



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 151

LES ECHANGES PLASMATIQUES A TRAVERS
L'EXPERIENCE DU CENTRE DE TRANSFUSION
SANGUINE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION
MOHAMMED V DE RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: //2023

PAR

Monsieur Zakaria EL HDIB

Né le 13 Février 1995

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Plasmaphérèse; Echange plasmatique; Médecine transfusionnelle;
Syndrome Guillain barré; Purpura thrombotique thrombocytopénique

Membres du Jury :

Monsieur Aomar AGADR

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Abdelkader BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

Monsieur Badr Eddine LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie

Monsieur Hafid ZAHID

Professeur d'Hématologie

Monsieur Mohamed Rida TAGAJDID

Professeur de Virologie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالَ سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ إِنَّا كُنَّا ظَالِمِينَ
إِنِّي كُنْتُ مِنَ الْغَافِلِينَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd.Chef Maternité des OrangersRabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie-Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique- <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.IbnZaid*
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANIMohamedAli	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Génécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE AbdedaimHatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces

À Allah :

*L'omniprésent, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé
sur le chemin droit, Je vous dois ce que je suis devenu, Soumission, louanges et
remerciements, Pour votre clémence et miséricorde.*

À ma très chère mère :

De toutes les mères, tu es la meilleure.

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer
mes meilleurs reconnaissances.*

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Tu as fait de moi ce que je suis et serais, je t'en serai reconnaissant a vie.

Tu as guidé mes premiers pas et tu étais toujours une source de motivation et de sacrifice.

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

Je t'aime chère maman et je dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

À mon très cher père :

*De tous les pères, tu es le meilleur, autant de phrases et d'expression aussi expressifs soit
elles ne sauraient exprimer ma reconnaissance.*

*Tes conseils ont toujours orienté mes pas vers la réussite. Grace a ta bienveillance,
a ton encouragement, à ton soutien permanent à ta générosité, j'ai réussi à réaliser mon rêve,
celui d'exercer le plus noble de métiers.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain
et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté.*

Que ce modeste travail soit le témoignage de ma reconnaissance et le fruit de tes sacrifices.

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

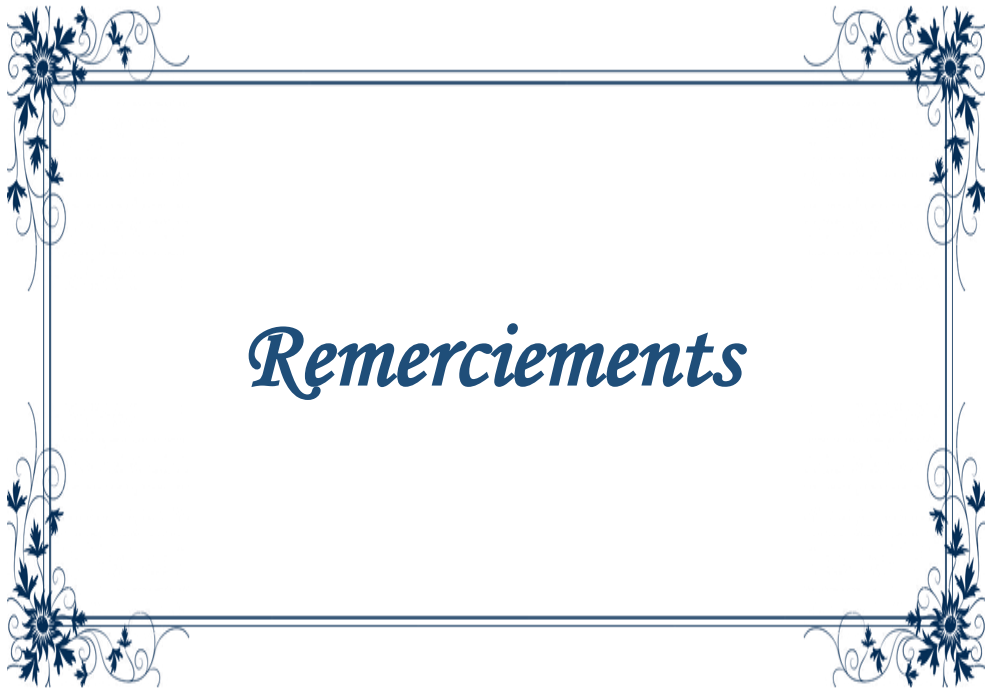
Puisse Dieu te prêter longue vie et beaucoup de santé et bonheur.

Docteur Imane Elouadoudi :

*Tu étais vraiment engagée pour m'épauler durant la préparation de ce sujet,
vos efforts sans limites furent pour moi un constant encouragement.
Je te remercie pour vos précieux conseils, ton soutien et ta disponibilité.
Puisse Dieu Le-Très-Haut vous combler de bonheur et de réussite
ainsi que votre honorable famille.*

Docteur Oussama Elmartaoui :

*T'es un ami précieux, sur qui je peux toujours compter,
et je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi.
Tu es une personne d'une grande générosité, qui donne sans compter,
et je suis fier de te compter parmi mes amis.*



Remerciements

*Notre Maitre et Président du Jury
Monsieur le Professeur Aomar Agadr
professeur de pédiatrie, médecin chef adjoint
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et chef du service de pédiatrie :*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse
. J'ai eu l'honneur d'être parmi vos étudiants et de bénéficier de votre enseignement.
Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi un modèle.
Votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité
mon admiration. J'espère à travers ce travail être à la hauteur
de vos attentes. Veuillez y trouver, cher maître, l'expression de ma profonde gratitude.*

*Notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Abdelkader Belmekki
chef du Centre de Transfusion Sanguine
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V :*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la disponibilité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.
Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction.
Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide, le Maître, qui nous a reçu en toute circonstance avec
générosité, sourire et bienveillance.
Vos conseils, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une
admiration et un grand respect.
Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordé et vous prions, cher Maître, de
trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.*

*À notre Maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur Badre Eddine Lmimouni chef du service laboratoire de parasitologie de l'Hôpital
Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat :*
*Je vous remercie cher maître de bien vouloir porter votre jugement sur ce travail, vous m'avez accueilli avec
un grand sourire, votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité mon admiration. Veuillez
trouver ici le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande admiration pour vos précieuses
qualités humaines et professionnelles, je vous remercie, cher maître de bien vouloir porter votre jugement sur
ce travail. Votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration. Veuillez trouver ici,
le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande admiration pour vos précieuses qualités
humaines et professionnelles .*

*A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur le professeur Hafid Zahid professeur agrégé d'hématologie et d'Immuno
hématologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat :*

Nous sommes infiniment sensible a l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Votre rigueur et votre dévouement professionnel sans limites, sont pour source d'admiration et de profond respect, et un exemple dans l'exercice de la profession .nous vous remercions pour votre accueil, votre attention et votre aide précieuse dans l'élaboration de ce travail, Veuillez accepter, cher maitre, l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

*A notre Maitre et juge de thèse Monsieur le professeur Mohamed Rida Tagajdid Professeur
de virologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat :*

Pour avoir été honorée de votre présence au jury de ma thèse, c'est pour moi une consécration que je ressens avec fierté et grande reconnaissance. De la pertinence de vos conseils et de vos discussions je m'évertuerai à les prendre en compte comme enseignements et je vous prie d'agréer mes très vifs remerciements. Vos encouragements suscitent de ma part un engagement pour atteindre les objectifs escomptés. Soyez-en assurés et recevez en retour le témoignage de ma gratitude.

*A notre Co-Rapporteur de thèse Docteur Lamyaa Enneffah du Centre de Transfusion
Sanguine de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat :*

*Vos conseils m'ont toujours été d'un grand soutien, vous m'avez placé toujours parmi vos priorités. Je vous remercie de partager vos connaissances, pour votre gentillesse, votre disponibilité et pour les nombreux encouragements que vous m'avez prodigué.
Puisse Dieu Le-Très-Haut vous combler de bonheur et de réussite ainsi que votre honorable famille.*

A decorative rectangular border in dark blue, featuring intricate floral and scrollwork designs at each corner and along the sides. The border frames the central text.

Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
ACD	: Acide citrique, Citrate, Dextrose
Ag	: Antigène
CEC	: Circuit Extra corporel
CIC	: Complexes immuns circulants
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CS	: Corticostéroïdes
CTS	: Centre de transfusion sanguine
CYC	: Cyclophosphamides
DALI	: Direct adsorption of lipoproteins
Ec.coli	: Escherichia coli
ECG	: Electrocardiogramme
EP	: Échanges plasmatiques
ETP	: Echange plasmatique thérapeutique
GFM	: Gélatinefluidemodifiée
HDL	: High Density lipoprotein
HEA	: Hydroxyéthylamidons
HELLP	: Hemolysis elevated liver enzyme, Low platelet count
HF	: Hypercholesterolemie familial
HT	: Hématocrite
Ig	: Immunoglobulines
IR	: Insuffisance rénale
ivIg	: Immunoglobulinesintraveineuses
LDL	: Low Density Lipoproteins
LE	: Lupus érythémateux
LEAD	: Lupus érythémateux aigue disseminée
MAT	: Microangiopathie thrombotique
MBG	: Membrane basale glomérulaire

MG	: Myasthénie grave
MW	: Maladie de Wegener
NFS	: Numération formule sanguine
PAM	: Poly angéite microscopique
PAN	: Périarthrite noueuse
PCID	: Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisant
PFC	: Plasma frais congelé
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PRNC	: Polyradiculonévrite chronique
PTT	: Purpura thrombotique thrombocytopénique
PVA	: Plasma viro-atténuée
RACH	: Récepteurs d'acétylcholine
SEP	: sclérose en plaques
SFH	: Société française d'hémaphérèse
SGB	: Syndrome de Guillain-Barré
SHU	: Syndrome hémolytique et urémique
TCA	: Taux de céphaline + Activateur
TP	: Taux de prothrombine
TRALI	: Œdème pulmonaire lésionnel post transfusionnel
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VM	: Ventilation mécanique

A decorative rectangular border in dark blue ink, featuring intricate floral and scrollwork designs at each corner and along the sides. The border frames the central text.

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Relation entre le volume échangé, le VPE et le pourcentage de réduction de la concentration initiale pour les substances de haut poids moléculaire éliminées pendant le TPE. Par exemple, si le volume échangé (V_e) est égal au VPE du patient, V_e / VPE sera égal à un et les valeurs de prétraitement seront réduites de 63 %. Si le plasma échangé est égal à 1,4 fois le VPE, les niveaux de prétraitement seront abaissés de 75 %. Comme le montre la figure, des échanges de plus en plus volumineux au cours d'un seul traitement entraînent une réduction progressivement plus faible des niveaux de prétraitement. Pour la plupart des indications, chaque traitement doit fournir un volume d'échange égal à 1 à 1,4 fois la VPE. Reproduit avec l'autorisation de Kaplan AA, A Practical Guide to Therapeutic Plasma Exchange, copyright Andre Kaplan. 5

Figure 2 : Diminution progressive des taux d'IgG après trois traitements consécutifs de TPE équivalant à un volume de plasma chacun. Les augmentations entre les traitements représentent une combinaison de rééquilibrage extravasculaire à intravasculaire et une quantité variable de nouvelle synthèse d'IgG. Reproduit de Kaplan AA : A Practical Guide to Therapeutic Plasma Exchange, copyright Andre Kaplan. 8

Figure 3 : Amicus..... 58

Figure 4 : Le séparateur MCS⁺ 3p d'Haemonetics 58

Figure 5 : Optia 59

Figure 6 : Trima accel..... 60

LISTE DES TABLEAUX :

<i>Tableau 1 : Distribution et métabolisme des protéines plasmatiques^a</i>	<i>7</i>
<i>Tableau 2 :Lignes directrices fondées sur des données probantes concernant l'utilisation de l'échange thérapeutique de plasma dans les principaux troubles selon les critères actuels de l'AmericanSocietyforApheresis(ASFA)et de l'AmericanAcademy ofNeurology(AAN).</i>	<i>36</i>



Sommaire

SOMMAIRE

PREMIÈRE PARTIE	1
I. INTRODUCTION :.....	2
I. LA CINÉTIQUE DE L'ÉLIMINATION DES IMMUNOGLOBULINES.....	10
II. TECHNIQUE.....	15
II.10 PLASMA FRAIS CONGELÉ	21
II.11 Réactions anaphylactoïdes.....	21
II.12 Toxicité du citrate	22
II.13 remplacement de l'amidon pour le TPE.....	23
II. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES DES ECHANGES PLASMATIQUES	25
IV.1 Troubles hématologiques	25
IV.1.1 Syndrome d'hyperviscosité dans les gammopathies monoclonales	25
IV.1.2 Néphropathie provoquée par le myélome	26
IV.1.3 Microangiopathie thrombotique.....	26
IV.1.4 Lymphohistiocytose hémophagocytaire et syndrome d'activation des macrophages.....	30
IV.1.5 Autres troubles hématologiques à médiation immunitaire	31
IV.2 Transplantation d'organes solides	31
IV.2.1 Désensibilisation ABO.....	31
IV.2.2 Désensibilisation HLA	32
IV.2.3 Rejet médié par les anticorps	33
IV.3 Transplantation de cellules souches hématopoïétiques.....	33
IV.3.1 Incompatibilité ABO majeure	33
IV.3.2 Désensibilisation HLA	34
IV.4 Troubles neurologiques.....	35
IV-4-1 Polyneuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë/syndrome de Guillain- Barré.....	35
IV-4-2 Polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique	37

IV-4-3Myasthénie grave	37
IV-4-4Polyneuropathie paraprotéïnémique.....	38
IV-4-5Leucoencéphalopathie multifocale progressive associée au natalizumab.....	39
IV-4-6Maladies démyélinisantes du système nerveux central : sclérose en plaques et neuromyéélite optique.....	40
IV.5 Troubles rénaux.....	41
IV.5.1 Maladie de la membrane basale anti-glomérulaire (syndrome de Goodpasture)	41
IV.5.2 Glomérulonéphrite rapidement progressive associée aux ANCA (granulomatose avec polyangéite et polyangéite microscopique).....	42
IV.5.3Glomérulosclérose segmentaire focale	43
IV.5.4Cryoglobulinémies	44
IV.6Autre vascularite	44
IV.6.1 Syndrome catastrophique des antiphospholipides	44
IV.6.2 Lupus érythémateux disséminé.....	45
III. COMPLICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DES ECHANGES PLASMATIQUES	46
V.1 Complications.....	46
V.1.1Mortalité :.....	46
V.1.2. Hémodynamique :	46
V.1.3. Complications fréquentes :.....	46
V.1.3.1 Complications liées aux choix du soluté de remplacement :.....	47
V.1.3.2Complications liées à la déplétion des constituants du plasma :.....	47
Déplétions en protéines et enzymes :	48
IV. COMPLICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DES ECHANGES PLASMATIQUES	49
V.1 Complications.....	49
V.1.1Mortalité :.....	49
V.1.2. Hémodynamique :	49
V.1.3. Complications fréquentes :.....	49

V.1.3.1 Complications liées aux choix du soluté de remplacement :.....	50
V.1.3.2 Complications liées à la déplétion des constituants du plasma :.....	50
V.2 Contre-indications	52
DEUXIÈME PARTIE : EXPÉRIENCE DU CENTRE DE TRANSFUSION SANGUINE DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V	53
MATERIEL ET METHODE :	54
III. MATERIEL ET METHODE :	55
1-Cadre d'étude :.....	55
2-Période :	55
3-Population D'études :.....	55
4-Collecte des données :.....	55
5-Appareillage :.....	56
a-Amicus (figure 3) :.....	56
b-MCS+ ou MCS+3p d'Haemonetics	56
RÉSULTATS :	61
I. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE CRITERE DU SEXE :	62
II. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE :	63
III. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES PATHOLOGIES :	64
IV. REPARTITION DES SEANCES D'ECHANGES PLASMATIQUES SELON LES PATHOLOGIES	66
IV1- Répartition des séances d'EP selon les pathologies auto immunes traitées au niveau de l'HMIMV :	67
On note que dans les pathologies auto immuns 22 séances ont été effectuées (39%) ...	67
86 % pour les purpura thrombotique thrombocytopénique.....	67
13 % pour les microangiopathie thrombotique	67
.....	67
IV.2 Répartition des séances d'EP selon les pathologies neurologiques traitées au niveau de l'HMIMV :	68
14 séances ont été effectuées soit 25%	68
36% pour les polyradiculonevrite aigue et 63% pour sclérose en plaques	68

IV.3 Répartition des séances d'EP selon les pathologies néphrologiques traitées au niveau de l'HMIMV	69
9 séances d'échanges plasmatiques ont été effectuées pour la maladie de WEGENER .	69
IV.4 Répartition des séances d'EP selon les pathologies hématologiques traitées au niveau de l'HMIMV :.....	70
DISCUSSION :	71
CONCLUSION	76
RÉSUMÉS	78
BIBLIOGRAPHIE	82



I. INTRODUCTION :

L'échange plasmatique thérapeutique (EPT) est une technique de purification extracorporelle du sang destinée à éliminer les substances de poids moléculaire élevé. Ces substances comprennent par exemple les auto-anticorps pathogènes, les complexes immuns, les cryoglobulines, les chaînes légères du myélome, l'endotoxine et les lipoprotéines contenant du cholestérol. Le principe de base du traitement est que l'élimination de ces sous-stances permettra d'inverser les processus pathologiques liés à leur présence. Parmi les autres avantages potentiels de la TPE figurent la décharge du système réticulo-endothélial [1], la stimulation des clones lymphocytaires pour améliorer la thérapie cytotoxique [2] et la possibilité de réinfuser de grands volumes de plasma sans risque de surcharge du volume intravasculaire [3].

Pour que la TPE soit un choix rationnel en tant que technique de purification du sang, au moins l'une des conditions suivantes doit être remplie :

La substance à éliminer est suffisamment importante (>15 000 Da) pour que d'autres méthodes moins coûteuses puissent être utilisées.

Des techniques de purification inacceptablement inefficaces (c'est-à-dire l'hémofiltration ou la dialyse à haut flux).

La substance à éliminer a une demi-vie relativement longue, de sorte que l'élimination extracorporelle permet une période thérapeutiquement utile de diminution de la concentration sérique.



Première partie

L'élimination des auto-anticorps pathogènes en est un exemple. Si l'on considère que la demi-vie naturelle de l'IgG est d'environ 21 jours [4] et si l'on suppose qu'un agent immunosuppresseur pourrait immédiatement arrêter la production (peu probable), les taux sériques seraient encore à 50 % des valeurs initiales pendant au moins

21 jours après le début du traitement. Un tel délai pourrait être inacceptable en présence d'un auto- anticorps très agressif tel que celui impliqué dans le syndrome de Goodpas- ture.

LIGNES DIRECTRICES GÉNÉRALES POUR LA PRESCRIPTION DU TPE

Pour prescrire l'ETP de manière rationnelle, la quantité de plasma à échanger doit être déterminée en fonction du volume plasmatique estimé (VPE) du patient. Un moyen simple d'estimer le VPE peut être calculé à partir du poids et de l'hématocrite du patient à l'aide de la formule [5] :

$$VPE = \frac{0,0653 \times \text{wt} \times (1 - Hct)}{0,3} \quad (1)$$

La substance à éliminer est très toxique et/ou résistante au traitement conventionnel, de sorte que la rapidité de l'élimination extracorporelle est cliniquement indiquée.

Cette formule est l'une des nombreuses qui ont été proposées [6-9] et elle est proposée dans ce volume parce qu'elle relie directement l'estimation du volume plasmatique à l'estimation du volume de l'eau.

Il permet de calculer facilement l'hématocrite du patient et, en clinique, il a permis de prédire de manière fiable les résultats globaux du traitement [9,10].

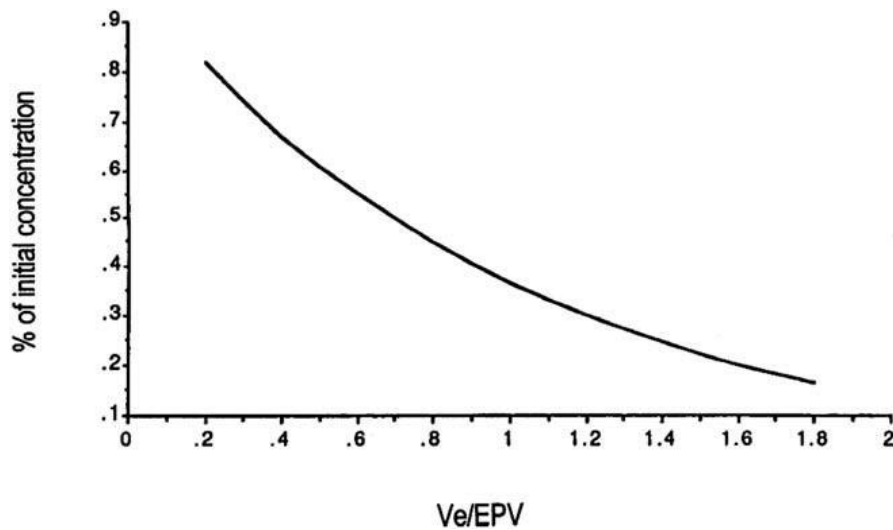


Figure 1 : Relation entre le volume échangé, le VPE et le pourcentage de réduction de la concentration initiale pour les substances de haut poids moléculaire éliminées pendant le TPE. Par exemple, si le volume échangé (V_e) est égal au VPE du patient, V_e / VPE sera égal à un et les valeurs de prétraitement seront réduites de 63 %. Si le plasma échangé est égal à 1,4 fois le VPE, les niveaux de prétraitement seront abaissés de 75 %. Comme le montre la figure, des échanges de plus en plus volumineux au cours d'un seul traitement entraînent une réduction progressivement plus faible des niveaux de prétraitement. Pour la plupart des indications, chaque traitement doit fournir un volume d'échange égal à 1 à 1,4 fois la VPE. Reproduit avec l'autorisation de Kaplan AA, A Practical Guide to Therapeutic Plasma Exchange, copyright Andre Kaplan.

