

UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

**ANNÉE: 2017**

**THÈSE N° : 254**

# LE CONSEIL TRANSFUSIONNEL CAS PARTICULIER DES CULOTS PLAQUETTAIRES

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement  
le:26/05/2017.*

PAR

**Mme : SARHDAOUI Oumaima**

*Née le 09/11/1990 à Tanger*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : don du sang, transfusion des plaquettes, conseil transfusionnel

## MEMBRES DE JURY

**Mr Saâd MRANI**

Professeur de Virologie

**Mr Abdelkader BELMEKKI**

Professeur d'hématologie

**Mr Tarek DENDANE**

Professeur de Réanimation Médicale

**Mr BIYI Abdelhamid**

Professeur agrégé en médecine nucléaire, et biophysique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا

إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ﴾

سورة البقرة، الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**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



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNANOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

|                          |                                                  |
|--------------------------|--------------------------------------------------|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne – <b><u>Clinique Royale</u></b> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation                          |
| Pr. SETTAF Abdellatif    | pathologie Chirurgicale                          |

**Novembre et Décembre 1985**

|                    |                         |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

**Janvier, Février et Décembre 1987**

|                           |                    |
|---------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan        | Médecine Interne   |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed      | Neurologie         |

**Décembre 1988**

|                                |                       |
|--------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida             | Radiologie            |

**Décembre 1989**

|                      |                                                   |
|----------------------|---------------------------------------------------|
| Pr. ADNANOUI Mohamed | Médecine Interne – <b><u>Doyen de la FMPR</u></b> |
|----------------------|---------------------------------------------------|

Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHA YNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

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

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+**  
**Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
**Doyen de la FMPA**  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badreddine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Pr. ERREIMI Naima  
 Pr. FELLAT Nadia  
 Pr. HAIMEUR Charki\*  
 Pr. KADDOURI Nouredine  
 Pr. KOUTANI Abdellatif  
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
 Pr. TAOUFIQ Jallal  
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
 Pr. BENOMAR ALI  
 Pr. BOUGTAB Abdesslam  
 Pr. ER RIHANI Hassan  
 Pr. BENKIRANE Majid\*  
 Pr. KHATOURI ALI\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
 Pr. AIT OUMAR 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\*  
 Pr. ISMAILI Hassane\*  
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 Pr. TACHINANTE Rajae  
 Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

### **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. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 Pr. MAHASSINI Najat  
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*

Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
 Chirurgie Générale  
 Oncologie Médicale  
 Hématologie  
 Cardiologie

Pneumophtisiologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**  
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne



Neurologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

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. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBABH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali

Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie

Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOUE Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 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. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 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. AZIZ Noureddine\*  
 Pr. BAHIRI Rachid  
 Pr. BARKAT Amina  
 Pr. BENYASS Aatif  
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
 Pr. HAJJI Leila  
 Pr. HESSISSEN Leila  
 Pr. JIDAL Mohamed\*

Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie



(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 Pr. NIAMANE Radouane\*  
 Pr. RAGALA Abdelhak  
 Pr. SBIHI Souad  
 Pr. ZERAIDI Najia

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 Pr. AKJOUJ Said\*  
 Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 Pr. BENCHEIKH Razika  
 Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 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. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 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. SEKKAT Fatima Zahra  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Said a\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leila  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
 Radiologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio - Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie

Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr. ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr. TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*

Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumopathologie  
 Hématologique  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation



Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 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 Lamy a  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAM SAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAM ALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

## Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

## Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADIM Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
O.  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
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 JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 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  
 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\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

### **\*Enseignants Militaires**

### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **\*Enseignants Militaires**



### AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMINOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

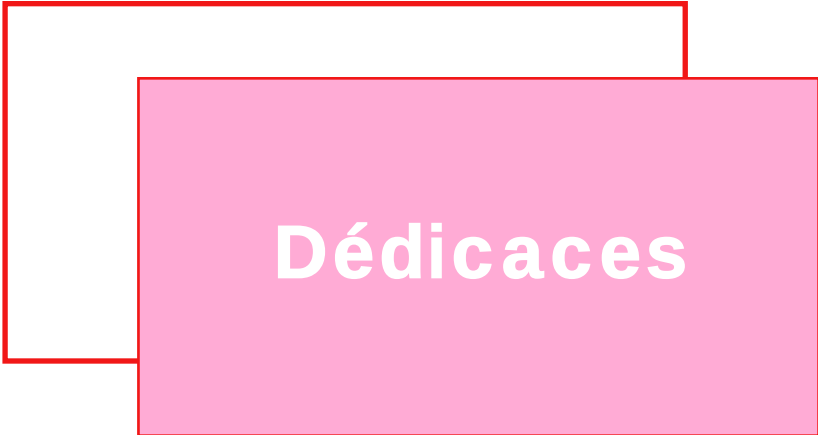
### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSARM'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZA OUI Laila  
Pr. HAMMOUCHI Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines





**Dédicaces**



**À ALLAH**  
**Tout puissant**

***Qui m'a inspiré***  
***Qui m'a guidé dans le bon chemin***  
***Je vous dois ce que je suis devenu***  
***Louanges et remerciements***  
***Pour votre clémence et miséricorde***



**À mes chers parents,  
Fatna EL ACHCHI ET Hassane  
SARHDAOUI**

*Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte.*

*Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études, de longs jours d'apprentissage.*

*Votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie.*

*Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents. Que Dieu vous garde.*



**À mon cher mari,  
Aissam SEBBIoui**

**Tu étais toujours à mes côtés, tu n'as  
jamais hésité à m'aider, m'encourager et  
m'exprimer ton amour et ton affection.**

**Chaque mot dans ce travail t'exprime  
reconnaissance, respect et amour.**

**Merci pour ton soutien perpétuel, merci  
pour ta présence, merci pour ton amour  
généreux.**



**À mes sœurs Manal et Souhaila  
et mes frères Amine et Ayoub**

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de  
gratitude, d'estime et d'attachement. Je vous  
remercie d'être toujours présents pour  
m'encourager dans les moments les plus  
difficiles de ma vie.*

**À ma belle-famille,  
Famille SEBBIoui**

Veuillez trouver dans ce travail un  
remerciement profond pour votre  
hospitalité.



**À MES TRES CHER(E) S AMI(E) S.**

***Je vous dédie ce travail et je vous souhaite  
une vie pleine de succès et de bonheur.***

***Un remerciement spécial va à mon très cher  
ami OTHMANE OUZZINE qui m'a  
toujours aidé et épaulé pendant les périodes  
les plus difficiles de ma vie.***



# **Remerciements**



**À  
NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT  
DE THÈSE, PR. Saad Mrani**

**Nous avons été très sensibles à la gentillesse et  
la cordialité de votre accueil.**

**Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous  
faites en acceptant de présider notre jury de  
thèse.**

**Votre enseignement a toujours suscité notre  
respect et notre intérêt.**

**Veuillez trouver ici, l'assurance de notre  
profond respect, notre reconnaissance et notre  
gratitude.**



**À MON MAÎTRE ET  
RAPPORTEUR DE THÈSE, Pr  
A.BELMEKKI**

**Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous dressons, nous voudrions louer en vous votre générosité et amabilité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes, Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.**



**À MON MAÎTRE ET JUGE DE  
THÈSE**

**Pr T.DENDANE**

**Nous avons été très sensibles à la gentillesse et  
la cordialité de votre accueil.**

**Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous  
faites en acceptant de siéger parmi les membres  
de notre jury de thèse.**

**Nous saisissons cette occasion pour vous  
exprimer notre estime et notre gratitude.**



**À MON MAÎTRE ET JUGE DE  
THÈSE,  
Pr. A.BIYI**

**Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de  
juger ce travail.**

**Veillez trouver dans ce travail le témoignage de  
mon respect,**

**Mon admiration et ma gratitude pour la qualité  
de la formation que vous nous prodiguée.**

**Votre enseignement a toujours suscité notre  
respect et notre intérêt.**



**À MON CO-RAPPORTEUR  
DR. ROCHDI**

**Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.**

**Par votre modestie, vous nous avez montré la signification de notre profession. Notre reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.**

**Qu'il nous soit permis, Mr ROCHDI, de vous exprimer toute notre gratitude et notre admiration.**



## Liste des Abréviations

|             |                                                |
|-------------|------------------------------------------------|
| <b>AAP</b>  | Agent antiplaquettaire                         |
| <b>Ac</b>   | Anticorps                                      |
| <b>ACI</b>  | Anticorps irréguliers                          |
| <b>ADN</b>  | Acide désoxyribonucléique                      |
| <b>Ag</b>   | Antigène                                       |
| <b>AINS</b> | Anti-inflammatoires non stéroïdiens            |
| <b>AVC</b>  | Accident vasculaire cérébral                   |
| <b>AVK</b>  | Anti-vitamine K                                |
| <b>CCP</b>  | Concentré de complexe prothrombinique          |
| <b>CH</b>   | Correspondant d'hémovigilance                  |
| <b>CIVD</b> | Coagulation intra-vasculaire disséminée        |
| <b>CP</b>   | Concentré de plaquettes                        |
| <b>CPA</b>  | Concentré de plaquettes d'aphérèse             |
| <b>CPS</b>  | Concentré de plaquettes standardisées          |
| <b>CPAD</b> | Concentré de plaquettes d'aphérèse déleucocyté |
| <b>CQ</b>   | Contrôle de qualité                            |
| <b>CRH</b>  | Coordonnateur régional d'hémovigilance         |
| <b>CSH</b>  | Cellules souches hématopoïétiques              |
| <b>CSP</b>  | Cellules souches périphériques                 |
| <b>CVO</b>  | Crise vaso-occlusive                           |
| <b>CTS</b>  | Centre de transfusion sanguine                 |
| <b>EDTA</b> | Acide éthylène diamine tétra-acétique          |
| <b>EDCL</b> | Épreuve directe de compatibilité au laborato   |
| <b>EIGD</b> | Effet indésirable grave donneur                |
| <b>EIR</b>  | Effet indésirable receveur                     |
| <b>ES</b>   | Établissement de santé                         |
| <b>FEID</b> | Fiche d'effet indésirable donneur              |
| <b>FEIR</b> | Fiche d'effet indésirable receveur             |
| <b>FIG</b>  | Fiche d'incident grave                         |

|              |                                                                 |
|--------------|-----------------------------------------------------------------|
| <b>GVH</b>   | Réaction du greffon contre l'hôte                               |
| <b>HAS</b>   | Haute Autorité de santé                                         |
| <b>HELLP</b> | Syndrome Hemolysiselevatedliver enzyme lowplatelet count        |
| <b>HLA</b>   | Human leucocyte antigen (groupe leucoplaquettaire)              |
| <b>HPA</b>   | Humanplateletantigen (groupe plaquettaire)                      |
| <b>HPP</b>   | Hémorragie du post-partum                                       |
| <b>HTA</b>   | Hypertension artérielle                                         |
| <b>IA</b>    | Inactivation par amotosalen                                     |
| <b>IFP</b>   | Inhibiteur du fonctionnement plaquettaire                       |
| <b>Ig IV</b> | Immunoglobuline intraveineuse                                   |
| <b>IGCT</b>  | Incident grave de la chaîne transfusionnelle                    |
| <b>IH</b>    | Immunohématologie                                               |
| <b>IPD</b>   | Information post-don                                            |
| <b>IV</b>    | Intraveineux                                                    |
| <b>LD</b>    | Lieu de decouverte                                              |
| <b>LS</b>    | Lieu de survenue                                                |
| <b>MAT</b>   | Micro-angiopathie thrombotique                                  |
| <b>MCP</b>   | Mélange de concentrés de plaquettes                             |
| <b>MCPS</b>  | Mélange de concentrés de plaquettes standard                    |
| <b>MCPSD</b> | Mélange de concentrés de plaquettes standard déleucocyté        |
| <b>NP</b>    | Numération plaquettaire                                         |
| <b>PTI</b>   | Purpura thrombopénique auto-immun idiopathique                  |
| <b>PTT</b>   | Purpura thrombotique thrombocytopénique                         |
| <b>QBD</b>   | Qualification biologique des dons                               |
| <b>QPA</b>   | Quantité de principe actif                                      |
| <b>RAI</b>   | Recherche d'anticorps irréguliers                               |
| <b>RTP</b>   | Rendement transfusionnel plaquettaire                           |
| <b>SAGM</b>  | Saline, adénine, glucose, mannitol                              |
| <b>SAM</b>   | Syndrome d'activation macrophagique                             |
| <b>SCSTH</b> | Sous-commission de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance |

|              |                                       |
|--------------|---------------------------------------|
| <b>Se</b>    | Sécurisé                              |
| <b>SHU</b>   | Syndrome hémolytique et urémique      |
| <b>ST</b>    | Sang total                            |
| <b>TCA</b>   | Temps de céphaline activée            |
| <b>TIH</b>   | Thrombopénie induite par l'héparine   |
| <b>TP</b>    | Taux de prothrombine                  |
| <b>TPO</b>   | Thrombopoïétine                       |
| <b>TRALI</b> | Transfusion-related acute lung injury |
| <b>UA</b>    | Unité adulte                          |
| <b>UE</b>    | Unité enfant                          |
| <b>UR</b>    | Urgence relative                      |
| <b>UV</b>    | Urgence vitale                        |
| <b>UVI</b>   | Urgence vitale immédiate              |
| <b>VST</b>   | Volume sanguin total                  |



## Liste des Figures

|                                                                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figure 1 : Fiche du questionnaire pré-don pour la préparation à l'entretien médical .....                                                         | 44  |
| Figure 2 : Préparation des différents produits sanguins labiles .....                                                                             | 51  |
| Figure 3: Concentrés de plaquettes d'aphérèse (à gauche) et de plaquettes mélangées (à droite). .....                                             | 77  |
| Figure 4 : Conduite à tenir devant une thrombopénie centrale en médecine et en pédiatrie...                                                       | 81  |
| Figure 5 : conduite à tenir devant thrombopénie périphérique en médecine et en pédiatrie :.                                                       | 83  |
| Figure 6 : Les indications des concentrés de plaquettes en chirurgie et en obstétrique (thrombopénie).....                                        | 87  |
| Figure 7 : Les indications des concentrés de plaquettes en chirurgie et en obstétrique (thrombopathie).....                                       | 88  |
| Figure 8 : La réception d'une prescription de culots plaquettaires .....                                                                          | 98  |
| Figure 9 : La vérification de la conformité d'une prescription de culots plaquettaires.....                                                       | 99  |
| Figure 10 : Les critères de sélection des concentrés de plaquettes .....                                                                          | 105 |
| Figure 11 : Les différentes étapes pour la transfusion des culots plaquettaires .....                                                             | 109 |
| Figure 12 : La gestion des non-conformités de prescriptions de culots plaquettaires.....                                                          | 116 |
| Figure 13 : Les alternatives aux différents types de concentrés de plaquettes.....                                                                | 122 |
| Figure 14 : Les indications des culots plaquettaires dans le cadre de la transplantation d'organe.....                                            | 123 |
| Figure 15 : Les indications des culots plaquettaires en neurochirurgie .....                                                                      | 124 |
| Figure 16 : Les indications des concentrés de plaquettes dans le cadre d'une thrombopénie par allo-immunisation plaquettaire materno-fœtale ..... | 127 |
| Figure 17 : Les impasses ou difficultés transfusionnelles en transfusion de concentrés de plaquettes.....                                         | 133 |
| Figure 18 : La transfusion d'un patient présentant une double population érythrocytaire post-transfusionnelle .....                               | 136 |
| Figure 19 : La gestion des stocks de culots plaquettaires dans les dépôts de sang.....                                                            | 138 |
| Figure 20 : La gestion des anomalies des conditions de transport et/ou de conservation des culots plaquettaires en stock.....                     | 141 |
| Figure 21 : La survenue d'un événement inattendu impactant la continuité de service .....                                                         | 149 |
| Figure 22: Conclusion .....                                                                                                                       | 153 |



## Liste des Tableaux

|                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tableau 1 : Les concentrés de plaquettes .....                                                    | 79  |
| Tableau 2 : Les indications des principales transformations et qualifications [85] .....          | 96  |
| Tableau 3 : La gestion des non-conformités de prescriptions d'examens<br>d'immunohématologie..... | 117 |



# **Table de Matières**

|                                                                                |           |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>DEDICACES .....</b>                                                         | <b>16</b> |
| <b>REMERCIEMENTS .....</b>                                                     | <b>22</b> |
| <b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>                                             | <b>28</b> |
| <b>LISTE DES FIGURES .....</b>                                                 | <b>32</b> |
| <b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>                                                | <b>34</b> |
| <b>TABLE DE MATIERES.....</b>                                                  | <b>36</b> |
| <b>A. GENERALITES .....</b>                                                    | <b>39</b> |
| I. LE DON DU SANG .....                                                        | 40        |
| 1. Les types de don :.....                                                     | 40        |
| 2. Le déroulement du don : .....                                               | 42        |
| 3. Contre-indications au don :.....                                            | 45        |
| 4. Complications du don de sang :.....                                         | 45        |
| 5. Préparation et qualification biologique des PSL : .....                     | 46        |
| 6. Les différents Produits sanguins labiles : .....                            | 48        |
| II. LES PLAQUETTES SANGUINES .....                                             | 52        |
| 1. Définition.....                                                             | 52        |
| 2. Morphologie .....                                                           | 52        |
| 3. Structure.....                                                              | 52        |
| 4. Rôle.....                                                                   | 55        |
| <b>B. LES THROMBOPENIES ET RISQUE HEMORRAGIQUE.....</b>                        | <b>59</b> |
| 1. Définition de la thrombopénie .....                                         | 60        |
| 2. Les facteurs de risques de la thrombopénie.....                             | 60        |
| 3. La thrombopénie marqueur de pronostique.....                                | 60        |
| 4. Démarche diagnostique devant une thrombopénie.....                          | 60        |
| 5. Les principales étiologies .....                                            | 61        |
| 6. LE RISQUE HEMORRAGIQUE.....                                                 | 70        |
| <b>C. CONSEIL TRANSFUSIONNEL CONCERNANT LES CULOTS<br/>PLAQUETTAIRES .....</b> | <b>74</b> |
| INTRODUCTION.....                                                              | 1         |

|                                                                                                              |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| I. LE CONSEIL TRANSFUSIONNEL CONCERNANT LES CULOTS PLAQUETTAIRES ADAPTÉ AUX SITUATIONS STANDARDISÉES : ..... | 76         |
| 1. Les concentrés de plaquettes : .....                                                                      | 76         |
| 2. Les indications des concentrés de plaquettes.....                                                         | 80         |
| 3. Les indications des principales transformations et qualifications des culots plaquettaires :.....         | 91         |
| 4. La délivrance des culots plaquettaires en situation de conformité .....                                   | 97         |
| 5. Les critères de sélection des principaux culots plaquettaires .....                                       | 101        |
| 6. Les différentes étapes pour la transfusion des culots plaquettaires .....                                 | 105        |
| 7. Les règles d'hémovigilance concernant les concentrés plaquettaires :.....                                 | 110        |
| II. LE CONSEIL TRANSFUSIONNEL ADAPTÉ AUX SITUATIONS SPÉCIFIQUES....                                          |            |
| .....                                                                                                        | 114        |
| 1. La délivrance des culots plaquettaires en situation de non-conformité.....                                | 114        |
| 2. Les alternatives en l'absence des culots plaquettaires adaptés.....                                       | 118        |
| 3. Les indications des culots plaquettaires en situations spécifiques : .....                                | 123        |
| 4. Les inefficacités transfusionnelles de concentrés de plaquettes.....                                      | 128        |
| 5. Les impasses ou difficultés transfusionnelles .....                                                       | 131        |
| III. LES AUTRES ASPECTS DU CONSEIL TRANSFUSIONNEL.....                                                       | 134        |
| 1. La gestion des stocks et des transports des culots plaquettaires.....                                     | 134        |
| 2. Le conseil aux donneurs de sang .....                                                                     | 142        |
| 3. Les autres vigilances .....                                                                               | 146        |
| 4. Les événements inattendus .....                                                                           | 147        |
| <b>CONCLUSION.....</b>                                                                                       | <b>151</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>                                                                                    | <b>154</b> |
| <b>RESUMES.....</b>                                                                                          | <b>166</b> |
| <b>ANNEXES.....</b>                                                                                          | <b>170</b> |



**A.**  
**Généralités**

## **I. LE DON DU SANG**

Le but ultime de chaque réseau transfusionnel est de répondre aux besoins du système de soins de santé dans un pays en matière de sang. Le degré de satisfaction des besoins dépend essentiellement du volume de sang collecté et de l'existence des laboratoires de fractionnement de sang.(49)

L'évolution de la quantité de sang à recueillir pour répondre aux besoins du système de santé du pays est un aspect important de la planification du programme national de collecte de sang. La plupart des centres de transfusion sanguine se plaignent de ne pas disposer de donneurs en nombre suffisant et l'insuffisance des ressources en sang peut prendre des proportions critiques.

