



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



Année: 2023

Thèse N°: 14

LE BILAN D'ACTIVITE DE TRANSFUSION SANGUINE (LES CONCENTRES PLAQUETTAIRES D'APHERESE) 2019/2020 DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V DE RABAT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Hafsa DOUMDOUN

Née le 18 Janvier 1994 à Fès

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Pharmacie

Mots Clés : Technique d'aphérèse plaquettaire; Concentré plaquettaire d'aphérèse;
Indications; TRALI

Membres du Jury :

Monsieur Abdelkader BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

Madame Hakima KABBAJ

Professeur de Microbiologie

Monsieur Hicham EL ANNAZ

Professeur de Virologie

Monsieur Tarek DENDANE

Professeur de Réanimation Médicale

Président & Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

PV Rabat

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Rabat

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad

Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

**Enseignant militaire*

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

**Enseignant militaire*

Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram

**Enseignant militaire*

Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*

Radiologie
Médecine interne
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la*

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie

**Enseignant militaire*

Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

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

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

JUIN 2017

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

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

MAI 2018

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

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie

**Enseignant militaire*

Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

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

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

Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
Pr. ATOUF OUAFA

Chirurgie réparatrice et plastique
Oncologie Médicale
Immunologie

**Enseignant militaire*

Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des

 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-physiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*

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 ...

A Mon cher père

Mon idole et Ma fierté...

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma
considération pour les sacrifices*

consentis pour mon instruction et mon bien être.

Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire,

l'exemple à suivre, l'ami et le conseiller.

*Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour
que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*



A ma merveilleuse maman « Amina »

Ma vie ...Ma joie...

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux.

Sans toi, chère maman, Je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le

bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner

et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi,

petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman

Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie

envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille.

Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue

vie et bonheur.



A mes deux chères sœurs :

« Remyssae et Chaimae Doumdoun »

Je ne trouve pas les mots pour vous remercier du soutien que vous m'avez accordé

au cours de ces années,

L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré

m'ont permis de surmonter les moments difficiles.

Merci pour votre soutien extraordinaire.

Que dieu vous aide à atteindre vos rêves

et de réussir dans votre vie, et d'être comblé de bonheur.

Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.



A ma très chère amie et collègue :

« Meriem »

*Merci pour les agréables moments
qu'on a passés ensemble.*

*Merci pour la sympathie et l'affection
que vous m'avez toujours portée,
qu'elles demeurent éternelles.*

*Puisse Dieu vous procure Bonheur, santé
et réussite. Merci pour votre accompagnement,
Votre soutien et votre disponibilité durant toutes ces années.*



Remerciements

A Notre Président et Rapporteur de thèse

Professeur « Belmeki Abdelkader »

Professeur d'Hématologie

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail qui vous tient particulièrement à cœur . Vous m'avez éblouie

par

votre sérieux votre sympathie, votre modestie, et votre honnêteté. je vous remercie

aussi

votre présence et votre disponibilité

Très précieux. Veuillez accepter, cher maître, promettez

Mon respect et mon profond respect.

Que ce travail soit fait

Votre confiance en moi.



A Notre Maitre et juge :

Professeur « Hakima Kabbaj »

Professeur de Microbiologie

J'ai été particulièrement touchée par votre gentillesse d'avoir accepté de juger ce travail.

Votre parcours professionnel et votre capacité indéniable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un excellent pédagogue.

Et rends-nous extrêmement admirables.

Permettez-moi de vous exprimer mon respect le plus profond et le plus élevé.



A Notre Maitre et juge :

Professeur « Dendane Tarik »

Professeur de Réanimation Médicale

Je tiens à vous exprimer mes plus sincères Remerciements pour avoir accepté

de siéger parmi notre noble jury.

Merci Pour votre aide précieuse Veuillez trouver ici notre sincère gratitude.



À mon maître et membre de jury :

Professeur « Hicham El-Annaz »

Professeur de Virologie

C'est un grand honneur d'avoir votre aide dans mon jury. Merci beaucoup de

l'intérêt que vous portez à mon sujet de thèse.

et sacrifié du temps pour les examens.



A Notre maitre « Ennefah Iamyaa »

Responsable U.F qualification biologique des dons.

Centre de transfusion sanguine

HMIMV-RABAT

Je suis infiniment contente que vous êtes mon corapporteur. Je suis fière que vous acceptez d'évaluer ma thèse en personne.

Un grand merci pour votre gentillesse et votre disponibilité, Veuillez trouver dans ce travail ma sincère gratitude.



Liste des abréviations

Abréviations

ADP	: Adénosine Diphosphate
ATP	: Adénosine Triphosphate
BFU_MK	: Progéniteur mégacaryocyte précoce
CE	: Cellule endothéliale,
CFU-MK	: Progéniteur mégacaryocyte tardif,
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CLP	: Progéniteur commun lymphoïde
CMP	: Progéniteur commun myéloïde
CMV	: Cytomégalovirus
CP	: Concentré Plaquettaire
CPA	: Concentré Plaquettaire d'Aphérèse
CPS	: Concentré Plaquettaire Standard
CSH	: Cellule Souche Hématopoïétique
CTS	: Centre de Transfusion Sanguine
FDA	: Food and Drug Administration
FU_E	: Progéniteur 33rythrocyte précoce
GMP	: Progéniteur granulocyte/monocyte
GP	: Glycoprotéine
GR	: Globule rouge
HAB	: Hémangioblaste
HLA	: Human Leucocyte Antigen
HSC	: Cellule souche hématopoïétique
IgA	: Immunoglobulines A
IgE	: Immunoglobulines E
IgM	: Immunoglobulines M

MCP	: Mélange de Concentrés Plaquettaires
MEP	: Progéniteur 33rythrocyte/mégacaryocyte
MGG	: May Grunewald Giemsa
NP	: Numération Plaquettaire
PCE	: Progéniteur de cellule endothéliale,
PDGF	: Platelet Drived Growth Factor
PF3	: Platelet Factor 3
PMKB	: Promégarcaryoblaste
PP	: Progéniteur multipotent
PRP	: Plasma Riche en Plaquettes
PSL	: Produits Sanguins Labiles
RGCH	: Réaction du Greffon Contre l'Hôte
RH	: Rhésus
RTP	: Rendement Transfusionnel Plaquettaire
SC	: surface corporelle
TCA	: Temps de Céphaline Activée
TQ	: Temps de Quick
TRALI	: Transfusion- relate dlunginjury
UVA	: Rayons Ultra Violet A
VHB	: Virus de l'Hépatite B
VHC	: Virus de l'Hépatite C
VIH	: Virus de l'Immunodéficiencie Humaine
Virus HTLV1	: Virus T-lymphotropique humain

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : image illustrant la détection en immunofluorescence de la tubuline du fuseau mitotique des endomitoses mégacaryocytaires	7
Figure 2 : image illustrant les différents stades de maturation des Mégacaryocytes de la moelle osseuse.	8
Figure 3 : développement des mégacaryocytes et formation des plaquettes sanguines.	10
Figure 4 : la différenciation mégacaryocytaire et la formation des plaquettes	11
Figure 5 : image illustrant l'aspect discoïde des plaquettes au repos.....	14
Figure 6 : représentation schématique ultra structurale d'une plaquette sanguine	14
Figure 7 : substances libérées par les plaquettes activées et leurs sources intra plaquettaires.....	17
Figure 8 : principales fonctions et voies d'activation plaquettaire.....	21
Figure 9 : L'appareil « AMICUS SEPARATOR »	25
Figure 10 : L'appareil SPECTRA-OPTIA	26
Figure 11 : bol de centrifugation à flux discontinu ;	27
Figure 12 : système de séparation par centrifugation à flux discontinu	27
Figure 13 : système de séparation par centrifugation à flux continu.....	28
Figure 14 : schéma de la centrifugation à flux continu. Pompe GR : globule rouge ; pompe ACD pompe pour l'anticoagulant Acide citrique dextrose.	29
Figure 15 : automate COBE spectra R (séparateur à flux continu).....	29
Figure 16 : Anneau de centrifugation continue à phase simple. Appareil cobe sepra TM.	30
Figure 17 : schéma du circuit de la filtration en cascade.....	32
Figure 18 : l'organigramme du centre de transfusion sanguine de l'HMIMV	66
Figure 19 : kit à usage unique (AMICUS SEPARATOR)	69
Figure 20 : kit à usage unique (OPTIA SPECTRA)	69
Figure 21 : Anticoagulant (CITRATE DEXTROSE).....	70

Figure 22: chlorure de sodium 0,9 %	71
Figure 23: HEMOCALCULATEUR de la machine d'aphérèse	73
Figure 24: poche de plaquettes d'aphérèse	76
Figure 25: procédure terminée par l'étiquetage manuelle de la poche de plaquettes.....	76
Figure 26: agitateur des poches de plaquettes	77
Figure 27: Total de distribution des culots plaquettaires au cours de l'année 2019	79
Figure 28: Total de distribution de culot plaquettaires au cours de l'année 2020	80
Figure 29: Total de distribution des concentrés plaquettaires d'aphérèses par service	81

Liste des tableaux

Tableau I : caractéristiques des mélanges de concentrés plaquettaires et concentrés de plaquettes issus d'aphérèse	40
Tableau II : principes et indications des transformations et qualifications applicables aux CPA	46

Sommaire

Introduction	1
Chapitre 1 : Rappel sur les plaquettes sanguines	4
I. Megacaryopoïese et thrombopoïese	5
1. La Mégacaryopoïèse	5
1-1 Le compartiment des CS	5
1-2 Le compartiment des progéniteurs	5
1-2-1-Progéniteurs pluripotents	5
1-2-2--Progénitures engagés	6
1-3 Endomitose	6
2. Thrombopoïèse	9
II. Morphologie de la plaquette	12
1. En microscope optique	12
III. Biochimie plaquettaires	15
1. Glycocalyx	15
2. Membrane plaquettaire	15
3. Cytoplasme	16
3-1 Le cytosquelette	16
3-2 Les granules	16
4. L'Hémostase	18
4.1 Hémostase primaire	18
4-2- Coagulation	19
4-3-Fibrinolyse	19
5. Autres fonctions	20
5-1- Inflammation	20
5-2-Immunité	20
5-3-Métastases des cancers	20
5-4-Phagocytose	20
Chapitre 2 : Les techniques d'aphérèse	22
I. Historique de l'apherese	23
II. Les techniques d'aphérèses	24
1. L'appareil AMICUS SEPARATOR	24

2. L'appareil OPTIA	26
3. La centrifugation à flux continu	28
4. La filtration	30
5- La technique conventionnelle	30
6- La technique en cascade	31
III. Préparatifs de l'apherese	33
1. Abord veineux	33
1-1 Prélèvement sur deux tubes citrate.....	33
1-2-Abord veineux pour l'aphérèse.....	33
2. Évaluation de l'état hémodynamique	34
3. Anticoagulation	34
Chapitre 3 : Don de plaquettes par technique d'aphérèse.....	35
I. Introduction	36
II. Le prélèvement de plaquettes	36
III. Le don de plaquettes d'aphérèse	36
1. Identification du donneur et du don	37
2. Sélection des donneurs	37
3. Examen clinique et contrôles biologiques à l'occasion du don	37
4. Contre – indications au don	38
5. Le prélèvement	38
6. Conservation du concentré plaquettaire d'aphérèse	38
IV. L'utilisation thérapeutique des plaquettes	39
1. Les transformations et qualifications de CPA	40
1-1-TRANSFORMATION	40
1-1-1-Transformation « cryoconservation »	41
1-1-2 : Transformation « irradiation des plaquettes »	41
1-1-3-Transformation « déplasmatisation »	42
1-1-4-Transformation « réduction de volume »	42
1-1-5- Transformation « préparations pédiatrique »	43
1-1-6- Transformation « atténuation d'agents pathogènes par Amotosalen »	43
2. Les Qualifications	44
2-1- Qualification « Groupage ABO et phénotypages rhésus D »	44

2-2- Qualification « compatibilisé »	45
2-3- Qualification « CMV négatif »	45
Chapitre 4: La transfusion des concentrés plaquettaires d'aphérèse	47
Introduction	48
I. Caractéristiques du concentré plaquettaire.....	48
II. Indications et contre-indications de la transfusion de concentré plaquettaire	50
1. Indications des CPA	50
1.1. Thrombopénies.....	50
1.2. Thrombopathies.....	50
2. Contre-indications au don de plaquettes.....	51
2.1 Contre-indications temporaires	51
2.2 Contre-indications permanentes	51
III. Critères d'efficacité de la transfusion de concentré plaquettaire	52
IV. Transfusion prophylactique de concentré plaquettaire.....	53
V. Conditions de transfusion de concentré plaquettaire.....	54
1. Validation biologique	54
1.1. Immuno--Hématologique	54
1.1.1. Groupage ABO – RHESUS	54
1.1.2. Recherche des antigènes plaquettaires	54
VI. Facteurs influençant le rendement transfusionnel plaquettaires	55
VII. Surveillance : complications immédiates	57
1. Réactions allergiques	57
1.1 Réactions allergiques/anaphylactiques	57
2. TRALI (conflit immunologique).....	60
2.1. Rôle inflammatoire des plaquettes	61
2.2 Les mesures prises pour prévenir le TRALI	62
Chapitre 5 : Le bilan d'activité de Transfusion sanguine « Les concentrés plaquettaires d'aphérèse » de l'hôpital militaire Rabat	64
Introduction	65
I. Matériels et méthodes	65
1. Le cadre de l'étude	65
2. Infrastructure.....	66
2.1 Les locaux	66

2.2 Le personnel.....	67
2.3 Appareil d'aphérese deux types (AMICUS et OPTIA)	67
A. Système SPECTRA OPTIA	67
B. AMICUS	68
C. Kit à usage unique	68
D. Anticoagulant	70
E. Chlorure de sodium	71
F. Donneurs	71
2.4 Préparation du matériel	72
2.5 Déroulement de l'aphérese plaquettaire.....	73
A. Installation du donneur.....	73
B. Phase de prélèvement	74
C. Phase de pré-purge	74
D. Phase de purge	74
E. phase de retour	75
F. Conservation	77
2.6 Livraison et gestion des demandes	77
2.7 Précautions à prendre après le don	78
3. Résultats	79
3.1 Le total de distribution de culots plaquettaires au cours de l'année 2019 à l'HM MED.V Rabat	79
3.2 Total de distribution de culot plaquettaires au cours de l'année 2020 à l'HM MED V Rabat	80
3.3 Total de distribution des concentrés plaquettaires d'aphéreses par service	81
4. Le rôle du CPA dans l'hématologie clinique	82
Conclusion	84
Résumés	86
Annexes	90
Bibliographie	93

Introduction

Les transfusions sanguines ont une longue histoire en médecine. Il a été décrit par les anciens Grecs comme un remède essentiel et lorsqu'il est utilisé avec les bons conseils, il peut sauver des vies.

La transfusion plaquettaire reste une thérapeutique substitutive indispensable dans le cadre des thrombopénies centrales que ce soit en traitement curatif ou encore en traitement prophylactique. En effet, les premiers travaux évoquant le rapport entre thrombopénie et majoration du risque hémorragique datent du début du 20^{ème} siècle. On trouve la description dans les travaux de Duke de l'arrêt d'un saignement d'un malade thrombopénique lors d'une transfusion.

Il est entré en clinique dans les années 1970 et a apporté une contribution décisive à la prise en charge des troubles hématologiques aigus. Avant la transfusion de plaquettes, les saignements étaient la cause de décès chez plus de la moitié des patients atteints de troubles sanguins. Ce chiffre est maintenant inférieur à 5 %. [1]

Les concentrés plaquettaires sont actuellement considérés comme indispensables à l'aide transfusionnelle dans toutes les thrombocytopénies centrales, et leur utilisation se développe dans de nombreuses situations médicales et chirurgicales ciblées. En France, le PC, produit sanguin instable, a connu la plus forte augmentation d'utilisation (23 %) par rapport au plasma thérapeutique (18 %) et aux concentrés globulaires (8 %), alors que la population a augmenté de 3,1 % entre 2002 et 2007 .

Si l'efficacité transfusionnelle plaquettaire est simple à évaluer lors de traitements curatifs (l'arrêt de l'épisode hémorragique), il est plus compliqué à déterminer et à évaluer lors d'un traitement prophylactique. On a alors simplement à notre disposition une évaluation indirecte qui est le rendement transfusionnel plaquettaire.[2]

Le rendement transfusionnel plaquettaire, peut être mesuré de plusieurs façons, soit l'augmentation simple du chiffre de plaquettes circulantes, soit l'incrément post-transfusionnel, soit enfin une mesure corrigée qui prend en compte le nombre de plaquettes transfusées et un paramètre lié au patient : poids ou surface corporelle (SC). Ce dernier type de mesure est un peu plus compliqué mais permet de normaliser le résultat quels que soient les paramètres physiques du patient. La numération plaquettaire est faite soit 1 h, soit 24 h après la fin de la transfusion.

Le plus simple est souvent sa réalisation le lendemain, 24 h après. Le seuil du RTp pour une transfusion efficace est alors de 0.2 (CCI de 7) . Le CCI ou RTp reste la mesure de référence, c'est aussi un moyen très utile pour le clinicien et le médecin transfuseur afin d'adopter de meilleures conditions de transfusion plaquettaire . [3]

Notre étude avait pour objectif principal, est d'étudier le bilan d'activité transfusionnel de Concentré plaquettaire d'aphérèses et de montrer les techniques d'aphérèses adoptées, leurs avantages, leurs indications, et la description de l'appareillage utilisé, durant une période de 2ans, allant de l'année 2019 jusqu'à l'année 2020 au niveau du service de transfusion sanguine de l'hôpital militaire d'instruction MED V Rabat.

Chapitre 1 :
Rappel sur les plaquettes
sanguines

I. Megacaryopoïese et thrombopoïese :

Les plaquettes sanguines (ou thrombocytes) sont de petits fragments cellulaires anucléés à forte capacité d'adhésion aux structures endothéliales, et ont un rôle essentiel dans l'hémostase. Elles proviennent de la fragmentation du cytoplasme de précurseurs médullaires : les mégacaryocytes.

La génération des plaquettes sanguines est le résultat d'un mécanisme à 2 étapes : La mégacaryopoïese et la thrombopoïese.[4]

1. La Mégacaryopoïese :

1-1 Le compartiment des CS :

Les cellules progénitrices de mégacaryocytes sont dérivées de cellules souches hématopoïétiques multipotentes capables de s'auto-reproduire et de se différencier en cellules progénitrices de la lignée hématopoïétique.

Les CS hématopoïétiques est un type de cellule primitive (Cellule souche), qui ne représente qu'une infime fraction du tissu hématopoïétique, mais qui est à l'origine de toutes les lignées de cellules sanguines du corps. À la fois capable de s'auto-renouveler et se dupliquer, elle joue un rôle fondamental pour l'hématopoïese. [5]

1-2 Le compartiment des progéniteurs :

Les progéniteurs mégacaryocytaires sont des cellules non reconnaissables morphologiquement ils sont localisés dans la moelle osseuse chez l'adulte.

1-2-1-Progéniteurs pluripotents :

➤ CFU-EMM

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

➤ B F U

- M K

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 cellules précédentes en ce qu'elles avaient une plus faible capacité à proliférer. 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 culture cellulaire utilisée. Ainsi, après arrêt de la prolifération, les progéniteurs CFU-MK se différencient en promégacaryocytes.

➤ **Promégacaryoblastes:**

Les promégacaryocytes sont des cellules transitionnelles dérivées de CFU-MK. A ce stade, la synthèse d'ADN se poursuit, mais le potentiel de prolifération est perdu.

Ce sont de petites cellules rondes de 15 à 50 µm de diamètre, encore mononucléaires (plis de 2 à 4N). Ces cellules représentent 5 à 10 % des cellules de la lignée des mégacaryocytes de la moelle osseuse et ne se distinguent pas encore des autres cellules progénitrices. [6]

1-3 Endomitose :

Après l'arrêt de la prolifération, la poliploïdisation augmente (2N à 128N), les noyaux se divisent sans division cellulaire, produisant de grandes cellules avec des noyaux de plus en plus gros qui s'enroulent et la chromatine devient plus dense.

La maturation cytoplasmique commence au stade 2N mais devient importante après l'endomitose, suivie des protéines, des lysosomes, des granules et de la membrane interne. [7]

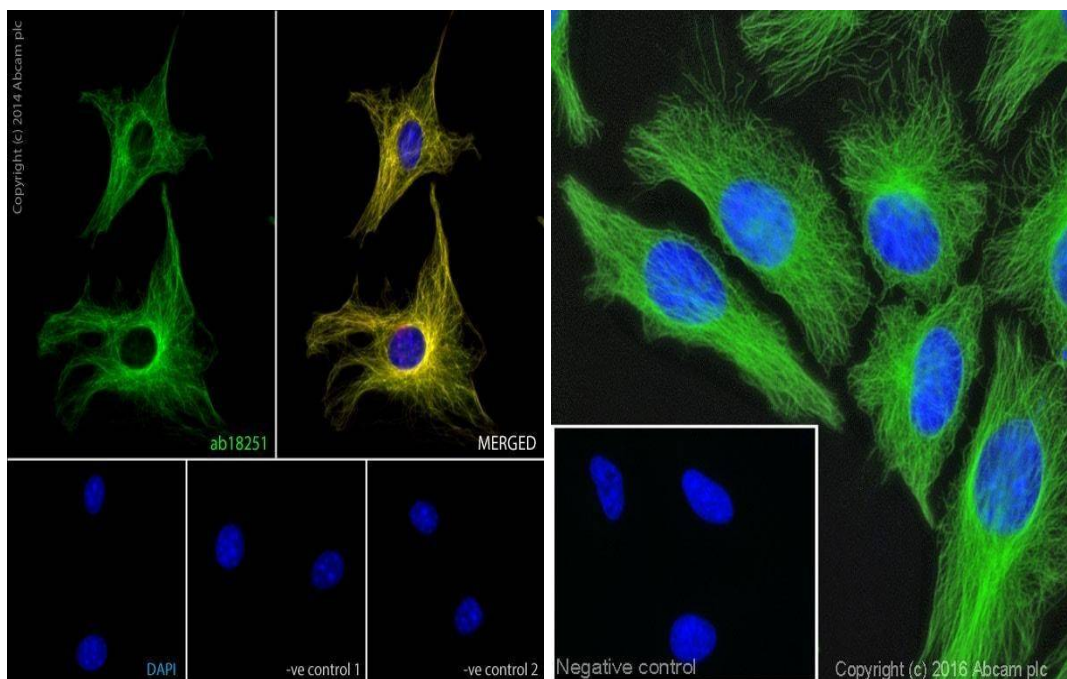


Figure 1 : image illustrant la détection en immunofluorescence de la tubuline du fuseau mitotique des endomitoses mégacaryocytaires

Le compartiment des précurseurs :[5]

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 :

- mégacaryoblaste (STADE1)
- mégacaryocyte basophile (STADE2)
- mégacaryocyte granuleux (STADE3)
- mégacaryocyte mature (STADE 4)

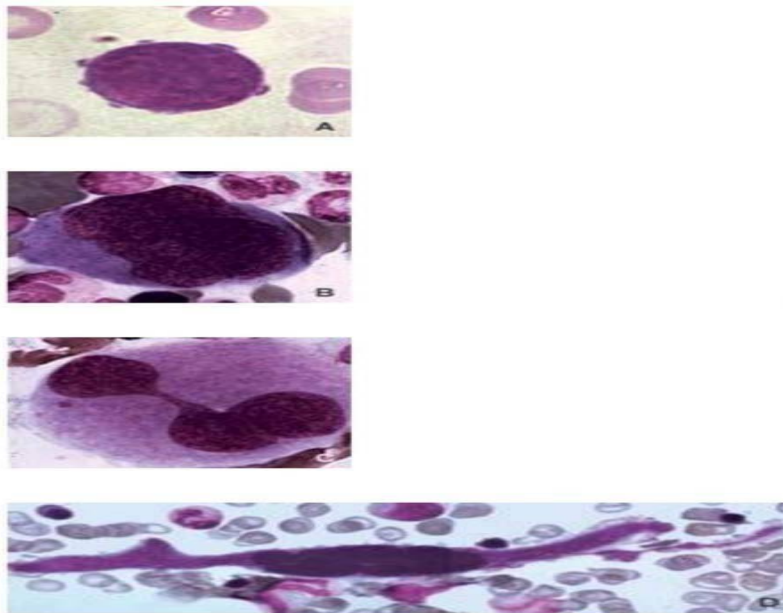


Figure 2 : image illustrant les différents stades de maturation des Mégacaryocytes de la moelle osseuse.

