

**PATHOLOGIE DES
GRANULOCYTES
(ou POLYNUCLEAIRES)**

I/Rappel

A/ Description

Noyau polylobé d'où le terme polynucléaire

Cytoplasme granuleux d'où le terme granulocyte.

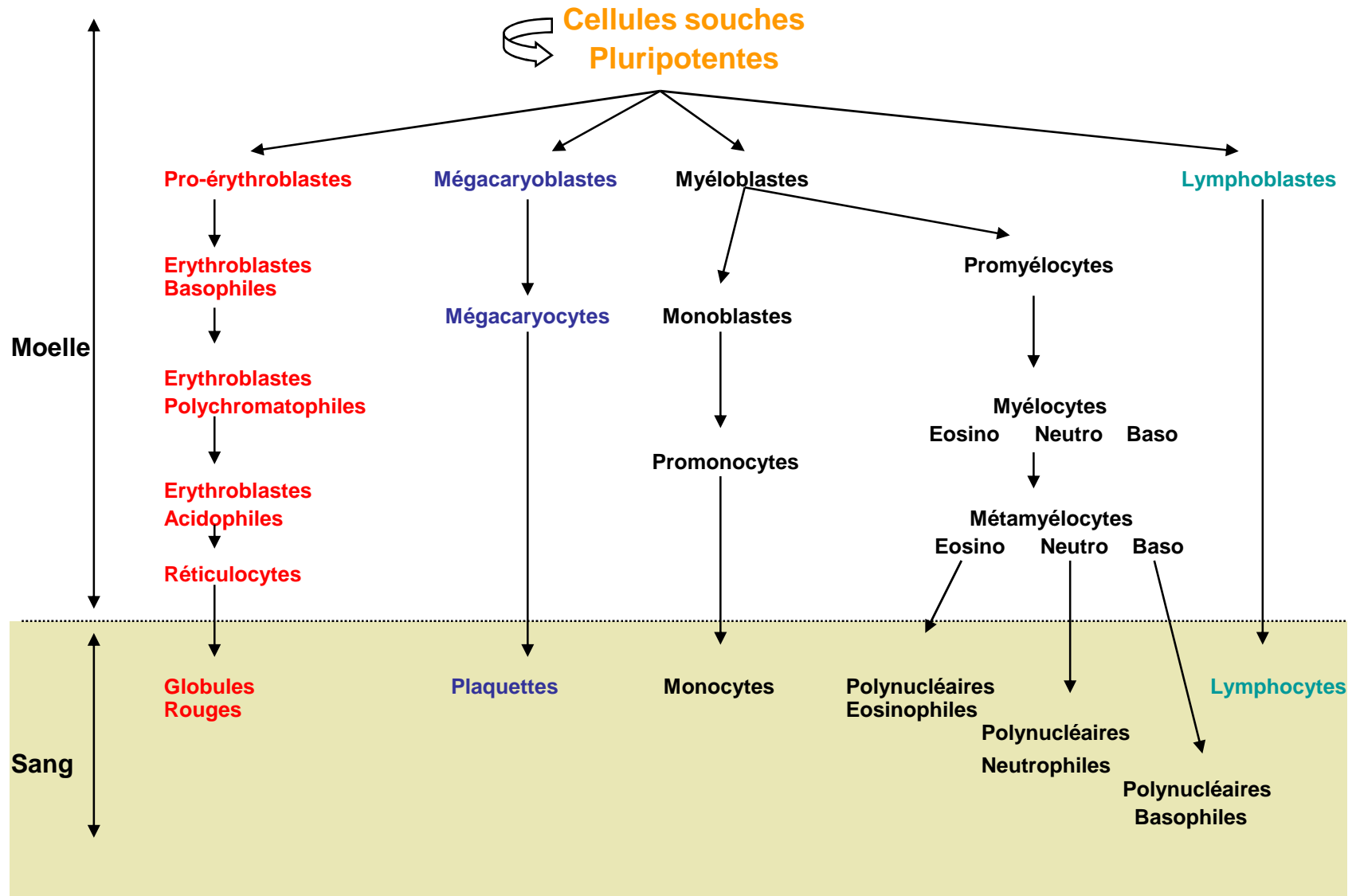
Selon la coloration des granulations on distingue : Les polynucléaires *neutrophiles*, *éosinophiles* et *basophiles*

B/ Origine

Production au niveau de la moelle osseuse à partir de cellules souches pluripotentes et sous l'influence de stimulation par les facteurs de croissance hématopoïétiques

(Ex :G-CSF : Granulocyte Colony Stimulating Factor)

Schéma général de l'Hématopoïèse



C- Physiologie

- **Polynucléaires neutrophiles (PNN) :**
Pool marginé (Collé à la paroi du vaisseau) : 50% et pool circulant (50%)
Diffusion dans les tissus (Chimiotactisme)
Lutte anti-bactérienne : Phagocytose → Formation de pus
- **Polynucléaire éosinophiles (PNE) :**
Lutte contre l'infection parasitaire
participation dans les réaction allergiques
- **Polynucléaire basophiles (PNB) :**
Rôle peu connu, participation dans certaines réactions allergiques

III/ PATHOLOGIE DES POLYNUCLAIRES NEUTROPHILES

A/ Hyperleucocytose à PNN

- **Définition** : Taux de PNN $> 7000/\text{mm}^3$
- **Etiologies** :
 - 1/ Stimulation des mécanismes physiologiques*
 - Réaction à une infection et/ou implication dans la réaction inflammatoire.
 - Infection bactérienne :
 - PNN est un marqueur d'infection : localisée (abcès..) ou généralisée (septicémie).
 - Intérêt dans la surveillance sous traitement antibiotique.