En général, les substances de poids moléculaire élevé (immuno-globulines, lipoprotéines contenant du cholestérol et cryoglobulines) ne s'équilibrent que lentement entre leur distribution extravasculaire et intravasculaire. Ainsi, l'élimination au cours d'un seul traitement est essentiellement limitée à ce qui se trouve dans le compartiment intravasculaire et la quantité de plasma à échanger pour obtenir une réduction donnée des niveaux de prétraitement peut être

déterminée par l'application de la cinétique de premier ordre à l'aide de la formule suivante : "La quantité de plasma à échanger pour obtenir une réduction donnée des niveaux de prétraitement peut être déterminée à l'aide de la formule

$$X_1 = X_0 e^{-2V_e / EPV} \quad (2)$$

où X_1 représente la concentration plasmatique finale, X_0 représente la concentration initiale, V_e représente le volume échangé et EPV représente l'EPV du patient. La relation est illustrée à la figure 1. Par exemple, si le volume échangé (V_e) est égal au VPE du patient, les valeurs de prétraitement seront réduites de 63 %. Si le plasma échangé est égal à 1,4 fois le VPE, les niveaux de prétraitement seront abaissés de 75 %. Comme le montre la figure 1, des échanges de plus en plus volumineux au cours d'un seul traitement entraînent une réduction de plus en plus faible des niveaux de prétraitement. Étant donné que des échanges trop volumineux augmenteront de manière inefficace la durée et les coûts du traitement (c'est-à-dire le liquide de remplacement et le temps de soins), pour la plupart des indications, chaque traitement devrait fournir un volume d'échange égal à 1 à 1,4 fois la VPE.

Tableau 1 : Distribution et métabolisme des protéines plasmatiques^a

Protéines	Concentration (mg/mL)	M.W. $\times 10^3$ Da	Pourcentage intravasculaire	Taux de rotation des fractions (% jour)	Demi-vie (jours)
<i>Physiologie normale</i>					
IgG (sauf sous-classe IgG3)	12	150	45	7	22
IgG3	0.7	150	64	17	7
IgMa	0.9	950	78	19	5
IgA	2.5	160	42	25	6
IgD	0.02	175	75	37	2.8
IgE	0.0001	190	45	94	2.5
Albumine	45	66	44	11	17
C3	1.4	240	67	41	2
C4	0.5	200	66	43	2
Fibrinogène	3-4	340	81	24	4.2
Facteur VIII	0.1	100-340	71	150	0.6
Antithrombine III	0.2	56-58	45	55	2.4
Cholestérol des lipoprotéines	1.5-2.0	1,300	>90		3-5
<i>Conditions pathologiques</i>					
Macroglobulinémie, IgM	50-130	950	89	25*	5.9
Protéine de Bence-Jones	4-10 $\times 10^{225}$	<50 100-	#	#	
Endotoxine	3-25 $\times 10^{27}$	2,400*	>50	@	@
Complexes immunitaires	*	>300*	>50	@	@
TNF	3-5 $\times 10^{27}$	50 (Trimère)	<50		6-20 Min

Les valeurs indiquées sont des moyennes de celles rapportées dans la littérature. L'élimination d'une substance au cours d'un seul traitement TPE sera limitée à ce qui est intravasculaire. Les substances ayant une distribution extravasculaire importante nécessiteront plusieurs traitements TPE consécutifs pour réduire la charge corporelle totale. Les substances dont la demi-vie est courte (taux de renouvellement élevé) reviendront rapidement aux niveaux antérieurs au TPE, à moins que les taux de production ne puissent être ralentis par un traitement concomitant.

#Très dépendante du degré de la fonction rénale, la demi-vie augmente considérablement en cas d'insuffisance rénale. La demi-vie est variable et dépend des capacités d'élimination du système réticulo-endothélial.

*Très variable ou mal défini.

Reproduit de : Kaplan AA : A Practical Guide to Therapeutic Plasma Exchange. Blackwell Science, Malden, MA, 1999 copyright Andre Kaplan.

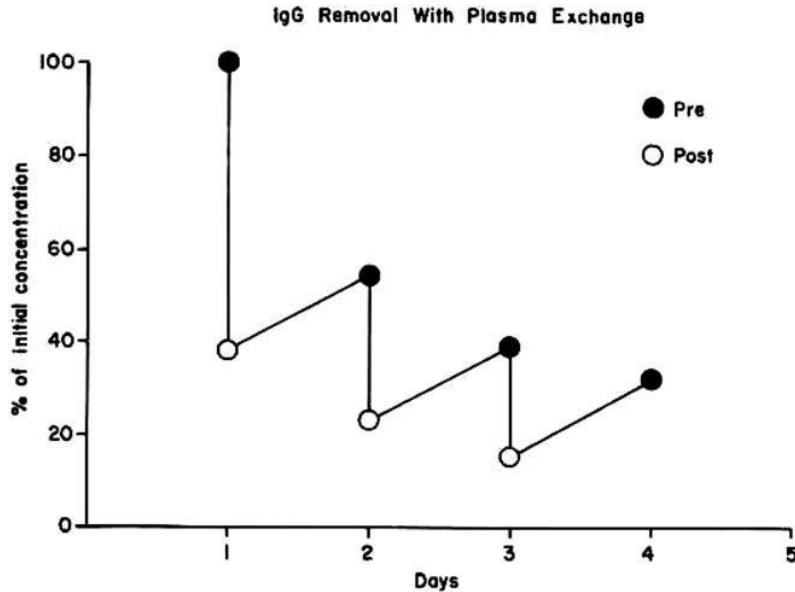


Figure 2 : Diminution progressive des taux d'IgG après trois traitements consécutifs de TPE équivalant à un volume de plasma chacun. Les augmentations entre les traitements représentent une combinaison de rééquilibrage extravasculaire à intravasculaire et une quantité variable de nouvelle synthèse d'IgG. Reproduit de Kaplan AA : A Practical Guide to Therapeutic Plasma Exchange, copyright Andre Kaplan.

Il convient de noter que la diminution observée des concentrations sériques d'une substance donnée après un seul traitement TPE n'a que peu de rapport avec la diminution absolue de la charge corporelle totale. Peu après la réduction initiale des niveaux sériques, il y aura un rebond partiel. Une composante de ce rebond représente une nouvelle synthèse de la substance, tandis qu'une autre composante est due à la redistribution extravasculaire à intravasculaire de la substance. De nombreuses substances de poids moléculaire élevé, telles que les immunoglobulines, ont une distribution extravasculaire substantielle Tableau I

[11-22]. Après la réduction rapide des concentrations intravasculaires provoquée par le traitement TPE, la distribution extravasculaire de la substance se rééquilibre avec l'espace intravasculaire. Étant donné que la distribution extravasculaire d'une substance donnée ne peut être éliminée tant qu'elle n'a pas pénétré dans l'espace intravasculaire et que le rééquilibrage extravasculaire/intravasculaire d'une substance de poids moléculaire élevé sera relativement lent (environ 1 à 3 % par heure), plusieurs traitements consécutifs, espacés de

24 à 48 heures chacun, devront être effectués pour éliminer un pourcentage substantiel de la charge corporelle totale. Un exemple de réduction progressive des niveaux sériques d'une immunoglobuline est présenté dans la figure 2 [23]. En général, si les taux de production (resynthèse) sont modestes (c'est-à-dire que l'anticorps se forme lentement), il faudra au moins cinq traitements distincts sur une période de 7 à 10 jours pour éliminer 90 % de la charge corporelle totale initiale du patient [23-27]. Si les taux de production sont élevés (anticorps se formant rapidement, composants du complément), des traitements supplémentaires peuvent être nécessaires [28,29].

En conclusion, une approche rationnelle de la prescription de l'échange plasmatique peut être envisagée comme suit : Si la substance à éliminer peut être mesurée par des méthodes fiables, il est possible de prescrire un échange plasmatique.

Si les traitements sont effectués sans identification de l'agent incriminé, le médecin doit alors se fier à des schémas de traitement empiriques tirés de la littérature. Si les traitements sont effectués sans identification de l'agent en cause, le médecin est alors tributaire de programmes de traitement empiriques tirés de la littérature.

I.LA CINÉTIQUE DE L'ÉLIMINATION DES IMMUNOGLOBULINES

Les principes de base de la cinétique des immunoglobulines peuvent être tirés des résultats d'expériences au cours desquelles des immunoglobulines marquées isotopiquement ont été perfusées à des humains [4]. Ces expériences ont démontré que les immunoglobulines ont une demi-vie relativement longue, proche de 21 jours pour l'IgG et de 5 jours pour l'IgM, que les immunoglobulines ont une distribution extravasculaire substantielle, environ 60% pour l'IgG et 20% pour l'IgM, et que les immunoglobulines présentent un équilibre intravasculaire/extravasculaire relativement lent, de l'ordre de 1 à 3% par heure [4,17,24].

Compte tenu de la demi-vie relativement longue des immuno

En ce qui concerne les globulines, on ne peut s'attendre à ce que l'utilisation d'agents immunosuppresseurs qui agissent uniquement en réduisant la synthèse d'anticorps réduise de manière substantielle les niveaux d'un auto-anticorps

pathogène pendant au moins plusieurs semaines, même si la production est complètement bloquée. D'où la raison d'être de leur élimination par des moyens extracorporels. Comme indiqué dans la section précédente, le rééquilibrage relativement lent entre le compartiment extravasculaire et le compartiment intravasculaire permet l'utilisation d'une cinétique de premier ordre régissant les taux d'élimination d'un seul compartiment (c'est-à-dire l'espace intravasculaire). Les calculs exigent que le volume échangé (V_e) soit lié au volume de distribution de la substance dont il peut être extrait pendant la procédure, un volume qui est limité à l'espace intravasculaire et qui, pour des raisons pratiques, peut être considéré comme égal au VPE du patient. Un exemple de cette décroissance exponentielle est illustré dans la figure 1 de la section précédente. Si la fraction V_e / EPV est égale à 0,7, la diminution attendue sera de 50 %, si V_e est égale à EPV, la diminution devrait être de 63 % et si V_e / EPV est égale à 1,4, la diminution devrait être de 75 %. La validation clinique de ces prédictions a été démontrée pour chacune des principales classes d'immunoglobulines [5,10].

Il faut noter que la baisse observée des taux d'immunoglobulines après un seul échange de plasma n'a que peu de rapport avec la diminution absolue de la charge corporelle totale. En effet, après un traitement TPE donné, la distribution extravasculaire d'une immunoglobuline commencera à pénétrer dans l'espace vasculaire, entraînant une augmentation post-traitement qui commencera à se stabiliser après 24-48 h. Après ce rééquilibrage, il y aura une nouvelle possibilité d'élimination substantielle de l'immunoglobuline. immunoglobuline par un traitement TPE ultérieur. À l'aide d'un modèle mathématique, Roberts et al [24] ont étudié la cinétique des échanges plasmatiques multiples chez le lapin. Leur modèle prédit une diminution de 74% de la charge corporelle totale après trois

échanges quotidiens équivalant à un volume de plasma chacun, le niveau observé étant de 69 %. Nos propres observations, obtenues à partir de neuf séries de traitements chez sept patients, sont en accord étroit avec ces données animales. Comme le montrent les figures 2 et 3, le rééquilibrage attendu après trois échanges quotidiens permet d'obtenir une baisse d'environ 70 % de la charge corporelle totale pour les IgG et une baisse d'environ 80 % pour les IgM [23]. Il convient de noter que des prévisions similaires peuvent être faites pour d'autres sous-stances de poids moléculaire élevé ; cependant, les constantes de rééquilibrage extravasculaire à intravasculaire et les demi-vies sériques globales devront être connues pour effectuer les calculs (tableau 2 de la réf. 26) [26].

Il convient de garder à l'esprit que les calculs susmentionnés et les résultats observés décrivent un scénario optimal concernant l'élimination des immunoglobulines. Par essence, ces données concernent une classe entière d'immunoglobulines et non un anticorps spécifique. Bien que la corrélation entre les taux totaux d'IgG et les anticorps pathogènes puisse être étroite, comme dans le cas des anticorps produits relativement lentement dans la myasthénie grave [10], dans d'autres maladies auto-immunes, le taux de production d'auto-anticorps peut largement dépasser celui de la classe totale d'immunoglobulines. Ce phénomène a été documenté dans certains cas de syndrome de Goodpasture où l'activité anti-membrane basale glomérulaire sera abaissée de façon prévisible par un traitement d'échange plasmatique donné, mais où les augmentations des taux sériques entre les traitements sont trop rapides pour être compatibles avec un simple rééquilibrage des réserves extravasculaires [28]. La même discordance a été documentée dans le lupus érythémateux disséminé, où, après élimination extracorporelle par échange plasmatique, l'activité de liaison à l'ADN peut être produite à un taux bien supérieur à celui de l'ensemble de la classe des IgG [29]. Ainsi, une diminution absolue de 70 à 80 % d'un auto-anticorps pathogène nécessite au moins trois traitements par échange plasmatique, et peut nécessiter un programme de traitement beaucoup plus intensif si les taux de production ne peuvent pas être contrôlés de manière adéquate par les médicaments immunosuppresseurs concomitants.

Un autre facteur potentiellement important qui peut empêcher une prescription plus large d'échanges plasmatiques est la possibilité d'une stimulation post-traitement de clones pathogènes. Schroeder et al [2] ont passé en revue les données animales et les rapports humains anecdotiques qui suggèrent une

stimulation de la production d'anticorps pathogènes après l'élimination extracorporelle. Ces données soulignent l'importance d'ajouter un traitement immunosuppresseur concomitant à tout programme d'échange de plasma destiné à contrôler une maladie auto-immune agressive.

Le but de ce travail est de montrer les procédures et les modalités pratiques en faisant montrer les techniques de séparation plasmatiques indications, contre indications et complications et de montrer le bilan des activités conservant la pratique de ces procédés au niveau du centre de transfusion sanguine de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat couvrant une période d'une année : 2021

II. TECHNIQUE

Traditionnellement, l'échange de plasma était effectué à l'aide d'appareils de centrifugation utilisés dans les procédures de blanchiment du sang. Ces appareils présentent l'avantage de permettre une élimination sélective des cellules (cytaphérèse) [30]. L'échange de plasma peut également être effectué à l'aide d'un filtre hautement perméable et d'un équipement de dialyse standard, une technique souvent appelée séparation membranaire du plasma (MPS) [31]. Une étude détaillée des systèmes d'élimination disponibles a été réalisée par Sowada et al [32].

II.1 centrifugation

Les systèmes centrifuges d'échange de plasma utilisent les forces G pour séparer le plasma en ses différents composants. Par ordre croissant de densité (gravité spécifique, SG), les constituants du sang total sont répartis entre le plasma (SG, 1,025-1,109), les plaquettes (1,040) et la lymphe (1,070), granulocytes (1.087-1.092), et les globules rouges (1.093- 1.096). La séparation du plasma peut être soit intermittente, soit continue. Les dispositifs les plus récents utilisent un système de flux continu dans lequel le sang total est traité en continu, en ligne, ce qui permet de limiter le volume extracorporel à ce qui est nécessaire pour la tubulure sanguine et le réceptacle centrifuge. La plupart des nouveaux dispositifs offrent également plusieurs modifications conviviales, y compris des moyens d'ajuster la quantité d'anticoagulation au citrate, un contrôle automatisé du flux sanguin et de la séparation du plasma, ainsi qu'une régulation du volume du liquide de remplacement.

II.2 Filtration

La séparation du plasma des composants cellulaires du sang peut également être réalisée par filtration à travers une membrane hautement perméable. Cette méthode sépare le sang en ses composants cellulaires et non cellulaires en le soumettant à un tamisage à travers une membrane dont les pores laissent passer les protéines plasmatiques mais retiennent les éléments cellulaires plus importants à l'intérieur de la voie sanguine. La taille des pores de ces membranes est généralement 0,6 µm ou moins, et donc de rejeter facilement le plus petit composant cellulaire, les plaquettes (3 µm).

II.3 Anticoagulation :

La plupart des traitements de l'EPT effectués avec des dispositifs centrifuges utilisent une anticoagulation au citrate. Bien que cette technique puisse être modifiée pour être utilisée avec un système MPS [32,33], la plupart des traitements MPS sont effectués avec de l'héparine.

ANTICOAGULATION

Quelle que soit la technique employée, l'EPT nécessite normalement une forme d'anticoagulation pour éviter la formation de caillots dans le circuit extracorporel. Pour les techniques de centrifugation, cette anticoagulation est souvent assurée par des infusions de citrate qui lient le calcium ionisé dans le circuit extracorporel.

Le taux de calcium ionisé revient à son niveau initial lorsque le sang est renvoyé dans le compartiment intravasculaire où se trouvent des réserves importantes de calcium ionisé et où le citrate sera métabolisé. Le taux de calcium ionisé revient à son niveau initial lorsque le sang est renvoyé dans le compartiment

intravasculaire où il y a des réserves substantielles de calcium ionisé et où le citrate sera métabolisé. Néanmoins, les signes d'hypocalcémie allant des paresthésies circulaires à l'allongement de l'intervalle QT de l'électrocardiogramme représentent les effets secondaires les plus fréquemment signalés lors des procédures d'EPT [34,35]. L'objectif de l'anticoagulation au citrate est donc de fournir suffisamment d'éléments pour empêcher la coagulation dans le circuit extracorporel tout en limitant le degré d'hypocalcémie systémique résultant de la perfusion intravasculaire du citrate. Dans une étude approfondie du sujet, Hester et al [36] recommandent de limiter les perfusions de citrate entre 1,0 et 1,8 mg/kg/min. Le maintien des niveaux à 1,8 mg/kg/min, ou en dessous, peut être grossièrement estimé en choisissant un rapport donné entre la solution de citrate et le sang total et en limitant les débits sanguins à un multiple du poids corporel du patient. Il est clair cependant que ces recommandations doivent être considérées comme des directives générales en raison de l'extrême variabilité du métabolisme du citrate chez un patient donné, de la possibilité d'anomalies du calcium ionisé avant traitement et de la teneur variable en citrate dans les solutions de remplacement (le plasma frais congelé peut contenir jusqu'à 14 % de citrate en volume). En cas de symptômes, les mêmes auteurs suggèrent de remplacer le calcium par 10 ml de gluconate de calcium à 10 % en perfusion de 15 minutes, à peu près à mi-parcours de la procédure. D'autres pensent que la toxicité du citrate peut être raisonnablement bien contrôlée par l'administration orale de comprimés de calcium pendant l'intervention, en réservant le remplacement du calcium par voie intraveineuse uniquement aux personnes qui développent des symptômes.

II.4 Les fluides de remplacement : albumin

Observations générales

L'albumine est le liquide de remplacement le plus couramment utilisé aux États-Unis et, par rapport au plasma frais congelé, elle présente l'avantage de ne pas transmettre de virus et de réduire le risque de réactions anaphylactoïdes. Ses inconvénients sont une coagulopathie post-traitement liée à l'élimination des facteurs de coagulation et une perte nette d'immunoglobulines. Une concentration d'albumine de 5

% permet de remplacer raisonnablement la pression oncotique éliminée avec le plasma du patient (voir ci- dessous). Certains centres préfèrent diluer l'albumine à environ 3,5 %, une solution qui est hyponcotique pour le plasma qui est éliminé et qui peut rendre le patient plus enclin à l'hypotension.

II.5 Pression oncotique des colloïdes

Dans une étude mesurant la pression oncotique des colloïdes, on a constaté que l'albumine à 5 % était légèrement hyponcotique par rapport à la pression oncotique des colloïdes.

Le plasma des patients (18 vs. 22 torr) mais au moins un des patients étudiés avait une condition dans laquelle la pression oncotique serait anormalement élevée (macroglobulinémie de Waldenstrom) [37]. En revanche, Chopek et McCullough [11] ont mis en évidence un léger effet d'hémodilution survenant après le remplacement par de l'albumin à 5 %, suggérant qu'en utilisation clinique, cette solution est légèrement hyperoncotique et peut entraîner une légère expansion intravasculaire. McLeod et al [38] ont étudié l'utilisation d'un remplacement partiel de l'albumine, en utilisant un calendrier de remplacement comprenant 750 ml de solution saline suivis de 1 250 ml d'albumine à 5 %. Ils ont

trouvé que cette combinaison était bien tolérée et qu'aucun patient n'avait développé d'hypotension ou d'œdème périphérique, mais les échanges étaient limités à 2 L, un volume plutôt modeste pour la plupart des prescriptions de TPE.

