

Année 2020

Thèse N° 186

**L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de
transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech**

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/10/2020

PAR

Mme. SIHAM EL MAHBOUBI

Née le 08 novembre 1994 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Technique d'aphérèse plaquettaire; concentré plaquettaire d'aphérèse; indication;
avantage; incident

JURY

Mr. M. CHAKOUR

Professeur agrégé d'Hématologie biologique

PRÉSIDENT

Mr. M. AIT AMEUR

Professeur agrégé d'Hématologie biologique

RAPPORTEUR

Mr. H.QACIF

Professeur agrégé de Médecine interne

Mr. I. TAZI

Professeur agrégé d'hématologie

}
JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nistrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAJAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – Orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



Dédicaces





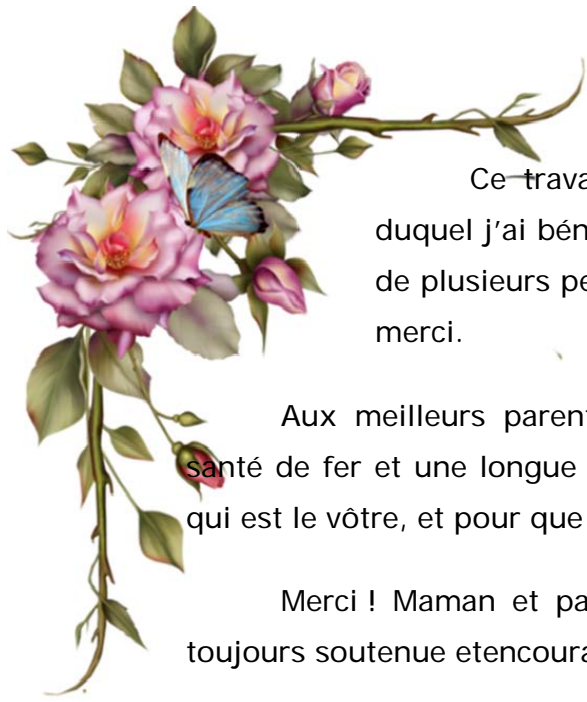
Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse



Le Tout Puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin Je Lui dois ce que je suis devenue louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.



Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

Aux meilleurs parents du monde, qu'Allah vous protège, vous accorde une santé de fer et une longue vie, afin qu'ensemble nous jouissons du fruit de ce travail qui est le vôtre, et pour que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

Merci ! Maman et papa pour vos vaillantes bénédictions, merci pour m'avoir toujours soutenue et encouragée. Grâce à vous, j'ai pu réaliser mon rêve d'enfant.

Au plus précieux et sage de tous les papas

De tous les pères tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tu as été et tu seras toujours, un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance, ta bonté, ta sagesse, ta justice et ton respect pour les autres. 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 et ne jamais te décevoir.

A la plus douce et merveilleuse de toutes les mamans

A la personne qui m'a tout donné sans compter. Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu n'as cessé de me soutenir, de m'encourager et de prier pour moi durant toutes ces années d'études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Merci d'avoir toujours été là dans les instants faciles et difficiles, d'avoir fait tout ton possible pour que je puisse atteindre mon but.





A mon adorable et tendre mari Mustapha

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale, ton profond attachement m'ont permis de réaliser ce travail je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Tu es ma raison de vivre, ma source de bonheur et de fierté, toujours compréhensif, toujours présent.

Tu es un mari exemplaire.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mes très chères sœur Fatima- Zahra, Bahija

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A ma petite sœur Asmaa

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études.

Je trouve en toi le conseil d'une sœur et le soutien de l'amie, je t'aime beaucoup.

Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.





A mes très chers frères : Simohamed et Anas

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du soutien que vous m'avez toujours donné.

Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A la mémoire de mes grands- parents maternels

A mes grands- parents paternels

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A ma chère amie Widad

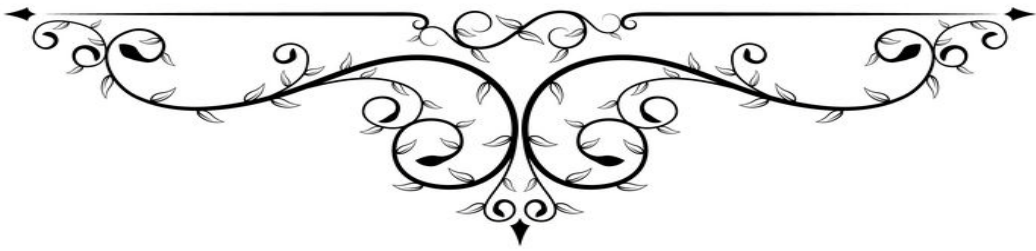
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail





Remerciements





A notre maitre et rapporteur de thèse Mr le professeur M.AIT AMEUR

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail .nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maitre et président de thèse Mr le professeur M.CHAKOUR

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de

Notre jury de cette thèse. Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maitre estimé par tous.

Veillez recevoir chère maitre, l'expression de notre respect et de notre considération.

A notre maitre et juge de thèse MR le professeur H.QACIF

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en siégeant dans ce jury. Veuillez croire, cher maitre, à l'assurance de notre respect et ma grande reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse MR le professeur MR ILLIAS TAZI

Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez accordé en siégeant parmi ce jury. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect.





Liste des Abréviations



Liste des abréviations

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

CCI : Corrected Count Increment

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CMV : Cytomégalovirus

CP : Concentré Plaquettaire

CPA : Concentré Plaquettaire d'Aphérèse

CPS : Concentré Plaquettaire Standard

CSH : Cellule Souche Hématopoïétique

CTS : Centre de Transfusion Sanguine

CG : Culot Globulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

ETS : Etablissement de Transfusion Sanguine

GAG : Glucosaminoglycane

GFH : Greffon Contre l'Hôte

HMA : Hôpital Militaire Avicenne

HLA : Human Leucocyte Antigen

HPA : Human Platelet Antigen

IgE : Immunoglobuline E

MCP : Mélange de Concentrés Plaquettaires

MGG : May Grunewald Giemsa

NP	:	Numération Plaquettaire
PDGF	:	Platelet Drived Growth Factor
PRP	:	Plasma Riche en Plaquettes
PF3	:	Platelet Factor 3
PSL	:	Produits Sanguins Labiles
RGCH	:	Réaction du Greffon Contre l'Hôte
RH	:	Rhésus
RTP	:	Rendement Transfusionnel Plaquettaire
TPO	:	Thrombopoïétine
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VHB	:	Virus de l'Hépatite B
VHC	:	Virus de l'Hépatite C



Plan



INTRODUCTIN	1
Chapitre 1 : Rappel sur les Plaquettes Sanguines	4
I. MEGACARYOPOIESE ET THROMBOPOISE	5
1. Mégacaryopoièse	5
2. Thrombopoièse	8
II. MORPHOLOGIE DE LA PLAQUETTE	12
1. En microscope optique	12
2. En microscope électronique	12
III. BIOCHIMIE PLAQUETTAIRES	14
1. Glycocalix	14
2. Membrane plaquettaire	14
3. Cytoplasme	14
IV. FONCTIONS PLAQUETTAIRES	16
1. Hémostase	16
2. Autres fonctions	18
Chapitre 2 : Les Techniques d'Aphérèse	20
I. HISTORIQUE DE L'APHERESE	21
II. Les techniques d'aphérèses:	22
1. Séparateurs à flux discontinu	22
2. la centrifugation à flux continu	25
3. la filtration	27
III. PREPARATIFS DE L'APHERESE	30
1. Abord veineux	30
2. Évaluation de l'état hémodynamique	31
3. Anticoagulation	31
Chapitre 3 : don de Plaquettes par Technique d'Aphérèse	32
I. INTRODUCTION	33
II. le prélèvement de plaquettes	33
III. le don de plaquettes d'aphérèse	35
1. Identification du donneur et du don	35
2. Sélection des donneurs	35
3. Examen clinique et contrôles biologiques à l'occasion du don	36
4. Contre - indications au don	36
5. Le prélèvement	36
6. Conservation du concentré plaquettaire d'aphérèse	37
IV. l'utilisation thérapeutique des plaquettes	37
1. les transformations et qualifications de CPA	39
2. Les Qualifications	43
Chapitre 4 : La Transfusion des CPA	47

I. Introduction :	48
II. les indications de la transfusion des plaquettes	48
1. Transfusion de plaquettes au cours de thrombopénies centrales :hémopathies malignes, tumeurs solides et aplasies médullaires	48
2. Transfusion de plaquettes au cours des thrombopénies périphériques	53
III. Évaluation de l'efficacité des concentrés plaquettaire :	55
1. Critères cliniques :	55
2. Critères biologiques hématologiques:	56
IV. Facteurs influençant le rendement transfusionnel plaquettaire :	58
1. facteurs liés au patient :	58
2. facteurs liés au produit	59
V. Surveillance : complications immédiates	60
1. Réaction allergiques	60
2. Réaction frissons hyperthermie	60
3. TRALI (conflit immunologique)	61
Chapitre 5 : Expérience du Service de Transfusion Sanguine de L' HMAM	62
I. INTRODUCTION	63
II. MATERIELS ET METHODES :	63
1. Le cadre de l'étude	63
2. Infrastructure	63
3. préparation du matériel :	70
4. Déroulement de l'aphérèse plaquettaire	71
5. Conservation	75
6. livraison et gestion des demandes	75
7. Précautions à prendre après le don :	76
III. Résultats :	78
1. Analyse des dons	78
2. analyse des demandes	83
IV. Discussion	88
CONCLUSION	92
RESUME	94
ANNEXES	98
BIBLIOGRAPHIE	101



Introduction



L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

La transfusion des plaquettes d'origine humaine reste une thérapeutique substitutive de première intention dans la prise en charge des patients avec syndrome hémorragique en rapport avec une atteinte plaquettaire, qu'elle soit quantitative (thrombopénie) ou qualitative (thrombopathie) et les patients à haut risque hémorragique. [1]

Face à l'inquiétude concernant l'éventuelle apparition de risques transfusionnels nouveaux, la transfusion de plaquettes doit nécessairement répondre à des notions de sécurité et de seuil transfusionnel.

Poser une indication et prescrire une transfusion de plaquettes reste complexe et doit tenir compte d'un nombre de plus en plus important de paramètres (indication, choix quantitatif et qualitatif du produit, notion de seuil, situation clinique et enfin coût). [2]

Comme toute décision médicale, l'acte de transfuser des plaquettes comporte des risques tout comme le fait de ne pas transfuser. L'évolution actuelle des pratiques tend vers l'utilisation large de produits mono-donneurs et la prescription de transfusions préventives avec néanmoins persistance d'une grande difficulté. [3]

L'aphérèse plaquettaire est une technique d'extraction sélective des plaquettes. Cette technique apparue il y'a un peu plus de 20 ans, constitue actuellement le meilleur moyen d'obtenir des plaquettes en grande quantité à partir d'un seul donneur.

Ce type de don est réalisé à l'aide d'un automate d'aphérèse, qui permet de réaliser la séparation des composés du sang, afin de récupérer les plaquettes du donneur dans une poche et de lui restituer les autres constituants du sang au donneur (il est possible également de récupérer le plasma).

Le risque résiduel de contamination du receveur par des agents infectieux transmissibles semblait plus faible que pour les mélanges de concentrés plaquettaires standards, issus de cinq à six donneurs en moyenne.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Les donneurs doivent répondre aux critères de sélection des donneurs de sang. Une série de tests biologiques et cliniques est systématiquement effectuée pour écarter les donneurs à risque, la sélection est un élément fondamental de la sécurité transfusionnelle. [1], [3]

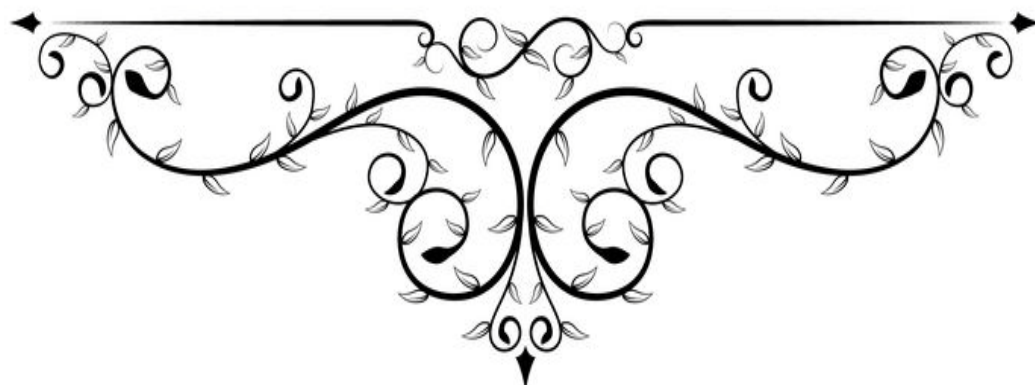
L'objectif de ce travail est,

D' une part, décrire les différentes techniques d'aphérèse, les avantages et les indications des concentrés plaquettaires d'aphérèse

Et, d'autre part, de rapporter l'expérience du CTS de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, concernant le don de plaquettes par cette technique.



Chapitre 1 : Rappel sur les Plaquettes Sanguines



I. MEGACARYOPOIESE ET THROMBOPOIESE :

1. Mégacaryopoïèse :

La mégacaryopoïèse correspond à la différenciation des cellules souches (CS) hématopoïétiques en mégacaryocytes qui sont les acteurs de la production plaquettaire.

Un mégacaryocyte mature produit environ 2 à $3 \cdot 10^3$ plaquettes. Les plaquettes sont des cellules anucléées de petites tailles (2 à $3 \mu\text{m}$) ayant un rôle dans l'hémostase et la coagulation.

1-1 Le compartiment des CS:

Les progéniteurs mégacaryocytaires sont issus des CS hématopoïétiques pluripotentes, capables à la fois de s'autoreproduire et de se différencier en progéniteurs des lignées hématopoïétiques.

Les CS hématopoïétiques sont des cellules à longue durée de vie, pluripotentes et de ce fait capables de régénérer tous les types de tissus hématopoïétiques par leur capacité d'autorenouvelements.

Quand les CS s'engagent dans la différenciation mégacaryocytaire, elles perdent en même temps leur capacité d'autorenouveaulement et leur propriété multipotente. Les CS engagées sont alors appelées progéniteurs hématopoïétiques.

1-2 Le compartiment des progéniteurs :

Localisés dans la moelle osseuse chez l'adulte, les progéniteurs mégacaryocytaires sont des cellules non reconnaissables morphologiquement.[4]

1-2-1-Progéniteurs pluripotents :

➤ CFU-GEMM

Dans une première étape, la CS hématopoïétique donne naissance à un progéniteur myéloïde commun (CFU-GEMM) et un progéniteur lymphoïde commun : (CFU-L)

➤ **BFU-E/MK :**

Les progéniteurs myéloïdes communs s'engagent par la suite vers les lignées spécifiques. Cependant , les lignées érythroïdes et mégacaryocytaires dérivent d'un progéniteur bipotent appelé(BFU-E/MLK) qui s'engagent par la suite vers une seule lignée.

1-2-2--Progénitures engagés :

➤ **BFU-MK**

Ces cellules sont les progéniteurs les plus primitifs de la lignée mégacaryocytaire. Elles donnent des colonies composées de plus de 50 cellules organisées en plusieurs sous colonies. Après leur multiplication, les (BFU-MK) donnent des progéniteurs immatures appelés : CFU-MK.

➤ **CFU-MK**

Ces cellules diffèrent des précédentes par leur capacité proliférative moindre. Dans la moelle osseuse, leur fréquence est estimée à environ 25 pour 1000 cellules. La taille des colonies formées est variable, allant de 3 à plus de 80 selon la technique de la culture cellulaire utilisée. Ainsi, après arrêt de la prolifération, les progéniteurs CFU-MK se différencient en promégacaryoblastes .

➤ **Promégacaryoblastes :**

Les promégacaryoblastes sont des cellules transitionnelles issues des CFU-MK. A ce stade, la synthèse de l'ADN se poursuit mais il y a perte du potentiel prolifératif.

Ce sont de petites cellules rondes de 15 à 50 µm de diamètre, et encore mononuclées (ploïde de 2 à 4N) . Ces cellules, qui représentent 5 à 10 % des cellules de la lignée mégacaryocytaire de la moelle osseuse, ne sont pas encore différenciables des autres progéniteurs.

1-3 Endomitose :

Après l'arrêt de la prolifération, la ploïdisation augmente (2N à 128N), les divisions nucléaires sans division cellulaire donnent naissance à des cellules de grande taille, le noyau grandit de plus en plus, devient contourné et sa chromatine se densifie.

La maturation cytoplasmique débute au stade 2N mais ne devient importante qu'après l'arrêt des endomitoses, en suite apparaîtront successivement des protéines, des lysosomes, des granules, des membranes internes.[5]

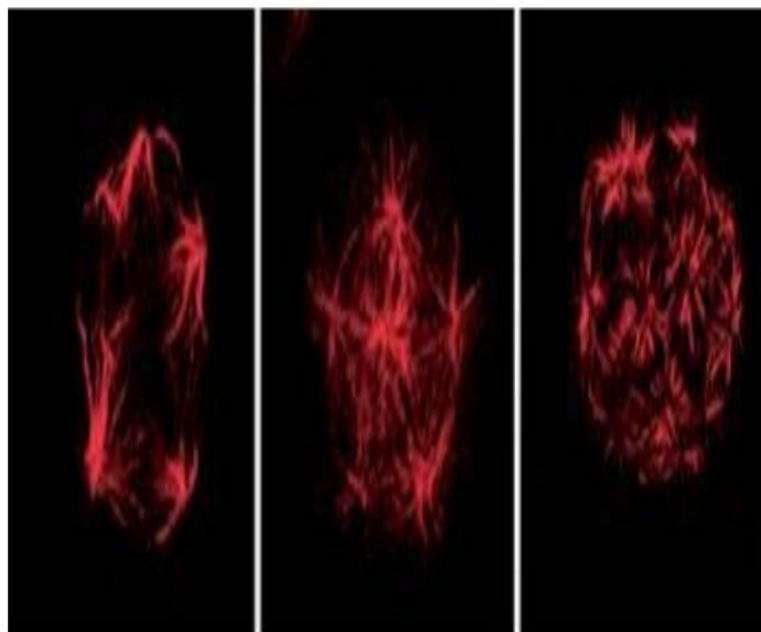


Figure 1: image illustrant la détection en immunofluorescence de la tubuline du fuseau mitotique des endomitoses mégacaryocytaires [6]

1-4 Le compartiment des précurseurs :

C'est un compartiment de maturation. Ce phénomène est un processus continu qui est observé en 8 jours.

Ainsi, les mégacaryocytes sont classés en plusieurs stades de maturation :[4]

- mégacaryoblaste (STADE1)
- mégacaryocyte basophile (STADE2)

- mégacaryocyte granuleux (STADE3)
- mégacaryocyte mature (STADE 4)

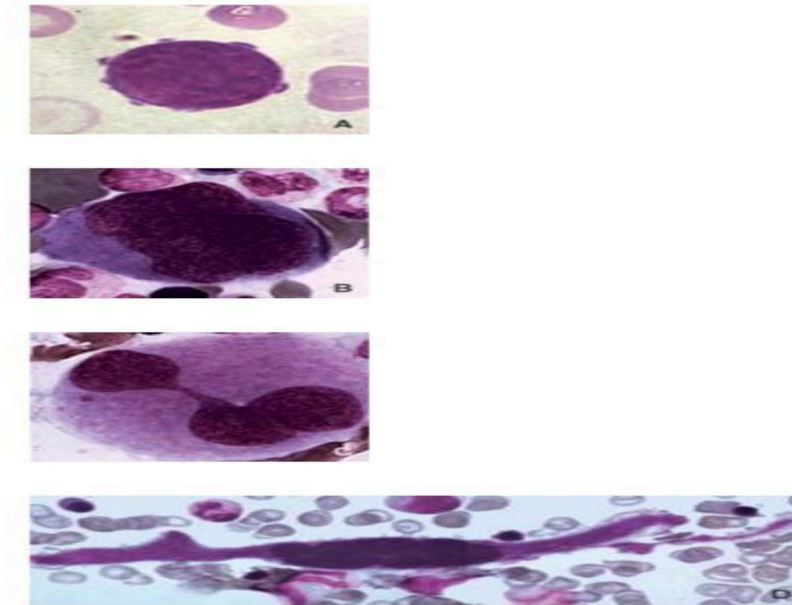


Figure 2: image illustrant les différents stades de maturation des mégacaryocytes de la moelle osseuse.

A: le mégacaryoblaste ,

B :le mégacaryocyte basophile,

C : le mégacaryocyte granuleux,

D : le mégacaryocyte mature ou plaquetto-gène

2. Thrombopoïèse:

Elle correspond à la formation et à la libération des plaquettes à partir de la fragmentation du mégacaryocyte mature. Chaque mégacaryocyte donne naissance à plusieurs centaines de plaquettes.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Le lieu de formation des thrombocytes :80% dans la moelle osseuse et 20 % après le passage des cellules mégacaryocytaires dans la circulation pulmonaire.

Le mégacaryocyte, à ce stade, par son système de démarcation très développé ; joue un rôle essentiel dans la production des plaquettes par la formation d'extensions appelées proplaquettes. Celle-ci débute par une genèse microtubulaire au niveau du corps cellulaire. Ces microtubules en glissant les uns le long des autres permettent l'élongation des bras de cytoplasme.