Le sang collecté provient de :

- Donneurs familiaux ou le don volontairement obligatoire : En dehors des cas urgents, tout malade hospitalisé ne peut être transfusé que si deux membres de sa famille s'engagent « volontairement » à donner du sang. Cette catégorie constitue une source importante.

- Donneurs bénévoles : C'est un don qui se fait volontairement, gratuitement et sans aucune condition. On distingue des donneurs qui donnent peu souvent leur sang ils sont appelés « occasionnels », et des donneurs « réguliers » qui sont des personnes ayant déjà donné leur sang lors des 12 derniers mois. Ils donnent volontairement et régulièrement du sang. Après trois dons, on leur établit des cartes de donneurs volontaires de sang et on leur constitue un dossier.

### **1) Les types de don :**

Le donneur peut choisir, en l'absence de contre-indication spécifique, le type du don qu'il souhaite faire : don de sang total, don de plaquettes (thrombocytophérèse) ou don de plasma (plasmaphérèse).

**a. Don de sang total :**

Correspond au prélèvement aseptique de 400 à 500 ml de sang veineux, est effectué sur une solution d'anticoagulant. Une fois le sang prélevé, ses différents constituants sont séparés. Cette séparation s'effectue en circuit fermé et stérile, et permet la préparation d'un concentré de globules rouges, d'une unité de plasma destiné au fractionnement et éventuellement d'un concentré de plaquettes standard.

**b. Don par aphérèse :**

Le prélèvement par aphérèse permet d'obtenir un produit sanguin à l'aide d'un séparateur de cellules sanguines, par centrifugation, ou par filtration centrifugation.

Les dons d'aphérèse permettent le prélèvement direct de produits sanguins. L'utilisation de séparateurs cellulaires automatisés permet de prélever un (aphérèse simple) ou deux produits différents (aphérèse combinée).

**c. Don de plasma (plasmaphérèse) :**

Don par aphérèse simple (DAS), permet de prélever sélectivement du plasma « natif », les autres constituants du sang étant restitués au donneur au moment du don.

**d. Don de plaquettes :**

DAS de plaquettes, peut être réalisé chez des sujets âgés de 18 à 65 ans, avec une fréquence qui ne doit pas être supérieure à cinq fois par an, et un intervalle entre deux prélèvements qui doit être au moins égal à 4 semaines.

**e. Don de globules rouges (érythraphérèse) :**

DAS de GR peut être effectué chez des sujets âgés de 18 à 65 ans, le taux d'hémoglobine, vérifié avant chaque don, doit être supérieur à 13,5 g/dL. L'intervalle entre deux dons est de 16 semaines au cas d'un DAS de GR, et de 8 semaines si le don précédent est un don de sang total.

### **f. Dons par aphérèse combinée (DAC)**

Les DAC permettent de prélever deux produits sanguins différents (DAC plaquettes-plasma, DAC plaquettes –GR, DAC GR-plasma).

### **g. Don autologue ou autotransfusion :**

Il ne s'agit pas à proprement parler d'un don mais d'une méthode de prélèvement du sang avant que celui-ci ne soit rendu au patient, généralement en prévision d'une intervention chirurgicale. On parle aussi de don de sang autologue programmé.

L'autotransfusion est faite selon différentes méthodes:

- Transfusion autologue différée après avoir évalué le risque hémorragique et fait un bilan clinique, biologique et un électrocardiogramme.
- Erythraphérèse préopératoire après évaluation du volume sanguin et avoir fait un bilan clinique, biologique et un électrocardiogramme.
- Hémodilution normovolémique intentionnelle.

## **2) Le déroulement du don :**

Le don du sang se déroule en cinq étapes, que ce soit dans les locaux du centre de transfusion sanguine ou sur un lieu de collecte extérieure :

- L'inscription administrative pour recueillir les renseignements nécessaires pour constituer le dossier du donneur et pour assurer la traçabilité de la poche de sang.
- La réponse au questionnaire médical, essentiel pour la sécurité du donneur et du receveur, les points abordés dans ce formulaire portent sur l'état de santé: fièvre, grippe, prise de médicaments, problèmes cardiaques, maladies chroniques, interventions chirurgicales etc. et sur des événements qui pourraient représenter un danger prévisible sur la santé : voyages, partenaires, usage de drogues etc. (voir la fiche ci-après)
- Un entretien médical confidentiel obligatoire qui permet au médecin de

connaître l'état de santé récent et ancien. Le médecin apprécie si le donneur peut donner son sang sans risque pour sa santé et celle du malade. Le donneur doit être sincère lors de cet entretien médical. Cette phase est primordiale pour la sécurité transfusionnelle.

- Le prélèvement est effectué par des infirmiers qualifiés, sous surveillance médicale, sur des poches triples stériles à usage unique. Le prélèvement dure 10 minutes : la quantité prélevée est de 400 ml soit 7% du sang de l'organisme (cas du don de sang total).

- Le temps de repos et de collation (durée 10 minutes). Durant cette période, le donneur reste sous l'œil vigilant des infirmiers. Une collation est offerte avant de quitter le lieu de collecte.

## **Questionnaire pré-don pour la préparation à l'entretien médical**

### **A-Situations nécessitant un délai d'attente :**

- |                                                                                                                   |                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 1- Avez-vous été vacciné dans moins de 3 semaines ?                                                               | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 2- Avez-vous été traité par une sérothérapie d'origine animale dans moins de 2 semaines?                          | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 3- Avez-vous été traité par une sérothérapie d'origine humaine dans moins de 3 mois?                              | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 4- Avez-vous eu des soins dentaires dans moins de un mois ?                                                       | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 5- Avez-vous eu une saignée ou un rasage chez un coiffeur dans moins de un mois ?                                 | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 6- Avez-vous eu une intervention chirurgicale sans transfusion de produits sanguins dans moins de 6 mois ?        | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 7- Avez-vous eu des injections avec des seringues réutilisables dans moins de un mois ?                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 8- Avez-vous subi une exploration du tube digestif (fibroscopie) ou du colon (coloscopie) dans moins de un mois ? | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 9- Avez-vous eu une diarrhée dans moins de un mois ?                                                              | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 10- Avez-vous eu un percement d'oreilles (pour boucles d'oreilles) dans moins de un mois ?                        | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 11- Avez-vous fait un tatouage ou un piercing dans moins de un mois ?                                             | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 12- êtes-vous guéris d'une tuberculose dans moins de 5 ans ?                                                      | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

### **B- Situations dans lesquelles vous êtes priés de ne plus donner votre sang**

- |                                                        |                                                           |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 1- Avez-vous déjà été transfusé                        | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 2- Avez-vous un vitiligo (taches blanches sur la peau) | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 3- Avez-vous une infection par le virus du SIDA        | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 4- Avez-vous eu une hépatite                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

### **C- Si vous avez une de ces maladies, prière de ne pas donner votre sang**

- |                                                                                    |                                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 1- Avez-vous une hypertension artérielle                                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 2- Avez-vous un diabète                                                            | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 3- Avez-vous un asthme                                                             | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 4- Avez-vous une maladie du cœur ou des reins ou des poumons...                    | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 5- Avez-vous des troubles neurologiques (ex : épilepsie)                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 6- Avez-vous des troubles psychiatriques                                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 7- Avez-vous un cancer même si celui est guéri                                     | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 8- Avez-vous fait un séjour dans une zone où sévit le paludisme                    | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 9- Avez-vous habité en Angleterre au moins 1 an entre 1980 et 1996                 | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 10- Avez-vous drogué avec des injections intraveineuses                            | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 11- Avez-vous des relations sexuelles sans préservatif avec différents partenaires | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 12- Avez-vous des relations sexuelles avec d'autres hommes                         | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 13- Avez-vous eu une greffe de la cornée                                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 14- Avez-vous eu une greffe de la dure-mère (enveloppe du cerveau)                 | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| 15- Avez-vous reçu de l'hormone de croissance avant 1986                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

**Figure 1 : Fiche du questionnaire pré-don pour la préparation à l'entretien médical**

### 3) Contre-indications au don :

| CI Temporaires                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | CI définitives                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1- Accouchement moins de 6 mois<br>2- Affection aiguë<br>3- Âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 65 ans<br>4- Allaitement en cours<br>5-Allergologie/désensibilisation/asthme/ corticoïdes retard<br>6- ATCD de crise de tétanie<br>7- Brûlures non cicatrisées<br>8- Chirurgie entre 3 et 6 mois<br>9- Délais inter-dons<br>10- État d'ébriété<br>11- Exploration fonctionnelle en cours ou moins de 6 mois<br>12- Fracture non consolidée<br>13- Grossesse<br>14- Hospitalisation prévue dans les 3 mois<br>15- HTA (Max > à 18 mm Hg, Min > à 10 mm Hg)<br>16- Hypotension artérielle (Max < à 10, Min < à 6 mm Hg)<br>17- IVG moins de 3 mois<br>18- Lésions dermatologiques aux points de phlébotomie<br>19- Lésions dermatologiques<br>20- Maladie auto-immune<br>21- Mauvais états général<br>22- Plaie non cicatrisée<br>23- Poids inférieur à 50 Kg<br>24- Saignée traditionnelle moins de 1 mois<br>25- Séjour où sévit le paludisme moins de 3 ans<br>26- Sérothérapie animale moins de 2 semaines<br>27- Sérothérapie humaine moins de 3 jours<br>28- Soins dentaires moins de 1 mois<br>29- Tatouage/manucure/pédicure/épilation (moins de 1 mois)<br>30- Traitement en cours<br>31- Traitement par acupuncture moins de 1 mois<br>32- Traumatisme crânien récent<br>33- Vaccin vivant atténué moins de 3 semaines | 1- Affections chroniques<br>2-ATCD de crise d'épilepsie sous traitement<br>3- Cancer dans les ATCD ou en cours de traitement<br>4- Chirurgie carcinologique<br>5- Conjoint HVC ou HVB ou HIV positifs<br>6- Contrôle sérologique positif au cours d'un don antérieur<br>7- Greffe de tissu (la cornée / la dure mère)<br>8- Homosexualité<br>9- ATCD d'IST/SIDA/Hépatite (sau f HVA)/Syphilis<br>10- Relations sexuelles non protégées avec partenaires multiples<br>11-Séjour en Angleterre d'au moins un an entre 1980 et 1996<br>12- Toxicomanie<br>13-Traitement par l'hormone de croissance en 1989<br>14- Transfusion de PSL dans les ATCD<br>15- Vitiligo |

### 4) Complications du don de sang :

Les complications susceptibles de survenir à l'occasion d'un don du sang sont dominées par les réactions vagues qui sont, dans la plupart, du temps bénignes.

Néanmoins, ces complications peuvent induire une désaffection, notamment pour ceux qui donnent pour la première fois.

Elles peuvent être classées en événements immédiats ou retardés ou en réactions locales et générales. Les réactions vagales restent les complications immédiates le plus souvent observées.

Parmi les complications survenant pendant ou juste après le don du sang on distingue:

➤ Complications locales :

- Hématome
- Réaction allergique
- Blessure artérielle
- Blessure nerveuse
- Réaction inflammatoire

➤ Complications générales :

- Malaise vagal (faiblesse physique généralisée, pâleur, sueur, nausées, vertige, bourdonnement d'oreille, vision floue)
- Hypotension artérielle
- Syncope (perte de connaissance transitoire)
- Tétanie.

La majorité de ces complications sont bénignes. Un bon choix des donneurs du sang par le médecin, une bonne sensibilisation des nouveaux donneurs et une meilleure assistance médicale et paramédicale permettent de diminuer le taux de ces complications.

## **5) Préparation et qualification biologique des PSL :**

Selon les centres et les besoins, le sang est recueilli en poches, doubles ou triples permettant d'obtenir des PSL : Culot globulaire, plasma frais congelé et culot plaquettaire.

Le procédé utilisé pour fabriquer les composants sanguins à partir du don de sang total

est la centrifugation.

Une première centrifugation du don de sang total vise à séparer les globules rouges du plasma. Les globules rouges se déposent au fond de la poche de prélèvement. Le plasma reste en surface, alors que les globules blancs et les plaquettes restent en suspension dans le plasma au-dessus des globules rouges.

Ensuite le plasma riche en plaquettes est extrait dans un des sacs satellites.

La quasi-totalité des globules blancs est éliminée par filtration, pour réduire le risque de réaction transfusionnelle. Cette étape s'appelle déleucocytation.

Dans la poche de prélèvement d'origine, il ne reste plus que les globules rouges auxquels sera ajoutée une solution nourricière. C'est le culot globulaire.

La poche de plasma riche en plaquettes est à son tour centrifugée pour en extraire les plaquettes.

Tous les PSL fabriqués sont entreposés en zone de quarantaine, en attendant que toutes les analyses de qualification des dons (analyse des groupes sanguins et tests de dépistage) soient complétées. Par la suite, les produits répondant aux normes seront entreposés pour fins de conservation et, enfin, acheminés aux hôpitaux.

Chaque don de sang est soumis à des tests de dépistage pour les maladies transmissibles par transfusion sanguine. En outre, chaque don fait l'objet d'analyses visant à déterminer le facteur rhésus et à confirmer le groupe sanguin.

Les tests obligatoires pour chaque donneur du sang sont les suivants :

- Les tests de détermination :
  - Groupage sanguin ABO- Rh (D)
  - Phénotype Rhésus, Kell
- Les tests de dépistage :

- Hémolysines anti-A et anti-B
- Anticorps anti-érythrocytaires
- Antigènes et Anticorps anti-HIV1 et HIV2 pour le dépistage du SIDA
- Anticorps anti-HCV pour le dépistage de l'hépatite C
- AgHBs pour le dépistage de l'hépatite B
- VDRL, TPHA pour le dépistage de la syphilis

➤ Dosage des Transaminases (ALAT)

En cas de résultats douteux ou positifs, pour les tests de sérologie et le dosage des transaminases, la poche est systématiquement incinérée et le donneur est convoqué pour un autre contrôle et un test de confirmation. Si celui-ci s'avère positif, le donneur est adressé à un spécialiste en gastro-entérologie s'il s'agit d'une hépatite B ou C. Dans le cas d'une sérologie positive due à la syphilis ou au virus HIV, le donneur est pris en charge par un médecin du centre de transfusion ou d'un service des maladies infectieuses.

À chaque donneur est remise une carte de donneur de sang mentionnant les résultats des examens de laboratoire.

## **6) Les différents Produits sanguins labiles :**

Les PSL sont obtenus à partir du sang ou de ses composés prélevés chez des donneurs de sang volontaires, bénévoles et anonymes. Les PSL à usage thérapeutique sont : le sang total, le concentré de globules rouges, le concentré plaquettaire, le concentré granulocytaire, le plasma frais congelé.

### **a. Les concentrés de globules rouges :**

C'est une suspension de globules rouges obtenue après soustraction du plasma (par centrifugation ou filtration) d'une unité de sang total homologue d'un seul donneur. Pas de procédure d'inactivation virale actuellement.

Son volume minimal est de 140 ml, sa température de conservation entre +2° et +6° C (si transport : jusqu' à + 10° pendant 24 heures, si ouverture : conservation ≤ 24 heures), son

Hémoglobine est supérieur à 40 g, son Hématocrite est de 60 à 80% et sa durée Péréemption à 21 j sans adénine (35 j avec adénine, 42 j avec mannitol).

Les concentrés de globules rouges sont indiqués en cas anémie médicale et chirurgicale avec  $Hb \leq 7$  g/dL.

#### **b. Les concentrés de plaquettes :**

Il peut s'agir soit de concentrés plaquettaires d'aphérèse ou de mélange de concentrés plaquettaires standard (les concentrés plaquettaires seront plus détaillés dans le chapitre : le conseil transfusionnel concernant les culots plaquettaires adapté aux situations standardisées)

#### **c. Le plasma frais congelé:**

Le plasma homologue est obtenu par aphérèse chez un donneur (jugé apte médicalement), conservé congelé et sécurisé par quarantaine. Le plasma est congelé au maximum dans les 24 heures suivant son prélèvement. Il se présente, après décongélation, comme un liquide limpide à légèrement trouble sans signe d'hémolyse, son volume : 200 - 650 ml ; il contient au minimum 0,7 UI/ml de facteur VIII, il est Conservé à une température  $\leq -25^{\circ}C$ , sa péréemption est de 1 an à partir de la date de prélèvement. La décongélation se fait au Bain Marie à  $+37^{\circ}C$  (au maximum en 30 minutes si poche < 400 ml, en 45 minutes si poche de 400-600 ml et 50 minutes si poche > 600 ml).

Un examen visuel est nécessaire pour éliminer une poche avec fuites, floculation, couleur anormale. Le produit doit être utilisé au plus tard dans les 6 heures suivant la décongélation.

#### **d. Les concentrés de granulocytes d'aphérèse :**

Il s'agit d'une suspension de granulocytes obtenue par aphérèse à l'aide d'un séparateur de cellules à partir du sang veineux d'un donneur (jugé apte médicalement) soumis à un traitement médical permettant d'augmenter la concentration sanguine des cellules de la lignée granulocytaire en restituant au donneur les éléments non destinés à l'usage thérapeutique. Une centrifugation supplémentaire peut être nécessaire pour réduire la contamination

érythrocytaire. Le volume est compris entre 200 et 650 ml, le contenu minimal en granulocytes est de  $2 \cdot 10^{10}$ , la température de conservation est comprise entre +20 et +24°C, et la péremption est de 12 heures après fin de prélèvement (6h. en cas d'ouverture intentionnelle).