II.6 Composition de l'électrolyte

L'albumine sérique humaine à 5 % est isosmotique au plasma, ne contient pas de conservateurs et se caractérise par un taux de sodium d'environ 145-15 mmol/L et un taux de potassium inférieur à 2 mmol/L [39]. Le manque relatif de potassium peut entraîner une réduction de 25 % du taux de potassium sérique dans la période postphérèse immédiate, entraînant un risque d'arythmie hypokaliémique (situation la plus susceptible de se produire chez les patients prenant des préparations à base de digitaline). Ce type d'hypokaliémie postphérèse peut être évité en ajoutant 4 mmol de potassium à chaque litre d'albumine à 5%.

Les solutions d'albumine sont contaminées par 4 à 24 mmol/L d'aluminium [40,41] et le remplacement massif par de l'albumine peut entraîner une toxicité à l'égard de l'aluminium.

II.7 Réactions anaphylactiques

Le sérum-albumine humain est composé à 96% d'albumine et de traces d'*a*- et de *b*-globulines et, contrairement au PFC, les réactions anaphylactoïdes sont rares et peuvent être associées à la formation d'anticorps contre l'albumine polymérisée par traitement thermique ou stabilisation avec du caprylate de sodium [39,42,43]. Des rapports récents ont suggéré que les patients prenant des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine peuvent également être sujets à un risque accru de réactions "atypiques" ou hypotensives à l'albumine [44,45] (voir les sections "Complications").

II.8 Coagulopathie de déplétion

Lorsque l'albumine est utilisée comme seul liquide de remplacement, il y a une déplétion de tous les facteurs de coagulation. Après un seul échange de plasma, le temps de prothrombine augmente d'environ 30 % et le temps de thromboplastine partielle double [46]. Bien qu'il existe une variabilité entre les patients, en particulier lorsque la production de facteurs de coagulation peut être compromise (insuffisance hépatique), le temps de thromboplastine partielle et le temps de thrombine reviennent vers le temps de Quick normal en 4 h environ, alors que le temps de prothrombine se normalise en 24 h [47]. Lorsque plusieurs traitements sont effectués sur une courte période (c'est-à-dire trois traitements ou plus par semaine), la diminution des facteurs de coagulation est plus prononcée et peut nécessiter plusieurs jours pour un rétablissement spontané [34,47]. Dans ces conditions, les risques d'hémorragie peuvent être minimisés par un remplacement partiel de PFC vers la fin de la procédure.

II.9 Déplétion en immunoglobulines

Lorsque l'albumine est utilisée comme liquide de remplacement, la réactivation des immunoglobulines et du complément peut prédisposer les patients à des taux élevés d'infection. Un échange de volume de plasma entraîne une réduction de 60 % des taux d'immunoglobulines du sérum et une réduction nette de 20 % des réserves totales d'immunoglobulines de l'organisme [48]. Des traitements multiples sur de courtes périodes, en particulier lorsqu'ils sont associés à des agents immunosuppresseurs, entraînent une diminution substantielle des taux d'immunoglobulines qui peut persister pendant plusieurs semaines [27,48]. Si une infection grave survient peu après une série de traitements TPE, une perfusion unique d'immunoglobulines (IVIG) de 100 à 400 mg/kg permet de rétablir des taux d'immunoglobulines normaux.

Risque de transmission virale

Les préparations d'albumine sont traitées à la chaleur et sont considérées comme exemptes de virus transmissibles [39]. Les mêmes affirmations ont été faites pour les immunoglobulines intraveineuses [50], mais une épidémie d'hépatite C due à des IgIV contaminées a été documentée [51] et de nouvelles méthodologies ont été mises en place pour éviter la transmission virale par les préparations d'IgIV [52].

II.10 PLASMA FRAIS CONGELÉ

Observations générales

Le PFC contient tous les composants non cellulaires du sang normal et n'entraîne pas de coagulopathie postphérèse ni de déplétion en immunoglobulines. Le PFC est également considéré comme essentiel pour le traitement du purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT), car l'EPT pour cette indication peut être le moyen le plus utile de fournir un facteur sérique manquant [3]. Les inconvénients sont les réactions anaphylactoïdes (le plus souvent légères, mais qui peuvent menacer le pronostic vital), la toxicité du citrate et un risque faible, mais persistant, de transmission virale. En raison de ces problèmes potentiels, le PFC doit être évité, sauf pour le traitement du PTT/SHU ou lorsque les risques

II.11 Réactions anaphylactoïdes

Les réactions anaphylactoïdes au plasma frais congelé sont fréquentes et ont été rapportées avec une incidence allant jusqu'à

21% [34] (Tableau 6 de la Réf. 34)]. La symptomatologie peut varier et inclure fièvre, rigidité, urticaire, respiration sifflante et hypotension [53,54]. Ces réactions sont parmi les plus graves rencontrées au cours des procédures d'EPT et

les rares rapports de décès liés à l'EPT, et sont le plus souvent associées au remplacement du PFC [55-58]. Comme ces réactions peuvent impliquer la formation de kinines, l'utilisation d'inhibiteurs de l'ECA doit être évitée chez les patients subissant un EPT.

En raison de l'incidence relativement élevée de ces réactions, les patients qui subissent un remplacement massif par du PFC (pour un PTT ou un SHU) sont généralement prétraités avec 50 mg de diphenhydramine. Chez les patients qui ont déjà démontré une sensibilité au PFC, nous recommandons une dose orale de 50 mg de prednisone, administrée 13, 7 et 1 heure avant le traitement, combinée à 50 mg de diphenhydramine et 25 mg d'éphédrine, administrés 1 heure avant le traitement [42]. En cas de réaction grave mettant en jeu le pronostic vital (œdème laryngé, etc.), 0,3-0,5 ml d'épinéphrine (solution, 1:1 000) doivent être disponibles pour une administration sous-cutanée.

II.12 Toxicité du citrate

Le PFC contient environ 14 % de citrate par volume et des perfusions importantes de PFC peuvent entraîner des symptômes d'hypocalcémie et d'alcalose métabolique. Les symptômes d'hypocalcémie peuvent être évités par un apport prophylactique de calcium. L'alcalose métabolique, plus fréquente chez les patients souffrant d'insuffisance rénale sévère, peut nécessiter une hémodialyse concomitante [34,59]. A cet égard, les patients nécessitant un EPT avec remplacement du PFC et qui sont également sous hémodialyse (PTT/SHU, syndrome de Goodpasture post-biopsie, etc.) doivent être hémodialysés après le traitement par EPT pour faciliter la correction de l'alcalémie induite par le citrate.

Risque de transmission virale

Le risque de transmission virale pendant l'échange de plasma est directement lié au remplacement par du plasma frais congelé. Les incidences actuelles des infections virales acquises par transfusion ont considérablement diminué depuis le début des années 1980 et sont actuellement estimées à : 1 à 2 pour 1 000 000 d'unités pour le VIH et l'hépatite C et 1 pour 200 000 à 500 000 unités pour l'hépatite B [60-62]. Il convient de noter qu'au cours d'un seul échange de volume de plasma avec du plasma frais congelé (environ 3 L), 10 à 15 U, obtenues à partir d'un nombre égal de donneurs, sont utilisées.

II.13 remplacement de l'amidon pour le TPE

Les pénuries de produits et l'augmentation des coûts peuvent nécessiter l'utilisation de solutions ne contenant pas de protéines comme fluides de remplacement pour le TPE. Récemment, Owen et Brecher [63-65] ont étudié l'utilisation de l'hydroxyéthylamidon comme liquide de remplacement pour le TPE. (Hespan) en remplacement partiel ou total de l'albumine. Cette solution colloïdale à base d'amidon est biochimiquement similaire au glycogène, ce qui la rend peu susceptible de provoquer des réactions immunitaires. Dans une étude, sept patients ont reçu 1 000 ml d'hétamidon à 6 % comme liquide de remplacement au cours de 33 interventions, tandis que 42 autres patients ont reçu 1 000 ml d'hétamidon à 3 % pendant 289 interventions [64]. Chez les patients ayant reçu de l'hétamidon à 3 %, la tension artérielle et le pouls sont restés stables pendant 97,3 % des interventions (280 traitements). Deux patients recevant la solution à 6 % et un patient du groupe à 3 % se sont plaints de fortes douleurs transitoires au dos et à la tête pendant la perfusion d'hétamidon. Les protéines totales ont diminué dans les deux groupes, mais un seul patient a signalé un léger

œdème périphérique après deux interventions, ce qui suggère une baisse modérée de la pression oncotique sérique. Les auteurs ont conclu que l'hétamidon à 3 % était un substitut partiel sûr et rentable de l'albumine pendant l'EPT. La modélisation cinétique de l'élimination de l'amidon utilisé comme liquide de remplacement a montré qu'il reste relativement peu d'amidon résiduel par rapport à la quantité totale perfusée [65]. Par exemple, si six échanges successifs de

4 litres sont effectués en utilisant uniquement de l'amidon comme solution de remplacement, seuls 4,1 litres d'amidon (4 L 3 6

(4 L 3 6 échanges 5 24 L) d'amidon devrait rester dans la circulation malgré une perfusion totale de 24 L (4 L 3 6 échanges 5 24 L).de TPE comme traitement de seconde ligne [94]. Enfin, d'autres groupes ont rapporté des réponses avec le TPE chez des patients atteints du syndrome primaire de santiphospholipides et du syndrome catastrophique des antiphospholipides lié au LED

II. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES DES ECHANGES PLASMATIQUES

IV.1 Troubles hématologiques

IV.1.1 Syndrome d'hyperviscosité dans les gammopathies monoclonales

Le syndrome d'hyperviscosité (SH) est une urgence médicale caractérisée par des déficits neurologiques, des changements visuels et des saignements des muqueuses. Il est dû à une diminution du flux sanguin dans les lits capillaires en raison de l'élévation de la paraprotéine. La quantité de paraprotéine qui produit l'HS varie d'un patient à l'autre, mais l'HS est généralement observée avec des taux sériques d'IgM d'au moins 3g/dL, des taux d'IgG de 4g/dL et des taux d'IgA de 6g/dL [42]. Parce que l'IgM circule en molécules pentamères, l'HS est plus fréquente dans la macroglobulinémie de Waldenström (MW) (30 %) que dans le myélome multiple (MM, 2 à 6 %) [43]. Lorsque l'HS se développe, la prise en charge consiste à administrer des fluides intraveineux, un TPE immédiat et le traitement de l'affection hématologique sous-jacente.

Le TPE est très efficace pour soulager les symptômes. En raison d'une corrélation non linéaire entre la viscosité du sérum et les immunoglobulines, une réduction de 30 à 50 % de la viscosité peut être obtenue par séance. Le TPE doit être pratiqué quotidiennement en échangeant 1 à 1,5 PV avec de l'albumine à 5 % jusqu'à ce que les symptômes aigus disparaissent. En général, 1 à 3 procédures sont nécessaires pour résoudre complètement l'HS, bien que l'HS liée à l'IgG puisse nécessiter plus de procédures [44]. La TPE préemptive est recommandée dans la MW pour prévenir un flare d'IgM avec le traitement au rituximab quand l'IgM > 4g/dL, même chez les patients asymptomatiques. Il est possible de traiter préemptivement les patients ayant déjà eu une HS, si les niveaux de protéines para-approchent le seuil individuel [45].

IV.1.2 Néphropathie provoquée par le myélome

Dans la néphropathie castée du myélome, la production massive de chaîne légère libre sérique (sFLC) chez les patients atteints de MM dépasse la capacité d'absorption du tubule proximal, ce qui entraîne la formation de castes et des lésions dans le tubule distal. Le rôle de l'EPT dans le traitement dure in myélomateux à l'ère des chimiothérapies rapidement efficaces est controversé, car certains essais cliniques randomisés n'ont pas montré de bénéfice clair [46]. Cependant, ces essais présentaient des limites de conception et des données opposées sont rapportées par d'autres institutions [47]. La plupart des experts recommandent une prise en charge initiale avec des fluides intraveineux, une alcalinisation des urines et une thérapie dirigée contre le myélome. Le TPE est recommandé dans le traitement de première ligne lorsque les FLC \geq 500 mg/l et que les lésions rénales aiguës sont sévères [48]. Le TPE doit être initié le plus tôt possible (< 1 mois en cas de lésions rénales) et en conjonction avec la chimiothérapie dans le but d'obtenir une rémission. Des séances quotidiennes ou tous les deux jours sont effectuées pendant 3 semaines avec un échange de 1 à 1,5 PV et l'utilisation de 5% d'al-bumin. L'objectif est de réduire le taux des FLC de plus de 60 % par rapport à la valeur initiale. La dialyse péritonéale et l'hémodialyse "high cutoff membrane" (mais pas l'hémodialyse classique) peuvent également éliminer les chaînes légères.

IV.1.3 Microangiopathie thrombotique

La microangiopathie thrombotique (MAT) se caractérise par une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombocytopénie et des thrombi microvasculaires qui causent des dommages aux organes terminaux. Une grande variété de conditions médicales peut être à l'origine de l'AMT, et c'est ce qui

définit actuellement la nomenclature adéquate [49]. Bien que l'utilisation empirique de l'EPT dans le cadre de l'AMT soit courante, il ne s'agit pas du traitement adéquat dans toutes les AMT. Il est donc crucial de diagnostiquer rapidement la cause sous-jacente [50].

Le TTP désigne l'AMM causée par la déficience de l'ADAMTS13, qui est généralement acquise par des auto-anticorps contre l'ADAMTS13 (aTTP) et, moins fréquemment, congénitale en raison de mutations dans le gène de l'ADAMTS13 (cTTP). Le rôle de la TPE dans l'a TTP est bien établi. En fait, le TPE n'est pas seulement utilisé comme traitement de première ligne, mais recommence à chaque rechute/exacerbation de la maladie, alors que différentes thérapies immunosuppressives sont administrées pour inhiber la production d'anti-ADAMTS13 [51,52]. Il est essentiel d'initier le TPE dès que le PTT est suspecté (nonconfirmé), car chaque heure de retard augmente la probabilité de mortalité [53]. La TPE est réalisée quotidiennement avec le plasma d'un donneur comme fluide de remplacement et en échangeant 1-1,5 PV par séance jusqu'à la rémission complète, c'est-à-dire deux fois de suite (54) jours avec une numération plaquettaire $>150 \times 10^9/L$. Dans le cas du cTTP, la perfusion de plasma est suffisante pour répondre aux besoins en protéine ADAMTS13.

L'AMT médiée par le complément est causée par des mutations dans les protéines qui régulent la voie alternative du complément. Des auto-anticorps anti-facteur H expliquent également certains cas. Le TPE permet d'éliminer les protéines régulatrices du complément aberrantes, les composants de la cascade du complément anormalement activés et les auto-anticorps s'ils sont présents. Le TPE est indiqué dans l'AMM anti-facteur H en association avec des agents

immunosuppresseurs. Le même calendrier que pour le TTP est généralement suivi. Le TPE ne corrige pas les anomalies sous-jacentes aux mutations du MCP (CD46) car cette protéine régulatrice est située à la surface des cellules. Dans les autres cas d'AMM à médiation complémentaire, le bénéfice du TPE est variable. Cependant, comme les tests génétiques prennent du temps, le TPE est recommandé comme traitement initial jusqu'à ce que d'autres causes d'AMM soient exclues, et pour contrôler la crise au moment de la présentation; le traitement ultérieur devrait consister à rendre l'éculizumab pour bloquer le composant terminal de la cascade du complément[3',54].

L'AMT médiée par la coagulation est une forme rare d'AMT résultant

de mutations du gène de la diacylglycérol kinase-ε, du plasminogène ou de la thrombomoduline. Elle est généralement traitée par perfusion de plasma. Le rôle de la TPE est incertain[3'].

De nombreux médicaments ont été associés à l'AMM par différents mécanismes. L'arrêt du médicament en cause est un élément essentiel de la thérapie. Le TPE doit être utilisé de la même manière que le TTP lorsque des anticorps anti-ADAMTS13 sont induits par le médicament. Inversement, d'autres médicaments provoquent des lésions directes de l'endothélium (par exemple, le clopidogrel, les inhibiteurs de la calcineurine) et le rôle de l'EPT dans ces cas est incertain [55]. Dans l'AMT associée à la gemcitabine et à la quinine, l'EPT peut aggraver l'état du patient[3'].

L'AMT à médiation par la toxine de Shiga est la forme la plus fréquente de SHU et est généralement observée chez les

Jeunes enfants ayant des antécédents de diarrhée sanglante due à des micro-

organismes de type *E.coli*. Moins fréquemment, les infections par *Streptococcus pneumoniae* peuvent également induire une AMT. Les soins de soutien sont le pilier de la thérapie, y compris la gestion des fluides, le traitement de l'hypertension et la thérapie de remplacement rénal. La littérature disponible ne fournit pas de preuves convaincantes que l'EPT est bénéfique pour ces patients, bien que ceux qui présentent une atteinte neurologique puissent répondre à un EPT en temps opportun[56].

L'AMT associée à la greffe de cellules souches hématopoïétiques (GCSH) est produite par des lésions endothéliales et, au moins dans certains cas, par une dysrégulation du complément[57]. La prise en charge initiale implique la réduction ou l'arrêt des médicaments inhibiteurs de la mTOR et de la calcineurine, ainsi qu'un traitement agressif de la maladie du greffon contre l'hôte et des infections sous-jacentes. L'EPT n'est pas une norme de soins : une augmentation des événements indésirables liés à la procédure a été rapportée et le bénéfice est discutable [58]. Un essai de TPE peut être envisagé comme thérapie de sauvetage pour des patients sélectionnés présentant une HSCT-TMA persistante/progressive[3']. L'éculizumab a donné des résultats prometteurs dans ce contexte[59].

L'AMT associée à la grossesse est un contexte clinique difficile. Le diagnostic différentiel inclut l'éclampsie et le syndrome HELLP, mais aussi le PTT et l'AMT à médiation par le complément, car la grossesse est un événement déclencheur de ces deux maladies[60]. En cas d'insuffisance rénale, il convient de procéder rapidement à une mesure de l'ADAMTS13 et à une analyse du complément. Le syndrome HELLP peut persister après l'accouchement. En l'absence d'amélioration dans les 72 heures, il convient de mettre en place un TPE.

Le TPE antepartum n'a pas de rôle à jouer car l'accouchement par ponte est associé à une perte maternelle et fœtale[3'].

Dans d'autres pathologies associées à l'AMT, telles que les tumeurs malignes, les maladies auto-immunes (vascularite, syndrome des et de personnaliser le rôle de l'EPT en fonction des raisons qui justifient sont utilisation[50,55].

IV.1.4 Lymphohistiocytose hémophagocytaire et syndrome d'activation des macrophages

La lymphohistiocytose hémophagocytaire (HLH) est une maladie à médiation immunitaire potentiellement mortelle, causée par des défauts génétiques ou par une réaction à certaines maladies.

Déclenche. Il en résulte une tempête aiguë de cytokines qui déclenche une avalanche d'hyper inflammation avec un tableau clinique sévère de type septicémie. Le syndrome d'activation des macrophages fait référence au même tableau secondaire à l'arthrite juvénile idiopathique. Le traitement de l'HLH repose sur des soins intensif ssup-portifs, l'élimination du facteur déclenchant et la suppression de la réponse inflammatoire et de la prolifération cellulaire, ou des deux, à l'aide de médicaments im-munosuppresseurs et cytotoxiques. Bien que le benefit de la TPE soit controversé, l'élimination extracorporelle des cytokines par une TPE quotidienne avec de l'albumine à 5 % (ou d'autres méthodes) peut faire partie des soins de soutien utilisés pour stabiliser la fonction des organes chez les patients graves[61].

IV.1.5 Autres troubles hématologiques à médiation immunitaire

En cas de thrombocytopénie et de thrombose induites par l'héparine (TIH), de thrombocytopénie immunitaire et de purpura post-transfusionnel, l'EPT peut aider à éliminer les anticorps, mais il ne s'agit pas d'un traitement standard de nos jours. Cependant, dans certaines circonstances, comme la TIH dans le cadre d'un pontage cardio-pulmonaire urgent ou d'une thrombose grave, l'EPT peut être bénéfique pour réduire les anticorps anti-héparine/PF4 et permettre une intervention chirurgicale [62,63].

Une autre utilisation acceptée du TPE est l'allo-immunisation des globules rouges pendant la grossesse avant la 20^e semaine de gestation. Dans les cas présentant un risque de mort fœtale ou des signes d'anasarque, le TPE peut être utilisé (3 procédures tous les deux jours), suivi d'immunoglobulines intraveineuses hebdomadaires (IgIV, 1 g/kg) jusqu'à la 20^e-22^e semaine de gestation, lors que la transfusion intra-utérine est techniquement possible [64].