De leur côté, l'actine et la myosine interviennent dans la formation des renflements qui correspondent aux futures plaquettes. La fusion de vacuoles présentes de chaque côté de ces constriction permettra la fragmentation des proplaquettes et la libération des plaquettes.[6]

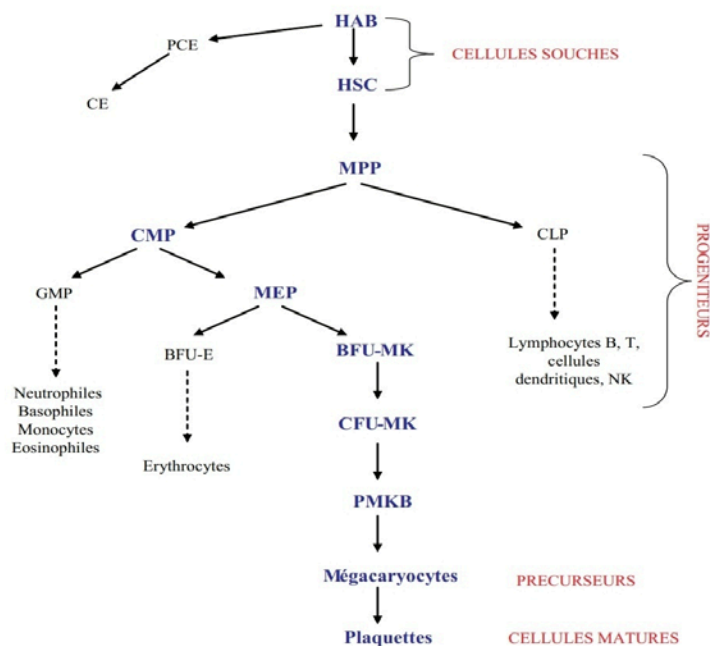


Figure 3: développement des mégacaryocytes et formation des plaquettes sanguines.[6]

HAB :hémangioblaste,

HSC : cellule souche hématopoïétique,

PCE : progéniteur de cellule endothéliale,

CE : cellule endothéliale,MPP : progéniteur multipotent,CLP : progéniteur commun lymphoïde,

CMP : progéniteur communmyéloïde,GMP : progéniteurgranulocyte/monocyte,MEP :

progéniteurérythrocyte/mégacaryocyte,FU_E :progéniteur érythrocyte précoce , BFU_MK :

progéniteur mégacaryocyte précoce, CFU-MK : progéniteur mégacaryocyte tardif ,

PMKB :promégarcaryoblaste

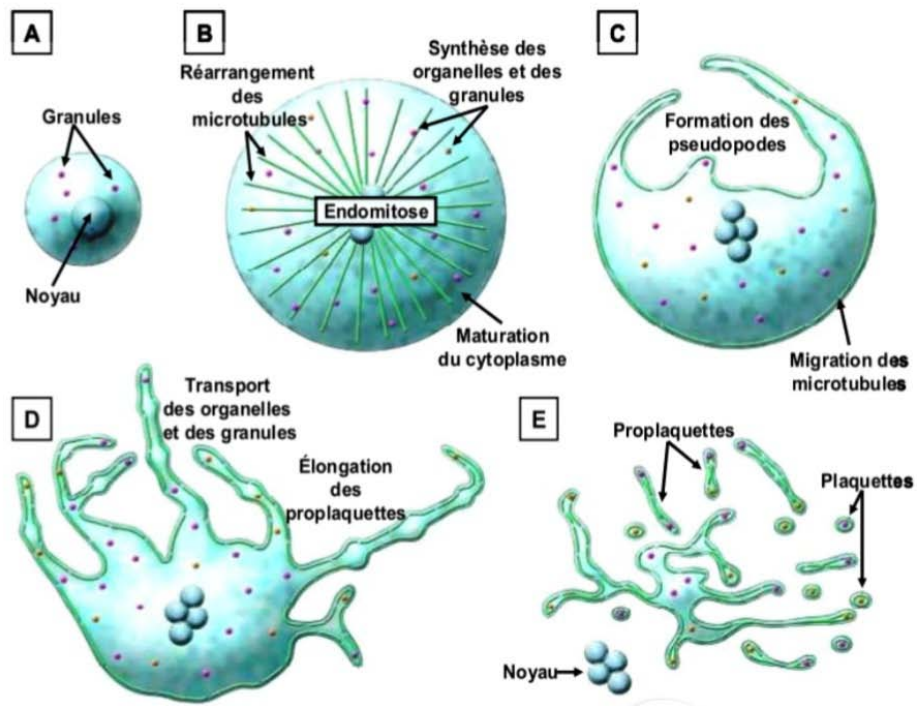


Figure 4: la différenciation mégacaryocytaire et la formation des plaquettes [7]

II. MORPHOLOGIE DE LA PLAQUETTE :

Les thrombocytes résultant de la thrombopoïèse présentent un certain nombre de caractéristiques morphologiques appréciées en microscope.

1. En microscope optique :

Les plaquettes apparaissent comme des fragments de cytoplasme anucléés, arrondis ou ovales, mesurant 2 à 3 μm de diamètre, leur volume varie entre 5 et 19 μm^3 .

On distingue sur les frottis colorés au MGG deux zones distinctes, l'une centrale : le chromomère et l'autre périphérique : le hyalomère.

En microscope à contraste de phase, et à l'état vivant, elles apparaissent discoïdes, émettant des prolongements de longueur croissante qui modifient continuellement leur forme et leur orientation. Ce sont des formes dendritiques qui aboutissent progressivement aux formes étalées.[5]

2. En microscope électronique :

La membrane, a une épaisseur de 70 à 90 Å et elle est riche en protéines plasmiques absorbées.

Des systèmes canaliculaires étroitement associés à la membrane cytoplasmique sont individualisés en deux entités :

- le système canaliculaire connecté à la surface (SCCS) et
- le système tubulaire dense (STD).
- À l'intérieur du cytoplasme, on distingue plusieurs types d'organelles :
- les granules denses dont le nombre varie de 3 à 12 par plaquette,

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

- les granules alpha qui sont environ cent fois plus nombreux que les granules denses, les lysosomes et les micros peroxydases.

A la périphérie de la cellule, se trouvent groupés les microtubules et les microfibrilles.

le réticulum lisse ou granuleux et les ribosomes sont peu abondants et que les grains de glycogène sont souvent groupés en amas.[5]



Figure 5: image illustrant l'aspect discoïde des plaquettes au repos [8]

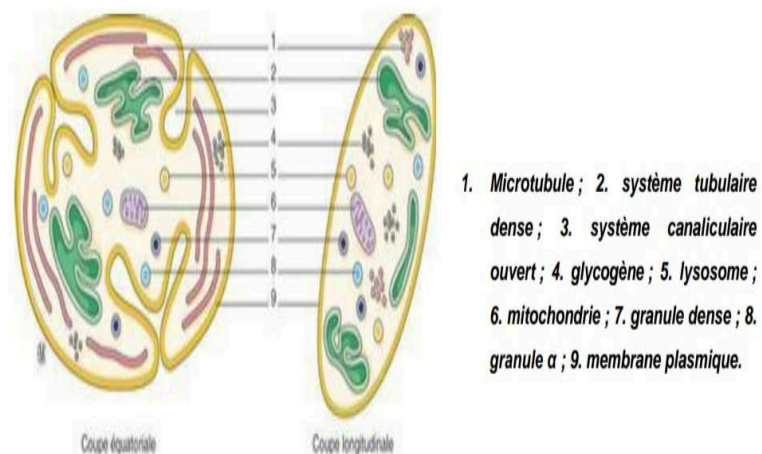


Figure 6: représentation schématique ultra structurale d'une plaquette sanguine [8]

III. BIOCHIMIE PLAQUETTAIRES :

Les constituants biochimiques des plaquettes sont les véritables éléments à la base des propriétés physiologiques plaquettaires.

1. Glycocalix :

C'est un revêtement de surface situé à l'extérieur de la membrane. C'est une couche irrégulière et floue dont l'épaisseur varie de 10 à 50 nm. Le glycocalix est constitué de glycosaminoglycannes (GAGS) [8]

2. Membrane plaquettaire :

La membrane plaquettaire comporte une couche de lipides neutres ou polaires dans laquelle peuvent se mouvoir des glycoprotéines (GP) ou d'autres protéines suffisamment hydrophobes pour former des associations lipidoprotidiques.

La composition biochimique de cette membrane est la suivante :

- ✓ **les systèmes membranaires**
- ✓ **les lipides : ils sont représentés par 78 % de phospholipides qui sont distribués de façon asymétrique dans la double couche membranaire**
- ✓ **les protéines : les glycoprotéines (GP) permettent l'adhésion des plaquettes à la matrice extracellulaire, intervenant lors de l'activation, et l'agrégation des plaquettes entre elles. Plus de 40 molécules protéiques ont été identifiées à la surface plaquettaire ' dont les complexes Ib-Ix et IIb-IIIa sont les représentants majeurs. [8]**

3. Cytoplasme :

Faisant suite à la membrane et à ses constituants, il y a le cytoplasme qui en plus d'être constitué d'un cytosquelette comprend différents types d'organelles.

3.1 le cytosquelette :

Il est majoritairement constitué des filaments d'actomyosine (actine et myosine) et d'un anneau périphérique de microtubule qui assurent la forme discoïdale des plaquettes au repos.

La stimulation par un agoniste induit une polymérisation d'actine et une réorganisation de ce cytosquelette.

Morphologiquement, la plaquette activée perd sa forme discoïde pour adopter une forme sphérique avec projection de pseudopodes. En plus de son rôle de charpente cellulaire, le cytosquelette se révèle être un lieu essentiel pour la relocalisation de nombreux complexes protéiques de la signalisation.[9]

3-2- les organelles :

Ils sont représentés par :

Les granules denses qui sont de 3 à 12 par plaquette avec un diamètre inférieur à 0.2 μm . Ils contiennent le pool des nucléotides adénosinediphosphate (ADN) et adénosine triphosphate (ATP).

Les granules denses sont aussi le lieu de stockage de la sérotonine. Enfin, ils contiennent 70 % de cations bivalents essentiellement du Ca^{++} . Par ailleurs, les granules denses sont riches en lysolécithine et en ganglioside.

Les granules alpha ont une taille, en moyenne, deux fois supérieure à celle des granules denses (0.2à0.4 μm) et ils sont plus nombreux.

Il en existe environ une centaine par plaquette. Par le biais du microscope électronique, il est possible d'identifier une zone très dense d'aspect nucléoïde contenant une les protéoglycane et une matrice d'aspect moins dense.

Cette dernière peut être subdivisée en trois régions : une zone adjacente à la zone nucléoïde, une zone intermédiaire souvent associée au marquage des protéines plasmique et

une zone plus étroite périphérique caractérisée par la présence de structure tubulaires et de grosses protéines. [5]

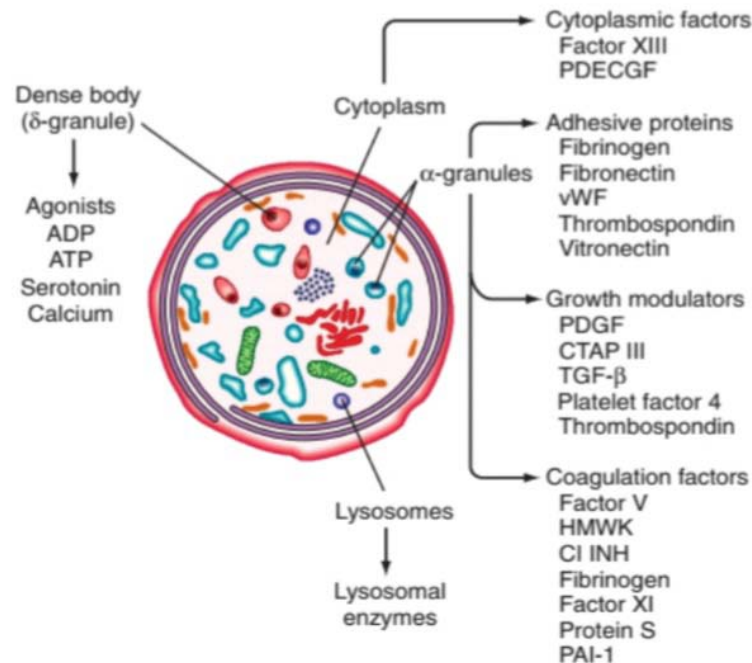


Figure 7: substances libérées par les plaquettes activées et leurs sources intraplaquettaires.
[10]

IV. FONCTIONS PLAQUETTAIRES :

Éléments essentiels dans l'hémostase, les plaquettes participent à la cicatrisation et la réparation tissulaire. Leur nombre dans le sang varie entre 150 000 et 400 000 /litre. Leur durée de vie moyenne est de 5à8j.

1. Hémostase :

C'est un phénomène physiologique qui contribue à la prévention et à l'arrêt des saignements. Il assure le maintien de la fluidité du sang et l'intégrité des vaisseaux.

L'hémostase est subdivisée en trois étapes presque simultanées qui sont : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse

1.1 Hémostase primaire :

Le rôle fondamental des plaquettes est de colmater les micro-brèches vasculaires dans tout le maillage du système circulatoire (100 km de vaisseaux et 100000 km de capillaires) et d'en assurer la continuité et l'intégralité.

L'hémostase primaire comprend l'ensemble des interactions plaquettes-vaisseaux sanguins, de la coagulation qui est l'ensemble des mécanismes qui permettent la transformation du fibrinogène en fibrine. ,in vivo ces réactions se déroulent de manières simultanées.

L'endothélium sain empêche le déclenchement de l'hémostase. en cas de lésion de l'endothélium, l'exposition de molécules thrombogènes du sous endothélium (collagène, vWF, facteur tissulaire ...) va entraîner le déclenchement de l'activation des plaquettes .

L'adhésion des plaquettes au sous endothélium est permise par différents récepteurs qu'elles expriment à leur surface notamment par l'intermédiaire du complexe de glycoprotéines (Gp) Ib-V-IX lié au facteur Von Willebrand (vWF) lui-même lié au collagène du sous endothélium.

Les plaquettes vont changer de forme et libérer les médiateurs contenus dans les granules de sécrétion α et δ qui amplifient l'activation et le recrutement d'autres plaquettes circulantes.

Enfin, il existe une modification membranaire, qui conduit à l'expression de phospholipides anioniques et procoagulants (comme la phosphatidylsérine) à la face externe des membranes plaquettaires et qui est nécessaire à l'activation des facteurs de la coagulation.[11]

1-2- coagulation :

Lors de l'activation plaquettaire, après l'exposition des plaquettes au collagène, un changement de distribution des phospholipides membranaires se produit avec exposition de la

phosphatidylsérine de la face interne à la face externe de la membrane plasmique par un phénomène de flip-flop sous l'effet de la scramblase.

La membrane représente alors une micelle phospholipidique propice à la fixation et à l'activation de certains facteurs de la coagulation. Cette acquisition d'activité procoagulante repose principalement sur la disponibilité du PF3 (platelet facteur 3) intimement lié à la disponibilité des phospholipides membranaires non accessibles sur la plaquette au repos.

Cette exposition phospholipidique aboutit par ailleurs à la vésiculation des membranes et à la génération de microparticules qui favorisent la dissémination de l'activité procoagulante mais aussi le potentiel d'adhésion.[12]

1-3-fibrinolyse :

Plus limitée, cette fonction est plus en rapport avec les cellules endothéliales. dans ce cas aussi, les phospholipides anioniques catalysent les réactions anticoagulantes du complexe de la protéine C. Mais l'affinité de la phosphatidylsérine est dix fois moins importante pour la protéine C que pour le complexe prothrombinase.[12]

2. Autres fonctions :

2-1- inflammation :

Les plaquettes peuvent amplifier une réaction inflammatoire par la sécrétion du facteur de perméabilité vasculaire, l'aptitude à promouvoir le chimiotactisme des polynucléaires et la synthèse des prostaglandines (PG).

2-2-Immunité:

Les thrombocytes peuvent être activés par de nombreux complexes antigène-anticorps. Le rôle du complément a été évoqué dans le mécanisme de cette activation. Ainsi, les plaquettes sont capables de fixer des IgE spécifiques antiparasitaires grâce au complexe GPIIb-IIIa.

2-3-phagocytose :

Les plaquettes, par un processus similaire à celui de la phagocytose peuvent englober des particules étrangères variées.[13]

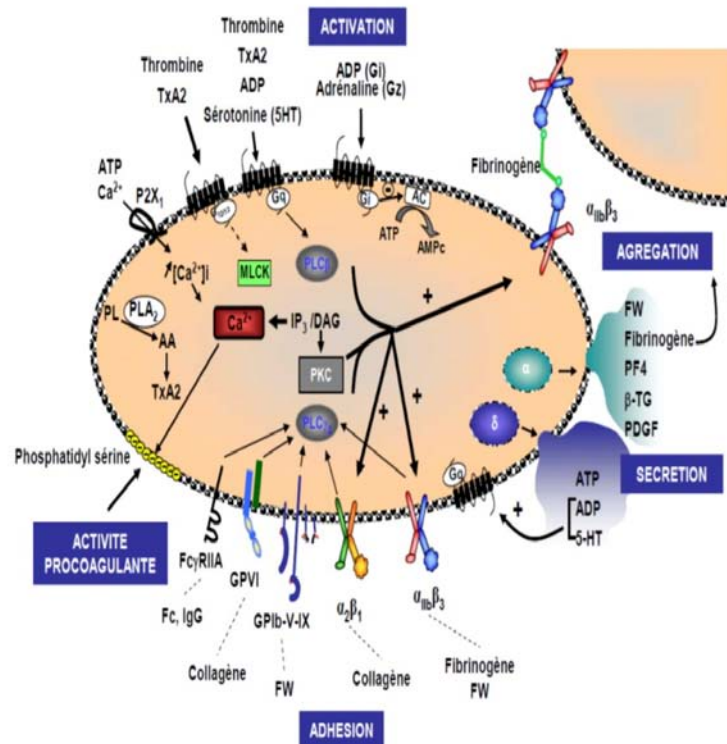


Figure 8: principales fonctions et voies d'activation plaquettaire [13]



***Chapitre 2 : Les
Techniques d'Aphérèse***



I. HISTORIQUE DE L'APHERESE :

L'histoire de l'aphérèse a commencé avec la médecine antique et la pratique des saignées. Elle a été citée dans l'histoire égyptienne et grecque soutenue pour la superstition, la croyance religieuse et la théorie humorale, mais elle n'a connu un réel développement qu'au cours du 20^{-ème} siècle avec une avancée flamboyante au cours du 21^{-èmesiècle} grâce à l'avènement de nouvelles procédures sophistiquées.[14]

Au vingtième siècle, le progrès technologique et la recherche médicale ont permis la collecte du sang et la séparation de ses différents composants, ce qui a donné naissance à une thérapie appelée hémaphérèse ou aphérèse.

La première application d'un échange plasmatique a été réalisée en 1914 sur un modèle animal en séparant le plasma urémique du sang entier de chiens par centrifugation.

Au cours de la deuxième guerre mondiale, les blessés militaires ont eu besoin de plasma, Edwin Cohn a adapté le séparateur, au lavage pour séparer le plasma du sang entier satisfaisant ce besoin.[15]

Dans les années 1950, l'aphérèse a été faite, la plupart du temps, par procédés manuels à flux discontinu. le sang entier étant tiré du donneur dans une première étape, le plasma est stocké et les cellules rouges du sang sont réinjectées au donneur secondairement.

A partir des années 1970, les transfusions sélectives commencent à apparaître en apportant au malade uniquement l'élément du sang dont il a besoin. Les poches en plastique remplaçaient les flacons en verre, les séparateurs de cellules rendaient possible les plasmaphérèses et les cytophérèses, et les progrès du fractionnement permettent la préparation de protéines du plasma, l'albumine, les facteurs de coagulation, et les immunoglobulines.[16]

Vers la fin du vingtième siècle, les compagnies cobe, fenwal, fresenius, haemonetics, therakos et autres firmes développent des machines sophistiquées qui ont révolutionné l'industrie.

II. Les techniques d'aphérèses:

L'aphérèse, du grec 'apharein', signifiant séparer, consiste à prélever le sang d'une personne, puis à séparer les différents constituants. Un constituant en particulier est alors extrait, avant que le reste du sang ne soit restitué au sujet.

De ce fait, l'aphérèse représente un progrès considérable dans l'automatisation et la standardisation des produits sanguins labiles. Cela permet de prélever, de séparer, de déleucocyter dans le même temps. Toutes ces phases deviennent donc contemporaines.

On distingue plusieurs techniques d'aphérèse à savoir :

1. Séparateurs à flux discontinu:

Est la plus ancienne technique utilisée, traitant de faibles volumes de sang de façon cyclique. Un cycle consiste à prélever le sang total, à le traiter et à le restituer au sujet. Le débit de pompe de la circulation extracorporelle, idéalement de 100ml/min, dirige le sang total vers un bol de centrifugation tournant entre 1400 et 1800 tours/min. la force de gravité peut atteindre 1300 G à la rotation maximale.

Le cycle de centrifugation s'interrompt lorsque le bol contient un culot d'environ 350 ml d'éléments figurés à 65 % d'hématocrite, correspondant à un volume de plasma séparé de 400 à 700 ml selon l'hématocrite de départ.

Le culot de centrifugation est alors restitué au patient et un nouveau cycle démarre.[17]

L'un des avantages de cette méthode est qu'elle ne requiert qu'un seul accès veineux. Cependant le procédé est plus long, nécessitant 20% de temps supplémentaire par rapport aux

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

autres techniques, et donne lieu à des fluctuations du volume sanguin extracorporel plus importantes, de l'ordre de 400 à 800 ml, parfois mal tolérées sur le plan hémodynamique.

Ces séparateurs sont d'usage simple, pratique, légers avec un faible encombrement. Le fractionnement du sang total est réalisé dans un bol de centrifugation (dispositifs médicaux à usage unique DMU) par des cycles répétitifs.