Après centrifugation d'une poche de sang total, **séparation** (sur presse)  
 - du plasma  
 - et du concentré de globules rouges



Préparation de MCP

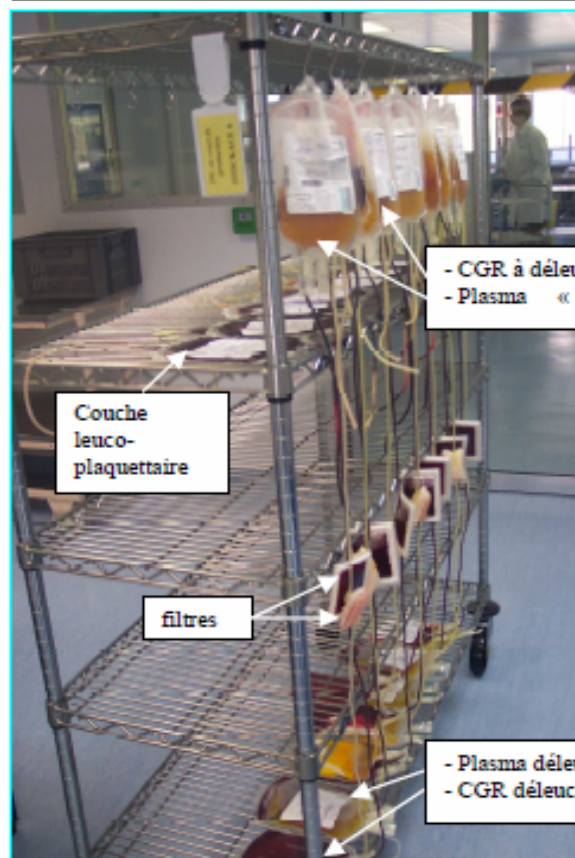


Eclatement du Plasma d'aphérèse  
 en unités de 200 ml



Après séparation, **déleucocytation** (par filtration)  
 - du plasma  
 - du CGR (concentré de globules rouges)

Reste la couche leuco-plaquettaire dans la poche initiale



- CGR à déleucocyter  
 - Plasma « «

Couche  
 leuco-  
 plaquettaire

filtres

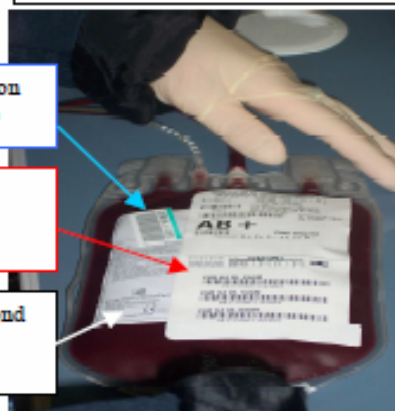
- Plasma déleucocyté  
 - CGR déleucocyté

Poche de CGR étiquetée conforme

N° identification  
 (prélèvement)

Etiquette de  
 conformité  
 (préparation)

Etiquette de fond  
 de poche  
 (fournisseur)



**Figure 2 : Préparation des différents produits sanguins labiles**

# **I. LES PLAQUETTES SANGUINES**

## **1) Définition**

Les plaquettes sanguines sont des particules anucléées discoïdes provenant de la fragmentation du cytoplasme de grandes cellules de la moelle osseuse, les mégacaryocytes. Les mégacaryocytes possèdent à l'intérieur de leur cytoplasme des membranes de démarcation, qui apparaissent au cours de la maturation. Ces membranes vont délimiter les futures plaquettes. Chaque mégacaryocyte produit 2000 à 5000 plaquettes environ.

Les plaquettes sont ensuite libérées au niveau du compartiment sanguin : leur nombre est de 150 000 à 400 000 par millimètre cube de sang et reste constant tout au long de la vie. Par ailleurs, environ 30% de la masse plaquettaire totale reste séquestrée de manière réversible au niveau de la rate.

La durée de vie des plaquettes est estimée de 7 à 10 jours. Elles sont éliminées par les macrophages du système réticulo-histiocytaire de la moelle osseuse, de la rate et du foie.

## **2) Morphologie**

Les plaquettes sanguines sont de petits éléments hétérogènes en taille et en forme, souvent arrondis ou ovalaires, de 2-3  $\mu\text{m}$  de diamètre. Classiquement, elles sont étudiées sur lame en microscopie optique après coloration au MGG (May-Grunwald-Giemsa) qui met en évidence un cytoplasme clair, légèrement basophile, contenant des granulations azurophiles. Lors de l'activation, leur morphologie se modifie : elles deviennent sphériques et émettent des pseudopodes.

## **3) Structure**

En microscopie électronique, les plaquettes apparaissent également discoïdes mais on peut distinguer différents composants : des tubules, un système membranaire connecté à la surface (système canaliculaire) apparaissant sous forme de vésicules intra cytoplasmiques, divers types de granulations, des grains de glycogène, des mitochondries.

### **a. Le cytosquelette**

Il regroupe les différents composants assurant l'organisation de la plaquette : les microtubules qui maintiennent la structure discoïde au repos, les microfilaments d'actine qui interviennent dans la contraction, la dégranulation, la rétraction du caillot et l'émission de pseudopodes et les filaments intermédiaires de vimentine (1).

L'activation de la plaquette entraîne la polymérisation de l'actine, aboutissant à une modification de forme avec apparition d'un aspect sphérique et une émission de fins filaments appelés filopodes, une redistribution des granulations intra plaquettaires ainsi qu'une redistribution de glycoprotéines de la membrane.

### **b. Les membranes**

Les membranes plaquettaires sont comme les autres membranes cellulaires constituées d'une double couche lipidique avec de nombreuses glycoprotéines. Il existe également un système canaliculaire, connecté à la surface (canalicule ouvert), qui correspond à des invaginations de la membrane en contact avec l'extérieur. Ce système permet l'étalement des plaquettes et l'émission de pseudopodes lors de l'activation de celles-ci.

Les lipides membranaires sont constitués en grande majorité de phospholipides (80%) repartis de manière asymétrique entre le feuillet interne et le feuillet externe (2-3). La composition en acides gras des phospholipides est particulièrement riche en acide arachidonique qui sera libéré par la phospholipase A2 lors de l'activation plaquettaire. À partir de celui-ci, plusieurs enzymes, comme la cyclo oxygénase ou la thromboxane synthétase, vont produire des agents agrégants ou inducteurs plaquettaires (endoperoxydes, thromboxane A2, prostaglandines...).

Les phospholipides neutres sont localisés au niveau de la membrane externe tandis que les phospholipides chargés négativement tel que la phosphatidylsérine sont situés dans le feuillet interne. Cette asymétrie est maintenue grâce à l'action de plusieurs enzymes comme la flippase et la floppase (4). Lors de l'activation plaquettaire, les phospholipides anioniques (chargés négativement) se retrouvent dans le feuillet externe par un mécanisme de flip-

flop(5).

Les glycoprotéines (Gp), qui sont attachées ou ancrées dans la membrane, possèdent une partie glucidique orientée vers l'extérieur et interagissant avec le contenu plasmatique. Leur répartition, comme celle des phospholipides membranaires, est asymétrique. Elles sont responsables de fonctions très importantes : adhésion des plaquettes à la matrice extracellulaire, activation des autres plaquettes, l'agrégation des plaquettes entre elles.

Plus de 40 molécules protéiques ont été identifiées à la surface plaquettaire, les complexes Ib-IX et IIb-IIIa sont les représentants majeurs : la Gp Ib-IX fixe le facteur vonWillebrand (vWF) et la Gp IIb-IIIa agit comme récepteur du fibrinogène, du facteur vonWillebrand et de la prothrombine.

### **c. Les granules**

Les granules sont des éléments cytoplasmiques entourés d'une membrane. Lors de l'activation plaquettaire, ils vont libérer leur contenu à l'extérieur de la cellule après fusion avec les membranes cellulaires.

o ***Les granules  $\alpha$***  sont les plus nombreux et représentent le principal réservoir de protéines. Celles-ci peuvent être soit synthétisées au niveau du mégacaryocyte ( $\beta$  thromboglobuline, facteur 4 plaquettaire, vWF ...) soit incorporées par pinocytose de protéines plasmatiques (fibrinogène, thrombospondine, immunoglobulines, facteurs de la coagulation comme le facteur V, facteurs de croissance des mégacaryocytes ou d'autres cellules (PDGF, TGF  $\beta$ ) (6).

o ***Les granules  $\delta$  ou granule dense*** renferment une grande quantité de calcium et de sérotonine provenant du plasma, ainsi que de l'ATP et de l'ADP synthétisés dans les mégacaryocytes. L'hydrolyse de l'ATP va permettre la polymérisation de l'actine, et la libération de l'ADP va favoriser la stabilisation de l'agrégation plaquettaire et le recrutement des plaquettes circulantes.

o ***Les lysosomes ou granules  $\lambda$***  contiennent des hydrolases acides, des phosphatases acides, de la cathepsine D, des collagénases, des proélastases, etc. Leur mobilisation est

plus lente dans l'activation plaquettaire, et leur rôle est plus important dans l'initiation de la lyse des thrombi que dans l'hémostase.

## **4) Rôle**

### **a. Rôle majeur dans l'hémostase primaire**

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

L'endothélium sain empêche le déclenchement de l'hémostase. Au repos, la cellule endothéliale n'est pas thrombogène grâce à la présence au niveau de sa membrane de phospholipides et de glycoprotéines. Ceux-ci ne permettent pas l'interaction avec les plaquettes.

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

L'adhésion des plaquettes au sous endothélium est permise par différents récepteurs qu'elles expriment à leur surface notamment par l'intermédiaire du complexe de glycoprotéines (Gp) Ib-V-IX lié au facteur vonWillebrand (vWF) lui-même lié au collagène du sous endothélium (7,8).

Dès lors, les plaquettes vont changer de forme et libérer les médiateurs contenus dans les granules de sécrétion  $\alpha$  et  $\delta$  qui amplifient l'activation et le recrutement d'autres plaquettes circulantes.

Tout ceci va conduire à l'agrégation des plaquettes entre elles, via le complexe GpIIbIIIa qui se fixe au fibrinogène et établit ainsi des ponts entre les plaquettes par liaison au niveau de deux GpIIbIIIa situés sur deux thrombocytes différents.

Enfin, Il existe une modification membranaire, qui conduit à l'expression de phospholipides anioniques et procoagulants (comme la phosphatidylsérine) à la face externe des membranes plaquettaires (9) et qui est nécessaire à l'activation des facteurs de la coagulation.

## **b. Rôle important dans la coagulation plasmatique**

### *Rappel de la physiologie de l'hémostase*

La lésion de l'endothélium vasculaire va exposer à la circulation sanguine le facteur tissulaire (FT). En effet, celui-ci est exprimé de manière constitutive par certaines cellules de la paroi vasculaire telles que les fibroblastes et les adipocytes.

Le FT va former un complexe avec le facteur VII qui va alors être activé (facteur VIIa) initiant ainsi la cascade de la coagulation (10,11). En effet, l'ensemble FT-VIIa va entraîner l'activation du facteur X en facteur Xa, en présence de facteur V activé et de calcium. Ce complexe facteur Xa-Va-Calcium constitue la prothrombinase qui va permettre la formation de thrombine (facteur IIa) (12).

La thrombine va ensuite avoir de nombreuses actions :

- Lyser le fibrinogène en fibrine et fibrinopeptide A et B. Les monomères de fibrine vont alors polymériser en un premier réseau instable.
- Activer le facteur XIII qui va ensuite être responsable de la stabilisation des polymères de fibrine en formant des liaisons covalentes. Le réseau de fibrine est ainsi rendu stable et insoluble.
- Catalyser sa propre génération en favorisant la libération du facteur VIII complexé avec le vWF. Puis elle va permettre l'activation du facteur VIII et du facteur V. Tout ceci va conduire à une formation importante de facteur X, puis de thrombine.
- Activer les plaquettes(13).
- Générer un signal anticoagulant en se complexant au niveau de la thrombomoduline qui va activer la protéine C. la protéine C activé permet

ensuite l'inactivation des facteurs Va et VIIIa. (49,50)

### *Rôle des plaquettes dans la coagulation*

Il est primordial au niveau de toutes ces réactions : les remaniements membranaires lors de l'activation plaquettaire conduisent, comme on l'a vu précédemment, à l'exposition au niveau du feuillet externe de phosphatidylsérine. Celle-ci est indispensable à l'assemblage des complexes catalytiques de la coagulation(14).

En effet, la phosphatidylsérine joue un rôle de support du complexe prothrombinase (Xa-Va-calcium) (15). Elle fixe également le facteur VIIIa, qui va transformer le facteur IX en facteur IX activé, avec qui elle va former le complexe tenase et activer le facteur X.

De plus, il existe un phénomène de microvésiculation qui permet la formation de microparticules à partir de la membrane plaquettaire (13). Ces microparticules sont porteuses, sur leur feuillet externe, de différents éléments comme intégrine  $\alpha IIb\beta 3$ , la sélectine P, la phosphatidylsérine. Elles apportent elles aussi des surfaces catalytiques nécessaires à l'amplification de la coagulation (16,49).

### **c. Rôle dans la fibrinolyse**

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

### **d. Autres fonctions**

#### *Rôle de majoration de l'inflammation*

Les plaquettes peuvent majorer la réaction inflammatoire par la sécrétion de facteurs de perméabilité vasculaire, par leur aptitude à promouvoir le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (P-sélectine), et par la synthèse des prostaglandines. (52)

### *Rôle immunologique*

Les plaquettes peuvent être activées par des auto-anticorps générant ainsi une activation intense de la coagulation (comme avec les anticorps anti- facteur 4 plaquettaire dans la thrombopénie induite par l'héparine).

### *Rôle dans les métastases des cancers*

Les plaquettes peuvent protéger les cellules tumorales du système immunitaire (essentiellement en les empêchant d'être détruites par les cellules NK), stimuler la croissance des cellules tumorales et influencer l'angiogenèse par la libération de diverses molécules stockées dans leurs granules. L'adhésion des cellules tumorales aux plaquettes est une étape cruciale dans la formation des micro-embols. Ces derniers permettent l'arrêt des cellules tumorales dans la circulation sanguine puis leur adhésion à la paroi vasculaire (favorisant ainsi le processus métastatique). La thrombine, puissant activateur des plaquettes, générée par les cellules tumorales joue également un rôle important dans l'amplification de ce processus.

### *Action sur la paroi vasculaire*

L'angiogenèse est sous le contrôle des plaquettes via des protéines sécrétées par celles-ci comme le vascular-endothelial-growth factor-A, basic fibro-blast-growth factor...(17). Elles sécrètent également des facteurs stimulant de la prolifération des fibres musculaires lisses.



**B. LES  
THROMBOPENIES  
ET RISQUE  
HEMORRAGIQUE**

## **1) Définition de la thrombopénie**

La thrombopénie est définie par une numération plaquettaire inférieure à  $150.10^9/L$ . C'est une situation fréquente.

## **2) Les facteurs de risques de la thrombopénie**

Ils sont multiples, l'existence d'un sepsis est un facteur de risque majeur d'apparition d'une thrombopénie. Le taux de celle-ci est d'ailleurs d'autant plus bas qu'il existe un sepsis sévère. On peut également citer un traitement par la chimiothérapie, une créatinine élevée, une bilirubine élevée, un score APACHE II supérieur à 15, un polytraumatisme, la présence d'un cathéter artériel pulmonaire, la présence d'un saignement ou la nécessité de transfusion, la dialyse, une défaillance viscérale, le sexe féminin, la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien et enfin la numération plaquettaire à l'admission.

## **3) La thrombopénie marqueur de pronostique**

Une thrombopénie est un facteur pronostique de mortalité (18) et ce, d'autant que celle-ci survient tardivement. Cette association persiste après stratification par le score APACHE (19) ; plus le taux de plaquettes est bas, plus la mortalité est élevée.

Ce qui apparaît être le marqueur le plus important, est le pourcentage de baisse de la numération plaquettaire : une baisse supérieure ou égale à 30% est même un facteur prédictif de mortalité (20). À contrario, la correction d'une thrombopénie est considérée comme un facteur de bon pronostic (21).

## **4) Démarche diagnostique devant une thrombopénie**

### **a. Éliminer une fausse thrombopénie**

Après la découverte d'une thrombopénie, il est indispensable de confirmer celle-ci en observant un frottis coloré en microscopie optique. En cas de présence d'amas plaquettaire, on doit refaire le prélèvement sanguin avec un tube citraté.

En effet, les tubes usuels d'examen de la numération formule sanguine utilisent l'EDTA (acide ethylenediaminetetraacétique) comme anticoagulant. Celui-ci est responsable chez certains patients de fausse thrombopénie in vitro : il démasque un antigène cryptique du complexe GPIIb-IIIa qui interagit avec un anticorps présent dans le plasma de ces patients. Il n'existe aucune corrélation entre la présence de cet anticorps et une thrombopénie vraie qui peut être présente chez ces patients.

### **b. Appréciation du risque hémorragique**

Le rapport entre la numération plaquettaire et le risque de saignement n'est pas clairement établi : chez des patients sans autre pathologie associée le risque hémorragique n'augmente pas avant un taux de  $10.10^9/L$ .

Cependant, en cas de CIVD, de sepsis, de traitement par héparine ou un autre traitement anticoagulant, d'insuffisance rénale ou hépatique, d'antécédents hémorragiques, un taux minimal de plaquettes de  $20.10^9/L$  doit être maintenu.

## **5) Les principales étiologies**

### **a. Mécanismes physiopathologiques des thrombopénies**

On distingue trois grands mécanismes : les thrombopénies d'origine centrale avec diminution de la thrombopoïèse, les thrombopénies d'origine périphérique (liées à des mécanismes immunologiques ou pas) et enfin les thrombopénies de dilution ou de séquestration des plaquettes.

### **b. Thrombopénie médicamenteuse**

Elles sont le plus souvent d'origine immunologique, via la présence d'un anticorps dirigé contre les glycoprotéines membranaires et responsable d'une destruction plaquettaire.

Le diagnostic de certitude incriminant le médicament est difficile et repose sur quatre critères (qui doivent être tous présents pour affirmer le diagnostic avec certitude) :

- L'introduction du médicament précède la thrombopénie et l'arrêt de celui-ci corrige de manière durable la numération plaquettaire.
- Le médicament est le seul utilisé avant l'apparition de la thrombopénie et son arrêt corrige la thrombopénie. S'il existe d'autres médicaments présents, ceux-ci sont poursuivis après l'arrêt du traitement supposé à l'origine de la thrombopénie.
- Toutes les autres causes de thrombopénie sont exclues.
- La réintroduction du médicament entraîne la réapparition d'une thrombopénie.

On peut parfois rechercher la présence d'anticorps dirigés contre les plaquettes mais même si cette recherche est très sensible elle n'est en rien spécifique. En effet, le plasma de certains patients contient des anticorps dirigés contre des antigènes plaquettaires sans que ceux-ci ne développent de thrombopénie.

Le nombre de médicaments responsables est très élevé ; il existe une analyse critique de tous les résultats publiés de thrombopénie (22) avec près d'une centaine de traitements incriminés. Les plus fréquents que l'on peut citer, dont la responsabilité est certaine, sont la quinine, le triméthoprim-sulfaméthoxazole, la rifamycine, le diclofenac, la digoxine, le furosémide ...

### **c. Cas particulier des thrombopénies induites par l'héparine**

Chez les patients traités par héparine (que ce soit une héparine non fractionnée ou une héparine de bas poids moléculaire) on distingue deux types de thrombopénie :

- La thrombopénie de type I considérée comme bénigne, d'origine non immune de début précoce (classiquement avant le cinquième jour de traitement), régressant malgré la poursuite du traitement et sans responsabilité dans d'éventuelles complications thrombotiques ou hémorragiques;
- La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) ou thrombopénie de type II d'origine immune, est le plus souvent liée à des anticorps de type IgG dirigés contre le facteur 4 plaquettaire (F4P) modifié par l'héparine, survenant entre les 5<sup>ème</sup> à 15<sup>ème</sup> jours après le début du traitement.

La TIH est une pathologie rare dont la fréquence est difficile à estimer. Il semble qu'en milieu médical elle est de l'ordre de 1% et de près de 3% en milieu chirurgical (la fréquence est plus élevée en chirurgie cardiaque avec près de 5%). Elle résulte de deux mécanismes : par l'activation massive des plaquettes par les anticorps, et par l'élimination par phagocytose.