A : le mégacaryoblaste,

B : le mégacaryocyte basophile, C : le mégacaryocyte granuleux, D : le mégacaryocyte mature ou plaquetto-gène.

2. Thrombopoïèse :

C'est l'ensemble des processus de production des thrombocytes ou plaquettes dans la moelle osseuse rouge à partir de cellules souches hématopoïétiques totipotentes. C'est une des voies de la formation des cellules sanguines ou hématopoïèse.

- La production des plaquettes par les MK matures [le cytoplasme se fragmente en produisant 2000 à 5000 plaquettes / MK].

- Les plaquettes (PLT) sanguines vivent 7 à 10 j dans le sang et leur nombre reste stable toute la vie chez un même individu (N = 150 – 400 G/L), grâce à un mécanisme de régulation particulier faisant intervenir la thrombopoïétine (TPO) et son récepteur (c-mpl).

- Les MK matures se collent à la paroi interne des sinusoides médullaires émettent des prolongements cytoplasmiques dans la lumière des sinusoides : Ce sont les pro plaquettes ou process plaquettaires, qui se fragmentent en plaquettes.

Environ 30 % de la thrombopoïèse se termine dans le torrent circulatoire (fragmentation des pro plaquettes et du cytoplasme des MK matures qui terminent leur vie dans le sang puis dans le lit pulmonaire). Le lieu de formation des thrombocytes :80% dans la moelle osseuse et 20 % a p r è s le passage des cellules mégacaryocytaires dans la circulation pulmonaire.

Les mégacaryocytes, à ce stade, jouent un rôle essentiel dans la production de plaquettes grâce à leur système de démarcation très développé ; en formant des prolongements appelés proplaquettes. Cela commence par les microtubules dans le corps cellulaire. Ces microtubules permettent l'allongement des bras cytoplasmiques en glissant les uns contre les autres.

Quant à l'actine et la myosine, elles sont impliquées dans la formation du gonflement correspondant aux futures plaquettes. La fusion des vacuoles présentes de part et d'autre de ces constriction fragmentera la proplaquette et libérera la plaquette.[8]

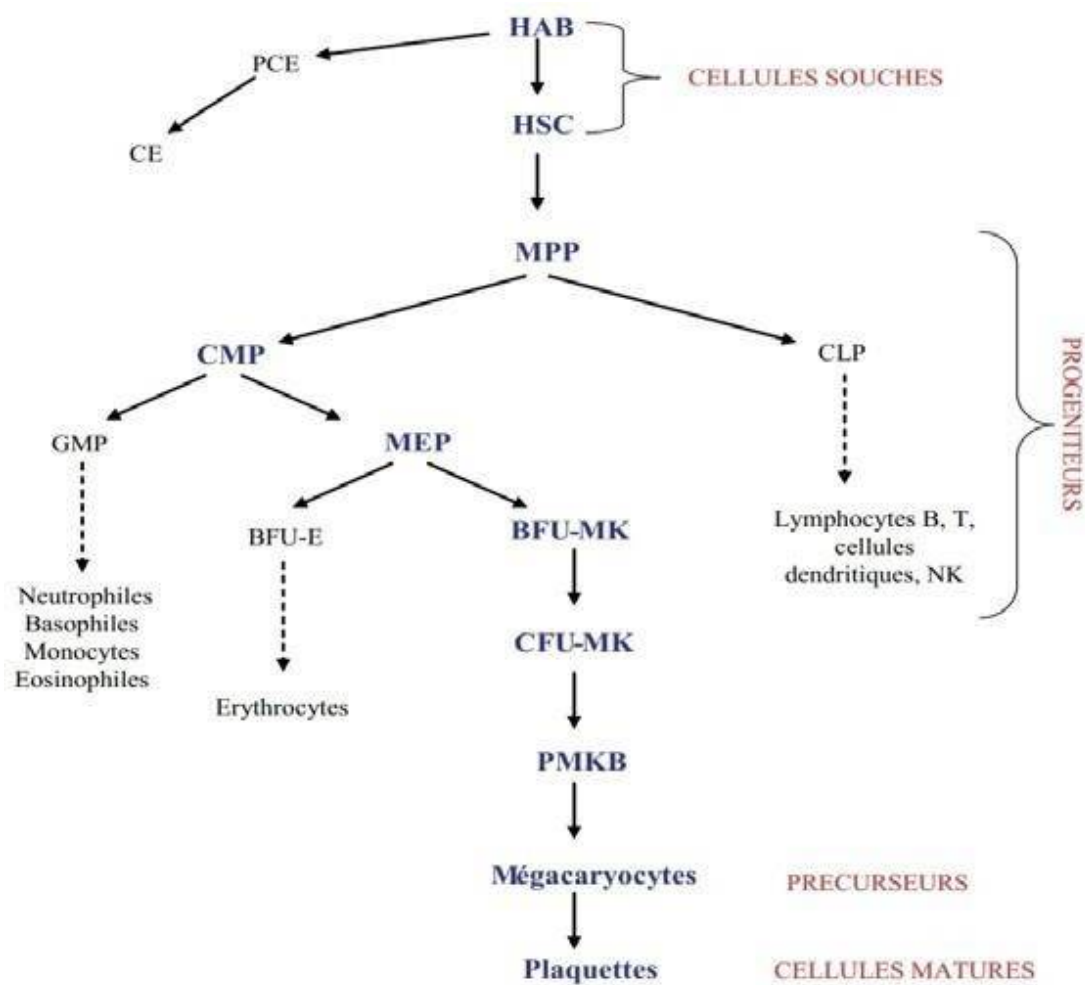


Figure 3 : développement des mégacaryocytes et formation des plaquettes sanguines.

HAB : hémangioblaste,

HSC : cellule souche hématopoïétique, PCE : progéniteur de cellule endothéliale,

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

CMP: progéniteur commun myéloïde, GMP : progéniteur granulocyte/monocyte, MEP : progéniteur

érythrocyte/mégacaryocyte, BFU_E : progéniteur érythrocyte précoce, BFU_MK : progéniteur

mégacaryocyte précoce, CFU-MK : progéniteur mégacaryocyte tardif,

PMKB : promégacaryoblaste

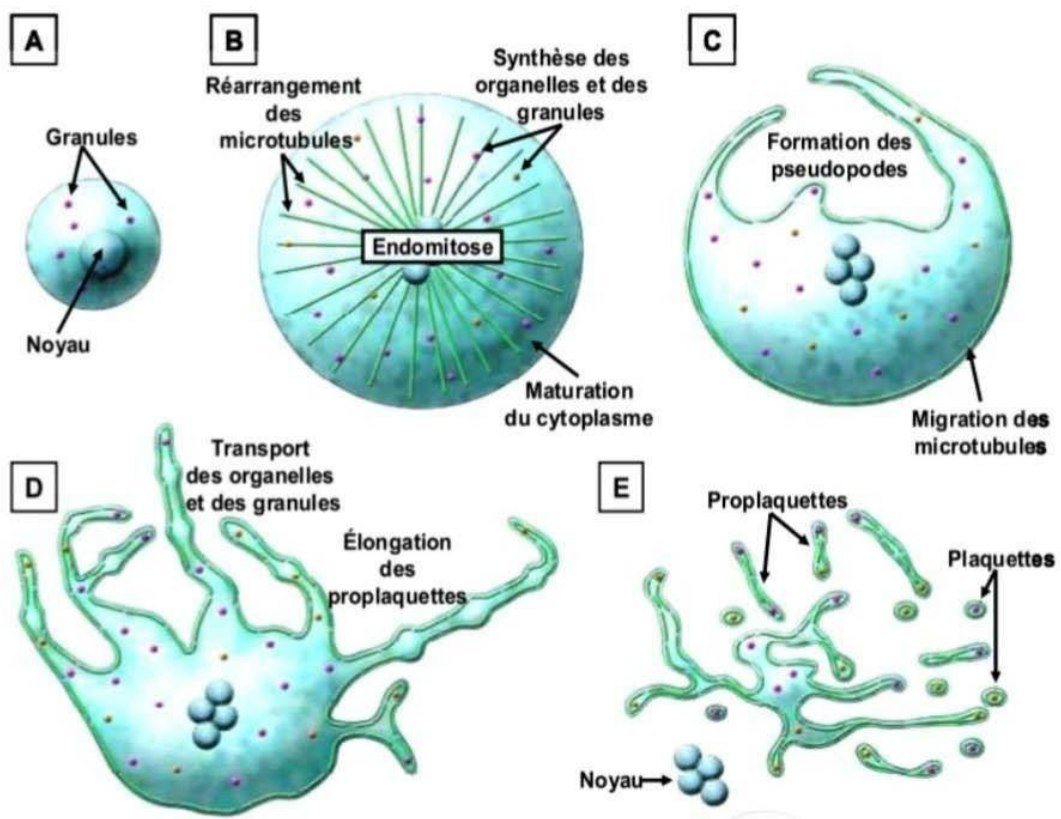


Figure 4 : la différenciation mégacaryocytaire et la formation des plaquettes

II. Morphologie de la plaquette :[9]

Les thrombocytes présentent des caractéristiques morphologiques appréciées en microscope.

1. En microscope optique :

Les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléés de 2 à 5 μm de diamètre. On distingue deux zones : le centre de la cellule (chromomère) contenant des granulations et la périphérie (hyalomère) plus homogène.

- Cytoplasme constitué par l'hyalomère périphérique qui est transparent et hyalin et par le granulomère ou chromomère.
- Central, coloré et azurophile
- Plus petits éléments figurés du sang : 2 à 4 μm
- Forme discoïde
- Volume : 7 à 10 fl
- Dépourvues de noyau
- Durée de vie : 8 à 10 jours
- Lieu de dégradation : la rate
- Nombre dans le sang circulant : 150×10^3 à $400 \times 10^3/\text{L}$ • Elles ont un cytoplasme clair avec :
- Des granulations regroupées en position centrale (le granulomère)
- Un liseré clair périphérique (l'hyalomère)

En microscope électronique :

On distingue mieux les différents composants de la plaquette :

-**Le Cytosquelette** : Il Regroupe Un faisceau de 8 à 24 microtubules, situés en Périphérie.

- Leur rôle est de maintenir la structure discoïde au repos.

- Réseau de filaments d'Actine :
- certains vont vers de cytoplasme
- d'autres sont reliés à la membrane externe et Ils ont plusieurs rôles :
 - Dans la contraction de la plaquette
 - Dans la dégranulation (granules alpha et granules denses)
 - Dans la rétraction du caillot d-dans l'émission de pseudopodes

-La Membrane :

• **Structure tri laminaire classique :**

- 2 feuillets lipidiques externe et interne
- de composition différente
- entre les 2, une couche riche en Glycoprotéines (GP Ib-IX et GP IIb-IIIa) ✓
- Système canaliculaire connecté à la surface : permet à la plaquette d'avoir un contact avec l'extérieur.

-Les Granulations :

Lors de l'activation plaquettaire les granules quittent le centre de la cellule et elles rentrent en contact avec le système canaliculaire connecté à la surface et déversent leur contenu dans le milieu plasmatique.

- Les granules a : b thromboglobuline , Facteur Plaquettaire 4 (FP4) , Facteur Willebrand , Platelet Derived Growth Factor (PDGF) Ces constituants sont spécifiquement plaquettaires

- Les granules denses : contiennent de l'ATP , de l'ADP , du Ca⁺⁺ , de la sérotonine.

- Ces substances jouent un rôle dans la lyse du caillot sanguin Système Tubulaire Dense (Stockage du Ca⁺⁺, Métabolisme des Prostaglandines)

- Les lysosomes : hydrolases acides, phosphatase acide, cathepsine D, collagénase, proélastase

- Grains de Glycogène.
- Les mitochondries: les plaquettes contiennent également les mitochondries (chaîne respiratoire) et des grains de glycogène (source d'énergie).
- Ergastoplasme



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

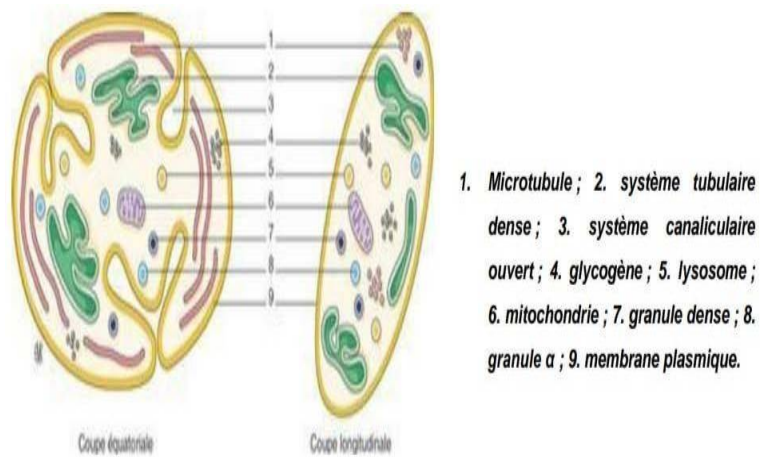


Figure 6: représentation schématique ultra structurale d'une plaquette sanguine :

III. Biochimie plaquettaires :[10]

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

1. Glycocalyx :

Il s'agit d'un revêtement fibrillaire visible en microscopie électronique situé à la face externe de la membrane plasmique. Il est constitué de filaments fins plus ou moins serrés, à disposition perpendiculaire au feuillet externe de la membrane de toutes les cellules eucaryotes. Son épaisseur varie selon le type cellulaire Il joue un rôle dans la protection, dans les phénomènes de reconnaissance et d'adhésion cellulaire et dans les processus infectieux

2. Membrane plaquettaire :

Les membranes plaquettaires sont comme les autres membranes cellulaires constituées d'une couche lipidique bicouche avec de nombreuses glycoprotéines. Il existe également un système de tubules (tubules ouverts) reliés à la surface, qui correspondent aux invaginations de la membrane en contact avec l'extérieur. Ce système permet la diffusion des plaquettes et l'émission de pseudopodes lors de l'activation.

La composition biochimique de cette membrane est la suivante :

- 60% de protéines : Les glycoprotéines (GP) permettent l'adhésion des plaquettes à la matrice extracellulaire (qui se produit lors de l'activation) et l'agrégation des plaquettes entre elles. Plus de 40 molécules protéiques ont été identifiées à la surface des plaquettes, dont le complexe Ib-Ix et
- 15% de lipides dont 80% sont des phospholipides

Il y a une asymétrie dans la distribution des lipides : les charges négatives sont sur le feuillet interne et migrent vers le feuillet externe ce qui va promouvoir la coagulation.

- Les systèmes membranaires : Système canaliculaire connecté à la surface qui permet à la plaquette d'avoir un contact avec l'extérieur.

3. Cytoplasme :

Partie interne de la cellule, composée surtout d'eau et de protéines, charpentée par le cytosquelette et qui contient le noyau et les autres organites

3-1 Le cytosquelette :

Il regroupe différents éléments qui assurent l'organisation du conseil :

Microtubules qui maintiennent la structure en forme de disque au repos, microfilaments d'actine qui interviennent dans la contraction, la dégranulation, la rétraction du caillot et l'éjection des pseudopodes, et filaments intermédiaires de vimentine.

L'activation des plaquettes entraîne la polymérisation de l'actine, entraînant un changement de forme, l'apparition d'un aspect sphérique et l'émission de filaments appelés filopodes, la redistribution des granules au sein de la plaquette et la redistribution des membranes glycoprotéiques.

3-2 Les granules :

Les granules sont des composants cytoplasmiques entourés de membranes.

Lors de l'activation plaquettaire, elles libèrent leur contenu à l'extérieur de la cellule après avoir fusionné avec la membrane cellulaire.

Leurs représentants sont :

- Granules denses : contiennent une grande quantité de calcium Ca^{++} et de sérotonine provenant du plasma, ainsi que de l'ATP et de l'ADP synthétisés par les mégacaryocytes. L'hydrolyse de l'ATP polymérise l'actine et la libération d'ADP favorise la stabilisation de l'agrégation plaquettaire et le recrutement des plaquettes en circulation.
- Les lysosomes ou granules lambda contiennent de l'hydrolase acide, de la phosphatase acide, de la cathepsine D, de la collagénase, de la proélastase... Ils se mobilisent plus lentement dans l'activation plaquettaire, alors que dans l'hémostase ils jouent un rôle d'initiation de la thrombolyse plus important

▪ **Les granules alpha** : ont une taille, en moyenne, deux fois supérieure à celle des granules denses (0.2à0.4um) et Ils sont plus nombreux.

Il y en a une centaine par assiette. Par microscopie électronique, des régions nucléoïdes très denses contenant des protéoglycanes et une matrice d'apparence moins dense peuvent être identifiées.

Cette dernière peut être subdivisée en trois régions : une région adjacente à la région nucléoïde, une région intermédiaire généralement associée au marquage des protéines plasmatiques et une région périphérique plus étroite caractérisée par la présence de structures tubulaires et de grosses protéines.

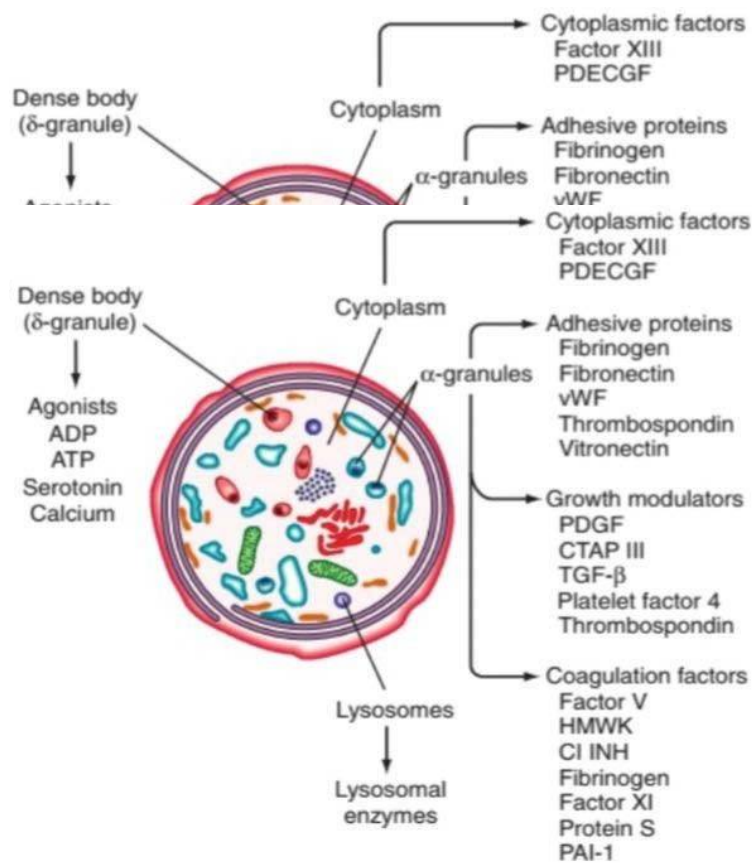


Figure 7 : substances libérées par les plaquettes activées et leurs sources intra plaquettaires.

FONCTIONS PLAQUETTAIRES :

Les plaquettes sanguines jouent un rôle important dans la coagulation sanguine lors d'une lésion vasculaire, ils participent à la cicatrisation et la réparation tissulaire et ils jouent aussi un rôle dans la réponse immunitaire du corps.

4. L'Hémostase :

Les plaquettes déclenchent la coagulation du sang lors d'une lésion vasculaire.

La blessure active les thrombocytes qui libèrent alors des facteurs de coagulation. S'ensuit une cascade de réactions aboutissant à la formation d'une protéine, la fibrine, qui permet la formation d'un caillot sur les lieux de la lésion, bloquant alors la sortie du sang. Ce caillot est éliminé une fois la cicatrisation opérée.

On distingue classiquement trois périodes interdépendantes : Tout d'abord l'hémostase primaire, puis l'étape de la coagulation plasmatique qui permettent l'arrêt du saignement.

La troisième étape, la fibrinolyse, permet de dissoudre le caillot une fois qu'il a rempli son rôle. Et de restaurer l'intégrité du vaisseau.

4.1 Hémostase primaire :

C'est Ensemble des phénomènes physiologiques permettant l'arrêt d'une hémorragie par la formation du clou plaquettaire.

L'hémostase primaire initie la formation du clou plaquettaire (agrégation de plaquettes au contact du vaisseau lésé) et l'arrêt du saignement, si le vaisseau est de petit diamètre.

