie d'origine psychogène (somatisation, nevrotique, et hypochondriaque.)

C 2 Limites consécutives au type de l'étude et à la sélection des dossiers.

Durant la période étudiée, nous avons opté pour un mode prospectif. Cependant seules les données qui ont été notées dans les dossiers comme étant positives ou négatives ont pu être exploités ; l'absence de leur formulation écrite ne pouvant pas, bien entendu, être interprétée tout simplement comme la non-observation de l'examinateur.

Certains paramètres sont souvent inexistants sur le dossier médical, comme l'existence d'une consommation exagérée d'alcool ou d'un tabagisme.

Toutes les douleurs abdominales qui se sont présentées n'ont pas bénéficié d'un hémogramme ; comme cité au départ, celui-ci était laissé au libre arbitre du médecin urgentiste.

Certains dossiers ont été retirés du recueil devant l'absence de compte rendu d'hospitalisation disponible.

C 3 Double diagnostic

Une autre difficulté envisagée au départ de l'étude et éventuellement source de biais statistique était celle de l'existence d'un double diagnostic de sortie. Cependant, sur les quelques dossiers concernés, les hypothèses diagnostiques étaient répertoriées dans le même groupe : par exemple les douleurs de la fosse iliaque gauche chez une femme, pathologie fonctionnelle ovarienne ou troubles fonctionnels intestinaux.

C 4 Conclusion

Il est vrai que notre recrutement diffère du panel possible de toutes les pathologies abdominales existantes, mais comme nous le verrons lors de la liste des pathologies retenues la plupart des pathologies infectieuses bactériennes systémiques sont représentées .

L'étude a duré six mois permettant de retenir 441 patients. Les cas ont été retenus suivant le dossier médical d'entrée et le compte rendu d'hospitalisation .

D ANALYSE STATISTIQUE.

D 1 Présentation de l'échantillon.

D 1 a en fonction du sexe et de l'age.

Quatre cent quarante et un patients âgés de 16 à 88 ans, comparés à quatre cent quarante et un témoins (sujets sains et ayant une activité normale, vivant à domicile.)
Notre échantillon est composé de 214 hommes et 227 femmes.
Les données en âge entre les sexes sont pratiquement comparables. La distribution en âge par groupe de douleurs abdominales est sensiblement égale, hormis une petite différence pour le groupe des douleurs abdominales fonctionnelles. La moyenne d'age des douleurs abdominales fonctionnelles est de 38,5 ans, soit plus basse d'environ 7 ans en comparaison aux autres groupes.
Les pathologies fonctionnelles sont surtout constituées de doléances plus fréquentes chez les adultes jeunes comme les douleurs ovariennes , les troubles fonctionnels intestinaux ...

Tableau 1 : distribution de l âge par sexe pour tous les patients

	age total	homme	femme
moyenne	44,5	45	44
déviation standard	18,5	17,5	19,4
nombre	882	434	448
minimum	16	16	16
maximum	102	87	102

D 1 b en fonction de la pathologie

Tableau 2 : distribution de l'age et par groupe (en fonction du tableau 4)

	moyenne	déviation std	nombre	age minimum	age maximum
age ,total	44,5	18,42	882	16	102
age,DA chir	46	21,17	107	16	88
age,DA med	44,5	16,51	153	16	85
age,DA fonct	38	17,12	96	16	85
age,Inf	49,5	18,88	85	18	84
age,Témoins	44,5	18,21	441	16	102

Tableau 3 :répartition de l'age en fonction des trois groupes :pathologie médicale , chirurgicale et témoins (en année) .

	Age, total	age, témoins	age, med	age, chir
moyenne	44,5	44,5	41	48
dev std	18,42	18,21	16,76	20,04
nombre	882	441	237	204
age minimum	16	16	16	16
age maximum	102	102	85	88

Pour le tableau 3 : entre les deux groupes DA médicale et DA chirurgicale , il existe une répartition à peu près égale. On note une fréquence plus importante pour le groupe DA médicale à cause de la grande fréquence des coliques néphrétiques . L'âge moyen est de 41 ans pour les douleurs médicales contre 48 ans pour les douleurs chirurgicales .

Les données statistiques ont été exploitées de deux façons différentes :

La première étape statistique a consisté en une comparaison des patients en fonction de leur pathologie, soit chirurgicale, soit médicale, soit infectieuse, et soit fonctionnelle .

Chaque paramètre leucocytaire a été étudié indépendamment des autres. Cette étape statistique à pour but de démontrer que l'existence de la lymphopénie associée ou non à l'eosinopenie peut être un paramètre déterminant par rapport à la classique polynucleose neutrophile, dans le contexte des infections bactériennes .

La seconde méthode consiste à former des sous-groupes dans les différents paramètres leucocytaires, nous avons retenus les polynucléaires neutrophiles, les lymphocytes et les éosinophiles. Puis, nous avons déterminé des critères forts, moyens et faibles à partir des trois paramètres retenus, et nous les avons recherché dans les deux nouveaux groupes : la pathologie médicale et la pathologie chirurgicale .

Le groupe « pathologie médicale » comprend les douleurs abdominales fonctionnelles, médicales et infectieuses qui ne nécessitent pas de geste chirurgical.

Le groupe « pathologie chirurgical » contient toutes les pathologies qui ont nécessité un geste chirurgical (infectieux ou pas) ou une surveillance chirurgicale.

Ces deux groupes ont été constitués à partir de l'histoire médicale et pas seulement des critères obtenus lors du passage à l'unité des urgences.

D 1 c liste des pathologies retenues

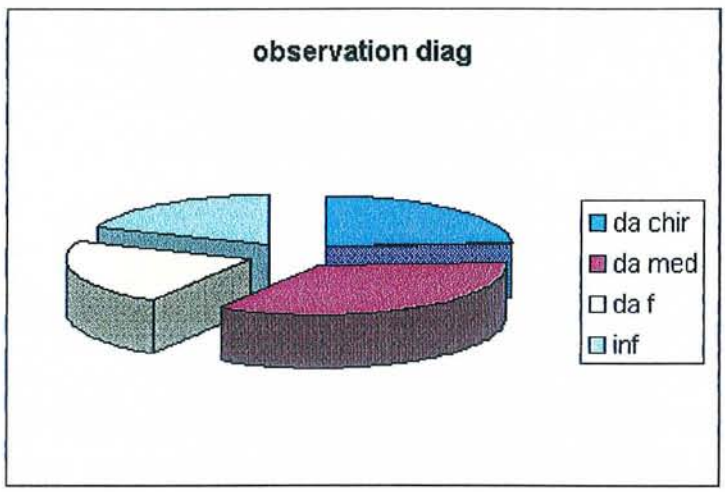
Tableau 4 : **tableau des fréquences observées par type de pathologie et par groupe de douleur abdominale**

pathologie	douleur abdominale			infectieux	témoins	totaux
	chirurgicale	médicale	fonctionnelle			
angiocholite	0	0	0	9	0	9
appendicite	53	0	0	0	0	53
colique hépatique	0	29	0	0	0	29
cholécystite	0	0	0	18	0	18
colique néphrétique	0	92	0	0	0	92
DA fonctionnelle	0	0	95	0	0	95
epigastralgie	0	5	0	0	0	5
gastrite	0	2	0	0	0	2
G E U	2	0	0	0	0	2
hématome de paroi	1	0	0	0	0	1
hépatalgie	0	1	0	0	0	1
hernie étranglée	12	0	0	0	0	12
ileus biliaire	1	0	0	0	0	1
kyste ovarien	0	1	0	0	0	1
occlusion	20	0	0	0	0	20
sd d'olgivie	0	1	0	0	0	1
dleur ovarienne	0	1	1	0	0	2
pancréatite	12	12	0	3	0	27
pyélonéphrite	0	0	0	48	0	48
salpingite	0	0	0	2	0	2
sigmoïdite	0	0	0	5	0	5
sigmoïdite perforée	1	0	0	0	0	1
torsion epilplon	1	0	0	0	0	1
torsion de l'ovaire	2	0	0	0	0	2
ulcère	0	9	0	0	0	9
ulcère perforé	2	0	0	0	0	2
témoin	0	0	0	0	441	441
TOTAUX	107	153	96	85	441	882

D 1 d répartition de l'échantillon.

Tableau 5 :répartition de la population en fonction des 4 groupes de pathologie abdominale

DA chir	DA med	DA fonct	Inf
107	153	96	85



D 2 Analyse de la variance en fonction de la répartition des globules blancs.

ANALYSE STATISTIQUE : comparaison globale des moyennes par analyse de la variance puis comparaison 2 à 2 des moyennes à l'aide du test de Scheffé.
Elle est statistiquement très significative ($p<0.0001$ dans chaque colonne).
Pour chaques paramètres des globules blancs et ceux-ci totaux, on obtient une moyenne pour chaque groupe de pathologie.
En utilisant le test de Scheffé, on a comparé deux à deux les différents groupes à la recherche de résultats significatifs ($p<0.01$)

D 2 a globules blancs totaux

TABLEAU 6 : Tableau des moyennes pour la numération des globules blancs totaux :

	nombre	moyenne	déviation standard	erreur standard
DA chirurgicale	107	10475	3417,7	330,4
DA médicale	153	10044	3275,2	264,7
DA fonctionnelle	96	8648	2892,7	295,2
Infectieux	85	11423	4272,7	463,4
Témoins	441	6012	1560	74,28

Une leucocytose est constatée dans le groupe Infectieux avec une moyenne de 11 423 cellules, ce taux est presque le double des témoins. Il existe une augmentation des GB totaux dans le groupe chirurgical à 10 474.
Dans le groupe DA fonctionnelle, on constate une augmentation de 2 600 GB par rapport au groupe témoins. Dans le groupe DA médicale, le taux est supérieur de 4000 GB par rapport aux témoins.
Même dans les pathologies non infectieuses , il y a une augmentation des GB, probablement par un autre mécanisme que l'infection.

TABLEAU 7 : test de scheffé pour les globules blancs totaux

niveau de significativité : 5%

effet diagnostic simple

	Diff. moy	diff.crit	Valeur p
DA chir-DA med	430,22	1039,97	0,8032
DA chir-DA fonct	1826,53	1160,09	0,001
DA chir-Infectieux	-948,85	1199	0,2023
DA chir-Témoins	4462,76	889,30	0,0001
DA med-DA fonct	1396,30	1074,46	0,0031
DA med-Infectieux	-1379,08	1116,36	0,006
DA med-Témoins	1032,54	774,28	0,0001
DA fonct-Infectieux	-2775,39	1229,04	0,0001
DA fonct-Témoins	2636,23	929,40	0,0001
Infectieux-Témoins	5411,62	977,54	0,0001

Suspecté dans le tableau 6, l'augmentation des globules blancs dans le groupe DA fonctionnelle est significative par rapport aux témoins; d'ailleurs pour les quatre groupes DA chir. ,med. et Infection l'augmentation des globules blancs est significative par rapport aux témoins ; donc il y a bien un accroissement des globules par rapport à la normale. Par contre, il n'y a pas de différence entre DA chir. - DA med., DA chir. - Infectieux, il est impossible de les départager sur le nombre des globules blancs totaux .

L'hyperleucocytose la plus importante dans le groupe infectieux est significative envers les autres groupes sauf avec le groupe des pathologies chirurgicales.

Les groupes sont tous significatifs versus DA fonctionnelle.

Le test n'est pas significatif entre les DA Chir. et les DA med.

D 2 b polynucléaires neutrophiles

TABLEAU 8 : Tableau des moyennes pour les polynucléaires neutrophiles

	nombre	moyenne	déviation standard	erreur standard
DA chirurgicale	107	8487	3489	337,3
DA médicale	153	7598	3256,8	263,3
DA fonctionnelle	96	5820	2713,7	276,9
Infectieux	85	9337	3915,7	424,7
Témoins	441	3429	1196,5	56,9

Il existe une polynucleose dans les groupes DA chir. , med et Infectieux : le groupe Infectieux a une moyenne de 9 337 PNN. Il y a seulement une différence de 2 000 cellules entre les GB Totaux et les PNN dans ce groupe ; même constatation pour le groupe DA chir. (nombre de PNN à 8487).
La PNN est la plus élevée dans le groupe infectieux.
Pour le groupe DA med, il y a seulement une polynucleose modérée à 7 598 , et l'écart entre les GB Totaux et les PNN est plus grand (2 500 cellules).
Dans tous les groupes y compris la DA fonctionnelle (PNN à 5820), les chiffres sont tous supérieurs à la moyenne des Témoins (PNN à 3429) .

TABLEAU 9 : Test de scheffé pour les polynucléaires neutrophiles
niveau de significativité : 5%
effet diagnostic simple

	diff, moy	diff.crit	Valeur p
DA chir-DA med	889,62	975,97	0,959
DA chir-DA fonct	2667,38	1088,70	0,0001
DA chir-Infectieux	-850,04	1125,22	0,2462
DA chir-Témoins	5058,34	834,57	0,0001
DA med-DA fonct	1778,02	1008,33	0,0001
DA med-Infectieux	-1739,41	1047,66	0,0001
DA med-Témoins	4168,98	726,63	0,0001
DA fonct-Infectieux	-3517,43	1153,40	0,0001
DA fonct-Témoins	2390,96	872,20	0,0001
Infectieux-Témoins	5908,39	917,38	0,0001

La moyenne des PNN entre les groupes DA médicales et DA chirurgicales , est plus élevée par rapport à celles des globules blancs. Malgré cette différence , le test DA chir.- med. et DA chir.-infectieux n'est pas significatif.

Les moyennes des quatre groupes sont tous significatifs par rapport aux témoins. Il existe une élévation des PNN dans le groupe DA fonct. versus témoins, mais pas aussi importante que les trois autres groupes.

Les trois moyennes des pathologies médicales, chirurgicales et infectieuses sont aussi significativement plus élevées par rapport aux pathologies fonctionnelles.

D 2 c les lymphocytes

TABLEAU 10 : Tableau des moyennes pour les lymphocytes

	nombre	moyenne	déviation standard	erreur standard
DA chirurgicale	107	1177	630,8	65,8
DA médicale	153	1626	760,3	61,4
DA fonctionnelle	96	1945	698,5	71,3
Infectieux	85	1143	634,5	68,8
Témoins	441	1834	554,2	26,3

On constate une lymphopénie dans les groupes DA chir. ,med. et Infectieux par rapport aux témoins, la lymphopénie la plus importante est retrouvée dans le groupe infectieux à 1143 cellules. Dans les DA fonctionnelles, il existe une élévation des lymphocytes par rapport aux témoins . Le taux des lymphocytes est bas pour les DA chir. et Infectieux au environ de 1 100 lymphocytes ; celui des DA med. est à 1 625 . Donc on peut dire qu'il y a une lymphopénie réelle dans la pathologie chirurgicale et infectieuse .
Il y a une différence seulement de 200 lymphocytes entre les témoins et les DA médicale.
Les groupes chir.et infectieux se distinguent des autres groupes dans cette lignée, contrairement a l'analyse des moyennes des GB et des PNN.

TABLEAU 11 :Test de scheffé pour les lymphocytes
niveau de significativité : 5%
effet diagnostic simple

	diff, moy	diff.crit	Valeur p
DA chir-DA med	-448,72	246,57	0,001
DA chir-DA fonct	-762,74	275,05	0,001
DA chir-Infectieux	34,06	284,27	0,9978
DA chir-Témoins	-656,94	210,85	0,001
DA med-DA fonct	319,01	254,74	0,0051
DA med-Infectieux	482,79	264,68	0,001
DA med-Témoins	-208,22	183,57	0,16
DA fonct-Infectieux	801,80	291,4	0,001
DA fonct-Témoins	110,79	220,35	0,6611
Infectieux-Témoins	-691,01	231,77	0,001

La différence n'est pas significative entre les témoins et la pathologie fonctionnelle , ni entre la pathologie médicale et les témoins. Elle est significative entre la pathologie chirurgicale et infectieuse versus témoins. La différence est significative entre les pathologies fonctionnelles et les pathologies médicales, chirurgicales et infectieuses

Avec les lymphocytes, la différence entre les DA med. et chir. est significative . Le test DA chir infectieux n' est pas significatif.

Etant donné que les pathologies infectieuses sont classées entre deux groupes la pathologie infectieuse non /et chirurgicale, le groupe DA chir. est caractérisée lui aussi par une lymphopénie importante .

D 2 d les éosinophiles

TABLEAU 12 : Tableau des moyennes pour les éosinophiles

	nombre	moyenne	déviation standard	erreur standard
DA chirurgicale	107	62	74,65	7,20
DA médicale	153	102	99,56	8,05
DA fonctionnelle	96	160	151,03	15,41
Infectieux	85	48	58,27	6,32
Témoins	441	135	134,57	6,40

On constate une diminution du taux des éosinophiles par rapport aux témoins dans les groupes DA chir. , med. et Infectieux ; une forte eosinopenie à 47 dans l'infectieux , à 61 dans la pathologie chirurgicale , et à 102 dans la pathologie médicale . A la lecture de ces résultats on pense départager ces pathologies avec ce paramètre.