Le diagnostic repose sur la présence d'une thrombopénie survenant dans la majorité des cas entre le 5<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour de traitement par héparine, avec une numération autour de  $30 \text{ à } 70 \cdot 10^9 / \text{L}$  (moins important que dans les autres thrombopénies d'origine médicamenteuse). Le signe le plus évocateur est la survenue d'une thrombose au cours d'un traitement par héparine, ce qui est retrouvé dans plus de la moitié des TIH et justifie une recherche systématique. Il est possible d'utiliser un score de probabilité de TIH comme le score (53) qui possède une haute valeur prédictive négative et permet de guider la poursuite ou l'arrêt des explorations (23). Malheureusement, l'évaluation de la probabilité clinique de TIH n'est que rarement établie, avant la demande de tests biologiques. (24)

La confirmation diagnostique est obtenue grâce à deux types de test :

- Les tests fonctionnels tels que les tests d'activation plaquettaire qui montrent la présence dans le plasma d'anticorps IgG activant les plaquettes et provoquant l'aggrégation. On les réalise avec des plaquettes de volontaires sains en suspension dans le plasma du patient, à la recherche d'une aggrégation. La sensibilité est de 90% et la spécificité de 80%. D'autres méthodes existent comme le test de la sérotonine marqué, celui-ci permettant d'obtenir une sensibilité et spécificité proche de 95%.
- Les tests immunoenzymatiques de type ELISA. Ils permettent de mettre en évidence et de quantifier les anticorps anti complexe héparine-F4P avec une sensibilité de 95%. Mais, même si ces tests sont de réalisation simples en comparaison avec les précédents, leur spécificité n'est pas bonne car les anticorps anti heparine-F4P peuvent apparaître en dehors de TIH (lors d'une circulation extra corporelle par exemple).

Devant les difficultés soulevées lors de l'établissement du diagnostic positif, il est nécessaire de souligner l'importance de la collaboration entre le clinicien et le biologiste.

Comme dans les thrombopénies d'origine médicamenteuse, la prise en charge consiste à l'arrêt obligatoire du médicament responsable. Donc dans ce cas, la suspicion clinique doit conduire à l'arrêt de tout type d'héparine (ce qui doit être consigné dans le dossier du patient), en n'oubliant pas de proscrire toute rinçure à l'héparine ainsi que tout cathéter présentant de l'héparine dans sa composition. De plus, il est fondamental d'instaurer un traitement anti-thrombotique de substitution par danaparoïde ou lépirudine en attendant le résultat des tests biologiques.

Les transfusions de plaquettes sont elles aussi à proscrire sauf en cas d'accident hémorragique pour deux raisons : elles sont inefficaces et sont délétères en aggravant les phénomènes thrombotiques. (26,54)

#### **d. Thrombopénie de dilution**

Il s'agit de la cause la plus fréquente en postopératoire. On observe une diminution de toutes les lignées liées à un remplissage vasculaire important par colloïdes ou cristalloïdes. On observe une normalisation de la numération plaquettaire sous 48 heures en général, parfois il existe une thrombopénie modérée pendant quelques jours avant une ascension brutale lors de l'activation de la thrombopoïèse médullaire.

#### **e. La coagulation intravasculaire disséminée**

La CIVD est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique de la coagulation et de la fibrinolyse. Elle est responsable ainsi d'une consommation excessive de plaquettes. Elle se rencontre dans de nombreuses situations : chez les patients septiques, les polytraumatisés, dans les chocs hémorragiques, dans les TIH, etc.

On distingue les CIVD biologiques, lorsqu'il n'existe pas de manifestation clinique, des CIVD cliniques dans lesquelles il peut exister des manifestations ischémiques et/ou hémorragiques. Les manifestations cliniques peuvent toucher tous les organes avec la présence de foyers hémorragiques ou ischémiques diffus, responsables de défaillances multi-viscérales engageant le pronostic vital.

Il existe de nombreuses perturbations des différents tests de l'hémostase, mais aucun ne permet de porter le diagnostic de CIVD de manière certaine. Dans ce contexte, de nombreux scores ont été développés afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic en combinant différents examens d'hémostase courants en pratique quotidienne (25). Nous pouvons citer par exemple le score de l'International Society for Thrombosis and Hemostasis qui permet de différencier une CIVD «décompensée», c'est-à-dire manifeste, d'une possible CIVD «compensée» ou débutante (26). Il a été validé par de nombreuses études qui lui attribuent une spécificité de 98% pour le diagnostic de CIVD (valeur prédictive positive 96%, négative 97%) et une sensibilité de 93% (27,28).

La conférence de consensus de 2002 portant sur les CIVD en réanimation propose de retenir le diagnostic si les D-dimères sont augmentés (c'est-à-dire supérieurs à  $500\mu\text{g/L}$  lors d'un test validé dans les CIVD comme le test d'agglutination de particules de latex) et s'il existe, soit un critère majeur, soit deux critères mineurs de consommation.

↳ **Les critères majeurs sont :**

- La numération plaquettaire inférieure à  $50.10^9/\text{L}$
- Un taux de prothrombine inférieur à 50%
- Une concentration en fibrinogène indétectable

↳ **Les critères mineurs :**

- Une numération plaquettaire comprise en  $50.10^9/\text{L}$  et  $100.10^9/\text{L}$ ,
- Un taux de thrombine compris entre 50 et 65%
- Une concentration en fibrinogène inférieure à  $1\text{ g/L}$ .

Le traitement consiste en premier lieux à prendre en charge l'affection causale de la CIVD. Dans la plupart des cas, ce traitement étiologique permettra de se passer de traitements substitutifs visant à restaurer le potentiel hémostatique de sécurité. Ceux-ci consistent en la transfusion de culots plaquettaires.

Cependant, il faut préciser qu'il n'existe pas d'étude étayant les recommandations de transfusion de fibrinogène ou de plasma(29). De plus, nous rappelons que l'utilisation de

fractions coagulantes (type PPSB) est contre indiquée, et que la conférence de consensus ne recommande pas (devant l'absence de preuve d'efficacité) d'avoir recours aux traitements «spécifiques» agissant au niveau de la coagulation ou de la fibrinolyse (protéine C activée recombinante, antithrombine III). Enfin, l'anti coagulation par héparine peut être proposée à posologie curative au cours des CIVD avec thrombose ou nécroses extensives (30).

#### **f. Le syndrome d'activation macrophagique**

Le SAM ou syndrome hémophagocytaire est lié à une prolifération et une activation des macrophages. Ceux-ci vont réaliser une phagocytose des éléments figurés du sang.

Le SAM est observé dans une multitude de situations cliniques rencontrées en réanimation mais aussi en médecine interne, infectiologie, hématologie, oncologie et maladies systémiques. Sa découverte impose un bilan étiologique assez exhaustif, on distingue:

- *SAM primitifs* qui sont en général découverts pendant l'enfance comme la lymphohistiocytose familiale, le syndrome de Chediak-Higashi, le syndrome de Griscelli, le syndrome de Purtilo (X-linked lymphoproliferative syndrome)... Toutes ces pathologies ont donc en commun une activation primitive lymphocytaire T, souvent déclenchée par une infection opportuniste, avec production importante de cytokines inflammatoires conduisant à une activation macrophagique. Celle-ci va alors participer à la création de lésions tissulaires disséminées propre à chacun de ces syndromes.

- *SAM secondaires* ou réactionnels qui surviennent lors de nombreuses pathologies : infectieuses (infection à CMV, EBV, VIH, mycobactérie ...), néoplasiques (le plus fréquemment dans le cadre d'un lymphome de haut grade), auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, maladie de Still...)

Les manifestations cliniques sont rares mais il est possible d'observer des hémorragies

dont la responsabilité n'est pas forcément toujours imputable au SAM avec parfois plusieurs anomalies de la coagulation associées (CIVD).

Le diagnostic est évoqué biologiquement devant la présence d'une cytopénie associée à une élévation des transaminases, de la bilirubinémie, de la ferritine, des lacticodeshydrogénases (LDH), et des triglycérides. La certitude est obtenue après la réalisation d'un myélogramme qui retrouve un nombre élevé de macrophages activés (proche de 5%).

Il n'existe pas de traitement spécifique du SAM, et près de cinquante pour cent des patients corrigent leur thrombopénie en moins de cinq jours.

### **g. Les micro-angiopathies thrombotiques**

Les MAT définissent un groupe de pathologies distinctes responsables de nombreuses manifestations cliniques et biologiques. Elles associent une anémie hémolytique mécanique avec présence de schizocytes sur le frottis sanguin, une thrombopénie et des défaillances viscérales de sévérité variable mais engageant fréquemment le pronostic vital.

Elles comprennent le PTT, SHU et le HELLP syndrome. On peut également observer des manifestations de MAT lors de pathologies tumorales, d'une hypertension artérielle systémique maligne, d'un syndrome des anticorps antiphospholipides, d'une TIH, d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine ...

### **h. Cas particulier du purpura thrombotique thrombocytopénique**

Le PTT ou syndrome de Moschowitz est une pathologie rare dont la fréquence est difficile à apprécier mais estimée à environ un cas pour un million de personnes. Il associe :

- Une anémie hémolytique (signe le plus fréquent), normocytaire, normochrome, régénérative et profonde. Biologiquement, on retrouve des signes d'hémolyse mécanique avec élévation de la bilirubine non conjuguée et des LDH, diminution de l'haptoglobine et sur le frottis des schizocytes.

- Une thrombopénie importante très souvent inférieure à  $50.10^9$  /L, reflet d'une hyper agrégation plaquettaire, responsable de manifestations hémorragiques telles que purpura pétéchial, hémorragies digestives, épistaxis...

- Des signes neurologiques très fréquents mais pas toujours présents au départ (ils apparaissent dans l'évolution dans 40% des cas), et d'apparition brutale. Ils peuvent se présenter de nombreuses façons et être associés ou non : céphalées, signe de focalisation avec déficits sensitifs et/ou moteurs, encéphalopathie, crises comitiales. Les examens morphologiques cérébraux (scanner et imagerie par résonnance magnétique) peuvent parfois être strictement normaux mais montrent souvent des lésions hypodenses.

- Une atteinte rénale est mise en évidence par la présence d'une hématurie le plus souvent microscopique ainsi qu'une protéinurie non glomérulaire (inférieure à 3g/L). L'atteinte reste modérée, sans insuffisance rénale aigue nichronique. Une fièvre fréquemment absente au départ mais apparaissant dans l'évolution.

La présence d'un déficit en ADAMTS13 (a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin type 1 repeats) conduit au développement du PTT. En effet, l'ADAMTS13 est une enzyme du groupe des métallo-protéase, dont le rôle est le clivage des mégamultimères de facteur willebrand (vWF). Comme nous l'avons vu, le vWF est une glycoprotéine multimérique impliquée dans l'adhésion plaquettaire au sous endothélium. Les plus grandes multimères de vWF possèdent la plus forte capacité d'adhésion. L'ADAMTS13 clive les multimères et régule ainsi l'activité pro adhésive.

Lors du développement d'un PTT, il existe un facteur déclenchant le plus souvent infectieux responsable de libération au sein du plasma de substances procoagulantes. Celles-ci vont interagir avec les multimères de vWF et être responsables de la formation de microthrombi au sein de la microcirculation.

La prise en charge consiste en la réalisation d'échanges plasmatiques au plasma frais congelé, ou en cas d'indisponibilité en urgence, en la réalisation de perfusion de plasma frais congelé à fortes doses. On peut également associer une corticothérapie aux échanges. Certains

proposent un traitement par anti agrégant plaquettaire même si aucune efficacité clinique n'a jamais été démontrée.

Il est important de signaler le rôle délétère des transfusions plaquettaires qui sont responsables d'aggravation clinique et même de décès de patients. Dans certains cas, s'il est nécessaire de réaliser une transfusion (nécessité de réaliser un geste invasif) on peut l'encadrer par des échanges plasmatiques. (55)

### **i. Le purpura post transfusionnel**

Il s'agit d'une cause rare de thrombopénie, liée à l'alloimmunisation lors de la transfusion de culots globulaires (31). Elle survient dans les deux à quatorze jours posttransfusionnel.

L'examen retrouve des manifestations hémorragiques allant du purpura jusqu'à l'hématurie.

La thrombopénie est le plus souvent profonde en dessous de  $15.10^9$  G/L, et elle est liée à une sensibilisation aux antigènes HPA. Le traitement consiste en la réalisation de plasmaphérèses et la corticothérapie.

### **j. Les thrombopénies auto immunes**

La découverte d'immunoglobulines G dirigées contre des antigènes plaquettaires, chez des malades présentant des thrombopénies sévères, a fait évoquer la possibilité de mécanismes auto immuns responsables. En effet, chez 30 à 40% des patients septiques et thrombopéniques de réanimation, on retrouve de tels anticorps. Le plus souvent la disparition de ces IgG est contemporaine de la remontée de la numération plaquettaire. Mais, la responsabilité de ces anticorps reste une hypothèse, et on rapproche ces phénomènes à ceux présents dans le purpura thrombopénique idiopathique.

## 6) Le risque hémorragique

La détermination du risque hémorragique est l'étape indispensable pour tout clinicien afin de définir la nécessité de transfusion plaquettaire. L'évaluation du rapport entre la profondeur d'une thrombopénie et le risque de saignement a fait l'objet de plusieurs études.

De plus, il faut rappeler que dans certaines situations non urgentes, un risque hémorragique même faible peut être considéré comme inacceptable (réalisation des gestes invasifs, chirurgie...). Nous allons donc faire un rappel des données de la littérature évaluant ce risque en fonction des différents contextes rencontrés en pratique.

### **a. Thrombopénie en préopératoire ou avant un geste invasif**

Dans un contexte préopératoire, il n'existe pas de seuil clairement défini de numération plaquettaire justifiant la transfusion. Quoiqu'il en soit, le clinicien doit toujours pondérer son raisonnement lors de l'existence d'autres facteurs de risque hémorragique comme la présence d'un saignement spontané ou provoqué par un traumatisme mineur, d'antécédents hémorragiques ou transfusionnels pour des interventions chirurgicales minimales, de pathologie de l'hémostase associée (CIVD...), d'altérations des fonctions plaquettaires induites par des médicaments ou des pathologies associées (hémopathies, pathologies rénales...), d'une hypothermie, d'une anémie, d'un hypersplénisme, d'un état de choc persistant, d'une infection ou d'une hypertension artérielle.

De plus, le type de chirurgie influence également ce risque. *Bishop et al* ont évalué le risque de saignement en classant 167 patients en cinq groupes en fonction de l'importance du geste (32):

- Groupe I : laparotomie, craniotomie, thoracotomie et chirurgie orthopédique.
- Groupe II : fistule artério-veineuse, trachéotomie et amygdaléctomie.
- Groupe III : extraction dentaire.
- Groupe IV : insertion de cathéter.
- Groupe V : petits gestes : biopsies et incisions diverses.

Dans cette étude, le seuil de transfusion prophylactique a été fixé arbitrairement pour une numération plaquettaire de 50 G/L. Aucun décès d'origine hémorragique n'a été constaté et les seuls patients qui ont nécessité le recours à une transfusion de globule rouge au décours du geste appartenaient au groupe I. Ceci a été confirmé lors de la réalisation d'une enquête similaire par *Rasmussen et al* (33).

Ces résultats semblent montrer que le risque hémorragique, quel que soit le geste envisagé, est faible lorsque la numération plaquettaire est supérieure à 50 G/L. L'analyse de la littérature retrouve des résultats similaires lors de la réalisation de splénectomies (34), lors de ponctions lombaires ou d'anesthésies rachidiennes et péridurales (35,36), lors de la pose de cathéter (37-39). Cependant il faut souligner d'une part qu'il n'existe pas de données pour certains types de chirurgie comme la neurochirurgie, et d'autre part que certains auteurs ne retrouvent pas de rapport entre la numération plaquettaire préopératoire et le risque hémorragique. C'est le cas de l'étude d'Aksnes *et al* pour une cohorte de patients opérés d'une splénectomie : parmi les 135 patients, 6 ont présenté une hémorragie nécessitant une ré-intervention sans que la numération pré opératoire soit significativement plus basse chez ces malades.

## **b. Cas particulier des thrombopathies médicamenteuses**

Malgré l'utilisation fréquente de médicaments inhibiteurs du fonctionnement plaquettaire (IFP) à but anti-thrombotiques (aspirine, thiénoopyridines, AINS...) (40), il n'existe pas de données concernant l'éventuelle majoration du risque hémorragique lors d'une thrombopénie.

Les études réalisées analysent la majoration du risque hémorragique lors de la prise de ces traitements avec notamment lors d'un traitement par aspirine une majoration du risque d'hémorragies digestives multiplié par 2 (41), d'hémorragie intracrânienne spontanée multiplié par 1,4 (42). D'autres enquêtes ont évalué le risque d'hémorragie en péri opératoire chez des patients traités par inhibiteur du fonctionnement plaquettaire. Dans ce contexte, il apparaît (à la fois dans la méta analyse de l'Antiplatelet Trialists' Collaboration (43) que dans l'analyse de la littérature effectuée pour la conférence d'expert concernant les IFP en péri-

opératoire (44) qu'il existe une majoration statistiquement significative du risque d'hémorragie grave lors de l'administration préopératoire de l'IFP.

### **c. Thrombopénies centrales**

Dans les thrombopénies d'origine centrale, il existe plusieurs études démontrant que la fréquence et la gravité des hémorragies sont corrélées à la numération de plaquettes. *Gaydos et al* ont montré chez des patients atteints de leucémie aiguë qu'il existe une augmentation du risque hémorragique proportionnelle à la diminution des plaquettes ; ceci, sans qu'il n'existe d'effet seuil et avec une incidence d'hémorragie grave dès 40G/L (17% des patients sont décédés d'hémorragie cérébrale alors qu'ils présentaient une numération plaquettaire moyenne de 10 G/L).

De la même manière, *Sliter et al* ont prouvé qu'il existait une relation entre la numération plaquettaire et la présence de perte de sang occulte au niveau des selles. Ces pertes se majoraient dès 10 G/L, ce qui montre bien la nécessité de transfusion prophylactique dans les thrombopénies (45,46).

### **d. Thrombopénies périphériques**

Dans les thrombopénies d'origine périphérique, la corrélation entre la baisse de la numération plaquettaire et l'augmentation du risque hémorragique dépend de l'étiologie de la thrombopénie. Dans certaines situations, la chute du taux de plaquettes peut même au contraire refléter un risque d'hypercoagulabilité et de thrombose.

#### ***Cas des CIVD***

Les manifestations cliniques des CIVD dépendent essentiellement de l'étiologie : les manifestations hémorragiques sont le plus souvent présentes dans les étiologies chirurgicales, obstétricales du péri-partum, et des leucémies aiguës. Au contraire, dans les causes septiques et tumorales il s'agit le plus souvent de manifestations thrombotiques.

Actuellement il n'existe pas d'étude précisant la place des transfusions de plaquettes.

### ***Cas du purpura thrombopénique auto-immun***

Dans ce cas, le risque hémorragique est directement proportionnel à la thrombopénie comme nous l'avons décrit précédemment pour les thrombopénies centrales.

### ***Cas des thrombopénies induites par l'héparine***

Les manifestations hémorragiques sont rares, la présentation clinique est le plus souvent une thrombose.

### ***Cas des micros angiopathies thrombotiques***

Il s'agit d'un groupe de pathologies hétérogènes, qui initialement résultent de la formation de micros thrombi dans la circulation. Il n'existe pas d'étude portant sur le risque hémorragique corrélée à la thrombopénie mais certains auteurs ont rapporté une aggravation de la symptomatologie après une transfusion de plaquette (47,48).



**C.** Le Conseil  
Transfusionnel  
concernant les  
culots  
plaquettaires

## **INTRODUCTION**

Le conseil transfusionnel est défini comme l'aide apportée au choix de la thérapeutique transfusionnelle, à la prescription de culots plaquettaires, à la réalisation de l'acte transfusionnel, au suivi des receveurs et à l'application des conditions de conservation et de transport des produits sanguins .

Il s'agit d'une obligation des centres de transfusion sanguine au bénéfice des services de soins des établissements de santé et, plus précisément, de leurs équipes soignantes (prescripteurs, infirmiers, etc.).