L'hémostase primaire se décompose en plusieurs phases. Quand un vaisseau est lésé, il se produit une vasoconstriction réflexe, qui peut réduire le calibre du vaisseau sanguin jusqu'à 30 %. Les plaquettes se fixent alors sur les parois lésées et s'y accumulent en 1 ou

2 secondes grâce à une protéine plasmatique, le facteur Willebrand, qui permet la liaison entre des protéines plaquettaires et le collagène des parois lésées. Les plaquettes sont alors activées, se contractent et sécrètent diverses substances dont la sérotonine et l'A.D.P. (acide adénosine-diphosphorique), lequel agrège les plaquettes, formant le clou plaquettaire.

L'exploration de cette phase se fait par la mesure du temps de saignement et par l'étude de l'agrégation plaquettaire en présence de divers agrégants comme l'A.D.P. et le collagène.[11]

4-2- Coagulation :

La coagulation sanguine est le processus complexe qui conduit à la formation de caillots sanguins.

C'est une partie importante de l'hémostase, la paroi endommagée du vaisseau sanguin est recouverte d'un caillot de fibrine, qui a un effet hémostatique. Un trouble de la coagulation qui entraîne un risque accru de saignement est appelé hémophilie. D'autres troubles hémorragiques peuvent entraîner un risque accru de thrombose. En cas d'atteinte d'un vaisseau sanguin par blessure ou une intervention chirurgicale,

le tissu conjonctif du vaisseau se trouve exposé au sang. Les plaquettes sanguines adhèrent au collagène du tissu conjonctif et s'agglutinent en formant un « clou plaquettaire ». Les plaquettes et des cellules endommagées libèrent des facteurs de coagulation, qui entraînent des réactions aboutissant au final à la transformation du fibrinogène en fibrine.

La conversion du fibrinogène en fibrine est catalysée par une enzyme, la thrombine. La prothrombine présente dans le sang est transformée en thrombine, sa forme active, par un activateur, lors de la cascade de réactions déclenchée par les facteurs de coagulation.

La vitamine K et le calcium sont nécessaires à la coagulation. [12]

4-3-Fibrinolyse :

La fibrinolyse est le principal mécanisme physiologique de défense contre la thrombose. L'enzyme fibrinolytique est la plasmine, issue de l'activation du plasminogène ; elle induit la lyse de l'excédent de fibrine du caillot hémostatique formé à la suite d'une lésion vasculaire et contribue ainsi restaurer l'intégrité vasculaire et le flux sanguin. Ce processus fait intervenir non seulement des protéines du sang circulant, dont le plasminogène, précurseur de la plasmine, et les inhibiteurs des enzymes actives.[13]

5. Autres fonctions :[14]14

5-1- Inflammation :

Les plaquettes peuvent augmenter la réponse inflammatoire en sécrétant des facteurs de perméabilité vasculaire - elles favorisent la chimiotaxie des neutrophiles multinucléés (P-sélectine) - elles synthétisent des prostaglandines.

5-2-Immunité :

Par le fait qu'elles portent à leur surface des récepteurs pour les fragments Fc des IgE.

5-3-Métastases des cancers :

Les Plaquettes forment des agrégats autour des cellules malignes et favorisent leur pénétration dans les tissus.

5-4-Phagocytose :

La phagocytose appartient à la réponse immunitaire innée, c'est le premier processus immunitaire mis en place pour détruire un pathogène. Les différentes étapes de la phagocytose sont l'attraction du phagocyte, l'adhésion du pathogène, l'ingestion du pathogène par endocytose, la formation d'un phagolysosome, et la présentation de fragments protéiques.

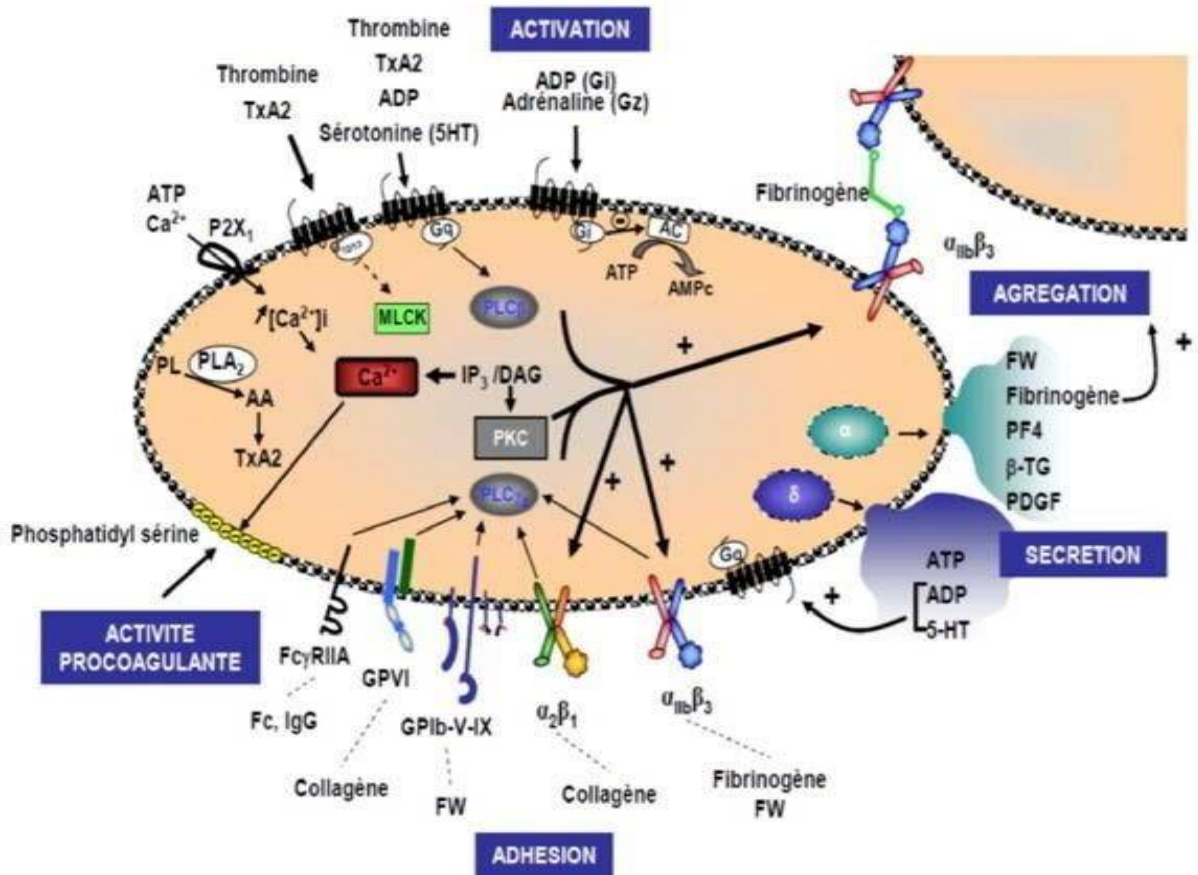


Figure 8 : principales fonctions et voies d'activation plaquettaire

Chapitre 2 : ***Les techniques d'aphérèse***

I. Historique de l'aphérese :

L'histoire de l'aphérese commence avec la médecine ancienne et la pratique de la saignée. Il a été cité dans l'histoire égyptienne et grecque pour soutenir les superstitions, les croyances religieuses et les théories humoristiques, mais il n'a vraiment décollé qu'au XXe siècle.

- Century a fait de brillants progrès dans le 21e siècle grâce à l'émergence de nouveaux programmes complexes. [15]

Au cours du XXe siècle, les progrès technologiques et la recherche médicale ont permis de prélever du sang et de séparer ses différents composants, aboutissant à une procédure connue sous le nom d'aphérese, ou aphérese.

La première application de l'échange plasmatique a été la séparation du plasma urémique du sang total de chien par centrifugation dans un modèle animal en 1914.

Pendant la Seconde Guerre mondiale, les soldats blessés avaient besoin de plasma, et Edwin Cohn a répondu à ce besoin en modifiant le séparateur pour laver le plasma du sang total.[1]

Dans les années 1950, l'aphérese était la plupart du temps effectuée manuellement par un processus discret. La première étape consiste à prélever du sang total d'un donneur, à stocker le plasma et à réinjecter les globules rouges dans le donneur.

À partir des années 1970, les transfusions sanguines électives ont commencé à se produire, ne fournissant que les composants sanguins dont un patient a besoin. Les sacs en plastique ont remplacé les bouteilles en verre, les séparateurs de cellules ont rendu possibles la plasmaphérese et la leucaphérese, et les progrès de la technologie de séparation ont permis de préparer des protéines plasmatiques, de l'albumine, des facteurs de coagulation et des immunoglobulines.

À la fin du 20e siècle, des entreprises telles que cobe, fenwal, fresenius, haemonetics, therakos et d'autres ont développé des machines avancées 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.

L'aphérèse représente ainsi une avancée considérable dans l'automatisation et la standardisation des produits sanguins instables. Cela permet de prélever, d'isoler et de globules blancs en même temps. Ainsi, toutes ces étapes deviennent contemporaines.

On distingue plusieurs techniques d'aphérèse à savoir :[3]

1. L'appareil AMICUS SEPARATOR :

-Plate-forme de séparation de cellules AMICUS

- Collecte de plaquettes Préparation automatisée de plaquettes stockées dans une solution d'additif plaquettaire Records éprouvés d'efficacité de séparation les plus élevés
- Champs plaquettaires maximisés à partir d'une base de donneurs plus large Technologie donné
- Collection de cellules mononucléaires.
- Contrôles entièrement automatisés
- Faible contamination plaquettaire et granulocytaire Collecte de plaquettes
- Préparation automatisées de plaquettes stockées dans une solution d'additif plaquettaire
- Stratégie potentielle d'atténuation du trali.



Figure 9 : L'appareil « AMICUS SEPARATOR » :

2. L'appareil OPTIA :

Le system SPECTRA-OPTIA est un leader de l'industrie de l'aphérèse thérapeutique, plate-forme de traitement et de collecte de cellules qui permet aux opérateurs de passer plus de temps à se concentrer sur les soins aux patients.

Ce système avancé utilise la technologie de centrifugation à flux continu et de détection optique, offrant aux opérateurs la possibilité d'effectuer une grande variété de procédures d'aphérèse sur une Seule plate-forme pour veiller sur Le confort et la sécurité du patient grâce à un équilibre hydrique optimisé.

Gestion de perfusion d'anticoagulant personnalisée et ensembles de tubules à faible volume extracorporel.



Figure 10: L'appareil SPECTRA-OPTIA :

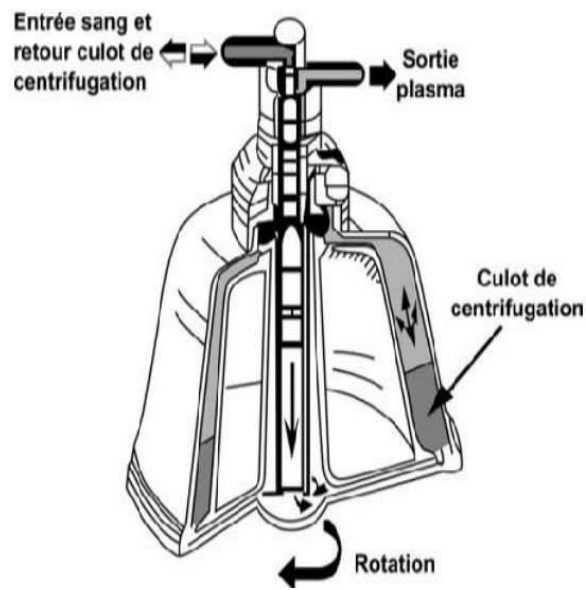


Figure 11 : bol de centrifugation à flux discontinu ;

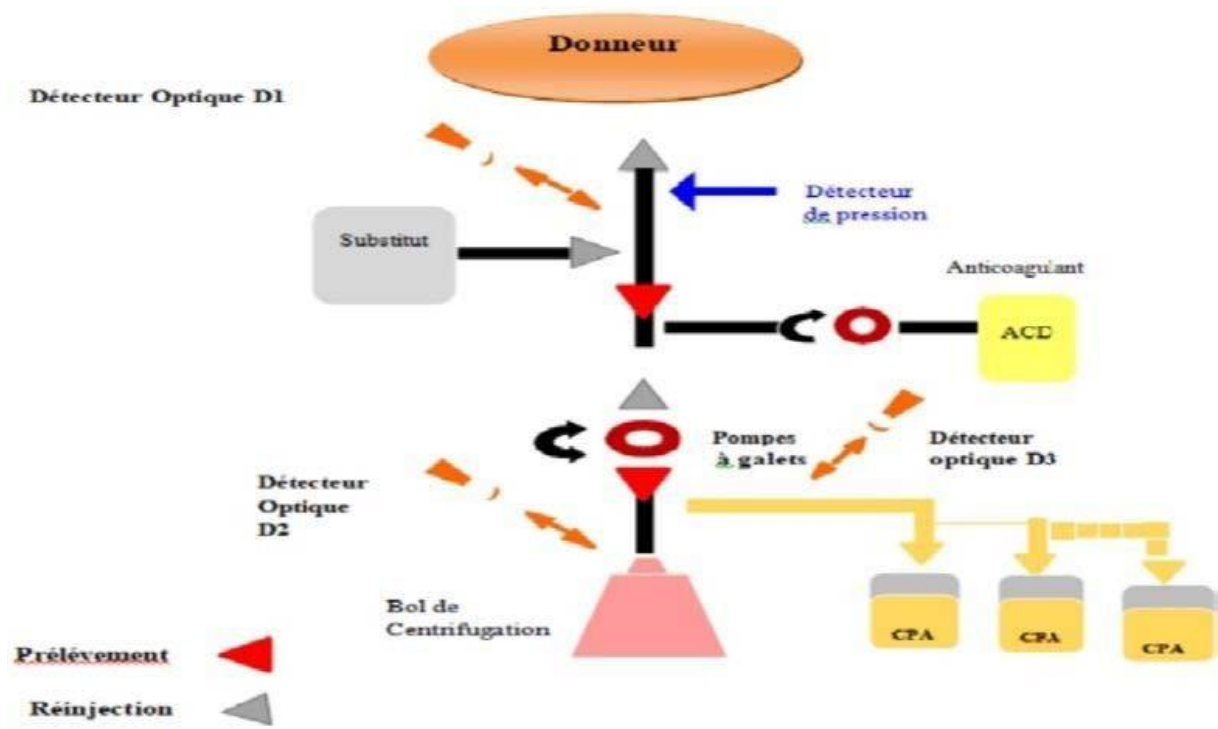


Figure 12: système de séparation par centrifugation à flux discontinu

3. 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'accès veineux.

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

La vitesse de centrifugation est réglable selon le modèle d'appareil entre 400 et 5000 rpm, ce qui se traduit par une gravité maximale dans l'anneau centrifuge de près de 1000 G à une vitesse de 5000 rpm. En règle générale, pas plus de 2500 tr/min donne un culot de centrifugation de 70 % d'hématocrite. Les séparateurs actuels sont entièrement automatiques.

[16]

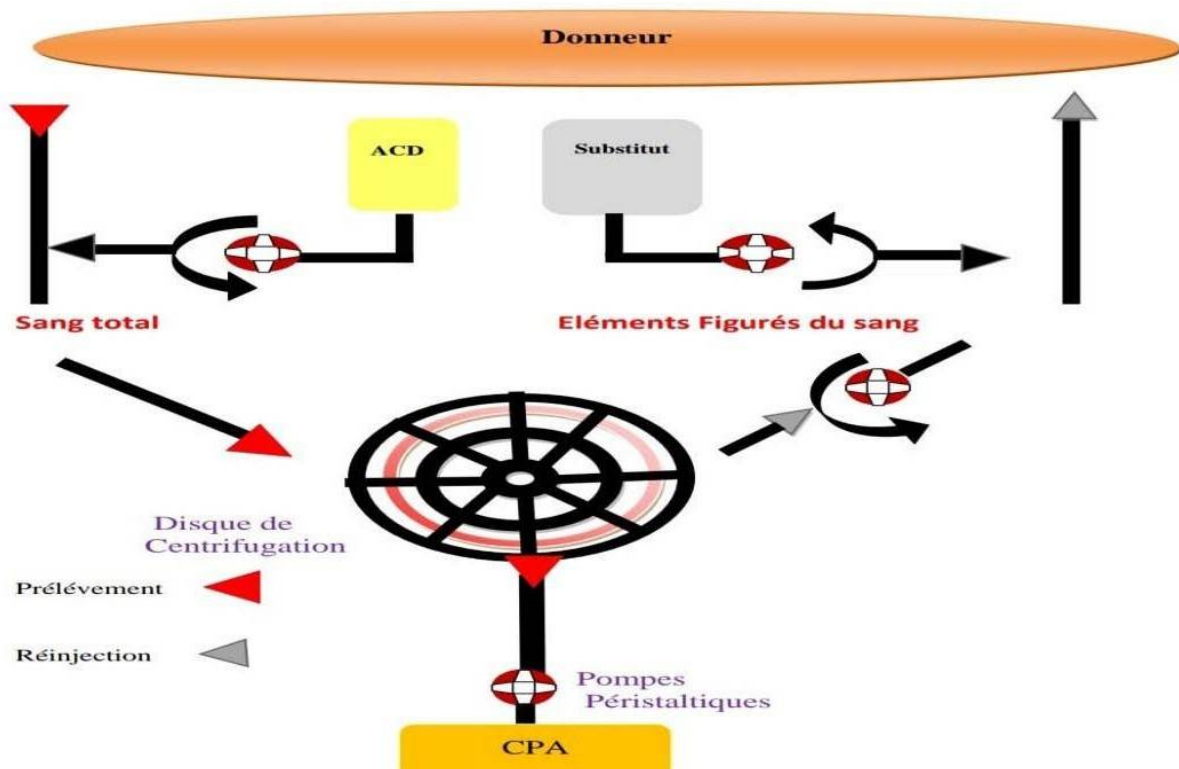


Figure 13: système de séparation par centrifugation à flux continu

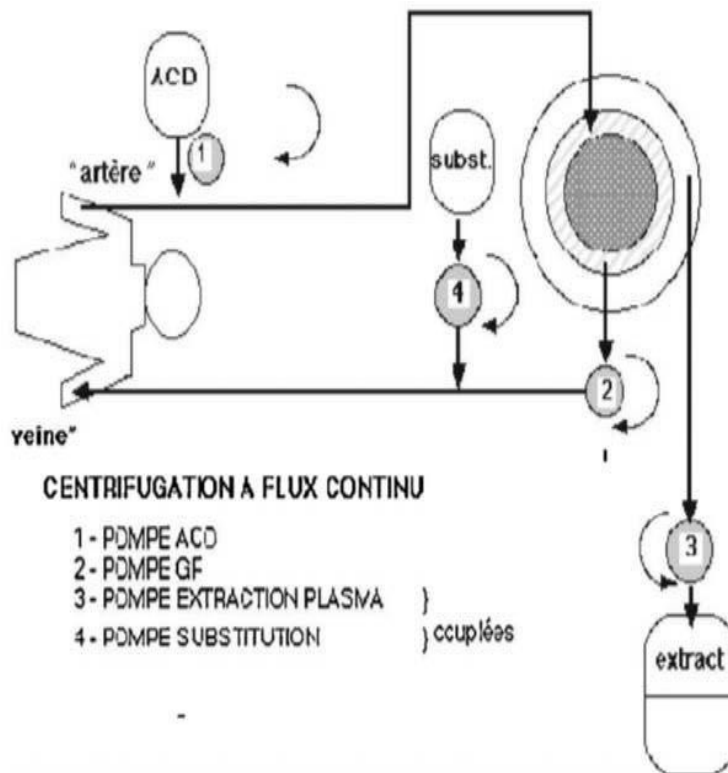


Figure 14: schéma de la centrifugation à flux continu. Pompe GR : globule rouge ; pompe ACD pompe pour l'anticoagulant Acide citrique dextrose.

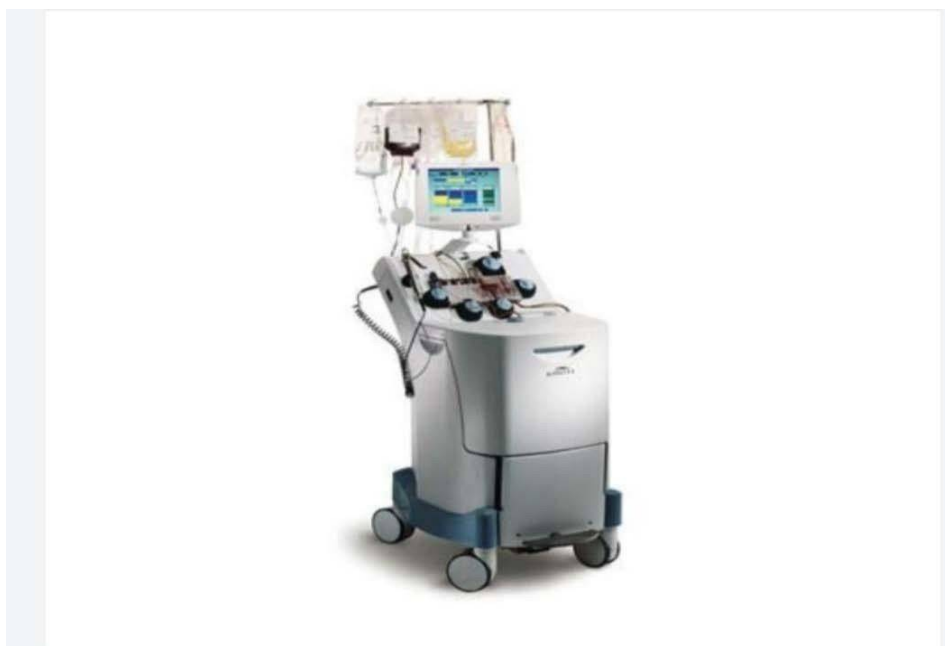


Figure 15: automate COBE spectra R (séparateur à flux continu)

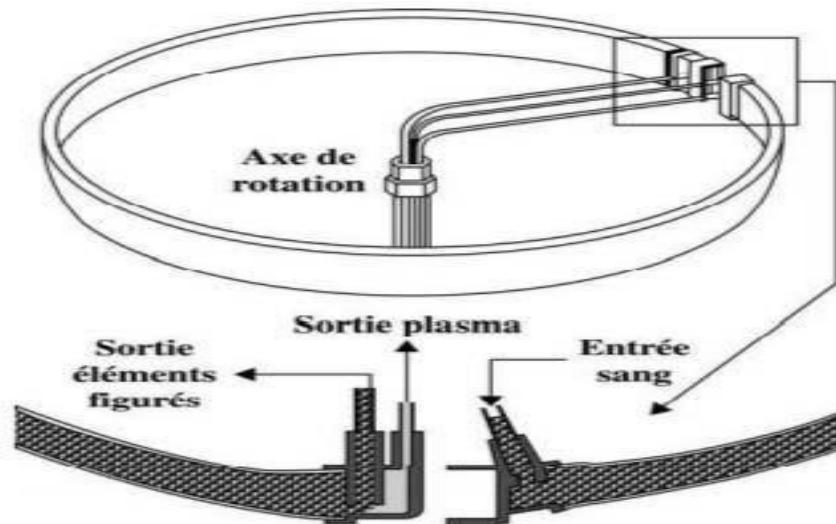


Figure 16: Anneau de centrifugation continue à phase simple. Appareil cobe sepra TM.