Comme pour les lymphocytes, il existe pour la pathologie fonctionnelle une élévation des éosinophiles à 160 par rapport aux témoins à 135.

TABLEAU 13 : Test de scheffé pour les éosinophiles
niveau de significativité : 5%
effet diagnostic simple

	Diff. moy	diff.crit	Valeur p
DA chir-DA med	-40,17	46,47	0,1308
DA chir-DA fonct	-98,34	51,84	0,0001
DA chir-Infectieux	14,25	53,58	0,9543
DA chir-Témoins	-96,27	39,74	0,0001
DA med-DA fonct	-58,17	48,01	0,76
DA med-Infectieux	54,43	49,89	0,0236
DA med-Témoins	-56,10	34,60	0,0001
DA fonct-Infectieux	112,60	54,92	0,0001
DA fonct-Témoins	2,07	41,53	0,9999
Infectieux-Témoins	-110,53	43,68	0,0001

Fait surprenant le test n'est pas significatif entre le groupe DA chir. et DA med. , malgré des moyennes très différentes (différence de 41 cellules)
Il ne l'est pas non plus entre DA chir. et infectieux.
Hormis le groupe DA fonctionnelle, les moyennes observées sont tous significativement abaissées versus témoins.
Il n'y a pas de différence entre les groupes des DA médicales et DA fonctionnelles. La différence est significative entre médicale et infectieux.
Les pathologies chirurgicales, médicales et infectieuses sont significativement abaissées par rapport à la pathologie fonctionnelle.

D 2 e les monocytes

TABLEAU 14 : Tableau de moyenne pour les monocytes

	nombre	moyenne	déviation standard	erreur standard
DA chirurgicale	107	582	233,2	22,5
DA médicale	153	550	233,1	18,8
DA fonctionnelle	96	542	277,2	28,4
Infectieux	85	674	390,2	42,3
Témoins	441	431	133	6,3

Il y a une élévation des moyennes des quatre groupes par rapport aux témoins , les moyennes des groupes DA chir. , med. et fonctionnelles sont sensiblement égales (entre 540 et 580) .

On note une différence de 100 à 150 cellules entre les témoins et ces trois groupes .

La moyenne la plus élevée est celle des infections à 673.

Il y a recrutement des monocytes dans les quatre groupes, bien plus élevé pour les infections . Classiquement dans l'infection l'augmentation des monocytes suit celle des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles .

TABLEAU 15 :Test de scheffé pour les monocytes
niveau de significativité : 5%
effet diagnostic simple

	diff, moy	diff.crit	Valeur p
DA chir-DA med	31,934	85,012	0,8537
DA chir-DA fonct	39,665	95,094	0,7983
DA chir-Infectieux	-91,392	98,012	0,0827
DA chir-Témoins	151,515	72,696	0,0001
DA med-DA fonct	7,731	88,815	0,993
DA med-Infectieux	-123,325	91,257	0,0017
DA med-Témoins	119,581	63,294	0,0001
DA fonct-Infectieux	131,059	100,715	0,003
DA fonct-Témoins	11,849	76,301	0,004
Infectieux-Témoins	242,906	79,909	0,0001

Le test est significatif dans les quatre groupes versus témoins, il l'est aussi entre DA fonctionnelle et infectieux, DA médicale et infectieux ; pour le reste rien n'est significatif.

Sachant que le monocyte est une cellule de l'inflammation au même titre que les polynucléaires on aurait pu s'attendre aux mêmes résultats.

Il est impossible de départager surtout le groupe DA chir. , qui lui ne relève aucune différence soit avec DA med. , fonctionnelle et Infectieux .On ne peut non plus départager la pathologie fonctionnelle de la médicale .

D 3 Analyse des paramètres et des critères en fonction de la pathologie chirurgicale et médicale.

Tableau 16 :Sensibilité, spécificité, vpp, vpn en cas d'infection.

	CHIRUGICALE		MEDICALE					
	NON	OUI	NON	OUI	SENS	SPEC	VPP	VPN
PN>7000	71	133	141	96	65,2	59,5	58	66,5
PN>8000	89	115	168	69	56,3	70,9	62,5	65,4
EOS<100	33	171	108	129	83,8	45,6	57	76,6
EOS<70	52	152	145	92	74,5	61,2	62,3	73,6
EOS<50	74	130	178	59	63,7	75,1	68,8	70,6
LYMP<1200	82	122	188	49	59,8	79,3	71,4	69,6
LYMP<1000	109	95	209	28	46,5	88,2	77,2	65,7
LYMP<700	149	55	230	7	26,9	97,0	88,7	60,7
GB>12000	134	70	201	36	34,3	84,8	66	60
GB>10000	97	107	152	85	52,4	64,1	55	61
1 CRIT FAIBLE	16	188	71	168	92,2	29,7	52,8	81,6
2 CRIT FAIBLE	51	153	154	83	75	65	64,8	75,2
3 CRIT FAIBLE	119	85	212	25	41,7	89,5	77,3	64
1 CRIT FORT	39	165	135	102	81	60	62	77,6
2 CRIT FORT	101	103	206	31	50,5	89	76,9	67,1
3 CRIT FORT	172	32	235	2	15,7	99	94	57,8
1 CRIT MOYEN	30	174	107	130	85,3	45	57	78,1
2 CRIT MOYEN	74	130	184	53	63,8	78	71	71,3
3 CRIT MOYEN	146	58	231	6	28,5	97,5	90,7	61,3

Afin d'apprécier la pertinence des paramètres de l'hémogramme, nous avons calculé la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de chacun, en regroupant les données suivant leur parité potentielle.

La démarche a été la suivante. Les données ont été regroupées en deux nouveaux groupes, le groupe chir. regroupe les pathologies chirurgicales et infectieuses graves ; le groupe med. regroupe les pathologies médicales, fonctionnelles et infectieuses.

1°) Dans les deux groupes méd. et chir. pour chaques paramètres on a recherché combien de fois le critère existait ou non ; c'est à dire NON correspond à absent , OUI à présent .

Les paramètres leucocytaires ont été fractionnés.

2°) ont été définis des critères forts : lymp<700 , eos<50 , pnn>8000

faibles : lymph<1200 , eos<100 , pnn >7000

moyens : lymph<1000 , eos <70 , pnn > 8000

Dans chaque ligne (en fonction du nombre de critères souhaités) , on a recensé le nombre de fois òu les critères étaient présent dans l'infection .

Par exemple 1 critère faible correspond à 1 critère sur les 3 critères faibles ; 2 crit faible correspond à 2 critères sur les 3 ....

Résultats de cette étude sont les suivants :

Les critères biologiques habituels d'une infection donnent :

- pour une hyper leucocytose >12 000 , une sensibilité à 34% pour une spécificité à 85 % .

-pour un polynucleose neutrophiles>8 000 une sensibilité à 56 % pour une spécificité à 71 % .

Ces deux critères sont peu sensibles, mais ont une bonne spécificité.

Le taux des éosinophiles circulant est le test le plus sensible (84 % si <100 ; 75 % si <50), et sa spécificité augmente avec la diminution des éosinophiles.

Donc plus l'eosinopenie est profonde, plus le risque infectieux est élevé.

En ce qui concerne la lymphopénie, le test a une très bonne spécificité (79 % si <1 200 ; 88 % <1 000 ; 97% <700) ,même si la sensibilité est médiocre, même pour une lymphopénie à 1200.

Au total la meilleure spécificité est retrouvée pour la lymphopénie <700 (97 %) et la meilleure sensibilité pour eosinopenie <100 (84 %) .

En terme de valeurs prédictives la lymphopénie et l'eosinopenie paraissent plus intéressantes pour la pratique. Les PNN et les GB totaux ont une VPP entre 59 et 66 % .

Ainsi une lymphopénie <700 a une valeur prédictive positive à 89 % ,une eosinopenie <50 a une vpp a 69 % .

Le critère unique faible étudié (PNN<7000, lymp<1200, eos<100) a une sensibilité à 92 % ,on peut penser qu'une infection peut être éliminée avec une probabilité de 8 % de se tromper si les PNN<7000 et/ou les lymphocytes >1200 et/ou les eosinophiles >100 .

A l'opposé, quand les trois critères forts sont réunis la sensibilité est basse à 16% ,mais la spécificité est à 99 % . la valeur prédictive positive à 94 % et la valeur prédictive négative à 58 % .

Si on à la chance d'avoir les trois critères forts on est pratiquement sur d'un diagnostic infectieux ou chirurgical grave ,cependant l'association des trois est très faible statistiquement .

CHAPITRE II :
RAPPELS

CHAPITRE II :RAPPELS

A Sur la lignée polynucléaire neutrophile.

A 1 Introduction .

Les polynucléaires neutrophiles constituent 45 à 70 % des leucocytes en circulation dans le sang. La concentration sanguine en polynucléaires est de 1800 à 7000 cellules /mm3, qui est la meilleure expression de leur quantité plutôt que les pourcentages des leucocytes. Il existe une polynucleose lorsque le chiffre absolu des polynucléaires neutrophiles est supérieur à 7500 ou 8000 cellules/mm3. L'appréciation d'une polynucleose doit tenir compte de la race, de l'âge et du sexe.

Le demi-vie de séjour des polynucléaires dans le système vasculaire est de 6 à 8 h. Un nombre de polynucléaires à peu près égal à celui présent dans le sang est accolé à l'endothélium des capillaires veineux. Entre ces deux sites, les cellules sont en continuel équilibre .

La fonction principale des polynucléaires est de détruire, d'éliminer les agents pathogènes, qui d'une manière ou d'une autre, ont pénétré dans l'organisme humain. Les polynucléaires neutrophiles, nés dans la moelle osseuse sont en transit, leur destination étant le milieu interstitiel òu se situent leur action.

Dans les infections, il y a d'abord démargination des polynucléaires, puis augmentation de la production médullaire. D'autres facteurs peuvent intervenir tel l'activation du complément ou la libération de produits de l'inflammation.

L'adrénaline, les corticoïdes agissent en augmentant la libération des polynucléaires médullaires.

A 2 Variations physiologiques

Tout en se maintenant dans les limites définies chez l'homme normal la leucocytose est variable dans une même journée et d'un jour à l'autre, mais l'existence d'un cycle chronobiologique n'a pas été confirmée. On retrouve des fluctuations d'origine météorologique : la chaleur et l'exposition solaire intense augmenteraient la leucocytose (la chaleur artificielle peut donner une hyper lymphocytose) . Un séjour prolongé en antarctique pourrait entraîner une leucopenie.
L'hyperleucocytose après effort dépend essentiellement de l'intensité et de la durée de celui-ci.

A 3 Etiologies

+ Infection : l'importance de la polynucleose est variable et dépend de l'agent et du type de l'infection. Elle s'observe autant dans les infections baceriennes systémiques que dans les infections localisées (furoncle, abcès, otite....).

+ Polynucleose des maladies systémiques : un certain nombre de ces infections s'accompagne d'une polynucleose, ainsi la périarterite noueuse, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite chronique juvénile...

+ Polynucleose des maladies malignes : La polynucleose neutrophile de la maladie de Hodgkin constitue un des signes d'évolutivité biologique, mais peut s'observer dans n'importe quel type de lymphome. Au cours des épithéliomas, elle peut être en rapport avec la surinfection ou la nécrose du

tissu tumoral, mais aussi secondaire à la production de GM-CSF par la tumeur. On a observé des polynucleoses dans les cancers des voies aérodigestives, des tumeurs hépatiques, gastriques, intestinales et lorsqu'il existe des métastases médullaires. Enfin la polynucleose est habituelle dans les syndromes myéloprolifératifs et la leucémie à polynucléaires neutrophiles, rarement dans les syndromes myélodysplasiques (polynucleose passagère au cours d'épisodes de surinfection.).

+ Polynucleose des maladies métaboliques et endocriniennes : on peut l'observer au cours d'un syndrome de Cushing, de poussée d'acidocétose, d'insuffisance rénale aiguë et d'eclampsie, de glomérulonéphrites, de crises de goutte, de thyroïdite aiguë et sub-aiguë.

+ Cause médicamenteuses et toxiques : l'administration orale ou parentérale de corticoïdes est responsable d'une élévation des polynucléaires neutrophiles, de même que l'ACTH et que certains facteurs stimulant la granulopoiëse. Une injection d'adrénaline entraîne une polynucleose dont l'importance et la durée sont fonctions du site d'injection (la voie intramusculaire est la plus parlante). Une polynucleose est observée dans les intoxications par le mercure et le plomb . Le carbonate de lithium donne inconstamment une polynucleose . On a aussi incriminé l'essence de térébenthine et les venins de certaines araignées. Le tabac entraîne une hyperleucocytose avec augmentation des polynucléaires neutrophiles mais aussi des monocytes et des lymphocytes. Une intoxication éthylique peut entraîner une polynucleose transitoire.

+ Causes diverses : une polynucleose peut-être observée après splénectomie, mais aussi lorsqu'il existe un hyposplenisme, comme dans les thromboses de la veine splénique. Une polynucleose peut s'observer de façon transitoire

après exercices physiques importants, tachycardie, émotion, choc électrique, brûlures, intervention chirurgicale, traumatisme crânien, nécrose myocardique. Dans ces situations c'est la libération d'adrénaline circulante ou la nécrose tissulaire qui sont souvent responsables de la polynucleose neutrophile. De même, il existe une stimulation de la granulopoiëse au cours des hémorragies et des hémolyses.

A 4 Conclusion

Les infections bactériennes sont les causes les plus fréquentes des polynucléoses neutrophiles, marqueur important dans le domaine de l'infectieux ; marqueur qui peut même exister en l'absence d'un syndrome fébrile tel un foyer infectieux latent vésiculaire .
Néanmoins on constate qu'elle est la résultante de nombreuses pathologies. Le stress entraîne fréquemment une polynucleose neutrophile fugace par une sécrétion de cortisol.

B Sur la lignée des polynucléaires éosinophiles

B 1 Introduction

La mobilisation relativement spécifique de ces cellules au lieu d'apparition d'une protéine étrangère ou d'une infection parasitaire, leur association aux réactions allergiques ont été la source d'une très abondante littérature. Et pourtant les connaissances sur la production, le renouvellement, les fonctions et les variations (pour l'eosinopenie) restent limitées.

Chez l'homme, la concentration normale des éosinophiles dans le sang est de 100 à 500cellules/mm3. L'éosinophile séjourne seulement quelques heures dans le sang circulant , il passe rapidement dans les tissus òu il assure ses fonctions pendant 10 à 12 jours .

La production des éosinophiles comme celle des neutrophiles n'a lieu que dans la moelle osseuse ; promyélocytes et myélocytes éosinophiles médullaires sont les seuls capables de mitose . Il existe une importante réserve médullaire mature pouvant être mobilisée en fonction des besoins . Le temps de maturation et d'émergence des éosinophiles est plus bref que celui des neutrophiles, de l'ordre d'une demi journée ; la durée de la phase de synthèse d'ADN est à peu près identique à celle des neutrophiles .

B 2 Variations physiologiques

Certains auteurs ont signalé des variations nycthémérales avec des valeurs plus élevées en fin de nuit, et plus basses vers midi ; entre autre un stress émotionnel peut entraîner une diminution, alors que l'effort entraîne une augmentation transitoire (103)

B 3 Propriétés fonctions, mécanisme de contrôle

Deux rôles principaux :

-hypersensibilité : ils participent aux réactions d'hypersensibilité en synergie avec d'autres cellules. Comme les neutrophiles, les éosinophiles sont doués de chimiotactisme, ils sont attirés par certains produits bactériens et certaines fractions du complément. Arrivés

sur le lieu de l'inflammation, ils phagocytent les particules étrangères ou les complexes immuns.

Ils sont aussi capables de moduler les réactions d'hypersensibilités et inflammatoires. Les éosinophiles dégradent et inactivent certains facteurs de l'inflammation d'origine plaquettaire ou mastocytaire.

-microbicidie : Ils produisent une explosion oxydative avec formations de substances microbicides, qui sont cependant moins efficace que celles des neutrophiles.

B 4 Eosinopenie

Contrairement a l'éosinophilie, il existe très peu d'hypothèse diagnostique, on retrouve :

-fièvre typhoïde

-maladie auto immune, hypercortisolisme (Cushing)

-iatrogène : glucocorticoïde, effet de l'adrénaline (aigu) : le mécanisme est mal connu .

B 5 Conclusion

L'eosinopenie n'a jamais été un critère biologique remarqué, contrairement à l'hyperéosinophilie . Autant, il existe de nombreuses études pour expliquer tous les phénomènes liés à l'hyperéosiniphilie , autant il existe peu d'étude sur l'eosinopenie soit-elle physiologique ou non .

