

Annales de Biologie Clinique

ACCUEIL | NUMÉRO EN COURS | ARCHIVES | ESPACE AUTEURS | COMITÉ DE RÉDACTION | EN SAVOIR PLUS | ACHETER UN NUMÉRO | S'ABONNER

Les thrombocytoses réactionnelles et leur risque thrombotique

Volume 58, numéro 4, Juillet - Août 2000

Imprimer
Ajouter à mes favoris
Citer cet article
Envoyer un lien vers article

Get Permission

Résumé

Texte intégral

Références

Illustrations

Le point de vue du biologiste

Si la numération plaquettaire normale oscille entre 150 et 400 G/l, on affirme habituellement une thrombocytose au-delà de 500 G/l, autant que possible après vérification sur deux hémogrammes successifs. Dans les thrombocytoses dites réactionnelles, l'enquête étiologique est souvent réduite à son minimum car la pathologie causale est souvent au premier plan ; ce n'est que dans quelques circonstances que se posent le problème étiologique et le diagnostic différentiel avec la thrombocytemie essentielle. La nature « réactionnelle » de l'hyperplaquetose ne signifie cependant pas, et loin s'en faut, que celle-ci doit être négligée, car des complications thrombotiques sont toujours possibles, surtout quand plusieurs étiologies se surajoutent.

Les thrombocytoses réactionnelles ou secondaires constituent près de 90 % de l'ensemble des thrombocytoses : les principales étiologies sont reportées dans le tableau 3.

Les thrombocytoses d'entraînement

Un accouchement prolongé ou le stress chirurgical, et en pratique tous les actes chirurgicaux importants, peuvent être suivis d'une thrombocytose qui restera en règle générale modérée. Les grands traumatismes sont classables dans le même cadre. On peut aussi inclure dans ce chapitre les thrombocytoses de rebond à la suite du traitement d'une thrombopénie périphérique, et celles plus globalement en rapport avec une stimulation médullaire franche (hémorragies abondantes, anémie hémolytique aiguë ou chronique).

Dans toutes ces circonstances, la numération plaquettaire ne dépasse en général pas 600-800 G/l et est asymptomatique.

Les thrombocytoses liées à une sidéropénie

Au cours des carences martiales, le plus souvent à la suite de saignements chroniques, gynécologiques ou digestifs chez l'adulte, ou d'une carence martiale chez le nourrisson né prématurément ou de mère elle-même carencée en fer, on observe une thrombocytose modérée (rarement supérieure à 800 G/l). Lorsque la carence martiale s'installe, l'anémie hypochrome et microcytaire et l'hyperplaquetose sont concomitantes sur l'hémogramme. En revanche, l'absence de thrombocytose, voire une numération plaquettaire à la limite basse de la normale au cours d'une carence martiale, est signe d'une carence profonde. Le diagnostic biologique est aisé, montrant une chute de la ferritinémie en plus des anomalies de l'hémogramme. La thérapeutique martiale corrige la thrombocytose en même temps que se répare l'anémie ; dans les formes sévères avec numération plaquettaire normale, une thrombocytose modérée (de rebond) peut s'observer pendant quelques semaines.

Les pathologies inflammatoires

Une hyperplaquetose (400-1 000 G/l, exceptionnellement plus importante) est fréquente au cours des grands états inflammatoires, comme la polyarthrite chronique, les connectivites, la rectocolite hémorragique, les colites ulcéreuses, les suppurations et autres infections prolongées. Outre la sidéropénie avec ferritine sérique normale, les paramètres classiques de l'inflammation (VS, CRP, fibrinogène) sont augmentés. Le degré de l'hyperplaquetose est souvent bien corrélé avec le degré de l'état inflammatoire. La chronicité de l'inflammation se reflète par son retentissement sur l'hémoglobine circulante : hypochromie, puis dans un second temps microcytose et anémie. Le traitement étiologique permet la résolution de la thrombocytose.

Les hyperplaquetoses en relation avec l'absence de rate

L'hyperplaquetose est constante dans les suites d'une splénectomie, quelle qu'en soit l'étiologie. L'augmentation est rapide, dans les tout premiers jours suivant le geste chirurgical, avec un pic qui peut atteindre, voire dépasser, 1 000 G/l après une à trois semaines. Le retour à la normale peut s'étaler sur quelques semaines à deux mois. La « bouffée » hyperplaquettaire peut être plus importante (jusqu'à 1 500 G/l) chez le petit enfant. Une hyperleucocytose globale (10-20 G/l) (polynucléose, parfois hyperéosinophilie) accompagne souvent l'hyperplaquetose et s'amende dans les mêmes délais que la thrombocytose, voire plus rapidement.