IV.2 Transplantation d'organes solides

IV.2.1 Désensibilisation ABO

Les agglutinines ABO induisent un rejet humoral hyperaigu ou aigu et un échec de la greffe [65]. Grâce aux traitements de désensibilisation, des greffes ABO incompatibles sont réalisées avec succès, principalement dans le rein et le foie. La plupart des rapports publiés impliquent l'élimination des anti-A ou des anti-B par TPE en conjonction avec un traitement immunosuppresseur (tacrolimus, mycophénolatemofétil, prednisone, rituximab, bortezomib, eculizumab) [66]. Plusieurs procédures sont généralement effectuées jusqu'à ce que le titre d'isoagglutinine tombe en dessous du seuil critique avant la transplantation. Le fluide de remplacement est l'albumine ou le plasma (compatible avec le donneur et le receveur) s'il est effectué en périopératoire [3',66,67].

IV.2.2 Désensibilisation HLA

On sait que les patients sensibilisés aux antigènes HLA ont une survie réduite du greffon [33]. Les protocoles de désensibilisation font appel aux IgIV, à l'EPT ou à l'immunoabsorption, et/ou au rituximab en pré-transplantation pour convertir un crossmatch positif en négatif et permettre la transplantation. Le TPE associé à une faible dose d'IgIV est le plus souvent réalisé un jour sur deux, avec un échange d'un seul PV suivi de 100 mg/kg d'IgIV dans le cadre d'une transplantation rénale. Il est généralement poursuivi en postopératoire et réintroduit en cas de rejet médié par les anticorps (AMR). La capacité à obtenir une compatibilité croisée négative dépend principalement du titre des anticorps spécifiques du donneur (DSA) [3',62,66].

La transplantation d'organes provenant de donneurs décédés ne pouvant être planifiée, il est difficile d'obtenir et de maintenir des taux faibles d'anticorps spécifiques au donneur (ASD) chez un patient inscrit sur la liste des patients à transplanter. Des cycles de TPE avec ou sans IgIV et/ou un traitement immunosuppresseurs ont été administrés périodiquement pour maintenir des titres d'ASD bas [62,69,70]. Des rapports récents ont montré qu'il était possible de réaliser avec succès un seul TPE peropératoire de grand volume dans les transplantations pulmonaires, rénales et cardiaques, suivi ou non d'un cycle de 5 séances de TPE au cours des deux semaines suivantes [71-72].

IV.2.3 Rejet médié par les anticorps

Le rejet médié par les anticorps est une cause importante de lésions précoces et tardives de l'allogreffe. Dans la transplantation rénale, le TPE en combinaison avec les IgIV et le rituximab semble être la meilleure approche de première ligne. de 1 à 1,5 volume avec de l'albumine comme fluide de remplacement. L'immunoabsorption a également été utilisée à la place du TPE. Une diminution des titres de DSA et une amélioration de la fonction rénale sont généralement obtenues après 5 à 6 séances. Le rejet de greffe cardiaque est traité par une impulsion de corticostéroïdes et une diminution progressive, et une combinaison variable de globulines antilymphocytaires, de TPE, d'IgIV ou de rituximab est ajoutée si la réponse est médiocre [76]. Dans les autres transplantations d'organes solides, le rôle de l'EPT est incertain.

IV.3 Transplantation de cellules souches hématopoïétiques

IV.3.1 Incompatibilité ABO majeure

On parle d'incompatibilité ABO majeure (M-ABOi) lorsque le receveur d'une TCSH présente des isoagglutinines anti-A et/ou anti-B contre les antigènes ABO du donneur. La principale préoccupation dans ce contexte est l'hémolyse aiguë, en particulier lorsque les titres d'isoagglutinines sont élevés (> 16) ou lorsque la source de cellules souches est la moelle osseuse, car elle peut contenir environ 150-400 ml de GR. La prise de greffe de GR peut également être retardée chez ces patients et certains d'entre eux peuvent développer une aplasie pure des GR en raison de la persistance des iso-agglutinines.

L'hémolyse aiguë est généralement résolue en traitant le produit de la BM pour éliminer les globules rouges[77]. Une option thérapeutique moins utilisée consiste à réduire les titres d'isoagglutinines par TPE. Le TPE doit être effectué avant la TCSH en utilisant de l'albumine ou du plasma compatible avec le donneur et le receveur, généralement tous les jours jusqu'à ce que le titre tombe à <16. Le TPE peut également prévenir le retard de prise de greffe et l'aplasie érythrocytaire pure [78].

L'érythroblastopénie post-transplantation dans le cadre de la M-ABOi disparaît généralement dans les 8 à 12 mois suivant la TCSH avec un arrêt précoce de l'immunosuppression et du soutien transfusionnel. Les cas réfractaires peuvent répondre à l'érythropoïétine, au rituximab ou aux perfusions de lymphocytes du donneur. En outre, le TPE pourrait également être utile dans ce contexte[79].

IV.3.2 Désensibilisation HLA

Le DSA peut exister chez les receveurs d'HSCT haploidentiques et il est associé à un risque accru de défaillance primaire du greffon. La solution idéale pour ces patients est de trouver un donneur compatible sans les antigènes HLA correspondants, mais cela n'est pas toujours possible. Si les niveaux de DSA sont élevés(>5000MFI) ou si le crossmatch C1q est positif, un traitement de désensibilisation doit être administré[80]. La plupart des schémas prévoient la TPE ou l'immunoabsorption comme méthode d'élimination extracorporelle de l'ASD. En outre, des traitements immunosuppresseurs sont utilisés pour bloquer la synthèse des anticorps (rituximab, bortezomib), et des perfusions d'IgIV et/ou de buffycoat sont administrées pour neutraliser et améliorer la clairance des AVD existantes[81]. La TPE est généralement réalisée tous les deux jours en utilisant

de l'albumine comme fluide de remplacement et juste avant le début du conditionnement de l'HSCT. Environ 3 à 5 procédures sont habituellement réalisées et les taux d'ASD doivent être surveillés, car un TPE supplémentaire peut être réalisé après l'HSCT en cas de rebond de l'ASD[3',81].

IV.4 Troubles neurologiques

L'examen du rôle actuel de la TPE dans les maladies neurologiques les plus importantes inclut les recommandations des lignes directrices de l'ASFA et de l'American Academy of Neurology (AAN) (tableau 1).

IV-4-1 Polyneuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë/syndrome de Guillain-Barré

❖ Les polyneuropathies démyélinisantes inflammatoires aiguës (PIDA)

Recouvrent un groupe de polyneuropathie auto-immunes aiguës qui sont souvent secondaires à un syndrome post-infectieux. Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est la polyneuropathie démyélinisante aiguë la plus fréquente et la plus grave (jusqu'à 90 % des cas).

Le TPE a été le premier traitement qui a montré son efficacité dans ces troubles.

Tableau 2 : Lignes directrices fondées sur des données probantes concernant l'utilisation de l'échange thérapeutique de plasma dans les principaux troubles selon les critères actuels de l'American Society for Apheresis (ASFA) et de l'American Academy of Neurology (AAN).

	DISEASE NAME	CATEGORIES
HEMATOLOGICAL	Hyperviscosity syndrome in monoclonal gammopathies	I (B)
	Myeloma cast nephropathy	II (B)
	Thrombotic thrombocytopenic purpura,	I (A)
	Complement-mediated TMA due to anti-factor H antibodies	I (C)
	Drug-associated TMA (ticlopidine)	I (B)
SOT	ABO desensitization in liver and renal transplantation from living donor	I (B)
	HLA desensitization in cardiac and renal transplantation	I (B)
	Antibody mediated rejection in renal transplantation	I (B)
HSCT	Major ABO-incompatibility	II (B)
NEUROLOGIC ^a	Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy / Guillain-Barré syndrome	I (A) / (A) ^a
	Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy	I (B) / (A) ^a
	Myasthenia gravis	I (B) / (U) ^a
	Paraproteinemic polyneuropathy (IgG/IgA)	I (B) / (B) ^a
	Natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy	I (C)
	Relapsing-remitting multiple sclerosis	II (B) / (B) ^a
	Neuromyelitis optica	II (B) / (C) ^a
RENAL	Anti-glomerular basement membrane disease (Goodpasture's syndrome)	I (B)
	• Dialysis independence	I (C)
	• Diffuse alveolar hemorrhage	
	ANCA-associated rapidly progressive glomerulonephritis (granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis)	I (A)
	• Dialysis dependence	I (C)
	• Diffuse alveolar hemorrhage	
VASCULITIS	Focal segmental glomerulosclerosis (transplanted kidney)	I (B)
	Cryoglobulinemias	II (A)
	Catastrophic antiphospholipid syndrome	II (C)
	Critical systemic lupus erythematosus	II (C)
	Polyarteritis nodosa associated to hepatitis B virus infection	II (C)

* Guidelines of the AAN: Level A: high-quality evidence; Level B: good evidence; Level C: low-quality evidence; Level U: insufficient evidence. Abbreviations: SOT: Solid organ transplantation; HSCT: Hematopoietic stem cell transplantation.

Le TPE et les IgIV sont considérés comme des traitements de première ligne dans plusieurs PIDA, et les données actuellement disponibles montrent que les deux approches sont également efficaces. Enfin, aucune donnée ne confirme la supériorité, en termes d'efficacité, d'une approche combinant TPE et IgIV dans la prise en charge de ces patients [47]. En outre, il convient de souligner la différence significative du coût des deux thérapies en faveur de l'EPT [83]. L'approche recommandée pour le TPE est une procédure tous les deux jours pendant 10 à 14 jours [3'].

IV-4-2 Polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique

La polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique est une maladie auto-immune qui affecte les nerfs périphériques. Contrairement au SGB, elle a généralement une évolution chronique qui dure d'une semaine à plusieurs années. Les options thérapeutiques comprennent l'utilisation de glucocorticoïdes, de TPE ou d'IgIV. Comme pour l'AIDP, il n'existe pas de données solides suggérant la supériorité de l'une ou l'autre de ces thérapies et la décision quant au type de traitement à utiliser dépend de l'expérience clinique, de la disponibilité et du coût[84].

Le TPE est effectué deux ou trois fois par semaine jusqu'à l'amélioration clinique et plusieurs groupes ont recommandé un certain type de thérapie de maintien avec un TPE hebdomadaire ou mensuel pour minimiser les rechutes précoces [3',84].

IV-4-3 Myasthénie grave

La myasthénie grave (MG) est une maladie auto-immune caractérisée par une faiblesse et une fatigabilité causées le plus souvent par des auto-anticorps IgG dirigés contre le récepteur de l'acétyl-choline (AChR). Chez près de 50 % des patients atteints de MG et ne présentant pas d'anticorps AChR détectables, on a constaté la présence d'anticorps circulants dirigés contre la tyrosine kinase spécifique du muscle (MuSK)[85]. Les options thérapeutiques de la MG sont la thymectomie, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, les glucocorticostéroïdes, l'immunosuppression, le TPE et les IgIV.

Les directives de l'ASFA recommandent le TPE (catégorie I) dans les cas de MG modérée ou sévère (grade 1B) et avant la thymectomie (grade 1C). Comme pour l'AIDP, l'IVIg et le TPE semblent être aussi efficaces l'un que l'autre chez la plupart des patients atteints de MG. cependant , la plupart des groupes recommandent l'utilisation de l'EPT pour les patients présentant des anticorps MuSK positifs[85]. En général, la réponse clinique survient rapidement après le début du TPE et il a été démontré qu'il était encore plus efficace s'il était commencé immédiatement après le diagnostic. L'échange de plasma effectué tous les jours ou tous les deux jours pendant deux semaines est le schéma standard [3']. Cependant, l'AAN recommande un grade inférieur pour laTPE(gradeU, [tableau1](#))dans cette maladie en raison de l'absence d'essais prospectifs et randomisés bien conçus [84].

IV-4-4Polyneuropathie paraprotéïnémique

Le MM est la gammopathie monoclonale clinique la plus pertinente. Les taux de polyneuropathie paraprotéïnémique (PN) causée par le MM ont été évalués entre 1, 2 et 20 %. Bien que l'étiologie exacte de la PN associée au MM soit inconnue, les dépôts amyloïdes, les anticorps de l'immunoglobuline M dirigés contre la glycoprotéine associée à la myéline, un composant glycoconjugué des nerfs impliqué dans les interactions entre les cellules de Schwann et les axones, et les lésions médiées par les cytokines ont été suggérés comme des mécanismes possibles, en plus des complications neurologiques sous forme de radiculopathie due à une compression directe. Les mécanismes étiologiques impliqués sont susceptibles d'être complexes en termes de voies causales, car des lésions des petites fibres, une démyélinisation segmentaire et une dégénérescence axonale peuvent se produire. La PN est également associée à des troubles connexes tels que la gammopathie monoclonale de signification indéterminée, l'amylose

primaire et familiale et le syndrome POEMS (polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie, protéine M et changements cutanés)[86].

La PN secondaire à la présence d'une gammopathie monoclonale peut se présenter sous la forme d'une affection aiguë, subaiguë ou chronique. Une étude de classe I a montré l'efficacité du TPE dans les polyneuropathies liées aux IgA et aux IgG et les recommandations actuelles envisagent l'utilisation du TPE dans ces circonstances. Cependant, le TPE semble être moins efficace lorsque l'immunoglobuline impliquée est de classe IgM [84,87]. La fréquence et la durée standard du TPE sont de 5 à 6 procédures sur 10 à 14 jours[3'].

IV-4-5 Leucoencéphalopathie multifocale progressive associée au natalizumab

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP) est une maladie causée par une infection par le virus JC qui affecte les cellules productrices de myéline. Le natalizumab est un anticorps monoclonal IgG utilisé dans le traitement de la sclérose en plaques. Le développement d'une LEMP associée au natalizumab chez les récepteurs de ce médicament a été rapporté, probablement en relation avec un retard dans la reconstitution immunitaire des patients. Ce fait a favorisé le développement d'essais cliniques incluant l'utilisation de TPE pour éliminer le natalizumab de la circulation et améliorer la reconstitution immunitaire du patient. Les résultats montrent un avantage potentiel de cette approche en raison d'une inversion rapide du statut immunosuppresseur des patients par la diminution de la saturation des récepteurs et la restauration de la transmission leucocytaire [3',85]. Un programme de trois à cinq procédures TPE effectuées tous les deux jours est l'approche la plus couramment recommandée[3'].

IV-4-6 Maladies démyélinisantes du système nerveux central : sclérose en plaques et neuromyéélite optique

Ces deux maladies semblent apparaître en raison d'un dysfonctionnement immunitaire. La neuromyéélite optique (NMO) est associée à la présence d'auto-anticorps circulants dirigés contre l'aquaporine 4, tandis que la sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire hétérogène affectant le système nerveux central, dans la quelle une altération immunologique profonde est à l'origine des phénomènes pathologiques qui conduisent à la dégénérescence progressive et irréversible du SNC. La sclérose en plaques se développe sous la forme d'une maladie récurrente-rémittente (RRMS) chez près de 80% des patients ou sous la forme d'une forme primaire progressive chez 20 % d'entre eux. Le TPE a montré des avantages cliniques chez les patients atteints de NMO et de SEP-RR lors que les corticostéroïdes échouent (catégorie II selon les lignes directrices de l'ASFA, recommandation B de l'AAN) [84,85]. La fréquence et la durée recommandées de l'EPT sont de 5 à 7 procédures sur 14 jours [3'].

Enfin, la TPE s'est avérée utile dans de nombreux autres cas. Des troubles neurologiques tels que le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton, les syndromes neurologiques paranéoplasiques, la chorée de Sydenham et les troubles neuropsychiatriques auto-immuns pédiatriques associés aux infections streptococciques, bien que les preuves à l'appui de son utilisation soient moindres (catégorie II/III) [3'].

IV.5 Troubles rénaux

IV.5.1 Maladie de la membrane basale anti-glomérulaire (syndrome de Goodpasture)

Le syndrome de Goodpasture est une maladie auto-immune causée par des anticorps qui se lient au domaine NC1 de la chaîne alpha-3 du collagène de type 4, présent sur la membrane basale des capillaires glomérulaires et alvéolaires (anti-GBM) [88]. La plupart des patients développent une formation généralisée de croissants glomérulaires entraînant une glomérulonéphrite rapidement progressive. En outre, 40 à 60% des patients présentent également une hémorragie alvéolaire diffuse (HAD) [89]. Les anticorps anti-GBM, généralement de classe IgG, sont détectables dans le sang de la plupart des patients et 30 % d'entre eux présentent également des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles détectables [3]. En raison de la faible incidence de cette pathologie, il n'existe pas d'essais contrôlés randomisés de haute qualité permettant d'établir des recommandations thérapeutiques fondées sur des preuves [53] et le traitement standard de première ligne pour ces patients associe généralement l'EPT, le cyclophosphamide et les corticostéroïdes. L'échange de plasma permet d'éliminer les anticorps anti-GBM circulants, tandis que les médicaments immunosuppresseurs visent à stopper la formation de nouveaux anticorps.

En ce qui concerne le rôle du TPE, plusieurs études recommandent de commencer la procédure immédiatement après le diagnostic pour éviter d'aggraver les lésions rénales, car la créatinine sérique de base est l'un des facteurs les plus pertinents pour prédire la réponse au traitement. Les patients dont les valeurs de créatinine sont inférieures à

5,7 mg/dL ont un meilleur taux de réponse rénale à long terme que les

patients souffrant d'une insuffisance rénale plus sévère incluant la dialyse et la plupart des groupe suggèrent de ne pas réaliser d'EPT chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale sévère ou dialysés.

Les directives de l'ASFA recommandent les TPE chez les patients dont la fonction rénale est préservée et qui présentent une HAD concomitante[3',90]. Les lignes directrices de l'ASFA recommandent l'EPT chez les patients dont la fonction rénale est préservée et qui présentent une HAD(catégorieI). L'albumine doit être utilisée comme fluide de réimplantation, et les échanges sont effectués quotidiennement ou tous les deux jours pendant 10 à 20 jours. Du plasma frais congelé (PFC) doit être ajouté pour minimiser le risque hémorragique si des procédures invasives sont prévues (par exemple, une biopsie rénale) ou si le patient développe une HAD[3',45,46].

IV.5.2 Glomérulonéphrite rapidement progressive associée aux ANCA (granulomatose avec polyangéite et polyangéite microscopique)

La glomérulonéphrite rapidement progressive est une affection rénale qui se manifeste par une GN en croissant dans plus de 50 % des glomérules. La plupart du temps, elle se caractérise par les signes typiques d'une vascularite systémique des petits vaisseaux et comprend les deux entités les plus pertinentes : la polyangéite microscopique et la granulomatose avec polyangéite, anciennement appelée granulomatose de Wegener⁹. Ces deux maladies sont associées à des ANCA circulants et, en l'absence de traitement spécifique, les patients évolueront vers une insuffisance rénale terminale. Le traitement actuel est une combinaison de corticostéroïdes à forte dose et de médicaments immunosuppresseurs (cyclophosphamide-tritux-imab)[3'] et des essais plus importants incluant un plus grand nombre de patients sont nécessaires pour mieux définir le rôle de l'EPT dans

la vascularite associée aux ANCA. À cet égard, certains essais prospectifs contrôlés ne suggèrent aucun avantage à l'ajout de l'EPT au traitement immunosuppresseur, sauf dans trois situations bien définies : maladie rénale sévère ou dépendance à la dialyse, HAD et anticorps anti-GBM circulants avec des anticorps anti-ANCA positifs^{3,9}.

Le schéma recommandé pour le TPE comprend des séances quotidiennes (cas fulminants ou HAD) ou tous les deux jours pour un maximum de 6 à 9 procédures. Le fluide de remplacement est l'albumine ou le plasma frais congelé en cas d'HAD [3].

IV.5.3 Glomérulosclérose segmentaire focale

La glomérulosclérose segmentaire focale (FSGS) est une maladie qui affecte certains glomérules rénaux, mais pas tous, qui présentent des zones de sclérose focale. 80% des patients présentent une maladie idiopathique présumée due à la présence d'un facteur plasmatique qui augmente la perméabilité glomérulaire et entraîne un syndrome néphrotique. Le traitement immunosuppresseur est généralement efficace dans cette pathologie et le TPE n'est pas couramment utilisé en première intention. Cependant, en cas de rechute du syndrome FSGS après une transplantation rénale, l'association de TPE, de corticostéroïdes et de cyclophosphamide est le traitement standard accepté pour ces patients[3',91]. Les TPE sont initialement effectués quotidiennement pendant les trois premiers jours, puis trois fois par semaine pendant deux semaines supplémentaires[3',90].

IV.5.4 Cryoglobulinémies

Les cryoglobulines sont des immunoglobulines qui précipitent de manière réversible lorsqu'elles sont exposées à des températures froides [88]. Il existe trois types de cryoglobulinémie en fonction du type et de la clonalité de l'immunoglobuline impliquée : le type I consiste en une IgG ou IgM monoclonale (caractéristique des gammopathies monoclonales comme le MM ou la MW) et les cryoglobulines mixtes de type II et III comprenant des immunoglobulines IgG et IgM qui représentent 75-95% de toutes les cryoglobulinémies. Le type II est le plus souvent observé chez les patients infectés par le virus de l'hépatite C et le type III est généralement associé à des troubles inflammatoires, des maladies auto-immunes ou des infections[3',90]. La présentation clinique va des cas asymptomatiques aux cas graves et les organes généralement touchés tandis que les cas plus graves sont généralement traités avec des corticostéroïdes et d'autres médicaments immunosuppresseurs, y compris le rituximab [92]. En éliminant les cryoglobulines circulantes, le TPE s'est avéré d'une certaine utilité chez les patients présentant des manifestations cliniques sévères. L'EPT est réalisé tous les 1-3 jours avec de l'albumine administrée comme fluide de remplacement. Le nombre médian de procédures varie de 3 à 8[3'].