C Lymphocytes

C 1 Introduction

Il est essentiel de rappeler que le sang pour les lymphocytes est un simple lieu de passage entre la moelle, le thymus, et les organes lymphoïdes secondaires. En effet, bien que dix milliards de lymphocytes circulent en permanence dans le sang périphérique d'un homme adulte, ils ne représentent qu'une infime fraction de la population totale (environ 2 %).
Les lymphocytes circulants sont constitués de 60 à 80 % de lymphocytes T , 10 % de B , et 10 % de lymphocyte NK ou nul .
Les lymphocytes B accomplissent leur maturation dans la moelle osseuse , tandis que les lymphocytes T le font dans le thymus ; le rôle des cellules NK et des lymphocytes T est d'entraîner une destruction cellulaire, celui des B est de fabriquer des anticorps .
Sans pour autant reprendre toute la physiologie lymphocytaire qui déborderait ici largement l'objet même de notre étude; le pool complet des lymphocytes se décompose-en :

-des individus immatures dans la moelle osseuse et le thymus .

-des cellules jeunes issues de ces organes lymphoïdes primaires .

-des cellules adultes au repos, postées en sentinelle dans la rate les ganglions ou le tissu lymphoïde associé aux muqueuses .

-des cellules matures, effectrices, engagées dans une réponse immunitaire.

-des cellules en cours d'apoptose .

Ainsi donc, le sang périphérique, souvent considéré comme un liquide nourricier, ne joue pas ce rôle auprès des lymphocytes. (16,99)

C 2 Variations physiologiques des lymphocytes sanguins totaux

-le cycle circadien : il existe une augmentation progressive au cours de la journée et un pic vers minuit qui peut atteindre 1.5 à 2 fois la valeur de huit heure du matin. Ces variations des lymphocytes sont inversement proportionnelles au cycle endogène du cortisol.

-L'age : durant l'adolescence et l'age adulte, les valeurs pour un individu sont remarquablement stables dans le temps. Pour le sujet agé, le taux absolu est dit classiquement inférieur à celui de l'âge adulte.

-sexe : il existerait un taux légèrement plus élevé chez les femmes (élévation lymph CD4+).(110)

-tabac : bien que ne faisant pas à proprement parler des facteurs physiologiques, il augmente les lymphocytes comme les polynucléaires neutrophiles. (110)

-sport : en fonction de l'intensité et de la durée de l'effort, le taux des lymphocytes augmente très légèrement (110) ou il diminue par l'effet du stress psychique ou la sécrétion de cortisol .

C 3 Définitions de la lymphopénie

On peut la définir comme un abaissement chronique ou aigu du taux de lymphocytes sanguins dû à une anomalie du développement du système

lympho-reticulaire, à une suppression de la lymphopoïèse ou à une accélération de la destruction des lymphocytes.

Il n'existe pas de consensus sur la définition de la valeur seuil et le chiffre retenu pour définir la lymphopénie qui est très variable selon les auteurs et les manuels médicaux consultés. Cependant, il se dégage deux grandes écoles :

-le chiffre absolu de 1500 lymphocytes/mm3 est le plus souvent cité dans les ouvrages généraux. (46)

-le chiffre absolu de 1000 lymphocytes/mm3 est habituellement retenu par la plupart des équipes réalisant des études cliniques .

C 4 Etiologies des lymphopénies

Lymphopénies par :	ETIOLOGIE
Altération de la production des lymphocytes	- D.I.C.S. (déficits immunitaires combinés sévères) - ataxie atelangiectasie - déficience en purine nucléoside phosphorylase - malnutrition infantile - déficience en zinc et fer - agammaglobulinémie mixte ou pas - syndrome de Di George
Redistribution des lymphocytes	- corticothérapie - tuberculose - virose à influenza - maladie de Whipple - sarcoïdose - maladie inflammatoire de l'intestin - appendicite granulomateuse - diverticulite - pancréatite nécrosante - morsure de serpent - brûlure corporelle - stress chirurgical ou anesthésique - C.E.C. chirurgie cardiaque - chylothorax traumatique - insuffisance cardiaque droite - plasmaphérèse - trichinose, leishmaniose, cryptococcose, pneumocysti carinii -insuffisance hépatique (HTP, cirrhose…)
destruction accélérée des lymphocytes	- sida ; infection à htlv1 - lupus érythémateux disséminé ; dermatomyosite; autres connectivites - radiothérapie - chimiothérapie - atrésie triscupidienne - maladie de Crohn - rectocolite hémorragique - syndrome de Wiskott-Aldrich - dengue hemorragique

causes inexpliquées	- maladie de Hodgkin - myasthénie - insuffisance rénale - cancers - hémophiles polytransfusés - syndrome de Felty - infection bactérienne chez le sujet âgé - rougeole - lymphopénie T CD4+ idiopathique - puvathérapie au long court - alcoolisme - stress opératoire ou anesthésique

C 5 Test sur les lymphocytes

__test à la phytohemaglutinine : une mucoproteine provoque la prolifération des petits lymphocytes cultivés in vitro, et leur transformation en grandes cellules blastiques, analogues aux cellules compétentes ; agit sur les lymphocytes T . Un test négatif traduit l'absence de transformation.

__test mitogéne : positif in vitro, si il provoque la transformation des lymphocytes en cellules blastiques .

C 6 Conclusion

Les lymphocytes circulants ne représentent que 2 % du total . Quels mécanismes peuvent expliquer cette lymphopénie durable pendant une infection bactérienne aiguë , et l'absence de recrutement des autres secteurs ?
La lymphopénie est connue chez les personnes âgées dans les infections bactériennes, sans explication. Des lymphopénies sont retrouvées chez des jeunes adultes dans les contextes d'appendicites aiguës ou de diverticulite, expliquée souvent par un phénomène de redistribution. La lymphopénie dans

certaines pathologies infectieuses inflammatoires, mais elle n'a jamais été retenue comme un critère en général.

D Monocytes

D 1 Introduction

La moelle osseuse est le site de production des monocytes. Les monocytes du sang sont une population de cellules jeunes nouvellement produites, en transit depuis la moelle osseuse jusqu'à leurs sites ultimes d'activité dans les tissus.

Ils constituent le système des phagocytes mononuclées , qui joue un rôle fondamental dans les défenses de l'organisme .

Leur valeur normale se situe entre 200 à 1000 cellules/mm3 .

D 2 Cinétique

Dans la moelle, la maturation du monoblaste en monocyte dure entre un et deux jours ; son transit dans le sang circulant est de trois jours . En sortant des vaisseaux par diapédèse, il se différencie en macrophages dans les tissus, òu il se multiplie si il y a réaction inflammatoire.

Après étude à la thymidine tritiée, on constate que les monocytes ne se divisent pas ; ces résultats suggèrent qu'ils proviennent des promonocytes. Après une division de ceux-ci, certains passent rapidement dans le sang alors que d'autres restent dans la moelle.

D 3 Action des corticoïdes sur les monocytes .

L'administration de corticoïdes chez l'homme ou l'animal modifie la cinétique des monocytes , entraînant une monocytopenie profonde, dont on pense que l'importance et la durée de celle-ci dépendent de la dose et de la voie d'administration .
Ce mécanisme est mal connu, on ne sait pas si la monocytopenie est due à une prolifération sur le site inflammatoire (comme le site d'injection), ou si elle est liée à une action directe sur la moelle (promonocytes), ou sur la paroi des vaisseaux.

D 4 Propriétés et fonctions des monocytes

Comme pour les polynucléaires neutrophiles, on considère que le monocyte du sang est en route vers ses principaux sites d'action, à savoir les tissus ; òu il se transforme en macrophage , qui constitue la forme active de la cellule.
Brièvement le monocyte-macrophage n'est pas une forme terminale de l'évolution cellulaire : ces propriétés et ses fonctions sont plus diverses et plus complexes que celles des autres cellules phagocytaires . Le macrophage survit beaucoup plus longtemps dans les tissus que les polynucléaires neutrophiles, il est capable d'une division cellulaire et de transformation et peut être stimulé pour synthétiser des enzymes et d'autres substances en fonction des besoins du moment.

a) Fonction chemotactique

Comme les polynucléaires neutrophiles, les monocytes ou les macrophages peuvent entrer en contact avec les bactéries ou d'autres particules. Certains facteurs chemotactiques à action directe (cytotaxine de culture bactérienne)

ont un pouvoir attractif supérieur pour les neutrophiles par rapport aux monocytes, alors que le sérum (mais pas le plasma) aurait un pouvoir chemotactique supérieur sur les monocytes. Le fractionnement du sérum normal a montré une action différente sur les polynucléaires ou les monocytes suivant le poids moléculaire des différentes fractions. Concernant le plasma , l'intervention de la plasmine entraînerait une activité chemotactique sur le monocyte et des fractions du complément (C3a,C5a) sur les polynucléaires neutrophiles.

b) Fonction récepteur et reconnaissance des particules
présentation de l'antigène aux lymphocytes .

c) Fonctions phagocytaires et microbicides

Par rapport aux neutrophiles, il existe une différence importante : les monocytes et les macrophages peuvent synthétiser à nouveau des enzymes et remplacer des lysosomes, conférant donc à ces cellules une capacité de poursuivre plus longtemps la lutte au cours d'un processus infectieux ou inflammatoire.
A noter que les corticoïdes diminuent les capacités bactéricides.

d) Fonction sécrétoire

Les cellules monocytaires et macrophagiques ont la capacité de synthétiser et de secréter diverses substances à activité biologique :
-facteurs chimiotactiques pour les neutrophiles.
-facteurs induisant la multiplication des lymphocytes (coopération cellulaire T et B), et des précurseurs des fibroblastes.

-facteurs inhibant la réplication des lymphocytes, des virus (interféron).
-enzymes activateur du plasminogéne et collagenase , lysozyme , hydrolases acides .
-certains facteurs du complément.
-inhibiteurs d'enzymes.
-protéines porteuses.
-production de cytokines.
-substances pyrogènes.
-métabolites actifs de l'oxygène.

e) Autre réaction

Le monocyte semble indispensable à la réaction lymphocytaire mixte et à la transformation des lymphocytes . Après exposition à un antigène , de petits nombres de monocytes produisent des brins d'ARN qui sont transmis directement aux lymphocytes et permettent ainsi leur transformation .

Les monocytes et les macrophages exercent aussi un rôle capital dans l'immunité à médiation cellulaire. La stimulation des lymphocytes T entraînent une sécrétion de lymphokines :facteurs MIF (facteurs inhibant la migration des macrophages) et MAF (facteur activant les macrophages) (6)

f) Conclusion

Souvent négligé sur l'hémogramme , le monocyte possède une des propriétés indispensables et importantes des fonctions inflammatoires avec ses multiples actions sur les lymphocytes et les PNN , et sa production d'interleukines.
La monocytose est classiquement liée à une polynucleose.

E INTERLEUKINES ET COMPLEMENT

Les interleukines désignent l'ensemble des protéines produites par les lymphocytes stimulés . Elles participent à la régulation de la réponse inflammatoire .

Les interleukines agissent sur l'activation des lymphocytes T et B, l'hematopoiése et la réaction inflammatoire . Il est à noter que chacune des interleukines a des propriétés biologiques qui débordent très largement le système inflammatoire , c'est pourquoi je me permet un rapide rappel sur les interleukines.

IL 1 : produite par les macrophages sous l'effet du contact avec l'antigène ou l'endotoxine bactérienne ; a une action importante sur les lymphocytes .

IL1 amorce la production des IL2.

IL2 : produite par les lymphocytes T4

Elle entraîne une prolifération des lymphocytes T et B, stimule les cellules NK, et induit la production d'autres interleukines par les lymphocytes .

Elle entraîne aussi une production d'interféron gamma par les lymphocyte T, qui entraîne une activation des macrophages .

IL3 : produite par les mastocytes , elle entraîne une maturation des lymphocytes B et une différentiation terminale des éosinophiles .

IL4 : produite par les lymphocytes T4 , elle entraîne une fabrication d'IgE et une production de lymphocytes B et de mastocytes .

IL5 : produite par les lymphocytes T4

Elle provoque une production des éosinophiles, une maturation et une activation des lymphocytes B .

IL6 : cytotoxine stimulant la production des anticorps, facteur de différenciation des lymphocytes B .
A noter une liaison antigene-lymphocyte donne une libération d' IL2, IL6 et TNF .

IL10 : cytotoxine stimulant la production des anti-corps et inhibe l'immunité cellulaire .

IL12 : cytotoxine stimulant l'immunité cellulaire .

TNF : ou cytotoxicité macrophagique .
Elle est responsable des chocs septiques ou des états cachectiques
Le macrophage stimulé par l'interféron produit la TNF.

COMPLEMENT : les fractions C3a et C5a entraînent :

-chimiotactisme pour les neutrophiles .
-augmente la perméabilité vasculaire.
-activation de la bactéricidie .
-efficacité sur la destruction des germes .

F Glucocorticoïdes

Un rappel sur les glucocorticoïdes s'avère utile, car ces hormones apparaissent être importantes, et pour plusieurs raisons :

- implications des glucocorticoïdes dans les infections aiguës d'origine bactérienne sur les lignées neutrophiles, lymphocytes et éosinophiles.
- différenciation de l'effet stress psychique et de l'effet stress physique , il faut déterminer quelles sont les actions anti inflammatoires et immunodépressives des corticoïdes entre la sécrétion physiologique et hypersécrétion réactionnelle au stress physique . Il en est de même lors des corticothérapies .

F 1 Actions physiologiques des glucocorticoïdes .

Le cortisol intervient dans la plupart des fonctions métaboliques de l'organisme, mais seulement quelques actions nous intéressent.

Les actions sur la lignée sanguine ; le cortisol provoque une polyglobulie, une hyperplaquettose et une augmentation des polynucléaires neutrophiles, une lymphopénie et une faible éosinopenie .
Dans les traitements par corticothérapie au long court, les glucocorticoïdes possèdent une action direct sur la duplication de l'ADN au niveau médullaire, sur l'ensemble du tissu lymphatique, d'òu une lymphopénie et une atrophie du tissu lymphoïde ; c'est pourquoi tous les patients sous corticothérapie ont été retiré de l'étude .

Les glucocorticoïdes ont en outre des propriétés vasculaires : perméabilité capillaire et vasoconstriction ; propriétés qui pourraient jouer un rôle dans leur action anti inflammatoire.
Il existerait une action protectrice du cortisol sur les membranes lysosomales qui empêcherait la libération d'hydrolase acide.

F 2 Cortisolemie

La production moyenne de cortisol est de 55µmol/L, elle a un rythme circadien avec un pic aux environs de huit heures du matin.
Chez l'adulte quelque soit l'âge, la cortisolemie s'élève dés qu'il y a stress, et notamment en cas d'émotion, ou lors d'un exercice physique suffisant en durée et en intensité .
Le taux de cortisol continue à croître dans les minutes qui suivent le stress, pour revenir à un état basal en deux heures. Néanmoins cette mobilisation est différente d'un sujet à l'autre. Donc les variations qu'elle entraîne sur la lignée blanche sont aussi très variables . On sait qu'en fonction des réserves d'énergie, de l'intensité de l'émotion , de la température corporelle , de l'état psychique , de l'effort sportif la réponse sera différente d'un sujet à l'autre .

F 3 Action sur le processus inflammatoire .

L'inflammation est marquée par trois phases, toujours identiques quelque soit son origine (infection, traumatisme, agression physique ou chimique).(89)
La phase vasculaire survient précocement, elle se traduit par une vasodilatation avec accroissement de la perméabilité capillaire, œdème interstitiel ; c'est à ce stade que l'on observe la libération des médiateurs hormonaux (kinines, facteurs du complément) et cellulaires (prostaglandines, histamine , leucotriène) relargués in situ .
La phase cellulaire plus retardée, est caractérisée par une vague de leucocytes attirés par chimiotactisme. Les polynucléaires neutrophiles arrivent en premier sur le site de l'inflammation, suivi par les monocytes et les macrophages. La participation lymphocytaire est caractérisée par le

relarguage des médiateurs (lymphokines), participant eux-mêmes à l'amplification de la réponse inflammatoire.
La phase de réparation met un terme au processus inflammatoire par prolifération de fibroblastes ; peu à peu la circulation sanguine in situ est rétablie et la production des médiateurs pro-inflammatoire diminue .

Pour mémoire, les glucocorticoïdes à taux supra physiologique, entraîne une inhibition de la sécrétion d'ACTH et d'arginine vasopressive , immunosupression et activité anti inflammatoire , inhibition d'interleukine 1 par les macrophages, inhibition de la synthèse interleukines 2 par les lymphocytes T activés , inhibition d'interféron , réduction de l'activité des macrophages et des lymphocytes natural killer , inhibition de la synthèse et de la libération ou des effets des médiateurs de l'inflammation (prostaglandines, leucotriéne , sérotonine, bradykinine, collagenase ....) et protection contre le stress intense .(11,79)

F 4 Conclusion

Les glucocorticoïdes en particulier le cortisol secrété lors du stress possèdent à la fois des effets immédiats pour induire des troubles biologiques induits par le stress, et des effets à plus long terme participant (visant à inhibe) à la réaction inflammatoire (11 ,79).