Illustrations

Afficher les illustrations

ALERTES SOMMAIRE

PETITES ANNONCES

NEWSLETTER JOHN LIBBEY

MON PANIER (0)

MON COMPTE

Vous bénéficiez des abonnements de BIBLIOTHEQUE PSYCHIATRIQUE

> Connexion à mon compte personnel
> Déconnexion

ABONNEMENTS

L'Information Psychiatrique
Journal de Pharmacie Clinique
Environnement, Risques & Santé

Dans de rares circonstances, on constate l'absence de fonctionnement ou l'absence de la rate : les asplénies vraies peuvent être (ou sont) associées à une hyperplaquetose. L'échographie et/ou la scintigraphie splénique aident au diagnostic. Les asplénies acquises sont plus fréquentes, tout particulièrement celles liées aux infarctus répétés intraspléniques des drépanocytoses homozygotes.

Quelle que soit la cause de la splénectomie, tout comme dans les asplénies (indépendamment de l'étiologie), la mise en évidence sur le frottis sanguin d'hématies contenant un corps de Howell-Jolly est constante. Leur absence, après recherche attentive, chez un splénectomisé doit faire évoquer l'existence d'une rate accessoire, surtout à la suite d'une rupture traumatique.

Comment s'explique l'augmentation réactionnelle du nombre des plaquettes ?

Il n'existe pas à ce jour d'hypothèse satisfaisante concernant un rôle régulateur éventuel de la rate sur la production plaquettaire. L'élévation des plaquettes après splénectomie pourrait refléter (pour partie ?) la modification brutale du pool plaquettaire, la rate du sujet sain hébergeant jusqu'à un tiers de la masse plaquettaire totale de l'organisme.

Au cours des carences martiales, ni le mécanisme de variation de la numération plaquettaire en fonction de la carence martiale, ni le rôle précis du fer dans la thrombopoïèse ne sont bien compris.

La mégacaryopoïèse et la thrombopoïèse sont sous le contrôle de plusieurs facteurs de croissance hématopoïétiques. Le principal facteur est la thrombopoïétine d'origine essentiellement hépatique : son taux sérique est élevé au cours des thrombocytoses réactionnelles, bien que, dans la littérature, les valeurs rapportées ne soient pas toujours significativement augmentées par rapport aux valeurs témoins [2-3]. De nombreuses autres cytokines jouent un rôle, comme plus particulièrement les interleukines 6 et 11 (IL6, IL11), mais semble-t-il en synergie entre elles et avec la thrombopoïétine. Au cours de thrombopénies ce seraient principalement la thrombopoïétine et l'IL11 qui stimuleraient la mégacaryopoïèse. Au cours des thrombocytoses réactionnelles, principalement celles d'origine inflammatoire, liées aux cancers ou après chirurgie ou traumatisme, c'est l'IL6 qui est mise en avant. C'est l'un des médiateurs relargués (essentiellement par les monocytes/macrophages) au cours des états inflammatoires, et qui induit la synthèse hépatocyttaire de protéines de l'inflammation, parmi lesquelles la protéine C réactive. Il semble cependant que l'IL6 n'ait isolément qu'un effet limité, ne permettant d'augmenter la numération plaquettaire que de 150 à 200 % maximum [4]. La synergie thrombopoïétine et l'IL6 pourrait rendre compte des plus fortes thrombocytoses.

La connexion des étiologies augmente le risque thrombotique des thrombocytoses secondaires

L'absence de complications thrombotiques est la règle dans les thrombocytoses réactionnelles modérées (jusqu'à 1 000 G/l). Dans la majorité des cas, la numération plaquettaire reste bien en deçà de ces valeurs, et l'absence de complication thrombotique est la règle. Il convient cependant de ne jamais négliger la surveillance d'une hyperplaquetose, quelle qu'en soit la cause, car, comme le montre notre observation, l'association de plusieurs étiologies est possible et majeure l'hyperplaquetose.