IV.6 Autre vascularite

IV.6.1 Syndrome catastrophique des antiphospholipides

Les patients atteints du syndrome catastrophique des antiphospholipides présentent une thrombose touchant plusieurs organes. L'insuffisance rénale aiguë et le syndrome de détresse respiratoire, la diffuse hémorragie alvéolaire, l'encéphalopathie et l'hémorragie surrénalienne sont fréquents. Le traitement

précoce est essentiel et consiste en une combinaison d'anticoagulants, de glucocorticoïdes, d'IgIV et de TPE [37]. Le TPE agit en éliminant les auto-anticorps et en ajoutant des facteurs plasmatiques antithrombotiques. Il est réalisé quotidiennement pendant 3 à 5 jours avec du plasma frais congelé comme fluide de remplacement [90]. Cependant, étant donné la très faible incidence de ce syndrome, aucune étude contrôlée n'a été réalisée et les recommandations thérapeutiques sont basées sur des rapports de cas.

IV.6.2 Lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune causée par le dépôt d'auto-anticorps circulants, de complexes immuns et de complément dans les tissus conjonctifs [37]. Le rôle de l'EPT dans la néphrite lupique est controversé et il a été classé dans la catégorie IV par les directives de l'ASFA sur la base des données d'une étude randomisée comparant l'administration de prednisone et de cyclophosphamide avec ou sans EPT. Les résultats ont montré que l'ajout de l'EPT au traitement immunosuppresseur n'améliorait pas le résultat clinique chez les patients atteints de LED et de néphrite sévère par rapport au traitement standard [93].

Le TPE s'est révélé efficace après l'échec d'un traitement de première ligne ou chez les patients atteints d'un LED critique présentant une vascularite gangreneuse digitale/ cutanée ou une atteinte neurologique (mononévrite multiplex ou vascularite du système nerveux central). Dans ces sous-groupes de patients à haut risque, les experts recommandent l'administration de rituximab, d'IgIV ou de TPE comme traitement de seconde ligne [94]. Enfin, d'autres groupes ont rapporté des réponses avec le TPE chez des patients atteints du syndrome primaire des antiphospholipides et du syndrome catastrophique des antiphospholipides lié au LED.

III.COMPLICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DES ECHANGES PLASMATIQUES

V.1 Complications

V.1.1Mortalité :

Incidence inconnue, dans une série (Huestis 1983) on trouve une incidence de 0.03 % dont 83 % chez des patients ayant eu comme liquide de substitution des PFC; il est donc impératif de restreindre les PFC à des indications précises. (95)

V.1.2. Hémodynamique :

La circulation à faible volume est bien tolérée, mais la plus extrême prudence reste cependant nécessaire en cas de coronaropathie sévère ou lorsque le patient est hémodynamiquement instable. Un malaise vagal n'est pas exceptionnel. Des insuffisances cardiaques aiguës, des ischémies myocardiques, des arythmies et des oedèmes pulmonaires non cardiogéniques ont été rarement rapportés. Un monitoring rapproché s'impose tout particulièrement dans le syndrome de GuillainBarré qui, en raison d'une fréquente dysautonomie associée, peuvent présenter des alternances d'hypo/hypertension et de brady/tachycardie.

V.1.3. Complications fréquentes :

Pendant les séances qui durent entre 2 à 6 heures les incidents les plus fréquents sont: les malaises liés à l'hypocalcémie. les réactions allergiques selon les produits de remplacement utilisés et surtout avec les PFC les oedèmes pulmonaires lésionnels (PFC) la transmission de maladie virale (PFC=risque de transmission d'hépatite C, HIV, CMV etc) les complications liées à la voie d'accès: aspécifiques les complications techniques: hémolyse, coagulation dans les systèmes, embolie gazeuse, déconnection avec hémorragie

V.1.3.1 Complications liées aux choix du soluté de remplacement :

Plasma frais congelé : hypotension, urticaire, bronchospasme, SDRA transmission de maladie virale (Hépatite C, HIV etc) lié au citrate : chélation du calcium ionisé: hyperexcitabilité du système neuromusculaire (paresthésie péri-orale, frisson, maux de tête, tétanie, arythmie ou tétanie) à on peut recommander de donner un gramme de gluconate de calcium par 1500 ml de PFC risque alcalose métabolique: surtout chez le patient oligurique. En effet si la diurèse est faible le citrate transformé en bicarbonate n'est pas excrété et après 3500 ml de PFC le risque alcalose semble réel (augmentation du risque probable si on utilise comme anticoagulant l'ACD-A qui contient aussi du citrate) à gazométrie de contrôle troubles digestifs: ne répondent qu'à la diminution de la quantité de citrate perfusé en anticoagulant par héparine ou en changeant d'ACD (par exemple ACD-B + héparine) trouble du rythme Albumine peu de complication propre liée à l'usage d'Albumine 38 oedème pulmonaire rapporté lors administration à des patients avec oedème périphérique et hypoprotidémie (par exemple syndrome néphrotique) en raison de l'expansion rapide du volume circulant

V.1.3.2 Complications liées à la déplétion des constituants du plasma :

Trouble de la crase : Une thrombopénie secondaire est possible (surtout lors de plasmaphérèse par centrifugation) et des hémorragies sur déplétion des facteurs de la coagulation le sont également bien que rarement et probablement parce que les facteurs pro et anticoagulants sont épurés en proportions semblables. Idéalement, on ne programmera pas d'intervention chirurgicale électorale dans les 48 h suivant une EP, ce qui correspond au temps nécessaire à la compensation pour la thrombopénie et la déplétion en facteur de coagulation. Lorsque le produit de substitution est l'albumine, une déplétion de facteurs l'hémostase peut ne pas être compensée en cas d'affection hépatique sous-jacente. En réalité, il se produit

plus souvent une activation de la coagulation qui associée soit à une déplétion en antithrombine III soit à une activité biologique diminuée de cette dernière, comporte un risque thrombotique qui pourrait expliquer des microembolies pulmonaires avec agrégations de leucocytes et de plaquettes dans la circulation pulmonaire, comme cela est connu lors de dialyse.

Déplétions en protéines et enzymes :

Après une séance d'EP, les taux d'immunoglobuline et du complément (C3, C4, CH50) diminuent à 30-50% du niveau avant échange plasmatique. Si les échanges se font quotidiennement, ces taux, après 10 jours, seront inférieurs à 8 % des taux initiaux. La conséquence de ces modifications sur l'incidence des infections n'est pas définitivement établie de sorte que l'administration d'immunoglobuline ne peut être préconisée systématiquement et doit être discutée selon l'intensité des échanges et de cas en cas. En effet, dans certains cas les immunoglobulines sont contre-indiquées car pourraient servir de cible à des autoanticorps (par exemple en cas de cryoglobulinémie) alors que dans d'autres pathologies (par exemple le purpura thrombotique immunologique) un effet bénéfique propre est attendu. Le taux de cholinestérase après un échange diminue déjà à 1/3 de son taux basal et à 10 % après plusieurs échanges de sorte que les patients paralysés avec des myorelaxants par dépolarisation de membrane (suxamethonium) peuvent présenter des apnées prolongées et nécessiter une ventilation prolongée. Il faut environ 60 heures pour que les taux de cet enzyme se normalise. Les autres enzymes (transaminase, LDH, CK, amylase) sont abaissés par l'épuration pour 48 à 72h, ce qui peut masquer par exemple un diagnostic enzymatique d'infarctus (96) .

IV.COMPLICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DES ECHANGES PLASMATIQUES

V.1 Complications

V.1.1Mortalité :

Incidence inconnue, dans une série (Huestis 1983) on trouve une incidence de 0.03 % dont 83 % chez des patients ayant eu comme liquide de substitution des PFC; il est donc impératif de restreindre les PFC à des indications précises. (95)

V.1.2. Hémodynamique :

La circulation à faible volume est bien tolérée, mais la plus extrême prudence reste cependant nécessaire en cas de coronaropathie sévère ou lorsque le patient est hémodynamiquement instable. Un malaise vagal n'est pas exceptionnel. Des insuffisances cardiaques aiguës, des ischémies myocardiques, des arythmies et des oedèmes pulmonaires non cardiogéniques ont été rarement rapportés. Un monitoring rapproché s'impose tout particulièrement dans le syndrome de GuillainBarré qui, en raison d'une fréquente dysautonomie associée, peuvent présenter des alternances d'hypo/hypertension et de brady/tachycardie.

V.1.3. Complications fréquentes :

Pendant les séances qui durent entre 2 à 6 heures les incidents les plus fréquents sont: les malaises liés à l'hypocalcémie. les réactions allergiques selon les produits de remplacement utilisés et surtout avec les PFC les oedèmes pulmonaires lésionnels (PFC) la transmission de maladie virale (PFC=risque de transmission d'hépatite C, HIV, CMV etc) les complications liées à la voie d'accès: aspécifiques les complications techniques: hémolyse, coagulation dans les systèmes, embolie gazeuse, déconnection avec hémorragie

V.1.3.1 Complications liées aux choix du soluté de remplacement :

Plasma frais congelé : hypotension, urticaire, bronchospasme, SDRA transmission de maladie virale (Hépatite C, HIV etc) lié au citrate : chélation du calcium ionisé: hyperexcitabilité du système neuromusculaire (paresthésie péri-orale, frisson, maux de tête, tétanie, arythmie ou tétanie) à on peut recommander de donner un gramme de gluconate de calcium par 1500 ml de PFC risque alcalose métabolique: surtout chez le patient oligurique. En effet si la diurèse est faible le citrate transformé en bicarbonate n'est pas excrété et après 3500 ml de PFC le risque alcalose semble réel (augmentation du risque probable si on utilise comme anticoagulant l'ACD-A qui contient aussi du citrate) à gazométrie de contrôle troubles digestifs: ne répondent qu'à la diminution de la quantité de citrate perfusé en anticoagulant par héparine ou en changeant d'ACD (par exemple ACD-B + héparine) trouble du rythme Albumine peu de complication propre liée à l'usage d'Albumine 38 oedème pulmonaire rapporté lors administration à des patients avec oedème périphérique et hypoprotidémie (par exemple syndrome néphrotique) en raison de l'expansion rapide du volume circulant

V.1.3.2 Complications liées à la déplétion des constituants du plasma :

Trouble de la crase : Une thrombopénie secondaire est possible (surtout lors de plasmaphérèse par centrifugation) et des hémorragies sur déplétion des facteurs de la coagulation le sont également bien que rarement et probablement parce que les facteurs pro et anticoagulants sont épurés en proportions semblables. Idéalement, on ne programmera pas d'intervention chirurgicale élective dans les 48 h suivant une EP, ce qui correspond au temps nécessaire à la compensation pour la thrombopénie et la déplétion en facteur de coagulation. Lorsque le produit de substitution est l'albumine, une déplétion de facteurs l'hémostase peut ne pas être compensée en cas d'affection hépatique sous-jacente. En réalité, il se produit

plus souvent une activation de la coagulation qui associée soit à une déplétion en antithrombine III soit à une activité biologique diminuée de cette dernière, comporte un risque thrombotique qui pourrait expliquer des microembolies pulmonaires avec agrégations de leucocytes et de plaquettes dans la circulation pulmonaire, comme cela est connu lors de dialyse.

Déplétions en protéines et enzymes :

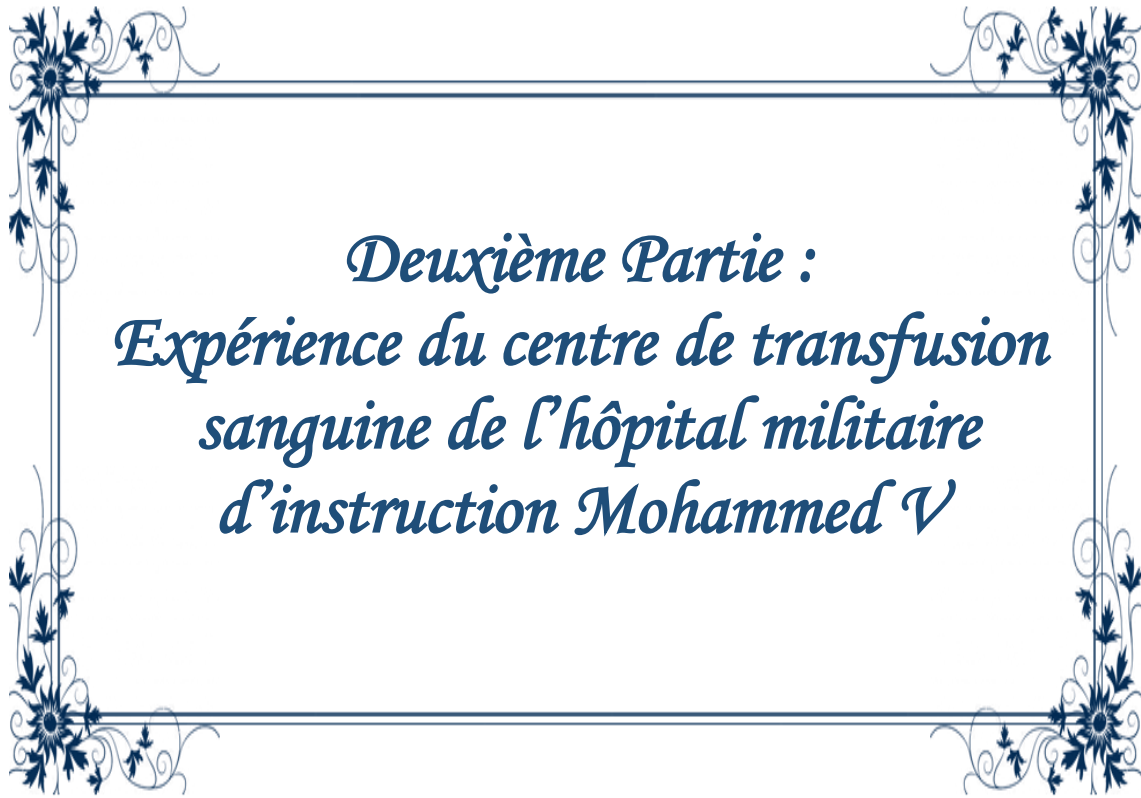
Après une séance d'EP, les taux d'immunoglobuline et du complément (C3, C4, CH50) diminuent à 30-50% du niveau avant échange plasmatique. Si les échanges se font quotidiennement, ces taux, après 10 jours, seront inférieurs à 8 % des taux initiaux. La conséquence de ces modifications sur l'incidence des infections n'est pas définitivement établie de sorte que l'administration d'immunoglobuline ne peut être préconisée systématiquement et doit être discutée selon l'intensité des échanges et de cas en cas. En effet, dans certains cas les immunoglobulines sont contre-indiquées car pourraient servir de cible à des autoanticorps (par exemple en cas de cryoglobulinémie) alors que dans d'autres pathologies (par exemple le purpura thrombotique immunologique) un effet bénéfique propre est attendu. Le taux de cholinestérase après un échange diminue déjà à 1/3 de son taux basal et à 10 % après plusieurs échanges de sorte que les patients paralysés avec des myorelaxants par dépolarisation de membrane (suxamethonium) peuvent présenter des apnées prolongées et nécessiter une ventilation prolongée. Il faut environ 60 heures pour que les taux de cet enzyme se normalise. Les autres enzymes (transaminase, LDH, CK, amylase) sont abaissés par l'épuration pour 48 à 72h, ce qui peut masquer par exemple un diagnostic enzymatique d'infarctus (96) .

V.2 Contre-indications

Etat de choc surtout cardiogénique ,les contre-indications (par exemple complications infectieuses sepsis, notamment l'infection des voies) et d'utiliser des procédures standardisées optimales. En revanche, les IgIV semblent plus faciles à utiliser,

avec une faible morbidité, même si ce n'est pas nécessairement

pas nécessairement le cas à des doses élevées [[121](#)].

A decorative rectangular border with ornate floral and scrollwork designs in the corners and along the sides, framing the central text.

Deuxième Partie :
Expérience du centre de transfusion
sanguine de l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed V

MATERIEL ET METHODE :

III. MATERIEL ET METHODE :

L'objectif des échanges plasmatiques est de diminuer le taux circulant de substances pathologiques ou en excès

1-Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au service du centre de transfusion de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat

2-Période :

Il s'agit d'une étude de l'expérience du centre de transfusion de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V sur une période d'une année 2021.

3-Population D'études :

Notre étude a été réalisée chez 11 patients pris en charge au niveau de différents services :

- Service de réanimation
- Service de neurologie
- Service de néphrologie
- Service d'hématologie

4-Collecte des données :

Nous avons subdivisé les patients en 4 catégories selon leur pathologies :

- I. Patients atteints de pathologies auto immunes
- II. Patients atteints de pathologies neurologiques
- III. Patients atteints des pathologies néphrologiques
- IV. Patients atteints de pathologies hématologiques

5-Appareillage :

Deux séparateurs sont utilisés dans le CTS de l'HMIMV : l'Amicus et le MCS+ ou MCS+3 d'Haemonetics , Optia et Trima accel .

a-Amicus (figure 3) :

La séance TPE AMICUS est un processus à débit continu tributaire d'un kit d'échange à double accès jetable. Les coordonnées sur le malade telles que : le poids, le sexe, bilan NFS et le taux d'hématocrite, sont primordial pour estimer le volume de sang total et le volume de plasma du patient.

Le médecin traitant fournit la balance des fluides cible et le nombre de volume de plasma à remplacer. En général, le sang du patient est prélevé à l'aide d'une aiguille d'aphérèse, d'un cathéter ou d'une fistule artérioveineuse et envoyé dans un kit de parcours des fluides stérile et à usage unique, et ses composants cellulaires et plasmatiques sont séparés par centrifugation.

Dans le cas de séances utilisant un produit de substitution, la majorité du plasma est prélevée tandis que les composants sanguins restants et un produit de substitution sont réinjectés au patient. Ce déroulement est poursuivi jusqu'à ce que le volume de plasma visé ait été retiré.

b-MCS+ ou MCS+3p d'Haemonetics (figure 4) :

C'est un séparateur à flux discontinu, avec un volume extracorporel entre 300 et 400 ml.

Sa mise en œuvre est rapide (5 à 10 min), facile à déplacer au lit du malade et ne nécessite qu'une seule voie veineuse.

Avec un kit stérile, non pyrogène à usage unique comportant un bol de centrifugation et un circuit.

L'anticoagulant du circuit extracorporel a été assuré par l'ACD. Le rapport ACD/(sang total) doit être au moins égal à 1/10 pour obtenir une anticoagulation performante.

La ponction des vaisseaux se réalise dans des mesures d'asepsie rigoureuses à l'aide de cathéters courts.

Pour les voies d'abord, la voie centrale est utilisée dans la plupart des cas. Néanmoins, quand cela est possible une voie périphérique est exploitée .

Les solutions de substitutions d'usage sont l'albumine (4%), les gélatines (Plasmion*, Haemaccel*), et le sérum salé 9 ‰ ou les PFC dans certains cas.

La plupart des séances d'EP sont effectuée, au service du centre de transfusion ,réanimation et de neurologie, par un médecin et un technicien du CTS, assisté par un infirmier du service pour la surveillance.

La tension artérielle, le débit du prélèvement et de retour, et le volume de prélèvement sont notés sur une fiche de surveillance toutes les demi-heures durant la séance.

Au cours de la séance, la surveillance permet l'évaluation de l'état clinique du patient, la tension artérielle, le tracé électrocardiogramme, les signes d'hypocalcémie, altération qui nécessitent l'arrêt de la séance.

Au niveau du CTS de l'HMIMV, une équipe de garde est destiné pour effectuer en permanence la réalisation des procédures des EP nécessitées pour les cas d'urgence.