CHAPITRE III :

DISCUSSION

CHAPITRE III : DISCUSSION

Les résultats de notre étude ont permis de montrer que , par comparaison aux témoins , les patients ayant une pathologie médicale, chirurgicale ou infectieuse présentent une augmentation des leucocytes totaux et des polynucléaires neutrophiles, et une diminution significative des lymphocytes et des éosinophiles. Seuls les cas infectieux présentent une monocytose . Les pathologies fonctionnelles ne sont caractérisées que par une faible augmentation des globules blancs en particulier des neutrophiles, aucune eosinopenie ou lymphopénie n'est constatée . Lorsqu'il existe une infection tous les paramètres sont statistiquement plus perturbés.

Un paramètre pris isolement peut avoir une excellente spécificité comme les lymphocytes<700 , mais une faible sensibilité. Aucun paramètre ne peut être formel envers une infection aiguë grave connue ou une pathologie chirurgicale .

Il en est de même pour l'association des critères, plus ceux-ci sont forts, plus la sensibilité est faible .

Il est remarquable d'observer que si 65 % des patients infectés ont une polynucleose neutrophile supérieure à 7000 , 35 % des patients non infectés ont une polynucleose atteignant cette valeur. La classique leucocytose avec polynucleose neutrophile se révèle être un paramètre predictif médiocre.

Les anomalies constatées relèvent de deux origines principales . La réponse au stress est caractérisée par une sécrétion de cortisol, responsable des modifications des paramètres des leucocytes circulants. Et lors d'une infection bactérienne les modifications sont dues à la production des interleukines , à une atteinte médullaire et à des réactions inflammatoires sur le site même de l'infection .

Réponse hormonale au stress.

En recherchant les causes, la fréquence et, la profondeur de l'éosinopenie et de la lymphopénie, on s'aperçoit que le sujet n'a pas suscité une bibliographie abondante. Cette recherche bibliographique a tout d'abord permis de confirmer notre choix dans la sélection des patients, et dans leur exclusion. Car ce qui est indéniable, c'est l'existence de la lymphopénie et de l'éosinopenie dans l'émotion ou le stress ; mais de nombreuses questions se posent :

-le stress peut-il entraîner une lymphopénie et/ou une éosinopenie assez durable pour être confondu avec les chiffres retenus dans les douleurs abdominales d'origines infectieuses ou chirurgicales.

- combien de temps après le stress ces paramètres sont-ils constatés, et combien de temps durent-ils ?

-Les perturbations sont-elles identiques entre le stress psychique et le stress physique .

-Quelle en est sa physiologie ?

Le fait que les lymphocytes circulants diminuent en corrélation de l'augmentation du cortisol est accepté par tous.

La bibliographie relate de nombreuses études sur l'action des corticostéroïdes, surtout pour comprendre les anomalies et les mécanismes qui en découlent .

Beaucoup d'auteurs ont étudié les effets du stress chez des patients sains sans exposition traumatique, chirurgicale programmée ou de stress psychique. Il est vrai qu'en voulant éliminer tous facteurs parasitants, certains se sont limités à l'étude de jeunes adultes scolarisés.

Si on examine des sujets jeunes sains soumis au stress psychologique d'un examen. On constate une élévation du cortisol , une diminution des lymphocytes, et un ratio cortisol/lymphocytes augmenté chez les patients soumis au stress.(95) En comparaison, on retrouve les mêmes tendances chez les patients présentant un syndrome de Cushing par rapport à des malades atteint d'hypocortisolémie.(95)

Les médecins du sport se sont aussi penchés sur la relation stress et lymphopénie, pour d'autres raisons mais leurs résultats sont intéressants. Les réactions immunologiques provoquées par l'exercice ont stimulé beaucoup de recherche dans l'immunologie et la neuroimmunologie du stress. On suggère que, l'exercice peut être utilisé comme modèle de l'immunosupression provisoire, au vu des perturbations biologiques constatées lors d'un effort physique. (60,80)

L'idée au départ était surtout de comparer un sujet sain parfaitement entraîné à un sujet sain ayant un entraînement anarchique : bien sûr on retrouve la classique relation lymphopénie et hypercortisolemie . Plus il y a stress répété dans la même journée plus la lymphopénie s'accentue, et le retour à la normal est constaté plus tard vers la vingt quatrième heure. (91)

D'autres auteurs ont étudié un sujet sain sans traitement, par rapport à un sujet ayant un traitement anti inflammatoire au long court ou un dopage par AINS. Tous les deux soumis à un effort physique intense de plusieurs heures . Les résultats sont caractérisés par un affaiblissement concomitant du système cellulaire et inflammatoire :

- diminution des lymphocytes
- diminution de l'immunité globale
- diminution de la prolifération lymphocytaire
- diminution du taux d'IG A excrété dans la salive

- augmentation des cytokines anti inflammatoires et des facteurs circulants pro inflammatoires.(83)

Dans les deux cas on constate une diminution de la fonction immunitaire. Mais pour le patient sous AINS comparé à un patient sans traitement, on découvre une augmentation des infections de la sphère ORL par un effet stimulant l'axe hypothalamo pituitaire surrénale, qui est un effet négatif du stress (le fait d'avoir un taux de cortisol sub normal trop fréquent). Entre autre, chez le patient sans traitement toutes les variations hormonales et de l'hémogramme sont résolutives en moins de vingt quatre heures.

Dans l'effort vrai comme avec une injection d'épinephrine , on constate une augmentation de la taille du compartiment circulant des neutrophiles d'environ 50 % sans modification du compartiment total ; la neutrophilie est liée à une demargination des PNN . (109)

En dehors du rétrocontrôle négatif que les glucocorticoïdes exercent sur leur propre biosynthèse et sécrétion, on supposait sur la base de résultats cliniques, que les glucocorticoïdes augmentaient les mécanismes de défense et la résistance de l'organisme au stress. En fait, il est apparu avec la découverte des propriétés anti inflammatoires des glucocorticoïdes qu'ils suppriment au contraire les mécanismes de défense, mais ils sont pourtant indispensables à une défense efficace contre l'effet du stress. Paulmeyer en analysant l'axe hypothalamo-hypophysaire-surenalien a bien confirmé dans la première phase d'un stress aigu la stimulation de CRH et arginine-vasopressine (AVP), puis la décroissance rapide de CRH ; mais l'AVP agit plus longtemps et diminue lentement . En conséquence, il y a stimulation concomitante et obligatoire de CRH et AVP. Le blocage pharmacologique de l'action de ces deux hormones inhibe la réponse corticotrope au stress. Le CRH agit sur la sécrétion basale de l'ACTH et du cortisol .La sécrétion

d'AVP semblerait être limitée à une réponse corticotrope au stress par un ajustement de la sécrétion d'ACTH.(79)

Au vu de toutes ces études , si les secrétions de corticostéroïdes ou l'effet des corticoïdes exogènes induisent une lymphopénie et une eosinopenie, elle serait à priori relative et courte dans le temps (maximum 24 heures) ; grâce à son propre rétrocontrôle sur l'axe hypothalamo-hypophysaire surrenalien (ACTH , CRH , AVP) . (21,22,67)

Durant un stress , l'axe corticotrope et le système noradrenergique sont activés en tandem , les taux de catécholamines et de cortisol découlant d'un stress sont corrélés , leurs fonctions sont complémentaires et potentiellement synergiques (19). Une des fonctions majeures du cortisol est de limiter directement toutes les réponses biologiques du stress en abrégeant les réactions de défense normalement activées par ce dernier . L'autre action est d'inhiber le fonctionnement par rétrocontrôle négatif de l'axe corticotrope . Les auteurs ont également confirmés que la sécrétion de cortisol était dépendante de la sévérité et de l'intensité du stress .(38 ,39 ,82 ,96)

Tableau 18 :

Différences entre les altérations de l'axe corticotrope dans le stress aigu et chronique .

état de stress aigu	état de stress chronique -dépression
augmentation et diminution rapide du taux de cortisol circulant	augmentation des taux de cortisol circulant
augmentation de la sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes	diminution de la réponse des récepteurs aux glucocorticoïdes
augmentation de l'inhibition par rétrocontrôle négatif	érosion du rétrocontrôle négatif
sensibilisation progressive de l'axe hypothalamo hypophysaire	désensibilisation progressive des neurosystémes

Chez des adultes sans problèmes psychologiques particuliers, on constate dans les cas de stress aigu une hypercortisolemie brutale et rapidement régressive, les paramètres de la formule blanche subissent sur une courte période une brutale modification de leur taux puis un retour à l'état normal.(84,85)

Les stéroïdes entraînent une augmentation de la taille du compartiment granulocytaire total par diminution du passage des leucocytes dans les tissus et augmentation brutale des PNN par l'action de la moelle osseuse .

La dépression majeure est souvent associée à une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyse-surrenale qui se manifeste par une hypercortisolémie plasmatique.

Pour mémoire, les patients atteints de la maladie de Cushing présentent de nombreux troubles dépressifs (hypothèse d'un déficit du rétrocontrôle de la sécrétion de cortisol et/ou de la synthèse de sérotonine) .

Devant la constatation d'une réponse inadéquate ou d'une réduction de l'immunité, sans oublier les variations de l' axe hypothalamus-hypophyse-surrenale , on a passé en revue les articles à la recherche de ces mécanismes .

Les auteurs ont comparé soit des sujets sains à des sujets déprimés unipolaires, soit des sujets déprimés sans traitement avec ceux sous traitement antidépresseur (61,66,97). On constate une augmentation des leucocytes totaux et des polynucléaires neutrophiles, une diminution des lymphocytes totaux, modérée pour les lymphocytes B , marquée pour les lymphocytes T et les cellules nulles. Le test à la PHA est négatif , donc une diminution de la production des lymphocytes dans la moelle . Ils constatent qu'un sujet correctement traité ne présente pas ces perturbations biologiques. (3,4,43,61,98,111,112)

Entre autre, les auteurs ont constatés que les habitudes de la vie courante tel que le tabagisme, l'alcool, l'utilisation de benzodiazépine ne perturbent pas

les résultats de leur études . Point important pour notre méthodologie puisque tous ces paramètres n'avaient pu être relevés devant l'absence de renseignement .

Une question s'est posée au moment de la méthodologie, peut-on analyser les variations de l'hémogramme sans tenir compte de l'age. Nous l'avions fait devant l'absence de donnés en faveur d'une lymphopénie physiologique du sujet âgé. Notre choix semble se confirmer dans l'étude de Bruunsgaard (14,15) qui a comparé deux groupes. Un premier de dix sujets jeunes et un deuxième de dix sujets âgés, qui exerçaient un effort maximal identique sur une bicyclette. On retrouve sur le plan du cortisol et des lymphocytes les mêmes taux et la même cinétique . A propos des lymphocytes, il n'y avait aucune différence entre le chiffre total et les sous populations étudiés (pas de différence significative entre les groupes pour CD4+ et CD8+). Après marquage des lymphocytes, cette lymphopénie circulante plus importante sur les cellules T était principalement due à une redistribution des cellules hors du compartiment vasculaire.
Une seule étude a exploré l'eosinopenie dans un contexte de stress physique (78). Plus l'effort est maximal et intense plus l'eosinopenie est profonde : cela a permis d'établir une distinction significative entre le stress émotionnel et physique, car le test était significatif entre une course terrain plat de 4 minutes et une course en côte de 60 minutes.

De nombreuses études ont été effectuées chez l'homme lors d'intervention chirurgicale. Elles ont permis initialement de montrer une stimulation des sécrétions d'ACTH plasmatique et de cortisol dès le début du geste et dans les heures qui suivent celui-ci, avec un retour à la normale au bout de vingt quatre heures (77) .

L'intensité de la stimulation, qui peut être très marquée, est proportionnelle à l'importance de l'intervention et du type d'anesthésie. Une intervention chirurgicale abdominale majeure entraîne une élévation de

l'ACTH et du cortisol dés l'incision cutanée ; le taux ACTH reste élevé vingt quatre heures puis décroît rapidement (en dessous des taux habituels, sorte de rétrocontrôle négatif) pour revenir à la normale au bout de 2 à 4 jours(70) . Celui du cortisol reste aussi élevé vingt quatre heures mais diminue progressivement sur 2 à 4 jrs. Des gestes moins traumatisants tel qu'une intervention sur la thyroïde, voire une photo coagulation au laser, provoquent une élévation de ces deux hormones mais seulement quelques heures avec retour à la normale en moins de vingt quatre heures .(77 ,113)

Zahorec (113) a étudié les variations de l'hémogramme sur 2 jours (prélèvement sanguins en pré opératoire puis à 24 H , et 48 H post opératoire), dans trois groupes chirurgicaux (1 : chirurgie colorectale programmée , 2 : infection abdominale opérée non programmée , 3 : infection abdominale sévère médicale) . Il recherchait un paramètre facilement mesurable qui pourrait refléter l'intensité de l'inflammation systémique par rapport à un stress .

Pour le groupe 1 (non infecté) il y a eu décroissance des lymphocytes en pré opératoire et normalisation en 24 heures (même cinétique que chez des patients stressés). Pour le groupe 2 : en pré opératoire il y avait déjà une élévation des leucocytes et une lymphopénie, il y a eu accroissement de ces anomalies en per et post opératoire . Pour le groupe 3, on a la même cinétique par rapport au groupe 2, pour ces deux lignées mais de façon plus prolongée.

On observe dans les trois groupes des changements rapides des différentes populations blanches comme réponse du système immunitaire au stress. Mais devant la sévérité de la lymphopénie et sa cinétique (groupe 2 et 3), le stress n' est pas la seule explication . Dans les deux groupes infectieux , la lymphopénie est importante dès l'hospitalisation et s'aggrave dès la phase opératoire ; la lymphopénie disparaît lorsque le patient guéri. Dans cette

étude la lymphopénie est donc bien liée aux pathologies infectieuses, son intensité serait même en rapport avec la gravité du diagnostic.

L'étude des populations leucocytaires durant une anesthésie montre généralement dans les vingt quatre premières heures une polynucleose neutrophile associée à une lymphopénie qui se porte de façon équivalente sur les populations CD4+ et CD8+ .(26) Ces résultats sont différent du stress .

On retrouve ces constatations aussi dans les affections médicales évolutives : plusieurs situations ont été particulièrement étudiées dans la pathologie cardiaque.

_Dans l'infarctus du myocarde l'activation de la sécrétion du cortisol et de l'ACTH est très précoce, mais il existe de façon inattendue au cours des premières heures une chute du taux d'ACTH et secondairement du cortisol. (53)

_Dans l'insuffisance cardiaque, Ommen a étudié le taux de lymphocytes en fonction du degré d'insuffisance cardiaque, et le marqueur cortisol ; l'étude compare 211 patients cardiaques à 211 témoins indemnes de toute pathologie (103) .

Ommen et ses collaborateurs ont cherché à retenir les lymphocytes comme marqueurs significatifs de l'importance et de l'évolution de la maladie . Car plus la lymphopénie est profonde, plus le risque de dégradation cardiaque est avancé : c'est à ce moment là qu'une décision de transplantation cardiaque pourrait être envisagée . Ils ont confirmé que l'existence qu'une lymphopénie était corrélée au stress.

_ Sachs a étudié la participation des phénomènes immunitaires dans le développement des myocardiopathies dilatées dites primitives et alcooliques; au départ pour lui la lymphopénie restait un débat non résolu . Son étude a tout d'abord confirmé la lymphopénie en corrélation avec la pathologie

cardiaque après étude versus patient sain. Devant la constatation d'un tableau de dysrégulation immunitaire , il a vérifié l'hypothèse de l'existence d'un déficit des lymphocytes T suppresseur /cytotoxique. Sachs confirme une diminution égale des CD4+ et CD8+ sans altération de leur rapport chez l'insuffisant cardiaque, et constate une diminution des CD4+ moins importante par rapport au CD8+ avec élévation du ratio CD4+/CD8+ dans les myocardiopathies dilatées. Ce déficit plus marqué des lymphocytes CD8+ et les différences de ces sous populations lymphocytaires constitueraient un terrain immunogénétique plus propice au développement de certaines maladies cardiaques.(26)

En effet on remarque une lymphopénie dans les groupes de cardiopathie et d'insuffisance cardiaque, patients étudiés à chaque fois à distance d'une poussée aiguë et d'un épisode infectieux ; mais en réalité il est difficile de dégager un consensus sur l'origine multifactorielle des myocardiopathies dilatées infectieuses (virale ou autre), alcoolique , immunogénétique ...(1,2,94) .

