

THROMBOCYTOSE

Valeurs de référence des plaquettes :

150 000 à 400 000 / mm³

On parle de thrombocytose (hyperplaquettose) lorsque le taux des plaquettes > 500 000 / mm³ lors de deux examens successifs à quelques semaines d'intervalle.

Les thrombocytoses sont réactionnelles dans près de 90% des cas.

Elles peuvent également être due à un syndrome myéloprolifératif : LMC (leucémie myéloïde chronique), SMC (splénomégalie myéloïde chronique), polyglobulie de Vaquez, TE (thrombocytémie essentielle). Le diagnostic de TE (thrombocytémie essentielle) est difficile, pas de marqueur spécifique, certains critères diagnostiques sont des critères d'exclusion.

En règle générale, peu ou pas de complications thrombotiques ou hémorragiques dans les thrombocytoses réactionnelles et < 1 000 000 / mm³. Dans les autres cas, les

signes cliniques sont dominés par des accidents thrombotiques. Les hémorragies sont souvent peu sévères sauf si association avec l'aspirine ou un anticoagulant.

Principales étiologies des thrombocytoses réactionnelles

Thrombocytoses d'entraînement :

Généralement < 800 000 / mm³

- acte chirurgical important, accouchement prolongé, grands traumatismes, exercice physique très intense, stress important
- thrombocytose de rebond suite à thrombopénie périphérique, hémorragie abondante, anémie hémolytique aiguë.

Thrombocytose et carence martiale :

Généralement < 800 000 / mm³

L'anémie microcytaire hypochrome est souvent associée à une thrombocytose.

Lorsque la carence en fer s'installe, hypochromie et thrombocytose sont concomitantes. Lorsque la carence en fer est plus profonde, on observe une normalisation des plaquettes. La thérapeutique martiale corrige anémie et thrombocytose.

Pathologies inflammatoires :

Généralement < 1 000 000 / mm³

Une hyperplaquettose est fréquente au cours des états inflammatoires importants comme la PR, les connectivites, la RCUH, le Crohn, les suppurations et autres infections prolongées. Le degré de l'hyperplaquettose est souvent bien corrélé avec l'état inflammatoire. La chronicité de l'inflammation se reète dans un second temps par une microcytose et une anémie.

Post splénectomie :

Généralement < 1 000 000 / mm³, peut parfois atteindre 1 500 000 / mm³.

Quelque que soit l'étiologie de la splénectomie, augmentation rapide du taux des plaquettes (quelques jours), retour à la normale en quelques semaines à 2 mois.

Divers :

Certains cancers, certains médicaments (vincristine, adrénaline, facteurs de croissance, corticoïdes, etc.).

Thrombocytoses et autres hémopathies

LMC généralement < 1 000 000 / mm³.

Polyglobulie de Vaquez généralement < 600 000 / mm³.

Splénomégalie myéloïde chronique.

Syndromes myélodysplasiques.

Thrombocytémie essentielle (10% des cas)

Syndrome myéloprolifératif caractérisé par une thrombocytose et une prolifération des mégacaryocytes. C'est souvent un diagnostic d'exclusion car il n'existe à ce jour aucun marqueur spécifique.

Elle touche le plus souvent l'adulte de 50 à 60 ans.

Dans la moitié des cas sa découverte est fortuite, dans l'autre moitié des cas, elle est découverte après un accident hémorragique ou un accident thrombotique.

Critères de diagnostic

- Plaquettes > 600 000 / mm³, > 1 000 000 / mm³ dans 50% des cas.
- Morphologie plaquettaire parfois anormale : anisocytose plaquettaire, plaquettes géantes avec raréfaction des granulations, fragments de mégacaryocytes ou petits noyaux nus de mégacaryocytes.
- Anomalies fréquentes de l'agrégation plaquettaire
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 50% cas, peut atteindre 20 000 / mm³
- Absence d'anémie, masse sanguine normale.
- Myélogramme: Moelle de richesse normale ou augmentée, les mégacaryocytes sont nombreux, de taille géante avec un noyau multilobé.
- BOM (biopsie ostéo-médullaire): cellularité normale ou augmentée, les mégacaryocytes sont nombreux, de taille géante avec un noyau multilobé, volontiers regroupés en amas. Absence de brosse lors de la BOM.
- Présence de la mutation JAK2 à l'état hétérozygote dans 50% des cas (2 tubes EDTA).
- Absence de chromosome Philadelphie (si présent, LMC à forme thrombocytémique, à traiter comme LMC).
- Aucun signe cytogénétique ou morphologique de syndrome myélodysplasique.
- Absence de cause connue de thrombocytose réactionnelle.

NB : On observe souvent une fausse hyperkaliémie et fausse élévation des LDH en cas de thrombocytose majeure. C'est un artefact lié à la libération des composants plaquettaires dans le tube coagulé.

Rédaction : Dr Edmond Renard