4. La filtration :[17]

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 des colonnes filtrantes. La filtration sépare les molécules en fonction de leur taille.

D'autre part, la taille des pores de la membrane filtrante utilisée pour l'échange plasmatique est beaucoup plus grande que celle de la filtration sanguine conventionnelle, environ 0,3 à 0,5 μm , de sorte que les molécules de gros poids moléculaire jusqu'à 1 000 000 daltoniens peuvent être purifiées.

Il existe deux techniques :

+ filtrage général

+filtrage en cascade

La technique conventionnelle :[18]

Cette technique nécessite de faibles volumes extracorporels (80 ml en moyenne) et a été pratiquée jusqu'à la fin des années 1990 en utilisant des filtres pour la séparation du plasma sur des dialyseurs à double corps de pompe (pompe d'accès, pompe de récupération).

Cette technique ne permet pas un suivi automatique des séquences d'extraction-remplacement.

Le sang du patient prélevé au coude est d'abord mélangé à un anticoagulant et passé à travers des membranes à pores de 0,2 et 0,8 μm , qui séparent le plasma et les composants formés du sang.

Cela facilite la collecte du plasma, qui est soustrait des toxines de l'organisme et des composants patho-immunologiques, pour remplacer le même volume de plasma par différentes solutions salines isotoniques, tandis que les composants cellulaires du patient sont ajoutés à la circulation interne.

La pression transmembranaire doit être surveillée en permanence, car son élévation risque de rompre la membrane et de contaminer le plasma avec des composants formés. En moyenne, une pression transmembranaire de 70 mmHg et un débit sanguin de 40 à 100 mL/min sont nécessaires pour atteindre un débit de filtration plasmatique d'environ 10 mL/min.

La capacité de fonctionner à des débits plus lents et à de faibles volumes extracorporels rend la filtration adaptée aux indications pédiatriques.

Il est à noter que la capacité de séparation de ces membranes suit une courbe décroissante au cours de l'utilisation. Cette technique est plus coûteuse que la centrifugation en raison du coût élevé du matériel jetable.

5- La technique en cascade :

Le terme "cascade" indique que le processus de filtrage se déroule en plusieurs étapes. Membranes filtrantes couplées à des colonnes d'immunosorbants sélectifs (colonnes protéine A, tryptophane phénylalanine, peptides synthétiques), soit spécifiques (réaction antigène-anticorps), soit à une colonne de bioaffinité (gel de sulfate de dextran, précipitation d'agarose héparinisé, charbon actif, résine), soit enfin à une colonne d'élimination physique moléculaire (double filtration, filtration cryogénique, filtration thermique).[19]

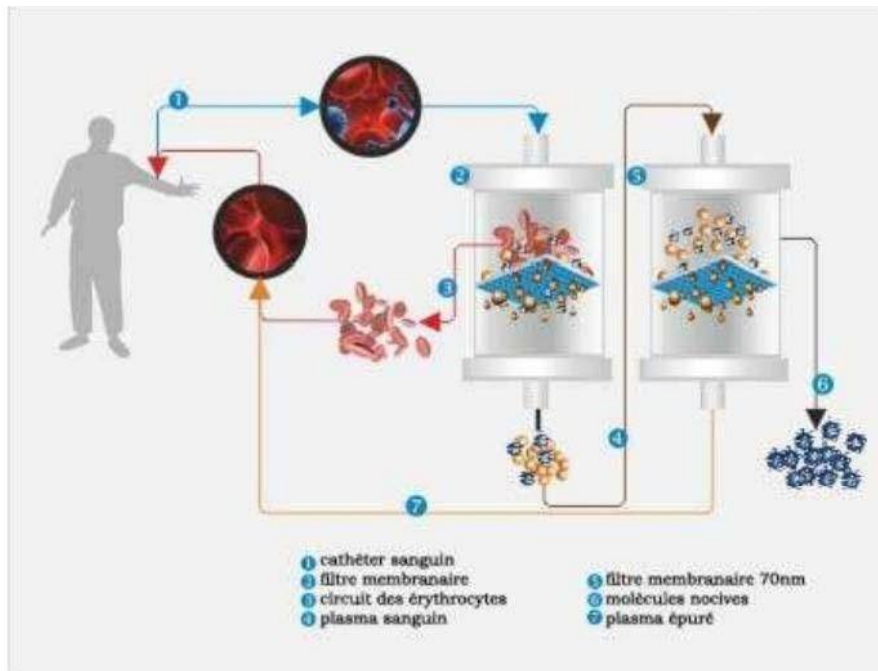


Figure 17: schéma du circuit de la filtration en cascade

La première étape consiste à collecter le sang et l'anticoagulant à travers un filtre primaire avec une taille de pores de 400 nm. Le plasma est ensuite séparé des composants formés du sang, qui sont redirigés dans la circulation systémique.

Dans la deuxième étape, le plasma pénètre dans un deuxième filtre avec une taille de pores de 70 nm, appelée la chambre de fractionnement du plasma.

Le plasma filtré ne traverse pas la colonne et est alors réinjecté au patient. Le système de traitement au plasma ne nécessite aucun liquide de remplacement.

Des molécules à haut poids moléculaire, des substances nocives pour l'organisme, comme les LDL athérogènes, des auto-anticorps, des complexes immuns circulants... sont présents dans le plasma du fait de leurs membranes filtrantes sélectives en taille. [20]

III. Préparatifs de l'aphérese :

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.[21]

1-2-Abord veineux pour l'aphérese

L'accès vasculaire doit permettre un débit constant et de bonne qualité, surtout pour l'aphérese 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) Permet des débits réguliers supérieurs ou égaux à 40 ml/min et minimise le risque de complications infectieuses.

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 artérioveineuses sont peu utilisés. Ces dernières indications concernent uniquement les échanges répétitifs au long cours, chez des patients ayant un capital veineux périphérique médiocre.[22]

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.[23]

3. Anticoagulation :

L'anticoagulation dans les techniques de filtration repose sur l'héparine seule ou en association avec l'ACD-A (citrate par chélation calcique), et dans le cas de la centrifugation sur l'ACD-A seule. La dose d'ACD-A doit être limitée en raison de l'insuffisance hépatique causée par le métabolisme du citrate hépatique.

L'héparine de bas poids moléculaire administrée en bolus intraveineux ne semble pas entraîner plus de complications thrombotiques du circuit, mais aucune étude comparative ne l'a démontré.

Dans la méthode de filtration, la dose d'anticoagulant n'est pas entièrement déterminée, mais l'héparinisation est essentielle. [24]

Les techniciens d'aphérèse doivent savoir comment ajuster les doses au fur et à mesure de l'émergence des lignes de pontage cardiopulmonaire.

Les centrifugeuses entièrement configurables actuelles corrigent automatiquement le débit de citrate en fonction du débit sanguin. Ces doses doivent être adaptées en fonction de la situation clinique et biologique. La fréquence et la durée de l'aphérèse dépendent de la maladie traitée et de la réponse du patient. [25]

***Chapitre 3 :
Don de plaquettes
par technique d'aphérèse***

I. Introduction :

L'aphérèse plaquettaire est une technique d'extraction sélective des plaquettes pour obtenir un concentré plaquettaire d'aphérèse (APC) à partir d'un seul donneur via un séparateur de cellules pour l'identification, l'étiquetage, le stockage et la distribution. Par conséquent, le CPA diffère des concentrés plaquettaires standard (CPS) car une machine est utilisée entre le donneur et le produit récolté.

Les séparateurs de cellules pour les centres de transfusion sanguine peuvent effectuer différents types de procédures sur les donneurs de sang et les patients. Pour respecter les bonnes pratiques de collecte de sang, les donneurs de sang doivent être reçus et soignés individuellement dans un local distinct de celui réservé aux patients. [26]

II. Le prélèvement de plaquettes :

La collecte de plaquettes par aphérèse implique la collecte sélective de plaquettes par centrifugation à l'aide d'un séparateur de cellules.

Ce prélèvement peut provenir d'un donneur (don d'aphérèse) ou d'un patient (aphérèse plaquettaire thérapeutique). [27]

III. Le don de plaquettes d'aphérèse :

La détermination du nombre de plaquettes prélevées par don avait pour but d'assurer une concentration plaquettaire minimale de 100 000 plaquettes par microlitre en fin de prélèvement chez le donneur d'une part et un volume de prélèvement minimal de 2.1011 plaquettes d'autre part.

Le nombre total de plaquettes prélevées ne doit pas dépasser 8,1011. Le volume de solution anticoagulante par injection ne doit pas dépasser 11, et le volume extracorporel maximal lors du prélèvement ne doit pas dépasser 20 % du volume sanguin du donneur.

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

La déleucocytation est faite soit au cours du prélèvement, soit immédiatement après le prélèvement.[28]

1. Identification du donneur et du don :

L'identification du donneur nécessite les informations suivantes :

Le prénom et le nom, le sexe, la date et le lieu de naissance du donneur. Lors du premier don, l'exactitude des éléments d'identification du candidat au don doit être vérifiée en attribuant un identifiant au donneur.

Sa procédure d'attribution doit garantir son unicité non réutilisable dans les établissements de transfusion sanguine. Pour tout candidat au don ainsi que pour tout donneur appelé au biocontrôle, un identifiant de don ou de prélèvement est attribué et enregistré sur la fiche de prélèvement..[29]

2. Sélection des donneurs :

Les donneurs doivent répondre aux critères de sélection des donneurs, être âgés de 18 à 60 ans et avoir une fréquence maximale d'une fois tous les 15 jours.

Chaque don est précédé d'un entretien avec un candidat donneur et d'un examen clinique. Ces deux étapes sont essentielles en sécurité transfusionnelle pour rechercher les conditions contre-indiquant le don afin de protéger les receveurs, ou les conditions transmissibles transfusionnelles afin de protéger les receveurs.

Lors du premier don, il informe les candidats au don de la technologie et les conditions de sa mise en œuvre. Une option clinique est considérée comme efficace si elle exclut effectivement les sujets réellement à risque. [30]

3. Examen clinique et contrôles biologiques à l'occasion du don [31]

L'examen clinique comprend la prise de poids, la tension artérielle, une auscultation cardiaque et éventuellement un électrocardiogramme.

Des numérations globulaires et plaquettaires sont effectuées avant le premier don de sang, et une évaluation de l'hémostase doit être demandée, y compris la mesure du temps de coagulation rapide (TQ), de la thromboplastine et du temps d'activation (TCA), des taux de fibrinogène et de la sérologie (VIH-B et hépatite C-HTLV).

Contre – indications au don :

Les contre-indications comprennent les maladies rénales chroniques, les maladies endocriniennes chroniques, le diabète, la cirrhose, l'hépatite aiguë ou chronique, le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), les ulcères, l'asthme, les maladies chroniques du sang, le cancer, l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, un séjour antérieur dans des régions impaludées d'anciens sujets.[32]

4. 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 8.10¹¹ 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. [33]

5. Conservation du concentré plaquettaire d'aphérèse :

La conservation des CPA doit se faire :

A la banque du sang, sous agitation douce et continue à température régulée entre 20 et 24°C, pour une durée maximale de 5 jours sous agitation continue.

Les PC doivent être transfusés le plus tôt possible après leur réception en unité de soins, à température ambiante pendant 6 heures maximum, que le produit ait été ou non transformé (que ce soit ou non). L'agitation continue peut être interrompue sans endommager les plaquettes, pendant la durée de conservation après réception du service (jusqu'à 6 heures).[34]

IV. L'utilisation thérapeutique des plaquettes :

La perfusion de concentré plaquettaire (PC) est le pilier de la thérapie transfusionnelle. Le concentré plaquettaire se présente sous la forme d'un liquide jaune moiré dans une poche plastique en milieu plasma, permettant les échanges gazeux.

Ces PC ont été maintenus entre 20 et 24 °C dans une pièce thermostatée, et la température a été enregistrée en permanence sous agitation lente et continue. La période de validité est de cinq jours après la date de collecte.

Il est préférable d'utiliser des plaquettes prélevées depuis moins de trois jours, afin que la recirculation soit meilleure et que la transfusion ne soit pas compliquée par des accidents liés Propagation par les bactéries. [35]

Les concentrés plaquettaires d'aphérèse (APC) ont tendance à remplacer les concentrés plaquettaires standard (CPS), qui sont dérivés de dons de sang total fractionné et en contiennent au moins $0,5 \cdot 10^{11}$ à $0,8 \cdot 10^{11}$ tampons.

Il faut donc mélanger 6 à 10 CPS de donneurs différents pour obtenir le nombre de plaquettes nécessaire à la transfusion chez l'adulte (typiquement $0,5 \cdot 10^{11}$ pour un receveur de 7 à 10 kg).

D'autre part, l'échantillon CPA permet la collecte de plus de plaquettes. Le nombre minimum de plaquettes contenues dans le CPA est de $2,10^{11}$ et peut dépasser $8,10^{11}$. Par conséquent, un à deux CPA suffisent pour fournir le nombre de plaquettes nécessaires à la transfusion chez l'adulte. [36]

Tableau I : caractéristiques des mélanges de concentrés plaquettaires et concentrés de plaquettes issus d'aphérèse[37]

Caractéristiques	Mélanges de concentrés plaquettaires (mélange de 6 concentrés leuco plaquettaires maximum CP)	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	$<1 \times 10^6$ /unite	$<1 \times 10^6$ /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 :

Cette technologie permet la congélation de concentrés plaquettaires d'aphérèse phénotypiquement homogènes dans des cryoprotecteurs jusqu'à 3 ans à des températures inférieures ou égales à -130°C, ou à -60° et -85°C.

Une fois décongelé, le produit expirera après 6 heures (que des dispositifs de connexion stériles soient utilisés ou non).

Mais encore une fois, son utilisation doit se faire le plus tôt possible. La date de péremption de 6 heures s'applique également aux produits dérivés de concentrés plaquettaires cryoconservés.

L'utilisation de plaquettes cryoconservées est associée à une perte de rendement d'environ 50 % après transfusion par rapport aux plaquettes fraîches.

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

1-1-1-Transformation « cryoconservation » :

Cette technologie permet la congélation de concentrés plaquettaires d'aphérèse phénotypiquement homogènes dans des cryoprotecteurs jusqu'à 3 ans à des températures inférieures ou égales à -130°C, ou à -60° et

-85°C.

Une fois décongelé, le produit expirera après 6 heures (que des dispositifs de connexion stériles soient utilisés ou non).

Mais encore une fois, son utilisation doit se faire le plus tôt possible. La date de péremption de 6 heures s'applique également aux produits dérivés de concentrés plaquettaires cryoconservés.

L'utilisation de plaquettes cryoconservées est associée à une perte de rendement d'environ 50 % après transfusion par rapport aux plaquettes fraîches. [38]

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

Le but de l'irradiation est d'inactiver les lymphocytes présents dans les produits sanguins instables, prévenant ainsi la maladie du greffon contre l'hôte (GVHD) chez le receveur après transfusion. Elle est obtenue par exposition à des rayonnements ionisants avec une dose minimale de 25 Gy et une dose maximale de 45 Gy.

Le rayonnement jusqu'à 50 Gy affecte modestement la fonction plaquettaire in vitro et in vivo.

L'indication la plus courante aujourd'hui pour la prophylaxie de la GVHD concerne les patients traités par greffe de cellules souches hématopoïétiques (CHS), allogénique ou autologue, car la plupart des packages sont sévèrement immunosuppresseurs.

La radiothérapie est également nécessaire pour les receveurs immunocompétents lorsque le risque d'identité HLA entre receveur et donneur est prévisible : don intrafamilial d'une part et transfusion de plaquettes HLA compatibles d'autre part. [39]

1-1-3-Transformation « déplasmatisation » :

Définie par une concentration en protéines extracellulaires du donneur inférieure à 0,5 g/l, la déplasmatisation est obtenue par plusieurs lavages consécutifs suivis d'une remise en suspension des cellules dans des solutions avec ou sans macromolécules. Il s'agit d'infuser le produit pendant 6 heures.

La plasmaphérèse est indiquée dans la prophylaxie des réactions d'intolérance de type allergique ou anaphylactique, liées à la disponibilité des protéines plasmatiques du donneur chez les receveurs sensibilisés, qu'une telle sensibilisation ait été démontrée ou non.

Il est officiellement indiqué chez les patients ayant présenté des réactions indésirables allergiques sévères menaçant le pronostic vital (choc anaphylactique, œdème de Quincke sévère). [38]

La déplasmalyse est également mentionnée dans les recommandations de l'Afssaps, comme dans le cas de l'utilisation fœtale ou néonatale des plaquettes maternelles pour corriger une thrombocytopenie allo-immune néonatale.

Les concentrés plaquettaires présentent l'inconvénient d'un rendement réduit après transfusion. D'une part, du fait de la pénibilité de la technique, et d'autre part, du fait de la modification de la fonction plaquettaire dans l'organisme, face à une réaction allergique d'intensité modérée, les indications ne peuvent être éloignées de l'intention initiale, mais répétées. Dans ces cas, la simple utilisation de plaquettes en solution de conservation est généralement suffisante.

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

Applicable aux concentrés plaquettaires d'aphérèse et aux mélanges de concentrés plaquettaires, la réduction de volume consiste à extraire la partie du fluide (plasma avec ou sans solution de conservation) dans laquelle les plaquettes sont en suspension.

Il s'agit d'infuser le produit sur une dizaine d'heures. Cependant, il convient de noter que les techniques actuelles permettent un accès direct aux concentrés plaquettaires à volume réduit par aphérèse sans ouverture du circuit ni centrifugation supplémentaire, et avec un maintien acceptable de la fonction plaquettaire, qui peut avoir une durée de conservation plus longue.

La réduction du volume aide à prévenir la surcharge volémique chez les receveurs en raison du poids (pédiatrique) ou de conditions cliniques préexistantes. [30]

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

Ce changement implique de diviser le produit d'origine en plusieurs produits pouvant être utilisés individuellement, plutôt que de se voir prescrire des volumes inférieurs à 50 ml par sac.

L'utilisation de connecteurs stériles est indispensable si l'on veut profiter de la possibilité de transfusions multiples d'un même don au même enfant.

Les produits de conversion ont la même date d'expiration que le CPA d'origine, sauf si le préparateur CTS n'utilise pas de connecteurs stériles.

Les formulations pédiatriques permettent d'ajuster le volume de transfusion en fonction du poids de l'enfant sans modifier la concentration cellulaire, alors que le produit sélectionné peut largement dépasser les besoins spécifiques du receveur en raison de ses caractéristiques phénotypiques.

Il assure une deuxième transfusion à partir du même don, à condition que la première soit prouvée efficace et doit être présente avant l'échéance de la deuxième poche, ce qui se produit généralement le cinquième jour après le don (la préparation respecte Système fermé avec connecteurs stériles)

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

À utiliser avec des mélanges de concentrés de plaquettes standard et de concentrés de plaquettes d'aphérèse. Il s'agit du traitement des plaquettes en suspension dans une solution de conservation avec des molécules de la famille des psoralènes, capables de former des liaisons covalentes avec des acides nucléiques après exposition aux rayonnements UVA.

Le spectre d'inactivation démontré couvre les principaux virus connus pour être transmissibles par transfusion, y compris le cytomégalovirus (CMV), de nombreuses bactéries et parasites.

Les données publiées peuvent également dire que ce processus peut prévenir la GVH en surmontant le rayonnement avec un rayonnement ionisant.

Les essais cliniques de phase 3 (euroSPRITE et SPRINT) ont démontré une efficacité hémostatique chez les patients thrombocytopéniques comparable à la PC non traitée.

Le 13 octobre 2003, le PC traité à l'Amotosarin a reçu de l'Afssaps l'autorisation de formulation, de distribution et d'utilisation thérapeutique. [40]

2. Les Qualifications :

La "qualification" est une opération qui consiste à attribuer des caractéristiques supplémentaires à un CP, ou à sélectionner le CP le plus adapté à un destinataire.

Cela ne change pas le contenu ou la date d'expiration du produit. Les conversions et les qualifications peuvent être combinées et combinées entre elles.

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

S'applique aux APC qui ont subi un ou plusieurs dosages d'antigènes du système de groupe sanguin en plus des antigènes de la famille ABO et RH 1 (RH D).

Au lieu de cela, l'accent est mis sur les phénotypes du système HLA (antigènes de classe I) ou du système d'antigènes spécifiques des plaquettes (antigènes HPA). Par conséquent, cette qualification n'est disponible que pour les CPA.

Ils conviennent donc à l'allo-immunisation des receveurs dans le système HLA et/ou HPA ainsi qu'à la thrombocytopénie néonatale allo-immune.

Chez les patients réfractaires à l'allo-immunisation anti-HLA, une simple sélection d'APC phénotypiques selon un algorithme rigoureux peut améliorer le rendement de la transfusion plaquettaire.[36]

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.

2-3- Qualification « CMV négatif » :

L'identification négative du cytomégalovirus (CMV) s'applique aux LSP cellulaires syngéniques et aux produits transformés à partir de ceux-ci à des fins thérapeutiques directes provenant de donneurs dont le test de détection des anticorps anti-CMV était négatif au moment de la collecte.

La combinaison de la faible incidence de l'infection à CMV chez les receveurs immunocompétents, de l'immunodépression et de la réactivation majeure du virus endogène chez les sujets précédemment CMV-positifs réserve l'utilisation de ces produits dans les situations où une prophylaxie contre l'infection à CMV est nécessaire. Ou intermédiaire Pour les patients immunodéprimés qui sont auto-séronégatifs pour le 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 leucaphérèse universelle pour HMIMV pour tous les PSL garantit la prévention transfusionnelle de la transmission du CMV chez tous les patients, y compris ceux considérés comme à risque d'infection grave.