Tayama (104) a suivi le taux de lymphocytes circulants de la circulation extra corporelle C.E.E. dans la chirurgie cardiaque. Sur un groupe de patients nécessitant dans l'urgence une chirurgie cardiaque avec C.E.E. , des prélèvements sanguins ont été effectuées en per opératoire , le premier jour post opératoire (J1), le troisième jour (J3) et le cinquième jour (J5) ; toutes les complications infectieuses ont été exclues. On retrouve la même cinétique que décrite précédemment dans la chirurgie abdominale lourde (113) en ce qui concerne la lymphopénie . La courbe ratio leucocytes totaux/lymphocytes est identique à la secrétions de cortisol durant les six jours de l'étude. L'auteur conclut que plus la durée de la C.E.E. est longue plus la lymphopénie à J1 est profonde , plus la lymphopénie en post opératoire est basse, plus le temps pour revenir à la normale est long (3e ou 5e jour). Il a comparé ses résultats à ceux issus d'une lymphopénie

observée lors d'une chirurgie sans C.E.E. (type chirurgie cancéreuse), la lymphopénie est plus sévère dans la chirurgie avec C.E.E. , en particulier pour les lymphocytes CD4+ . Il a vérifié que la C.E.E. n'entraînait pas en elle même une lymphopénie par destruction mécanique (45,93). Il en déduit que cette lymphopénie est due seulement au phénomène stress-sécrétion cortisol, ne pouvant émettre d'autres hypothèses.(51) L'élévation des globules blancs par augmentation des polynucléaires neutrophiles est seulement rattachée à la sécrétion de cortisol.. (74)

Sa conclusion est que l'élévation des polynucléaires et la baisse des lymphocytes seraient seulement en rapport avec le stress physique, puisqu'il a exclu de l'étude tous les cas infectieux. Ceci est très discutable.

En effet dans l'étude de Tayama , on peut soupçonner que l'effraction des gros vaisseaux lors de la C.E.E. peut entraîner un état d'infection à minima passée inaperçu ; la lymphopénie aurait ainsi un caractère mixte.

Prenons un exemple dans notre étude . Dans une colique hépatique, une sous infection canalaire peut passer inaperçue mais provoquer une lymphopénie modérée d'origine mixte, c'est à dire expliquée par les mécanismes hormonaux du stress et les substances chimiotactiques d'une infection bactérienne.(55)

On retrouve la même conception d'étude chez Delongu (25) dans un contexte chirurgie – anesthésie – lymphopénie. L'auteur en ressort deux points en dehors de la constatation « rapport lymphopénie –stress – hypercortisol « : il a exclu tous les cas infectieux chirurgicaux car il suspecte fortement une relation entre lymphopénie et infection . Il conclut comme Tayama à une lymphopénie profonde si le stress opératoire (C.E.E. ou intensité de l'anesthésie) est important, cependant il suspecte une corrélation lymphopénie-infection post opératoire sans l'expliquer , surtout quand la lymphopénie est sévère .

Depuis le début de cette discussion on suit l'évolution des différents paramètres de la formule blanche en fonction du stress. Mais on a vu que

l'on fait appel à plusieurs types de stress. Le stress psychologique entraîne une sécrétion de cortisol à des taux physiologiques habituels tel que le stress d'une hospitalisation , d'une prise de sang ,ou l'anxiété.
Le stress physique entraîne une hypercortisolemie qui n'est pas seulement fugace . Ce stress est observé dans les syndromes douloureux , une excision cutanée, voire un effort musculaire intense .

Dans les situations médicales critiques nécessitant une admission en service de réanimation, l'augmentation de la cortisolemie est importante et corrélée à la sévérité clinique. On retrouve une croissance rapide des taux d'ACTH et de cortisol, puis une diminution sur 3 à 5 jours. Des lymphopénies inférieures à 1000 sont retrouvés chez 37% des patients en unités de soins intensifs .(26,107)
Dans ces dernières études, les auteurs démontrent qu'une lymphopénie peut être plus durable (quelques jours), mais ces études sont réalisées dans des contexte de pathologies de plus en plus lourde, le phénomène inflammatoire et infectieux est peut être négligé .

Le stress psychologique est très étudié, pour en ressortir l'idée que seul le stress peut induire une lymphopénie de courte durée et de déplétion peu élevée chez les patients sains. De nombreux articles ont recherché le modèle expérimental le plus fiable . Le but est toujours de comparer un sujet sain à un sujet sans sécrétion de cortisol ou en état d'hypercortisolemie. A la recherche de la physiologie de ce mécanisme , quelques études ont été réalisées chez l'animal .
Chez le singe surrenalectomisé suite à un geste opératoire, on ne constate bien sûr aucune élévation du cortisol et aucune anomalie sur la lignée blanche . L'absence de réponse chez l'animal surrenalectomisé confirme le rôle prépondérant des stéroïdes endogènes . Si à ce même singe on injecte du

cortisol à une dose physiologique, on retrouve les mêmes anomalies sanguines que chez un sujet sain .(105)

Une comparaison de rats stressés par une hypotension induite par captopril à des rats surrenalectomisés mais recevant une dose de cortisol proche d'un taux physiologique, a montré une lymphopénie rapide et maximale à la sixième heure, de même qu'une polynucleose neutrophile chez le rat stressé (77 ;106) . Il n'y avait aucune modification chez le rat surrenalectomisé .

Souvent des apports de corticoïdes ont été administrés dans l'alimentation à des taux élevés chez des cobayes . Pour des truites, les dosages hormonaux ont dévoilé des taux élevés de cortisol, et l'apparition d'une lymphopénie 1 à 12 heures après. Une lymphopénie maximale apparaît en 48 h, pour retrouver un état normal après le troisième jour (86) .

Chez l'agneau, on compare deux groupes, le premier a reçu de l'hydrocortisone et le second un fourrage à chaque fois différent pour induire un stress. La lymphopénie était significative et identique pour les deux. . En soumettant ces deux groupes au germe de la pasteurellose , aucun des deux groupes n'a pu obtenir une réaction immunitaire efficace .(18)

Les expériences animales bien entendu n'étant pas reproductible chez l'homme, le but était de normaliser l'axe Hypothalamo-pituitaire-surenalien. Pendant et après une chirurgie abdominale (72) on constate une élévation du cortisol de l'ACTH dans les premières heures puis une diminution de l'ACTH à la fin du premier jour, le taux de cortisol restant élevé plus de six jours au maximum . En comparaison si à ce même sujet on lui injecte une dose d'hydrocortisone en per opératoire il n'y a pas de sécrétion endogène de cortisol . Ces résultats suggèrent que pendant et après le stress chirurgical, l'axe hypothalamo pituitaire surrenalien régule la secrétion et la cinétique du cortisol.

Ces différents stress sont en général accompagnés d'une augmentation du cortisol , et de la lymphopénie, leur importance varie selon les études, mais les anomalies constatées sont habituellement plus faibles que dans les situations de stress physiques .

Bien que les corticoïdes soient cytotoxiques pour certaines cellules néoplasiques, l'aspect rapidement transitoire de la lymphopénie chez l'homme rend compte d'un phénomène de redistribution au profit des secteurs extra vasculaires (moelle, système lymphatique et foyers inflammatoire). Le transfert des lymphocytes hors du courant circulatoire nécessite leur interaction avec les cellules de l'endothélium vasculaire .

Dougherty (23) découvre un blocage de la mitose des lymphocytes dans la moelle osseuse et du développement des cellules au centre des ganglions lymphatiques ; sans altération ou dégénération de celles ci .

Certains ont suspectés une lyse cellulaire due à une action directe ou indirecte des corticoïdes . Ces expériences sont réalisables que sur un spécimen non surrenalectomisé et non thyroidectomisé .

On sait que le cortisol affecte les populations des cellules blanches . Cependant il très difficile de connaître l'importance de cette déperdition ou de cette augmentation.

Des essais ont été réalisés chez des cobayes sous corticothérapie avec une dose unique de cortisol; il est apparu qu'on obtient une réduction rapide dès la première heure de 70% des lymphocytes circulants, 90% des monocytes ; sur ces deux lignées la réaction s'amplifie pendant quatre à six heures et dure prés de vingt quatre heures (caractère fugace). L'étude réalisée dans les années 1990 ne permettait pas de mettre en évidence une eosinopenie soit du fait d'une diminution peu significative soit d'un problème matériel de l'étude .(89)

Ces résultats sont bien connu lors de corticothérapie par bolus. (5,26,32)

Ballow a comparé des cobayes qui recevaient un bolus unique de corticoïdes à ceux recevant de faibles injections de corticoïdes mais de façon répétée. Il imaginait reproduire les effets du stress physique par les injections de corticoïdes répétées. Pour ceux recevant le bolus , les lymphocytes circulants chutaient de 50 % , et les tests montraient aussi une légère diminution des mitoses médullaires et une diminution des facteurs de migration lymphocytaire périphérique (5).

Ce phénomène résulte non d'une destruction des cellules en premier lieu mais d'une simple redistribution. Fauci (34) a marqué les lymphocytes avant l'injection de cortisol ; pendant l'action corticotrope il a constaté un épuisement préférentiel du pool de recyclage des lymphocytes intra vasculaires .

D'autres hypothèses ont été avancées pour expliquer cette lymphopénie, le mode d'action des corticoïdes passerait par une immunosuppression ou une immunomodulation. Le mécanisme général de formation du complexe stéroïde _ récepteurs débute par une migration de ce complexe vers le noyau, puis interaction avec l'ADN et altération de la synthèse protéique. La cible cellulaire est surtout le lymphocyte, mais on manque encore d'informations sur les récepteurs lymphocytaires aux corticoïdes. Les lymphocytes B sont probablement moins sensibles que les lymphocytes T. Globalement, la sensibilité des lymphocytes est certainement moindre chez l'homme que chez le rat et le cochon.

Par ailleurs rappelons que le cortisol est connu comme anti allergique, car il entraîne une lyse des formations lymphoïdes productrices d'anticorps , avec réduction de la libération de la sérotonine et des phénomènes hypersensibilité retardée .

Au niveau des cellules, une injection unique de corticoïdes entraîne une séquestration réversible des éosinophiles, certainement dans le compartiment interstitiel . Des injections multiples et régulières entraînent une diminution

de la libération médullaire des éosinophiles, réversible à leur arrêt ; on suspecte une inhibition de la libération de l'histamine par les corticoïdes . (29,30) Ceci laisse suspecter une eosinopenie induite par le stress, comme nous allons le développer dans le chapitre suivant.

Il existerait aussi une lympholyse en particulier au niveau des thymocytes corticaux, et une redistribution des populations lymphocytaires. Cette redistribution est liée à une modification dans la configuration moléculaire de la surface lymphocytaire.

La modification de la circulation lymphocytaire a été bien étudiée par le prednisolone, laquelle entraîne une séquestration des lymphocytes T circulants au niveau de la moelle, ce qui expliquerait en partie la lymphopénie. La diminution ou l'inhibition de la synthèse protéique, phénomène général provoqué par les glucocorticoïdes, explique une action antiproliferative directe au niveau des lymphocytes. Outre cette lymphopénie par destruction lymphocytaire directe et surtout redistribution dans l'organisme, il s'associe une inhibition de la production de lymphokine, particulièrement de l'interleukine 2, et une diminution de la sensibilité des lymphocytes et des macrophages aux lymphokines.

En revanche, l'administration de cortisol induit une augmentation des polynucléaires, qui s'explique par un recrutement accru au niveau de la moelle et démarginalisation des parois vasculaires et dont le phénomène de renouvellement est ralenti .(89)

Nous voyons bien que l 'action des glucocorticoïdes est différent selon le type de stress physique et psychologique. Le stress psychologique est retrouvé dans tous les groupes de pathologies abdominales de l'étude. Les effets sur la lignée blanche s'expliquent par un phénomène de redistribution. Le stress physique concerne surtout les pathologies sévères et se manifeste par une hypercortisolemie qui a une action sur la moelle osseuse, les thymocytes, et la réaction inflammatoire par inhibition de certaines interleukines. Les effets du stress aigu sont toujours transitoires.

Eosinopenie

Nous avons observé dans notre étude que l'eosinopenie la plus profonde, était observée dans les pathologies infectieuses. La constatation d'une eosinopenie en pathologie médicale fait suspecter une implication des mécanismes hormonaux du stress . Vu la constitution du groupe DA chirurgicale , òu sont regroupées des pathologies infectieuses chirurgicales et non infectieuses, l'effet « eosinopenie » liée à l'infection a été certainement sous estimé dans ce groupe.

Nous avons vu que l'eosinopenie est un paramètre très sensible. Cependant sa spécificité est sensiblement égale à celle des PNN. Nous avons vu aussi qu'il existait une diminution des éosinophiles dans le groupe DA médical , ce qui pourrait être rattaché plutôt à un stress physique , et peu à un stress psychologique .

Différents mécanismes induisant cette eosinopenie peuvent être évoqués : effet du stress, substances chimiotactives .

L'eosinopenie lors d'une infection aiguë a été décrite en tout premier par Zappert en 1893 ,puis elle a été utilisée dans le premier quart de siècle comme un simple signe biologique diagnostique . En 1934 Spinik démontre que l'infection avec un staphylocoque , ou un bacille de la tuberculose peut induire une eosinopenie chez l'animal sain, voire même chez un cochon infecté par la trichinose. A cette époque l'eosinopenie était seulement considérée comme une réponse normale au stress . Bien sûr l' hypothèse que seule la sécrétion d'hormones surrenaliennes était la cause à l'eosinopenie, n' a jamais été prouvée.

L'animal prè-infecté par le trichinosis peut présenter une eosinopenie stricte en cas de surinfections sévères, tels que l'induction d'une pyélonéphrite aiguë. Ceci suggère que l'eosinopenie peut être une réponse spécifique à

l'inflammation et pas seulement au stress. Cette observation a permis de créer un modèle expérimental (cobaye).

Bass dans toutes ces études sur l'eosinopenie a voulu avant d'étudier la cinétique et la physiologie des éosinophiles, s'assurer que l'eosinopenie n'était pas seulement imputable aux hormones surrenaliennes. . Bass a surtout retenu comme surinfection bactérienne les pyélonéphrites et les abcès pulmonaires. Il a pris comme modèle surtout des souris ou des cochons à chaque fois infectés par un parasite (le trichinosis), entraînant après vingt et un jour d'infection une hyperéosinophilie alors que le taux de cortisol de l'animal était revenu à la normale. Chez ces animaux, Bass a comparé les résultats biologiques d'une pyélonéphrite aux résultats biologiques d'un stress chirurgical (telle une laparotomie). Comme dans les études du stress, on retrouve la corrélation « hypercortisolemie - eosinopenie » intervenant dés les premières heures et se prolongeant quelques jours . Plus la pathologie est sévère, plus l'eosinopenie est profonde et plus la cortisolemie est élevée . Afin de contrôler le « facteur hormonal surrenalien », les études ont été reproduites chez des animaux surrenalectomisés . L'eosinopenie est retrouvée uniquement chez les animaux infectés à des taux similaires à l'expérience précédente. Les objectifs de ces investigations étaient surtout de confirmer comme nous le suspections, que la réponse « eosinopenique » surrenalienne dans une infection avait une participation réelle mais minimale et temporaire . (7)

BASS a remarqué que l'eosinopenie intervenait plus rapidement chez les sujets ayant une infection bactérienne (80% à la 6e heure) par rapport aux témoins. De plus l'eosinopenie s'aggravait entre la 6e et la 12e heure alors que le taux de cortisol restait identique . On peut suggérer que l'eosinopenie est développée dès le début de la stimulation hormonale .(64)

Les résultats précédents nous conduisent à évoquer la cinétique des éosinophiles dans l'infection bactérienne , d'autant que dans notre étude les patients sont examinés à des délais variable par rapport au début de leur infection. Nous savons maintenant que l'eosinopenie existe dés le début des troubles, et qu'elle est liée à la fois à l'infection et à l'effet des hormones surrenaliennes (7).

BASS a étudié la réponse des éosinophiles circulants dans différentes stimulations : coxsackie virus dans les pancréatites, E. Coli dans les pyélonéphrites, pneumocoque dans l'abcès pulmonaire, et injection sous cutanée de terebentine : ces quatre stimulations entraînent une rapide et profonde eosinopenie (90). Cette réponse eosinopenique démontre que les mécanismes ne sont pas dus à une infection avec un élément spécifique pathogène ou à l'élaboration d'une toxine . L'eosinopenie obtenue par une injection de terebentine suggère même que le mécanisme n'est pas dépendant d'un agent infectieux, qu'il serait probablement en rapport avec un mécanisme inflammatoire .

La réponse eosinopenique à l'infection est remarquablement rapide . L'injection sous cutanée d'élément obtenus à partir d'un abcès pulmonaire produit une diminution de 80 % des éosinophiles circulants en 6 heures. La rapidité de cette chute fait suspecter qu'il existe une séquestration dans l'inflammation aiguë.

Plusieurs hypothèse ont été retenues . Bass a étudié successivement tous les lieux de séquestration. A propos de la rate, un groupe de souris splénectomisées a été soumis à la même étude, il en résulte que la réponse eosinopenique est identique .

L'auteur a prélevé des ganglions en périphérie d'un site infecté, les coupes histologiques retrouvent une très faible quantité d'éosinophiles par rapport à un état normal.

Bass (8) a recrée un site inflammatoire avec un coton imprégné de staphylocoques. On retrouve une quantité importante d'éosinophiles mais une quantité plus importante de PNN . Les éosinophiles se situent en périphérie de la lésion, et plus on se rapproche du centre, plus le ratio neutrophiles/éosinophiles chute.(53) La concentration des éosinophiles à la périphérie par rapport au centre s'expliquerait par leurs propriétés , ou une plus grande rapidité de mobilisation des neutrophiles . On ne remarque aucune degranulation des éosinophiles et aucune mort cellulaire .