Le conseil transfusionnel englobe à la fois une mission d'aide personnalisée à la thérapeutique transfusionnelle (le bon produit au bon moment, adapté au patient et/ou à sa pathologie) et une mission de santé publique (un conseil harmonisé sur l'ensemble du territoire, optimisant la qualité et la quantité de culots plaquettaires délivrés afin de garantir la disponibilité de cette ressource rare, précieuse et indispensable).

Dans sa mission d'aide personnalisée à la thérapeutique transfusionnelle, le conseil transfusionnel doit s'inscrire dans une démarche d'amélioration continue tenant compte des évolutions médicales et des connaissances scientifiques en la matière : le conseil transfusionnel s'inscrit ainsi dans le concept plus large de "Patient Blood Management". La permanence 24 heures sur 24 du conseil transfusionnel est une exigence réglementaire. Cette organisation permanente doit être réfléchie, planifiée et dotée d'outils de communication performants. L'écoute et la pédagogie vis-à-vis des prescripteurs et utilisateurs des culots plaquettaires et de leur transfusion, sont des qualités essentielles des professionnels qui participent au conseil transfusionnel. L'image de professionnalisme et la réputation se construisent aussi au travers de ces relations individuelles qui se créent, parfois dans des conditions d'urgence et de stress, et dont les acteurs du conseil transfusionnel ont la responsabilité. (56)

Dans ce travail, on va s'intéresser spécifiquement aux culots plaquettaires du fait de leurs indications à visé aussi bien thérapeutiques que préventives qui s'élargissent de plus en plus, ainsi que leurs avantages par rapport à l'utilisation du sang total.

# **I. Le conseil transfusionnel concernant les culots plaquettaires adapté aux situations standardisées :**

## **1) Les concentrés de plaquettes :**

Les concentrés de plaquettes peuvent être obtenus de deux manières:

- Soit à partir d'un seul donneur pour obtenir un Concentré Plaquettaire d'Aphérèse (CPA),
- Soit à partir d'un mélange des plaquettes de plusieurs donneurs afin d'obtenir un Mélange de Concentrés Plaquettaires Standard (MCPS).

L'efficacité de ces deux types de concentrés plaquettaires est équivalente. (57)

### **➔ *Concentrés plaquettaires standard***

Le MCPS est issu du fractionnement d'un don de sang total. Il contient au minimum  $0,5 \times 10^{11}$  plaquettes, et il faudra utiliser un mélange de sept à dix concentrés, provenant de donneurs différents, pour obtenir la quantité de plaquettes nécessaire pour un épisode transfusionnel chez un adulte (une unité pour sept kilos de poids du receveur). La quantité maximale de leucocytes résiduels par concentré plaquettaire standard est de  $0,2 \times 10^9$  leucocytes. Ils sont issus de dons de sang total différents mais de même groupe ABO (6 au maximum, mais le plus souvent 5).

### **➔ *Concentrés plaquettaires d'aphérèse***

Le CPA est prélevé à l'aide d'un séparateur de cellules, qui restitue au donneur les autres composants cellulaires et le plasma prélevés, permettant un recueil plus important de plaquettes que lors du don de sang total. Ils sont obtenus par aphérèse à partir d'un seul donneur. Un à deux CPA suffit pour une transfusion chez un adulte. Il en existe trois catégories (CPA I, II et III contenant respectivement de  $2$  à  $4 \times 10^{11}$ , de  $4$  à  $6 \times 10^{11}$  et  $6$  à  $8 \times 10^{11}$  plaquettes). La quantité maximale de leucocytes résiduels par CPA est de  $0,6 \times 10^9$ .

L'utilisation de ces concentrés plutôt que de MCPS a deux avantages principaux : d'une

part, la réduction du nombre de donneurs pour assurer une transfusion efficace qui réduit le risque de transmission des maladies virales et, peut-être, de l'allo-immunisation anti-HLA et, d'autre part, la possible de sélection de concentrés HLA compatibles en cas d'immunisation anti-HLA . (58)



**Figure 3: Concentrés de plaquettes d'aphérèse (à gauche) et de plaquettes mélangées (à droite).**

Les concentrés plaquettaires sont conservés durant 5 jours, à température comprise entre 20°C et 24°C. Cette température garantit l'efficacité des transfusions, mais augmente le risque de prolifération bactérienne durant la conservation. (53)

Ils sont également maintenus durant la conservation à agitation légère, afin de favoriser les échanges gazeux entre les cellules et l'atmosphère autour de la poche.

Les CP se présentent comme un liquide moiré, sans signe visible d'hémolyse. (59)

| Dénomination courte                                                       | Dénomination abrégée   | Volume (mL)    | Contenu en plaquettes ( $\times 10^{11}$ ) (1) | Solution de conservation                                         | Durée de conservation                                                                                                                  | Particularités                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------|------------------------|----------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mélange de concentrés de plaquettes*                                      | MCPSD                  | 80-600         | $\geq 1$                                       | 100% plasma ou plasma et solution de conservation (2)            | 5 jours à compter de la fin du prélèvement du concentré de plaquettes standard le composant ayant la plus courte durée de conservation | Le volume moyen est d'environ 340 mL                                                                                        |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse**                                      | CPAD                   | $\leq 600$     | $\geq 2$                                       | 100% plasma ou plasma et solution de conservation (2)            | 5 jours à compter de la fin du prélèvement                                                                                             | Le volume moyen est d'environ 380 mL                                                                                        |
| <b>Transformations spécifiques des concentrés plaquettaire d'aphérèse</b> |                        |                |                                                |                                                                  |                                                                                                                                        |                                                                                                                             |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse pédiatrique                            | CPAD pédiatrique       | $\geq 50$      | Dépend du produit d'origine                    | Dépend du produit d'origine                                      | Idem produit d'origine                                                                                                                 | Transformation par division aseptique d'un concentré plaquettaire d'aphérèse en plusieurs unités pédiatriques               |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse divisé                                 | CPAD divisé            | $\leq 600$     | $\geq 2$                                       | Dépend du produit d'origine                                      | Idem produit d'origine                                                                                                                 | Transformation par division aseptique d'un concentré plaquettaire d'aphérèse en plusieurs unités                            |
| <b>Transformations des produits plaquettaires : CPAD et MCPSD</b>         |                        |                |                                                |                                                                  |                                                                                                                                        |                                                                                                                             |
| Mélange de concentrés de plaquettes réduit de volume                      | MCPSD réduit de volume | Pas de critère | Au moins 80% du produit d'origine              | Extraction d'une partie du milieu de suspension                  | 6 heures                                                                                                                               | ---                                                                                                                         |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse réduit de volume                       | CPAD réduit de volume  | Pas de critère | Au moins 80% du produit d'origine              | Extraction d'une partie du milieu de suspension                  | 6 heures                                                                                                                               | ---                                                                                                                         |
| Mélange de concentrés de plaquettes déplasmatisé                          | MCPSD déplasmatisé     | 80-600         | $\geq 1$                                       | Remplacement du plasma résiduel par une solution de conservation | 6 heures                                                                                                                               | La nature du milieu de suspension est mentionnée sur l'étiquette Maximum de 0,5 g de protéines extracellulaires résiduelles |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse déplasmatisé                           | CPAD déplasmatisé      | $\leq 600$     | $\geq 1,5$                                     | Remplacement du plasma résiduel par une solution de conservation | 6 heures                                                                                                                               | La nature du milieu de suspension est mentionnée sur l'étiquette Maximum de 0,5 g de protéines extracellulaires résiduelles |

**Tableau 1 : Les concentrés de plaquettes**

|                                                                           |                   |                |          |                                            |                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------|-------------------|----------------|----------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mélange de concentrés de plaquettes irradié                               | MCPSD irradié     | 80-600         | $\geq 1$ | Composition identique au produit d'origine | Idem produit d'origine                                                                                                                                    | L'irradiation consiste à exposer le concentré de plaquettes à une source de rayonnements ionisants afin d'inactiver les lymphocytes T responsables de la réaction du greffon contre l'hôte                                                                                          |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse irradié                                | CPAD irradié      | $\leq 600$     | $\geq 2$ | Dépend du produit d'origine                | Idem produit d'origine                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Mélange de concentrés de plaquettes traités par amotosalen <sup>(3)</sup> | MCPSD-IA          | 80-600         | 2,2 – 6  | Maximum de 40% de plasma résiduel          | Idem produit d'origine                                                                                                                                    | L'amotosalen est un agent intercalant pour l'ADN et l'ARN bloquant après illumination la réplication des agents pathogènes éventuels<br>Amotosalen résiduel $\leq 2 \mu\text{M}$<br>Les CPA décongelés ont un rendement transfusionnel de l'ordre de 50% par rapport à un CPA frais |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse traité par amotosalen <sup>(3)</sup>   | CPAD-IA           | $\leq 600$     | 2,2 – 6  | Maximum de 40% de plasma résiduel          | Idem produit d'origine                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Concentré de plaquettes d'aphérèse phénotypé cryoconservé                 | CPAD cryoconservé | Pas de critère | $\geq 2$ | Dépend du produit d'origine                | 3 ans à température $< -130^\circ\text{C}$<br>2 ans si température comprise entre $-60^\circ\text{C}$ et $-85^\circ\text{C}$ 6 heures après décongélation |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |

**Tableau 1 : Les concentrés de plaquettes (Suite)**

## 2) Les indications des concentrés de plaquettes

### a. En médecine et en pédiatrie :

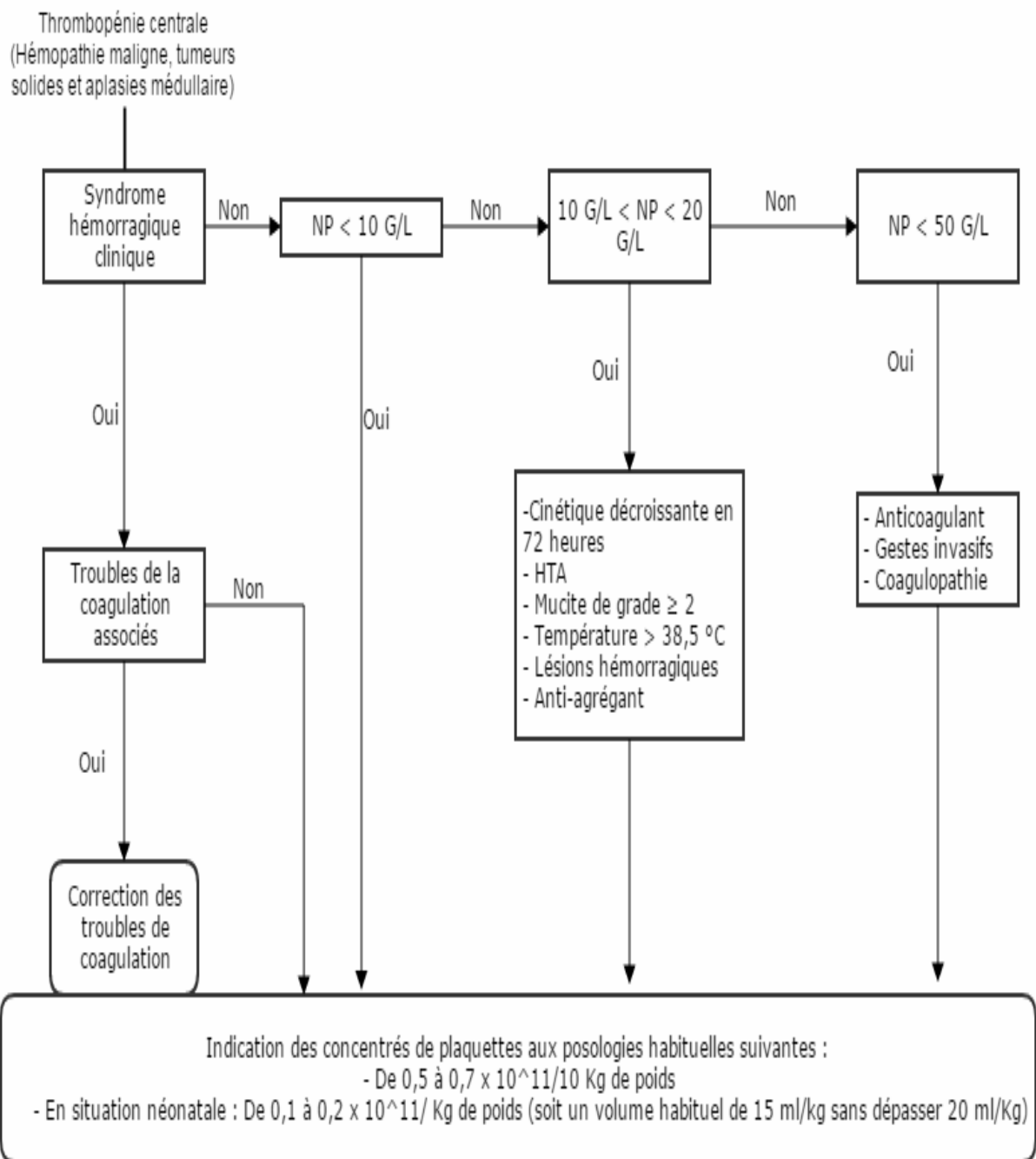
#### ↳ En cas de thrombopénie centrale :

En cas de thrombopénie centrale (hémopathies malignes, tumeurs solides ou aplasie médullaire) :

➔ En présence d'un syndrome hémorragique clinique qui peut se manifester par hémorragie extériorisée quel qu'en soit le siège, purpura pétéchial et ecchymotique extensif, hématome extensif, douloureux ou compressif, hémorragie rétinienne visible au fond d'œil, bulle hémorragique buccale ou franche gingivorragie, déglobulisation rapide, trouble de la conscience, trouble visuel brutal, céphalées, autres signes neurologiques focalisés d'apparition brutale (suspicion d'hémorragie cérébrale). ***Les CP sont transfusés en urgence pour contrôler le syndrome hémorragique.*** (60)

➔ En absence d'un syndrome hémorragique Clinique : ***Le seuil de transfusion prophylactique de plaquettes doit être modulé en fonction des facteurs de risques hémorragiques suivants:***

- Seuil < 10G/L : si aucun facteur de risque.
- Seuil < 20 G/L: si fièvre supérieure ou égale à 38,5 °C, infection, hypertension artérielle (HTA), mucite de grade  $\geq 2$ , lésion à potentiel hémorragique 1, cinétique de décroissance rapide de la numération plaquettaire en 72 heures.
- seuil < 50 G/L: si coagulation intravasculaire disséminée–fibrinolyse; si geste invasif : ponction lombaire, biopsie médullaire, cathéter central, endoscopie digestive et biopsie, endoscopie bronchique et lavage broncho-alvéolaire ou brosse, ponction biopsie hépatique, ponction transbrochique, avulsions dentaires. (61,62)



**Figure 4 : Conduite à tenir devant une thrombopénie centrale en médecine et en pédiatrie**

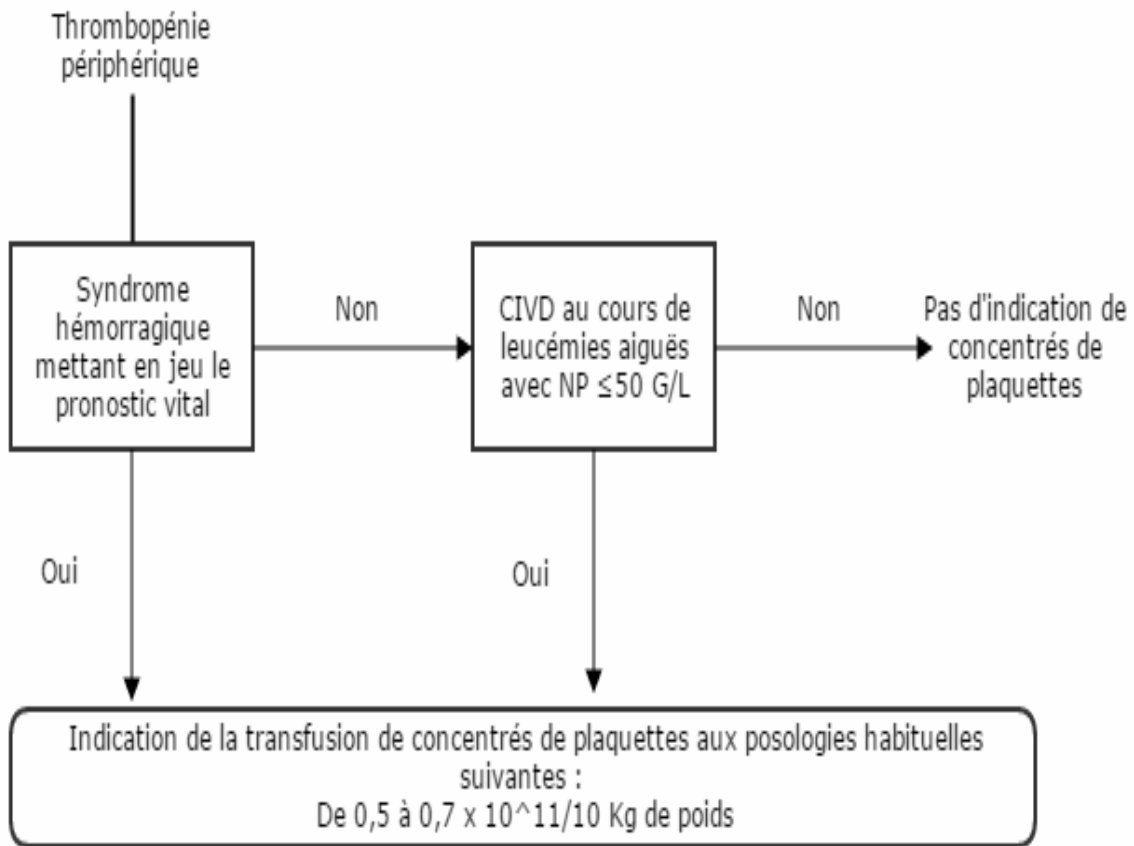
↳ En cas de thrombopénie périphérique :

En cas de thrombopénie périphérique (hypersplénisme, de purpura thrombopénique auto-immun, de thrombopénies médicamenteuses notamment induites par les héparines, de micro-angiopathie thrombotique et de purpura post-transfusionnel), les transfusions de concentrés de plaquettes ne sont pas indiquées (le traitement de choix à l'aide d'immunoglobulines intraveineuses et/ou de corticoïdes). Sauf en cas de syndrome hémorragique mettant en jeu le pronostic vital, et non corrigé par le traitement étiologique ou le traitement préconisé, une transfusion de concentrés de plaquettes peut s'avérer indispensable.

Cas particulier de CIVD :

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

- Quelle que soit la numération plaquettaire (NP), s'il existe des signes hémorragiques;
- Ou, si la NP est inférieure à 50 G/L, pour maintenir un taux plaquettaire > 50 G/L.
- Une NP < 10 G/L doit faire envisager une transfusion prophylactique. (61,62)



***Figure 5 : conduite à tenir devant thrombopénie périphérique en médecine et en pédiatrie :***

### **b. En chirurgie et en obstétrique**

↳ En cas de thrombopénie :

#### **En obstétrique :**

On peut observer une thrombopénie dans des situations telles que : thrombopénie idiopathique gestationnelle, hémorragies massives du post-partum, HELLP syndrome, PTI avant accouchement par voie basse ou césarienne.

➔ Le traitement doit être entrepris chez les patientes symptomatiques et celles

dont la NP est  $< 30$  G/L. L'objectif de ce traitement est double: maintenir la NP  $> 30$  G/L pendant la grossesse et prévenir les manifestations hémorragiques lors de l'accouchement.

➔ Si la thrombopénie est isolée, stable et  $> 75$  G/L, la transfusion plaquettaire n'est pas recommandée à titre prophylactique

Dans traitement du PTI en fin de grossesse, il n'y a pas de place pour les transfusions de plaquettes, sauf hémorragie menaçant le pronostic vital.