Figure 3 :Amicus



Figure 4 :Le séparateur MCS+3p d'Haemonetics



Figure 5 :Optia

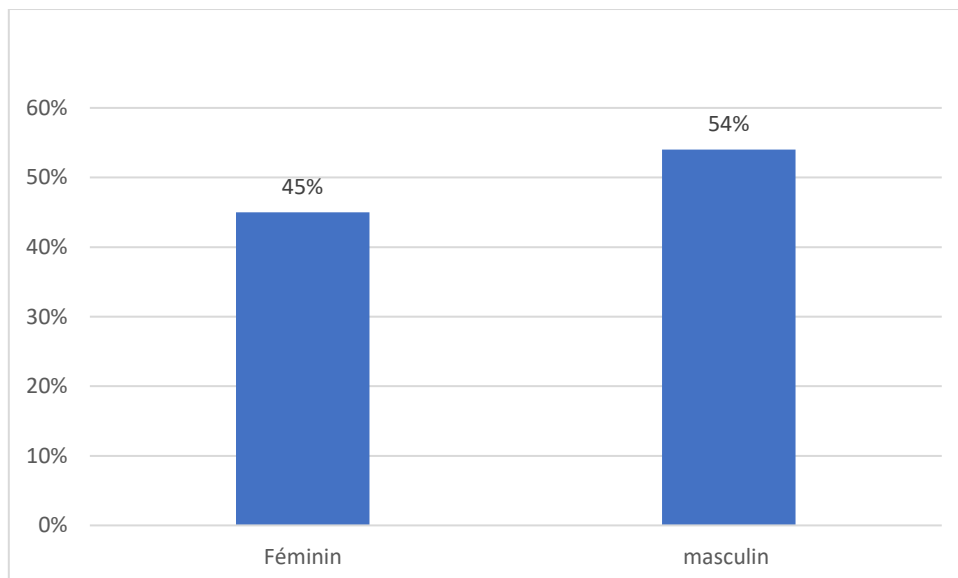


Figure 6 : Trima accel

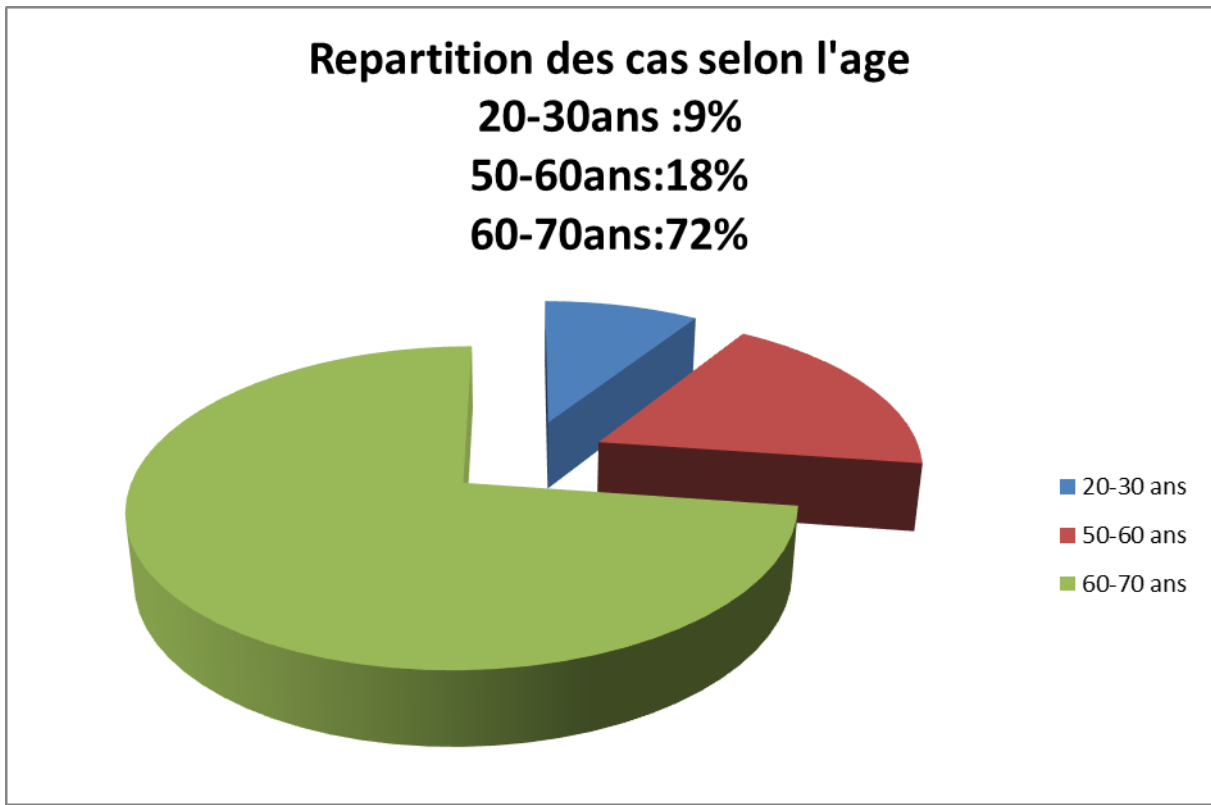
Résultats :

I. REPARTITION DES PATIENTS SELONLE CRITERE DU SEXE :

Les patients de notre études sont repartiés en 11 sujets, 6 sujets masculins (soit 54% des cas), et 5 sujets féminins (soit 45%) .



II. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE :



11Patients ont été inclus durant la période de notre étude à prédominance masculine.

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans

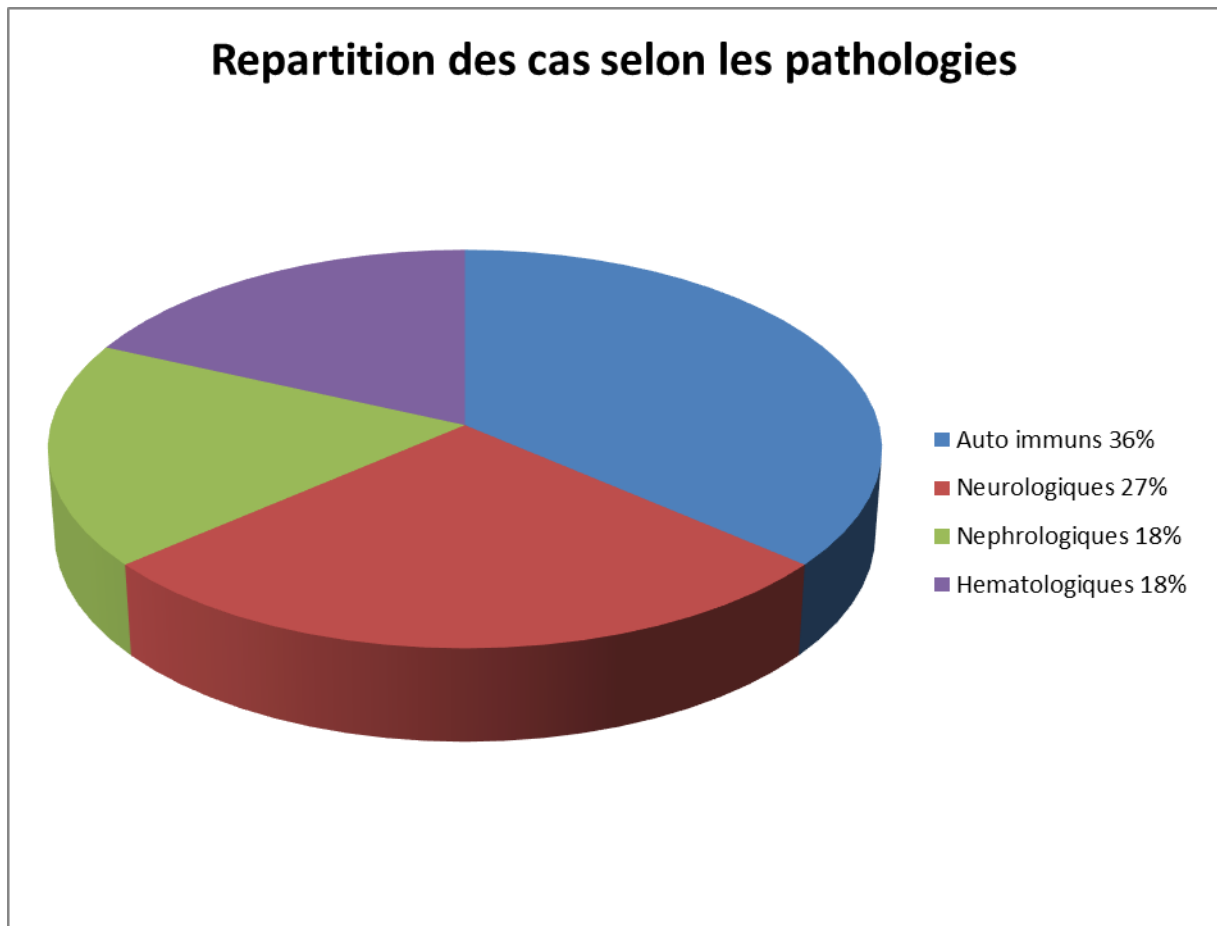
1 patient a un âge entre 20ans-30ans (9%)

2patientes ont un âge situe entre 50ans-60 ans (18%)

8 patients ont un âge entre 60as-70 ans (72%)

III. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES PATHOLOGIES :

Parmi les patients traités par échanges plasmatiques durant cette période, la majorité sont des patients atteints de pathologies auto immuns 36%, suivi par ceux atteints de pathologies neurologiques 27% . Les patients atteints de pathologies néphrologiques et hématologiques sont de même équivalence 18%.

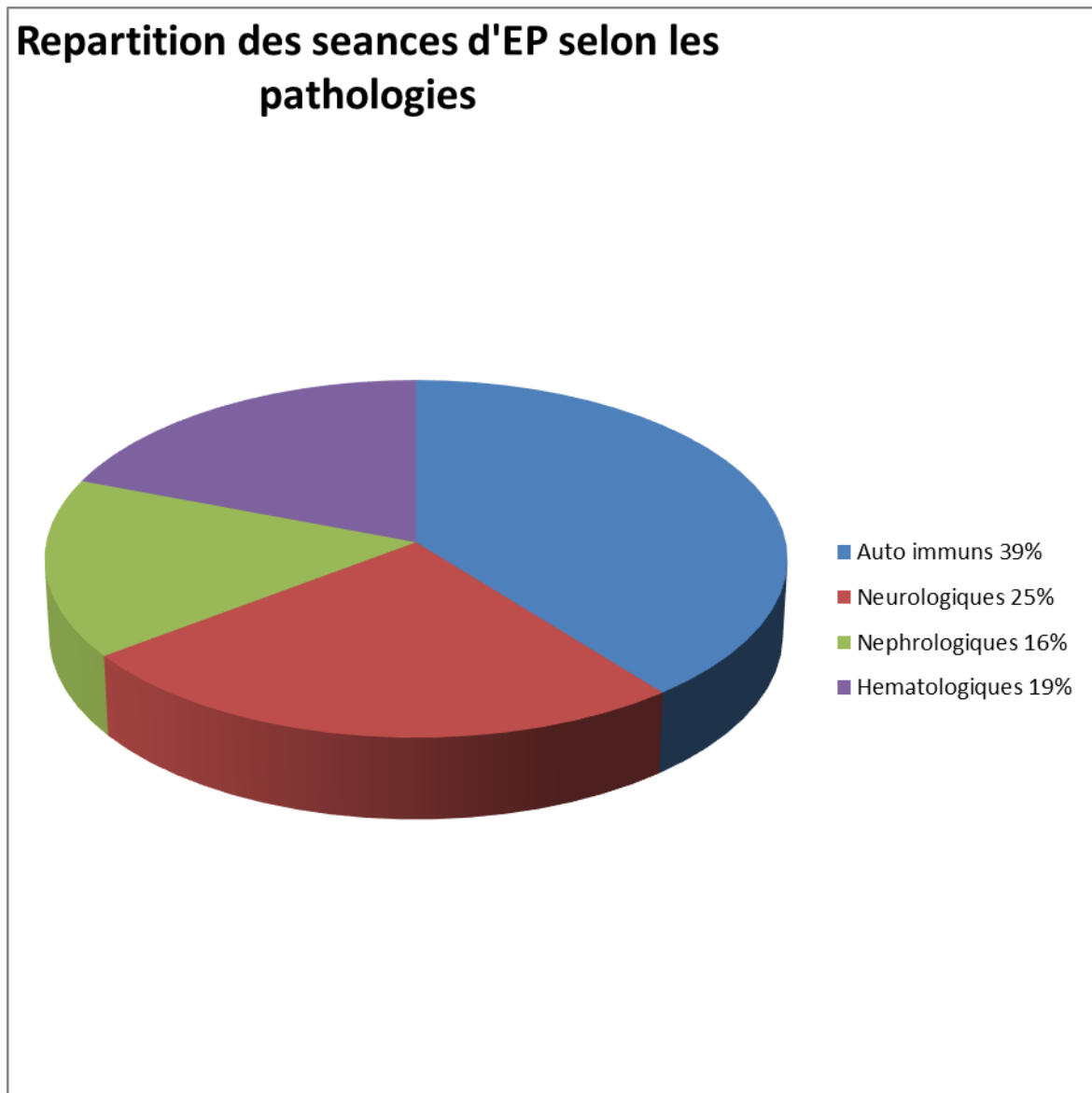


Pathologies	Diagnostic	Volume échangé moyen en litre/procédure	Nombre de procédure
Auto immuns	PTT	2630	4
	PTT	3625	6
	PTT	2648	9
	Microangiopathie thrombotique	3077	3
Neurologiques	Polyradiculonevrite aigue	3400	4
	Neuromyelite	3100	3
	Sclérose en plaque	2350	7
Néphrologiques	WEGENER	3300	4
	WEGENER	3442	5
Hématologiques	Maladie de Waldenstrom	2700	7
	AnémieHémolytique	2300	4

Le tableau ci-dessus représente la répartition des patients selon le type de pathologie avec le nombre de procédure correspondant et le volume échangé moyen en litre par procédure pour chaque patient.

IV. REPARTITION DES SEANCES D'ECHANGES PLASMATIQUES SELON LES PATHOLOGIES

39% concerne les pathologies auto immunes, 25% pour les pathologies neurologiques, 19 % pour les pathologies hématologiques et 16 % pour les pathologies néphrologiques.

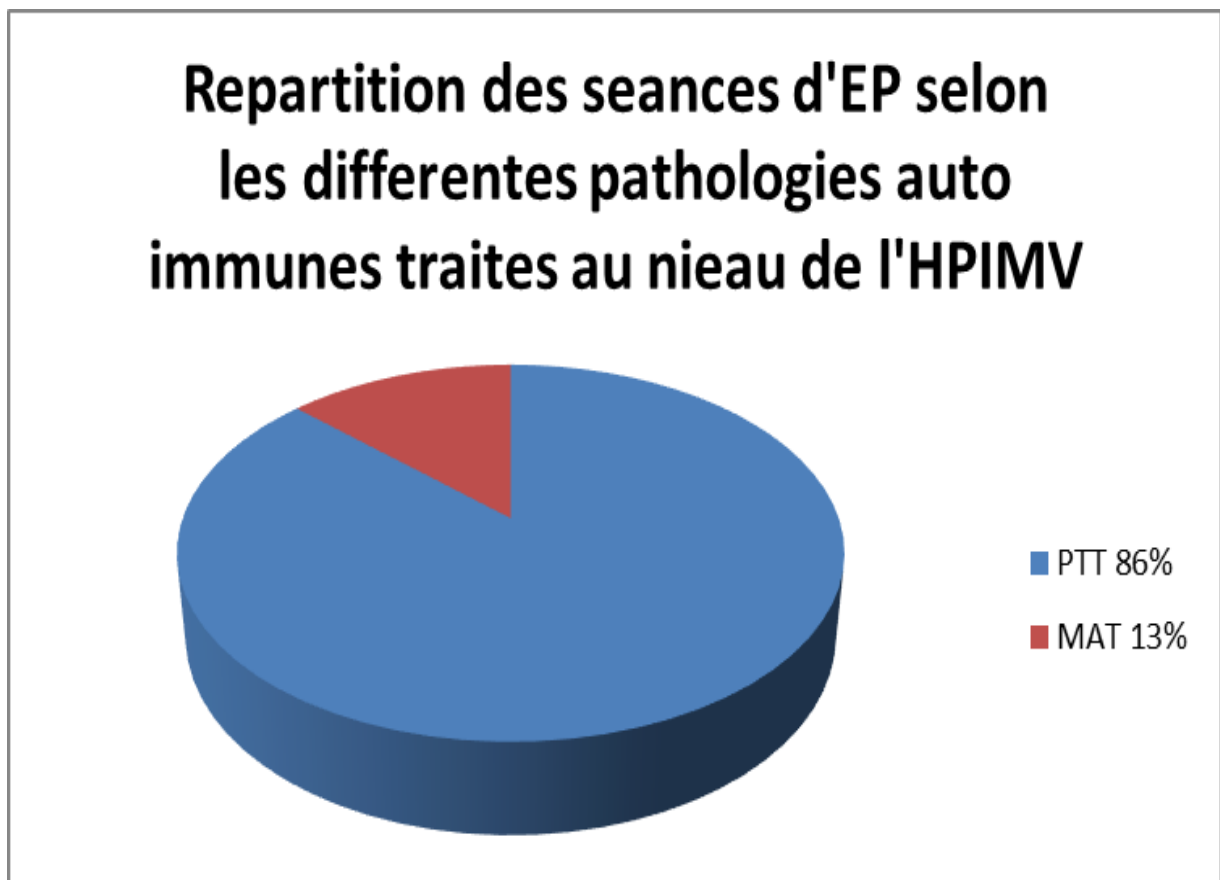


IV1- Répartition des séances d'EP selon les pathologies auto immunes traitées au niveau de l'HMIMV :

On note que dans les pathologies auto immuns 22 séances ont été effectuées (39%) .

86 % pour les purpura thrombotique thrombocytopénique

13 % pour les microangiopathie thrombotique

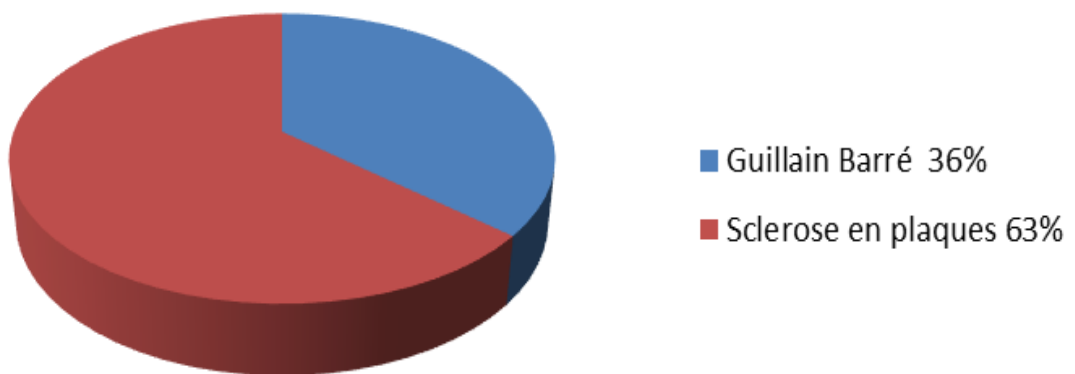


IV.2 Répartition des séances d'EP selon les pathologies neurologiques traitées au niveau de l'HMIMV :

14 séances ont été effectuées soit 25%

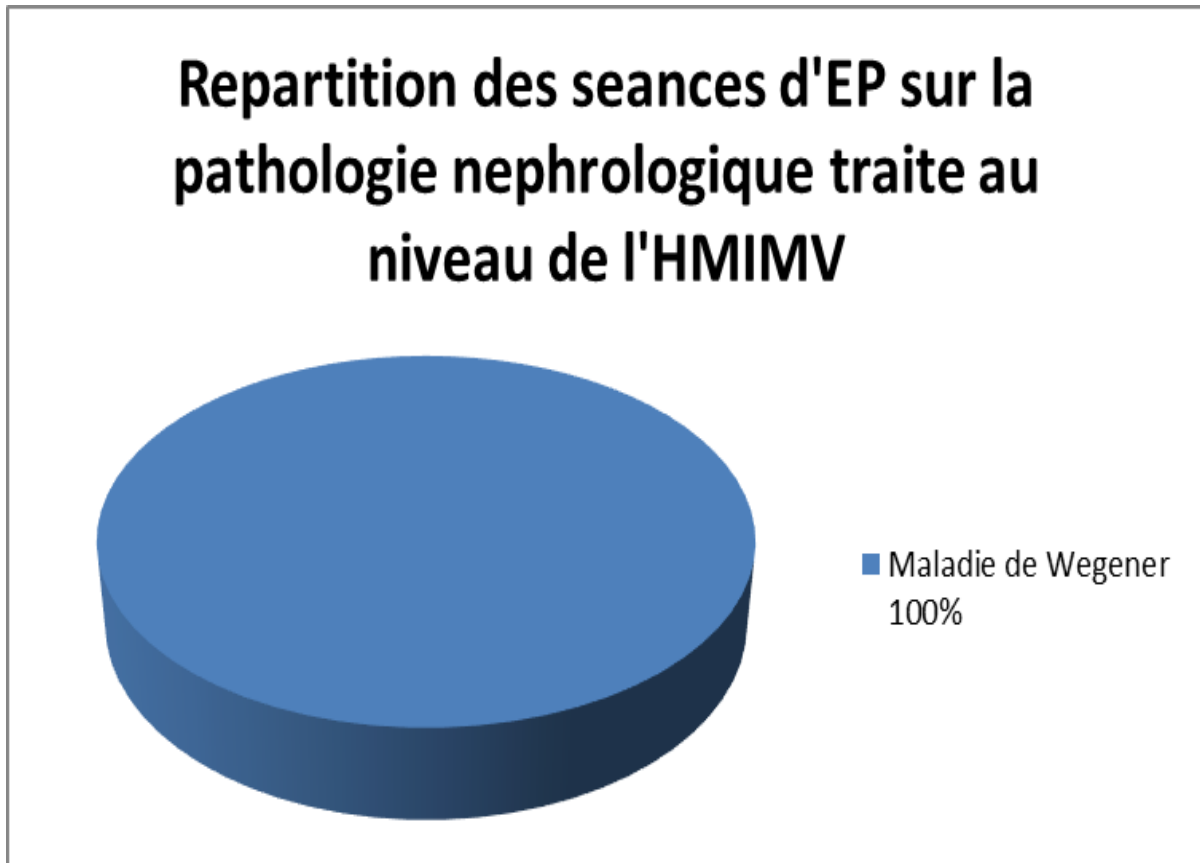
36% pour les polyradiculonevrite aigue et 63% pour sclérose en plaques

Repartition des seances d'EP selon les differentes pathologies neurologiques traites au niveau de l'HMIMV



IV.3 Répartition des séances d'EP selon les pathologies néphrologiques traitées au niveau de l'HMIMV

9 séances d'échanges plasmatiques ont été effectuées pour la maladie de WEGENER .