Certains auteurs pensent que la présence des éosinophiles dans le site inflammatoire aurait pour fonction majeure de limiter ou de moduler les effets de certains médiateurs biochimiques. (6,63)

En effet outre la libération passive du contenu du neutrophile lors de la lyse cellulaire , les PNN secrètent activement de nombreuses substances comme l'histamine , connue pour son effet chemoattractant spécifique sur les éosinophiles, comme la plasmine qui peut augmenter la vasopermeabilité des vaisseaux et accroître la diapédèse des PNN .

Ce mécanisme peut à lui seul expliquer la chute initiale des éosinophiles , circulants, mais pas la persistance de l'eosinopenie.

En analysant la moelle osseuse après diverses stimuli inflammatoires, on constate un arrêt de la maturation ou de production des éosinophiles. Sur un groupe de souris infectées par un pneumocoque, Bass a analysé la moelle osseuse au niveau d'un fémur toutes les 12 heures pendant cinq jours. Il constate un doublement du taux des éosinophiles dans les premières trente six heures puis une chute rapide et prolongée à 15 % de la production normale. Cette augmentation première peut être due à une accélération de la maturation des éosinophiles. La décroissance secondaire est due soit à une

diminution importante de la population éosinophile synthétisant l' ADN, soit à un arrêt de la maturation . Comparativement, les polynucléaires neutrophiles sont plus élevés dans la moelle osseuse pendant une infection, certainement par augmentation de leur synthèse .(68)

Cette baisse serait due à une inhibition des stimuli préexistants à la production des éosinophiles, à un effet direct sur la division des éosinophiles, ou à une absence de reconnaissance des précurseurs des éosinophiles détournés au profit de la lignée PNN .

Dans la moelle osseuse, ces résultats ne sont observés que dans les phénomènes inflammatoires . On ne constate pas de variation du nombre d'éosinophiles médullaires après stress psychique. En effet l'injection de terebentine (équivalente à un stress psychique) n'entraîne pas dans la moelle osseuse de pic d'éosinophiles. D'autre part, les modifications intéressant les éosinophiles médullaires sont observées uniquement dans les stimuli inflammatoires. Plus l'infection bactérienne est sévère, plus l'arrêt de maturation et de production dans la moelle osseuse est importante et durable (8) . Ceci explique que l'eosinopenie dans notre étude est significative pour les infections et la pathologie infectieuse chirurgicale .

Peut être, aurait-il fallu différencier dans le groupe DA Chir. les pathologies infectieuses et non infectieuses .

Une étude a comparé l'eosinopenie dans la pathologie biliaire et urinaire , en comparant les différents paramètres de l'hémogramme entre les atteintes infectieuses et non infectieuses. L'eosinopenie était significativement plus basse chez les sujets infectés, le résultat n'était observé cependant que dans les affections urinaires mais pas dans les infections biliaires (55) .

Il persiste certaines inconnues : la nature des médiateurs attirant les éosinophiles sur le site de l'infection et ceux agissant sur la moelle osseuse.

Certains auteurs ont pu reproduire une eosinopenie grâce au matériel obtenu à partir d'un exsudat inflammatoire (abcès pulmonaire), qu'ils ont appelé EF (eosinopenic factor), par convenance (9,10). Ils ont pu reproduire une eosinopenie par injection d'EF chez des cobayes sains. Bien sûr cette eosinopenie qui avait les mêmes caractéristiques que celle observée dans une infection aiguë, ne pouvait être attribuée au stress seul. Les auteurs ne connaissaient pas les médiateurs en cause dans cet exsudat.

La plupart de ces substances sont présentes dans le plasma à l'état normal et le fait que leurs concentrations augmentent chez les malades ayant une infection avec hyperleucocytose évoque bien une implication de nombreux médiateurs. (40)

Pour la première fois dans une infection aiguë, Bass a étudié conjointement les PNN, les lymphocytes et les éosinophiles. Après l'injection d'EF le travail mettait en évidence une polynucleose, une lymphopénie et une eosinopenie, pour toutes les trois chiffrées entre 40 à 50 % de la normale. Bass pense devant la rapidité d'apparition de l'eosinopenie que ce phénomène peut être du à une glycoprotéine accroissant les propriétés d'adhésion au site inflammatoire de ces cellules .(10)

Craddock en 1977 avait constaté qu'après activation du complément, les polynucléaires étaient attirés sur le site même de l'infection.

Plusieurs facteurs avaient été suspectés : Histamine, fractions du complément C5a et C3a, peptide induisant une dégranulation du PN basophiles. La réaction des éosinophiles avec le C5a, est identique à celle observée dans l'infection, phénomène déjà décrit durant l'hémodialyse où la membrane de dialyse entraîne une activation du complément. Les PNN sont les premiers à arriver sur les lieux du foyer inflammatoire. Ce sont des cellules matures qui n'ont pas la capacité de se multiplier. Par opposition à la rapidité d'action des PNN, les monocytes n'arriveraient progressivement

qu'après la douzième heure par rapport au début du processus inflammatoire . Au cours de l'activation cellulaire , les PNN libèrent dans leur environnement des enzymes protéolytiques , entraînant les altérations des tissus voisins donc une activation en cascade du complément et des cytokines .

Il existe de nombreuses tentatives d'isolement et de caractérisation des chemoattractants d'origine bactérienne qui ont permis d'identifier des peptides de faible poids moléculaire particulièrement attractifs pour les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles . Les peptides entraînent en outre la libération cellulaire d'enzymes lysosomales. La séquence peptidique est très importante dans l'expression de l'activité chemotactique , ce qui fait évoquer l'existence d'un récepteur spécifique . Les peptides agissant sur les lymphocytes ou les mastocytes entraînent les mêmes réactions sur les neutrophiles et les éosinophiles . L'histamine que l'on isole a une activité chemotactique sélective uniquement sur les éosinophiles .

La durée des modifications du nombre des globules blancs induites par ces substances est de cinq heures, donc on peut supposer qu'il ne sont pas responsables de l'action médullaire .

BASS a observé après traitement adapté par antibiotique une régression rapide de l'eosinopenie ,quelque soit le type d'infection bactérienne .

Dans notre étude, on a remarqué que l'eosinopenie et d'autant plus profonde que l'infection est sévère,. L'eosinopenie est plus profonde dans les affections bactériennes pulmonaires et urinaires, moindre dans les infections biliaires. En termes de valeur prédictive, l'eosinopenie paraît être un paramètre complémentaire à la classique polynucleose neutrophile.

Néanmoins, la littérature ne nous permet pas de retenir ce paramètre comme critère pronostique.

En résumé, l'eosinopenie serait due a deux phénomènes principaux . L'attraction et la séquestration extrêment précoce des éosinophiles sur le site même de l'infection, par l'action des médiateurs et surtout des cytokines . La diminution de sa production médullaire plus retardée mais expliquant le caractère persistant de l'eosinopenie ; est elle due au départ à une action inhibitrice de l'hypercortisolemie puis à une action de détournement de leur fabrication en faveur des PNN ?

Lymphopénie

Dans notre étude on a bien constaté une lymphopénie dans les deux groupes òu il existait des infections. Cette lymphopénie est de plus très marquée. Statistiquement, seule la lymphopénie est un facteur significativement discriminant entre les groupes infectieux et les autres groupes, contrairement aux PNN , aux globules blancs totaux et aux éosinophiles. Au regard de tous les éléments de la formule blanche, la lymphopénie semble donc être le marqueur le plus fiable ; sa spécificité et sa VPP sont très bonnes, cependant la probabilité de rencontrer une lymphopénie inférieure à 700 est de l'ordre de 0.25. L'analyse de ce critère n'est donc pas très performante dans le diagnostic d'une infection malgré sa forte spécificité .

La lymphopénie dans le contexte des infections est surtout connue chez les personnes âgées, peu analysée malheuresement chez les adultes jeunes. La lymphopénie chez le sujet jeune a longtemps été rattachée à la sécrétion de cortisol, et plus dans les infections virales que dans les infections bactériennes.

Certains auteurs se sont penchés sur la signification des résultats de la lymphopénie en fonction de l'âge . Par exemple Andreoli compare trois groupes d'individus de 23-44 ans , 45-54 ans ,de 54 ans et plus ; puis ces mêmes sujets sont réétudiés 10 ans après . Il ne semble exister aucune différence entre les groupes d'ages différents (3,26,48). ce qui semble démontrer qu'il n'y a pas de lymphopénie physiologique avec l'âge , que ce soit pour les lymphocytes totaux , ou les lymphocytes B ou T chez le sujet sain. Il existe cependant des réactions différentes aux agressions bactériennes liées aux altérations de l'immunité humorale (diminution de la réponse anticorps et faible synthèse immunoglobuline G et A) et cellulaire , sans oublier certains facteurs nutritionnels chez le sujet âgé (ration protéique ,

déficit en zinc et en fer). Par ailleurs la dénutrition entraîne une atrophie du thymus d'òu une baisse des lymphocytes T circulants, une diminution du test PHA et une anergie cutanée .

Chez la personne âgée ,la lymphocytose a souvent été étudié ; il a été retrouvé des taux de mortalité supérieur à la normale chez les personnes ayant une lymphopénie (lymphocytes inférieure à 1500) dans une unité de long séjour.(20)

En 1985 , des études rétrospectives de plus de quatre cents dossiers montrent que si une lymphopénie accompagne une infection chez la personne âgée le pronostic est péjoratif. Les auteurs constatent qu'en dessous de 772 lymphocytes le risque de décès était accru et qu'au dessus de 1200 les chances de survie étaient significativement améliorées.(26)

D'autres études confirment ou retiennent le chiffre de 500 lymphocytes comme risque de décès, et insistent sur la valeur péjorative de l'absence d'ascension des lymphocytes au cours de l'évolution d'une infection aiguë (20). Plus la lymphopénie est profonde, plus l'infection est grave et plus le pronostic est péjoratif ; elle serait pour certains auteurs une indication pour instaurer une thérapeutique antibiotique (26). En 1986 Moulias essaye d'expliquer le phénomène complexe de la lymphopénie chez le sujet âgé par l'intrication de nombreux facteurs associés entre eux : le stress , l'endotoxinemie , la production de prostaglandine E 2 , l'insuffisance de production d'interleukine 2 ; tous ces paramètres peuvent être exagérés pendant une infection bactérienne aiguë .(69)

Peu d'études chez les jeunes adultes se sont intéressées à l'évolution des lymphocytes dans les infections bactériennes, et encore moins dans la

pathologie abdominale. Cependant il existe quelques etudes dans l'appendicite aiguë évoluée .

Zahorec met bien en évidence une lymphopénie dans les syndromes infectieux, indépendante du stress, sans pouvoir l'expliquer ; son étude nous permet aussi de confirmer qu'il existe une lymphopénie dans la chirurgie infectieuse.

C'est pour cette raison qu'il a était impossible de départager les 2 groupes Infectieux et DA Chir. (113)

Jahangiri a comparé une centaine de patients présentant des douleurs de la fosse iliaque droite pouvant faire évoquer une appendicite aiguë . Il retient les diagnostics de hernie , d'appendicite aiguë clinique mais à histologie normale, d'appendicite aiguë et d'appendicite gangrenée . Pour ces deux derniers diagnostics les patients présentent une leucocytose avec polynucleose neutrophile , lymphopénie et eosinopenie ; plus prononcée pour l'appendicite gangrenée. La discrète lymphopénie observée dans les appendicites à histologie normale peuvent s'expliquer par la réaction au stress, la lymphopénie plus profonde dans les appendicites avérées par l'infection s'explique bien par les médiateurs de l'infection. (52)

Dans la même idée , Devuys a comparé les appendicites gangrenées en fonction du temps (pré , per et post opératoire : jusqu'à quatre jours). L'auteur constate une lymphopénie et eosinopenie pendant l'infection et un retour à la normale après le traitement ; les résultats biologiques sont d'autant plus sévères que l'histologie l'est . (27)

Une autre étude rétrospective sur quatre années a porté sur la pathologie colique. Les diagnostics retenus sont une diverticulite perforée, une diverticulite traitée médicalement, une diverticulose hemorragique et une pathologie fonctionnelle. Plus la lymphopénie est profonde dans le groupe des diverticulites perforées, plus la mortalité est importante. Chez les sujets

infectés les auteurs observent un retour à la normale rapide après traitement. Ces auteurs pensait que la lymphopénie était due à un recrutement des lymphocytes dans le compartiment extra vasculaire suite à une action de l'endotoxine et des cytokines .(51)

En dehors des pathologies infectieuses, d'autres études se sont intéressées à la lymphopénie , notamment dans les infarctus du myocarde durant la phase aiguë, et elles l'ont comparé aux données de l'électrocardiogramme et des CPK-MB. Il apparaît que l'association de ces trois paramètres est plus significative que le classique association élévation des CPK-MB et sus décalage ST. La lymphopénie s'expliquerait par l'effet cortisol-stress et par une perturbation des cytokines . (102)
De même, une lymphopénie est un facteur pronostic dans la pathologie cardiaque. Plus la pathologie aiguë est sévère plus le taux des lymphocytes est bas. La lymphopénie des infections sévères observées dans notre étude peut être rapprocher à ce résultat.

Une étude chez les enfants admis en urgence a été réalisée sur toutes les lymphopénies (50% de réduction /normale) quelque soit le diagnostic en cause ; la valeur de la lymphopénie est manifestement fonction du stress. Plus le taux de cortisol augmente, plus la lymphopénie est profonde . La lymphopénie n'a jamais été retenue comme un critère de diagnostique, mais la constatation de celle ci a entraîné le médecin à prescrire plus d'examen complémentaire, particulièrement à visée infectieuse. La lymphopénie est plus importante dans les infections bactériennes, par rapport aux affections médicales ,virales et traumatiques.(87)
D'autres études se sont intéressées, chez l'enfant à la lymphopénie et à l'hypercortisolemie dans un contexte d'infection aiguë. On retrouve au départ les mêmes répercussions hormonales du stress sur les lymphocytes :

apparition d'une lymphopénie corrélée à celle de l'hypercortisolemie; et lorsque le taux de cortisol revient à la normale la lymphopénie subsiste. Les lymphocytes et les PNN ne reviennent pas seulement à la normale lorsque les effets hormonaux du stress disparaissent mais à la guérison du patient. (87)

En comparant chez l'enfant une C.E.C. au sepsis, la réponse inflammatoire systémique montre de nombreuses perturbations biologiques semblables dans les deux situations. Dans la chirurgie avec C.E.E., plus l'acte chirurgical est long, plus le taux de cytokines totales était élevées , plus le taux de lymphocytes circulants était bas , et moins il y avait de sécrétion d'IL 6 et d'IL 8. (31,41)

Dans un hôpital de Toulouse Deserces (26), a réalisé un hémogramme pour toutes les admissions d'une journée quelque soit le diagnostic (hormis les immunodépressions connues). Il a constaté qu'approximativement 10 % des patients présentaient une lymphopénie sanguine. Le nombre des lymphocytes mesuré trois jours plus tard objectait 46% de régression , 37 % de stabilisation et 16 % d'aggravation . La régression s'observait dans les pathologies non infectieuses , quelque soit le diagnostic retenu .

Ainsi , il remarquait que la profondeur de la lymphopénie initiale était très significative, et qu'elle était corrélée à l'importance de l'altération initiale de l'état général des patients. Par ailleurs plus la polynucleose est élevée plus la lymphopénie est profonde. Le mode évolutif de la lymphopénie revêtait un intérêt pronostic majeur ; sa persistance ou son aggravation dans les trois jours s'accompagnait en effet le plus généralement d'une évolution clinique défavorable, ou inversement .

La lymphopénie portait principalement sur les cellules T , la sous population CD4+ et CD8+ (sans modification du rapport CD4+/CD8+), et à un moindre

degré sur les lymphocytes B (26) . L'étude de la littérature réalisé par Deserces montre que le ratio CD4+/8+ reste inchangé dans les infections bactériennes graves.
D'autre part l'auteur constate en examinant un autre échantillon de malade avec une lymphopénie sévère et une polynucleose neutrophile, que la lymphopénie régressait après trois jours de traitement antibiotique et avec la guérison de la maladie .