Aucune étude n'a montré que l'ajout d'une identification négative du CMV a un avantage sur la leucocytose.[29]

Tableau II: principes et indications des transformations et qualifications applicables aux CPA [39]

	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 plasma économie 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 negative	Prévention de la primo-infection à CMV chez les sujets séronégatifs et Immunodéprimés
CMV négatif	Sérologie CMV du donneur negative	

***Chapitre 4:
La trans fusion
des concentrés
plaquettaires d'aphérèse***

Introduction

Ces dernières années, la transfusion de concentré plaquettaire est devenue une condition préalable au programme de traitement des tumeurs du système sanguin, de l'anémie aplasique et de la greffe de moelle osseuse. Sous la "protection" des transfusions de concentré plaquettaire, des cours de chimiothérapie intensive sont effectués avec une période préplanifiée d'agranulocytose prolongée et de thrombocytopénie, des opérations abdominales (laparotomie, splénectomie) sont effectuées qui étaient auparavant impossibles.

I. Caractéristiques du concentré plaquettaire

Un concentré plaquettaire standard préparé à partir d'une seule dose de 450 ml de sang en banque contient au moins 55×10^9 plaquettes.

Cette quantité est considérée comme une unité de concentré plaquettaire, dont la transfusion devrait augmenter le nombre de plaquettes dans la circulation du receveur d'une surface corporelle de 1,8 m² d'environ $5 - 10 \times 10^9 / 1$ dans le absence de signes de saignement. Cependant, une telle transfusion ne sera pas thérapeutiquement efficace pour la thrombocytopénie profonde chez les patients atteints de myélodépression compliquée par des saignements.

Il a été établi qu'une dose thérapeutique de concentré plaquettaire est une transfusion d'au moins $50-70 \times 10^9$ plaquettes pour 10 kg de poids corporel ou $200-250 \times 10^9$ pour 1 m² de surface corporelle.

Par conséquent, pour les receveurs adultes, la numération plaquettaire thérapeutique requise devrait être de 300 à 500×10^9 .

Un tel nombre de plaquettes peut être obtenu en transfusant à un receveur un concentré plaquettaire obtenu à partir de 6 à 10 donneurs (concentré plaquettaire polydonneur). Une alternative à cette technique est la méthode d'obtention d'un concentré de plaquettes à partir d'un seul donneur en utilisant une phérèse plaquettaire quadruple à l'aide de centrifugeuses réfrigérées et de récipients fermés en plastique intégrés. Dans ce cas, jusqu'à 300×10^9 plaquettes peuvent être obtenues d'un donneur.

L'utilisation de la méthode Optisystem (extracteurs de plasma automatiques et récipients spéciaux) permet d'obtenir un concentré plaquettaire poolé (polydonneur) de plus de 300×10^9 avec un mélange minimum de leucocytes.

Le nombre le plus élevé de plaquettes ($800 - 900 \times 10^9$) peut être obtenu en réalisant une aphérèse plaquettaire d'un donneur à l'aide de séparateurs de cellules sanguines fonctionnant en mode automatique dans un flux sanguin constant.

Dans le concentré plaquettaire obtenu par l'une des méthodes ci-dessus, il y a toujours un mélange d'érythrocytes et de leucocytes, et par conséquent, si les receveurs subissent de graves réactions transfusionnelles à l'administration de concentré plaquettaire ou de réfractaire, il est nécessaire d'éliminer les érythrocytes et en particulier les leucocytes.

A cet effet, le concentré plaquettaire monodonneur est soumis à une centrifugation douce (178 g) pendant 3 minutes. Cette technique permet de « laver » près de 96 % des leucocytes présents dans le concentré plaquettaire, mais, malheureusement, environ 20 % des plaquettes sont perdues. Actuellement, il existe des filtres spéciaux qui éliminent les leucocytes du concentré de plaquettes directement lors de la transfusion au receveur, ce qui augmente considérablement l'efficacité de la thérapie de remplacement plaquettaire.[41]

II. Indications et contre-indications de la transfusion de concentré plaquettaire

1. Indications des CPA

Les indications spécifiques pour la nomination du concentré plaquettaire sont établies par le médecin traitant sur la base d'une analyse du tableau clinique et des causes de la thrombocytopénie, du degré de sa gravité et de la localisation du saignement, du volume et de la gravité de l'opération à venir.

La transfusion des plaquettes est effectuée :

1.1. Thrombopénies ($< 150000/\text{mm}^3$) qui peuvent être :

➤ **D'origine centrale** : Hémopathies malignes

- Aplasies Médullaires ;
- Leucémies aigües lymphoïdes ;
- Leucémies aigües myéloïdes.

➤ **D'origine périphérique** :

- Hypersplénisme ;
- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) ;
- Purpura thrombopénique auto-immun ;
- Thrombopénie médicamenteuse ;
- Micro-angiopathie thrombotique ;
- Purpura post-transfusionnel hémorragique mettant en jeu le pronostic vital [42]

1.2. Thrombopathies.

Avec la thrombocytopathie, la transfusion de concentré plaquettaire n'est indiquée que dans les situations d'urgence - avec des saignements massifs, des opérations et des accouchements. La transfusion de concentré plaquettaire à des fins prophylactiques dans cette

catégorie de patients n'est pas recommandée en raison du développement rapide possible de l'allo-immunisation avec réfractaire ultérieure à la transfusion de plaquettes dans des situations critiques.[43]

2. Contre-indications au don de plaquettes

2.1 Contre-indications temporaires :

- Une anémie, pour laquelle un délai de six mois est requis avant un nouveau don, La réglementation impose un taux minimal d'hémoglobine de 12 g/dl chez une femme, et de 13 g/dl chez un homme ;
- Une tension artérielle systolique <110 mmHg ou >140 mmHg ;
- Tension diastolique < 70mmHg ou >90 mmHg ;
- Soins dentaires < une semaine ;
- Grippe ;
- Certaines activités professionnelles ou de loisir sont déconseillées dans les heures qui suivent un don ;
- Epilepsie, jusqu'à trois ans après la dernière crise et l'arrêt du traitement.

2.2 Contre-indications permanentes :

- Les maladies du cœur et des vaisseaux ;
- Trouble connu de la coagulation du sang ;
- Insuffisances respiratoires, parmi lesquelles l'asthme grave ;
- Diabète traité par l'insuline ;
- Autres maladies graves, chroniques ou à rechute ;
- Maladies transmissibles : VIH, CMV... [35]

III. Critères d'efficacité de la transfusion de concentré plaquettaire :

Les critères cliniques d'efficacité de la transfusion de concentré plaquettaire sont l'arrêt des saignements spontanés et l'absence d'hémorragies fraîches sur la peau et les muqueuses visibles.

L'hémostase cliniquement observée est le critère le plus important pour l'efficacité et l'adéquation de la dose de plaquettes de donneur transfusées, bien que cela n'entraîne souvent pas l'augmentation calculée et attendue du nombre de plaquettes dans la circulation.

Les signes de laboratoire de l'efficacité de la thérapie de remplacement pour la transfusion de concentré plaquettaire sont une augmentation du nombre de plaquettes en circulation dans le sang du receveur une heure après la transfusion (avec une transfusion efficace, leur nombre atteint $50-60 \times 10^9 / l$). Au bout de 24 heures, en cas de résultat positif, leur nombre doit dépasser le seuil critique de $20 \times 10^9 / l$ ou, en tout cas, être supérieur à la quantité pré-transfusionnelle initiale.

La normalisation ou la réduction du temps de saignement peut également être un critère d'efficacité des transfusions de concentré plaquettaire.

Un autre critère d'efficacité des transfusions de concentré plaquettaire peut être le moment où la numération plaquettaire du receveur revient à la ligne de base - généralement après 1 à 2 jours.

Cet indicateur permet non seulement d'évaluer l'efficacité de la thérapie plaquettaire, mais également de prédire la fréquence des transfusions et leur compatibilité immunologique.

En réalité, il n'y a jamais une augmentation attendue de 100 % du nombre de plaquettes. La diminution du niveau post-transfusionnel est affectée par la présence d'une splénomégalie chez les receveurs, de complications infectieuses accompagnées d'hyperthermie, d'un syndrome DIC, d'hémorragies locales massives (surtout gastro-intestinales ou utérines), d'une allo-immunisation avec destruction d'origine immunologique des plaquettes du donneur causée par des anticorps anti-antigènes de plaquettes et/ou de leucocytes.

Dans ces situations cliniques pas si rares, le besoin d'une transfusion d'une quantité thérapeutiquement efficace de plaquettes augmente. Avec la splénomégalie, le nombre de

plaquettes transfusées devrait être augmenté de 40 à 60% par rapport à l'habituel, avec des complications infectieuses, en moyenne, de 20%, avec une DIC sévère, une perte de sang massive, des phénomènes d'allo-immunisation - de 60 à 80%. Dans ce cas, la dose thérapeutique requise peut être versée en deux doses, par exemple le matin et le soir.

Le régime optimal pour la transfusion de concentré plaquettaire est celui dans lequel la durée du saignement se situe dans la plage normale et le nombre de plaquettes dans le sang périphérique est maintenu à un niveau supérieur à $40 \times 10^9 / l$. [44]

IV. Transfusion prophylactique de concentré plaquettaire

Son but est de prévenir les saignements chez les patients atteints de thrombocytopénie. Une attitude transfusionnelle prophylactique est recommandée pour toute chimiothérapie thrombocytopénique, qu'elle soit liée ou non à une irradiation corporelle, qu'elle soit réinjectée de cellules souches hématopoïétiques autologues ou allogéniques.

La transfusion de plaquettes doit être réalisée à distance (au moins 2 heures) de la perfusion d'amphotéricine B ou d'amphotéricine B déoxycholate. Avec l'administration prophylactique de transfusions de concentré plaquettaire, c'est-à-dire lorsqu'il existe une thrombocytopénie relativement profonde ($20-30 \times 10^9/l$) de nature amégacaryocytaire sans signe d'hémorragie spontanée, le transfusiologue doit toujours corréler le risque d'éventuelles complications hémorragiques avec le risque d'allo-immunisation précoce des patients, en particulier lors de l'utilisation d'un concentré plaquettaire polydonneur.

Les transfusions prophylactiques de concentré plaquettaire sont indiquées en présence de septicémie chez les patients atteints d'agranulocytose et de CIVD. La transfusion de concentré plaquettaire est indiquée chez les patients atteints de leucémie aiguë pour la prévention des hémorragies. Pour ces patients, il est conseillé de procéder à une présélection des donneurs avec typage selon le système HLA, car il s'agit des antigènes HLA de classe 1 présents sur les plaquettes elles-mêmes,

En général, l'administration prophylactique des transfusions de concentré plaquettaire nécessite une approche encore plus stricte que l'administration thérapeutique des transfusions de remplacement plaquettaire du donneur avec un saignement minimal.[45]

V. Conditions de transfusion de concentré plaquettaire

1. Validation biologique

1.1. Immuno--Hématologique :

Plusieurs systèmes de groupes sanguins portés par les plaquettes peuvent être à l'origine de situations d'incompatibilité. Il peut s'agir de systèmes ubiquitaires, portés par d'autres cellules que les plaquettes, et de systèmes de groupes spécifiques des plaquettes.[46]

1.1.1. Groupage ABO – RHESUS :

Les antigènes ABO sont présents en faible quantité à la surface des plaquettes ; leur importance a été confirmée par la diminution de durée de vie plaquettaire lors de la transfusion de plaquettes ABO incompatibles.

Les antigènes du système Rhésus n'ont à ce jour pas été identifiés à la surface des plaquettes de façon formelle.

Les concentrés de plaquettes ont un contenu résiduel en Globules Rouges (GR) très faible. Il n'y a donc pas de risque d'accident hémolytique.

La compatibilité rhésus doit être respectée autant que possible, en particulier chez les femmes receveuses en âge de procréer. A défaut, l'immunité anti-D sera assurée par injection de gamma globuline anti-D dans les soixante-douze heures suivant la transfusion. [47].

1.1.2. Recherche des antigènes plaquettaires

La quantité d'antigènes est variable entre individus, mais aussi sur les plaquettes d'un sujet donné ils peuvent être classés en deux catégories :

- Les antigènes spécifiquement plaquettaires HPA (Humain Platelet Antigens) ;
- Les antigènes du système majeur d'histocompatibilité HLA.

Le typage plaquettaire dans le système HLA peut s'avérer nécessaire quand les transfusions sont inefficaces ou quand le receveur présente des réactions indésirables

Un donneur de plaquettes est soumis au même contrôle pré-transfusionnel obligatoire que lors d'un don de sang total, d'érythrocytes ou de plasma conformément à la documentation réglementaire en vigueur. De plus, les donneurs de plaquettes ne doivent pas prendre d'aspirine ou d'autres préparations d'acide salicylique pendant les trois jours précédant la phérèse plaquettaire, car l'aspirine inhibe l'agrégation plaquettaire .

Ainsi, chez les receveurs dont on sait qu'ils ont besoin de transfusions répétées à long terme de concentré plaquettaire (aplasie médullaire, greffe de moelle osseuse), il est préférable d'utiliser du concentré plaquettaire obtenu par aphérèse automatique à partir de donneurs apparentés ou de donneurs de moelle osseuse. Afin d'éliminer les impuretés des leucocytes, en plus d'une centrifugation "douce" supplémentaire, des filtres spéciaux doivent être utilisés pour réduire le nombre de leucocytes dans le concentré de plaquettes.

Le concentré plaquettaire contient également un mélange de cellules souches, par conséquent, pour prévenir la maladie du greffon contre l'hôte chez les patients immunodéprimés, lors d'une greffe de moelle osseuse, le concentré plaquettaire doit être irradié à une dose de 1500 rad avant la transfusion.[46]

VI. Facteurs influençant le rendement transfusionnel plaquettaires :

La transfusion de plaquettes reste l'un des traitements de soutien les plus importants pour les patients thrombocytopenies souffrant d'insuffisance de la moelle osseuse.

Cependant, les transfusions répétées avec des donneurs de plaquettes aléatoires peuvent entraîner une allo-immunisation, le développement d'une réfractarité plaquettaire et une transmission accrue de maladies infectieuses.

L'automatisation de plaquettes, contrairement au don de sang total, réduit le risque de transmission de maladies. Le nombre d'expositions du donneur par transfusion, et le taux de réaction fébrile non hémolytique. Cela conduit à l'amélioration des thérapies de transfusion de plaquettes pour ce type de patient, permettant l'utilisation d'une chimiothérapie intensive et augmentant les chances de guérison des maladies onco-hématologiques.

Différents essais ont montré que la transfusion de doses élevées de plaquettes pouvait réduire le nombre de concentrés plaquettaires requis par les patients thrombocytopéniques, même chez les patients présentant des facteurs cliniques défavorables, où la réfraction est plus importante.

Même chez les patients présentant des facteurs cliniques défavorables, où la réfractarité à la transfusion est fréquente. Néanmoins, il existe très peu d'études relatives aux facteurs cliniques et de laboratoire des donneurs le nombre de donneurs. Cette étude a été réalisée dans le but d'identifier les facteurs cliniques et de laboratoire possibles chez les donneurs de plaquettes par aphérèse qui peuvent avoir une influence sur le rendement plaquettaire.

Peuvent influencer le nombre de plaquettes produites. L'identification de ces facteurs permettrait de choisir de meilleurs candidats avec un rendement plaquettaire plus élevé et, par conséquent, un taux de transfusion plus faible.

La numération plaquettaire du donneur était le principal indicateur du rendement plaquettaire. Tandis que la concentration d'Hb du donneur était la deuxième caractéristique clinique la plus importante. Il se peut que les différences précédemment constatées dans le rendement plaquettaire entre les femmes et les hommes correspondent à des différences dans les concentrations d'Hb et non dans la numération plaquettaire du donneur, pour une même quantité de volume sanguin traité, peut-être qu'une faible concentration d'Hb est associée à un volume de plasma traité plus élevé et par conséquent, à un des rendements plaquettaires plus élevés.

La possibilité d'obtenir des rendements plaquettaires plus élevés a des implications cliniques importantes : elle réduit la fréquence des transfusions de plaquettes et le nombre d'expositions du donneur, avec des avantages cliniques et économiques. Bien que la principale variable du rendement plaquettaire soit la numération plaquettaire du donneur, cette variable est si importante que l'on ne peut pas la négliger.

Le niveau inférieur d'Hb du donneur pendant l'aphérèse doit être réévalué, en tenant compte du fait qu'une concentration d'Hb plus faible est associée à un rendement plaquettaire plus élevé et que la perte d'hémoglobine au cours de cette procédure est minime. Dans une étude récente, les donneurs dont le taux d'hémoglobine était de 12 g/dL n'ont pas présenté un taux de complications plus élevé. [19]

VII. Surveillance : complications immédiates :

1. Réactions allergiques :

1.1 Réactions allergiques/anaphylactiques :

Les réactions allergiques et anaphylactiques se produisent après des transfusions de plaquettes avec une fréquence similaire à celle des TRNH , Le risque de réactions allergiques se situe entre 0,09 et 21% chez les patients qui reçoivent des transfusions de plaquettes.

La gravité des réactions allergiques est très variable. Les manifestations peuvent prendre la forme d'un prurit isolé et l'urticaire comme seules manifestations dermiques. Les réactions systémiques peuvent inclure une bronchoconstriction, des réactions hypotensives et un choc. Seule une minorité de réactions allergiques est associée à une augmentation de la température de 1 °C ou plus ; les auteurs de l'ont observé dans 5 % des cas.

La pathogenèse des réactions allergiques est très hétérogène. Les raisons possibles des réactions liées à la transfusion de concentrés plaquettaires sont les suivantes, la présence d'anticorps IgE et IgG chez le receveur contre les protéines plasmatiques du composant sanguin transfusé. La transfusion de cytokines, de chimiokines et d'histamine générées dans le produit plaquettaire pendant sa préparation et son stockage.

Le type le plus connu de réaction anaphylactique est induit par déficit en IgA du receveur et la formation subséquente d'anti-IgA . Les patients ne présentant qu'une seule sous-classe d'IgA peuvent former des anti-IgA spécifiques à cette sous-classe ; d'autres patients peuvent s'immuniser contre les allotypes des molécules d'IgA. Les patients présentant de tels anticorps à "spécificité limitée" présentent généralement des réactions anaphylactiques moins sévères que les autres. Réactions anaphylactiques moins graves que les patients présentant un déficit complet en IgA et des anti-IgA spécifiques de classe . Le critère actuellement utilisé pour le déficit en IgA a été défini à partir d'un taux sérique d'IgA sériques de 0,05 mg/dl ou moins . On pourrait s'attendre à ce que le diagnostic des réactions transfusionnelles dues aux anti-IgA soit simple.

Cependant, les circonstances suivantes indiquent les problèmes liés au diagnostic de cette affection : Les réactions transfusionnelles majeures liées aux IgA sont observées avec un taux de 1 sur 50 000 transfusions. Ce taux est beaucoup plus faible que le taux de personnes souffrant d'un déficit en IgA, qui est d'environ 1 sur 1200, tel qu'estimé chez les donneurs de sang sains. Cependant, des anticorps anti-IgA ont été identifiés chez 21% des donneurs de sang sains déficitaires en IgA en utilisant un test d'hémagglutination passive.

Cependant, des anticorps anti-IgA ont été identifiés chez 21 % des donneurs de sang sains déficitaires en IgA à l'aide d'un test d'hémagglutination passive, et les titres d'anti-IgA des individus dans les populations de donneurs et de patients déficitaires en IgA ayant des antécédents de réactions transfusionnelles étudiés par Sandler et al. Cela signifie que l'enquête sérologique avec cette technique ne peut pas être utilisée pour prédire de manière fiable les réactions transfusionnelles.

Certaines des techniques actuellement utilisées pour l'identification des anticorps IgA détectent les anticorps IgG (et/ou IgM) contre les IgA : le test d'hémagglutination passive et un test commercial de détection de particules récemment mis au point. et un test commercial de centrifugation sur gel de particules récemment développé.

Chez les patients japonais, un équivalent des réactions transfusionnelles anaphylactiques induites par les anti-IgA a été observé chez les patients déficitaires en haptoglobine. Shimada et al. ont identifié un déficit en haptoglobine chez 367 (1,6 %) des patients ayant des antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques d'apparition soudaine.

Pour les patients présentant des réactions transfusionnelles anaphylactiques sévères, le déficit en haptoglobine a été identifié.

Pour les patients présentant des réactions transfusionnelles anaphylactiques sévères très probablement liées à l'anti-IgA, la transfusion de sang rouge lavé est recommandée. [36] L'utilisation de la chimiothérapie agressive pour les maladies malignes et le recours croissant à la greffe de moelle osseuse pour les hémopathies malignes ont conduit à une augmentation importante de l'utilisation des plaquettes. Parallèlement à cette augmentation, nous avons noté une augmentation de réactions allergiques aux transfusions de plaquettes. Il a été précédemment rapporté que les réactions allergiques sévères aux plaquettes peuvent être

éliminées par le lavage des plaquettes. Les objectifs de ce rapport sont : 1) de résumer le nombre et les types de réactions observées chez les patients thrombocytopéniques multitransfusés. ; 2) décrire une méthode automatisée de lavage des plaquettes ; et 3) démontrer l'efficacité des plaquettes lavées dans la prévention ou la réduction de la gravité des réactions aux plaquettes transfusées. [48]

-Réaction frissons hyperthermie

-Réactions transfusionnelles non hémolytiques fébriles

Les réactions transfusionnelles fébriles non hémolytiques (RPTNH) sont fréquentes chez les receveurs de concentrés plaquettaires. Elles peuvent être définies comme une augmentation de la température corporelle de 1 °C ou plus dans les 4 heures suivant la transfusion et une normalisation de la température. Dans les 4 premières heures de la transfusion et une normalisation de la température dans les 48 heures, si la transfusion d'un produit sanguin contaminé par une bactérie peut être exclue et si aucun signe d'infection n'est détecté. Bactérien et si aucun signe d'hémolyse n'est trouvé Les patients présentant des réactions fébriles isolées peuvent être par ailleurs asymptomatiques ou présenter une rigidité et des frissons. Généralement pas d'effets graves à long terme, elles ne sont souvent pas signalées et documentées comme des réactions transfusionnelles. Leur incidence réelle a donc été difficile à évaluer, [49]. Ont estimé l'incidence des réactions transfusionnelles non hémolytiques à 0,4 % (des produits transfusés) chez les patients recevant des concentrés plaquettaires ; probablement, la plupart de ces réactions étaient des réactions fébriles.