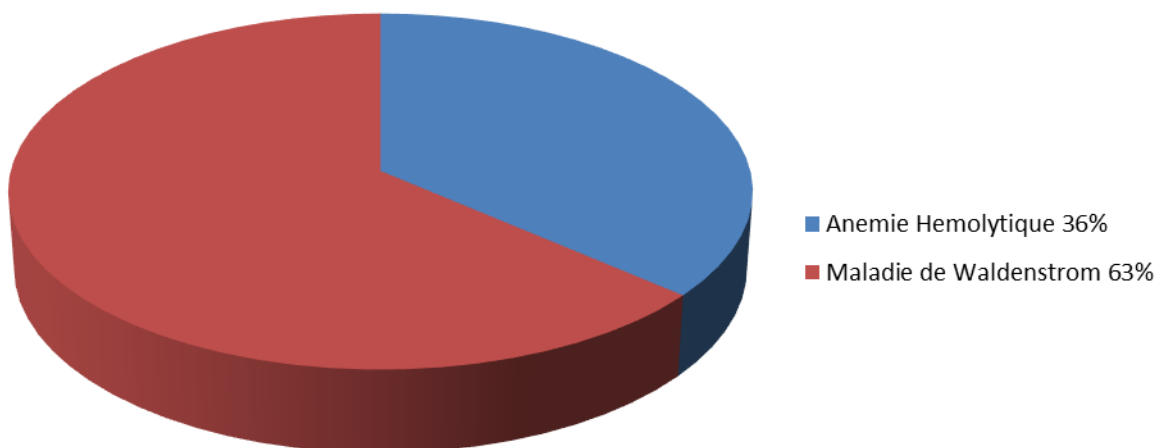
IV.4 Répartition des séances d'EP selon les pathologies hématologiques traitées au niveau de l'HMIMV :

11 séances ont été effectuées soit 19%

36% pour les anémies hémolytiques

63% pour la Maladie de Waldenstrom

**Repartition des seances d'EP sur les differents
pathologies hematologiques traites au niveau
de l'HMIMV**



Discussion :

Notre travail de thèse a porté sur l'analyse des échanges plasmatiques EP réalisés par l'équipe du service de transfusion de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de rabat sur une année 2021.

En effet, sur les 11 patients les femmes représentent presque la moitié 45% femmes et 55% d'hommes, avec une moyenne d'âge de 60 ans

Dans notre série de cas les patients ayant une pathologie auto immunes avec 37% sont les plus fréquents suivi des pathologies neurologiques avec 27%, néphrologiques et hématologiques de 18%

Les EP peuvent contribuer à une réelle réponse favorable dans les cas d'urgence et améliorer le pronostic vital du patient

En dehors des situations d'urgence, les EP représentent un ultime recours après l'échec du traitement conventionnel ou pour permettre une réduction des posologies, les EP représentent une thérapeutique de fond qui vise à retarder la survenue des complications liées aux dépôts tissulaires ou à diminuer la posologie du traitement immunosuppresseur, Il est difficile de passer en revue toutes les indications qui dans ce cadre peuvent bénéficier de l'apport des EP dans le protocole thérapeutique.

Des précautions simples permettent une tolérance maximale, tels le contrôle et la surveillance hémodynamique pour adapter très précisément les équilibres volumiques, la compensation de la baisse de la calcémie par le citrate de sodium en injectant du chlorure de calcium, la mise en place des cathéters centraux posés par les anesthésistes si les abords veineux périphériques sont de qualité insuffisante et enfin, la correction de l'éventuelle anémie ou trouble de coagulation avant la réalisation des échanges.

En pathologies auto immunes :

Purpura thrombotique thrombocytopénique

Dans notre série de cas on a documenté 3 cas avec réalisation de 19 séances avec évolution défavorable

Microangiopathie thrombotique

Dans notre série de cas on a enregistré 1 cas avec réalisation de 3 séances avec évolution favorable

En pathologie neurologique :

Dans notre études, le traitement par échange plasmatique est de premier intention chez les patients atteint de pathologies neurologiques.

Myasthénie

C'est une urgence médical .les EP ont permis d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel de la maladie, Ils sont devenus le traitement de référence dans les situations aiguës et graves, les EP améliorent la force musculaire et permettent une diminution du taux Ac anti récepteurs de l'acétylcholine

Aucun cas de myasthénie n a été documente dans cette année.

Syndrome de Guillain barré ou polyradiculonévrite aigue

dans notre série de cas on a documenté 1 cas avec la réalisation de 4 séances avec évolution favorable

Neuromyelite

Dans notre série de cas on a enregistré 1 cas avec réalisation de 3 procédure avec évolution favorable

Sclérose en plaque

1 seul cas a été documenté avec réalisation de 7 procédures avec évolution favorable

Pathologie néphrologiques

Maladie de Wegener

Dans notre série de cas on a enregistré 2 cas avec réalisation de 9 séances avec une bonne évolution

Goodpasture

Dans le syndrome de Goodpasture, les EP entraînent une diminution du titre des anticorps anti membrane basale et les complexes immuns, le pronostic vital et fonctionnel a été amélioré de façon spectaculaire par les EP. L'efficacité est reconnue sur la mortalité et sur l'amélioration de l'insuffisance rénale.

L'association corticoïdes cyclophosphamide échange plasmatique permet en général d'arrêter les hémorragies alvéolaires en 24 à 48h et d'améliorer la fonction rénale. Des EP quotidiens sont recommandés pendant 14j.

Aucun cas n'a été enregistré

Pathologie hématologiques

Maladie de Waldenstrom

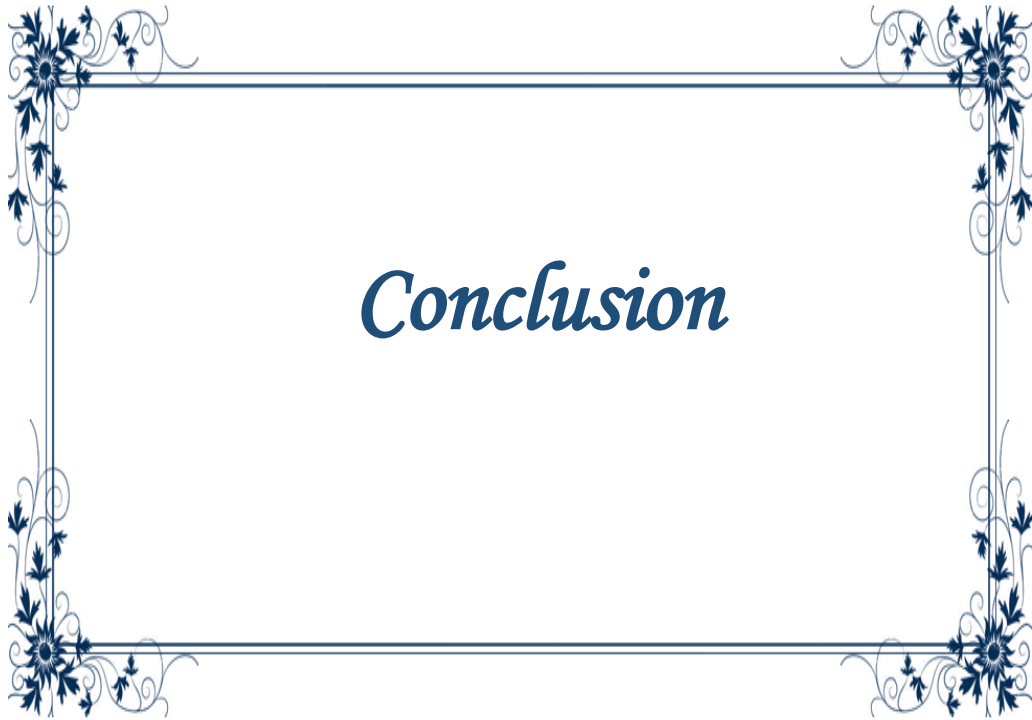
Dans notre série de cas 1 seul cas a été enregistré avec réalisation de 7 procédures avec évolution favorable

Anémie hémolytique

Dans notre série de cas 1 seul cas a été enregistré avec réalisation de 4 séances avec évolution favorable.

pour notre série de cas les maladies auto immuns sont les premières pathologies ayant recours aux échanges plasmatiques durant l'année 2021 suivi de maladies neurologiques qui sont les premiers selon la littérature, un nombre plus élevé de patients peut mettre les affections neurologiques en premier intention (études : 2019).

Les échanges plasmatiques de la médecine transfusionnel qui rapporte beaucoup d'amélioration pour les patients, une collaboration entre le centre de transfusion sanguine et services cliniques contribueront a une meilleur prise en charge.



Conclusion

Les échanges plasmatiques est le traitement de référence et de premier intention de la plupart des pathologies auto-immuns et neurologiques

Les échanges plasmatiques de la médecine transfusionnel qui rapporte beaucoup d'amélioration pour les patients, une collaboration entre le centre de transfusion sanguine et services cliniques contribueront à une meilleure prise en charge.



RESUME

Titre : Les échanges plasmatiques à travers l'expérience du Centre de Transfusion Sanguine de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Auteur : El hdib Zakaria

Mots Clés: plasmaphérèse, échange plasmatique, médecine transfusionnelle, syndrome Guillain barré, purpura thrombotique thrombocytopénique .

Les échanges plasmatiques (EP) sont utilisés comme thérapeutiques de première ligne jusqu' aux traitements de sauvetage depuis leurs premières indications comme traitement ultime de certaines pathologies graves. Certaines pathologies peuvent nécessiter la réalisation d'échanges plasmatiques en extrême urgence. la technique consiste à épurer le plasma du patient des molécules ou substances toxiques responsables de manifestations cliniques pathologiques. Les résultats thérapeutiques sont souvent immédiats et spectaculaires. L'objectif de notre travail de thèse est de mettre le point sur les indications thérapeutiques des échanges plasmatiques, et ce à travers l'expérience du centre de transfusion sanguine de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed-V- de Rabat durant une période d'une année, allant du 01 janvier 2021 au 31 décembre 2021. Notre population d'étude est composée de 11 patients les femmes représentent presque la moitié 45% femmes et 55 % hommes avec une moyenne d'âge de 60 ans traités par échanges plasmatiques, la majorité sont des patients atteints de pathologies auto immuns (37%), suivi des patients atteints de pathologies neurologiques (25%) et enfin les pathologies hématologiques et néphrologiques, représentant 18% chacune. Nos résultats rapportent les indications auto immuns comme les premières pathologies ayant recours aux échanges plasmatiques suivis des pathologies neurologiques, rénales et hématologiques.

Les échanges plasmatiques peuvent contribuer à une réelle réponse favorable dans les cas d'urgence et améliorer le pronostic vital du patient. Enfin, pour une prise en charge optimale des patients, il est important de prendre en compte les paramètres cliniques et biologiques du patient ainsi que les techniques des EP utilisées. Une collaboration entre le centre de transfusion et les services cliniques et biologie permettent une excellente prise en charge.

SUMMARY

Title: Plasma exchanges through the experience of the Blood Transfusion Center of the Mohamed V Military Hospital of Instruction in Rabat

Author: El hdib Zakaria

Keywords: plasmapheresis, plasma exchange, transfusion medicine, Guillain barré syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura.

Plasma exchanges (PE) have been used as first-line therapies up to rescue treatments since their first indications as the ultimate treatment for certain serious pathologies. Certain pathologies may require the performance of plasma exchanges in extreme urgency.

the technique consists of purifying the patient's plasma of molecules or toxic substances responsible for pathological clinical manifestations. The therapeutic results are often immediate and spectacular. The objective of our thesis work is to focus on the therapeutic indications of plasma exchanges, and this through the experience of the blood transfusion center of the Military Hospital of Instruction Mohammed-V- of Rabat during a period for one year, from January 1, 2021 to December 31, 2021. Our study population is made up of 11 patients, women represent almost half, 45% women and 55% men with an average age of 60 years treated by plasma exchange, the majority are patients with autoimmune pathologies (37%), followed by patients with neurological pathologies (25%) and finally hematological and nephrological pathologies, representing 18% each. Our results report autoimmune indications as the first pathologies using plasma exchanges followed by neurological, renal and hematological pathologies.

Plasma exchanges can contribute to a real favorable response in emergency cases and improve the vital prognosis of the patient. Finally, for optimal patient care, it is important to take into account the clinical and biological parameters of the patient as well as the EP techniques used. Collaboration between the transfusion center and the clinical and biology departments allows for excellent care.

ملخص

العنوان: تبادل البلازما من خلال تجربة مركز نقل الدم بمستشفى محمد الخامس العسكري للتربية بالرباط

تأليف: زكرياء الحديب

الكلمات المفتاحية: فصادة البلازما ، تبادل البلازما ، طب نقل الدم ، متلازمة جيلان باريه ، فرقية نقص الصفائح التخثرية. استخدمت مبادلات البلازما (PE) كخط علاجات أولية لإنقاذ العلاجات منذ أول مؤشرات كعلاج نهائي لبعض الأمراض الخطيرة. قد تتطلب بعض الأمراض إجراء عمليات تبادل البلازما بشكل عاجل للغاية.

تتكون التقنية من تنقية بلازما المريض من الجزيئات أو المواد السامة المسؤولة عن المظاهر السريرية المرضية. غالبًا ما تكون النتائج العلاجية فورية ومذهلة. الهدف من بحثنا هو التركيز على المؤشرات العلاجية لتبادلات البلازما ، وذلك من خلال تجربة مركز نقل الدم بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط خلال فترة سنة واحدة ، اعتبارًا من 1 يناير ، من 2021 إلى 31 ديسمبر 2021. يتكون مجتمع الدراسة لدينا من 11 مريضًا ، تمثل النساء نصفهم تقريبًا ، 45٪ نساء و 55٪ رجال بمتوسط عمر 60 عامًا عولجوا بتبادل البلازما ، والغالبية من المرضى بأمراض المناعة الذاتية (37 ٪) ، يليهم المرضى الذين يعانون من أمراض عصبية (25 ٪) وأخيرًا أمراض الدم وأمراض الكلى ، ويمثل كل منهم 18 ٪. تشير نتائجنا إلى مؤشرات المناعة الذاتية كأول الأمراض التي تستخدم تبادلات البلازما تليها الأمراض العصبية والكلى وأمراض الدم.

يمكن أن تساهم عمليات تبادل البلازما في استجابة إيجابية حقيقية في حالات الطوارئ وتحسين التشخيص الحيوي للمريض. أخيرًا ، من أجل رعاية المرضى المثلى ، من المهم مراعاة المعلمات السريرية والبيولوجية للمريض بالإضافة إلى تقنيات PE المستخدمة. يتيح التعاون بين مركز نقل الدم والأقسام السريرية والبيولوجية توفير رعاية ممتازة.

A decorative rectangular border with ornate floral and scrollwork designs in each corner, framing the central text.

Bibliographie

- [1] Lockwood CM, Worlledge S, Nicholas A, Cotton C, Peters DK. Reversal of impaired splenic function in patients with nephritis or vasculitis (or both) by plasma exchange. *N Engl J Med* 1979;300:524-530.
- [2] Schroeder JO, Euler HH, Loffler H. Synchronisation de la plasmaphérèse et du cyclophosphamide pulsé dans le lupus érythémateux systémique sévère. *Ann Intern Med* 1987;107:344-346.
- [3] Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, Blanchette VS, Kelton JG, Nair RC, Spasoff RA. Comparaison entre l'échange de plasma et la perfusion de plasma dans le traitement du PTT. *N Eng J Med* 1991;325:393-397.
- [3'] Schwartz J, et al. "Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice_evidence-based approach from the writing committee of the american society for apheresis. The seventh special issue". *J Clin Apher* 2016;31:149–62.
- [4] Cohen S, Freeman T. Metabolic heterogeneity of human gamma globulin. *Biochem J* 1960;76:475-487.
- [5] Kaplan AA. A simple and accurate method for prescribing plasma exchange. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1990;36:M597- M599.
- [6] Inkley SR, Brooks L, Krieger H. A study of methods for the prediction of plasma volume. *J Lab Clin Med* 1955;45:841-850.

- [7] Retzlaff JA, Newlon Tauxe W, Kiely JM, Stroebel CF. Volume érythrocytaire, volume plasmatique et masse corporelle maigre chez les hommes et les femmes adultes. *Blood* 1969;33:649-667.
- [8] Feldschuh J, Enson Y. Prediction of the normal blood volume : relationship of blood volume to body habitus (prédiction du volume sanguin normal : relation entre le volume sanguin et l'habitus corporel). *Circulation* 1977;56:605-612.
- [9] Sprenger KBG, Huber K, Kratz, Henze E, Franz HE. Prédiction du volume de plasma des patients dans la thérapie d'échange de plasma. In : Smeby LC, Jorstad S, Wideroe TE, éditeurs. *Immune and Metabolic Aspects of therapeutic Blood Purification Systems*. Bâle, Suisse : Karger. 1986. pp 394-402.
- [10] Kaplan AA, Halley SE. Échange de plasma avec un filtre rotatif. *Kidney Int* 1990;38:160-166.
- [11] Chopek M, McCullough J. Protein and biochemical changes during plasma exchange. In : Ulmas J. Berkman E, éditeurs. *Therapeutic Hemapheresis : A Technical Workshop*. Washington, DC : American Association of Blood Banks, 1980. pp 13-52.
- [12] Morgenthaler JJ, Nydegger UE. Synthèse, distribution et catabolisme des protéines plasmatiques humaines dans les échanges plasmatiques. *Int J Artif Organs* 1984;7:27-34.

- [13] Thornton CA, Griggs RC. Plasma exchange and intravenous immunoglobulin treatment of neuromuscular disease. *Ann Neurol* 1994;35:260-268.
- [14] Bowman BH. Protéines plasmatiques hépatiques : Mechanisms of Function and Regulation. San Diego : Academic Press, Inc. et Harcourt Brace Jovanovich, 1993.
- [15] Herbert LA. The clearance of immune complexes from the circulation of man and other primates. *Am J Kidney Dis* 1991;27:352-361.
- [16] Barth WF, Wochner D, Waldmann TA, Fahey JL. Metabolism of human gamma macroglobulins. *J Clin Invest* 1964;43:1036- 1048.
- [17] Russell, JA, Fitzharris, BM, Corringham, R, Darcy DA, Powles RL. Plasma exchange v peritoneal dialysis for removing Bence Jones protein. *Br Med J* 1978;2:1397.
- [18] Fisher Jr, CJ, Agosti JM, Opal SM, Lowry SF, Balk RA, Sadoff JC, Abraham E, Schein RM, Benjamin E. Treatment of septic shock with the tumor necrosis factor receptor : Fc fusion protein. *N Engl J Med* 1996;334:1697-1702.
- [19] May ME, Mintz PD, Gray LS. Multicompartment analysis of the effects of plasmapheresis : application to lipid kinetics in humans. *Am J Clin Pathol* 1989;91:688-694.

- [20] Carter PW, Cohen HJ, Crawford J. Hyperviscosity syndrome in association with kappa light chain myeloma. *Am J Med* 1989;86:591-601.
- [21] Misiani R, Tiraboschi G, Mingardi G, Mecca G. Prise en charge du myélome rénal : une approche anti-chaîne lumineuse. *Am J Kidney Dis* 1987;10:28-33.
- [22] Schetz M, Ferdinande P, Van den Berghe G, Verwaest C, Lauwers P. Removal of pro inflammatory cytokines with renal replacement therapy : sense or non-sense ? *Intensive Care Med* 1995;21:169-176.
- [23] Kaplan AA. Towards a rational prescription of plasma exchange: the kinetics of immunoglobulin removal. *Semin Dial* 1992;5:227-229.
- [24] Roberts CG, Schindhelm K, Smeby LC, Farrell PC. Analyse cinétique de la séparation du plasma : utilisation d'un modèle animal. In : Lysaght MJ, Gurland HJ, éditeurs. *Plasma Separation and Plasma Fractionation*. Bâle, Suisse : Karger, 1983. pp 25-38.
- [25] Charlton B, Schindhelm K, Farrell PC. Effet de l'élimination extracorporelle des IgG sur la cinétique des IgG. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1983;29:724-729.
- [26] Kellogg RM, Hester JP. Kinetics modeling of plasma exchange : intra and post-plasma exchange. *J Clin Apheresis* 1988;4:183- 187.