Comme nous l'avons vu, l'action des corticoïdes passe par un mode d'action d'immunodépression ou d'immunomodulation . La cible cellulaire est surtout le lymphocyte ; le mécanisme général de formation du complexe stéroïde /récepteur entraîne une interaction avec l'ADN puis une altération de la synthèse protéique entraînant un blocage médullaire. Les lymphocytes B sont probablement moins sensibles que les lymphocytes T. Les corticoïdes entraînent probablement une lympholyse plus particulièrement au niveau des thymocytes corticaux. Les modifications de la circulation lymphocytaire ont surtout été étudiées avec la prednisolone (50,33,89), laquelle entraîne une séquestration des lymphocytes T circulants dans la moelle, ce qui explique la lymphopénie. La diminution ou l'inhibition de la synthèse protéique médullaire peut expliquer une action antiproliferative direct sur les lymphocytes.
Fauci confirme ces données ,en étudiant le taux et la distribution des lymphocytes après injection de corticoïdes, il retrouve la diminution dans le sang circulant des lymphocytes (surtout les T par rapport aux B). In vitro les test au PHA et mitogéne sont négatifs. Il y a bien diminution de la production médullaire, et diminution modérée du test au mitogéne sur les lymphocytes dans la rate . Pendant la phase de lymphopénie, il existe une augmentation importante dans la moelle osseuse du nombre des précurseurs des lymphocytes par augmentation des mitoses , mais sans maturation

terminale observée. Cette étude démontre la prolifération des précurseurs des lymphocytes médullaires durant une hypercortisolemie, sans relarguage dans le compartiment circulant .(32)

Outre cette lymphopénie par destruction lymphocytaire directe et blocage médullaire, il s'y associe une inhibition de la production de lymphokine et particulièrement de l'interleukine 2.
Nylens (76) en recherchant les marqueurs humoraux dans les pathologies sévères a constaté que les cytokines sont des marqueurs qui évoluent en fonction de la sévérité de la maladie mais leur sécrétion est fugace. L'auteur constate aussi que les corticoïdes suppriment la réponse inflammatoire en changeant la cinétique et la fonction des lymphocytes, dont la sécrétion de lymphokine. Il a employé un antagoniste glucocorticoïde pour confirmer que l'action des corticoïdes disparaît dans ce cas , et confirme bien qu'il existe un mécanisme récepteur-synthèse entre le lymphocyte et les corticoïdes .(11)

Lors d'une infection bactérienne d'autres mécanismes interviennent comme la production de cytokines.
Sauer s'est intéressé à l'activation des lymphocytes en fonction du taux de cortisol en comparant deux groupes : syndromes de Cushing versus patients sains, et sujets stressé versus non stressés. Dans ces deux groupes il retrouve une inhibition de la sécrétion d'interleukine 2. Dans le syndrome de Cushing et chez les stressés, il constate une modification soit en nombre, soit en affinité, soit une augmentation de la résistance des récepteurs lymphocytaires au corticoïde, et les lymphocytes T sont plus altérés que les B . Sauer constate chez les sujets stressés une inhibition de la synthèse d'ADN dans la moelle osseuse , et surtout que moins le lymphocyte secrète d'interleukine 2, moins il participe à la réaction inflammatoire.(95)

Dans un contexte de stress scolaire chez les jeunes adultes par rapport à ces mêmes patients à distance de tout examen, Dobbin constate l'apparition d'une immunodépression ; la réponse au PHA et au mitogéne est abaissée, les taux d'interleukine 1 sont élevés . Il suppose que l'augmentation de l'interleukine 1 peut avoir des effets multiples sur les différentes populations de cellules ,en augmentant les réponses des monocytes et en diminuant celles des lymphocytes . (28)

Coste a reproduit et a confirmé cette étude. Des résultats similaires sont aussi retrouvés lors d'une infection aiguë à streptocoque .(19,71)

Dans les infections aiguës, certains auteurs ont suivi les valeurs de différents médiateurs comme les interleukines et le TNF (facteur de nécrose tumoral).

Katja a suivis l'évolution de ces paramètres dans les cas de péritonite du stade de sepsis jusqu'au choc . Katja constate une élévation des interleukines 1 ,6, 8 et 10, du TNF , une augmentation des polynucléaires et de leur adhérence aux cellules épithéliales.

Plus la pathologie est sévère plus ces phénomènes sont marqués . Katja pense que le TNF pourrait être un facteur prédictif de gravité (56) La sécrétion d'interleukines (IL1 et IL2) serait due à l'interaction entre les polynucléaires neutrophiles, les monocytes et les macrophages.

Une autre étude a suivi ces paramètres en fonction de la gravité d'une hépatite C et de son évolution sans traitement (58). Plus la maladie évolue vers la cirrhose plus les taux d'interleukines 1 et 6 augmentent .

NAITO (73) a étudié diverses cytokines dans le contexte d'une chirurgie abdominale ; chez les patients subissant une pancretoduodenectomie il apparaît une élévation du taux des cytokines plasmatiques puis d'une élévation du TNF et de l'interleukine 6 .

Certains auteurs retrouvent chez le sujet âgé des taux de TNF et d'interleukine 6 supérieurs aux jeunes adultes.(54) D'autres ont comparé ces paramètres avec des efforts physiques. Plus l'effort est intense et long, plus les taux de TNF et d'interleukines 1 et 6 sont élevés (jusqu'à 100 fois la normale). On retrouve les mêmes résultats à des taux élevés dans tous les cas d'infection bactérienne sévère .(54,80,81).

Le but de cette discussion n'est pas de décrire toutes les intrications des différents marqueurs inflammatoires et des cytokines, et leur action, mais de s'inspirer des connaissances actuelles pour comprendre comment une infection aiguë bactérienne entraîne une polynucleose, une lymphopénie et une eosinopenie. Au demeurant il serait difficile d'appréhender tous ces mécanismes, et nous n'avons retrouvé dans la littérature aucun article s'étant intéressé aux effets médullaire et aux effets in situ sur le site de l'infection .

Dans une réaction infectieuse bactérienne aiguë habituelle, l'agression va stimuler les monocytes et les macrophages. Ces derniers vont produire de l'interleukine 1 et stimuler les PNN et les lymphocytes. Grâce à l'IL1, les lymphocytes T activés vont produire l'IL2, augmenter le nombre de leurs récepteurs à IL2 et proliférer . C'est à ce stade que les glucocorticoïdes exercent leur action, en diminuant la production d'IL1 et d'IL2, donc en limitant la prolifération des lymphocytes .

D'autres interleukines telles que les interleukines 4, 6 et 12, ainsi que des médiateurs comme l'interféron et les fractions du complément interviennent pour stimuler la prolifération des polynucléaires neutrophiles. Ces médiateurs entraînent une diminution du taux des éosinophiles et des lymphocytes circulants.

Les réactions des cytokines pro inflammatoires et anti inflammatoires s'autorégulent pour aboutir à une cicatrisation ou à une guérison ; le taux des différentes fractions des globules blancs varie en fonction des étapes de la réaction inflammatoire.

Les effets des corticoïdes sur les globules blancs , même en cas de stress physique important ne durent seulement quelques jours. Pour que la lymphopénie soit durable après la disparition des actions du cortisol, il faut une inhibition au niveau de la moelle. Certains auteurs constatent qu'il y a un arrêt de la maturation des éosinophiles et des lymphocytes au niveau médullaire au profit des polynucléaires neutrophiles.

Au niveau médullaire, plusieurs niveaux de régulation expliquent la diminution des éosinophiles et des lymphocytes : tout d'abord au niveau des cellules souches pluripotentes par leur diminution et leur transformation, au niveau des polynucléaires neutrophiles par une stimulation accrue, au niveau des éosinophiles et des lymphocytes par l'arrêt de leur maturation.

La lymphopénie est elle même variable suivant le stress. Dans un contexte de stress psychologique, les mouvements des cellules entre les compartiments circulants et marginés s'observent sans variation du taux de renouvellement des cellules sanguines.

Par contre le stress physique entraîne une modification de la taille du compartiment granulocytaire total, qui résulte de l'afflux médullaire. Ce stress physique entraîne une lymphopénie réelle mais pas intense. Ce résultat s'observe dans notre étude avec les groupes des douleurs abdominales médicales et chirurgicales, ou infectieuses.

Une lymphopénie dans une infection bactérienne aiguë est la résultante du stress physique et de l'action des médiateurs inflammatoires. La lymphopénie se limite essentiellement aux lymphocytes T avec un ratio CD4+/ CD8+ inchangé .

CONCLUSION

L' analyse de nos résultats montre que l'hémogramme n'est pas un examen très performant dans le diagnostic d'orientation d'une affection abdominale, alors que sa prescription en urgence est très fréquente dans cette indication.

L'analyse des différents paramètres de l'hémogramme montre en effet que pris isolement , aucun d'entre eux n'est très performant dans le diagnostic d'une infection voire d'une affection chirurgicale grave.

Cependant, l'étude de l'hémogramme reste utile si on s'intéresse à la fois à la polynucleose neutrophile, à la lymphopénie et à l'eosinopenie.

Une polynucleose neutrophile très élevée garde toujours une certaine valeur dans une suspicion d'infection.

La lymphopénie est surtout utile pour cibler les affections aiguës sévères en raison de sa très grande spécificité et de sa valeur prédictive positive ; une lymphopénie profonde possède une valeur pronostique péjorative.

L'eosinopenie est surtout rencontrée dans les phénomènes inflammatoires, et peut être intéressante à considérer en raison de sa très grande sensibilité et de sa valeur prédictive négative . Par ailleurs plus l'eosinopenie est profonde plus le diagnostic s'oriente vers une affection aiguë grave. Néanmoins, il est impossible de retrouver dans la littérature des études permettant d'affirmer que l'eosinopenie peut être une valeur pronostique.

Ainsi la lymphopénie apparaît comme le meilleur critère de gravité dans les affections abdominales aiguës.

Aussi lorsque la polynucleose neutrophile est inférieure à 7000, les lymphocytes supérieure à 1200 et les éosinophiles supérieure à 100, on peut raisonnablement éliminer une pathologie chirurgicale ou infectieuse grave avec un risque de 8 % de se tromper.

Nous avons vu que l'eosinopenie et la lymphopénie, constatées dans la pathologie abdominale aiguë ne relèvent pas seulement d'une réponse au stress par une sécrétion de cortisol, mais aussi de l'interaction des médiateurs et des cytokines, et ne dépendent pas non plus de l'âge.

Ces critères pourraient être décisionnels dans un service d'urgence.

Par contre un patient présentant à son hémogramme une polynucleose supérieure à 8000 ; une lymphopénie inférieure à 700 et une eosinopenie inférieure à 50 , ne devrait pas quitter l'hôpital, sachant que la spécificité de ces trois critères a une valeur prédictive positive de 94 %pour une affection potentiellement grave.

Nous souhaitons que ce travail puisse conduire à une meilleure lecture et à une meilleure appréciation de l'hémogramme..

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON J., GREENWOOD T., KAWANISHI U.
Evaluation of suppressor immune regulatory function in idiopathic congestive cardiomyopathy and rheumatic heart disease .
Br Heart J .1981,46;410-14.

2. ANDERSON J.,CARQUIST J., HAMMOND E.
Deficient natural killer cell activity in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy .
Lancet .1982,II;1124-7.

3. ANDREOLI AV. , KELLER SE ., RABAEUS M. , MARIN P. , BARTLETT JA.
Depression and immunity : age, severity, and clinical course .
Brain Behav Immune . 1993 dec; 7(4):279-92 .

4. ANDREOLI AV., KELLER SE., RABAEUS M.,ZAUG L. , GARRONE G.
Immunity , major depression ,and panic disorder comorbidity .
Biol Psychiatry .1992, may ; 31(9):896-908.

5. BALOW JE., HURLEY DL. ,FAUCI AS.
Immunosuppressive effects of glucocortcosteroids : differential effects of acute vs chronic administration on cell mediated immunity .
J Immunol . 1975, mar ; 114 (3) :1072-6.

6. BASS DA .
The functions of eosinophils.
Ann Intern Med 1979 jul;91 (1) :120-1.

7. BASS DA.
Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation : lack of the dependence on adrenal function .
J Clin Invest 1975 ;55 jun :1229-36.

8. BASS DA.
Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation: eosinophil dynamic during acute inflammation .
J Clin Invest 1975 ;56 oct :870-9.

9. BASS DA.
Eosinopenia of acute infection :reproduction of eosinopenie by chemotactic factors of acute infection
Infec Immune 1980 jun;65:1265-71.

10. BASS DA.
Reproduction of the eosinopenia of acute infection by passive transfer of a material obtained from inflammatory exsudate
J Clin Invest 1977 feb;15 (2):410-6.

11. BESS JC. , BASS AD.
Potentiation by hydrocortisone of response to cathecolamines invascular smooth muscle .
J Pharmacol Exp .1989;125:28-34 .

12. BLANCHARD F.,COHEN JH.,DREYFUS BERNARD
Hyper éosinophilie Chap 45 p 414-23.
HEMATOLOGIE .Paris Flammarion Médecine Science 2e ed
1992 . 1474p

13. BIRMES P. ,ESCANDE M. , GOURDY P. , SCHMITT L.
Biological factors of post traumatic stress: neuroendocrine aspects .
Encephale.2000 nov-dec;26(6):55-61.

14. BRUNSGAARD H., JENSEN MS ., SCHJEDERLING P.,
HALKJAER KRISTENSEN J., OGAWA K.
Exercise induces recrutement lymphocytes with an activated
phenotype and short telomers in young and elderly humans .
Life Sci .1999;65(24):2623-33 .

15. BRUNSGAARD H.,PEDERSEN M.
Aging proinflammatory cytokines .
Curr Opin Hematol 2001, may ;8 :131-6.

16. BROWN KA .
Non-malignant disorders of lymphocytes .
Clin Lab Sci.1997, nov dec ;10 (6) :329-335

17. BUHLER L. ,JORDAN B. ,MEYER P.
Les douleurs abdominales non spécifiées : un problème de décision en
situation d'urgence .
Médecine & Hygiène 1996 ;54 :1278-81

18. COLLINS MT., SUAREZ GUEMES F.
Effect of hydrocortisone on circulating lymphocyte numbers and their mitogen induced blastogenesis in lambs .
Am J Vet Res 1985 ;46 (4) :836-40. . Abstract

19. COSTE SC., KETERSON RA., HELDWEIN KA., STEVENS SL.
Abnormal adaptation to stress and impaired cardiovascular function in mice lacking corticotropin –releasing hormone receptor .
Nat Genet 2000, apr;24 (4):403-9.

20. DAGNEAUX B.
Les lymphopénie infectieuses du sujet âgé ; essai de correction par imuthiol .
Thése med Paris 6e Pitie Salpetriére 1985 .102p

21. DANTZER R. , KELLEY KW.
Stress and immunity : an integrated view of relation ships the brain and the immune system .
Life Sci 1989 ;44 (26):1995-2008

22 . DARKO DF. , DENIS F. , ROSE J. , GILLIN JC. ,
GOLSHAN S.,BAIRD SM.
Neutrophilia and lymphopenia in major mood disorders .
Psychiatry Res .1988 sep; 25 (3) :245-51 .

23. DAUGHERTY F
Effect of hormones on lymphatic tissues.
Lancet 1952,32:374-401

24. DELGADO I., RHEINHARD N.
Changes in white blood cells during parturition in mothers and newborn .
Gynecol Obstet Invest 1994 ;38 :227-35

25. DELOGU G,. MORETTI S., ANTONUCCI A., MARCELLINI S.
Apoptosis and surgical trauma :dysregulated expression of death and survival factors on peripheral lymphocytes .
Arch Surg .2000 oct ;135 (10):1141-7.

26. DESERCES L
Valeurs sémiologiques de la lymphopénie découverte lors d'hospitalisations en dehors des cas de sida .
Thése médecine (Toulouse 3) 1996.136p

27. DEVUYST O. ,MALDAGUE P. , FRANCOIS P.
Time course of lymphopenia in gangrenous appendicitis .
Lancet 1991 ;338 :1074.

28. DOBBIN JP., HARTH M., MACCAIN GA., MARTIN RA.
Cytokine production and lymphocyte transformation during stress .
Brain Behav Immune 1991 dec;5(4):339-48.

29. DREYFUS BERNARD J BRETON
La lignée granulocytaire (morphologie ,fonctions) chap 10 ,p82
HEMATOLOGIE Paris Flammarion Médecine science1992 1474p.

30. FARCET JP., DREYFUS BERNARD
Les lymphocytes (différentiation) chap12 ,p 95-105.
HEMATOLOGIE Paris Flammarion science 1992 1474p.

31. DUVAL EL. , KAVELAARS A. , VEENHUISEN L.
Pro and anti inflammatory cytokine patterns during and after cardiac surgery in young children .
Eur J Pediatr 1999 ;158(5): 387-93 .

32. FAUCI AS.
Mechanisms of corticosteroid action on lymphocyte subpopulations .
Redistribution of circulating T and B lymphocytes to the bone marrow .
Immunology 1975 apr ;28 (4):669-80 .

33. FAUCI AS. , BALOW JE.
Human bone marrow lymphocytes; cytotoxic effector cells on the bone marrow of normal individuals .
J Clin Invest 1976 apr ;57(4):826-35

34. FAUCI AS. , DALE DC.
The effects of hydrocortisone on the kinetics of normal human lymphocytes ..
Blood 1975 aug ;46 (2) :235-43

35. FREEMAN GL.
Syndromes associated with eosinopenia .
Allergy Net 1998 march ;53 (3) :331-3

36. GALANAUD P. , OURABAH R.
Immunologie pour le praticien.
Ed LC scientifiques,1995,173 p.

37. GEENEN R. , GODAERT GLR. , HEIJNEN CJ. , VIANEN ME.
Experimentally induced stress in rheumatoid arthritis of recent onset: effects on peripheral blood lymphocytes .
Clin and exp rheumatol 1998 ;16 :553-59.

