

Agrégation plaquettaire en plasma riche en plaquettes (PRP) (code NABM 1011)

Signification biologique du paramètre	
<p>Les plaquettes sanguines sont des cellules circulantes anucléées dont la fonction essentielle est d'assurer le colmatage des brèches vasculaires et l'arrêt du saignement. Une anomalie quantitative ou qualitative des plaquettes expose le patient à un risque de saignement. L'étude de l'agrégation plaquettaire en plasma riche en plaquettes (PRP) permet une étude fonctionnelle des plaquettes sanguines <i>in vitro</i>. Cette fiche ne concerne pas l'utilisation de l'agrégation plaquettaire pour le diagnostic d'une thrombopénie induite par l'héparine.</p>	
Objectifs de l'analyse et principales indications de prescription	
<p>L'agrégation plaquettaire est la conséquence de l'activation des plaquettes induite <i>in vitro</i> par différents agonistes et met en jeu différentes voies de signalisation qui varient en fonction du type et de la dose de l'agoniste utilisé. L'objectif de cet examen est de dépister une anomalie de réponse plaquettaire à un ou plusieurs agonistes pour confirmer ou non l'existence d'une dysfonction plaquettaire et orienter le diagnostic étiologique.</p> <p>Elle est indiquée devant un syndrome hémorragique inexplicé afin de dépister une dysfonction plaquettaire ou thrombopathie, d'origine constitutionnelle ou acquise. Elle est également indiquée dans certaines formes de maladie de Willebrand (type IIb) qui se manifestent par une affinité exagérée du facteur Willebrand à son récepteur plaquettaire la GPIb, responsable d'une agrégation plaquettaire en réponse à de faibles doses de ristocétine. L'étude de la réponse aux agents antiplaquettaires (anti-P2Y12, aspirine), bien que non recommandée en routine, peut être utile dans certaines situations pour dépister une résistance au traitement ou un défaut d'observance.</p>	
Place dans la hiérarchie d'un bilan d'exploration	
<p>L'exploration plaquettaire n'est qu'exceptionnellement réalisée en urgence. Elle s'inscrit le plus souvent dans un contexte d'exploration spécialisée en bilan de première intention si le contexte clinique est en faveur d'une thrombopathie ou en bilan de deuxième intention devant un syndrome hémorragique inexplicé pour lequel les causes les plus fréquentes de saignement ont été écartées (anomalie de la coagulation et maladie de Willebrand).</p>	
Nature du prélèvement	<p>Sang total prélevé sur citrate de sodium (0,105, 0,109 M (3,2 %) ou 0,129 M (3,8 %). Prélèvement sur tube CTAD (citrate, théophylline, adénosine, dipyridamole) contre-indiqué.</p>
Recommandations pour la qualité du prélèvement	<p>Le sang doit être prélevé après une période de repos pour atténuer l'effet de l'exercice physique et à distance d'une prise de tabac (30 minutes) et d'une absorption de caféine (2 heures). Le prélèvement à jeun est conseillé mais possible après une collation très légère et dépourvue de matières grasses.</p> <p>Le prélèvement doit être effectué avec une aiguille de 21G sous stase veineuse minimale dans des tubes plastiques ou en verre silicé après avoir éliminé les premiers mL de sang (tube de purge).</p> <p>Toute prise médicamenteuse doit être identifiée pour éviter les biais d'interprétation des résultats (en particulier anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiplaquettaires...). Selon l'indication de l'exploration plaquettaire et l'état clinique du patient, les médicaments connus pour inhiber les fonctions plaquettaires devront avoir été arrêtés 10 jours avant l'exploration. Le non-respect de ces conditions est acceptable si la recherche porte sur l'identification d'un défaut très sévère comme une maladie de Glanzmann.</p>
Contraintes d'acheminement	<p>Transport du prélèvement à température ambiante entre +15°C et +25°C, le plus rapidement possible. L'utilisation d'un pneumatique doit être validée par le laboratoire.</p>
Mode de conservation	<p>La stabilité du sang total est au maximum de 3h à T° ambiante. Pas de conservation possible.</p>
Principe méthodologique	<p>Le test est réalisé en plasma riche en plaquettes (PRP) préparé par centrifugation du sang citraté 10 min à 200 g entre 18 et 22°C, sans frein, ou par sédimentation en cas de plaquettes géantes. La numération plaquettaire du PRP ne doit pas être ajustée par du plasma autologue</p>

	<p>pauvre en plaquettes jusqu'à $600 \times 10^9/L$. En cas de thrombopénie, les résultats seront interprétés avec prudence.</p> <p>Le principe du test est basé sur une mesure photométrique de l'éclaircissement du PRP secondaire au phénomène d'agrégation initié par un agoniste (adénosine diphosphate (ADP), acide arachidonique, épinéphrine, collagène, peptide d'activation libéré par la thrombine [TRAP]...). Le défaut peut concerner la réponse plaquettaire induite par un seul agoniste mais, dans la plupart des cas, l'orientation diagnostique devra intégrer et interpréter des défauts de réponse à plusieurs agonistes en raison de la mise en jeu de voies de signalisation communes à plusieurs agonistes et de l'existence de voies d'amplification (ADP, Thromboxane A2 [TXA2]) d'importance variable selon l'agoniste testé.</p>
Type de méthode	Méthode essentiellement manuelle. Commercialisation récente d'une méthode automatisée.
Type de mesure	Mesure à la fois qualitative et quantitative.
CIQ	Pas de CIQ disponible. Les résultats sont interprétés au regard de valeurs de références établies par les laboratoires pour le couple réactifs/appareil utilisé.
EEQ	Un guide d'interprétation est proposé par l'ECAT en coopération avec NASCOLA (www.ecat.nl)
Valeurs de référence /Interprétation et Performances	<p>Les résultats sont exprimés en pourcentage maximal d'agrégation, en vélocité. Pour certains d'agonistes le temps de latence est également à considérer.</p> <p>L'agrégation plaquettaire sur PRP relève d'une pratique spécialisée et doit être limitée à des centres « expérimentés ». A titre indicatif la reproductibilité intra-série (n = 21) pour les 5 agonistes usuels et pour un couple réactif agoniste défini se situe entre 3,8 et 6,6 %.</p> <p>Des profils type d'agrégation plaquettaire ont été établis pour les défauts plaquettaires sévères (maladie de Glanzmann, maladie de Bernard et Soulier, déficit en kindline 3, déficit en CalDAG-GEFI, déficit en récepteurs d'activation en particulier à l'ADP, au collagène, au thromboxane A2). La persistance des anomalies dans le temps est un critère important à prendre en compte.</p>
Causes d'erreur, limites du test	Les prélèvements très hémolysés ou lipémiques avec une numération plaquettaire insuffisante dans le PRP ($<150 \times 10^9/L$ excepté si la recherche porte sur des défauts très sévères) modifient l'interprétation des résultats. Les résultats doivent également être interprétés en fonction du traitement pris par le patient.
Références	<ul style="list-style-type: none"> - Vickers MV & Thompson SG. <i>Thromb Haemost</i> 1985;53:219-20. - Harrison P. <i>Blood Rev</i> 2005;19:111-23. - HAS, rapport d'évaluation technologique, tome III, test photométrique d'agrégation plaquettaire juillet 2011. - Cattaneo M et al. <i>J Thromb Haemost</i> 2013;11:1183-9. - Payrastre B et al. <i>Hématologie</i> 2014;20:20-35. - http://www.maladies-plaquettes.org (site web du centre de référence national sur les pathologies plaquettaires)