Ces réactions étaient des réactions fébriles.

On sait depuis longtemps que la transfusion de composants sanguins peut causer des réactions fébriles dues à des anticorps leucocytaires ou plaquettaires chez des patients qui avaient reçu des transfusions antérieures, 64% des patients présentant des réactions transfusionnelles non hémolytiques avaient des anticorps leucocytaires, contre 30% des patients témoins. Ont en outre caractérisé les anticorps en tant qu'antigène leucocytaire humain (HLA-), des anticorps anti plaquettes et granulocytes chez les patients présentant des réactions fébriles.[50]

Les anticorps HLA étaient les plus fréquents, suivis par les anticorps anti plaquettes et les moins fréquents. Les anticorps plaquettaires et les anticorps granulocytaires les moins fréquents.

Avec l'introduction des tests spécifiques aux glycoprotéines, il est devenu possible d'identifier plus précisément les anticorps sérologiques. Il est devenu possible d'identifier plus précisément les spécificités sérologiques chez les patients immunisés. Dans une série de 252 patients polytransfusés

Patients atteints de maladies hématologiques/oncologiques [51]

2. TRALI (conflit immunologique)

Le TRALI est un œdème lésionnel pulmonaire post-transfusionnel, rare, grave

Il est secondaire à l'agression de la barrière alvéolo-capillaire par des médiateurs inflammatoires produits lors de l'activation des granulocytes dans le cadre d'une réaction Ag-Ac anti granulocytes ou Ac anti Ag HLA.

Les transfusions de plaquettes peuvent provoquer des réactions mortelles de TRALI chez l'homme. Plusieurs études ont cherché à déterminer la contribution des plaquettes transfusées dans le développement du TRALI en utilisant des modèles animaux in vivo/ex vivo ou par analyse in vitro.

Dans toutes ces études, la première réaction a été l'amorçage avec le LPS. Puis la transfusion de plaquettes (stockées ou traitées) ou de leurs produits dérivés tels que les surnageants lipides, ou microparticules plaquettaires. Une première étude importante a démontré que les lipides des plaquettes stockées pouvaient induire un TRALI dans un modèle de rat ex vivo [52].

Dans cette étude, la transfusion de plasma de plaquettes humaines stocké pendant 5 jours, d'extraits lipidiques de plasma humain, de lipides purifiés par chromatographie liquide à haute performance (HPLC) à partir de plasma de plaquettes humaines ou de lipides purifiés par chromatographie liquide haute performance (HPLC) provenant de plasma plaquettaire humain ou de lysophosphatidylcholines purifiées (lysoPC) ont tous augmenté l'indice d'œdème pulmonaire, contribuant ainsi au développement du TRALI.

Le développement du TRALI. Une élégante étude réalisée par McVey et ses collègues a démontré que la céramide s'accumule dans les plaquettes âgées (stockées jusqu'à 7 jours). Et que la transfusion de ces plaquettes âgées induisait un TRALI chez la souris.

Des souris ont également été transfusées avec des plaquettes stockées (jusqu'à 5 jours) qui ont été traitées avec l'inhibiteur de l'enzyme de conversion. [53]

2.1. Rôle inflammatoire des plaquettes

Au cours des dernières années, plusieurs études controversées ont porté sur l'implication des plaquettes dans la physiopathologie du TRALI. Les plaquettes sont reconnues comme des cellules à la fois inflammatoires et immunitaires.

A l'heure actuelle, leur rôle est débattu par la communauté scientifique. Certains soutiennent un impact protecteur des plaquettes dans un processus inflammatoire par une récupération des fonctions endothéliales, tandis que d'autres évoquent la contribution des plaquettes à l'activation de l'inflammation. D'autres paramètres évoquent un rôle important des plaquettes dans l'inflammation. A leur surface les plaquettes possèdent des récepteurs inflammatoires et immunitaires, tels que les récepteurs Tolllike (TLR), NLRP3 ou SIGLEC [39].

De plus, dans la circulation, plusieurs MRB pro-inflammatoires sont libérés par les plaquettes elles-mêmes.

Ils ont un pouvoir sécrétoire qui peut stimuler et maintenir un état inflammatoire dans le corps. Parmi ces MRB sont les facteurs solubles pro inflammatoires, tels que sCD40L, RANTES et PF4.

Enfin, l'action des plaquettes dans le processus inflammatoire se fait probablement par leur capacité à interagir avec diverses cellules (immunitaires ou non). Les plaquettes interagissent directement avec les cellules endothéliales et les différents leucocytes à travers l'expression de molécules d'adhésion à la surface de ces cellules. [38]

Pourquoi les composants plaquettaires ont-ils une forte probabilité de provoquer un TRALI ?

Les plaquettes sécrètent un large éventail de MRB immunomodulateurs, en fonction de leur profil d'activation et du temps de stockage d'activation et du temps de stockage. Ainsi, les plaquettes ont été impliquées dans des réactions transfusionnelles aiguës (RTA) et le développement du TRALI. [52]

2.2 Les mesures prises pour prévenir le TRALI

Les lacunes dans notre compréhension des causes et de la prévalence du TRALI font qu'il est difficile de déterminer si l'une ou l'autre des mesures préventives envisagées seront efficaces et vaudront les efforts, le coût et les inconvénients, y compris une perte potentiellement importante de donneurs de sang. Malgré ce dilemme, certains ont appliqué le principe de précaution et ont adopté certaines des mesures préventives envisagées.

Comme le préconisent certains professionnels de la médecine transfusionnelle, les agences de collecte de sang interdisent généralement les dons par des individus précédemment impliqués dans le TRALI et dont on a découvert par la suite qu'elles avaient anticorps leucocytaires.

Certains directeurs de centres de transfusion canadiens auraient abandonné les tests d'anticorps sur les donneurs associés à des réactions au TRALI parce que les résultats étaient souvent peu concluants et peu utiles pour guider la décision d'exclure des donneurs. [54]

Par conséquent, leur politique actuelle consiste à n'utiliser que des globules rouges lavés ou des dérivés plasmatiques provenant de donneurs associés à une réaction TRALI.

En routine, détourner ces dons vers du plasma fractionné ou à des composants qui peuvent subir perte ou dysfonctionnement des cellules suite au lavage, sans effectuer de tests de confirmation des anticorps et des antigènes chez les donneurs et les patients, peut entraîner la perte de composants sanguins sûrs et de meilleure qualité.

Récemment, le National Blood Service du Royaume-Uni a interdit la préparation de composants plasmatiques à partir de dons de sang de femmes. Et a recommandé que les PFC importés des États-Unis proviennent uniquement de donneurs masculins.

États-Unis provienne uniquement de donneurs masculins. Interdire les composants plasmatiques plasma provenant de donneurs masculins transfusés a également été envisagée, mais comme la plupart des hommes n'ont reçu qu'un nombre limité de transfusions et qu'ils présentent un faible risque d'avoir des anticorps de longue durée et de haut titre, cette proposition n'a pas été mise en œuvre.[55]

Un centre de transfusion sanguine en Espagne a récemment partagé son expérience de la mise en œuvre un programme. Les dons par aphérèse de femmes ayant des antécédents d'une ou plusieurs grossesses et positives pour les anticorps HLA.ont été transformés en dérivés du plasma. La recherche d'anticorps granulocytaires n'a pas été mise en œuvre car elle a été jugée trop complexe pour être utilisée à grande échelle.

Des solutions de conservation ont été ajoutées aux globules rouges et aux plaquettes des donneurs de sang total ayant des antécédents de grossesse similaires.

Leurs dons de globules rouges et de plaquettes afin de minimiser l'exposition au plasma. Le plasma de ces donneuses de sang total a été détourné pour être fractionné. L'utilisation de cette stratégie a entraîné une perte de 7,8 % du plasma d'aphérèse transférable et a conduit à des pénuries qui ont initialement nécessité le soutien d'autres centres de sang.

Elle a également entraîné une perte de 6,0 % de plaquettes d'aphérèse qui ont été complétées avec succès par des plaquettes de sang total. [54]

***Chapitre5 : Le bilan d'activité
de Transfusion sanguine
« Les concentrés plaquettaires
d'aphérèse » de l'hôpital
militaire Rabat***

Introduction

La technique d'aphérèse est utilisée depuis ces dernières années, au centre de transfusion sanguine de l'HM MED V de Rabat,

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 MED V de Rabat concernant la production des CPA, et leur distribution, durant une période de 2 ans allant du janvier 2019 jusqu'à décembre 2020.

I. Matériels et méthodes :

1. Le cadre de l'étude :

Le CTS de l'HMIMV a pour principale mission de veiller à la satisfaction des besoins en PSL du service de santé des armées.

Il peut être sollicité également pour effectuer des analyses immunohématologies ou des interventions.

Pour mener à bien ses missions, le CTS dispose de six unités :

- Unité administrative
- Unité de collecte
- Unité de la qualification biologique des dons
- Unité de préparation-séparation et conservation
- Pharmacie
- Unité de la dispensation

La figure 19 illustre l'organigramme du CTS.

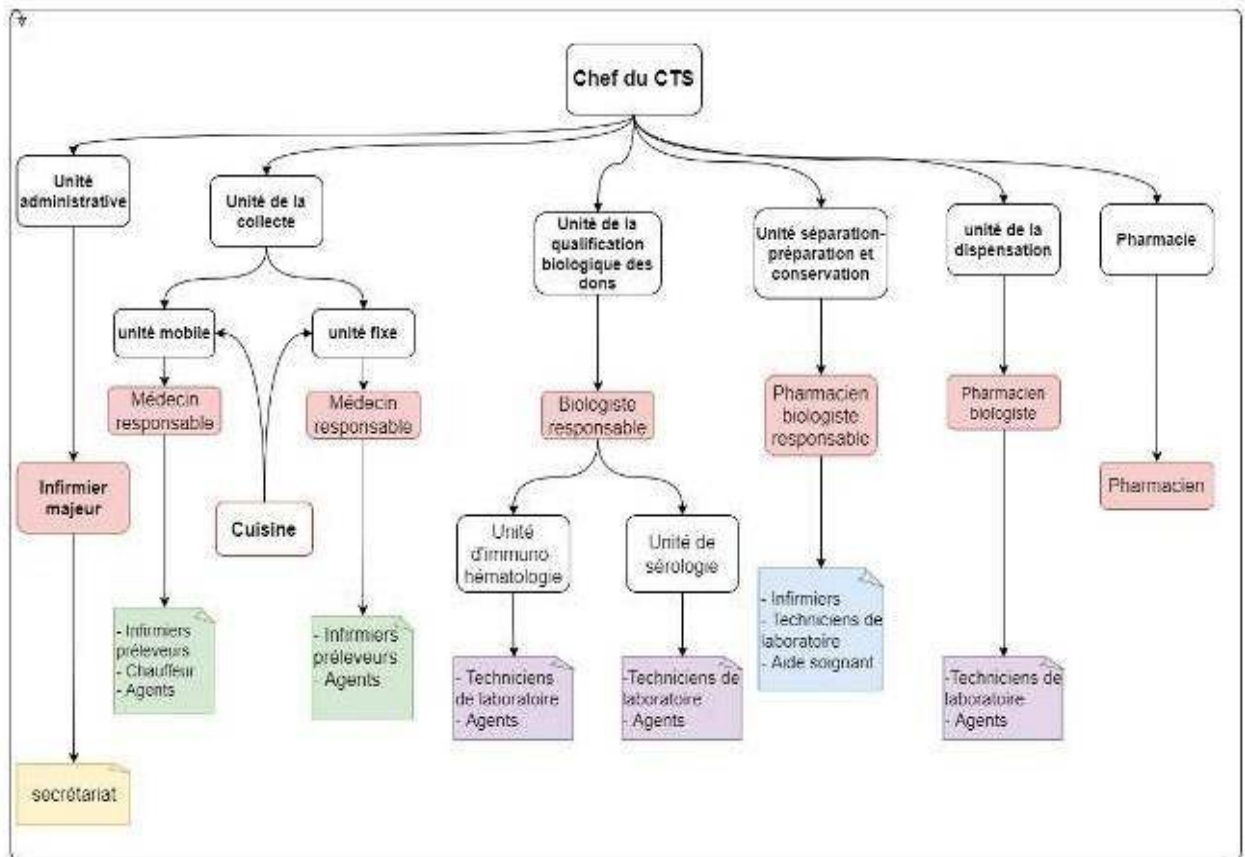


Figure 18: l'organigramme du centre de transfusion sanguine de l'HMIMV :

2. Infrastructure

2.1 Les locaux

- Le bureau du médecin chef de service
- Une grande salle où se fait le prélèvement des CPA pour la collecte avec trois fauteuils.
- Un laboratoire de qualification biologique des dons (Qualification immuno-hématologique, sérologie HCV – HBS et HIV- HTLV- EBV) où les tests immuno-hématologiques de routine sont réalisés.
- Un secrétariat

-Une salle de collation

-Un vestiaire

2.2 Le personnel

- Un médecin chef de service, professeur en hématologie biologique.
- Des médecins et pharmaciens biologiste.
- Un majeur de service (technicien de laboratoire).
- Deux infirmiers polyvalents pour les collectes et des médecins généralistes.
- Un technicien de laboratoire.
- Un aide – soignant.
- Une secrétaire médicale.

2.3 Appareil d'aphérèse deux types (AMICUS et OPTIA)

A. Système SPECTRA OPTIA

(TerumoBCT,Lakewood,CO) Le système d'aphérèse est un nouveau système d'aphérèse qui, utilise la force centrifuge pour séparer le sang totale en ses composants cellulaires et plasmatique, il intègre un composant avancé technologies et comprend une variété de fonctionnalités qui automatiser les procédures et améliorer la convivialité globale de la plateforme, le système spectra optia a été autorisé par le FDA pour une utilisation dans le plasma thérapeutique, procédures d'échange aux États-Unis est utilisé pour effectuer une grande variété d'aphérèses thérapeutiques et procédures de thérapie cellulaire, y compris les cellules mononucléaires collecte.

Le COBE spectra nécessite un contrôle intermittent de la position de l'interface et la contribution importante de l'opérateur. Quelques différences notables entre les spectra.

Le système optia MNC et COBE spectra incluent la gestion automatisée continue de l'interface (AIM) par rapport à commande de position d'interface manuelle intermittente.

Respectivement, lors des collectes MNC sur le spectra optia la couche leucocytaire riche en plaquettes est dirigée vers une chambre de collecte intermédiaire conçue pour retenir préférentiellement les globules blancs tout en retournant la majorité des plaquettes au donneur,

Cette chambre est rincée par intermittence avec le donneur plasma dans la poche de prélèvement lorsqu'un débordement de globules rouges est détecté par le capteur optique.

Lors des prélèvements sur le COBE spectra (avec kit WBC) , sur d'autre part, les globules blancs sont continuellement collectés à partir du couche leucocytaire dans le sac de collecte, le spectra optia à également plus petit volume de de tubulure extracorporelle.[56]

B. AMICUS :

La procédure TPE AMICUS est une procédure à débit continu qui nécessite un kit de remplacement jetable à deux ports. Les informations sur le patient telles que la taille, le poids, le sexe et l'hématocrite sont nécessaires pour estimer le volume de sang total et le volume de plasma du patient.

Le médecin traitant fournit le bilan hydrique cible et le volume de plasma à échanger. En règle générale, le sang d'un patient est prélevé à l'aide d'une aiguille d'aphérèse, d'un cathéter ou d'une fistule artério-veineuse et envoyé vers un ensemble d'accès aux fluides stérile et jetable, où ses composants cellulaires et le plasma sont séparés par centrifugation.

Dans les procédures utilisant un produit de remplacement, la majeure partie du plasma est prélevée, tandis que les composants sanguins restants et le produit de remplacement sont renvoyés au patient. Ce processus se poursuit jusqu'à ce que le volume de plasma cible soit retiré. [57]

C. Kit à usage unique :

Les machines AMICUS SEPARATOR et OPTIA sont utilisés avec des kits spécifiques, stériles, Pré-connectés et à usage unique pour le prélèvement et la séparation du sang, tous les kits comprennent un bol de centrifugeuse, une double tubulure et une plume pour anticoagulant, équipés d'un filtre antimicrobien (0,2 micron), d'une aiguille pré-connectée, d'un système de prélèvement sanguin, une ou deux poches de prélèvement de plasma, deux transducteurs de pression (CDo et CBo1).



Figure 19: kit à usage unique (AMICUS SEPARATOR)

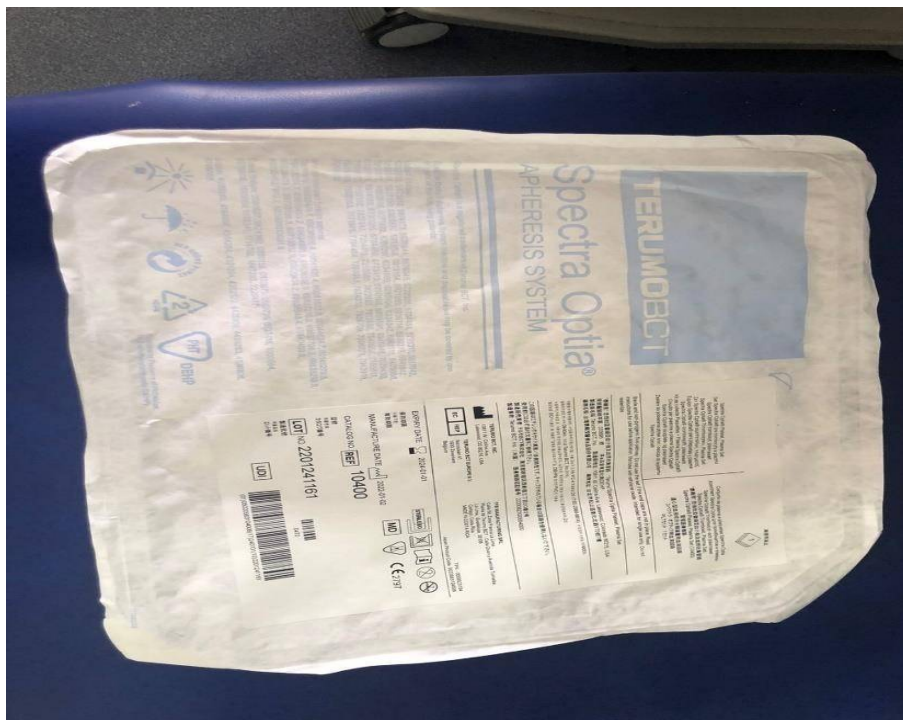


Figure 20: kit à usage unique (OPTIA SPECTRA)

D. Anticoagulant :

Les solutions de citrate dextrose (ACD) est un anticoagulant et un conservateur utilisé couramment pour le stockage du sang. La durée de conservation idéale des globules rouges est de 21 jours lorsqu'ils sont conservés dans une solution (ACD) les globules rouges dans la Solution ACD utilisent le glucose et leur viabilité est altérée lorsqu'ils sont reinfusés. .[58]

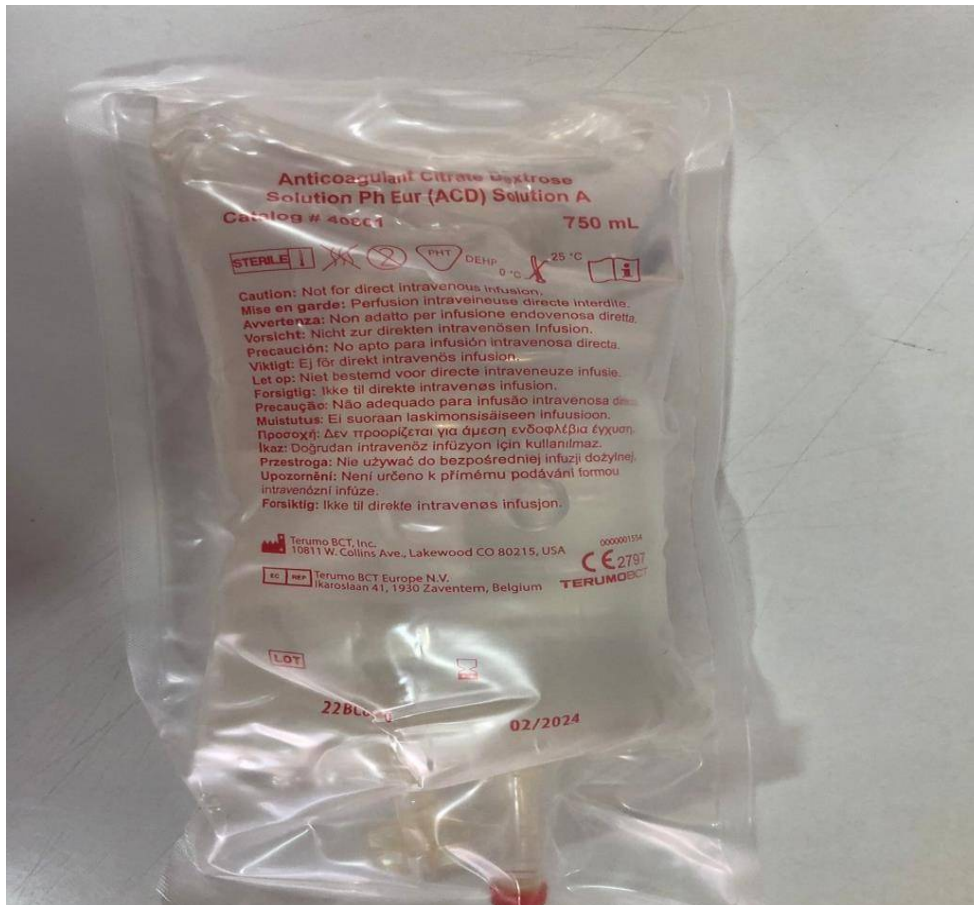


Figure 21: Anticoagulant (CITRATE DEXTROSE)

E. Chlorure de sodium



Figure 22: chlorure de sodium 0,9 %

F. Donneurs :

Les donneurs doivent être âgés entre 18 ans et 65 ans

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

2.4 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 jetable en suivant les instructions affichées sur l'écran de la machine pour l'installation des différents composants.

Il relie aseptiquement la poche anticoagulante à la ligne AC du kit et la poche de compensation saline à la ligne de compensation (si la compensation est sélectionnée dans les options).