Dans tous les cas, une réservation de plaquettes rapidement accessibles doit être effectuée en prévision d'une possible complication hémorragique. Il est également recommandé d'envisager un protocole de suivi du nouveau-né

### **En chirurgie :**

Les seuils de numération plaquettaire (NP) justifiant la transfusion dans un contexte péri-opératoire sont à pondérer par l'existence de facteurs de risque hémorragique. En règle générale, le seuil transfusionnel se situe à 50 G/L. (63,64)

On entend par facteurs de risque hémorragique : l'existence et l'intensité d'un syndrome hémorragique spontané ou provoqué par un traumatisme mineur; des antécédents hémorragiques ou transfusionnels lors d'interventions chirurgicales minimales ou de gestes invasifs; une pathologie de l'hémostase associée, notamment en cas de CIVD; les altérations plaquettaires induites par des médicaments ou des pathologies associées; l'hypothermie, l'anémie, l'hypersplénisme, l'état de choc persistant, l'infection, l'hypertension artérielle.

Quelle que soit l'appréciation du risque hémorragique, la correction des facteurs de risque hémorragique doit être entreprise dans tous les cas. Il est recommandé, notamment en cas d'intervention chirurgicale, d'utiliser les moyens non spécifiques de diminution du saignement.

**En transplantation hépatique**, au-dessus du seuil de 50 G/L, la transfusion n'est pas recommandée en l'absence de saignement anormal.

**En chirurgie cardiaque,** la transfusion prophylactique de plaquettes ne doit pas être effectuée en l'absence de saignement anormal. (65)

**En cas de transfusion massive** qui correspond à l'apport de plus de 10 concentrés de globules rouges en moins de 24 heures ou le remplacement de la moitié de la masse sanguine en moins de 3 heures : la transfusion plus précoce de plasma et de plaquettes, dans des ratios plus proches de la composition du sang total, s'impose progressivement, en raison d'un meilleur pronostic et d'une réduction des besoins transfusionnels démontrés dans des études rétrospectives de cohorte et une étude prospective randomisée récente.

**Au cours du choc hémorragique,** outre la dilution iatrogène, sont incriminées une coagulopathie très précoce propre au polytraumatisé et la «triade létale» constituée de l'association coagulopathie, hypothermie et acidose :

- La transfusion de plaquettes doit ainsi être déclenchée sur un faisceau d'arguments cliniques et non pas uniquement sur les résultats d'examens biologiques: transfusion massive prévisible; état de choc non contrôlé; hypothermie ou acidose; lésions inaccessibles à l'hémostase chirurgicale; coagulopathie clinique.

En cas de transfusion massive, les plaquettes doivent être administrées rapidement, dès le 4<sup>ème</sup> CGR, ou faire partie au minimum du second pack transfusionnel.

- L'apport de plaquettes doit être alors systématique dans le rapport suivant: 1 CP (CPA ou MCPS) pour 4 à 6 CGR/ PFC.

**En neurochirurgie,** le seuil recommandé de NP en cas d'intervention neurochirurgicale et/ou de prise en charge de traumatisme crânien justifiant une transfusion est de 100 G/L.

**En ophtalmologie,** la chirurgie du segment postérieur de l'œil nécessite une NP comprise entre 50 et 100 G/L, donc Le seuil de transfusion de plaquettes se situe entre 50 et 100 G/L.

**En cas de gestes invasifs :** Une NP de 50 G/L est suffisante pour la rachianesthésie ou une ponction lombaire. Une NP de 80 G/L est proposée pour l'anesthésie péridurale avec ou

sans cathéter.

#### ↳ En cas de thrombopathie

▪ **Les thrombopathies médicamenteuses** sont les plus fréquentes des thrombopathies acquises. Elles sont dues notamment aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, sulfinpyrazone, clofibrate, dipyridamole, clopidogrel, ticlopidine.

Il est recommandé, dans la mesure du possible, et en particulier en cas d'intervention programmée, de suspendre le protocole d'anti-agrégation.

Une transfusion plaquettaire prophylactique avant un acte chirurgical à risque hémorragique n'est pas recommandée en général chez un patient sous AAP.

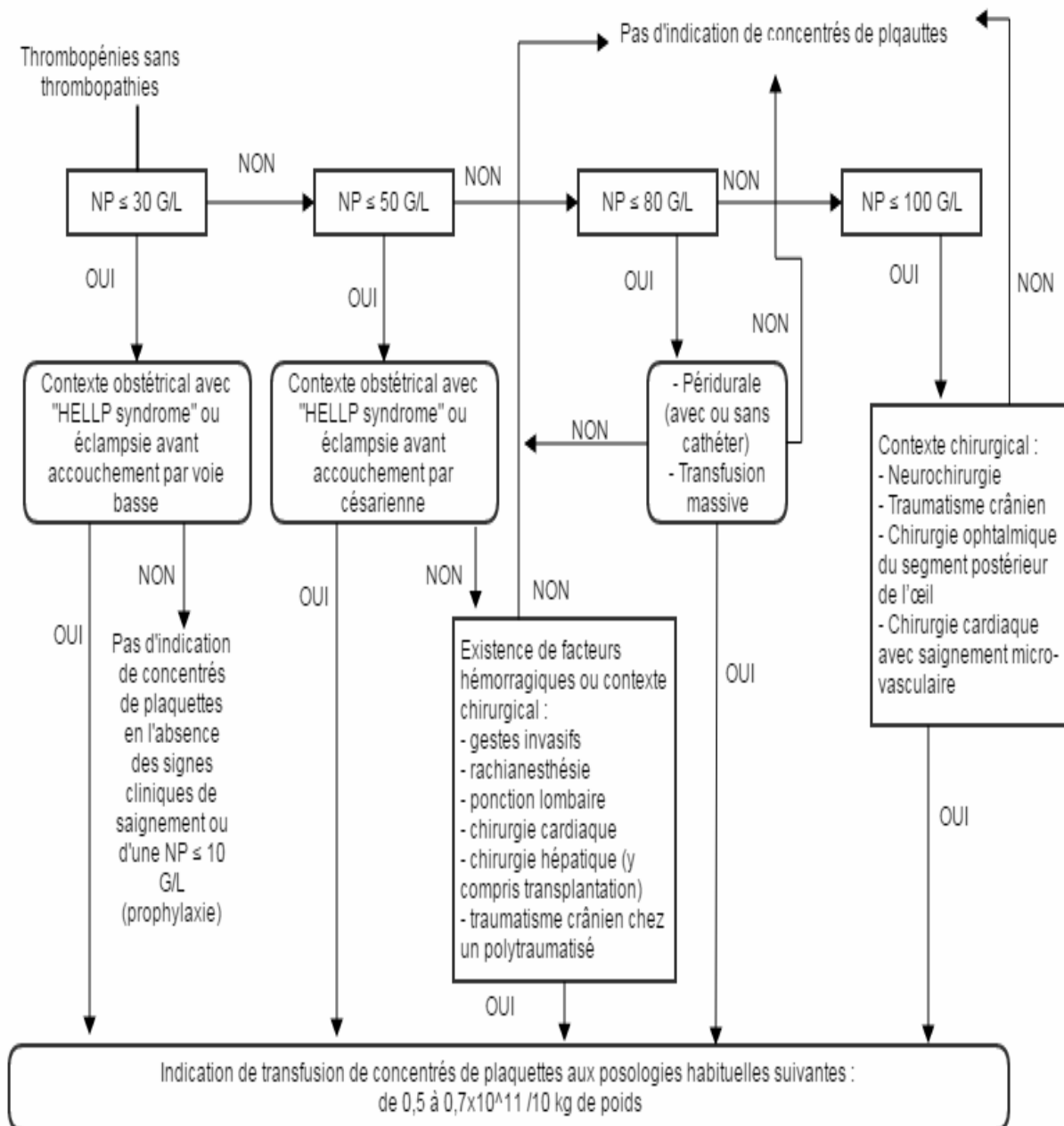
Si l'arrêt des AAP avant un geste à risque hémorragique est nécessaire, il est recommandé de les arrêter de la façon suivante : (66)

- Délai de 3 jours de non-prise pour l'aspirine ;
- Délai de 5 jours de non-prise pour le clopidogrel et le ticagrelor;
- Délai de 7 jours de non-prise pour le prasugrel.

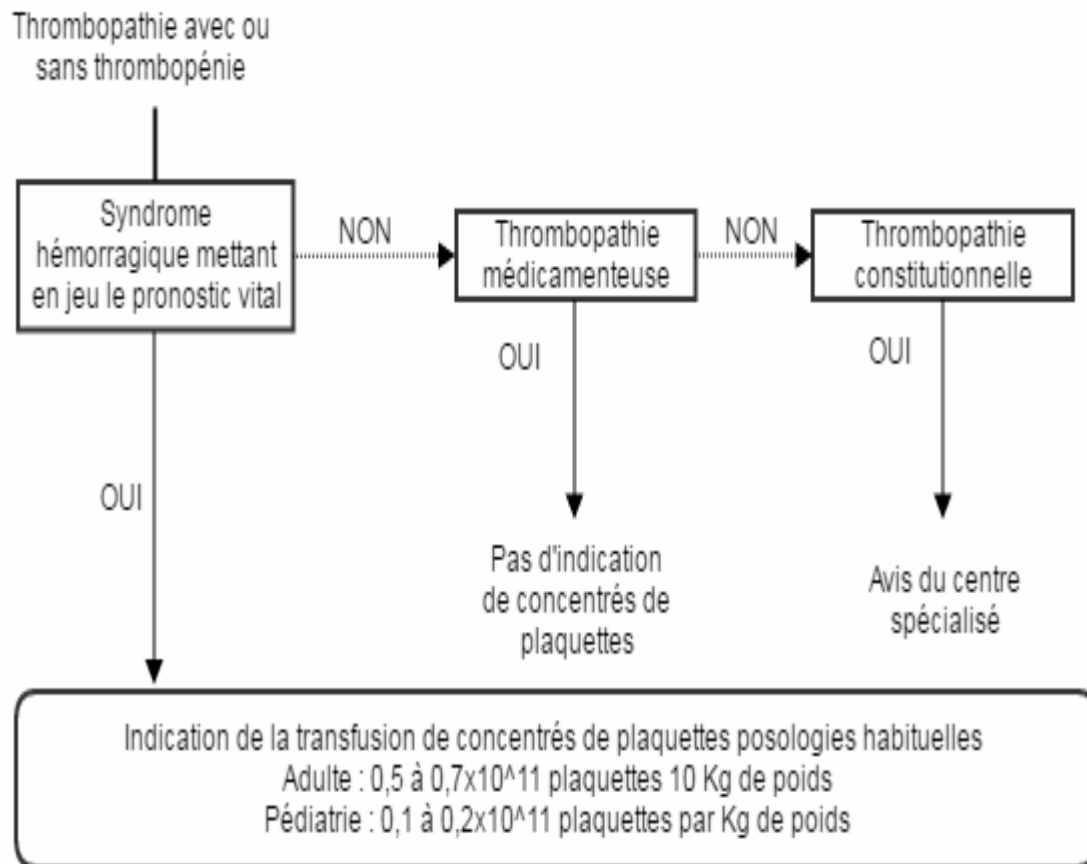
En cas de saignement menaçant, il est possible de transfuser des plaquettes, sachant qu'aucun antidote n'existe. L'efficacité des transfusions plaquettaires n'a pas été démontrée chez les patients traités par ticagrelor.

Si leur efficacité est insuffisante, des antifibrinolytiques ou des produits hémostatiques (facteur VIIa activé recombinant, complexe prothrombinique activé) peuvent être envisagés dans le cadre d'une discussion pluridisciplinaire du fait du risque thrombotique.

▪ **Les thrombopathies constitutionnelles**... (la thrombasthénie de Glanzmann, la maladie de Bernard-Soulier, la maladie des « plaquettes grises », la maladie du pool vide) relèvent d'une prise en charge dans un centre spécialisé ayant un plateau technique adapté et des produits plaquettaires disponibles pour ces patients. (67)



**Figure 6 : Les indications des concentrés de plaquettes en chirurgie et en obstétrique (thrombopénie)**



***Figure 7 : Les indications des concentrés de plaquettes en chirurgie et en obstétrique (thrombopathie)***

### **c. En néonatalogie**

↳ En cas de thrombopénie immune :

La transfusion plaquettaire chez le fœtus et le nouveau-né vise avant tout à prévenir l'hémorragie intracrânienne de survenue pré-ou périnatale, dont on redoute les conséquences sévères (décès ou séquelles neurologiques). Idéalement le concentré de plaquettes sera ABO identique, dans les autres cas la compatibilité plasmatique sera privilégiée.

En accord avec la réglementation, l'utilisation des concentrés de plaquettes d'aphérèse est indiquée en pédiatrie et plus particulièrement en néonatalogie. En effet, afin d'adapter la

dose à transfuser, la seule possibilité est de prendre une fraction d'un CPA.

La transfusion de plaquettes compatibles avec l'anticorps circulant est indiquée en raison du risque de survenue d'une hémorragie intracrânienne. Un CPA soit d'origine maternelle irradié et déplasmatisé, soit issu d'un donneur HPA phénocompatible avec le phénotype maternel, est le produit de choix.

Dans les 24 premières heures de vie, la prise en charge varie selon la numération plaquettaire (NP) :

➔ NP < 30 G/L : transfusion plaquettaire prophylactique de  $0,2 \times 10^{11}$  plaquettes/kg de poids sans dépasser 20 mL/kg à partir d'un donneur HPA compatible ou de la mère si cela est réalisable (après déplasmatisation et irradiation). En cas d'indisponibilité de produit compatible, des plaquettes non phénotypées sont associées à un traitement par IgIV en dose unique de 1g/kg. Un contrôle de numération plaquettaire est recommandé une heure après la transfusion. Il est recommandé d'effectuer une échographie transfontanellaire et un fond d'œil.

➔  $30 \leq \text{NP} < 50$  G/L : pas de transfusion plaquettaire prophylactique, avec surveillance clinique étroite et contrôle plaquettaire régulier en service de néonatalogie jusqu'à l'obtention d'un taux plaquettaire  $\geq 100$  G/L.

➔ NP  $\geq 50$  G/L : il est recommandé de mettre en œuvre une surveillance clinique de l'enfant en maternité et d'effectuer un contrôle plaquettaire régulier jusqu'à obtention d'un taux plaquettaire  $\geq 100$  G/L.

La transfusion plaquettaire n'est envisagée que si la NP est inférieure à 20 G/L, sinon elle n'est pas indiquée du fait de la destruction rapide des plaquettes par les auto-anticorps maternels circulants.

La thrombopénie peut être lente à se corriger : de 6 semaines à 3 mois.

2 à 3 semaines après la naissance, une 2<sup>ème</sup> cure d'Ig IV associée à une transfusion plaquettaire peut être nécessaire si la NP rechute en dessous de 20 G/L ou en cas de syndrome

hémorragique.

- NP < 20 G/L ou hémorragie : transfusion de CPA associée à un traitement par Ig en dose unique de 1 g/kg.
- NP > 20 G/L : pas de transfusion plaquettaire en l'absence d'hémorragie documentée. (68,69)

↳ En cas de thrombopénie non- immune :

La transfusion de plaquettes est indiquée :

- ➔ En présence de signe(s) hémorragique(s).
- ➔ Si le taux de plaquettes est  $\leq 50$  G/L :
  - Chez le prématuré ayant des facteurs de risque hémorragique (anoxie périnatale, coagulation intravasculaire disséminée)
  - Chez le nouveau-né à terme dans le cadre d'un geste complémentaire invasif, d'une chirurgie simple ou d'une ponction lombaire.

En prévision d'une chirurgie majeure, le seuil transfusionnel est fixé à 100 G/L.

- ➔ En cas d'une Extra Corporeal Membrane Oxygenation, il est recommandé de transfuser des CP si NP est inférieure à 80 G/L et s'il existe un risque hémorragique.

Les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) en fonction de la numération plaquettaire sont:

- Si NP < 30 G/L : le nouveau-né ou le prématuré est transfusé même s'il est stable sur le plan clinique.
- Si NP est entre 30 et 50 G/L : il n'y a pas d'indication à la transfusion de CP si le nouveau-né ou le prématuré est stable sur le plan clinique, en revanche, la transfusion est recommandée pour les enfants présentant: Soit des facteurs de risque: âge gestationnel < 28 semaines d'aménorrhée, poids de naissance < 1000g, âge post-

natal < 1semaine, des signes cliniques pathologiques (hémorragie, instabilité hémodynamique) soit dans les situations suivantes: (CIVD, chirurgie, exsanguino-transfusion)

- Si NP > 50 G/L : il n'y a pas d'indication à la transfusion de CP.

En cas de geste invasif ou de chirurgie mineure, le seuil admis est de 50 G/L et en cas de chirurgie majeure de 100 G/L. (69)

### **3) Les indications des principales transformations et qualifications des culots plaquettaires :**

#### **a. Irradiation par les rayonnements ionisants:**

Les CP sont exposés à une dose de rayonnements ionisants, de 25 à 45 Gy, afin de prévenir la survenue d'une maladie du greffon contre l'hôte (GVH) post-transfusionnelle.

Les indications des culots plaquettaires irradiés sont (70) :

- ✓ Patients porteurs d'un déficit immunitaire congénital cellulaire ;
- ✓ Avant ou pendant un prélèvement de cellules souches hématopoïétiques autologues, médullaires ou sanguines ;
- ✓ Patients traités par greffe de cellules souches hématopoïétiques autologues ou allogéniques, dès le début du conditionnement et pendant au moins 1 an après autogreffe, et à vie après allogreffe ;
- ✓ -Patients traités par fludarabine, campath, immunoglobulines anti-lymphocytaires et anti-thymocytaires ; Transfusion de CPA issus d'un don dirigé intra familial, quel que soit le degré de parenté entre donneur et receveur).
- ✓ Transfusion de plaquettes HLA compatibles, quel que soit le degré d'immunocompétence du receveur si le donneur est HLA identique ou approchant.
- ✓ Transfusion in utero ou chez le prématuré.
- ✓ En onco-hématologie pédiatrique, les CP sont habituellement irradiés de

principe.

En revanche, les indications suivantes ne font pas l'objet d'un accord professionnel :

- Maladie de Hodgkin en cours de traitement ;
- Chimiothérapies pour lymphomes non hodgkiniens, leucémies aiguës ou tumeurs solides ;
- Receveurs de greffe d'organe.

Dans ces deux dernières situations, elle ne paraît justifiée qu'en cas d'immunosuppression profonde.

La disponibilité des CP transformés irradiés peut être rendue difficile du fait du délai nécessaire à cette transformation (15 minutes plus le délai de transport éventuel), notamment en situation d'urgence transfusionnelle (urgence vitale immédiate notamment) et en cas de transfusion massive.

En cas d'urgence, il n'est pas recommandé de prescrire de CP irradiés de façon à ne pas retarder la transfusion.

À titre exceptionnel, il est possible de déroger à ces exigences de délai, en l'absence d'alternative et lorsque cette dérogation présente un bénéfice supérieur au risque éventuel de retarder la transfusion.

En raison des lésions induites et notamment une libération de potassium, le délai d'utilisation après irradiation doit être le plus court possible, notamment en néonatalogie.

À noter que l'inactivation des lymphocytes T peut être aussi obtenue par traitement physico-chimique (MCPS standard déleucocyté et CPA déleucocyté traités par amotosalen).

## **b. La déplasmatisation**

La déplasmatisation a pour but de ramener la quantité de protéines extracellulaires en dessous de 0,5 g par produit. En fonction de l'éloignement du site transfusionnel et de la disponibilité de CP spécifiques, le temps de mise à disposition peut être de 2 à 24 heures. La

déplasmatisation des CP entraîne une diminution du rendement post-transfusionnel.