- [27] Keller AJ, Urbaniak SJ. Echange intensif de plasma sur le séparateur de cellules : effets sur les immunoglobulines sériques et les composants du complément. *Br J Haematol* 1978;38:531- 540.
- [28] Swainson P, Robson JS, Urbaniak SJ, Keller AJ, Kay AB. Traitement de la maladie de Goodpasture par échange plasmatique et immunosuppression. *Clin Exp Immunol* 1978;32:233-242.
- [29] Jones JV, Robinson MF, Parciany RK, Layfer LF, McLeod B. Therapeutic plasmapheresis in systemic lupus erythematosus : effect on immune complexes and antibodies to DNA. *Arthritis Rheum* 1981;24:1113-1120.
- [30] Gurland HJ, Lysaght MH, Samtleben W, Schmidt B. A comparison of centrifugal and membrane based apheresis formats. *Int J Artif Organs* 1984;7:35-38.
- [31] Gurland HJ, Lysaght MJ, Samtleben W, Schmidt B. Comparative evaluation of filters used in membrane plasmapheresis. *Nephron* 1984;36:173-182
- [32] Sowada K, Malchesky PS, Nose Y. Available removal systems : state of the art. In : Nydegger UE, éditeur. *Therapeutic Hemapheresis in the 1990s. Current Studies in Hematology and Blood Transfusion*, Vol. 57. Bâle, Suisse : Karger. 1990. pp 51- 113.
- [33] Ilamathi E, Kirsch M, Moore B, Finger M. Citrate anticoagulation during plasmapheresis using standard hemodialysis equipment. *Semin Dial* 1993;6:268.

- [33'] Guidet B, Maury E, Bianco H, Vassal T, Offenstadt G. Évaluation de la pression oncotique et de la concentration plasmatique d'amidon lors d'échanges plasmatiques utilisant d'importants volumes d'hydroxyéthylamidon. 24e congrès de la SRLF, Paris. RéaUrg SP40. 17-19 janvier 1996 ; p. 718
- [34] Mokrzycki MH, Kaplan AA. Therapeutic plasma exchange : complications and management. *Am J Kidney Dis* 1994;23:817- 827.
- [35] Olson PR, Cox C, McCullough J. Laboratory and clinical effects of the infusion of ACD solution during platelet-pheresis. *Vox Sang* 1977;33:79-87.
- [36] Hester JP, McCullough J, Mishler JM, Szymanski IO. Dosage regimens for citrate anticoagulants. *J Clin Apheresis* 1983;1:149-157.
- [37] Lasky LC, Finnerty EP, Genis L, Polesky HF. Protein and colloid osmotic pressure changes with albumin and/or saline replacement during plasma exchange. *Transfusion* 1984;24:256-259.
- [38] McLeod BC, Sassetti RJ, Stefoski D, Davis FA. Partial plasma protein replacement in therapeutic plasma exchange. *J Clin Apheresis* 1983;1:115-118.
- [39] Finlayson JS. Albumin products. *Semin Thromb Hemost* 1980;6:85-120.

- [40] Mousson C, Charhon SA, Ammar M, Accominotti M, Rifle G. Aluminum bone deposits in normal renal function patients after long-term treatment by plasma exchange. *Int J Artif Organs* 1989;23:664-667.
- [41] Milliner DS, Shinaberger JH, Shurman P, Coburn JW : Inadvertent l'administration d'aluminium pendant l'échange de plasma en raison de la contamination par l'aluminium des solutions de remplacement de l'albumine. *N Engl J Med* 1985;312:165-167.
- [42] Apter AJ, Kaplan AA. Une approche des réactions immunologiques avec l'échange de plasma. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:119-124.
- [43] Stafford CT, Lobel SA, Fruge BC, Moffitt JE, Hoff RG, Fadel HE. Anaphylaxie à l'albumine sérique humaine. *Ann Allergy* 1988;61:85-88.
- [44] Brecher ME, Owen Hg, Collins ML. Aphérèse et inhibiteurs de l'ECA (lettre). *Transfusion* 1993;33:963-964.
- [45] Owen HG, Brecher ME. Réactions atypiques associées à l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et à l'aphérèse. *Transfusion* 1994;34:891-894.
- [46] Kaplan AA, Halley SE. Échange de plasma avec un filtre rotatif. *Kidney Int* 1990;38:160-166.

- [47] Chrinside A, Urbaniak SJ, Prowse CV, Keller AJ. Coagulation abnormalities following intensive plasma exchange on the cell separator. *Br J Haematol* 1981;48:627-634.
- [48] Kaplan AA. Towards a rational prescription of plasma exchange : the kinetics of immunoglobulin removal (editorial). *Semin Dial* 1992;5:227-229.
- [49] Sultan Y, Bussel A, Maisonneuve P, Sitty X, Gajdos P. Potential danger of thrombosis after plasma exchange in the treatment of patients with immune disease. *Transfusion* 1979;19:588-593.
- [50] Haas A. Utilisation de l'immunoglobuline intraveineuse dans les troubles immunorégulateurs. In : Stiehm ER, modérateur, éditeur. *Intravenous Immunoglobulins as Therapeutic Agents. Ann Intern Med* 1987;107:367-382.
- [51] Bjoro K, Froland SS, Yun Z, Samdal HH, Haaland T. Hepatitis C infection in patients with primary hypogammaglobulinemia after treatment with contaminated immune globulin. *N Engl J Med* 1994;331:1607-1611.
- [52] Schiff RI. Transmission d'infections virales par l'immunoglobuline intraveineuse (éditorial). *N Eng J Med* 1994;331:1649- 1650.
- [53] Ring J, Messmer K. Incidence et gravité des réactions anaphylactoïdes aux substituts colloïdaux. *Lancet* 1977;1:466- 469.

- [54] Bambauer R, Jutzler GA, Albrecht D, Keller HE, Kohler M. Indications de la plasmaphérèse et sélection de différentes solutions de substitution. *Biomater Artif Cells Artif Organs* 1989;17:9-27.
- [55] Huestis DW. Mortality in therapeutic haemapheresis (letter). *Lancet* 1983;1:1043.
- [56] Aufferve JP, Morin-Hertel F, Cohen-Solal M, Lefloch A, Baudelot J. Hazards of plasma exchange. In : Sieberth HG, éditeur. *Plasma Exchange*. Stuttgart, Allemagne : FK Schattauer. 1980 pp 149- 157.
- [57] Aufferve JP, Mortin-Hertel F, Cohen-Solal M, Lefloch A, Baudelot J. Tolérance clinique et aléas des échanges plasmatiques : étude de 6200 échanges plasmatiques chez 1033 patients. In : Beyer JH, Burger H, Fuchs C, Nagel GA, éditeurs. *Plasmapheresis in Immunology and Oncology*. Bâle, Suisse : Karger. 1982. pp 65-77.
- [58] Sutton DMC, Nair R, Rock G et le Groupe d'étude canadien sur l'aphérèse. Complications de l'échange de plasma. *Transfusion* 1989;29:124-127.
- [59] Pearl RG, Rosenthal MH. Alcalose métabolique due à la plasmaphérèse. *Am J Med* 1985;79:391-393.
- [60] Stramer SL, Glynn SA, Kleinman SH, Strong DM, Caglioti S, Wright DJ, Dodd RY, Busch MP ; National Heart, Lung, and Blood Institute Nucleic Acid Test Study Group. Détection des infections par le VIH-1 et le VHC chez les donneurs de sang négatifs aux anticorps par le test d'amplification de l'acide nucléique. *N Engl J Med* 2004;351:760-768.

- [61] Stramer SL. Risques actuels des agents transmis par transfusion : une revue. *Arch Pathol Lab Med* 2007;31:702-707.
- [62] Dwyre DM, Fernando LP, Holland PV. L'hépatite B, l'hépatite C et les infections transmises par transfusion du VIH au 21e siècle. *Vox Sanguinis* 2011;100:92-98.
- [63] Brecher ME, Owen HG, Bandarenko N. Alternatives to albumin : starch replacement for plasma exchange. *J Clin Apheresis* 1997;12:146-153.
- [64] Owen HG, Brecher ME. Partial colloid starch replacement for therapeutic plasma exchange. *J Clin Apheresis* 1997;12:87-92.
- [65] Brecher ME, Owen HG. Washout kinetics of colloid starch as a partial or full replacement for plasma exchange. *J Clin Apher- sis* 1996;11:123-126.
- [66] Mehta J, Sinhal S. Hyperviscosity Syndrome in Plasma Cell Dyscrasias. *Semin Thromb Hemost* 2003;29:467–71.
- [67] Kalayoglu-Besisik S. The use of emergency apheresis in the management of plasma cell disorders. *Transfus Apher Sci* 2018;57:35–9.
- [68] Gertz MA. Acute hyperviscosity: syndromes and management. *Blood* 2018;132:1379–85.
- [69] Treon SP. How I treat Waldenström macroglobulinemia. *Blood* 2015;126:721–32.

- [70] Clark WF, Stewart AK, Rock GA, Sternbach M, Sutton DM, Barrett BJ, et al. Plasma exchange when myeloma presents as acute renal failure: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2005;143:777–84.
- [71] Burnette BL, Leung N, Rajkumar SV. Renal improvement in myeloma with bortezomib plus plasma exchange. *N Engl J Med* 2011;364:2365–6.
- [72] Fabbrini P, Finkel K, Gallieni M, Capasso G, Cavo M, Santoro A, et al. Light chains removal by extracorporeal techniques in acute kidney injury due to multiple myeloma: a position statement of the Onconeurology Work Group of the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol* 2016;29:735–46.
- [73] Scully M, Cataland S, Coppo P, de la Rubia J, Friedman KD, Kremer Hovinga J, et al. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. *J Thromb Haemost* 2017;15:312–22.
- [74] Adamski J. Thrombotic microangiopathy and indications for therapeutic plasma exchange. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program* 2014:444–9.
- [75] Contreras E, de la Rubia J, Del Río-Garma J, Díaz-Ricart M, García-Gala JM, Lozano M. Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group. *Med Clin (Barc)* 2015;8(144):331. e1-331.e13.
- [76] Joly BS, Coppo P, Veyradier A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2017;129:2836–46.

- [77] Romero S, Sempere A, Gómez-Seguí I, Román E, Moret A, Jannone R, et al. Practice guidelines for the emergency treatment of thrombotic microangiopathy. *Med Clin (Barc)* 2018;151(123). e1-123.e9.
- [78] Cataland SR, Wu HM. How I treat: the clinical differentiation and initial treatment of adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Blood* 2014;123:2478–84.
- [79] Youssef A, Kasso N, Torloni AS, Stanek M, Dragovich T, Gimbel M, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura due to checkpoint Inhibitors. *Case Rep Hematol* 2018;2018:2464619.
- [80] Winters JL. Plasma exchange in thrombotic microangiopathies (TMAs) other than thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP). *Hematol Am Soc Hematol Educ Program* 2017;1:632–8.
- [81] Keenswijk W, Raes A, De Clerck M, Vande Walle J. Is plasma exchange efficacious in shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome? A narrative review of current evidence. *Ther Apher Dial* 2018;15(October). Epub ahead of print.
- [82] Jodele S, Licht C, Goebel J, Dixon BP, Zhang K, Sivakumaran TA, et al. Abnormalities in the alternative pathway of complement in children with hematopoietic stem cell transplant-associated thrombotic microangiopathy. *Blood* 2013;122:2003–7.
- [83] Sartain S, Shubert S, Wu MF, Srivaths P, Teruya J, Krance R, et al. Therapeutic plasma exchange does not improve renal function in hematopoietic stem cell transplantation-associated thrombotic microangiopathy: an institutional experience. *Biol Blood Marrow Transplant* 2019;25. 157-162.

- [84] Jodele S, Fukuda T, Vinks A, Mizuno K, Laskin BL, Goebel J, et al. Eculizumab therapy in children with severe hematopoietic stem cell transplantation-associated thrombotic microangiopathy. *Biol Blood Marrow Transplant* 2014;20:518–25.
- [85] Neave L, Scully M. Microangiopathic hemolytic anemia in pregnancy. *Transfus Med Rev* 2018;32:230–6.
- [86] Kinjo N, Hamada K, Hirayama C, Shimizu M. Role of plasma exchange, leukocytapheresis, and plasma diafiltration in management of refractory macrophage activation syndrome. *J Clin Apher* 2018;33:117–20.
- [87] Kanellopoulou T, Kostelidou T. Literature review of apheresis procedures performed perioperatively in cardiac surgery for ASFA category indications. *J Clin Apher* 2018;8(December). Epub ahead of print.
- [88] Arepally GM. Heparin-induced thrombocytopenia. *Blood* 2017;129:2864–72.
- [89] Nwogu LC, Moise Jr. KJ, Klein KL, Tint H, Castillo B, Bai Y. Successful management of severe red blood cell alloimmunization in pregnancy with a combination of therapeutic plasma exchange, intravenous immune globulin, and intrauterine transfusion. *Transfusion* 2018;58:677–84.
- [90] Rydberg L. ABO-incompatibility in solid organ transplantation. *Transfusion Med* 2001;11:325–42.
- [91] Zachary AA, Leffell MS. Desensitization for solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. *Immunol Rev* 2014;258:183–207.

- [92] Morath C, Zeier M, Döhler B, Opelz G, Süsal C. ABO-incompatible kidney transplantation. *Front Immunol* 2017;8(234). eCollection 2017.
- [93] Süsal C, Opelz G. Impact of HLA matching and HLA antibodies in organ transplantation: a collaborative transplant study view. *Methods Mol Biol* 2012;883:267–77.
- [94] Malvezzi P, Jouve T, Noble J, Rostaing L. Desensitization in the setting of HLA incompatible kidney transplant. *Exp Clin Transplant* 2018;16:367–75. M. Fernández-Zarzoso, et al. *Transfusion and Apheresis Science* 58 (2019) 247–253 252
- [95] Snyder LD, Gray AL, Reynolds JM, Arepally GM, Bedoya A, Hartwig MG, et al. Antibody desensitization therapy in highly sensitized lung transplant candidates. *Am J Transplant* 2014;14:849–56.
- [96] Tinckam KJ, Keshavjee S, Chaparro C, Barth D, Azad S, Binnie M, et al. Survival in sensitized lung transplant recipients with perioperative desensitization. *Am J Transplant* 2015;15:417–26.
- [97] Tipjai P, Ingsathit A, Kantachuvesiri P, Rattanasiri S, Thammanichanond D, Mongkolsuk T, et al. Outcome of pretransplantation therapeutic plasma exchange in highly sensitized deceased-donor kidney transplant recipients. *Transplant Proc* 2017;49:1249–55.
- [98] Alhussein M, Moayedi Y, Posada JD, Tinckam K, Ross HJ. Perioperative desensitization for highly sensitized heart transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2018;37:667–70.

- [99] Lefaucheur C, Nochy D, Andrade J, Verine J, Gautreau C, Charron D, et al. Comparison of combination plasmapheresis/IVIg/Anti-CD20 versus high-dose IVIg in the treatment of antibody-mediated rejection. *Am J Transplant* 2009;9:1099–107.
- [100] Comai G, Ravaioli M, Baraldi O, Cuna V, Gasperoni L, D'Arcangelo GL, et al. Treatment of acute antibody-mediated rejection. *Contrib Nephrol* 2017;190:156–67.
- [101] Colvin MM, Cook JL, Chang P, Francis G, Hsu DT, Kiernan MS, et al. Antibody-mediated rejection in cardiac transplantation: emerging knowledge in diagnosis and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:1608–39.
- [102] Del Fante C, Scudeller L, Recupero S, Viarengo G, Boghen S, Gurrado A, et al. Automated red blood cell depletion in ABO incompatible grafts in the pediatric setting. *Transfus Apher Sci* 2017;56:895–9.
- [103] Stussi G, Halter J, Bucheli E, Valli PV, Seebach L, Gmür J, et al. Prevention of pure red cell aplasia after major unidirectional ABO blood group incompatible hematopoietic stem cell transplantation by pretransplant reduction of host anti-donor isoagglutinins. *Haematologica* 2009;94:239–48.
- [104] Dellacasa CM, D'Ardua S, Allione B, Aydin S, Tassi V, Francisci T, et al. Efficacy of plasmapheresis for the treatment of pure red blood cell aplasia after allogeneic stem cell transplantation. *Transfusion* 2015;55:2979–82.

- [105] Kongtim P, Cao K, Ciurea SO. Donor specific anti-HLA antibody and risk of graft failure in haploidentical stem cell transplantation. *AdvHematol*2016;2016:4025073.
- [106] Ciurea SO, Cao K, Fernandez-Vina M, Kongtim P, Malki MA, Fuchs E, et al. The European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT) Consensus Guidelines for the Detection and Treatment of Donor-specific Anti-HLA Antibodies (DSA) in Haploidentical Hematopoietic Cell Transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2018;53:521–34.
- [107] [Ortiz-Salas P, Velez-Van-Meerbeke A, Galvis-Gomez CA, Rodriguez QJH. Human immunoglobulin versus plasmapheresis in Guillain-Barre syndrome and myasthenia gravis: a meta-analysis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2016;18:1–11.
- [108] Maheshwari A, Sharma RR, Prinja S, Hans R, Modi M, Sharma N, et al. Costminimization analysis in the Indian subcontinent for treating Guillain BarreSyndrome patients with therapeutic plasma exchange as compared to intravenous immunoglobulin. *J Clin Apher* 2018;33:631–7.
- [109] Láinez-Andrés JM, Gascón-Giménez F, Coret-Ferrer F, Casanova-Estruch B, Santonja JM. Therapeutic plasma exchange: applications in neurology. *Rev Neurol* 2015;60:120–31.
- [110] Gwathmey K, Balogun RA, Burns T. Neurologic indications for therapeutic plasma exchange: 2013 update. *J Clin Apher* 2014;29:211–9.

- [111] Richardson PG, Delforge M, Beksac M, Wen P, Jongen JL, Sezer O, et al. Management of treatment-emergent peripheral neuropathy in multiple myeloma. *Leukemia* 2012;26:595–608.
- [112] Cortese I, Chaudhry V, So YT, Cantor F, Cornblath DR, Rae-Grant A. Evidence-based guideline update: plasmapheresis in neurologic disorders: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology* 2011;76:294–300.
- [113] Clark WF, Huang SS, Walsh MW, Farah M, Hildebrand AM, Sontrop JM. Plasmapheresis for the treatment of kidney diseases. *Kidney Int* 2016;90:974–84.
- [114] McAdoo SP, Pusey CD. Anti-glomerular basement membrane disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12:1162–72.
- [115] Sanchez AP, Ward DM. Therapeutic apheresis for renal disorders. *Semin Dial* 2012;25:119–31.
- [116] Rosenberg AZ, Kopp JB. Focal Segmental Glomerulosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12:502–17.
- [117] De Vita S, Quartuccio L, Isola M, Mazzaro C, Scaini P, Lenzi M, et al. A randomized controlled trial of rituximab for the treatment of severe cryoglobulinemic vasculitis. *Arthritis Rheum* 2012;64:843–53. Lewis EJ, Hunsicker LG, Lan SP. A controlled trial of plasmapheresis therapy in severe lupus nephritis. The Lupus Nephritis Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1992;326:1373–9.

- [118] Muangchan C, van Vollenhoven RF, Bernatsky SR, Smith CD, Hudson M, Inanc M, et al. Treatment algorithms in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015;67:1237–45.
- [119] Murthy JM, Meena AK, Chowdary GV, Naryanan JT. Myasthenic crisis: clinical features, complications and mortality. *Neurol India* 2005;53:37– 40.
- [120] Pohl MA, Lan SP, Berl T. Plasmapheresis does not increase the risk for infection in immunosuppressed patients with severe lupus nephritis. The Lupus Nephritis Collaborative Study Group. *Ann Intern Med.* 1991;114(11):924-9.
- [121] Thorton CA, Griggs RC. Plasma exchange and intravenous immunoglobulin treatment of neuromuscular disease. *Ann Neurol* 1994;35:260±8

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ❖ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ❖ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ❖ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ❖ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ❖ *Les médecins seront mes frères.*
- ❖ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ❖ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية: أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد والجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير وشرعية في جلاء صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أن أعتبر ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

سنة: 2023 أطروحة رقم: 151

تبادل البلازما من خلال تجربة مركز نقل الدم بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023//

من طرفه

السيد زكرياء الحديب

المزاد في 13 فبراير 1995

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: فسادة البلازما؛ تبادل البلازما؛ طب نقل الدم؛ متلازمة جيلان باريه؛
فرقرية نقص الصفائح التخثرية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة	السيد عمر أكادر
مدير الأطروحة	أستاذ في طب الأطفال
عضو	السيد عبد القادر بلمكي
عضو	أستاذ في علم الدم البيولوجي
عضو	السيد بدر الدين الميموني
عضو	أستاذ في علم الطفيليات
عضو	السيد حفيظ الزاهد
عضو	أستاذ في علم الدم
عضو	السيد محمد رضا تاكجديد
	أستاذ في علم الفيروسات