38. GOLD PW., GOODWIN FK. , CHROUSOS GP.
Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to the neurobiology of stress .(I)
New Engl J Med 1988 aug ;18;319(7):413-20.

39. GOLD PW. , GOODWIN FK., CHROUSOS GP.
Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to the neurobiology of stress .(II)
New Engl J Med 1989 mar , 30;320(13):869-70.

40. GUILHOT F. , DREYFUS BERNARD
Hyperleucocytose avec polynucléoses neutrophiles, chap 44 p 413-4 .
HEMATOLOGIE Paris Flammarion médecine science 1992 1474 p.

41. GUIMBAUD R. , ABITBOL V. , BERTRAND V.
Leukemia inhibitory factor involvement in human ulcerative colitis .
Eur Cytokine Netw 1998 dec ;9 (4) 607-12

42. HABIB KE., GOLD PW., CHROUSOS GP.
Neuroendocrinology of stress .
Endocrinol Metab Clin 2001 ;30 (3) :695-728

43. HAGEMAN I. , ANDERSEN HS. ,jorgensen mb;
Post traumatc stress disorder .
Acta Psychiatr Scan . 2001 .104 (6) :411-22 .

44. HALLGREN R. BORG T. VENGE P.
Signe of neutrphil and eosinophil activation in adult repertory distress syndrome .
Crit Care Med 1984jan ;12 (1) :14-18 .

45. HAMANO K., ITO H., SHIRASAWA B.
Influence of cardiopulmonary bypass on lymphocyte function .
Ann Thorac Surg J Jpn 1997;45 :1821-6 absract .

46. HAUTCOURT JL
Valeurs de reference.
Conference de consensus sur l'immunophenotypage lymphocytaire au cours du VIH. 1993.78-82 .

47. HAZARD J. , PERLEMUTER L.
Endocrinologie
Paris: Masson 3e ed 1989 , 560 p

48 . HENOCK E. , VAARGAFTIG BB.
Accumulation of eosinophils in reponse to intracutaneous .
Lancet 1986,1 :1378.

49. IDE H. ,KAKUICHI T. , FURUTA N.
The effect of cardiopulmonary bypass on lymphocytes cellules and their subpopulations .
Ann Thorac Surg 1987 ;44:177-82 .

50. IHLE BU.
Adrenocortical response and cortisone replacement in systemique inflammatory response syndrom .
Anaest Intensive Care . 2001 apr; 29 (2):155-62 .

51. JAHANGIRI M. ,APARICIO JM. , RENIER JM.
Lymphopenia in diverticulis .
Lancet 1991; 338 :569-70

52. JAHANGIRI M. ,WYLLIE JH.
Peripheral blood lymphopenia in gangrenous appendicitis .
B M J 1990 ; 301 :215

53. JACOB SM. , ENSINGER H . , TAKALA J.
Metabolic changes after cardiac surgery .
Clin Nutr Metab .2001 mar;4(2):149-55 .

54. JUDD AM. ,CALL GB. , BARNEY M. ,MCILMOIL CJ.
Possible function of IL 6 and TNF as intraadrenal factors in the regulation of adrenal steroid secretion .
Ann N Y Acad sci. 2000;917:628-37 .

55. KAMINSKY P., DEIBENER J., LESESVE JF., HUMBERT JC.
Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des infections .
Rev Med Int 2002 ;23 :132-6.

56. KATJA B. ,HARMUT K., PAWEL M. ,STEFAN B.
The value of immune modulating parameters in predicting the progression from peritonis to septic shock .
Shock 2001 feb ;15 (2) :95-100.

57. KUNES P., KREJSEK J.
Lymphopenia and postoperative immunosuppression in cardiac surgery .
Cas Lek Cesk 2000 jun 21 ;139 (12) :361-8. abstract

58. LAPINSKI TW ;
The levels of IL1 and IL6 in the serum and the liver tissue of chronic HCV infected patients .
Arch Immuol Ther Exp 2001;49 (4):311-6.

59. LAUE L., KAWAI S. , BRANDON DD. , BRIDGWETHELL D. , BARNES K. , KNAZEK RA. , CHROUSOS JP.
Receptor –mediated effects of glucocorticoids on inflammation enhancement of the inflammatory response with a corticoid antagonist .
J Steroid Biochem 1988 ;29 (6):591-8

60. LUGER A., DEUSTER PA., GOLD PW., LORIAUX DL. , CHROUSOS GP.
Hormonal responses to the stress of exercise .
Exp Med Biol 1988; 245:273-80

61. MANGIN PH.
Avenir immédiat des douleurs abdominales chez l'enfant ; à propos de 1135 admissions aux urgences e l'hôpital d'enfant de Nancy-Brabois . Thèse médecine Nancy 1999 167p.

62. MARTINI E., NOET G.
Numération des populations lymphocytaires du sang périphérique ; valeurs normales et variations pathologiques au cours du bilan immunitaire chez l'adulte .
Feuillets de biologie .1994 ; 199 :7-13 .

63. MAXWELL N , WINTROBE G ,RICHARD L
Hématologie clinique.
Tome 1 , 8 ed. Piccin trad frse,1990. 1182 p.

64. MELBY JC. , SPINCK WW.
Comparative studies on adrenal cortical function and cortical metabolism in heathly adults and the patients with shock due to infection .
J Clin Invest 1958 ; 37 :1791-8.

65. MENET E. , CORBI P. , ANCEY C. , MOREL F. , DELWAIL A.
Interleukine 6 synthesis and expression by human pericardium .
Eur cytokine netw 2001 oct-dec ;12(4):639-46.

66. MEYER SE., CHROUSOS GP., GOLD PW.
Major depression and the stress system: a life span perspective .
Dev Psychopathol 2001 ;13:565-80.

67. MEYERHOFF JL. , OLESHANSKY MA. , KALOGERAS KT. , MOUGEY EH. , CHROUSOS GP.
Neuroendocrine responses to emotional stress : possible interactions between circulating factors and anterior pituitary hormone release .
Exp Med Biol 1990;274:91-111.

68. MORGAN J. , BEESON PB.
Experimental observations on the eosinopenie induced by acute infection.
Br J Exp Pathol 1971 ;52 :214-20.

69. MOULIAS R. , PROUST J. , ROSENWEIG P.
Lymphopénie et infection bactérienne : signe biologique de signification pronostique majeure en gériatrie .
Presse méd1986 ;15 (4) :166.

70. MUNCK A., GUYRE PM., HOLBROOK NJ.
Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions .
Endocr Rev 1984;5(1) :25-44.

71. MURRAY SE. , LALLMAN HR. , HEARD AD. , RITTENBREG MB.
A genetic modele of stress displays decreased lymphocytes and impaired antibody responses without altered succeptibility to streptococcus pneumoniae .
J Immunol 2001 ;167 (2) :691-8.

72. NAITO Y., FUKATA J., TAMAI S. ,NAKAI Y.
Biphasic changes in hypothalamo pituitary adrenal function during the early recovery period after major abdominal surgery .
J Endocrinol Metab 1991 ;73 (7) :1117-7.

73. NAITO Y.,TAMAI S.
Responses of plasma adrenocorticotropic hormone , cortisol , and cytokine during and after upper abdominal surgery.
Anesthesiology 1992 sep ;77 :426-31.

74. NGUYEN DM., MULDER DS., SHENNIB H .
Effect of cardiopulmonary bypass on circulating lymphocyte function .
Ann Thorac Surg 1992 ;53 (4) :611-6.

75. NISHIKAWA K., MORII T. ,AKO H.
In vivo expression on lung eosinophilis in eosinopenic pneumoniae, a possible activation marker for eosinophils.
J Allergy Clin Immunol 1992 ,90:169-174 .

76. NYLEN ES., ALARIFI AA.
Humoral,markers of severity and prognosis of critical illness .
Bes Pract Res Clin Endocrinolol Metab 2001 dec ;15 (4) :553-73 .

77. OLIVIER C. , DADOUN F., DARMON P. , VELUT JG.
Function corticotrope lors du stress et arginine vasopressine.
Presse méd .Nov 1997 .26 ;N 34 :1635-41.

78. OYSTER N.
Changes in plasma eosinophils and cortisol of women in competition .
Med Sci Sports Exerc .1980;12 (3) 148-52.

79. PAULMEYER O. , GUILLAUME G. , ANGLADE M. , GRINO M. , OLIVER C.
Régulation de la fonction corticotrope dans les situations de stress .
Ann endocrinol .1995 ,56,254-51.

80. PEDERSEN BK.
Effects of exercise on the immune system : exercise and cytokines.
Immunolog Cell Biol 2000 oct ;78 :532-5.

81. PEDERSEN BK. , BRUUNSGAARD.
Cytokine in aging and exercise .
Int J Sport Med 2000 may ;21 :4-9

82. PEDERSEN BK. , HOFFMAN-GOETZ L.
Exercise and the immune system .
Physiolol Rev .2000 jul ;80(3):1055-81

83. PEDERSEN BK. ,TOFT AD.
Effects of exercice on lymphocytes and cytokines .
Br J Sports Med 2000 ;34 (4) :246-51

84. PHILIP W. GOLD MD. FREDERIK K. GOODWIN MD.
CHROUSOS GP.
Clinical and biochemical manifestation of depression . Relation of the neurobiology of stress(1/2 parts) .
New Engl Jour Med .1998 aug, vol 319;6:348-52.

85. PHILIP W. GOLD MD. FREDERIK K. GOODWIN MD.
CHROUSOS GP.
Clinical and biochemical manifestation of depression .Relation of the neurobiology of stress(2/2 parts) .
New Engl Jour Med.1998 aug, vol 319;7:413-19.

86. PICKERING AD.
Cortisol induced lymphocytopenia in brown trout ,salmo trutta
Gen Comp Endocrinol 1984;53 (2):252-9.

87. RAMAEKERS LH., THEUNISSEN PM., WENT K.
Acute lymphopenia ,stress,and plasma cortisol .
Ach dise childhood .1975 ;50 :555-558.

88. REICHER TA.
Idiopathic CD4+ T lymphocytopenia : a quantative view .
Lancet 1993 ;341 :636.

89. RICHARD D. ,SENON JL. , ROBLOT P.
Corticoides et corticotherapies
-bases physiopathologiques -recepteurs centraux p 53-87
corticotherapie :endocrinologie p195-210-corticotherapie :hematolologie p 267-75).
Hermann editeurs des sciences et des arts 1997.418p.

90. RONALD S. , BASS DA. , BEESON PB.
Mechanism of eosinophelia ; evidence for immunologic specificity of the stimulus .
Exp Biol med 1974; 145:1240-42.

91. RONSON O. , PEDERSEN BK ., ORITSLAND TR. , BAHR R. , KJELDSEN-KRAGH J.
Leucocyte counts and lymphocyte responsiviness associated with repeated bouts of strebuous endurance exercice .
J Appl Physiol 2001 ;91 (7): 425-34.

92. ROOK GA.
Glucocorticoids and immune function .
Clin Endocrinol Metab . 1999 dec;13(4):567-81.

93. ROTH JA. ,GOLUB SH. , CUKINGNAN RA.
Cell-mediated immunity is depressed following cardiopulmonary bypass.
Ann Thorac Surg 1981 ;31:350-6.

94. SACHS RN. , HATRON PY. , SAIZY C. , LANFRANCHI J.
Etude des sous populations lymphocytaires T périphériques au cours des myocardiopathies dilatées primitives et alcooliques .
Ann Med Interne 1985 ;136(3) :229-32

95. SAUER J.,POLACK E. ,WIKINSKI S.
The glucorticoid sensitivity of lymphocytes change to according to the activity of the hypothalamic-pituitary-adenocortical system.
Psychoneuroendocrinology 1995 vol 20;3:269-80 .

96. SAUER J.
How does stress affect you? An overview of stress , immunity , depression and disease .
Epidemiol Psychiatr soc 2001 jul sep; 10 (3) :153-62 .

97. SCHLEIFER SJ.
Depression and immunity ; lymphocyte function in ambulatory depressed patients, hospitalised schizophrenic patients.
Psychiatry 1985 fev ;4:129-33.

98. SCHLEIFER SJ. ,KELLER SE. , BARTLETT JA. , ECKHODT HM., DELANAY HM.
Immunity in young adults with major depressive disorder .
J Psychiatry . 1996 ;153(4):477-82 .

99. SCHOENTAG RA., CANGLIARELLA J.
The nuances of lymphocytopenia .
Clinics Lab Med 1993;13 :923-36 .

100. SIMMENS HP .
Hospitalisation en urgence pour des douleurs abdominales aiguës ; étude prospective menée dans une clinique chirurgicale universitaire.
Zurich med et hygiene,1990;48 :1982-6 .

101. STECKLER T., HOLSBOER F. , REUL JM.
Glucocorticoids and depression .
Clin Endocrinol Metab . 1999 dec;13(4):597-614

102. STEPHEN P., THOMSON MD., RAYMOND J., GIBBONS MD.
Incremental vaue of the leukocyte deifferential and the rapid creatine kinase MB for the early diagnosis of myocardial infection .
Ann Med InternE 1995; 122:335-41

103. STEVE R. , OMMEN MD. , DAVID O. , HODGE MC. ,
RICHARD J., RODEHEFFER MD.
Predictive power of the relative lymphocyte concentration in patients with advanced heart failure
Circulation 1998;97:19-22

104. TAYAMA E. ,NOBOHIKO H. , TAKESHI O. ,HIDROSHI T.
Recovery from lymphocytopenia following extracorporeal circulation: simple indicator to assess surgical stress .
Art Organs 1999;23(8):736-40

105 . UDELSMAN R. , CHROUSOS GP.
Hormonal responses to chirurgical stress .
Exp Med Biol .1988 ;245:265-72

106. ULICH TR. , KEYS M. , NI RX. , DEL CASTILLO J. ,
DAKAY EB.
The contributions of adrenal hormones, hemodynamic factors, and the endoxin related stress reaction to stable prostaglandin analog induced peripheral lymphopenia and neutrophilia .
J Leukoc Biol 1988. 43 (1) :5-10

107. VERMES I., BEISHUIZEN A.
The hypothalamic pituitary adrenal response to critical illness .
Clin Endocrinol Metab.2001dec ;15 (4):495-511 .

108. WARDLAW AJ.
Eosinophils in the 1990s: new perspectives on their role in health and disease.
Postgrad Med J 1994 :70 ,536-52.

109. WEBER H.
A quantitative study of eosinopenia and other stress indices .
J Sports Med Phys Fitness .1971 mars;11 (1) 12-23.

110. WESTERMANN J, REINHARD P
Lymphocytes subsets in the blood: a diagnostic window on the lymphoid system.
Immunology Today 1990,11:406-10 .

111. YEHUDA R.
Biology of post traumatic stress disorder.
J Clin Psychiatry 2000 ;61 suppl 7 :14-21.

112. YEHUDA R.
Linking the neuro endocrinology of post traumatic stress disorder with recent neuroanatomic findings .
Neuropsychiatry .1999 oct;4(4):256-65.

113. ZAHOREC R.
Ratio of neutrophil to lymphocyte count rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill.
Bratisl Lek Listy 2001 ;102 (1) :5-14 abstract.

114. ZAKOWSKI SG. ,MC ALLISTER CG., DEAL M. , BAUM A.
Stress ,reactivity, and immune function in healthy men .
Health Psychol 1992;11(4):223-32 .

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

VU

NANCY, le 22 mai 2002
Le Président de Thèse

Professeur P. KAMINSKY

NANCY, le 27 mai 2002
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J. ROLAND

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 03 juin 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :
Nous rapportons les résultats d'une enquête prospective de 6 mois concernant 441 patients ayant présentés une douleur abdominale aiguë. Cette étude a pour objectif d'étudier lors d'affection abdominale aiguë, d'autres paramètres hématologiques que la classique hyperleucocytose avec polynucleose neutrophile.

Plus la lymphopénie est profonde, plus l'affection est potentiellement sévère; cependant sa sensibilité est faible. Une lymphopénie profonde est un pronostic péjoratif.

L'eosinopenie comme facteur prédictif a une spécificité et une valeur prédictive positive proche de la lymphopénie, cependant nous n'avons pu la retenir comme valeur pronostique.

Cette étude montre qu'aucun critère, pris isolement ou en combinaison avec d'autres, n'est déterminant dans le diagnostic d'une affection grave. La lymphopénie et l'eosinopenie paraissent être de meilleurs critères que la polynucleose neutrophile. Seul l'ensemble des paramètres de l'hémogramme permettra d'éliminer une infection grave avec un risque d'erreur acceptable.

TITRE EN ANGLAIS :

VARIATIONS OF THE BLOOD CELL COUNT DURING ACUTE ABDOMINAL DISEASES APROPOS OF 441 PATIENTS

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2002

MOTS CLEFS :
- Affection
- Lymphopénie
- Eosinopénie
- Hyperleucocytose
- Stress
-Infection

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDŒUVRE LES NANCY Cedex