Le séparateur utilisé dans le laboratoire HMA est un séparateur à flux discontinu MCS+ d'HAEMONETICS. Afin de maintenir un débit veineux optimal, la MCS est équipée d'un brassard gonflable, qui maintient automatiquement une pression prédéterminée au cours du cycle de prélèvement.[18]



Figure 9: automate MCS + de séparation par centrifugation à flux discontinu (HAEMONETICS)

Équipement du service de transfusion sanguine de l'HMA

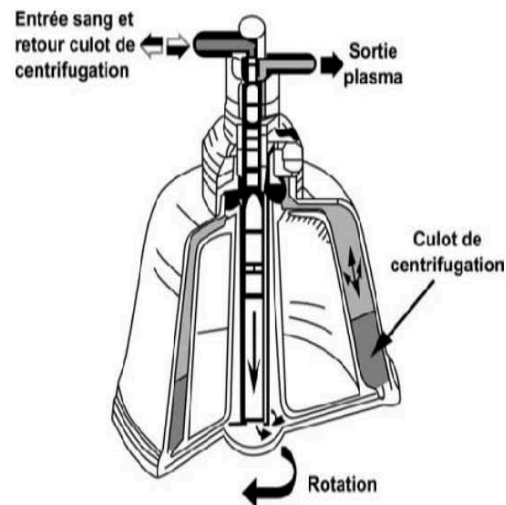


Figure 10: bol de centrifugation à flux discontinu ; appareil haemonetics TM

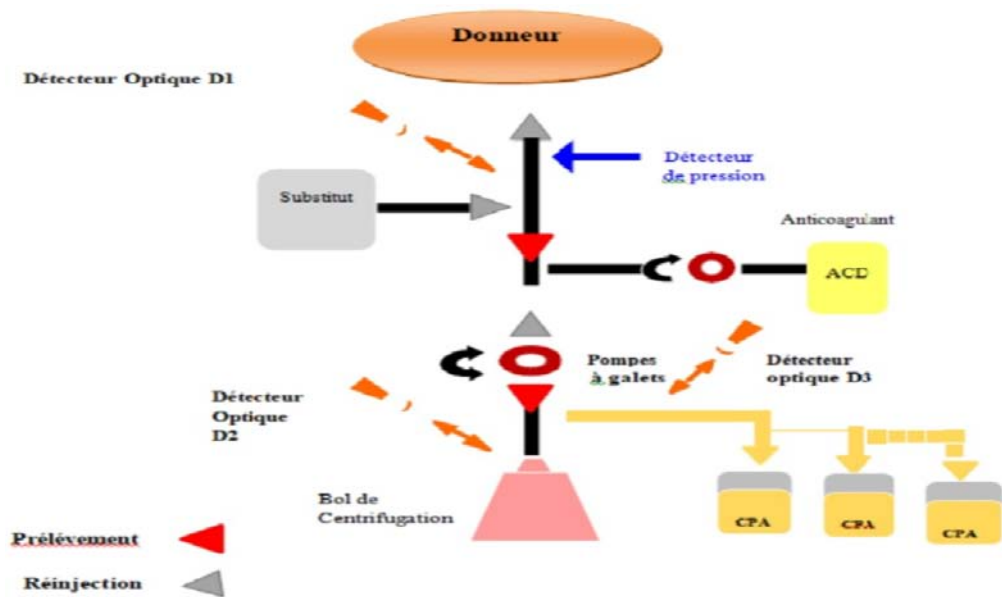


Figure 11: système de séparation par centrifugation à flux discontinu

2. la centrifugation à flux continu :

Consiste à extraire, traiter et restituer le sang au sujet de façon simultanée .elle est plus rapide mais nécessite deux voies d'accèsveineux.

Le volume extracorporel est faible, de l'ordre de 170 à 350 ml, assurant une bonne tolérance hémodynamique. Le débit sanguin doit être au minimum de 40ml/min.

la vitesse de centrifugation est réglable de 400 à 5000 tours/min selon les modèles d'appareil, entraînant une force de gravité maximale dans l'anneau de centrifugation voisine de 1000 G pour une vitesse de 5000 tours/min. habituellement, les 2500 tours/min ne sont pas dépassés, produisant un culot de centrifugation à 70 % d'hématocrite. Les séparateurs actuels sont totalement automatisés.[19][20]

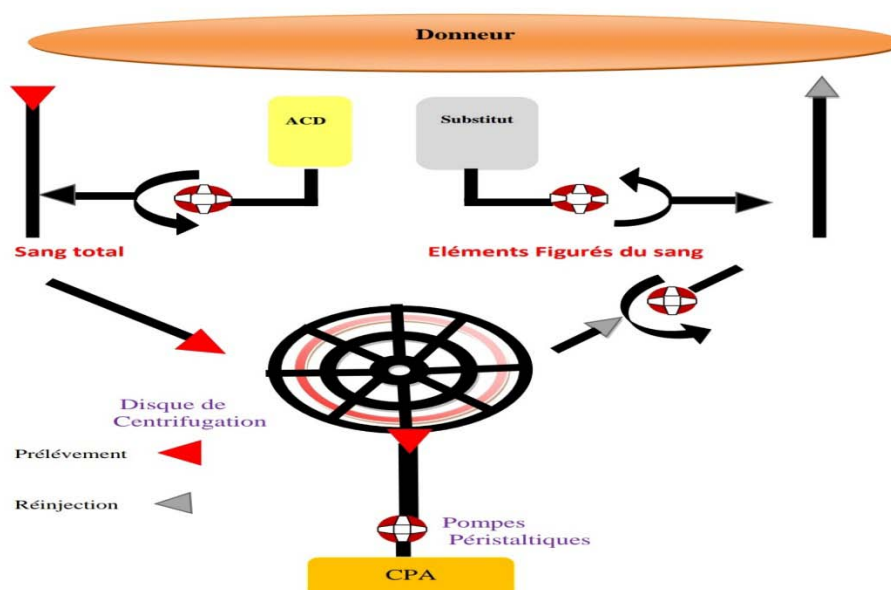


Figure 12: système de séparation par centrifugation à flux continu

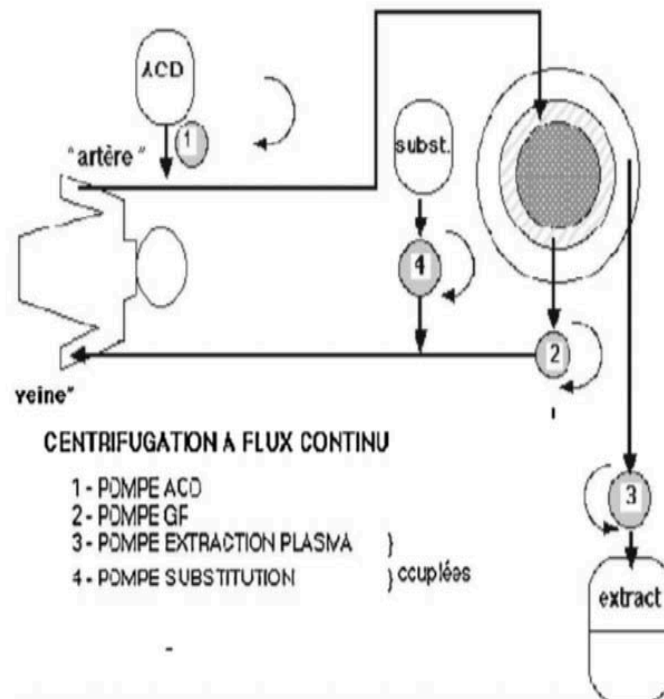


Figure 13: schéma de la centrifugation à flux continu. Pompe GR : globule rouge ; pompe ACD : pompe pour l'anticoagulant Acide citrique dextrose.

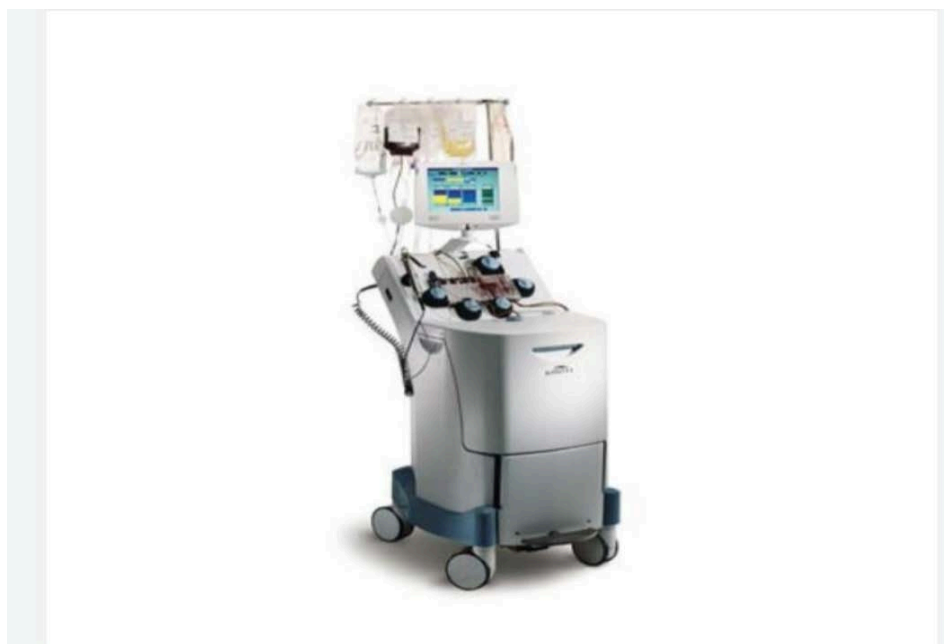


Figure 14: automate COBE spectra R (séparateur à flux continu)

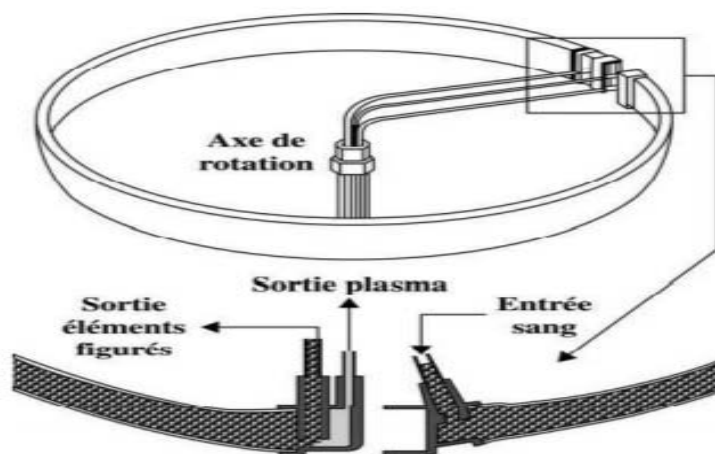


Figure 15: anneau de centrifugation continue à phase simple. Appareil cobe sepra TM.

3. la filtration :

Cette technique d'épuration est basée sur le principe de la convection comme en hémofiltration. Le principe de cette technique est proche de celui de la dialyse , fonctionnant en flux continu et utilisant une colonne filtrante . La filtration effectue une séparation selon la taille des molécules.

En revanche la membrane de filtration utilisée en échange plasmatisque possède une taille des pores beaucoup plus importante que pour l'hémofiltration conventionnelle, de l'ordre de 0.3 à 0.5 μm , permettant ainsi l'épuration des molécules de large poids moléculaire jusqu'à 1000000 daltons.[21]

On distingue deux techniques :

- + La filtration conventionnelle
- + la filtration en cascade

3-1-La technique conventionnelle :

Cette technique, nécessitant un volume extracorporelle faible (80 ml en moyenne), était réalisée jusqu'à la fin des années 1990 par adaptation d'un filtre pour la séparation plasmatique sur des dialyseurs possédant un double corps de pompe (une pompe d'accès, une pompe de restitution).

Cette technique n'autorisait pas le monitoring automatisé des séquences extraction – substitution.

Le sang du patient pris au plis du coude est d'abord mélangé avec l'anticoagulant avant de passer au travers d'une membrane qui a des pores de 0.2 et 0.8 μm , permettant la séparation du plasma et des éléments figurés du sang.

Celle – ci favorise le recueil du plasma qui est soustrait avec les toxines et les fractions immunologiques pathologiques de l'organisme pour le remplacer à volume identique par diverses solutions isotoniques salées, tandis que les éléments cellulaires du patient rejoignent la circulation interne.

La pression transmembranaire doit être surveillée en continu, son élévation risquant de provoquer la rupture de la membrane et une contamination du plasma par les éléments figurés. En moyenne, une pression transmembranaire de 70 mm Hg et un débit de sang compris entre 40 et 100 ml /min, sont requis pour obtenir un débit plasma–filtration d'environ 10 ml/min.

La possibilité de tourner à des débits plus lents et le volume extracorporel faible font que la filtration est adaptée aux indications en pédiatrie.

Il faut noter que le pouvoir de séparation de ces membranes suit une courbe décroissante au cours de l'utilisation. Cette technique est plus onéreuse que la centrifugation en raison du cout élevé du matériel à usage unique.[22]

3-2-La technique en cascade :

Le mot "cascade" indique que le processus de filtrage se déroule en plusieurs étapes. La membrane de filtration est couplée à une colonne d'immunoabsorption soit sélective (protéine A, cartouche tryptophane phénylalanine, peptides synthétiques), soit spécifiques (réaction antigène-anticorps), soit à une colonne d'affinité biologique (gels dextran sulfate, précipitation agarose héparinée, charbon activé, résines) ou enfin à une colonne d'élimination physique des molécules (double filtration, Cryo-filtration, thermo filtration).[22]

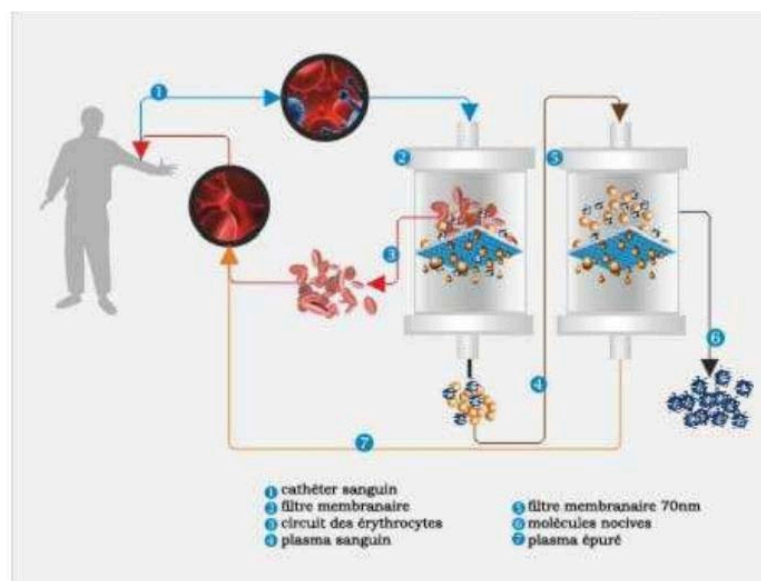


Figure 16: schéma du circuit de la filtration en cascade

On distingue une première étape où le sang prélevé plus l'anticoagulant passe par un filtre primaire avec un diamètre de pore de 400 nm. Le plasma est alors séparé des éléments figurés du sang qui vont être redirigés dans la circulation systémique.

Dans la deuxième phase, le plasma pénètre dans le deuxième filtre avec un diamètre de pore de 70 nm que l'on désigne sous le terme de chambre à fractionnement du plasma.

Le plasma après filtration passe sans la colonne puis réinjecté au patient. Ce système de traitement du plasma ne nécessite pas de liquide de substitution.

Les molécules avec un poids moléculaire élevé, les substances nocives pour le corps telles que les lipoprotéines athérogènes de faible densité, auto anticorps, complexes immuns circulants... ; présents dans le plasma, en raison de leur taille sélective de filtre à membranes sont éliminées.[22][23]

III. PREPARATIFS DE L'APHERESE :

1. Abord veineux :

1-1 prélèvement sur deux tubes citrate

Un hémogramme est effectué pour déterminer le taux de plaquettes qui doit être supérieur à 200000 par microlitre, afin d'avoir un rendement satisfaisant, et un bilan d'hémostase (TP-TCA).

Chaque don de sang est soumis à des tests de dépistage pour les maladies infectieuses transmissibles par transfusion sanguine et des analyses immuno-hématologique visant à déterminer le groupe sanguin ABO et Rhésus du donneur.

1-2-Abord veineux pour l'aphérèse

L'accès vasculaire doit permettre un débit constant et de bonne qualité, surtout pour l'aphérèse par méthode de filtration. La voie veineuse périphérique est privilégiée en utilisant des aiguilles de prélèvement 16 gauge et des mini-cathéters de retour veineux (22-24 gauge) permettant un débit régulier supérieur ou égal à 40 ml/min et présentant le minimum de risques de complications septiques.

Les autres voies sont utilisées en cas d'échec de la voie périphérique.

Le matériel utilisé dans la voie centrale est le même que celui utilisé pour l'hémodialyse aigue. Les voies utilisables sont les veines sous clavières, fémorales, jugulaires internes et axillaires.

Les shunts et fistules artério-veineuses sont peu utilisés. Ces dernières indications concernent uniquement les échanges répétitifs au long cours, chez des patients ayant un capital veineux périphérique médiocre.

2. Évaluation de l'état hémodynamique :

Avant chaque don d'aphérèse, la tension artérielle et le pouls sont mesurés.

La tension artérielle doit être inférieure à 180/100 mm de mercure et supérieure à 90/60 mm de mercure et le pouls doit être compris entre 50 et 110 pulsations par minute.

3. Anticoagulation :

L'anticoagulation repose sur l'héparine seule ou associée à l'ACD-A (citrate agissant par chélation calcique) dans la technique de filtration, et sur l'ACD-A seul en cas de centrifugation. La dose d'ACD-A doit être limitée chez l'insuffisant hépatocellulaire en raison du métabolisme hépatique du citrate.

L'héparine de bas poids moléculaire utilisée en bolus intraveineux ne semble pas donner plus de complication de thrombose des circuits, mais aucune étude comparative ne l'a démontré.

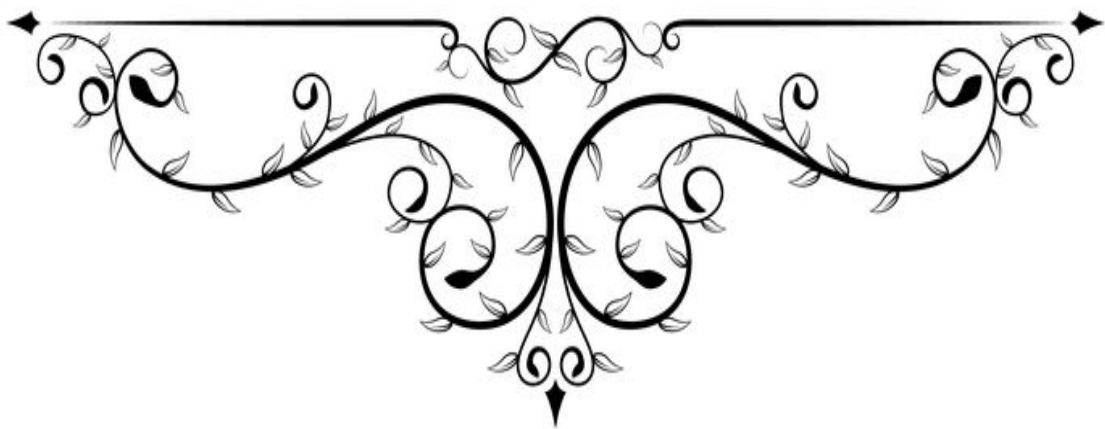
En méthode de filtration, les doses d'anticoagulants ne sont pas parfaitement définies mais l'héparinisation est indispensable.

Les techniciens d'hémaphérèse doivent savoir moduler les doses en fonction de l'aspect des lignes de circulation extracorporelle.

Les machines actuelles de centrifugation totalement paramétrables corrigent automatiquement le débit du citrate en fonction du débit de sang. Ces doses doivent être modulées en fonction des situations cliniques et biologiques. La fréquence et la durée de l'aphérèse dépendent de la maladie à traiter et de la réponse du patient.



Chapitre 3 : don de Plaquettes par Technique d'Aphérèse



I. INTRODUCTION :

L'aphérèse plaquettaire est une technique de l'extraction sélective des plaquettes, qui permet d'obtenir à partir d'un seul donneur, et au moyen d'un séparateur de cellules, des concentrés de plaquettes d'aphérèse (CPA) prêt à être qualifiés, étiquetés, stockés et distribués. Les CPA sont donc différents des concentrés de plaquettes standards (CPS) du fait de l'utilisation de cette machine qui s'interpose entre le donneur et le produit collecté.

Les séparateurs de cellules mis à la disposition des centres de transfusion sanguine permettent de réaliser différents types de procédures aussi bien chez les donneurs de sang que chez les patients. Les donneurs de sang, pour répondre aux bonnes pratiques de prélèvement, doivent être accueillis dans des locaux différents de ceux réservés aux malades et pris en charge séparément.[3]

II. le prélèvement de plaquettes :

Le prélèvement des plaquettes par aphaérèse consiste à prélever de façon sélective des plaquettes par centrifugation grâce à un séparateur de cellule.

Ce prélèvement peut être effectué chez le donneur (don de plaquettes d'aphérèse) ou chez le patient (thrombocytaphérèse thérapeutique).