Il est recommandé de prescrire la transformation « déplasmatisation » de CP dans les situations suivantes :

- ➔ Déficit en IgA sériques avec présence d'anticorps anti-IgA dans le plasma du receveur;
- ➔ Antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures, ayant mis en jeu le pronostic vital (effet indésirable receveur de grade de sévérité 3);
- ➔ Des réactions intermédiaires ou répétées, si ces réactions deviennent un obstacle à la transfusion, transfusion de plaquettes maternelles chez un fœtus ou un nouveau-né présentant une thrombopénie allo-immune, afin d'éliminer l'anticorps responsable du conflit;
- ➔ élimination des iso-hémagglutinines anti-A ou anti-B pour pouvoir transfuser un CP HLA ou HPA compatible.

L'objectif de la déplasmatisation est de réduire au maximum la quantité de protéines plasmatiques dans le CP.

La durée de réalisation de cette transformation est de l'ordre de 2 heures. Elle n'est réalisable que par certains sites, ce qui peut ajouter un délai supplémentaire pour la disponibilité du CP transformé.

La péremption du CP déplasmatisé est de 6 heures après la fin de la transformation.

### **c. Préparation pédiatrique**

Il s'agit d'un fractionnement d'un CPA en plusieurs produits utilisables séparément, sans descendre théoriquement en dessous de 20 mL par poche, Indiquée In utéro et chez l'enfant, pour diminuer la quantité de plaquettes à transfuser sans modifier la concentration du produit et pour assurer une deuxième transfusion à partir du même don.

#### **d. Réduction de volume**

Les plaquettes sont concentrées dans un volume réduit, par centrifugation et extraction d'une partie du plasma, sans lavage. Le contenu en plaquettes est proche du contenu initial. Le volume final est défini par concertation entre le clinicien et le médecin responsable du conseil transfusionnel. Cette réduction de volume est indiquée en cas de transfusion chez un receveur soumis à une restriction du volume de ses apports, pour prévenir une surcharge volémique, essentiellement en contexte pédiatrique.

#### **e. Phénotypage**

Cette qualification s'applique lorsqu'une ou des déterminations d'antigènes sont effectuées, outre celles du groupe ABO et de l'antigène RH1 (Rh D). En pratique, dans le cas des CPA, ce sont les phénotypes dans les systèmes HLA et HPA qui sont concernés par cette qualification.

Ce phénotypage est indiqué en cas d'état réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA ou anti-HPA, le choix du phénotype dépendant de la spécificité déterminée pour les anticorps anti-HLA ou anti-HPA :

- ✓ thrombopénie centrale chez des patients allo-immunisés par des transfusions ou des grossesses antérieures ;
- ✓ thrombopénie néonatale allo-immune présumée ou avérée. Dans ce contexte, l'utilisation des plaquettes maternelles (déplasmatisées pour les débarrasser de l'anticorps maternel, et irradiées) est une alternative qui doit toujours être discutée.
- ✓ La prévention de l'allo-immunisation anti-HLA non démontrée en utilisant des produits phénotypés antigéno-compatibles, n'est pas une indication de CPA phénotypés (Accord professionnel).

#### **f. CMV négatif**

Cette qualification s'applique aux CP pour lesquels la recherche d'anticorps anti-CMV effectuée chez le(s) donneur(s) lors du don (et des dons antérieurs) est négative. La

disponibilité des produits CMV négatifs est limitée du fait de la séroprévalence élevée (50 à 80%) des anticorps anti-CMV dans la population des donneurs de sang. Cette qualification permet de réduire le risque d'infection post-transfusionnelle par le CMV, en particulier la primo-infection, avec la morbidité et la mortalité qui en découlent chez les patients à risque. La réduction de l'infection post-transfusionnelle à CMV peut également être obtenue par l'utilisation de produits déleucocytés.

| Transformation          | Indications                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Déleucocytation         | Tous les CP depuis le 1er avril 1998                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Irradiation             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit immunitaire congénital cellulaire</li> <li>- Avant et pendant un prélèvement de cellules souches hématopoïétiques autologues</li> <li>- Patients traités par greffe de cellules souches hématopoïétiques autologues ou allogéniques</li> <li>- Certaines chimiothérapies anticancéreuses (fludarabine, campath...)</li> <li>- Transfusion in utero ou chez le prématuré</li> <li>- Dons dirigés intrafamiliaux (encadrés réglementairement)</li> <li>- Transfusion de CP HLA identiques ou approchants</li> </ul> |
| Déplasmatisation        | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antécédents de réaction transfusionnelle anaphylactique majeure</li> <li>- Déficit en IgA avec présence d'anticorps anti-IgA chez le receveur</li> <li>- Transfusion de plaquettes maternelles en cas de thrombopénie allo-immune</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Préparation pédiatrique | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminuer la quantité de plaquettes à transfuser sans modifier la concentration du produit</li> <li>- Assurer une deuxième transfusion à partir du même don</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Cryoconservation        | CPA de phénotype rare                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Réduction de volume     | Prévention de surcharge volémique essentiellement en pédiatrie                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Qualification           | Indications                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Phénotypé               | État réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA ou anti-HPA                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Compatibilisé           | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mêmes indications que pour le phénotypé après échec des CPA phénotypés</li> <li>- État réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA polyspécifique</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| CMV négatif             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Receveurs CMV négatifs de cellules souches hématopoïétiques d'un donneur CMV négatif</li> <li>- Receveurs de greffe de poumon, quel que soit leur statut sérologique vis-à-vis du CMV</li> <li>- Femmes enceintes CMV négatives ou de statut sérologique inconnu vis-à-vis du CMV</li> <li>- Nouveau-né dont la mère est séronégative ou de statut sérologique inconnu vis-à-vis du CMV.</li> </ul>                                                                                                                       |

**Tableau 2 : Les indications des principales transformations et qualifications [85]**

## **4) La délivrance des culots plaquettaires en situation de conformité**

### **a. La réception d'une prescription de culots plaquettaires :**

Le jour et l'heure de réception de la prescription de CP par le service de délivrance sont immédiatement indiqués.

Les résultats d'examens d'immunohématologie (IH) ou les échantillons (avec une prescription d'examens d'IH) permettant de les réaliser doivent accompagner la prescription de CP afin de limiter le risque d'erreur.

Un contrôle de concordance de l'identification du patient sur la prescription de CP et les résultats des examens IH (ou entre les données d'identité sur les échantillons sanguins et la prescription d'examens) est indispensable. (Voire Figure7)

### **b. La vérification de la conformité d'une prescription de culots plaquettaires**

La prescription des CP répond au cadre général d'une prescription médicale : elle engage la responsabilité de son auteur.

L'ordonnance doit être remplie avec précision, et doit comporter notamment :

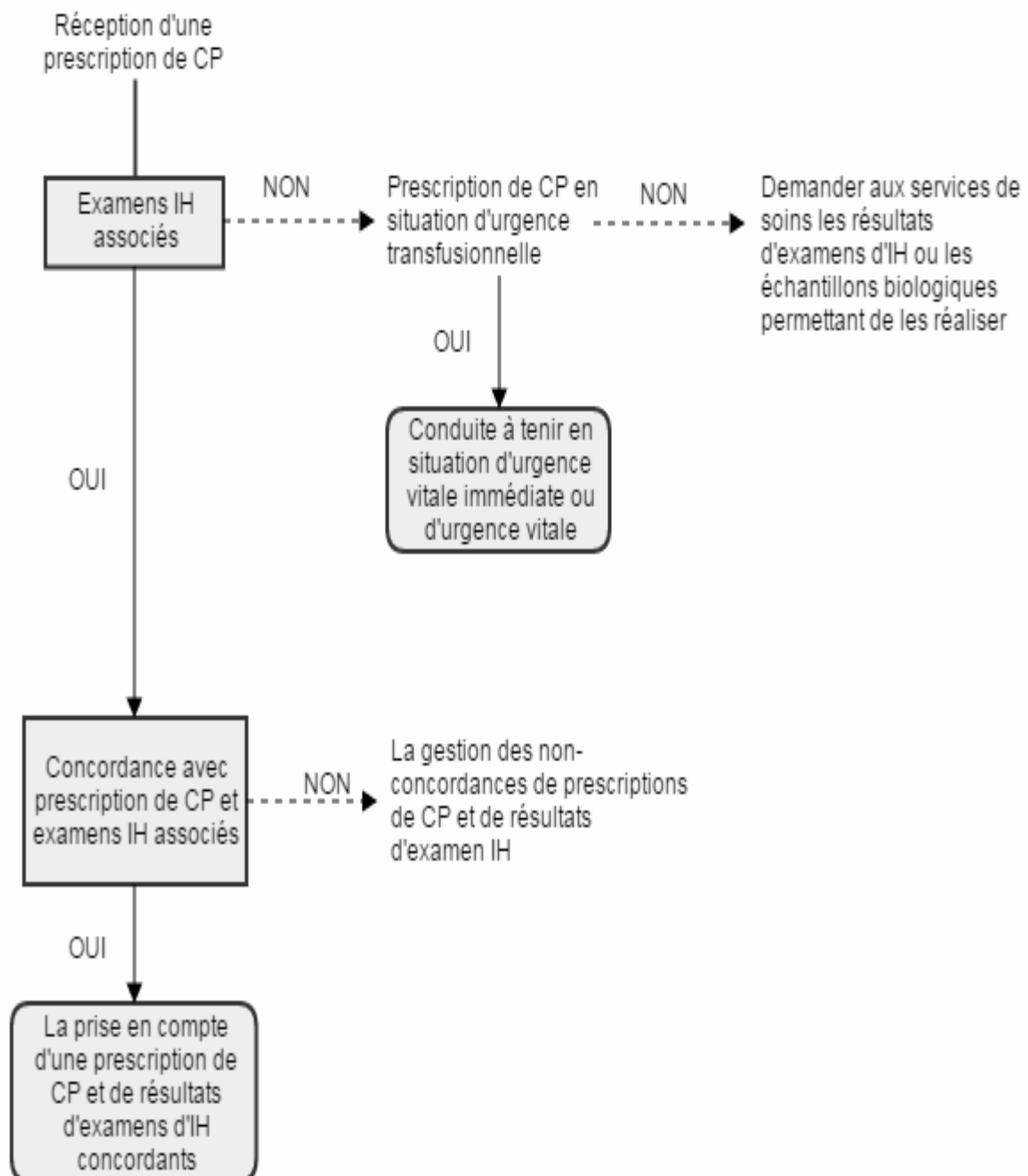
- ❖ L'identification du demandeur

- Identification de l'établissement de santé, Identification du prescripteur, Signature du prescripteur.

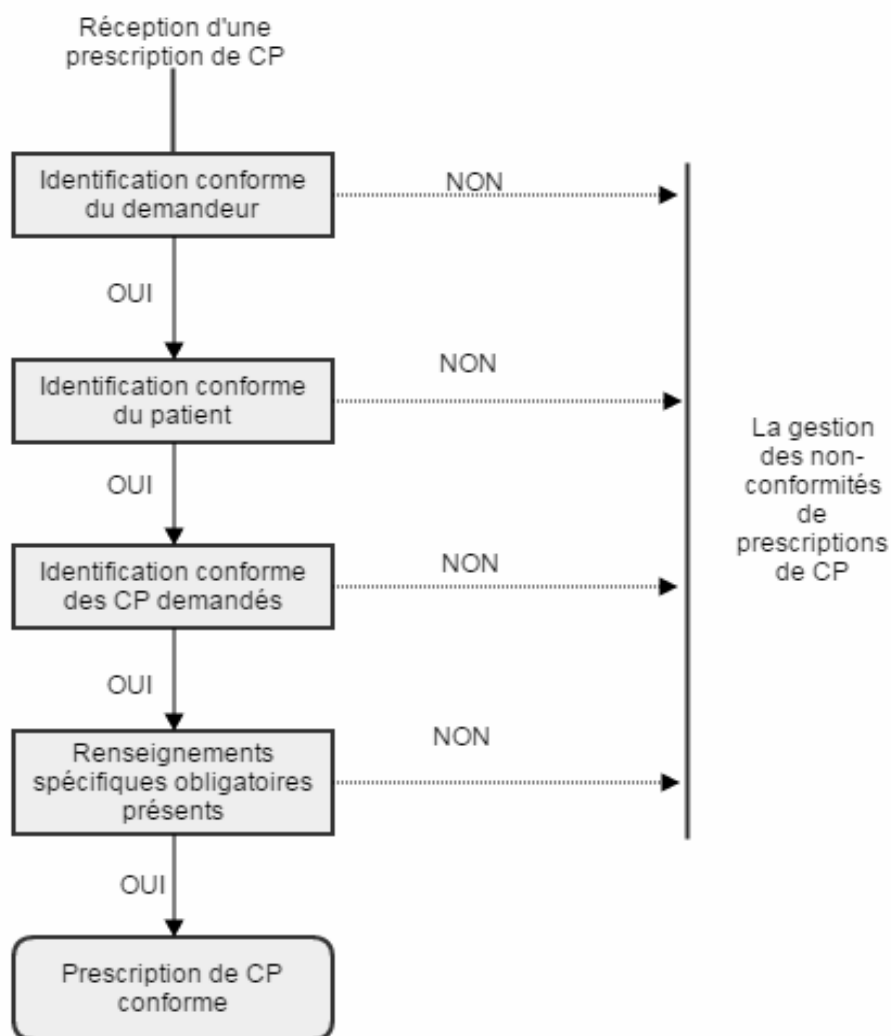
- ❖ L'identification du patient : Nom de famille, Prénom, Date de naissance, Sexe.

- ❖ L'identification des CP demandés : Date de la prescription, Date et heure souhaitées pour la délivrance des produits, Degré d'urgence transfusionnelle (le cas échéant), type, quantité, qualification et/ou transformation des CP.

❖ Les renseignements spécifiques obligatoires : poids du patient, dernière numération plaquettaire datée et posologie souhaitée. (Voire Figure8)



**Figure 8 : La réception d'une prescription de culots plaquettaires**



**Figure 9 : La vérification de la conformité d'une prescription de culots plaquettaires**

### **c. La vérification de la conformité des résultats d'examens d'immunohématologie**

Les résultats des deux déterminations de groupage ABO-RH1(D) et phénotype RH-KEL1(Rh-K) réalisées sur 2 actes de prélèvements différents sont obligatoires. Il peut s'agir de deux comptes rendus de résultats indépendants ou d'une carte de groupe sanguin.

La carte de groupe sanguin est éditée par un système informatique validé. Toute retranscription manuelle est interdite. Les deux déterminations portées sur la même carte ont été effectuées par le même laboratoire (nom du laboratoire, adresse, téléphone et signature du biologiste). Le résultat de chaque détermination est suivi de la date de sa réalisation. L'identification du patient comporte le nom de famille (ou nom de naissance) complété s'il y a lieu du nom d'usage, le(s) prénom(s) et, en cas de prénom composé, inscription du prénom complet en toutes lettres sans ponctuation, sexe et date de naissance (en cas de changement de nom d'usage, la carte reste valide si les autres identifiants sont corrects). Le cas échéant, la présence d'un ou plusieurs anticorps anti-érythrocytaires est mentionnée sur la carte. (71)

#### **d. La prise en compte d'une prescription de culots plaquettaires et de résultats d'examens d'immunohématologie concordants**

Toute anomalie de l'identité du patient, bloque la sélection et impose de contacter le service prescripteur.

Toute discordance entre la prescription et le protocole établi (par exemple, CP irradiés dans le protocole et non demandés dans la prescription), toute indisponibilité d'un CP fait l'objet d'une concertation entre le service de délivrance et le service de soins. Les modifications de prescription initiale, hors celles faisant l'objet d'un protocole transfusionnel validé par le service de soins, seront formellement validées par le responsable du service de délivrance et tracées sur la prescription, dans le cadre d'une gestion des non-conformités.

Le contrôle de la concordance entre les données des résultats IH et l'historique du patient, lorsqu'il existe, est assuré. Toute discordance entre ces données bloque la sélection et impose de contacter le service prescripteur. (71)

#### **e. Le contrôle, le conditionnement et la remise des culots plaquettaires**

Avant fermeture du conteneur, une dernière vérification est faite, portant sur la cohérence entre la prescription médicale, la fiche de délivrance, les résultats

d'immunohématologie et les produits délivrés.

Les CP, dès lors qu'ils transitent sur la voie publique, sont conditionnés dans des conteneurs spécifiques permettant de respecter leurs conditions de conservation (bonnes pratiques de transport).

Ces conteneurs sont :

- Isothermes, protecteurs, étanches et clos; spécifiques au transport de CP; portés et maintenus aux températures prévues pour le transport de chaque type de CP. Les informations portées sur les conteneurs sont : Nom, adresse, coordonnées téléphoniques et télécopie du destinataire ; mentions «transfusion, produit sanguin» et «à préserver des chocs physiques et thermiques»; mention «fragile».

La remise des CP à la personne qui assure le transport de ces produits est réalisée sur la base de tout document (copie ou double de l'ordonnance, étiquette du patient, document spécifique de retrait, retranscription par le coursier sur la feuille de voiture, etc.) permettant l'identification du receveur, l'établissement de santé. Le bon de transport, accompagnant le(s) conteneur(s), est horodaté et une copie gardée par le service de délivrance.

## **5) Les critères de sélection des principaux culots plaquettaires**

La prescription de CP doit comporter tous les renseignements spécifiques, à savoir le poids du patient, la dernière numération plaquettaire datée et la posologie souhaitée, en plus des renseignements obligatoires pour toute prescription de produits sanguins labiles.

Le plus souvent, un patient chez qui une transfusion de CP est nécessaire pourra recevoir indifféremment des CPA ou des MCP.

Il n'y a pas d'argument montrant que l'utilisation de MCP soit plus favorable au développement d'une immunisation dans le système HLA que l'utilisation des CPA depuis la généralisation de la déleucocytation.

Plusieurs autres critères de choix de produits mentionnés ci-dessous sans hiérarchie seront déterminants pour une bonne efficacité clinique :

- La quantité de plaquettes contenues dans le produit, la présence dans le CP d'anticorps immuns dirigés contre un antigène du système ABO, La compatibilité antigénique dans le groupe sanguin ABO, La durée de conservation du CP avant transfusion, La concentration en plaquettes du CP en particulier en néonatalogie.

Le choix de certaines transformations ou qualifications constituent également un critère à prendre en compte dans la sélection du produit final.

Dans la cadre d'une gestion raisonnée du stock de CP, la séquence décisionnelle suivante peut être proposée et adaptée à chaque contexte.

→ **Critères d'identité ABO et RH1 :**

Dans la majorité des cas, l'identité cellulaire ABO doit être respectée. Toutefois, en cas de non-disponibilité, des CP ABO incompatibles peuvent être délivrés. En cas de transfusion non isogroupe, les produits présentant des hémolysines anti-A et/ou anti-B doivent être strictement réservés à des patients compatibles.

Il est possible de transfuser des CP dans toutes les combinaisons de groupes sanguins ABO.

Il est préférable, autant que faire se peut, de transfuser des CP antigéniquement compatibles avec le receveur dans le système ABO.

Un CP contenant des anticorps de titre élevé anti-A et/ou anti-B (mentionné sur l'étiquette des CP) ne doit pas être transfusé à un patient porteur du ou des antigènes correspondants du système ABO.

En cas d'incompatibilité RH1 :

Chez un receveur RH-1 (Rh D négatif) de sexe féminin avec avenir obstétrical et sans immunosuppression profonde, lorsque la transfusion de plaquettes RH1 (Rh D) positif est

inévitables, la prévention de l'immunisation anti-RH1 (D) par injection dans les 72 heures d'au moins 100 µg d'immunoglobulines (Ig) anti-D doit être effectuée.