Dans un petit nombre de cas, l'hyperplaquetose est plus difficile à cerner, et il faut alors envisager l'hypothèse de la thrombocythémie essentielle. Le diagnostic de cette forme particulière de syndrome myéloprolifératif n'est pas toujours facile, et le Polycythemia Vera Study Group (PVSG) met d'ailleurs en avant la nécessité de considérer plusieurs critères pour le diagnostic positif et l'élimination de toute cause de thrombocytose réactionnelle après recherche attentive. D'ailleurs le PVSG propose de réaliser une supplémentation en fer pendant 2 mois et de vérifier l'absence de correction de la thrombocytose ou l'augmentation de l'hémoglobine de plus de 1 g/dl avant de poursuivre les investigations dans les thrombocytoses « limitées ». Les principaux critères permettant d'orienter vers le diagnostic de thrombocythémie essentielle ont été repris dans le tableau 4.

Le point de vue du clinicien

On relève chez ce patient plusieurs causes pouvant augmenter la numération des plaquettes : splénectomie, infection postopératoire, inflammation liée au polytraumatisme, hémorragie (rupture splénique), contusion de la queue du pancréas, chirurgie orthopédique). La numération plaquettaire normale à l'entrée permettait en outre d'éliminer l'hypothèse d'une éventuelle thrombocythémie essentielle. L'administration d'un anti-agrégant plaquettaire est nécessaire dès que la numération plaquettaire risque de dépasser 1 000 G/l. Il ne faut pas non plus hésiter à anticiper la montée de la numération plaquettaire, surtout s'il existe un facteur de risque supplémentaire, et remettre en route le traitement. L'aspirine, s'il n'y a pas de contre-indication chirurgicale (utilité d'un anti-ulcéreux gastrique chez un polytraumatisé) est la molécule à utiliser, fiable, peu onéreuse, et reconnue pour sa fonction anti-agrégante.

La pathologie thrombotique des formes réactionnelles et celle des thrombocythémies essentielles est différente. Dans les formes réactionnelles, les thromboses sont rares, essentiellement veineuses, et secondaires à une cause surajoutée. Dans une étude récente reprenant 643 patients présentant une thrombocytose réactionnelle, 10 accidents thrombotiques (soit 1,6 %) sont relevés, tous de type veineux : 7 thromboses veineuses profondes, 2 thromboses veineuses profondes associées à une embolie pulmonaire et 1 thrombose veineuse portale [1]. Dans 8 cas sur 10, la survenue s'observe en période postopératoire. De plus, ces 10 patients présentaient tous au moins deux facteurs de risque de thrombocytose : infection après intervention chirurgicale ou infection et thrombocytose de rebond post-aplasie pour chimiothérapie anticancéreuse. Les accidents thrombotiques sont plus fréquents au cours des thrombocythémies essentielles, représentant 11 sur 89 patients (soit 12,4 %) dans l'étude ci-dessus [1], et les thromboses artérielles prédominent largement (6 fois plus que des thromboses veineuses) [7].

CONCLUSION

Parmi les hyperplaquetoses, les formes réactionnelles sont de loin les plus fréquentes. La survenue simultanée de plusieurs étiologies peut induire l'augmentation majeure de la numération plaquettaire. Elles sont très fréquentes en pratique courante, ce qui signifie que le risque thrombotique, même faible, ne peut être négligé, mis en évidence dans l'observation présentée ici par les complications thrombotiques sérieuses.

Erratum

Dans l'article *Évaluation multicentrique sur différents automates d'analyses de trois méthodes de dosage direct du cholestérol-HDL* de M. Egloff et al. (Ann Biol Clin 1999 ; 57 : 561-72), une erreur s'est glissée dans le paragraphe *Matériel et méthodes* concernant les conditions de mesure de la méthode PA-D. L'absorbance a été mesurée à 600 nm et non à 660 nm comme mentionné dans l'article.

Article reçu le 2 mars 2000, accepté le 13 mars 2000.

ESPACE **PARTENAIRES**

[Publicité](#) • [Partenaires](#) • [Auteurs revues](#) • [Auteurs](#)

[livres](#)

SERVICES

[Abonnez-vous](#) • [Conditions générales d'abonnement](#) • [Achetez un numéro](#) • [Article à la carte](#) • [Congrès](#) • [Petites annonces](#)



[Infos légales](#) • [Aide/FAQ](#) • [Qui sommes-nous ?](#) • [Contact](#) • [\(mon adresse IP ?\)](#)



Copyright © 2019 JOHN LIBBEY EUROTTEXT