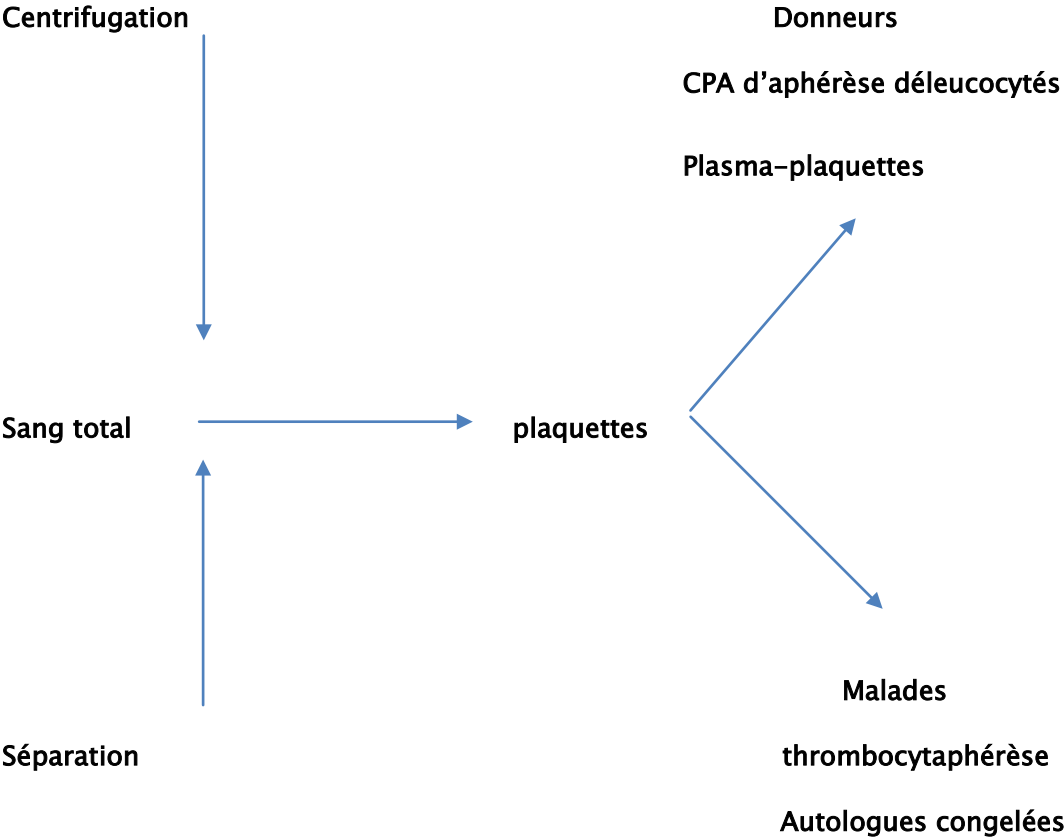


Figure 17: processus de prélèvement de plaquettes [24]

III. le don de plaquettes d'aphérèse :

La détermination de la quantité de plaquettes à prélever par don a pour objectif d'assurer d'une part, une concentration plaquettaire minimale en fin de prélèvement chez le donneur de 100 000 plaquettes par μl et d'autre part, le prélèvement minimal de $2 \cdot 10^{11}$ plaquettes .

La quantité totale de plaquettes collectées ne doit pas excéder $8 \cdot 10^{11}$. Le volume de la solution anticoagulante injecté par séance ne doit pas dépasser 11 et le volume extracorporel maximal en cours de prélèvement ne dépasse pas 20 % de la masse sanguine du donneur.

Le débit de prélèvement doit être compris entre 30 et 80 ml / min et la durée totale du prélèvement doit être inférieure à 2h 30 mn.

La déleucocytation est faite soit au cours du prélèvement, soit immédiatement après le prélèvement.[3][24]

1. Identification du donneur et du don :

L'identification du donneur requiert les informations suivantes: le nom de famille et prénom, le sexe et la date et lieu de naissance du donneur. Lors d'un premier don, l'exactitude des éléments d'identification du candidat au don doit être vérifiée, un identifiant est attribuée au donneur.

Sa procédure d'affectation doit garantir son caractère unique non réutilisable dans l'établissement de transfusion sanguine. Pour tout candidat au don ainsi que tout donneur convoqué pour un contrôle biologique, un identifiant du don ou du prélèvement est attribué et enregistré sur la fiche de prélèvement.[18][25]

2. Sélection des donneurs

Le donneur doit répondre aux critères de sélection des donneurs de sang, leur âge est compris de 18 à 60 ans, rythme maximal est d'une fois par 15 jours.

Chaque don est obligatoirement précédé d'un entretien avec le candidat au don et de son examen clinique. Ces deux étapes, essentielles en terme de sécurité transfusionnelle, sont orientées sur la recherche d'une affection contre indiquant le don, dans un souci de protection du receveur, ou d'une affection transmissible par la transfusion, dans un souci de protection du receveur.

Lors d'un premier don, elle informe le candidat au don de la technique et les conditions de sa réalisation. La sélection clinique est considérée comme efficace si elle permet effectivement d'exclure des sujets qui sont réellement à risque.[17][26].

3. Examen clinique et contrôles biologiques à l'occasion du don

Un examen clinique comportant une prise de poids, de la tension artérielle, et une auscultation cardiaque, éventuellement un électrocardiogramme.

Une numération globulaire et plaquettaire est réalisée avant le premier don, un bilan d'hémostase doit être demandé comportant, une mesure de temps de quick (TQ), de temps de céphaline et activateur (TCA) , et du taux du fibrinogène, et sérologies (VIH- hépatite b et c- HTLV).[19][27]

4. Contre - indications au don

Les contres indications sont représentées par les néphropathies chroniques, les endocrinopathies chroniques, le diabète, cirrhose, les hépatites aiguës ou chroniques, le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), l'ulcère, l'asthme, les hémopathies chroniques, le cancer, l'angor, l'infarctus du myocarde, les sujets ayant séjournés en zone impaludée.[17][18][28]

5. Le prélèvement

La durée de prélèvement est conditionnée par la quantité maximale de plaquettes collectés et le débit de prélèvement, ce dernier doit être compris entre 30 et 80 ml/min. la quantité totale

de plaquettes collectées ne doit pas excéder 8.10^{11} dans un volume de 200 à 600 ml, le volume maximal de soluté anticoagulant injecté par séance ne doit pas excéder 1 l, le volume extracorporel maximal en cours de prélèvement ne doit pas excéder 20 % de la masse sanguine du donneur , la durée totale du prélèvement doit être inférieure à 2 H 30 mn.

6. Conservation du concentré plaquettaire d'aphérèse

La conservation des CPA doit se faire :

A l'ETS, sous agitation douce et continue à température régulée entre 20 et 24°C, pour une durée maximale de 5 jours sous agitations continue.

A la réception dans le service de soins, à température ambiante pour une durée maximale de 6 heures, que le produit soit transformé (quel que soit la transformation) ou non les CP doivent être transfusés au plutôt. L'agitation continue peut être interrompue, sans dommage pour les plaquettes, pendant la durée de conservation après réception dans le service (au maximum 6 heures). [17][18][19].

IV. l'utilisation thérapeutique des plaquettes :

La transfusion de concentrés plaquettaires(CP) est un outil majeur de la thérapeutique transfusionnelle. Le concentré de plaquettes se présente en milieu plasmatique comme un liquide jaune moiré en poche plastique permettant les échanges gazeux.

Ces CP sont conservés entre 20 et 24 °C en chambre thermostatée avec enregistrement permanent de la température sous agitation lente et continue. La péremption est de cinq jours après la date de leur prélèvement.

Il est souhaitable d'utiliser des plaquettes prélevées depuis moins de trois jours dans la recirculation est meilleur et la transfusion moins souvent compliquée d'accidents liés à la transmission de bactéries.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

La compatibilité vis-à-vis des anticorps anti -HLA présents chez le receveur est indispensable et le bilan pré transfusionnel doit en comporter la recherche. La compatibilité ABO doit, dans la mesure du possible, être respectée pour optimiser l'efficacité de transfusion.

Le concentré plaquettaire d'aphérèse (CPA) tend à remplacer le concentré plaquettaire standard (CPS) qui est issu du fractionnement d'un don de sang total et qui contient un minimum de $0.5 \cdot 10^{11}$ à $0.8 \cdot 10^{11}$ plaquettes.

Il faudra donc utiliser un mélange de six à dix CPS, provenant de donneurs différents, pour obtenir la quantité de plaquettes nécessaire pour un épisode transfusionnel chez un adulte (classiquement $0.5 \cdot 10^{11}$ pour 7 à 10 KG de poids du receveur).

En revanche le prélèvement de CPA permet une collection plus importante de plaquettes. La quantité minimale de plaquettes contenues dans un CPA est de $2 \cdot 10^{11}$ peut excéder $8 \cdot 10^{11}$. Un à deux CPA suffisant donc pour apporter la quantité de plaquettes nécessaire à un épisode transfusionnel chez un adulte.[3][24][29][30]

Tableaux N° I: caractéristiques des mélanges de concentrés plaquettaires et concentrés de plaquettes issus d'aphérèse

Caractéristiques	Mélanges de concentrés plaquettaires (mélange de 6 concentrés leucoplaquettaires maximumMCP)	Concentrés de plaquettes issus d'aphérèse(CPA)
Aspect	Liquide sans signe d'hémolyse	Liquide sans signe d'hémolyse
Volume	Entre 80 et 600 ml	Volume maximal de 600 ml
Contenu Minimal en Plaquettes	1×10^{11} /unité, en adéquation Avec le volume	2×10^{11} /unité, en adéquation Avec le volume
Taux de Leucocytes résiduels	$< 1 \times 10^6$ /unité	$< 1 \times 10^6$ /unité
pH	$\geq 6,4$	$\geq 6,4$
Péremption	5 jours	5 jours
Conditions de conservation	+20 à +24°C sous agitation Lente et continue Pas d'exposition au froid	+20° à +24° C sous agitation lente et continue Pas d'exposition au froid

1. les transformations et qualifications de CPA :

1-1-TRANSFORMATION :

La transformation est une opération complémentaire du processus de préparation initiale appliquée à un CP permettant d'obtenir un ou plusieurs autres CP dont les caractéristiques ont été modifiées en quantité (nombre de cellules, volume, milieu de suspension) ou en qualité (déplasmatisation, irradiation, etc.). Une transformation peut modifier la durée de conservation du produit avant l'utilisation.

Les transformations des CP sont listées dans l'ordre de fréquence de leur réalisation.

[3][19][31]

1-1-1-transformation « cryoconservation »:

Cette technique permet de conserver un concentré plaquettaire d'aphérèse homologue phénotypé congelé dans un cryoprotecteur pendant une durée maximale de 3 ans à une température inférieure ou égale à -130°C ou de 2 ans à une température comprise entre -60° et -85°C .

Après décongélation, le produit est périmé au bout de 6 heures (qu'un dispositif de connexion stérile soit utilisé ou non).

Mais là aussi, son utilisation doit être la plus précoce possible. Le délai de péremption de 6 heures s'applique aussi aux produits issus de la transformation d'un concentré plaquettaire cryoconservé.

L'utilisation de plaquettes cryoconservées s'accompagne d'une perte de rendement post-transfusionnel de l'ordre de 50% par rapport à des plaquettes fraîches.[32]

1-1-2 : transformation « irradiation des plaquettes » :

L'objectif de l'irradiation est d'inactiver les lymphocytes présents dans les produits sanguins labiles et donc de prévenir la maladie du greffon contre l'hôte (GVH) post transfusionnelle chez le receveur. Elle est obtenue par exposition aux radiations ionisantes à une dose minimum de 25 Gy et maximum de 45 Gy.

L'irradiation jusqu'à 50 Gy affecte modérément les fonctions plaquettaires in vitro et in vivo.

L'indication la plus fréquente de la prévention de la maladie du greffon contre l'hôte concerne aujourd'hui les patients traités par greffe de cellules souches hématopoïétiques (CHS) , allogénique ou autologue, en raison de l'immunosuppression profonde de la majorité des conditionnements .

L'irradiation est également indiquée chez les receveurs immunocompétents lorsque le risque d'une identité HLA entre receveur et donneur est prévisible : don intrafamilial, d'une part, et transfusion de plaquettes HLA compatibles, d'autre part.[33]

1-1-3-transformation « déplasmatisation » :

Définie par une concentration de protéines extracellulaires provenant du donneur inférieur à 0.5 g/l, la déplasmatisation est obtenue par plusieurs lavages successifs suivis d'une remise en suspension des cellules dans une solution avec ou sans macromolécules. Elle implique la transfusion du produit dans un délai de 6 heures.

La déplasmatisation est indiquée pour la prévention des réactions d'intolérance de type allergique ou anaphylactique, liées à l'apport de protéines plasmatiques du donneur chez un receveur sensibilisé, que cette sensibilisation soit démontrée ou non.

Elle est formellement indiquée chez les patients ayant présenté un effet indésirable grave allergique ayant mis en jeu le pronostic vital (choc anaphylactique, œdème de Quincke sévère). [32]

La déplasmatisation est également mentionnée dans les recommandations de l'Afssaps comme indiquée en cas d'utilisation de plaquettes maternelles chez un fœtus ou un nouveau-né pour corriger une thrombopénie néonatale allo-immune.

Les concentrés plaquettaires ont l'inconvénient d'une diminution du rendement post transfusionnel. A cause de la lourdeur de la technique, d'une part, et à l'altération des fonctions plaquettaire in vivo, d'autre part, l'indication n'est pas à retenir en première intention devant des réactions allergiques d'intensité intermédiaire mais répétitive. La simple utilisation de plaquettes en solution de conservation est dans ces cas le plus souvent suffisant [34].

1-1-4-transformation « réduction de volume » :

Applicable aux concentrés plaquettaires d'aphérèse et aux mélanges de concentrés plaquettaires, la réduction de volume consiste en l'extraction d'une partie du liquide (plasma avec ou sans solution de conservation) dans lequel les plaquettes sont en suspension.

Elle implique la transfusion du produit dans un délai de dix heures. il faut néanmoins signaler que les techniques actuelles permettent d'obtenir des concentrés plaquettaires réduits de volume directement par aphérèse, sans ouverture du circuit ni centrifugations supplémentaires, et avec un maintien acceptable des fonctions plaquettaires, dont le délai de péremption pourrait être plus long.

La réduction de volume permet de prévenir une surcharge volumique chez un receveur, soit en raison de son poids (pédiatrie), soit de son état clinique préalable.[35]

1-1-5- transformation « préparations pédiatrique » :

Cette transformation, consiste à fractionner le produit initial en plusieurs produits utilisables séparément, sans descendre, réglementairement, en dessous d'un volume de 50 ml par poche.

L'utilisation d'un connecteur stérile est indispensable si l'on veut exploiter la possibilité de transfuser le même enfant plusieurs fois avec un même don.

Le délai de péremption du produit transformé est celui du CPA d'origine, sauf si le CTS préparateurs n'utilise pas de dispositif de connexion stérile.

La préparation pédiatrique permet d'adapter la quantité transfusée au poids de l'enfant, sans modifier la concentration cellulaire, lorsque le produit sélectionné, éventuellement pour ses caractéristiques de phénotype, dépasse de loin le besoin ponctuel du receveur.

Elle permet d'assurer une deuxième transfusion à partir d'un même don, dans la mesure où la première s'est montrée efficace et sous réserve que le besoin en apparaisse avant la

péremption de la seconde poche, qui intervient le plus souvent un cinquième jour après le don (préparation ayant respecté le système clos avec connecteur stérile). [36]

1-1-6- transformation « atténuation d'agents pathogènes par Amotosalen » :

Elle est applicable aux mélanges des concentrés plaquettaires standards et aux concentrés plaquettaires d'aphérèses. elle consiste en un traitement des plaquettes en suspension dans une solution de conservation par une molécule de la famille des psoralènes capable de réaliser des liaisons covalentes avec les acides nucléiques après exposition aux rayonnement UVA.

Le spectre d'inactivation démontré couvre les principaux virus connus comme transmissibles par transfusion sanguine, y-inclus le cytomégalovirus (CMV), de nombreuses espèces bactériennes et parasitaires.

Des données publiées permettent également de dire que ce procédé permet de s'affranchir de l'irradiation par les rayonnements ionisants pour la prévention de la GVH.

Les essais cliniques de phase 3 « (euroSPRITE et SPRINT) ont démontré une efficacité hémostatique chez des malades thrombopéniques comparables aux CP non traités.

Les CP traités par l'amotosalen ont obtenu l'autorisation de préparation, distribution et utilisation thérapeutique de l'Afssaps le 13 octobre 2003. [35][36]

2. Les Qualifications :

Une " qualification" est une opération consistant soit à affecter une spécificité complémentaire au CP, soit à sélectionner pour le receveur le CP le plus adéquat possible.

Elle ne modifie ni le contenu ni la date de péremption du produit. Les transformations et les qualifications sont associables et cumulables entre elles.

2-1- qualification « Groupage ABO et phénotypages rhésus D »

Elle s'applique aux CPA pour lesquels une ou des déterminations d'antigènes de systèmes de groupes sanguins ont été effectuées en plus du groupe ABO et de l'antigène RH 1 (RH D).

En pratique, ce sont les phénotypes dans le système HLA (antigènes de classe I) ou dans le système antigéniques spécifiques aux plaquettes (antigènes HPA) qui sont concernés. Cette qualification ne peut donc s'appliquer qu'aux CPA.

Ils sont donc indiqués en cas de allo immunisation du receveur dans les systèmes HLA et/ou HPA et en cas de thrombopénies néonatales allo-immunes.

Chez les patients réfractaires avec une allo - immunisation anti - HLA, la simple sélection de CPA phénotypés suivant un algorithme rigoureux permet d'améliorer les rendements transfusionnels plaquettaires. [28][37][40]

2-2- qualification « compatibilisé » :

Elle s'applique aux CPA pour lesquels une épreuve directe de compatibilité au laboratoire entre le sérum du receveur et les lymphocytes du donneur (pour le HLA) ou les plaquettes du donneur (pour le HPA) a été réalisée. Cette qualification vient le plus souvent en complément du phénotypage.

Cette qualification est réalisée rarement dans certains cas d'allo-immunisation dans les systèmes HLA ou HPA par l'établissement de transfusion sanguine pour rechercher le produit le plus adapté. [18][25][38]

2-3-qualification « CMV négatif » :

La qualification cytomégalovirus (CMV) négatif s'applique aux PSL cellulaires homologues à finalité thérapeutique directe et aux produits issus de leurs transformations provenant de donneurs chez qui les résultats de la recherche d'anticorps anti-cytomégalovirus sont négatifs au moment du prélèvement

La faible incidence des infections à CMV chez le receveur immunocompétent, la réactivation prédominante du virus endogène chez les sujets immunodéprimés et préalablement CMV positifs se conjuguent pour réserver l'usage de ces produits aux situations où la prévention

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

de l'infection par le CMV est d'un intérêt vital à court ou moyen terme pour un patient immunodéficient et lui – même séronégatifs vis –à – vis du CMV :

- Allogreffe de CSH si le donneur de cellules souches est– lui-même CMV négatifs
- Grand prématuré de mère de sérologie négative ou inconnue.
- Receveurs (ou futur receveurs) de greffe d'organe séronégatifs vis– à – vis du CMV.

La déleucocytation , généralisée en France pour tous les PSL , assure une prévention de la transmission du CMV par transfusion pour tous les patients , (y compris les patients considérés à risque de faire une infection grave).

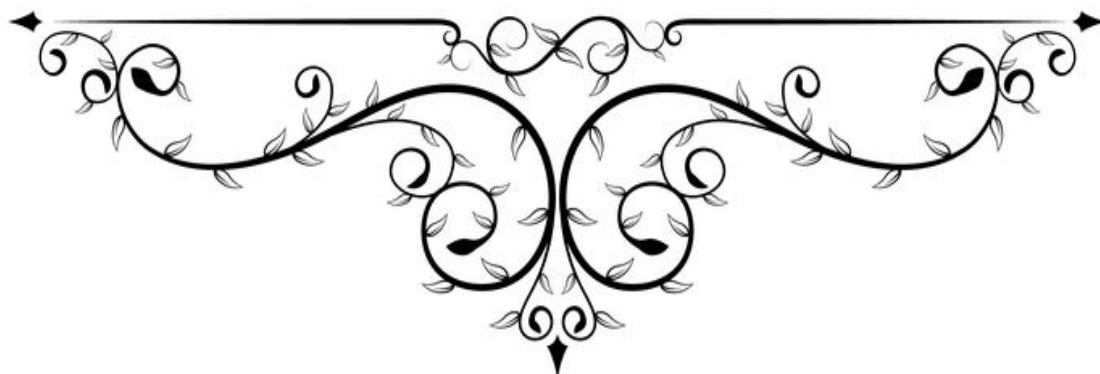
Aucune étude ne montre une supériorité de l'adjonction de la qualification CMV négatif sur la déleucocytation telle qu'elle est pratiquée actuellement en France.[18][25][39]

Tableaux N° II: principes et indications des transformations et qualifications applicables aux CPA
[33]

	principes	indications
Transformation Irradiation	Exposition du CP aux rayons X(25 à 45 Gy)	Prévention de la réaction du greffon contre l'hôte post-transfusionnelle chez l'immunodéprimé
suspension en solution de conservation	Extraction de tout ou partie du plasma et remis en solution de conservation	Prévention des intolérances transfusionnelles dues au plasmaeconomie du plasma
déplasmatisation	Elimination totale du plasma par lavage intératifs	Prévention de réactions sévères liées à une intolérance aux produits plasmatiques
Réduction de volume	Extraction d'une partie du plasma du CP pour centrifugation	Receveur soumis à une restriction du volume des apports liquidiens
Préparation pédiatrique	Fonctionnement d'un CPA en plusieurs unités ≥ 50 ml	Usage pédiatrique
cryoconservation	Congélation à des températures -30°C	Constitution de réserve de CPA de phénotypes rare
Inactivation virale	Soumission du CP à un procédé d'inactivation des pathogènes	Prévention des maladies transmises par transfusions
Qualification phénotypé	Détermination du phénotype HLA et/ou HPA	Receveur présentant une allo-immunisation anti-HLA ou anti-HPA
compatibilité	Epreuve de compatibilité au laboratoire négative	Prévention de la primo-infection à CMV chez les sujets séronégatifs et immunodéprimés
CMV négatif	Sérologie CMV du donneur négative	



Chapitre 4 : La Transfusion des CPA



I. Introduction :

La transfusion de concentré plaquettaire est indiquée chez les patients présentant une thrombopénie centrale due à un déficit quantitatif ou qualitatif de la production plaquettaire.