Le nettoyage du kit se fait automatiquement. Si l'option de compensation saline est vers le bol, l'air expulsé du sac de collecte de plaquettes est passé à travers le bol dans le sac de collecte de plasma pour purger l'air présent dans cette ligne et le stocker dans le sac gonflable - automatiquement évacué par la pompe à sang et lignes d'anticoagulation Rotation simultanée de la ligne d'anticoagulation et d'une partie de la ligne de prélèvement.

Une fois terminé, la machine passe en mode PRÊT. L'opérateur doit saisir les caractéristiques du donneur (sexe, taille, poids, hématicrite, numération plaquettaire, volume plasmatique « cible ») dans la dernière poche.

Une fois ceux-ci programmés, le calculateur de sang calcule le volume sanguin et estime le volume total à traiter, le nombre de cycles qui doivent être effectués et la durée prévue pour un donneur particulier ainsi que la configuration des différents paramètres de la procédure avant de commencer le procédé. Contrôle de la collecte, de la vitesse de retour, du rapport AC, du VOL NACL/CYCLE, de la concentration plaquettaire et du volume plaquettaire par minute.

Plaquettes uniponction		11:04 7/12/2022		Pause/Fin	
Etat de la procédure		Entrez les paramètres		Pression Brassard	
				Aide	
Résultats procédure					
Volume sanguin traité	2968	ml	Volume Plasma	0	ml
ACD utilisé	314	ml	ACD dans plasma	0	ml
NaCl utilisé	414	ml	Solution conservation	554	ml
Durée de prélèvement	63	min	ACD dans Sol. conservation	83	ml
Début de prélèvement	09:39:27		PAS dans solution de conservation	0	ml
Fin de prélèvement	10:43:01		Volume GR	0	ml
Volume sanguin prélevé	3014	ml	Perte totale de plasma	526	ml
Poches de conservation plaq.	1		Perte totale GR	30	ml

Figure 23: HEMOCALCULATEUR de la machine d'aphérèse

2.5 Déroulement de l'aphérèse plaquettaire

A. 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.

Une fois tous les paramètres entrés, l'écran affiche le mode prêt et le donneur est prêt pour la ponction veineuse. Après avoir stérilisé le site de ponction veineuse et serré la ligne du sac d'échantillon, effectuez la ponction veineuse, puis desserrez la ligne du sac d'échantillon, introduisez le volume requis pour le contrôle dans le tube d'accès du sac d'échantillon et serrez-le à nouveau, appuyez sur le bouton d'échantillonnage pour démarrer le premier une période d'échantillonnage.

Le brassard se gonfle automatiquement et la pompe et le rotateur commencent à tourner. Le programme se caractérise par une boucle continue jusqu'à ce que la machine atteigne les paramètres programmés comme valeurs cibles ou que l'utilisateur décide de l'interrompre manuellement.

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

B. Phase de prélèvement

Du sang anticoagulé est envoyé dans la cuvette qui se remplit progressivement. L'air stérile du bol est expulsé dans la poche de prélèvement d'air et la séparation du produit sanguin commence

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

Le plasma sortant du bol est envoyé directement dans son sac de collecte. Dès qu'un volume suffisant de plasma est disponible, le clip orange s'ouvre et la pompe de transfert est activée pour maintenir un débit constant de plasma dans le bol.

Le flux de plasma est important pour assurer un faible hématoците à l'entrée du bol afin d'optimiser la séparation.

Lorsque l'optique du bol détecte une couche leucocytaire, le MCS+ lance la suivante.

C. Phase de pré-purge

Pendant ce temps, le clamp rouge se ferme et les pompes à sang et à anticoagulants s'arrêtent. Le plasma est recirculé pour maintenir un débit de 100 ml/min dans le bol avant le début de la phase de décontamination.

D. Phase de purge :

Le débit de plasma est progressivement augmenté jusqu'à ce que la présence de plaquettes soit détectée par une cellule optique placée sur la tubulure à la sortie du bol.

La filtration commence à ce stade et commence dès que les plaquettes entrent dans le sac de collecte principal.

Lorsque le pic de plaquettes est atteint, la phase de clairance est terminée. La pompe ralentit progressivement jusqu'à ce que la vanne verte (palette) s'ouvre et que les plaquettes s'accumulent

À l'arrêt, la vanne verte se ferme, marquant la fin de la collecte des plaquettes, et lorsque la centrifugation s'arrête, la vanne transparente (air) s'ouvre pour relâcher la pression du bol.

E. phase de retour

La pompe à sang inverse son sens de rotation pour restituer le contenu du bolus au donneur. La pompe de transfert délivre alternativement du plasma ou une solution saline (si cette option est sélectionnée) dans la ligne du donneur, diluant les cellules concentrées dans le culot.

L'air contenu dans la vessie est renvoyé dans le bol, et le produit sanguin contenu dans le bol est renvoyé au donneur.

Les phases d'échantillonnage et de retour se succèdent jusqu'à ce que l'objectif programmé dans le processus soit atteint.

Une fois le programme terminé, le sac de collecte du produit final est abaissé pour terminer la filtration. Le CPA apparaît comme un liquide jaune clignotant dans un sac en plastique dans un environnement de plasma, permettant l'échange de gaz.



Figure 24: poche de plaquettes d'aphérèse



 مركز تحاقن الدم للقوات المسلحة الملكية CENTRE DE TRANSFUSION SANGUINE DES FAR	
CONCENTRE PLAQUETTAIRE D'APHERESE Vol. 300 ± 40 ml [C] = .10 ¹¹	
Numéro <hr/> Date de prélèvement : Date de péremption :	 Rh. pos.
Centre de Transfusion Sanguine des FAR H.M.I. - Mohammed V - Rabat Tél. : 05 37 71 44 19 / 17 Poste : M.C. 5114 Garde : 5109	H.I.V. : nég RAI : nég HBS Ag : nég. TPHA : nég. ALAT < SED HCV : nég.

Figure 25: procédure terminée par l'étiquetage manuelle de la poche de plaquettes

F. 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

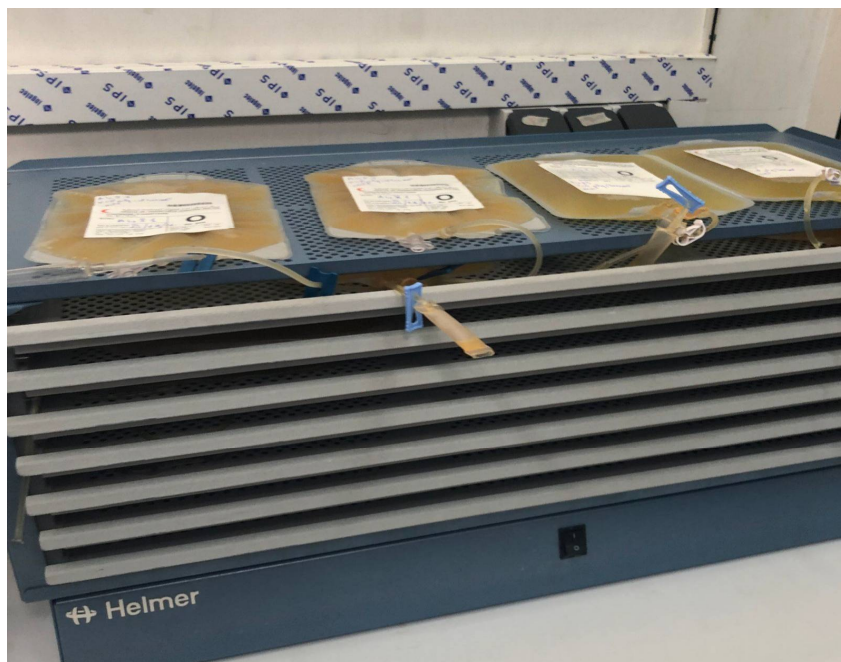


Figure 26: agitateur des poches de plaquettes

2.6 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 HMIMV Rabat les demandes de CPA dans la majorité des cas sont programmés, spéciales, en concertation avec le demandeur.

2.7 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 d'hypovolémie 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.

3. Résultats :

3.1 Le total de distribution de culots plaquettaires au cours de l'année 2019 à l'HM MED.V Rabat :

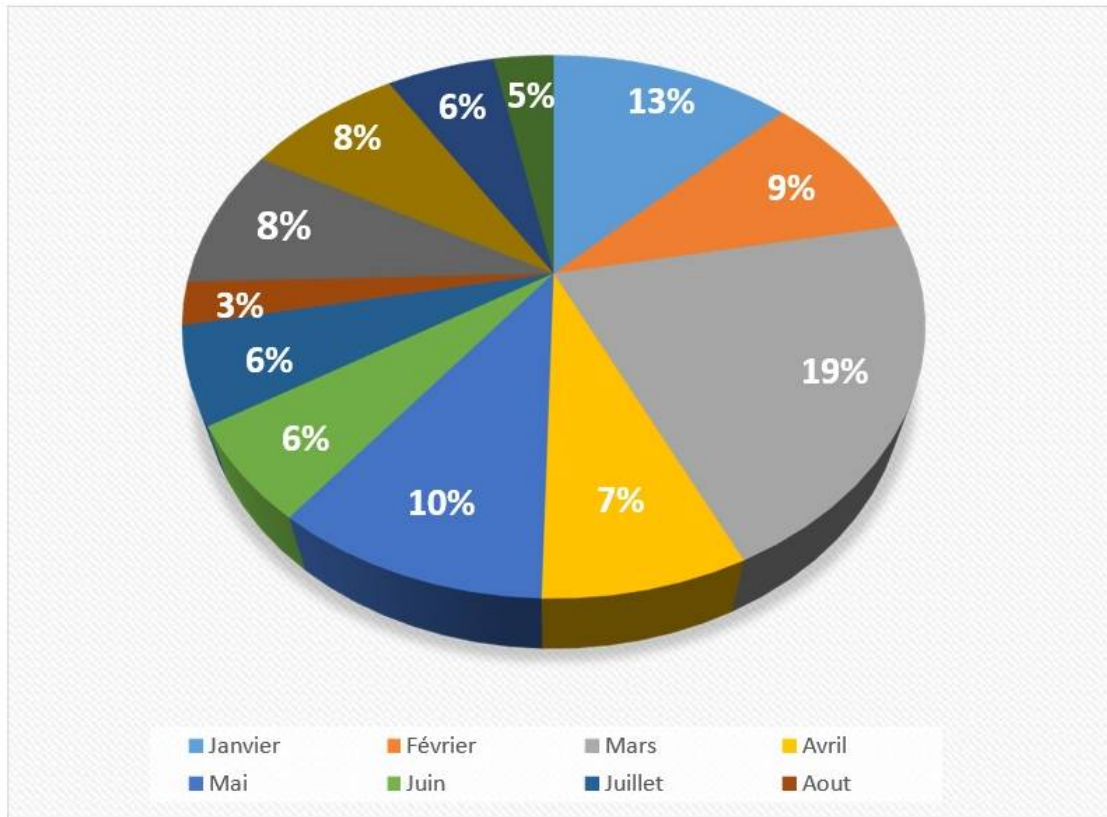


Figure 27: Total de distribution des culots plaquettaires au cours de l'année 2019

Commentaire :

On estime que la distribution de culot plaquettaire au cours de l'année a connu une légère augmentation de 19% pendant le mois de mars.

3.2 Total de distribution de culot plaquettaires au cours de l'année 2020 à l'HM MED V Rabat :

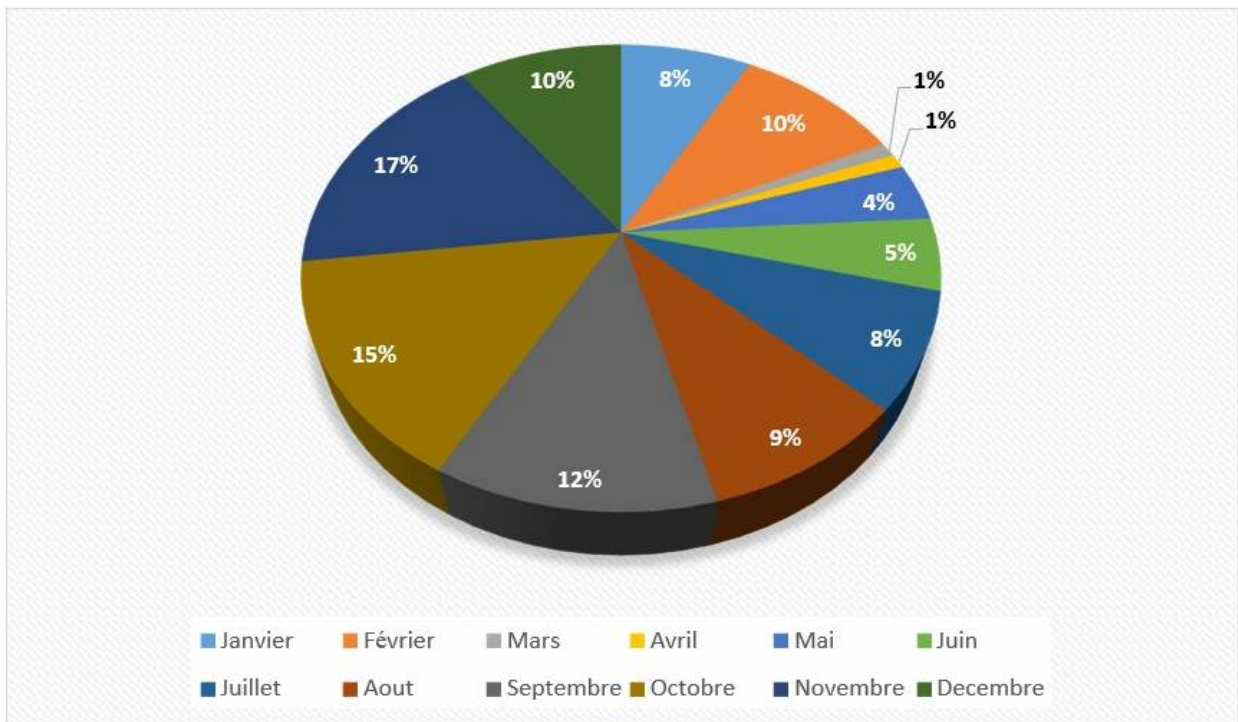


Figure 28: Total de distribution de culot plaquettaires au cours de l'année 2020 :

Commentaire :

On estime que la distribution de culot plaquettaire pendant le mois de mars et avril n'est pas assez importante car elle a connu une diminution importante à cause du confinement « COVID 19 ».

3.3 Total de distribution des concentrés plaquettaires d'aphérèses par service :

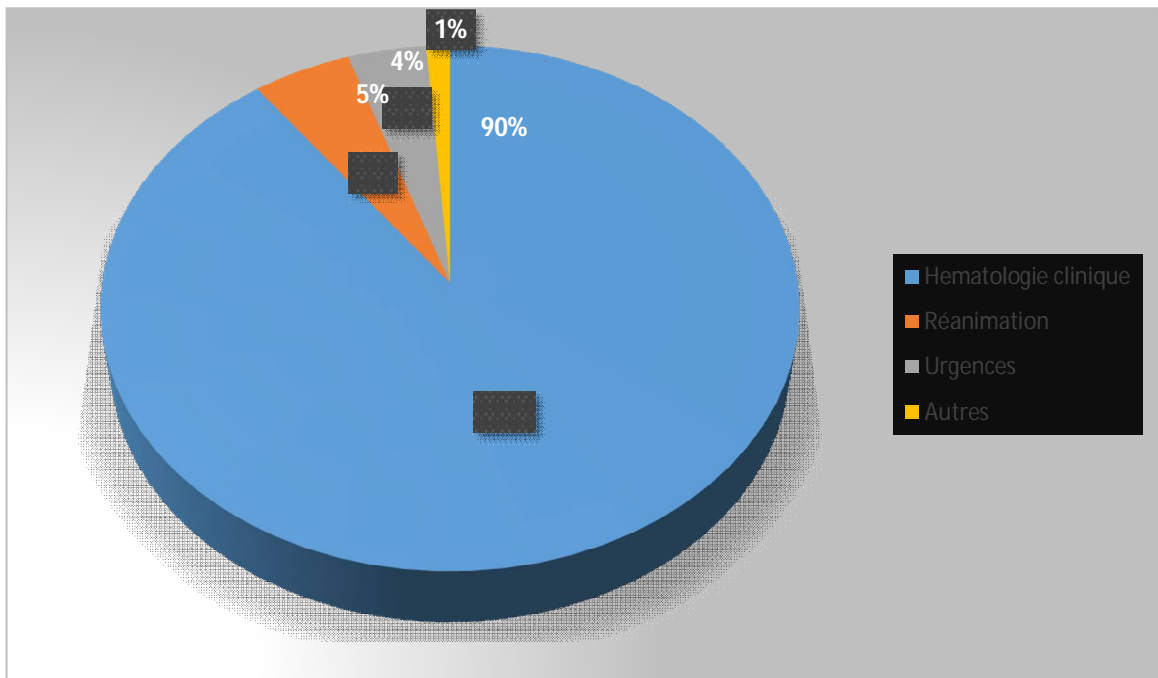


Figure 29: Total de distribution des concentrés plaquettaires d'aphérèses par service

Commentaire :

On estime que le service d'hématologie clinique est le premier consommateur des concentrés plaquettaires d'aphérèses.

4. Le rôle du CPA dans l'hématologie clinique :

Au niveau du service d'hématologie clinique, la transfusion prophylactique de plaquette est devenue la procédure standard pour réduire le risque de l'hémorragie chez les patients atteints de thrombocytopénie et numération plaquettaire du matin de 20 000 plaquettes/ μ L ou moins. Dans les patients atteints de leucémie aiguë, une thrombocytopénie sévère est observée surtout après traitement intensif des leucémies aiguës et des lymphomes. Et dans l'anémie aplasique Dans ces cas, les directives nationales et internationales recommandent des transfusions plaquettaires prophylactiques pour patients cliniquement stables uniquement pour une plaquette du matin seuil <10 000/ μ L.

Les patients cliniquement instables sont définis comme des patients avec une température > 38 °C, des signes de saignement, des infections, une leucocytose, un trouble de la coagulation plasmatique, une chute abrupte des plaquettes ou zones de nécrose existantes.

Patients en hématologie. .[59]

Pour la thrombocytopénie chronique, par ex. dans l'anémie aplasique, A condition que le patient n'ait pas une Température supérieure à 38°C, pas de apparemment apparente et est pas programmé pour subir une intervention chirurgicale, les plaquettes ne doivent pas être transfusé lorsque le nombre de plaquettes s'avère avoir est tombé en dessous de 5000/ μ L lors d'un des contrôles hebdomadaires Dans le purpura thrombocytopénique idiopathique (PTI), strictement aucune transfusion plaquettaire prophylactique ne doit être étant donné. Ici, le traitement causal à la priorité Les patients atteints de PTI commencent rarement à saigner malgré thrombopénie sévère. En cas de parait important, cependant, le concentré plaquettaire doit être transfusé Thrombocytopénie aiguë Une thrombocytopénie sévère se manifeste surtout après traitement intensif des leucémies aiguës et des lymphomes.

Dans ces cas, les directives nationales et internationales recommander des transfusions plaquettaires prophylactiques pour patients cliniquement stables uniquement pour une plaquette du matin seuil <10 000/ μ L

Les patients cliniquement instables sont définis comme des patients avec une température > 38 °C, des signes de notamment, des infections, une leucocytose, un trouble de la coagulation plasmatique, une chute abrupte des plaquettes ou zones de nécrose existantes.

Les patients souffrant d'hémopathies malignes sont souvent éprouvés une thrombocytopénie. Les plaquettes sont systématiquement administrées à un déclencheur de 10^9 /L. Cependant, cela fait n'empêche pas les saignements chez tous les patients. Urémie, hypoalbuminémie, greffe de moelle osseuse récente, des saignements, de la fièvre et l'utilisation d'anticoagulation sont associés avec un risque hémorragique accru. L'influence précise de ces facteurs n'est pas claire et, par conséquent, les lignes directrices sont fondées sur avis d'experts et diffèrent d'un pays à l'autre. .[60]

Conclusion

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

L'intérêt des CPA est évident et grâce à cette technologie, il est déjà possible d'augmenter la production de plaquettes à partir d'un seul donneur. Ainsi, cette dose unique de plaquettes du donneur limite les risques transfusionnels immunologiques et infectieux si on la compare à la même dose obtenue à partir de plusieurs unités de CPS (6 à 8 unités doivent être mélangées, donc 6 à 8 corps donneurs pour une transfusion sanguine efficace).

Un autre intérêt réside dans le contrôle systématique de la dose de plaquettes contenues dans les APC, contrairement aux CPS où elles ne peuvent être examinées individuellement.

L'aphérèse permet également la purification du produit, réduit la durée de la procédure et les phases de préparation, adapte les paramètres du donneur à la procédure de collecte des plaquettes et, grâce au système fermé, permet l'intégration de filtres de globules blancs.

Les inconvénients sont limités, ils sont représentés par la réinjection de citrate et ses caractéristiques bien connues, le volume extracorporel considérable (250 à 450 ml), la parfaite innocuité, et le relargage de particules des éléments plastiques du kit, entraînant une Signes d'intolérance.

Par conséquent, toutes ces lacunes nécessitent une approche spécifique, notamment à travers des modules structurés et des contrôles de connaissances approfondis.

Cela devrait conduire à des qualifications et des autorisations spécifiques pour les médecins et les infirmières.

Actuellement, nous assistons au développement que la plupart des séparateurs ont atteint

Dans cette procédure, nous avons assisté à une réduction du temps de procédure, en particulier un rendement plus élevé de plaquettes, une généralisation de la programmation et une réduction du volume.

Le protecteur d'aiguille assure une sécurité accrue pour le préleveur, ce qui est une généralisation de la ponction unique. Cependant, peu d'améliorations ont été apportées concernant la collecte de plasma, de granulocytes et de cellules souches, et concernant l'expiration et la conservation des plaquettes, et l'utilisation continue du citrate et ses inconvénients *associés*

Résumés

Résumé

Titre : Le bilan d'activité de transfusion sanguine (Les concentrés plaquettaires d'aphérèse)2019-2020 de L'HMIMV Rabat

Auteur : DOUMDOUN HAFSA

Mots clés : Technique d'aphérèse plaquettaire ; Concentré plaquettaire d'aphérèse ; Indications ; TRALI.

