

Philippe Casassus

CHU de Bobigny, Hématologie

philippe.casassus@wanadoo.fr

Résumé

Comment interpréter une hyperplaquettose lors d'un examen biologique systématique chez une personne de 75 ans ?

• **Mots clés**
hyperplaquettose.

Abstract. Too many platelets

How is it possible to read isolated symptoms of hyperplatelets in a person of 75 years old during routine biological exams?

• **Key words**
thrombocytoses.

DOI: 10.1684/med.2018.299

Trop de plaquettes

Cas clinique

Une femme de 75 ans, en bon état général, sans antécédent pathologique notable, est adressée en consultation d'hématologie devant la découverte d'une hyperplaquettose constatée lors d'un bilan biologique systématique (*tableau 1*).

Elle ne se plaint de rien et l'examen clinique ne révèle aucune anomalie.

À quoi faut-il penser ?

Il n'y a ici qu'une seule anomalie : l'augmentation du nombre de plaquettes.

Première question à se poser : quelle en est la cause ?

Le raisonnement, comme toujours, doit faire éliminer d'abord une thrombocytose « secondaire ». L'absence d'anémie (c'est le moins que l'on puisse dire...) permet d'écartier un grand nombre de possibilités : carence en fer, moelle régénérative, syndrome inflammatoire (ce que confirme la VS à 4). Ce sont, en effet, toutes trois, les causes les plus fréquentes, à rechercher en priorité en n'hésitant pas à doser la ferritinémie.

Par élimination, il ne reste guère donc qu'une cause primitive : donc un « syndrome myéloprolifératif chronique » (SMP).

L'absence d'hyperleucocytose et, notamment, d'augmentation des polynucléaires basophiles, rend peu vraisemblable une leucémie myéloïde chronique (LMC) : il sera toutefois prudent de faire une recherche du transcrite bcr/abl¹ dans le sang car quelques cas de LMC peuvent se révéler par une thrombocytose.

Le taux normal d'hémoglobine oriente davantage vers le diagnostic de thrombocytémie essentielle (TE), que nous retiendrons ici, que vers celui de polyglobulie de Vaquez. Mais il est important de garder en mémoire qu'il est très fréquent que la maladie de Vaquez se manifeste d'abord par une

• **Tableau 1.** Bilan biologique systématique de la patiente.

GR = 5,1 M / mm ³	Hb = 15,4 g/dl
Hte = 44 %	VGM = 86 fl
Plaquettes = 838 000 / mm ³	Leucocytes = 7 600 / mm ³
PN = 59 %	PE = 3 %
PB = 0 %	Monocytes = 8 %
Lymphocytes = 30 %	
VS	4 à la première heure

¹ Cela peut se demander dans un laboratoire de ville qui, au pire, pourra l'adresser à un autre laboratoire.

augmentation des plaquettes avant (quelquefois plusieurs années avant !) l'augmentation des globules rouges.

S'il n'y a pas de test diagnostique spécifique pour ce diagnostic, il faut savoir néanmoins que dans 50 % des cas de cette TE on objective une mutation du gène *JAK2*, qui est quasi-constamment concerné par la polyglobulie de Vaquez. Ce résultat, obtenu par une simple prise de sang, permettrait d'affirmer formellement le SMP.

La découverte d'une splénomégalie viendrait encore davantage affirmer la nature de SMP, mais elle est souvent absente.

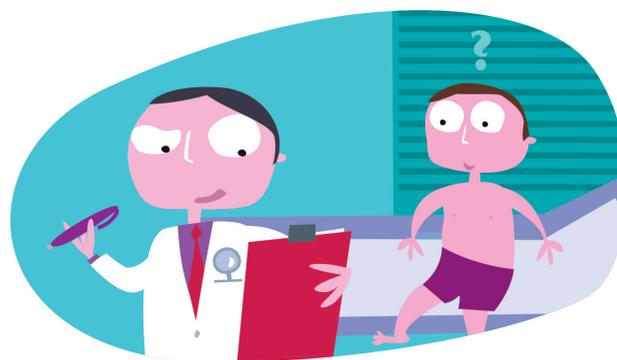
Deuxième question : quels en sont les risques ?

Il y en a trois...

– **Le risque thrombogène**, qui est bien supérieur dans les hyperplaquetoses des SMP que dans celles qui sont « secondaires ». Chez cette malade, il est raisonnable de lui prescrire d'emblée un antiagrégant plaquettaire, ne serait-ce qu'une petite dose d'aspirine (75 à 160 mg/j). S'il est logique de l'adresser secondairement à une consultation d'hématologie, cette simple prescription, qui résumera souvent le traitement prolongé proposé par le spécialiste, est déjà une bonne précaution qui permet d'attendre son avis.

– Paradoxalement, **le risque hémorragique**, qui existe surtout lorsque le nombre de plaquettes est très élevé (supérieur au million, ou à 1, 5 millions), car il existe alors des micro-agrégations aboutissant à des dégranulations plaquettaires et à une « thrombopathie ». Cela permet d'expliquer certaines épistaxis à répétition parfois observées.

– Enfin, comme dans tout syndrome myéloprolifératif, **un risque d'hyperuricémie/hyperuraturie**, car toute prolifération s'accompagne d'une augmentation de lyses cellulaires, donc d'une libération d'acide urique. On a pu ainsi voir des anuries révéler de tels SMP. Cela justifie aussi une prophylaxie par un hypo-uricémiant au long cours.



Pour la pratique

La thrombocytémie est le plus fréquent des syndromes myéloprolifératifs chroniques. C'est aussi celui qui a le meilleur pronostic, dès lors qu'on le reconnaît pour prévenir la plus sérieuse de ses complications, le risque thromboembolique, en prescrivant un antiagrégant plaquettaire.

Il se manifeste le plus souvent par une thrombocytose isolée.

Il nécessite, pour son diagnostic, d'éliminer une cause secondaire, notamment une carence en fer, et de rechercher, par simple prélèvement sanguin, une possible mutation du gène *JAK2* présente dans 50 % des cas.

Le risque le plus grave, celui d'évolution vers une leucémie aiguë, est d'environ 3 % à 10 ans.

Dans les formes sévères ou chez les sujets à risque cardiovasculaire, les traitements utilisent les gélules d'hydroxyurée et, plus récemment, l'interféron-alpha et le ruxolitinib, inhibiteur oral de *JAK2*.

~ **Liens d'intérêts** : l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

POUR EN SAVOIR PLUS

Casassus P. Lecture de l'hémogramme (50 NFS commentées). Maloine éd, Paris, 2014.