Elle peut aussi être proposée aux patients présentant un syndrome hémorragique en rapport avec une thrombopathie avec ou sans thrombopénie. Les thrombopénies périphériques, quel qu'en soit le mécanisme, relèvent en théorie du traitement spécifique de la maladie causale puisque les plaquettes transfusées seront détruites comme les plaquettes autologues.

Il existe cependant des exceptions à cette règle, en particulier en présence d'un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital.

Les enfants et les femmes jeunes rhésus négatif susceptibles d'avoir des grossesses ultérieures à leur pathologie doivent recevoir des immunoglobulines anti-D lorsque des concentrés de plaquettes rhésus positif leur sont administrés. La prescription doit mentionner le poids du patient, la numération plaquettaire et l'indication. [32]

II. les indications de la transfusion des plaquettes

1. Transfusion de plaquettes au cours de thrombopénies centrales : hémopathies malignes, tumeurs solides et aplasies médullaires

1.1 Transfusion prophylactique de plaquettes

La transfusion prophylactique a pour but de prévenir la survenue d'une hémorragie chez un patient thrombopénique.

Une attitude transfusionnelle prophylactique est recommandée pour toute chimiothérapie thrombopéniante, associée ou non à une irradiation corporelle, avec ou sans réinjection de cellules souches hématopoïétiques autologues ou allogéniques.

Cela requiert une surveillance clinique et biologique quotidienne et une organisation pour disposer de façon rapide de concentrés plaquettaires.[32][40][41]

1-2-Transfusion curative de plaquettes

La transfusion curative a pour but de corriger une hémorragie.

Une attitude curative et non prophylactique peut être proposée pour les insuffisances médullaires chroniques telles que :

- les aplasies médullaires idiopathiques en échec des traitements immunosuppresseurs sans possibilité d'allogreffe.
- les syndromes myélodysplasiques ou leucémies aiguës pour lesquels une chimiothérapie lourde ou une allogreffe ou un traitement par agents hypométhylants ne sont pas envisagés.

Le cadre de la transfusion curative peut être défini comme suit :

- hémorragie extériorisée quel qu'en soit le siège
- purpura pétéchial et ecchymotique extensif
- hématome extensif, douloureux ou compressif
- hémorragie rétinienne
- trouble de la conscience, trouble visuel brutal, céphalées, autres signes neurologiques focalisés d'apparition brutale (suspicion d'hémorragie cérébrale)

Dans ces situations, des concentrés plaquettaires sont transfusés en urgence pour contrôler le syndrome hémorragique.[32][43][44]

1-3-Transfusion de plaquettes en cas de thrombopénie réfractaire

Une inefficacité transfusionnelle plaquettaire constatée après deux transfusions successives définit un état réfractaire.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

La cause immunologique d'un état réfractaire ne peut être retenue qu'après élimination d'une autre cause :

- ✓ fièvre, avec ou sans infection documentée
- ✓ coagulation intravasculaire disséminée
- ✓ splénomégalie
- ✓ interférence médicamenteuse
- ✓ qualité du produit transfusé : dose, compatibilité ABO et durée de conservation

En l'absence des causes précédemment citées, une recherche de l'allo-immunisation anti-HLA et anti-HPA est effectuée

En cas d'immunisation HLA/HPA, il est recommandé de rechercher des CPA HLA/HPA compatibles.

En présence d'un état réfractaire :

La transfusion prophylactique n'est pas recommandée

En cas d'hémorragie, d'acts invasifs ou chirurgicaux urgents, des transfusions en grandes quantités fractionnées dans le nyctémère sont recommandées

En cas d'immunisation HLA/HPA, une transfusion prophylactique n'est possible que si des concentrés de plaquettes d'aphérèse HLA/HPA compatibles sont disponibles à partir des fichiers de donneurs ou d'un donneur apparenté au patient.[32][45][46]

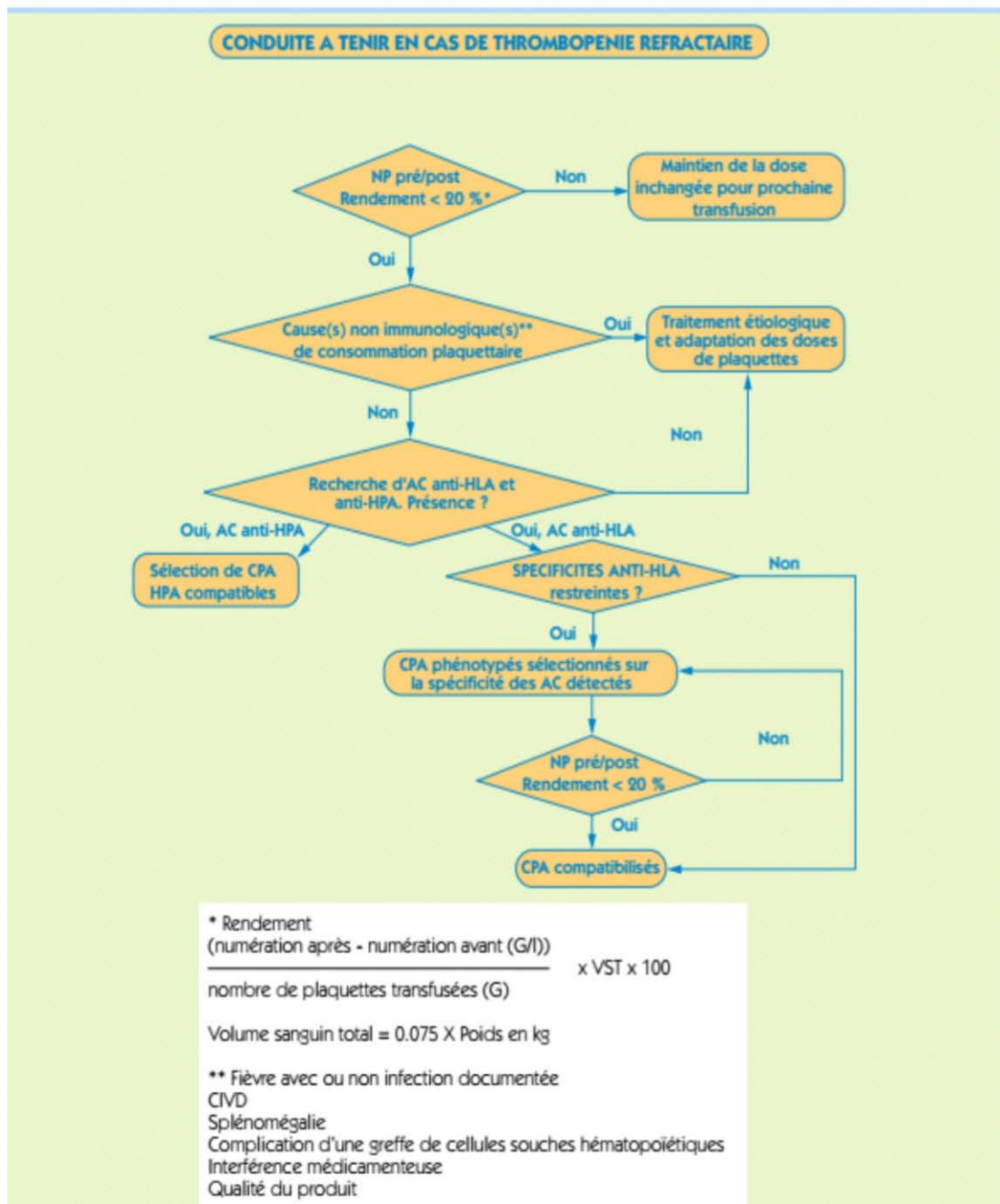


Figure 18: conduite à tenir en cas de thrombopénie réfractaire

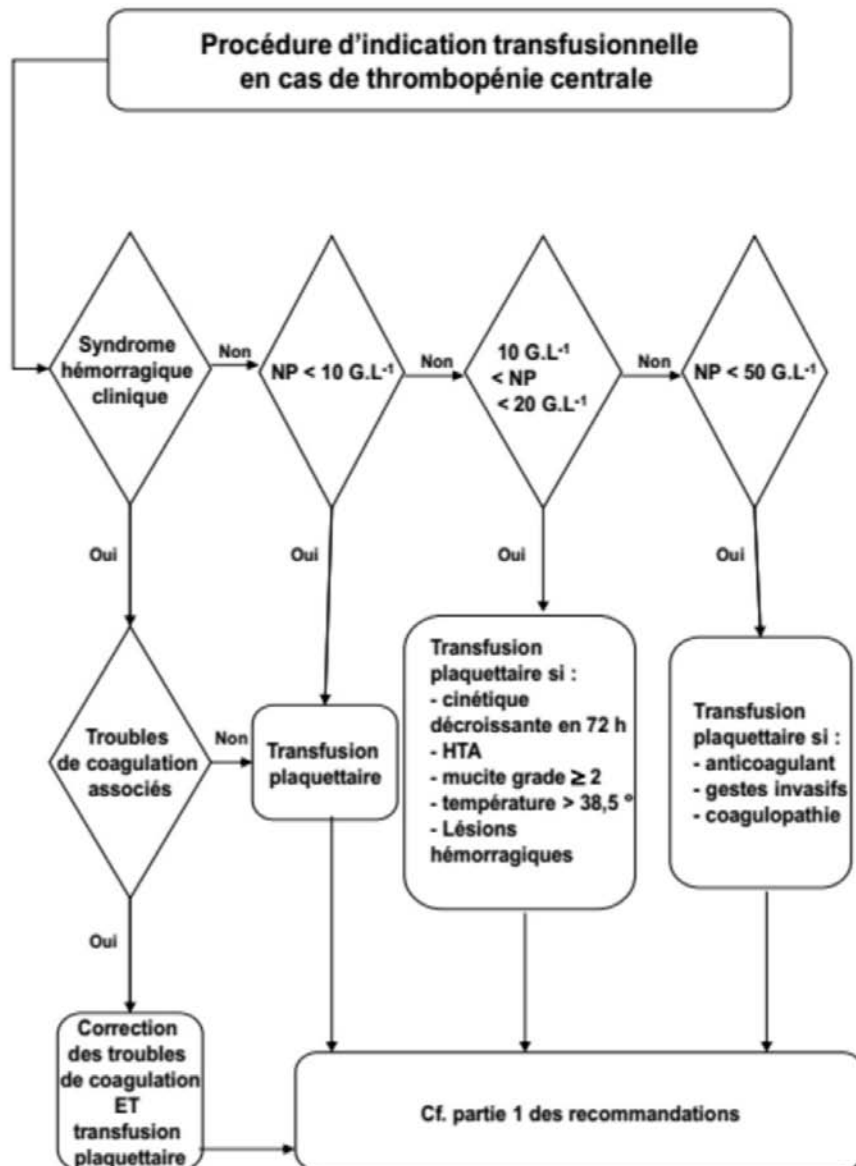


Figure 19: indication de transfusion de plaquettes au cours des thrombopénies d'origine centrale

2. Transfusion de plaquettes au cours des thrombopénies périphériques

2-1-Hypersplénisme

Une thrombopénie exclusivement secondaire à un hypersplénisme n'est pas une indication de transfusion plaquettaire, sauf en cas de syndrome hémorragique mettant en jeu le pronostic vital [47]

2-2-Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Le traitement de la CIVD repose avant tout sur le traitement de la cause. la transfusion de plaquettes n'est pas le traitement de première intention.

L'indication est portée lorsque la thrombopénie et les manifestations hémorragiques sont au premier plan et ne se corrigent pas rapidement malgré la mise en œuvre d'un traitement étiologique.

En cas de CIVD au cours de leucémies aiguës, en particulier pro-myélocytaires, il est recommandé de réaliser des transfusions plaquettaires :

- ✓ quelle que soit la numération plaquettaire, s'il existe des signes hémorragiques
- ✓ ou, si la numération plaquettaire est inférieure à 50 G/L, pour maintenir un taux plaquettaire supérieur 50 G/L [50]

2-3-Purpura thrombopénique auto- immun

Au cours du purpura thrombopénique auto-immun, les plaquettes transfusées sont très rapidement détruites comme les plaquettes du patient.

Il n'est pas recommandé de transfuser des plaquettes chez ces patients, en dehors d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital.[47][48]

2-4-Thrombopénie médicamenteuse

Les transfusions plaquettaires sont rarement nécessaires au cours des thrombopénies médicamenteuses.

Les transfusions de plaquettes sont recommandées en cas de thrombopénie très sévère, s'il existe des manifestations hémorragiques mettant en jeu le pronostic vital

Au cours des thrombopénies induites par les héparines, les transfusions de plaquettes, sont fortement déconseillées car elles sont susceptibles d'augmenter le risque thrombotique, sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital.[32][49]

2-5-Micro-angiopathie thrombotique :

La transfusion de plaquettes est contre - indiquée

Elle peut être discutée dans les situations exceptionnelles suivantes :

- ✓ Syndrome hémorragique mettant en jeu le pronostic vital, en particulier lorsque la consommation plaquettaire s'associe à une insuffisance de production, par exemple chez les sujets infectés par le VIH ou ayant subi une chimiothérapie.
- ✓ Acte invasifs indispensables

2-6-Purpura post-transfusionnel hémorragique mettant en jeu le pronostic vital :

Le traitement actuel repose sur la perfusion d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses. La transfusion de plaquettes même compatibles avec l'anticorps circulant doit être évitée. [32][48][49]

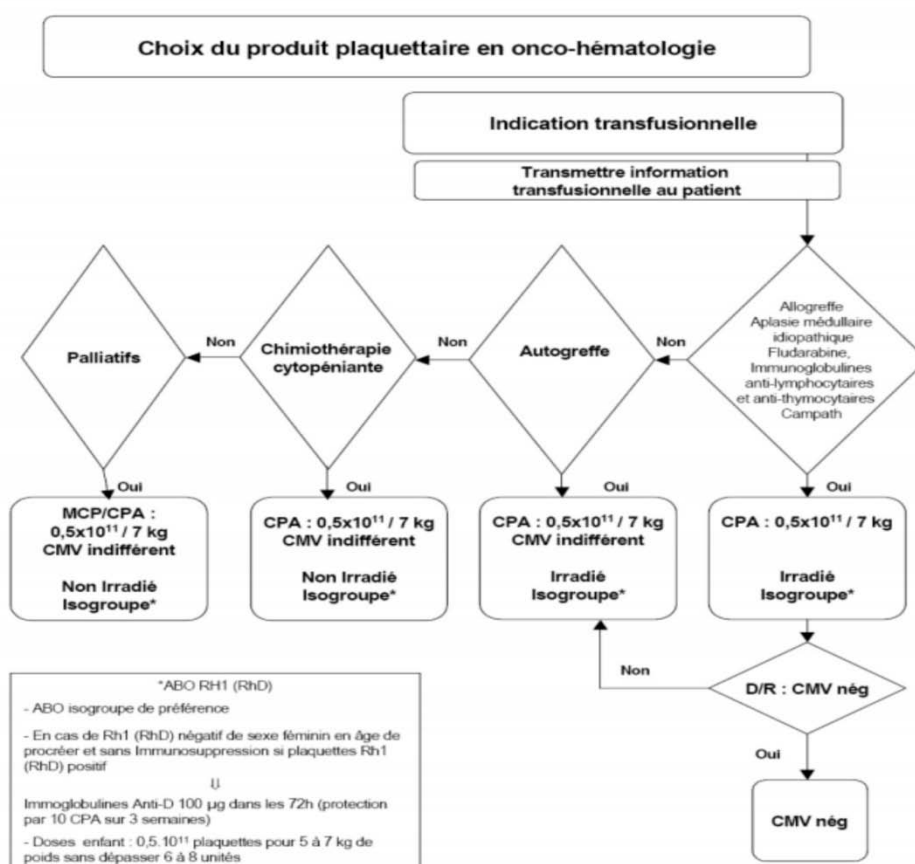


Figure 20: choix du produit plaquettaire en oncohématologie

III. Évaluation de l'efficacité des concentrés plaquettaires :

Les transfusions plaquettaires effectuées à titre prophylactique ou curatif ont pour but, respectivement, de prévenir ou de contrôler un syndrome hémorragique lié à un déficit de production des plaquettes. L'efficacité des transfusions plaquettaires doit être appréciée sur des critères cliniques et biologiques. [32][33]

1. critères cliniques :

-régression du syndrome hémorragique en cas de transfusion curative ou non-apparition de signes hémorragiques en cas de transfusion prophylactiques.

L'absence d'amélioration clinique malgré un rendement transfusionnel plaquettaire correct doit amener à rechercher d'autres causes à l'origine du saignement (coagulopathie de consommation, lésion hémorragique, etc.)

Tolérance (fièvre, frisson, urticaire, bronchospasme, choc anaphylactique) conduisant à une prophylaxie secondaire variable suivant le degré de l'événement indésirable (antihistaminiques H2, stéroïdes, déplasmatisation, transfusion de produits frais et/ou lavés).

La survenue d'une allo-immunisation anti-HLA est l'une des causes principales d'état réfractaire aux transfusions de plaquettes. L'apparition au cours d'une transfusion plaquettaire de signes cliniques évocateurs de cette allo-immunisation (fièvre-frissons) doit attirer l'attention et faire prendre des dispositions pour éviter la survenue d'un état réfractaire. [51]

2. Critères biologiques hématologiques:

Il existe deux « index » dans la littérature permettant de juger l'efficacité transfusionnelle plaquettaire. Ils peuvent être utilisés indifféremment dans la mesure où ils expriment de façon différente le même résultat.

Réaliser numération plaquettaire avant et après transfusion

- **Le rendement transfusionnel plaquettaire (RTP) :**
 - $RTP = (NP \text{ après transfusion} - NP \text{ avant transfusion}) \times \text{volume sanguin} /$
 - Quantité totale de plaquettes transfusées ($\times 10^{11}$)
 - NP : numération plaquettaire
 - Le rendement transfusionnel plaquettaire (RTP) ou pourcentage de récupération varie entre 0.2 et 0.75

S'il est inférieur à 0.20 une cause doit être recherchée :

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

- Une posologie plaquettaire utilisée trop faible.
- Des plaquettes dont la qualité est altérée (le rendement est d'autant plus élevé que la conservation est courte).
- Transfusion chez un malade polytransfusé (préciser le nombre de transfusions) : sans qu'il existe d'allo-immunisation ; on observe une baisse du rendement plaquettaire proportionnelle au nombre de transfusions.
- Incompatibilité abo majeure
- Allo-immunisation anti-hla du receveur
- Présence d'une infection ou d'une fièvre
- Hémorragie
- Traitements médicamenteux : héparine, vancomycine
- Civid (coagulation intra vasculaire disséminée)
- Micro angiopathie thrombotique
- Maladie veino-occlusive
- Splénectomie

- **Le corrected count increment(CCI) :**

Le corrected count increment (CCI) est un calcul similaire mais le ratio des NP sur la quantité de plaquettes transfusée est multiplié par la surface corporelle au lieu du volume sanguin total.

- $CCP = (NP_{\text{après transfusion}} - NP_{\text{avant transfusion}}) \times \text{surface corporelle} / \text{quantité totale de plaquettes transfusée (x 1011)}$
- NP = numération plaquettaire

Le CCI est considéré comme acceptable s'il est supérieur à 7.5 à une heure après transfusion ou supérieur à 4.5 à 20 ou 24 heures après la transfusion. [52]

IV. Facteurs influençant le rendement transfusionnel plaquettaire :

Les facteurs intervenant dans le rendement plaquettaire sont de deux origines :

Le patient et le produit

1. facteurs liés au patient :

Si les produits plaquettaires à notre disposition sont, malgré leur origine humaine, en grande partie standardisables (mode de préparation, nombre de plaquettes, durée de conservation, groupe ABO, voire groupage HLA ou HPA), le patient est unique et on doit prendre en compte une grande partie des paramètres de chaque patient.

- Le poids du patient intervient dans le rendement transfusionnel : une augmentation de 1 KG décroît l'incrément à 24 H de 190 plaquettes/ml.
- Il apparaît de façon indiscutable qu'il faille ajuster la dose à transfuser en fonction du poids du patient.
- La taille intervient également ; ce qui devrait conduire dans l'absolu à prendre en compte la surface corporelle, mais pour des raisons pratiques, on ajuste simplement sur le poids.
- D'autres facteurs liés à l'état pathologique du patient provoquent une diminution du rendement plaquettaire.

- Il s'agit de la fièvre, des infections, de la splénomégalie ou du saignement. De même, une coagulopathie avec consommation des plaquettes type CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) provoque une baisse du rendement plaquettaire.
- les traitements reçus par le patient peuvent également intervenir dans le mauvais rendement plaquettaire. Les molécules les plus connues sont l'amphotéricine B et l'héparine.
- Les autres paramètres intervenant dans la baisse du rendement plaquettaire sont les grossesses antérieures, la présence d'anticorps (AC) anti-HLA et le nombre de transfusions plaquettaires antérieures.
- au cours de l'évolution des transfusions chez un patient donné, le RTP (rendement transfusionnel plaquettaire) moyen diminue, en dehors de toute allo-immunisation décelable. Tous ces facteurs doivent être pris en compte lorsqu'on met en évidence un mauvais rendement plaquettaire, voire un état réfractaire. [53]

2. facteurs liés au produit

Plusieurs paramètres liés au produit interviennent dans la qualité et le rendement des transfusions plaquettaires :

- Les méthodes de préparation des produits plaquettaires ont été largement étudiées en comparant les mélanges de concentrés de plaquettes aux concentrés de plaquettes d'aphérèse.
- Ainsi, les concentrés de plaquettes d'aphérèses permettent d'obtenir des produits mono-donneur ayant des contenus élevés. Il ne semble pas y avoir de différence dans l'efficacité transfusionnelle des deux types de produits. Cependant en cas d'état réfractaire lié à une immunisation anti-HLA, seuls les concentrés de plaquettes d'aphérèse permettent la mise à disposition de produit HLA compatibles.