La transfusion plaquettaire est un outil indispensable et majeur dans la prise en charge des anomalies quantitatives et qualitatives des plaquettes, elle constitue un support incontournable pour pallier à un syndrome hémorragique ou à titre préventif en cas de thrombopénie sévère, l'évaluation de l'efficacité de ces transfusions se fait généralement par l'augmentation du taux de plaquettes post transfusionnel et par une amélioration clinique. La présente étude réalisée au centre de transfusion sanguine « MED V Rabat » est une étude rétrospective descriptive, faite de l'année 2019 jusqu'à l'année 2020. Les résultats obtenus mettent en évidence l'absence des incidents survenus au cours des dons de CPA. Aucun incident transfusionnel n'a été signalé suite à la transfusion des CPA, ce qui montre l'avantage des CPA à limiter les risques infectieux et les risques transfusionnels immunologiques.

Le pourcentage des patients bénéficiaires des transfusions plaquettaires durant ces deux années.et d'étudier le bilan d'activité transfusionnel des culot plaquettaires et de montrer les techniques d'aphérèses adoptées, Leurs avantages, leurs indications, et la description de l'appareillage utilisé au niveau du service de la transfusion sanguine.

Abstract

Title: The blood transfusion activity report (Apheresis platelet concentrates) 2019-2020 of HMIMV Rabat

Author: DOUMDOUN HAFSA

Key word(s): Platelet apheresis technique; Apheresis platelet concentrate; Indication; TRALI

Platelet transfusion is an essential and major tool in the management of qualitative and quantitative platelet abnormalities of platelets, it constitutes an essential support to overcome a hemorrhagic syndrome or as a preventive measure in the event of severe thrombocytopenia, the evaluation of the effectiveness of these transfusions is generally achieved through clinical improvement and an increase in post-transfusion platelet counts. The present study carried out at the blood transfusion center "MED V Rabat" is a descriptive retrospective study, carried out from the year 2019 until the year 2020. The results obtained highlight the absence of incidents occurring during CPA donations. No transfusion incident has been reported following the transfusion of APCs, which shows the advantage of APCs in limiting immunological and infectious transfusion risks.

The percentage of patients benefiting from platelet transfusions during these two years. and to study the transfusion activity assessment of the platelet pellets and to show the apheresis techniques adopted, their advantages, their indications, and the description of the equipment used in the blood transfusion service.

ملخص

العنوان: تقرير نشاط نقل الدم (مركزات فصادة الصفائح الدموية) بالمستشفى العسكري محمد الخامس
الرباط خلال سنة 2019/ 2020

الكاتبة: دومدون حفصة

الكلمات الأساسية (:) تقنية فصادة الصفائح الدموية، تركيز فصادة الصفائح الدموية، الاتجاهات، ترالى

يعتبر نقل الصفائح الدموية أداة رئيسية وأساسية في إدارة التشوهات النوعية والكمية للصفائح الدموية، فهو يشكل دعامة أساسية للتغلب على متلازمة النزف أو كإجراء وقائي في حالة قلة الصفائح الشديدة، وتقييم فعالية هذه يتم إجراء عمليات نقل الدم بشكل عام من خلال التحسين السريري وزيادة عدد الصفائح الدموية بعد نقل الدم. أجريت الدراسة الحالية في مركز نقل الدم " بالمستشفى العسكري محمد الخامس الرباط" هي دراسة وصفية سابقة، أجريت من سنة 2019 الى سنة 2020. النتائج التي تم الحصول عليها تسلط الضوء على عدم وقوع حوادث خلال تبرعات سلطة الانتلاف المؤقتة. لم يتم الإبلاغ عن أي حادثة نقل دم بعد نقل ناقلات الدم الناقلة للدم، مما يدل على ميزة ناقلات نقل الدم في الحد من مخاطر نقل الدم المناعي والمعدية. النسبة المئوية للمرضى المستفيدين من عمليات نقل الصفائح الدموية خلال هذين العامين ودراسة تقييم نشاط نقل كريات الصفائح الدموية وإظهار تقنيات الفصادة المعتمدة ومزاياها ودواعيها ووصف المعدات المستخدمة في خدمة نقل الدم.

Annexes

**HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION
MOHAMED V
CENTRE DE TRANSFUSION SANGUIN
DES F.A.R
FICHE DE RENSEIGNEMENT DU DONNEUR**

N° D'ordre : _____
 - Prénom : _____
 - Nom : _____
 - Grade : _____ Mle _____
 - Unité : _____
 - Date et Lieu de Naissance : _____
 - Groupe Sanguin : _____
 - Taille : _____ Poids _____
 - Taus d'H.P : _____ T.A _____

ANTECEDANTS PERSONNEL :

- Acupuncture : _____
 - Tataouage : _____
 - Oreille percée : _____

Séjours à l'étranger

• Afrique : _____
 • Moyen Orient : _____
 • Europe : _____
 • U.S.A. : _____
 - Intervention chirurgicale : _____
 - Transfusion : _____ Radiothérapie _____

MEDICAMENTEUX :

- Antibiotique : _____
 - Anticoagulants : _____
 - Antiepileptique : _____
 - Tranquillisants : _____
 - Hypotenseurs : _____
 - Pillule : _____
 - Acide Acétyl Salicylique : _____
 - Gamaglobulines : _____
 - Sérum Anti-Tétanique : _____

VACCINS :

- TA.BDT : _____
 - B.C.G : _____
 - Grippe : _____
 - Hépatite : _____

ALLERGIE :

-Allergie : _____

Maladies Virales :

-H.I.V : _____

-Hépatite : _____

-Grippe : _____

-Oreillons : _____

-Zona : _____

-Varicelle : _____

-Mononucléose : _____

(Bactériennes) :

-Brucellose : _____

-Syphilis : _____

-Urétérite Aigue : _____

-U. Chronique : _____

(Parasitaires) :

-Drepanocytose : _____

-Paludisme : _____

DATE DES DONS

FORCES ARMÉES ROYALES
HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V
CENTRE DE TRANSFUSION SANGUINE

FICHE PROTOCOLE COLLECTE DE PLAQUETTES / PLASMAS PAR APHERESE

DONNEUR :

NOM : N° DON :
PRENOM :
GRADE : MATRICULE : UNITE :
GROUPAGE SANGUIN :
TA : EX CVX :
DATE NAISSANCE :

TYPE MACHINE :

N° SERIE : PROTOCOLE :
VERSION :

CONSOMMABLE :

KIT : REF : N° LOT :
ANTICOAGULANT : N° LOT :
SOLUTION SUBSTITUTION : N° LOT :

DONNEES HEMOCLAC :

Sexe :		Volume plasma cible	ml
Taille :	cm	But poche finale	10 ¹¹
Poids :	kg	Volume à traiter	ml
Volume sanguin :	ml	Pré-compte Plq	10 ³
Hématocrite :	%		

DONNEES MANIP :

Volume traité	ml	Volume plasma	ml
Vol. AC utilisé	ml	AC poche plasma	ml
Temps écoulé	mn	Volume plaquettes	ml
Nombre de cycles		AC dans poche plq	ml
Contrôle citrate		Résultat estimé	10 ¹¹
Ctrl concent Plq		But poche finale	10 ¹¹

COMMENTAIRES :

RESULTATS MANIP :

PLAQUETTES 10¹¹

DATE :

TECHNICIEN

SIGNATURE :

Bibliographie

- [1] Schrezenmeier H, Seifried E. Buffy-coat-derived pooled platelet concentrates and apheresis platelet concentrates: which product type should be preferred?: Comparison of various types of platelet concentrates. *Vox Sanguinis*. 2010;99(1):1-15. doi:10.1111/j.1423-0410.2009.01295.x
- [2] Bierling P. Transfusion de concentrés plaquettaires. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2009;16(2):190-194. doi:10.1016/j.tracli.2009.03.006
- [3] Bierling P. Transfusion de concentrés plaquettaires. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2009;16(2):190-194. doi:10.1016/j.tracli.2009.03.006
- [4] Stoltz JF, Streiff F, Larcan A. Effets électrocinétiques dans la suspension sanguine. *Revue Française de Transfusion*. 1969;12(4):409-421. doi:10.1016/S0035-2977(69)80108-2
- [5] Vainchenker W, Besancenot R, Favale F. Mégacaryopoïèse : régulation de la production plaquettaire par la thrombopoïétine. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2013;197(2):395-406. doi:10.1016/S0001-4079(19)31594-8
- [6] Chabannon C, Calmels B, Habibi S, Mohty M, Imbert AM. La mobilisation des progéniteurs hématopoïétiques : nouvelles cibles et nouvelles modalités thérapeutiques. *Bulletin du Cancer*. 2011;98(8):951-961. doi:10.1684/bdc.2011.1405
- [7] Perdrix-Gillot S. DNA synthesis and endomitoses in the giant nuclei of the silkgland of *Bombyx mori*. *Biochimie*. 1979;61(2):171-204. doi:10.1016/S0300-9084(79)80066-8
- [8] Perdrix-Gillot S. DNA synthesis and endomitoses in the giant nuclei of the silkgland of *Bombyx mori*. *Biochimie*. 1979;61(2):171-204. doi:10.1016/S0300-9084(79)80066-8

- [9] Brecher G, Cronkite EP. *Morphology and Enumeration of Human Blood Platelets. Journal of Applied Physiology.* 1950;3(6):365-377. doi:10.1152/jappl.1950.3.6.365
- [10] Bounameaux Y. Thrombine et agglutination plaquettaire. *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie.* 1955; 63(2): 243-245. doi:10.3109/13813455509150414
- [11] de Revel T, Doghmi K. Physiologie de l'hémostase. *EMC - Dentisterie.* 2004;1(1):71-81. doi:10.1016/j.emcden.2003.05.001
- [12] Dahlbäck B. Blood coagulation. *The Lancet.* 2000;355(9215):1627-1632. doi:10.1016/S0140-6736(00)02225-X
- [13] Cesarman-Maus G, Hajjar KA. Molecular mechanisms of fibrinolysis. *Br J Haematol.* 2005;129(3):307-321. doi:10.1111/j.1365-2141.2005.05444.x
- [14] Koupenova M, Clancy L, Corkrey HA, Freedman JE. Circulating Platelets as Mediators of Immunity, Inflammation, and Thrombosis. *Circ Res.* 2018;122(2):337-351. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.310795
- [15] Nguyen KA, Cognasse F, Boussoulade F, et al. Platelet concentrates for transfusion: Preparation, principle and safety criteria for optimal tolerance and reduction of hazards. *Sang thrombose vaisseaux.* 2014;26(5):255-267. doi:10.1684/stv.2014.0856
- [16] Belemekki A, Enneffah L, Khalid G, Youbi D, Rochdi J. Le don de plaquettes par technique d'aphérèse : expérience du centre de transfusion sanguine de l'HMIMV. *Transfusion Clinique et Biologique.* 2019;26(3):S38. doi:10.1016/j.tracli.2019.06.016
- [17] Molitoris BA, Reilly ES. Quantifying Glomerular Filtration Rates in Acute Kidney Injury: A Requirement for Translational Success. *Seminars in Nephrology.* 2016;36(1):31-41. doi:10.1016/j.semnephrol.2016.01.008

- [18] Leemrijse T, Valtin B, Besse JL. La chirurgie de l'hallux valgus en 2005. Chirurgie conventionnelle, mini-invasive ou percutanée ? Uni- ou bilatérale ? Hospitalisation ou ambulatoire ? *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 2008;94(2):111-127. doi:10.1016/j.rco.2007.04.006
- [19] Guerrero-Rivera S, Gutiérrez-Espínola G, Talavera JO, Meillón-García LA, Pedraza-Echevarría M, Pizzuto-Chávez J. Hemoglobin and Platelet Count Effect on Platelet Yields in Plateletpheresis. *Archives of Medical Research*. 2003;34(2):120-123. doi:10.1016/S0188-4409(02)00453-8
- [20] Geiss HC, Parhofer, Donner, Schwandt. Low Density Lipoprotein Apheresis by Membrane Differential Filtration (Cascade Filtration). *Therapeutic Apheresis*. 1999;3(3):199-202. doi:10.1046/j.1526-0968.1999.00157.x
- [21] Weibel KE, Mor JR, Fiechter A. Rapid sampling of yeast cells and automated assays of adenylate, citrate, pyruvate and glucose-6-phosphate pools. *Analytical Biochemistry*. 1974;58(1):208-216. doi:10.1016/0003-2697(74)90459-X
- [22] Fuzier R, Rougé P, Pierre S. Abords veineux périphériques échoguidés. *La Presse Médicale*. 2016;45(2):177-182. doi:10.1016/j.lpm.2015.10.013
- [23] Brissaud O, Guichoux J, Villega F, Orliaguet G. Quelle évaluation hémodynamique non invasive en réanimation pédiatrique en 2009 ? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2010;29(3):233-241. doi:10.1016/j.annfar.2009.12.022
- [24] Harter K, Levine M, Henderson S. Anticoagulation Drug Therapy: A Review. *WestJEM*. 2015;16(1):11-17. doi:10.5811/westjem.2014.12.22933
- [25] Xibo Yuan, Jianyun Chai, Yongdong Li. A Converter-Based Starting Method and Speed Control of Doubly Fed Induction Machine With Centrifugal Loads. *IEEE Trans on Ind Applicat*. 2011;47(3):1409-1418. doi:10.1109/TIA.2011.2125937

- [26] Schooneman F. Les concentrés de plaquettes d'aphérèse:méthodes de préparation. *Transfusion Clinique et Biologique*. 1994;1(6):489-499. doi:10.1016/S1246-7820(06)80034-0
- [27] Moh-Klaren J, Berriot N, Lecrubier C, Samama M, Andreu G. Prélèvement de plaquettes par apherèse avec réduction de l'utilisation de citrate: évaluation quantitative et qualitative de trois protocoles. *Transfusion Clinique et Biologique*. 1995;2(3):181-188. doi:10.1016/S1246-7820(05)80045-X
- [28] Schooneman F. Les concentrés de plaquettes d'aphérèse:méthodes de préparation. *Transfusion Clinique et Biologique*. 1994;1(6):489-499. doi:10.1016/S1246-7820(06)80034-0
- [29] Germain M, Grégoire Y, Vassallo RR, et al. Quality control of apheresis platelets: a multicentre study to evaluate factors that can influence pH measurement. *Vox Sang*. 2017;112(4):318-325. doi:10.1111/vox.12505
- [30] Tariket S, Sut C, Hamzeh-Cognasse H, et al. Transfusion-related acute lung injury: transfusion, platelets and biological response modifiers. *Expert Review of Hematology*. 2016;9(5):497-508. doi:10.1586/17474086.2016.1152177
- [31] Magalon J, Brandin T, Francois P, et al. Technical and biological review of authorized medical devices for platelets-rich plasma preparation in the field of regenerative medicine. *Platelets*. 2021;32(2):200-208. doi:10.1080/09537104.2020.1832653
- [32] Clément S. Techniques de préparation des produits sanguins labiles et leurs principales indications. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2011;18(2):250-261. doi:10.1016/j.tracli.2011.02.022

- [33] Moh-Klaren J, Berriot N, Lecrubier C, Samama M, Andreu G. Prélèvement de plaquettes par aphérèse avec réduction de l'utilisation de citrate: évaluation quantitative et qualitative de trois protocoles. *Transfusion Clinique et Biologique*. 1995;2(3):181-188. doi:10.1016/S1246-7820(05)80045-X
- [34] Benjamin RJ, Dy B, Perez J, Eder AF, Wagner SJ. Bacterial culture of apheresis platelets: a mathematical model of the residual rate of contamination based on unconfirmed positive results. *Vox Sang*. 2014;106(1):23-30. doi:10.1111/vox.12065
- [35] Bierling P. Transfusion de concentrés plaquettaires. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2009;16(2):190-194. doi:10.1016/j.tracli.2009.03.006
- [36] Kiefel V. Reactions Induced by Platelet Transfusions. *Transfus Med Hemother*. 2008;35(5):354-358. doi:10.1159/000151350
- [37] Nguyen KA, Cognasse F, Boussoulade F, et al. Platelet concentrates for transfusion: Preparation, principle and safety criteria for optimal tolerance and reduction of hazards. *Hématologie*. 2013;19(6):371-382. doi:10.1684/hma.2013.0877
- [38] Tariket S, Sut C, Hamzeh-Cognasse H, Laradi S, Garraud O, Cognasse F. Platelet and TRALI: From blood component to organism. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2018;25(3):204-209. doi:10.1016/j.tracli.2018.03.006
- [39] Cognasse F. The inflammatory role of platelets via their TLRs and Siglec receptors. *Front Immunol*. 2015;6. doi:10.3389/fimmu.2015.00083
- [40] Mair DC, Hirschler N, Eastlund T. Blood donor and component management strategies to prevent transfusion-related acute lung injury (TRALI): *Critical Care Medicine*. 2006;34(Suppl):S137-S143. doi:10.1097/01.CCM.0000214291.93884.BB

- [41] Nguyen KA, Cognasse F, Boussoulade F, et al. Platelet concentrates for transfusion: Preparation, principle and safety criteria for optimal tolerance and reduction of hazards. *Hématologie*. 2013;19(6):371-382. doi:10.1684/hma.2013.0877
- [42] Squires JE. Indications for platelet transfusion in patients with thrombocytopenia. *Blood Transfusion*. Published online 2015. doi:10.2450/2014.0105-14
- [43] Sié P, Schved JF, Gruel Y. Management of invasive procedures in patients with platelet disorders or thrombocytopenia Guidelines by French expert group on inherited platelet diseases. *Sang thrombose vaisseaux*. 2017;29(4):149-156. doi:10.1684/stv.2017.0980
- [44] Andreu G, Vasse J, Tardivel R, Semana G. Transfusion de plaquettes : produits, indications, dose, seuil, efficacité. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2009;16(2):118-133. doi:10.1016/j.tracli.2009.04.001
- [45] Seigeot A, Desmarets M, Rumpler A, et al. Facteurs influençant les résultats des transfusions prophylactiques de plaquettes chez les patients atteints d'hémopathies malignes. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2017;24(3):313. doi:10.1016/j.tracli.2017.06.124
- [46] Muller JY, Chiaroni J, Garraud O. Sécurité immunologique des transfusions. *La Presse Médicale*. 2015;44(2):200-213. doi:10.1016/j.lpm.2014.06.035
- [47] Basire A, Picard C. Stratégies d'exploration de l'allo-immunisation plaquettaire pour la prévention et la prise en charge des inefficacités transfusionnelles plaquettaires. *Transfusion Clinique et Biologique*. 2014;21(4-5):193-206. doi:10.1016/j.tracli.2014.08.140
- [48] Buck S, Kickler T, McGuire M, Braine H, Ness P. The utility of platelet washing using an automated procedure for severe platelet allergic reactions. *Transfusion*. 1987;27(5):391-393. doi:10.1046/j.1537-2995.1987.27587320530.x

- [49] The Canadian Red Cross Blood Transfusion Service Study Group, Decary F, Ferner P, et al. An Investigation of Nonhemolytic Transfusion Reactions. *Vox Sanguinis*. 1984;46(5):277- 285. doi:10.1111/j.1423-0410.1984.tb00087.x
- [50] Kiefel V. Reactions Induced by Platelet Transfusions. *Transfus Med Hemother*. 2008;35(5):354-358. doi:10.1159/000151350
- [51] Kiefel V, Konig C, Kroll H, Santoso S. Platelet alloantibodies in transfused patients. *Transfusion*. 2001;41(6):766-770. doi:10.1046/j.1537-2995.2001.41060766.x
- [52] Silliman CC, Fung YL, Bradley Ball J, Khan SY. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): Current concepts and misconceptions. *Blood Reviews*. 2009;23(6):245-255. doi:10.1016/j.blre.2009.07.005
- [53] McVey MJ, Kim M, Tabuchi A, et al. Acid sphingomyelinase mediates murine acute lung injury following transfusion of aged platelets. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2017;312(5):L625-L637. doi:10.1152/ajplung.00317.2016
- [54] Roubinian N. TACO and TRALI: biology, risk factors, and prevention strategies. *Hematology*. 2018;2018(1):585-594. doi:10.1182/asheducation-2018.1.585
- [55] Tung JP, Chiaretti S, Dean MM, Sultana AJ, Reade MC, Fung YL. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): Potential pathways of development, strategies for prevention and treatment, and future research directions. *Blood Reviews*. 2022;53:100926. doi:10.1016/j.blre.2021.100926
- [56] Karafin MS, Graminske S, Erickson P, et al. Evaluation of the spectra optia apheresis system for mononuclear cell (MNC) collection in G-CSF mobilized and nonmobilized healthy donors: Results of a multicenter study: Spectra Optia Mononuclear Cell Collection. *J Clin Apheresis*. 2014;29(5):273-280. doi:10.1002/jca.21319

- [57] Yockey C, Murphy S, Eggers L, et al. Evaluation of the Amicus Separator in the collection of apheresis platelets. *Transfusion*. 1998;38(9):848-854. doi:10.1046/j.1537-2995.1998.38998409005.x
- [58] Boszczowski Í, Nóbrega de Almeida Júnior J, Peixoto de Miranda ÉJ, et al. Nosocomial outbreak of *Pantoea agglomerans* bacteraemia associated with contaminated anticoagulant citrate dextrose solution: new name, old bug? *Journal of Hospital Infection*. 2012;80(3):255-258. doi:10.1016/j.jhin.2011.12.006
- [59] Kreuger AL, Middelburg RA, Zwaginga JJ, van der Bom JG, Kerkhoffs JLH. Clinical practice of platelet transfusions in haemato-oncology. *Vox Sang*. 2015;109(1):91-94. doi:10.1111/vox.12254
- [60] Wandt H, Schäfer-Eckart K, Greinacher A. Platelet Transfusion in Hematology, Oncology and Surgery. *Deutsches Ärzteblatt international*. Published online November 28, 2014. doi:10.3238/arztebl.2014.0809



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.

قسم الصيدلي



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَسَمُ بِاللهِ كَمَظِيمِ

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

وَاللهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 14

سنة : 2023

تقرير نشاط نقل الدم (مركبات فسادة الصفائح الدموية) بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس الرباط خلال سنة 2020/2019

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2023/ /

من طرف

السيدة حفصة دومدون

المزودة في 18 يناير 1994 بفاس

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : تقنية فسادة الصفائح الدموية؛ تركيز الفسادة الصفائح الدموية ؛
الاتجاهات؛ ترالي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد عبد القادر بلمي

عضوة

أستاذ في علم الدم

السيدة حكيمه قباج

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد هشام العناز

عضو

أستاذ في علم الفيروسات

السيد طارق دندان

أستاذ في الإنعاش الطبي