→ *Syndromes inflammatoires chroniques :*

Polyarthrite rhumatoïde

Maladie de Hodgkin

→ *Lésions ischémiques :*

Infarctus du myocarde

Cancers...

→ *Stimulation de l'hématopoïèse :*

Hémorragie aiguë

Hémolyse aiguë ou chronique

→ *Démargination* : Passage des PNN marginés dans le pool circulant

* Libération d'Adrénaline : Effort, stress émotionnel ou physique (brûlures..)

* Traitement par les corticoïdes.

2/ Etats leucémiques

= Production autonome sans stimulation physiologique.

Leucémie myéloïde chronique = Hyperleucocytose avec Myélémie (présence de cellules médullaires immatures : myéloblastes, promyélocytes, myélocytes, métamyélocytes)

B/ Neutropénie

Définition :

Taux de PNN < 2000/mm³

Risque infectieux élevé si taux < 1000/mm³

Agranulocytose <500/mm³

Etiologies :

Interrogatoire +++ : Prise médicamenteuse

Exposition aux agents toxiques

a- Centrales

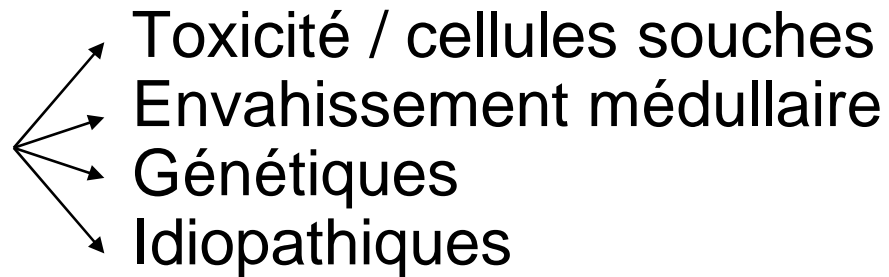
b- Périphériques

Excès de margination

Destruction périphérique

a- Neutropénies d'origine centrale

Mécanismes variés



➔ *Altération des cellules souches médullaires :*

- **Radiations ionisantes** : Arrêt de la multiplication des cellules :
 - Accidentelle (Tchernobyl)
 - Thérapeutique (GMO)

- **Chimiothérapie anti-mitotique** utilisée dans le traitement anti-cancéreux

- Objectif arrêt de la prolifération des cellules cancéreuses. L'effet étant non sélectif → Blocage de l'hématopoïèse.
 - Surveillance NFS

- **Médicamenteuse / Immuno-allergique**

- Médicaments habituellement non toxiques pour la granulopoïèse.

- En cas de susceptibilité individuelle, fixation du médicament sur les cellules souches, génération d'un néo-antigène, production d'autre – anticorps → Neutropénie ou parfois agranulocytose

Exemples de médicaments :

- × Antibiotiques : Chloramphénicol, Sulfamides, Ampicilline
- × Anti-Inflammatoires : Indométacine, Phénylbutazone
- × Antithyroïdien de synthèse
- × Antidiabétiques oraux

- **Composés chimiques industriels :**

L'exposition prolongée à certains agents chimiques industriels

→ Retentissements sur l'hématopoïèse :

Ex : Benzène
Arsenic
DDT

- **Infections virales:** Certains virus altèrent directement les cellules souches médullaires
Ex = Hépatite B et C, HIV, Parvovirus B19
 - **Carences nutritionnelles:** Acide folique et vitamine B12 : Défaut de synthèse de l'ADN des cellules souches
→ Neutropénie + Anémie et thrombopénie
 - **Congénital:** Rare
Syndrome de Kostman = Affection autosomique récessive
- *Envahissement médullaire:*
- Leucémies
 - Métastases
 - Infections (tuberculose..)

b-Neutropénie périphérique :

→ **Séquestrations spléniques:**

Blocage des cellules sanguines au niveau de la pulpe rouge splénique.

Principales étiologies:

HTP

Anémies hémolytiques

→ **Séquestration mécanique:**

Lors du passage du sang dans des machines (hémodialyse, CEC) .., les GB peuvent être retenus

→ Neutropénie transitoire.

→ **Anomalies de distribution:**

Excès de margination = Pseudo-Neutropénie = Dic
administration de corticoïdes ou adrénaline → Correction
neutropénie.

III/ PATHOLOGIE DE L'EOSINOPHILE

PN éosinophile joue un rôle dans la lutte anti-parasitaires (Helminthes) et dans la réaction allergique.

HYPEREOSINOPHILIES

1-Définition

>500/mm³ sur 2 ou + hémogrammes
(difficultés de comptage)

2-Etiologies :

Hyperéosinophiles secondaires

- Asthme et autres affections allergiques (Eczéma, Rhinite allergique, Urticaire).
- Allergie médicamenteuse = Sels d'or, amphotéricine B, Pénicilline
- Parasitose = Surtout helminthiases parfois associé à des manifestations immuno-allergique = Fièvre, urticaire, œdème de Quincke, syndrome de Loeffler.
- Dermatoses : Pemphigus, cellulite éosinophiles...
- Maladie systémiques = Périartérite noueuse
- Polyarthrite rhumatoïde

Hémopathies lymphoïdes et autres cancers



Lymphomes cutanés: Mycosis fongoïde, syndrome de Sezary

Cancers poumons, foie...

Syndrome hypereosinophilique

Hyperéosinophilie primitive : Syndrome myéloprolifératif

Dic d'élimination

-  Hyperéosinophilie majeure :
Souvent > 10 000/mm³
-  Clinique = Eruption cutanés,
Tr. Cardio-respiratoire, SMG