- Incompatibilité ABO majeure : l'incompatibilité ABO majeure, situation dans laquelle le receveur possède des anticorps dirigés contre les antigènes ABO du donneur, est un facteur important de réduction du RTP : on peut s'attendre à un RTP (rendement transfusionnel plaquettaire) réduit de 20 à 40 % par rapport à la transfusion de concentré plaquettaire ABO identique.
- Un dernier paramètre important est la durée de conservation des concentrés plaquettaires : chez les patients thrombopéniques ; surtout s'il existe des causes de consommation plaquettaire surajoutées ; il est donc préférable de transfuser des produits plaquettaires ayant la durée de conservation la plus courte possible, car le taux de recirculation et la durée de vie des plaquettes sont d'autant plus élevés que les produits sont moins longtemps conservés. en pratique, ce principe peut cependant se heurter aux difficultés de disponibilité des produits. [32]

V. Surveillance : complications immédiates

1. Réaction allergiques

-les réactions allergiques sont fréquentes ; elles se manifestent habituellement par un prurit ou un rash urticarien ; ces réactions peuvent être prévenues ou traitées par la déplasmatisation du CP.

2. Réaction frissons hyperthermie

- il peut être le témoin d'un conflit immunologique entre le produit transfusé et un allo anticorps présent chez le malade ; il peut révéler une immunisation anti-HLA classe I .
- cette complication peut être prévenue en déleucocytant les CP et/ou en le resuspendant dans une solution de conservation [54]

3. TRALI (conflit immunologique)

Le TRALI (transfusion -related lung injury) est un œdème lésionnel pulmonaire survenant dans les suites d'une transfusion, il ne faut pas le confondre avec l'œdème de surcharge circulatoire qui survient en cas de transfusion trop rapide chez les patients insuffisants cardiaques

Le mécanisme physiopathologique reste discuté : il s'agirait d'une atteinte immunologique pour certains (liée à la présence d'anticorps activant les leucocytes), alors que pour d'autres l'activation leucocytaire serait liée à la transfusion de lipides

Le diagnostic est clinique avec apparition rapidement progressive (moins de six heures après la transfusion) d'une dyspnée avec présence de râles crépitant, d'hypoxémie et le plus souvent associé à une fièvre

Prévention par exclusion des donneurs de CPA de sexe féminin ayant eu des enfants, sauf si AC anti -HLA négatif [33] [55].



***Chapitre 5 : Expérience du
Service de Transfusion
Sanguine de L' HMAM***



I. INTRODUCTION

La technique d'aphérèse est utilisée depuis 2017, au centre de transfusion sanguine de l'HMA de Marrakech, motivée par la demande forte des plaquettes chez les patients.

L'augmentation remarquable des demandes de CPA exige un personnel habilité et qualifié, du matériel mais surtout et avant tout, le recrutement de donneurs pour satisfaire les besoins et assurer une meilleure sécurité, d'où l'intérêt de sensibiliser la population au don

Ce travail est une étude rétrospective vise à décrire l'activité du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech concernant la production des CPA, et leur distribution, durant une période de 3 ans allant de juillet 2017 jusqu'à juillet 2020.

II. MATERIELS ET METHODES :

1. Le cadre de l'étude

Service de transfusion sanguine de H.M.A Marrakech

2. Infrastructure

A. les locaux

- Le bureau du médecin chef de service
- Une grande salle où se fait le prélèvement pour la collecte du don de sang avec trois fauteuils.
- Une salle qui constitue le laboratoire de biologie de transfusion sanguine (qualification immuno-hématologique, et microbiologique) où les tests immuno-hématologiques de routine sont réalisés.
- Un bureau de secrétaire

- une salle de collation
- un vestiaire

B. le personnel

- un médecin chef de service, professeur en hématologie biologique
- un majeur de service (technicien de laboratoire)
- deux infirmiers polyvalents pour les collectes
- un technicien biologiste polyvalent
- un aide - soignant
- une secrétaire médicale

C. le matériel : la machine d'aphérèse



Figure 21 : appareil d'aphérèse MCS+ (HAEMONETICS)

- 1 à 8 : valves de pincement MCS+
- 9 : pompe d'anticoagulant
- 10 : pompe de transfert
- 11 : pompe de sang
- 12 : bol de collecte jetable
- 13 : capteur de ligne optique
- 14 : peseur
- 4- DPM : moniteur de pression des donateurs
- 5- système de surveillance de la pression
- 6 : ACAD : Anticoagulant Air Detector (détecteur air anticoagulant)
- 7- BLAD : Blood Line Air Detector (détecteur d'air de ligne de sang)
- 8- DLAD1 : détecteur d'air de ligne de donateur 1
- 9- DLAD2 : détecteur d'air de ligne de donateur 2
- 21- support de filtre de sang
- 22- support de la chambre de recirculation.
- 23-ensemble de broche jetable
- 24- poche de PFC
- 25-26 poches de plaquettes
- 27-poches d'échantillon.

– **Système de collecte mobile MCS+ (HAEMONETICS) :**

Est un système de collecte à plusieurs composants MCS+ est dédié à la collecte des composants sanguins, dont les plaquettes, le plasma et les globules rouges, et effectue également des procédures thérapeutiques (échanges plasmatiques,) le système utilise la centrifugation pour la séparation. Elle fonctionne avec des circuits à usage unique.

A l'intérieur du couvercle de la machine, un écran permet l'affichage de message relatif à la procédure en cours. En dessous, le panneau de contrôle comporte plusieurs touches permettant à l'utilisateur de sélectionner des options et de saisir des informations.

Sur la face antérieure de la MCS+ on retrouve, le support du filtre à sang, celui de la chambre de recirculation, et deux moniteurs qui contrôlent la pression à l'intérieur du kit à usage unique, sur la côté gauche se trouve le détecteur d'écoulement de l'anticoagulant.

La trappe pour la carte protocole ainsi que le filtre à plaquettes sont situés sur le côté droite de la MCS+ contrôlent la présence d'air ou de liquide dans les tubulures.

Sur la face supérieure, se trouve le couvercle de la centrifugeuse qui permet de mettre en place le bol de séparation. Trois pompes péristaltiques assurent le mouvement des fluides dans le circuit, huit clamps contrôlent le trajet des fluides.

L'optique tubulure est localisée à droite de la centrifugeuse, elle contrôle la densité optique du fluide qui circule dans la tubulure en sortie du bol.

Cette technique, constitue actuellement le meilleur moyen d'obtenir des plaquettes en grande quantité à partir d'un seul donneur

– **Kit à usage unique**

Les machines MCS+ haemonetics sont utilisés avec des kits spécifiques, stériles, pré connectés et usage unique, destinées au recueil et à la séparation du sang, tous les kits sont

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

constitué d'un bol de centrifugation , d'une tubulure double et d'une plume pour l'anticoagulant munie d'un filtre antibactérien (0.2 micron) , d'une aiguille pré connectée, d'une système de recueil pour les échantillons sanguins, d'une ou deux poches de recueil de plasma, deux capteur de pression (CDo et CBo1).



Figure 22: kit à usage unique(HAEMONETICS)

- L'anticoagulant :

Les solutions de citrate de calcium (ACD sont les plus utilisés. Les sels de citrate empêchent les phénomènes de coagulation en chélatant le calcium ionisé et en inhibant l'agrégation plaquettaire. Ils n'entraînent jamais de troubles de l'hémostase.



Figure 24: chlorure de sodium 0,9 %

D. donneurs

Les donneurs étaient âgés entre 30 et 50 ans, ils étaient au total 29 donneurs répartis en 28 hommes et une femme.

Avant chaque prélèvement un examen médical comportant un interrogatoire et un examen clinique réalisé.

Avant le don, les donneurs sont soumis à des contrôles biologiques pré dons : un hémogramme, une numération plaquettaire, un bilan d'hémostase TQ et TCA , un examen paraclinique dont un électrocardiogramme qui doit se faire obligatoirement .

Les poches prélevées sont étiquetées et soumises à des tests de dépistage pour les maladies infectieuses transmissibles par transfusion sanguine (VIH, VHB, VHC, HTLV) et des analyses immuno-hématologiques visant à déterminer le groupe ABO et rhésus

3. préparation du matériel :

L'opérateur insère la carte protocole et met, sous tension, la machine puis sélectionne les options par la suite Il peut procéder à l'installation du kit à usage unique en suivant les instructions, affichées sur l'écran de la machine, sur l'installation des différents éléments.

Il connecte la poche d'anticoagulant à la ligne AC du kit et la poche de compensation saline à la ligne de compensation de façon stérile (si la compensation a été sélectionnée dans les options).

La purge du kit se fait automatiquement. L'air chassé de la poche de recueil plaquette est acheminé dans la poche de recueil de plasma à travers le bol si l'option compensation saline vers le bol, afin de purger l'air présent dans cette ligne, et de le stocker dans la poche d'air - purge automatiquement dans la ligne d'anticoagulant et une partie de la ligne de prélèvements par rotation simultanée de la pompe à sang et de la ligne à anticoagulant.

Lorsque celle-ci est terminée la machine se met en mode PRET. L'opérateur devra rentrer les caractéristiques du donneur (sexe, taille, poids, l'hématocrite, comptedes plaquettes, volume du plasma « cible », dans la poche finale.

Lorsque ces derniers ont été programmés, l'hémocalculateur calcule le volume sanguin et estime le volume totale à traiter, le nombre de cycles qui doit être réalisé et la durée prévue pour un donneur spécifique et les différents paramètres pour configurer la procédure avant de débiter le prélèvement, vitesse de retour, ratio AC, VOL NACL/CYCLE, contrôle de la concentration plaquettaire et le volume des plaquettes par min.

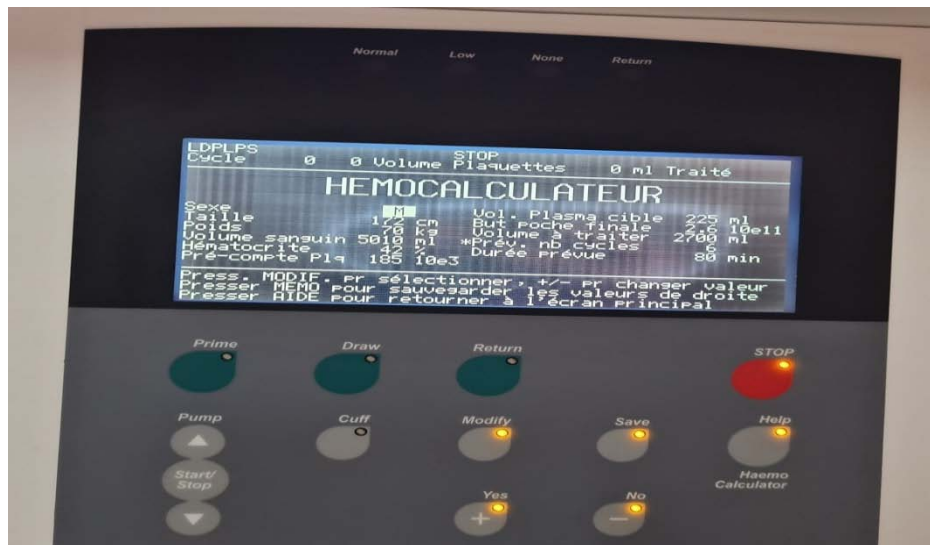


Figure 25: HEMOCALCULATEUR de la machine d'aphérèse

4. Déroulement de l'aphérèse plaquettaire

4-1- installation du donneur

Avant le don il faut expliquer au donneur le processus, le don s'effectue dans les meilleures conditions de confort sous surveillance permanente de l'infirmier.

Lorsque tous les paramètres ont été saisis, l'écran affiche le mode prêt, le donneur est préparé pour la ponction veineuse. Après avoir désinfecté le site de la ponction veineuse et le site de la ligne de la poche échantillon sont clampées, on réalise la ponction veineuse, puis on déclampe la ligne de la poche échantillon, et on introduit le volume nécessaire au contrôle et on clampé à nouveau la tubulure d'accès à la poche échantillon, on presse la touche prélèvement pour débiter le premier cycle de prélèvement.

Le brassard se gonfle automatiquement, les pompes et la centrifugeuse commencent à tourner. Une procédure se caractérise par une succession de cycles jusqu'à ce que la machine ait atteint le paramètre programmé comme valeur cible ou lorsque l'utilisateur décide d'interrompre manuellement celle-ci.

Un cycle se décompose de quatre phases qui sont la phase prélèvement, la phase pré-purge, la phase purge et la phase retour.

4-2-Phase de prélèvement

Le sang anti-coagulé est acheminé dans le bol et le remplit progressivement. L'air stérile contenu dans le bol est chassé vers la poche de recueil d'air et la séparation des produits sanguins débute

Lorsque la cellule optique placée sur la tubulure de sortie du bol détecte le plasma, la valve incolore (air) se ferme et la valve jaune (plasma) s'ouvre.

Le plasma sortant du bol est envoyé directement dans sa poche de recueil. Dès qu'un volume suffisant de plasma est disponible, le clamp orange s'ouvre et la pompe de transfert est activée pour maintenir un flux constant de plasma dans le bol.

Le flux de plasma est important pour assurer un hématicrite bas à l'entrée du bol, et ainsi optimiser la séparation.

Lorsque l'optique du bol détecte la couche leuco plaquettaire, la MCS+ débute la suivante.

4-3-Phase de pré-purge

Au cours de celle-ci, le clamp rouge se ferme, la pompe à sang et la pompe à anticoagulant s'arrêtent. Du plasma est remis en circulation pour maintenir un flux de 100 ml/min dans le bol, avant que la phase de purge ne débute.

4-4-Phase de purge :

Le débit de plasma augmente progressivement, jusqu'à ce que la cellule optique, placée sur la tubulure en sortie du bol, détecte la présence de plaquettes.

A ce moment commencera la filtration qui débute dès que les plaquettes entrent dans la poche primaire de recueil.

Lorsque le pic de plaquettes est atteint, la phase de purge est terminée. La pompe ralentit progressivement jusqu'à moment-là, la valve verte (plaquette) s'ouvre et le recueil des plaquettes

L'arrêt, la valve verte se ferme, marquant la fin du recueil de plaquettes et la valve incolore (air) s'ouvre pour relâcher la pression du bol lorsque la centrifugation s'arrête.

4-5-phase de retour

La pompe à sang inverse son sens de rotation afin de restituer au donneur le contenu du bol. La pompe de transfert achemine alternativement du plasma ou de la solution saline (si cette option a été sélectionnée) vers la ligne donneur, diluant ainsi le concentré globulaire issu du bol.

L'air, contenu dans la poche à air, est retourné vers le bol pendant que les produits sanguins contenus dans le bol sont restitués au donneur.

Les phases de prélèvements et de retour se succèdent, jusqu'à ce que les objectifs programmés dans la manipulation soient atteints.

Lorsque la procédure est terminée, les poches de recueil du produit final sont abaissées pour finir la filtration. Le CPA se présente en milieu plasmatique comme un liquide jaune moiré en poche plastique permettant les échanges gazeux.



Figure 26: poche de plaquettes d'aphérèse

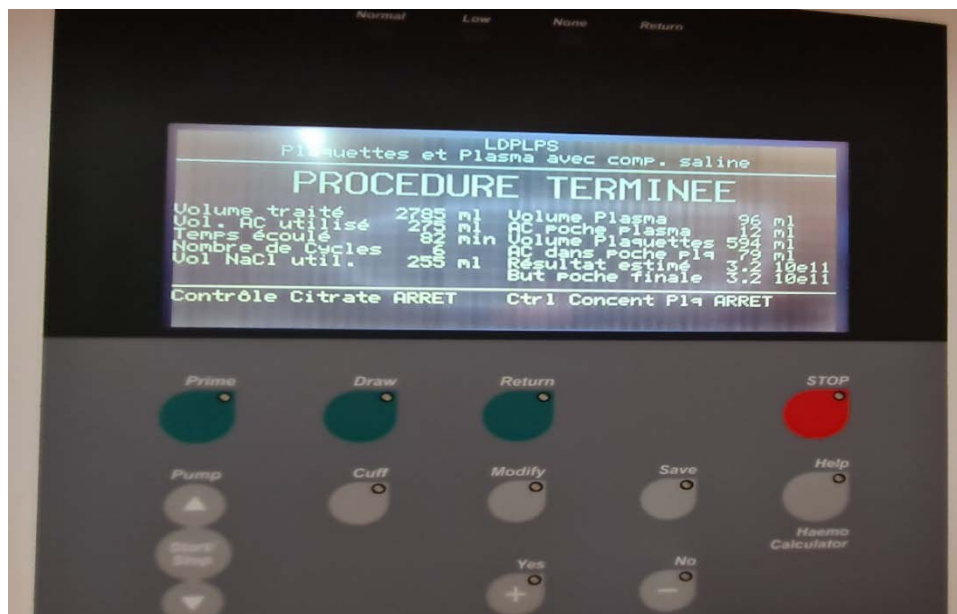


Figure 27: procédure terminée pour l'étiquetage de la poche de plaquettes

5. Conservation

La conservation des CPA s'effectue en agitation continue horizontale à température ambiante (22±2 degré C) pendant 5 à 7 jours maximum.

Agitation pour éviter l'agrégation plaquettaire



Figure 28: agitateur des poches de plaquettes

6. livraison et gestion des demandes

Le transport des poches de CPA se fait dans un emballage isotherme adapté, elles sont toujours accompagnées :

- d'une fiche de distribution nominative (FDN)
- des résultats des examens pré-transfusionnels s'ils sont envoyés avec le bon d'examen
- d'une fiche d'incident transfusionnel (FIT) sur lequel sont notées la date et l'heure du départ des produits du laboratoire

Dans le CTS HMA les demandes de CPA dans la majorité des cas sont programmés, spéciales, en concertation avec le demandeur.

7. Précautions à prendre après le don :

Des règles simples à suivre après le don permettent d'éviter la majeure partie des complications post-don :

- **surveillance de l'état général et la tension artérielle**
- **Alimentation**

Une collation est proposée systématiquement après chaque don. Elle permet de pallier le risque d'hypoglycémie et de malaise.

Respecter les 15 à 20 minutes de repos pendant la collation garantit au donneur une meilleure récupération. Une alimentation riche en fer est conseillée pour les donneurs réguliers. Il est conseillé de bien boire avant, pendant, et après le don.

- **activité physique et sport après le don**

La pratique du sport est autorisée, mais de façon modérée. Le cyclisme, la natation et tous les sports dits « violents » pourront être repris 24 heures après le don.

Il n'est pas conseillé de donner dans les 24 heures précédant ou suivant une compétition sportive. Attendre 48 H à 72 H pour reprendre la plongée sous-marine ou l'escalade.

La conduite automobile prolongée juste après un don demande toutefois de la prudence.

- **Tabac**

Il vaut mieux éviter le tabac pendant quelques heures à la suite du don, pour ne pas générer de malaises.

- **Autres conseils**

Pour éviter les hématomes au point de ponction, il suffit d'appuyer dessus pendant 5 minutes une fois l'aiguille retirée.

Pour éviter toute infection sur le site de prélèvement, il est conseillé de garder le pansement pendant 6 heures.

Si dans les heures ou les jours qui suivent le don, le donneur ressent un malaise, ou des signes d'une infection, il devra en informer rapidement le centre de collecte.

Aucun effet indésirable post don n'a été déclaré au service de transfusion de l'hôpital militaire Avicenne de MARRAKECH.

III. Résultats :

1. Analyse des dons

1-1-Répartition des dons de CPA en fonction de l'âge

L'âge moyen est de 43 ans, avec des extrêmes de 31ans à 50 ans

1-2-Répartition des dons de CPA en fonction du sexe

Parmi les 29 donneurs retenus, 28 étaient des hommes et une seule femme, donc une nette prédominance masculine de 97%

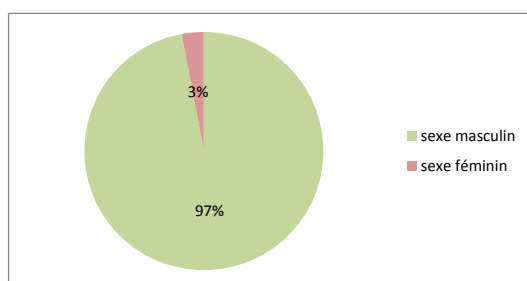


Figure 29: répartition des dons de CPA en fonction du sexe

1-3-Répartition des dons de CPA en fonction des années

Depuis JUILLET 2017, l'aphérèse plaquettaire est utilisée à l'HMAM, Dans notre série, l'ensemble des dons de CPA était de 29, répartis comme suit :

- 12 dons étaient en 2017
- 6 dons étaient en 2018
- 7 dons étaient en 2019
- 4 dons étaient en 2020

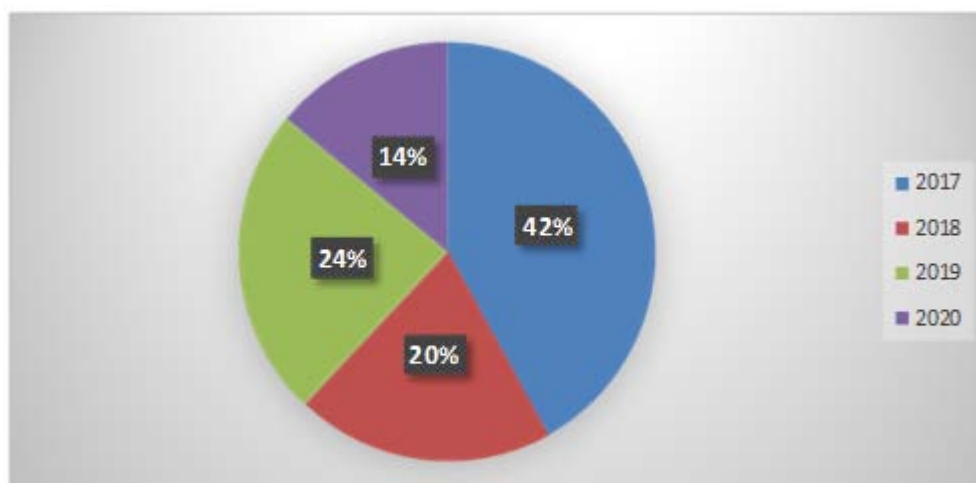


Figure 30: répartition des dons de CPA en fonction des années

1-4--Répartition des dons de CPA en fonction des mois

Pour l'année 2017, l'ensemble des dons de CPA était de 12.

Les résultats sont répartis comme suit :

Tableaux N° III: la répartition des dons de CPA en fonction des mois pour l'année 2017

MOIS	NOMBRE DE DONNS	POURCENTAGE
Janvier	0	0%
Février	0	0%
Mars	0	0%
Avril	0	0%
mai	0	0%
juin	0	0%
juillet	3	25%
août	8	67%
septembre	1	8%
octobre	0	0%
novembre	0	0%
décembre	0	0%
total	12	100%

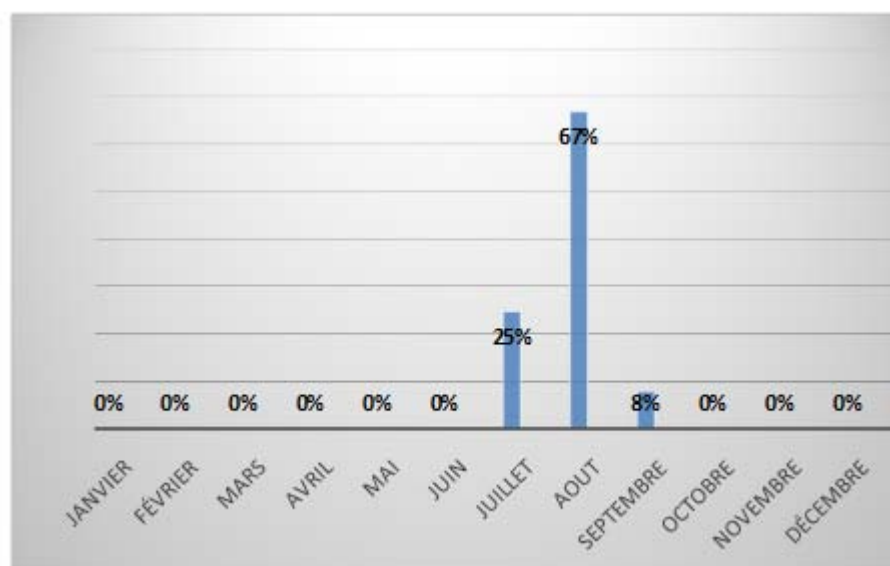


Figure 31: répartition des dons de CPA en fonction des mois pour l'année 2017

Pour l'année 2018, l'ensemble des dons de CPA était de 6

Les résultats sont répartis comme suit :

Tableaux N° IV: la répartition des dons de CPA en fonction des mois pour l'année 2018

MOIS	NOMBRE DE DONNS	POURCENTAGE
Janvier	1	14%
février	0	0%
mars	1	14%
avril	4	58%
mai	0	0%
juin	0	0%
juillet	0	0%
aout	0	0%
septembre	1	14%
octobre	0	0%
novembre	0	0%
décembre	0	0%
total	7	100%

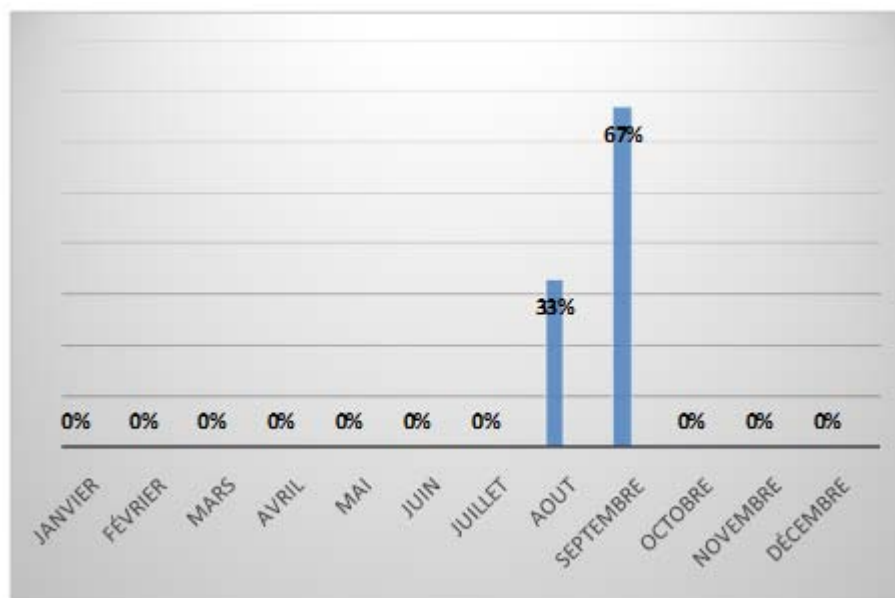


Figure 32: répartition des dons de CPA en fonction des mois pour l'année 2018

Pour l'année 2019, l'ensemble des dons de CPA était de 7.

Les résultats sont répartis comme suit :

Tableaux N° V: la répartition des dons de CPA en fonction des mois de l'année 2019

MOIS	NOMBRE DE DONNS	POURCENTAGE
Janvier	1	14%
février	0	0%
mars	1	14%
avril	4	58%
mai	0	0%
juin	0	0%
juillet	0	0%
aout	0	0%
septembre	1	14%
octobre	0	0%
novembre	0	0%
décembre	0	0%
total	7	100%

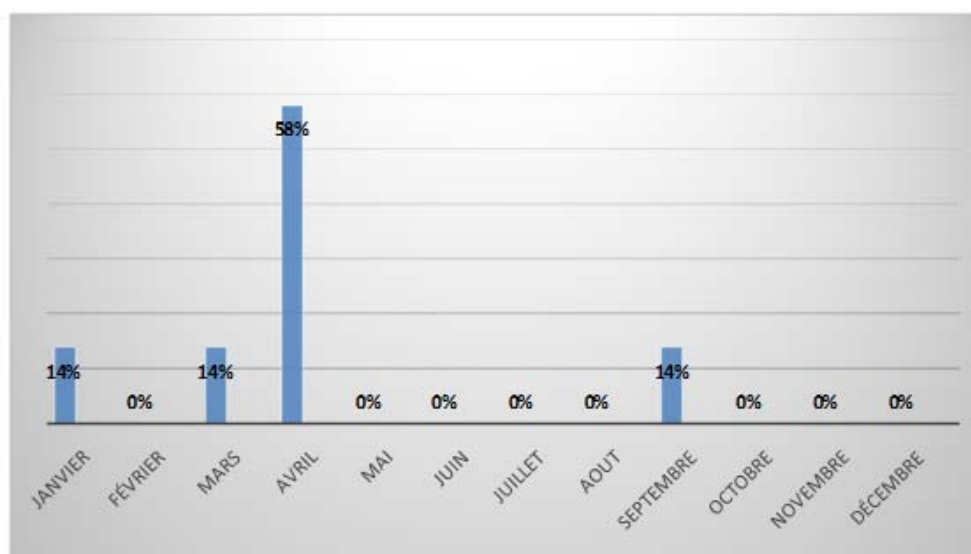


Figure 33: répartition des dons de CPA en fonction des mois de l'année 2019

Pour l'année 2020 et jusqu'à le mois de juillet, l'ensemble des dons de CPA était de 4.

Les résultats sont répartis comme suit :

Tableaux N° VI: la répartition des dons de CPA en fonction des mois de l'année 2020

MOIS	Nombre de dons	pourcentage
Janvier	1	25%
février	1	25%
mars	0	0%
avril	0	0%
mai	0	0%
juin	0	0%
juillet	2	50%
TOTAL	4	100%

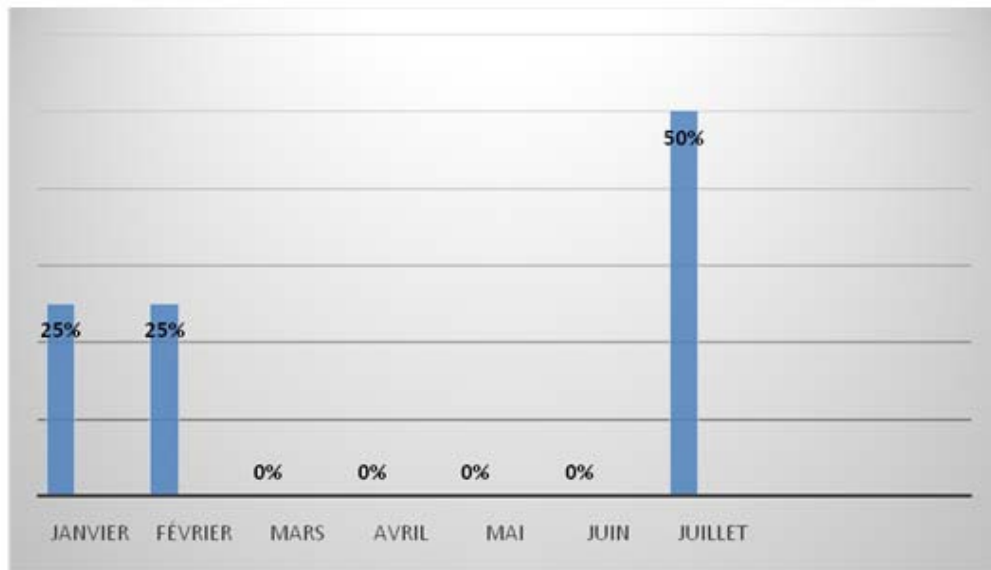


Figure 34: répartition des dons de CPA en fonction des mois pour l'année 2020

2. analyse des demandes

2.1 Répartition des demandes selon demandeur

Au cours de notre étude, notre service a reçu 24 demandes de CPA dont :

-15 demandes soit 62% provenaient des différents services de l'HMA

-9 demandes soit 38% provenaient des services extérieurs de l'HMA (C.T.S, CHU Mohamed VI, et cliniques privées).

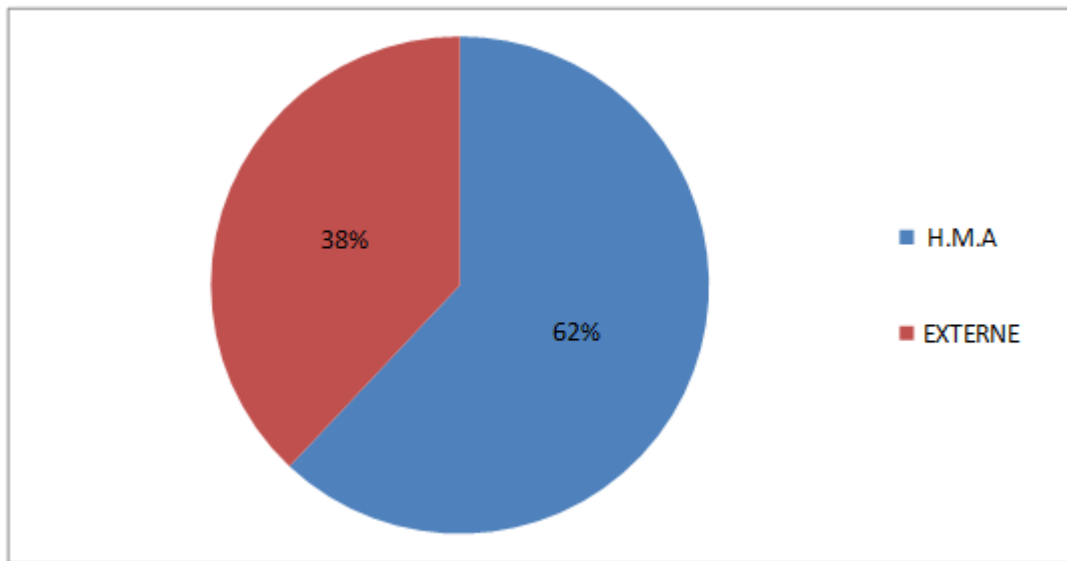


Figure 35: répartition des demandes selon les demandeurs

2.2 Répartition des demandes selon les demandeurs par année

L'ensemble des demandes provenaient des différents services de l'HMA était de 15, dont :

- 7 demandes soit 29 % étaient en 2017
- 0 demandes soit 0% étaient en 2018
- 6 demandes soit 25 % étaient en 2019
- 2 demandes soit 8 % étaient en 2020

L'ensemble des demandes provenaient des services extérieurs de l'HMA (Centre du Transfusion Sanguine du CHU Mohamed VI, et cliniques privés) était de 9 dont :

- 1 demande soit 4% était en 2017
- 4 demandes soit 17% étaient en 2018
- 4 demandes soit 17 % étaient en 2019
- aucune demande de CPA n'étaient provenaient des services extérieurs de l'HMA en 2020

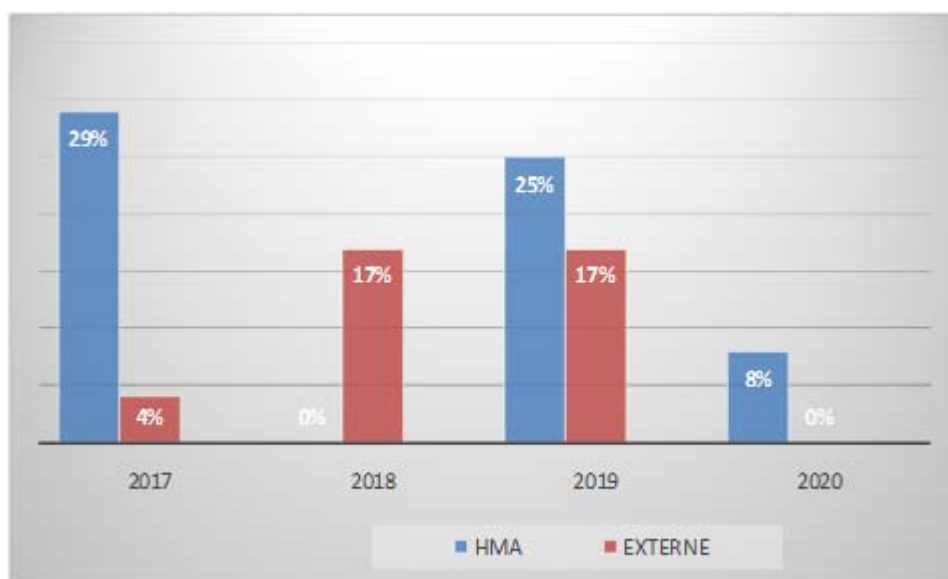


Figure 36: la répartition des demandes selon les demandeurs par année

2.3 Répartition des demandes de CPA par service

Le service d'hématologie clinique est le premier demandeur de CPA

En effet, 12 CPA ont été distribués pour ce service, soit 50% de l'ensemble de la production du CTS, les 50 % des CPA ont été distribués aux différents services.

Tableaux N° VII: nombre de CPA distribuée par service

SERVICE	NOMBRE DE CPA
Hématologie clinique	12
réanimation	6
externe	9
urgence	0
gynécologie	0
urologie	0
pédiatrie	0
Chirurgie viscérale	0
neurochirurgie	0
dermatologie	0
Total	27

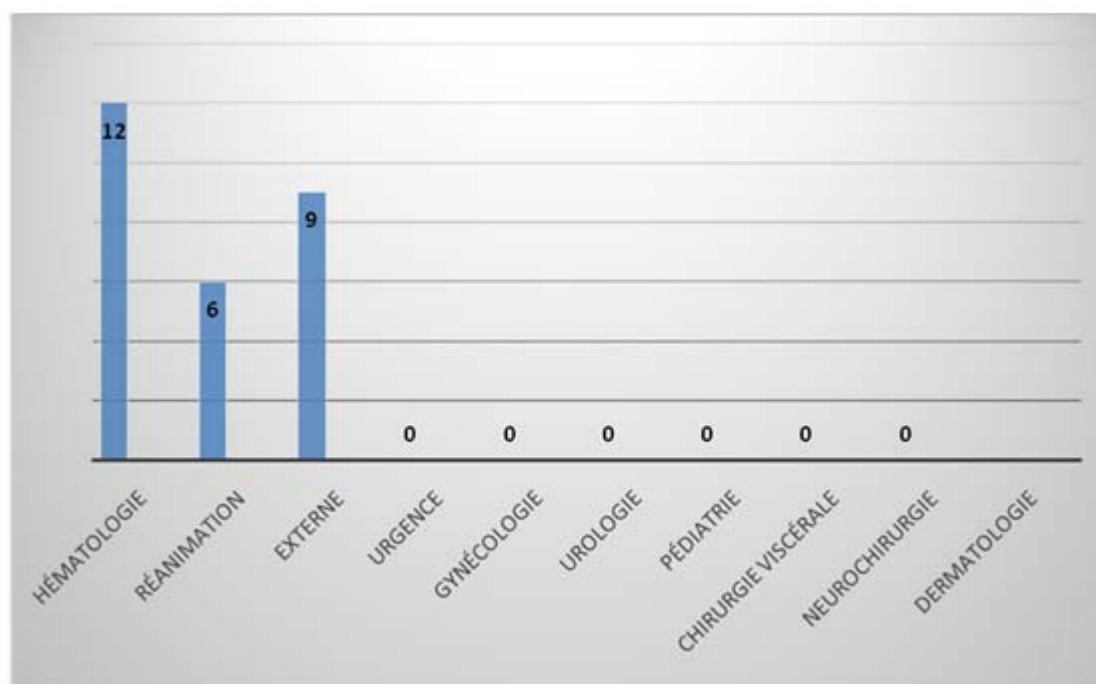


Figure 37: nombre de CPA distribuée par service

2.4 répartition des demandes de CPA par pathologie

Les pathologies les plus traitées par cette substitution sont les leucémies aiguës.

Le tableau 6, résume le nombre de CPA distribué par pathologie.

Tableaux N° VIII: nombre de CPA distribués par pathologie

PATHOLOGIE	NOMBRE DE CPA
Leucémie aiguë myéloblastique	6
leucémie aiguë lymphoblastique	3
pancytopénie	1
Leucémie myéloïde chronique	1
Lymphome malin non hodgkinien	6
thrombopénie	1
Non spécifiée	9
Total	27

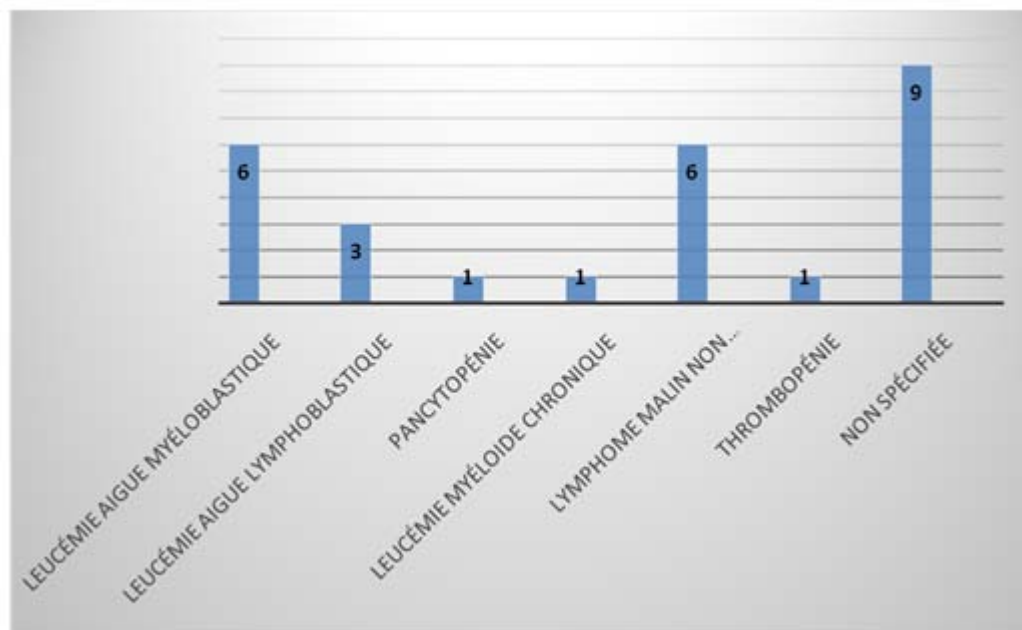


Figure 38: nombre de CPA distribué par pathologie

IV. Discussion

La transfusion plaquettaire est un outil majeur et indispensable dans la prise en charge des anomalies plaquettaires qualitatives et quantitatives.

Elle constitue un support incontournable pour pallier à un syndrome hémorragique ou à titre préventif en cas de thrombopénie sévère. La posologie requise pour une transfusion de plaquettes est un concentré plaquettaire standard pour 5 à 10 /KG.

On doit mélanger six à huit unités pour une transfusion efficace, ce qui augmente le risque immunologique et infectieux.

L'évaluation de l'efficacité de ces transfusions se fait généralement par une amélioration clinique et par l'augmentation du taux de plaquettes post transfusionnel par le calcul du rendement transfusionnel plaquettaire (RTP).

La qualité des concentrés de plaquettes (CP) s'était considérablement améliorée depuis que les techniques de préparation à partir de la couche leuco plaquettaire du sang total avaient été mises au point à la fin des années 1980.

Le don de plaquettes par la technique d'aphérèse représente un progrès considérable dans l'automatisation et la standardisation des concentrés plaquettaires.

Les CPA ont un intérêt évident, grâce à cette technique, on a pu améliorer le rendement plaquettaire à partir d'un seul donneur. Cette dose plaquettaire mono-donneuse limite donc les risques transfusionnels immunologiques et infectieux, si on la compare à la même dose obtenue de plusieurs unités de CPS (on doit procéder à un mélange de six à huit unités donc six à huit donneurs pour une transfusion efficace).

Un autre intérêt existe dans le contrôle systématique de la dose de plaquettes contenue dans les CPA, contrairement aux CPS où il est impossible de les vérifier unitairement.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

L'aphérèse permet aussi la purification du produit, la diminution de la durée de la procédure et les étapes de préparation, une adaptation des paramètres du donneur à la procédure de collecte des plaquettes, et grâce à des systèmes clos, permettant l'intégration des filtres à déleucocyter .

Les inconvénients sont limités , ils sont représentés par la réinfusion de citrate avec son cortège de signes bien connus , un volume extracorporel assez important (250 à 450 ml) , une sécurité perfectible , et un relargage de particules à partir d'éléments plastiques du kit , occasionnant des signes d'intolérance.

Tous ces inconvénients nécessitent donc une approche spécifique, la surveillance du donneur et de la machine , l'analyse des messages d'erreurs , l'information du donneurs , et la formation du personnel , doivent être renforcé, notamment par le biais de modules structurés et d'un contrôle de connaissances approfondi .

Cela devrait aboutir à une qualification et habilitation spécifique pour les médecins et les infirmiers.

Actuellement, on assiste aux évolutions déjà mises en place sur la plupart des séparateurs :

Sur la procédure, on assiste à une réduction du temps des procédures, avec un meilleur rendement notamment en plaquettes, une généralisation des programmations, et une diminution du volume.

L'augmentation de la sécurité pour le préleveur est assurée par le protecteur d'aiguille, la généralisation de l'uniponcture. cependant peu d'améliorations concernant le recueil de plasma, de granulocytes et de cellules souches , aussi sur la péremption et la conservation des plaquettes , avec persistance d'utilisation du citrate avec son cortège d'inconvénients .

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Le concentré de plaquettes issu d'aphérèse CPA) est prélevé à l'aide d'un séparateur de cellules MCS+ d'haemonetics

C'est un séparateur à flux discontinu, réalise des circulations extracorporelles à partir de sang anticoagulé et permet de prélever uniquement les plaquettes sanguines et de restituer au donneur les autres composants sanguins. , permettant ainsi une collection plus importante de plaquettes.

la quantité minimale de plaquettes contenues dans un CPA est de $2 \cdot 10^{11}$ et ne peut excéder $8 \cdot 10^{11}$. Un à deux CPA suffit donc pour apporter la quantité de plaquettes nécessaire a un épisode transfusionnel chez un adulte.

Au CTS, les donneurs de plaquettes, et pour répondre aux bonnes pratiques de prélèvement en transfusion, sont accueillis dans des locaux adaptés au don.

La sélection au don de plaquettes se fait par un interrogatoire, un examen clinique, un bilan biologique et un ECG.

Durant le prélèvement, qui est réalisé au niveau de l'unité d'aphérèse, une surveillance est assurée par un médecin du CTS, en notant les différents paramètres sur la fiche de surveillance des dons de plaquettes par technique d'aphérèse.

L'étiquetage de la poche de plaquettes est la règle. Après la qualification immuno-hématologique et sérologique, la poche est conservée en attendant sa distribution. Le contrôle de qualité des CPA est effectué régulièrement.

Dans notre étude, et durant cette période , 29 procédures d'aphérèse ont été réalisées par MCS+ d'HAEMONETICS, les demandes de CPA dans la majorité des cas sont programmés , spéciales ,en concertation avec le demandeur .

Absence des incidents survenus au cours des dons de CPA.

L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Le service d'hématologie clinique est le premier demandeur de CPA où la leucémie aigüe et les lymphomes non hodgkinien constitue les pathologies les plus traités par cette substitution (thrombopénie d'origine centrale) .

Aucun incident transfusionnel n'a été signalé suite à la transfusion des CPA.



Conclusion



Le développement des CPA devient une nécessité dans le cadre de la sécurité et de l'efficacité transfusionnelles.

En effet, une dose thérapeutique est obtenue à partir d'un seul donneur, alors que pour l'équivalent en CPS, il est nécessaire de disposer de 7 à 10 donneurs différents.

L'obtention de CPA exige des circulations extracorporelles qu'il faut bien maîtriser.

La technologie d'aphérèse est en pleine évolution depuis plusieurs années, on est passé des premiers séparateurs de cellules vers un meilleur confort, mais des progrès sont à faire dans :

- la miniaturisation des séparateurs pour qu'ils soient disponibles en équipes mobiles,
- l'amélioration sur la péremption et la conservation des plaquettes.

Le développement de la matériovigilance liée à ces techniques est nécessaire dans le cadre général de l'évaluation des risques et de ses conséquences sur le donneur et sur le produit. La formation du personnel et la mise en application des règles de bonnes pratiques permettront de minimiser la morbidité et mortalité.



Résumé



RESUME

Les concentrés de plaquettes d'aphérèse (CPA) sont des suspensions plaquettaires obtenues par aphérèse à partir d'un séparateur de cellules.

Ces techniques, apparues il y'a un peu plus de 20 ans, constituent actuellement le meilleur moyen d'obtenir des plaquettes en grande quantité (2.10^{11} à 8.10^{11}) à partir d'un seul donneur. Ces séparateurs, qu'ils soient à flux discontinu ou continu, réalisent des circulations extracorporelles à partir de sang anticoagulé(principalement à base de citrate) ce qui permet le prélèvement des plaquettes, en restituant au donneur ses globules rouges, et une partie plus au moins importante de son plasma. Les procédures utilisées sont toutes automatisées et souvent adaptables aux paramètres du donneur.

Le donneur en thrombophérèse doit être âgé de 18 à 60 ans et peut donner 5 fois par an sur ce type de machine. Les concentrés plaquettaires d'aphérèse étant des produits mono-donneurs, limite donc les risques transfusionnels (immunologique et infectieux) par rapport aux mélanges de concentrés plaquettaires standard, issus de cinq à six donneurs en moyenne.

L'objectif de notre travail est d'étudier les dons de plaquettes par technique d'aphérèse, leur avantage, leur indication, et la description de l'appareillage utilisé, durant une période de 3 ans, allant de juillet 2017 jusqu'au juillet 2020. Et durant cette période, 29 procédures d'aphérèse ont été réalisées par MCS+ d'HAEMONETICS , avec absence des incidents survenus au cours des dons de CPA. Le service d'hématologie clinique est le premier demandeur de CPA où la leucémie aigüe et les lymphomes non hodgkinien constitue les pathologies les plus traités par cette substitution (thrombopénie d'origine centrale). Aucun incident transfusionnel n'a été signalé suite à la transfusion des CPA, ce qui montre l'avantage des CPA à limiter les risques transfusionnels immunologiques et infectieux, si on la compare à la même dose.

Abstract:

Apheresis Platelet Concentrates (CPA) are platelet suspensions obtained by apheresis from a cell separator.

These techniques, which appeared a little over 20 years ago, are currently the best way to obtain large quantities of platelets (2.10^{11} to 8.10^{11}) from a single donor. These separators, whether they are discontinuous or continuous flow, carry out extracorporeal circulation from anticoagulated blood (mainly citrate-based) which allows the collection of platelets, restoring the donor to his red blood cells, and a part more to the blood. less important of its plasma. The procedures used are all automated and often adaptable to the parameters of the donor.

The thrombopheresis donor must be between 18 and 60 years old and can donate 5 times a year on this type of machine. The apheresis platelet concentrates being single-donor products, therefore limit transfusion risks (immunological and infectious) compared to mixtures of standard platelet concentrates, from five to six donors on average.

The objective of our work is to study the donation of platelets by apheresis technique, their advantage, their indication, and the description of the apparatus used, during a period of 3 years, going from July 2017 until July. 2020. And during this period, 29 apheresis procedures were performed by MCS + from HAEMONETICS, with no incidents occurring during CPA donations. The clinical hematology department is the first applicant for CPA where acute leukemia and non-Hodgkin's lymphomas constitute the pathologies most treated by this substitution (thrombocytopenia of central origin). No transfusion incident has been reported following the transfusion of APCs, which shows the advantage of APCs in limiting the risks of immunological and infectious transfusion, when compared to the same dose.

ملخص

مركزات صفائح الافريز هي معلقات من الصفائح الدموية التي يتم الحصول عليها عن طريق تقنية الافريز التي تعتمد على فاصل للخلايا.

هذه التقنيات، التي ظهرت منذ ما يزيد عن عشرين عاما، حيث تشكل حاليا أفضل طريقة للحصول على كمية كبيرة من الصفائح الدموية من خلال متبرع واحد. وذلك باستخدام مبدأ الطرد المركزي مستمر او غير مستمر، وذلك بتحقيقها دورات دموية خارج الجسم انطلاقا من الدم الغير متخثر (المتكرزة على السترات) مما يمكن من استخراج الصفائح وعودة الكريات الحمراء، وكمية من البلازما الى المتبرع. الإجراءات المستخدمة كلها آلية وقابلة للتكيف غالبا مع معايير المتبرع. يجب ان يتراوح عمر المتبرع بين (18 الى 60 عاما) ويمكن ان يعطي خمس مرات في السنة على هذا النوع من الآلات. مركزات صفائح الافريز تمكن بما انها أحادية المتبرع من الحد من مخاطر تحاقن الدم المناعية والجرثومية.

الهدف من عملنا هو دراسة التبرع بالصفائح عن طريق تقنية الافريز ، مميزاتاها، تعليماتها ووصف الاليات المستخدمة. لمدة ثلاث سنوات ، شهر يوليوز 2017 الى شهر يوليوز 2020، خلال هذه الفترة ، انتجت تسعة وعشرون عينة من صفائح الافريز بواسطة هذه التقنية مع ملاحظة عدم تسجيل الحوادث خلال التبرعات بهذه التقنية.

وتعتبر مصلحة الدم السريري هو الأكثر طلبا لهذه المنتجات ، حيث اللوكيميا و اللمفومة اللاهودجينية هي اكثر الامراض التي يتم علاجها بهذا الاستبدال (قلة الصفيحات من اصل مركزي). لم تسجل أي حالة بعد حقن هذه المنتجات ، مما يدل على ميزة هذه المنتجات بعدها من مخاطر تحاقن الدم المناعية والجرثومية مقارنة مع نفس الجرعة المحصل عليها من خلال عدة وحدات من مركز الصفائح عبر عدة متبرعين.



ANNEXES



L'aphérèse plaquettaire : expérience du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Fiche d'exploitation

Date de prélèvement
Donneur nom, prénom , téléphone

Age

Sexe

Atcdsmédicaux

Transfusionnels

Date du dernier don

Voie veineuse calibre des veines du pli du coude

Renseignements cliniques

TA POUL EX CLINIQUE

Renseignement para clinique

ECG

Bilan biologique

TP TCA GROUPAGE ABO RH

NFS NUMERATION PLAQUETTE

SEROLOGIE VIH VHB VHC HTLV

DONS ANTERIEURS

EVENTUELLES CONTRE INDICATION AU DON D'aphérèse

Matériels

HAEMONETICS

Description

Mode de fonctionnement

Prélèvement

Durée DEBIT

Volume anticoagulant injecté par séance

Quantité totale de PLQ

Volume de collecte

Procédure terminées oui

Caractéristiques des concentrés des plaquettes d'aphérèse CPA

Volume taux de plaquettes

Leucocytes résiduels

Effets anticoagulant

Après don

Surveillance du donneur



Bibliographie



1. **T.chakroun et al :**
platelet-leukocyte, aggregates as à marker for platelet activation in platelet concentrates .
transfusion clinique et biologique 15(2008)148-153
2. **MICHALLET Mauricette ,lyon ;NOUYRIGAT Emmanuel .**
TRANSFUSION DE PLAQUETTES :PRODUIT ,INDICATIONS.Agence Francaise de Sécurité Sanitaire
des produits de santé ,juin 2013
3. **F .Schooneman.**
Dons en aphérèse , Actualités et perspectives.Transfusion Clinique et Biologique12 (2005) 208-
211
4. **Sefrioui MR .**
Plaquettes et transfusion sanguine . Thèse en pharmacie, Faculté De Médecine et Pharmacie de
Rabat ,
Université Mohammed V-Souissi ,2006 ;n°088 ,215p
5. **Belluci S .**
La physiologie plaquettaire . Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Hématologie 1991 ;13-000-F-
10
6. **Cramer-Bordé E .**
Production plaquettaire :régulation cellulaire et moléculaire .Encyclopédie Médico-
chirurgicale, Hématologie 2008 ;13-019-A-40
7. **Sunita R,Patel, John H .Hartwing,and Joseph E.Italiano:**
Jr biogenesis of platelets from megakaryocyte proplatelets the journal of clinical investigation
.2005 ;3348-3354
8. **Elalamy I .**
Thrombopathies acquises et congénitales . encyclopédie Médico-Chirurgicale, Hématologie
2006 ;13-021-A-10
9. **Dupuy E , Gallet C et Tolédano SL .**
Hémostase primaire . in : Sébahoun G , Ed Hématologie clinique et biologique . paris : Arnette
,1998 ; P : 401-8
10. **Yoann Picard :**
Transfusion de plaquettes en réanimation . 2010 . Charles S . Abrams and Edward F . Plow
chapter 2011
11. **Andrews RK , et al .**
Molecular mechanisms of platelet adhesion and activation . int.j .Biochem.cell Biol.2003;35(8):
1170-1174
12. **R.Handin .**
Recommandations pour la pratique Clinique .indications et contre indications
des transfusions de produits sanguins labiles . paris : ANAES ;1997

13. Lee GR et al Eds .
platelets and megakaryocytes . Wintrobe's clinical hematology.Lippincott Williams and wilkins ,1999.pp615–660
14. Jeau-cleude BENZA :
histoire de la transfusion .[MED@TICE](#) PCEM Année 2006/2007
15. l'histoire de l'hémaphérèse :
site internet
16. bon pratique de prélèvement . Agence française du sang 1993
17. Meyer D , Bolgiano DC , Sayers M, et al .
Red cell collection by apheresis technology .
transfusion 1993 ;33 :819–24
18. Strauss RG . therapeutic granulocyte transfusion .
Blood 1993 ; 81: 1675–8
19. Stephanutti C , Lanti A . therapeutic apheresis in low weight patients:
technical feasibility , tolerance , compliance , and risks . Transfus apheresis sci 2004 ; 31:3–10
20. Klein H.G ,ed . standards for blood banks and transfusion services .
17th ed .Bethesda , MD : American Association of Blood , 1996
21. C. Ridel et al . Echange plasmatique en néphrologie :
techniques et indications .Néphrologie 2013 ; 10 : 1–12
22. Group coopératif de la société française d'hémaphérèse et al .
hémaphérèse adulte et pédiatrique . réanimation 2005 ; 14 :641–650
23. Hemopenix Médical .
la filtration .[en ligne] (20 janvier 2012)<http://hemopenixmedical.eu/cascade/principe.html>
24. Ch . Giraud et al .
Application transfusionnelle et thérapeutique des techniques d'aphérèse . transfusion clinique et biologique n° 3 juillet 2002 ; 9 :186–228
25. Glicher RO .plasmapheresis technology .
Vox sang 1986 ;51 (suppl) :35–9
26. Smith jw,axelrod FB,Ness PM,Gilcher RO.
Improved red blood cell products :collection by apheresis .
transfusion 1995 ;35 (suppl):665
27. jones AL . the IBM blood cell separator and blood cell processor :
a personal perspectiveJ clin apheresis 1988;4: 171–82
28. Marc Zandecki .
physiologie de la mégacaryopoïèse . MAJ sept 2006
29. P .Bierling .
Transfusion des concentrés plaquettaires . Transfusion clinique et biologique
2009 ;16 :190–194

30. **J MOH-Klaren et al .**
prélèvement de plaquettes par apherese avec réduction de l'utilisation du citrate 1995 ;3 :181-188
31. **SMITH L.G. Blood collection in :**
GREEN T.S , STECKLER D ,eds .Donor room policies and procedure
.Arlington,VA:American association of blood banks ,1996
32. **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS).**
Transfusions de plaquettes : produits ,indication. Juin 2003. Disponible
Suhttp//www .afssaps.fr/Afssapsmedia/publication/recommandations-produits-sanguins labiles
33. **Andreu G,vasse j,Tardivel R,semana Transfusion des plaquettes :**
produits,indications,dose,seuil et efficacité.
Transfusion clin biol 2009.16/118-33
34. **Murphy MF ,Bussel Jb.**
Advances in the management of alloimmune thrombocytopenia .Br j Haematology
2007 ;136/366-78
35. **Dumont Lj ,Kriladsiri P , Seghatchien j ,Taylor LA, Howell CA ,Murphy MF .**
preparation and storage characteristics of white cell-reduced high concentration platelet concentrates collected by an apheresis system for transfusion in utero . Transfusion 2000;40 :91-100
36. **Van der Meer PF, vrielink H ,Pietersz RN .**
Preparation and storage of white blood cell-reduced split apheresis platelet concentrates for pediatric use .transfusion 2005;45:223-7
37. **Sakakibara T,Juji T.**
post-transfusion graft-versus-host disease after open heart surgery Lancet 1986. 2:1099
38. **Thaler M,Shamiss A .**
Smolinsky A.The role of blood from HLA homozygous donors in fatal transfusion associated graft-versus-host disease after open -heart surgery N Engl J Med 1989.321:25-8
39. **Phipps RP,Kaufman j,Blumberg N.**
platelet derived CD 154(CD40 ligand) and febrile responses of transfusion . Lancet
2001.357/2023-4
40. **Brooks EG ,Macpherson BR,Fung MK :**
validation of HLAMatchmaker algorithm in identifying acceptable HLA mismatches for thrombocytopenic patients refractory to platelet transfusions .
Transfusion 2008 ;48:2159-66
- 41 . **MOLLISON P.I.**
ENGELFRIET C.P.and CONTRERAS M.blood transfusion-clinical Medecine,10th ed .blackwell science,oxford ,1997

42. **PINDYCK J.**
AVORN J.,KURIYAN M.blood donation by the elderly.clinical and policy considerations .JAMA
257:1186–1188,1987
43. **SAZAMA K .**
reports on 355 transfusion associated deaths : 1976 through 1985 .
Transfusion 30 :58 590,1990
44. **Tullis JL.**
Newer technics for the separation and fractionation of whole blood .N Y State J Med 1953;52
:525–7
45. **Atoybi W, Mundy N,croxtan T,Littlewood TJ,Murphy MF .**
is it necessary to administer anti–D to prevent RhD immunization after the transfusion of
RhD–positive platelet concentrates Br j haematol 2000 ;111:980–3
46. **Towell BL,Levine SP .**
A comparison of frozen and fresh platelet concentrates in the support of
thrombocytopenic patients . transfusion 1986 ;26:525–30
47. **DZIK S .**
how I do it / platelet support for refractory patients . Transfusion 2007;47:374–8
48. **Norol F,bierling P,Roudot–Thoraval F,le Coeur FF ,Rieux C,Lavaux A, et al.**
Platelet transfusion : a dose –response study .blood 1998 ;92 :1448–53
49. **Aster RH .**
effet of anticoagulant and ABO incimpatibility on recovery of transfused human platelets,
Blood 1995 ;26 :732–43
50. **Lerolle N,borgel D,Diehl J :**
Approche critique des critères diagnostiques de coagulation intravasculaire disséminée.
Réanimation .2008 juin ;17(4) :348–354
- 51 **British committee for standars in haematology:**
Blood Transfusion Task force . Guidelines for the use of platelet transfusions . Br j of haematol
2003 ; 122:10–23
52. **Slichter S, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheimer T,Kao K–J, et al .**
Factors affecting post transfusion platelet increments, platelet refractoriness , and
platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients . Blood 2005;105:4106–14
53. **Luc sensebé .**
Facteurs influencant le rendement transfusionnel plaquettaire (une interdépendance entre le
patient et le produit). Transfusion clinique et biologique 14(2007) 90–93
54. **Vo TD,cowles j, Heal JM,Blumberg N.**
Platelet washing to prevent recurrent febrile reactions to leucocyte–reduced transfusions
.Transfus MED 2001; 11:45–7

55. De Wildt-Eggen J, Nauta S., Schrijver JG, et al .
reactions and platelet increments after transfusion of platelet concentrates in plasma or an
additive solution : a prospective , randomized study. Transfusion 2000 ; 40 : 398-403

قسم الطبيب

www.hemapheresis.com

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

أفريز الصفائح: تجربة مركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 12 أكتوبر 2020
من طرف

السيدة: سهام المحبوبي

المزادة في 08 نونبر 1994 ببني ملال
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تقنية أفريز الصفائح؛ مركز الصفائح الدموية بتقنية الأفريز؛ المؤشرات؛ المميزات؛ الحوادث

اللجنة

الرئيس

م. شكور

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الدم

المشرف

م. أيت عمرو

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الدم

ح. قاصف

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

الحكام

إ. التازي

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الدم