Une dose d'Ig anti-D peut protéger le receveur pour au moins 10 CPA. Au-delà de 3 semaines, une recherche d'anti-D résiduel permet de savoir s'il existe encore une protection.

→ **Critères de transformation ou qualification :**

Les principales transformations sont : l'irradiation, la réduction de volume, la déplasmatisation et la préparation pédiatrique. La déplasmatisation, la congélation et la réduction de volume entraînent une diminution de la recirculation des plaquettes ;

Les principales qualifications sont : le phénotypage (HLA ou HPA) et la compatibilisation.

→ **Critère de posologie :**

La posologie habituelle est de  $0,5 \text{ à } 0,7 \times 10^{11}$  plaquettes par 10 kg de poids.

Chez le sujet obèse, des valeurs situées dans la partie basse de la précédente fourchette sont acceptables en raison d'un ratio volume circulant/poids diminué.

Il est légitime de transfuser dans la partie haute de la précédente fourchette chez les jeunes enfants ainsi que chez les patients suivis uniquement en hôpital de jour, non surveillés médicalement entre deux transfusions.

Chez le nouveau-né, la posologie recommandée est de  $0,1 \text{ à } 0,2 \times 10^{11}$  plaquettes par kg de poids, soit un volume habituel de 15mL/kg sans dépasser 20mL/kg.

Dans tous les cas, c'est le site de délivrance qui choisira le produit le plus adapté en fonction des disponibilités et des facteurs influençant la recirculation. (72)

→ **Critère de date et heure de péremption :**

La recirculation diminue progressivement au cours de la conservation pour aboutir à une

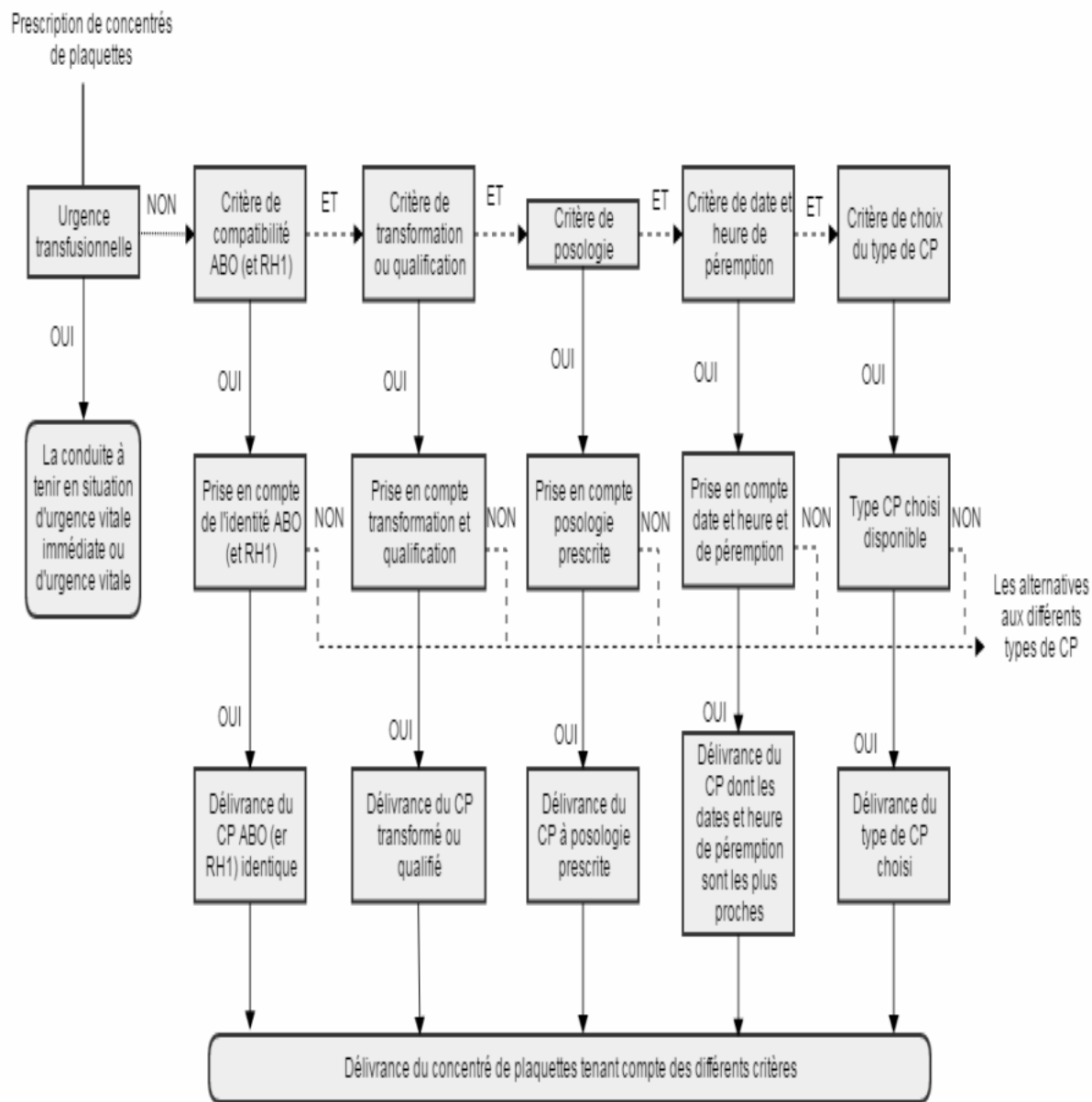
valeur après 5 jours de conservation comprise entre 70 et 80% de la valeur attendue au premier jour de conservation. Cependant, dans la majorité des cas, compte tenu de la nécessaire bonne gestion des stocks de CP disponibles, c'est le CP dont la date et l'heure de péremption sont les plus proches qui doit être délivré en priorité. Toutefois, du fait de l'éloignement de certains établissements de santé, le choix du CP tiendra compte des délais de transport ainsi que des délais nécessaires à la réalisation de l'acte transfusionnel. (73)

➔ **Critères de choix du type de CP :**

Deux situations imposent le recours au CPA :

- Chez les patients porteurs d'anticorps anti-HLA et/ou HPA responsables d'un état réfractaire, il est recommandé de rechercher des donneurs de phénotype HLA et/ou HPA identiques ou proches de celui du patient, afin de transfuser les CP les plus compatibles possibles. Ces donneurs sont prélevés par aphérèse pour préparer un CPA.
- Quand il y a une nécessité d'adapter la dose transfusée, plus particulièrement chez le petit enfant et en néonatalogie, la seule possibilité en accord avec la réglementation est de prendre une fraction de CPA.

En dehors de ces deux cas spécifiques, il faut considérer aujourd'hui qu'un patient chez qui une transfusion de CP est prescrite pourra recevoir indifféremment un MCP ou un CPA. (73)



**Figure 10 : Les critères de sélection des concentrés de plaquettes**

## **6) Les différentes étapes pour la transfusion des culots plaquettaires**

L'acte transfusionnel doit, pour toute étape, être réalisé par un personnel formé et habilité selon des procédures formalisées. (73)

### **Conformité de réception**

Vérifications à effectuer :

- Intégrité du colis, Respect des conditions d'hygiène et de transport, correspondance avec le lieu de livraison noté sur le bordereau de délivrance, conformité des produits réceptionnés avec ceux attendus.

### **Conformité du ou des produit(s)**

Vérifications à effectuer :

- Concordance entre le bordereau de délivrance et les CP (nombre de produits, nature, transformation, etc.); aspect et intégrité des poches, ainsi que leur date de péremption; Concordance entre la prescription et le bordereau de délivrance (nombre de produits, nature, transformation, etc.).

Toute discordance ou anomalie, lors de ces contrôles à réception, impose un contact avec le service de délivrance.

Chacun de ces contrôles, réalisés le cas échéant par la même personne, doit faire l'objet d'une formalisation sur un document prévu à cet effet.

### **Préparation de l'acte transfusionnel**

La préparation de l'acte transfusionnel et sa réalisation, en présence du patient, doivent respecter:

- Une unité de lieu : le lit du patient.
  - Une unité de temps : contrôle simultané du receveur et du CP.
  - Une unité d'action : une seule personne doit prendre en charge la préparation et l'acte transfusionnel.
- Concernant les documents vérification de la concordance entre: la prescription médicale de CP, la fiche de délivrance, le dossier transfusionnel (les documents de

groupages valides).

- Concernant le matériel, vérification des dispositifs de transfusion avec filtre et perforateur.
- Concernant le patient, vérifications portant sur: l'identité du patient ; les constantes initiales du patient (pouls, tension artérielle, température, fréquence respiratoire) et leurs retranscriptions ; la disponibilité d'une voie veineuse réservée à la transfusion.

### **Contrôle ultime de concordance documentaire**

Vérifications à effectuer quel que soit le type de CP:

- Vérification de l'identité du patient, idéalement par questionnement direct.
- Concordance de l'identité du patient, celle figurant sur la prescription et celle figurant sur les résultats immunohématologiques (IH).
- Vérification des informations figurant sur la fiche de délivrance associée aux CP (identité, groupes sanguins, produits) et la prescription médicale.
- Vérification du respect de protocoles et/ou de règles transfusionnelles éventuellement spécifiques au patient ;
- Concordance entre les résultats IH du patient et les données IH du ou des produits.

### **Mise en place de la transfusion**

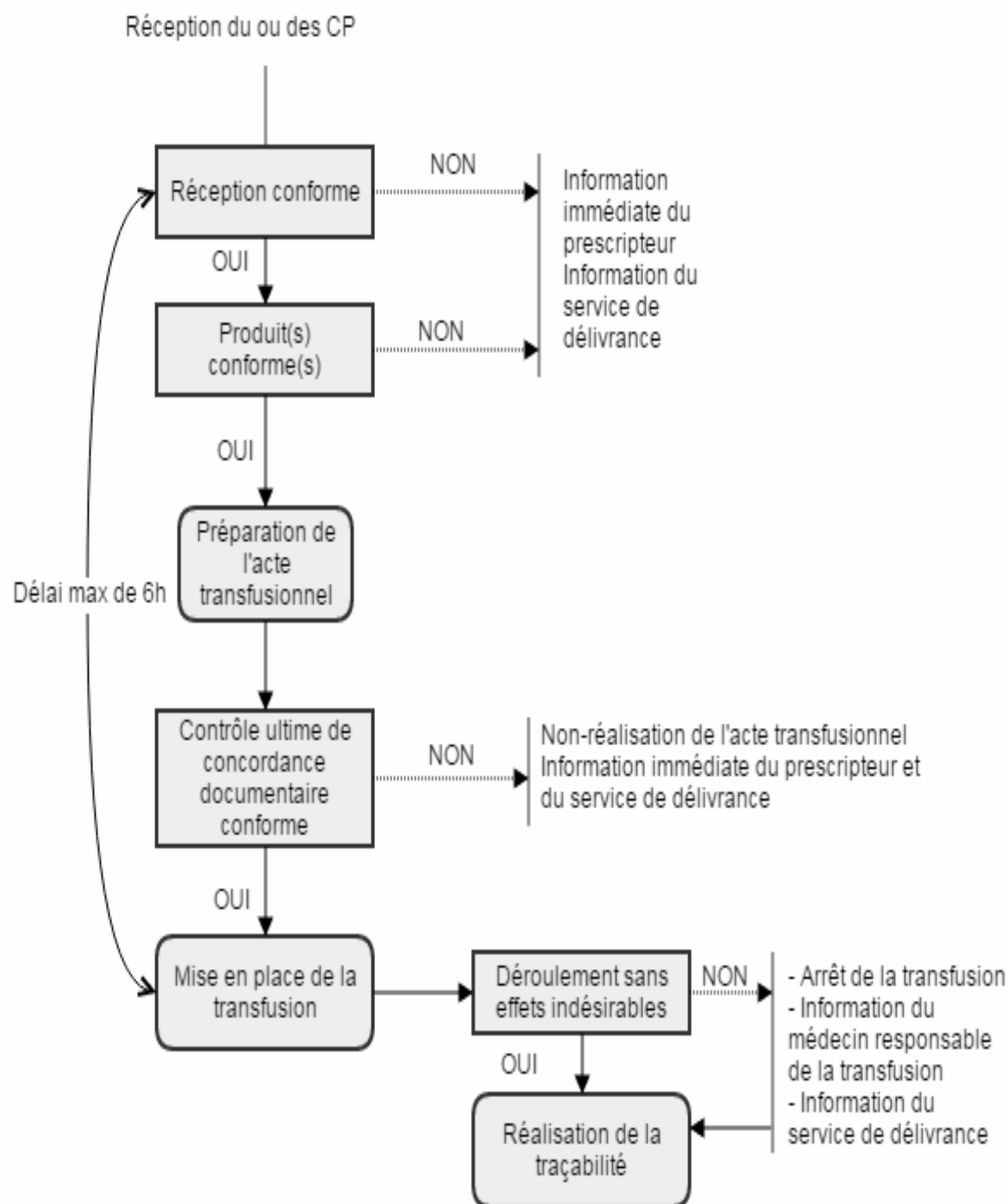
L'acte transfusionnel doit débuter immédiatement après la réception du concentré de plaquettes même si le délai réglementaire reste de 6 heures :

- La surveillance de la transfusion doit être attentive et continue au moins dans les 15 premières minutes puis régulière par la suite.
- Les documents, produits et matériels de transfusion doivent être conservés au moins 2 heures après la fin de la transfusion.
- En cas d'effet indésirable transfusionnel, l'acte transfusionnel doit être immédiatement interrompu tout en maintenant une voie d'abord. Un médecin doit pouvoir intervenir à tout moment. Le médecin prescripteur doit être immédiatement informé pour prendre toutes les mesures vis-à-vis de la poursuite de la thérapeutique transfusionnelle et prendre contact

avec le correspondant d'hémovigilance. (73)

### **Réalisation de la traçabilité**

Le document réglementaire de confirmation de la transfusion d'un CP est la fiche de délivrance qui doit être renseignée au lit du malade par la personne ayant réalisé l'acte transfusionnel. Un exemplaire de la fiche est à retourner au service de délivrance du centre de transfusion, un exemplaire est à conserver dans le dossier transfusionnel du patient et un troisième exemplaire est à adresser au correspondant d'hémovigilance de l'établissement de santé.



**Figure 11 : Les différentes étapes pour la transfusion des culots plaquettaires**

## **7) Les règles d'hémovigilance concernant les cencentrés plaquettaires :**

### **a. Les principaux effets indésirables chez le receveur (74,75)**

- Allo-immunisation anti érythrocytaire isolée.
- Réactions fébriles non hémolytiques.
- Réactions allergiques.
- Œdème pulmonaire lésionnel (TRALI).
- Œdème pulmonaire de surcharge (TACO)
- Infection bactérienne transmise par transfusion (IBTT)

### **b. La déclaration d'effet indésirable receveur :**

Tout professionnel de santé qui constate ou a connaissance d'un effet indésirable survenu chez un receveur de culots plaquettaires le signale en envoyant une fiche de signalement au correspondant d'hémovigilance de l'établissement de santé dans lequel a été administré ce produit ou, à défaut, dans un centre de transfusion sanguine , sans délai et au plus tard dans les 8 heures.

La fiche de signalement est un document de recueil de l'identité du patient et du service transfuseur, de l'identification des produits concernés par l'EIR, de la chronologie de l'épisode transfusionnel et de l'EIR et des signes cliniques et biologiques observés.

Cette information au CH de l'ES peut se faire par tous les moyens disponibles localement.

L'information simultanée du centre de transfusion sanguine est requise pour permettre à ce dernier de bloquer d'éventuels produits issus du même don ou du même donneur qui pourraient être à risque compte tenu de l'EIR.

Le CH de l'ES adresse la fiche d'effet indésirable au médecin responsable de la prise en

charge du patient afin que cette dernière soit insérée dans le dossier médical du patient. (76)

### **c. La déclaration d'incident grave de la chaîne transfusionnelle**

Tout professionnel de santé qui constate ou a connaissance d'un incident grave de la chaîne transfusionnelle le signale au correspondant d'hémovigilance du centre de transfusion sanguine ou au correspondant de l'établissement de santé dans lequel l'incident a été découvert, sans délai et au plus tard dans les 8 heures.

La fiche de signalement est un document de recueil de la nature de l'incident, de sa chronologie, de son lieu de découverte (LD) et de son lieu de survenue (LS) présumé, ainsi que de ses conséquences observées. Ce document n'est pas décrit réglementairement. Il est légitime qu'il corresponde au document utilisé par la structure ayant découvert l'incident pour le signalement des non-conformités dans le cadre de la gestion globale des risques.

L'IGCT peut être isolé mais il peut aussi survenir dans le contexte d'une information post-don (et/ou conduire à la survenue d'un effet indésirable concernant un donneur (EIGD) ou un receveur.

Dans ce cas, il donnera lieu en parallèle à la déclaration de l'IGCT et à celle de l'autre événement associé.

Cette information peut se faire par tous les moyens disponibles localement.

Si le LD correspond au LS, le CH du LD assurera seul la déclaration de l'IGCT.

Dans le cas contraire, il informera le CH du LS et ils conduiront ensemble l'enquête relative à l'IGCT et assureront sa déclaration. En cas de désaccord sur la pertinence de la déclaration entre les deux correspondants du LD et du LS, la décision prévoit la possibilité d'une déclaration unilatérale, mentionnant le désaccord.

La déclaration est effectuée par le CH du centre de transfusion sanguine ou de l'ES au sein duquel l'incident a été découvert.

Le ou les acteurs concernés effectuent l'enquête justifiée par l'IGCT et complètent la

fiche d'incident grave .Si la nature de l'IGCT ou de ses conséquences le justifie, une analyse formalisée des causes racines est réalisée.

Chaque acteur conserve les FIG qui l'ont concerné conformément à la législation en vigueur.

Le CH de l'ES présente chaque année au comité de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance (CSTH) ou à la sous-commission de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance (SCSTH) de son établissement le bilan des FIG ayant concerné son ES. De même, le CH de l'ETS réalise un bilan annuel des FIG auxquelles il a participé. (73)

#### **d. Le blocage et le rappel des culots plaquettaires**

Le blocage d'un produit consiste à prendre les mesures nécessaires pour interdire :

- La libération ou le traitement de l'étape suivante de fabrication de ce produit.
- La délivrance ou la distribution à tout destinataire de ce produit : établissement de santé, dépôt, prescripteurs, laboratoire du fractionnement et des biotechnologies.

Le blocage intervient à tout moment après le prélèvement d'un don par :

- Une information relative au donneur.
- Une information d'hémovigilance.
- Le constat d'une anomalie en qualification biologique du don.
- Le constat d'une anomalie sur le produit (contrôle visuel, contrôle qualité, anomalie de transport ou de conservation, etc.).
- Une information de réactovigilance.
- Une information de matériovigilance.
- Une information de veille qualité ou de veille sanitaire (blocage d'une collecte, information de l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé et de la Direction générale de la santé, etc.).

Lorsque l'anomalie est détectée en qualification biologique du don, l'information doit être transmise au responsable du suivi médical donneur et au correspondant d'hémovigilance

(CH) du centre de transfusion sanguine.

Lorsque l'anomalie est une information post-don, elle est transmise au responsable de prélèvement du site et/ou au CH du centre de transfusion.

Le blocage physique doit être transmis à chaque intervenant concerné en fonction des produits à bloquer. Les produits à bloquer doivent être retirés du stock.

Quatre cas de figures peuvent se présenter :

- Le produit est en stock au centre de transfusion : l'information doit être transmise sans délai par téléphone.
- Le produit est en stock dans un dépôt : le site de délivrance/distribution dont dépend le dépôt doit être informé et doit à son tour informer le dépôt concerné par téléphone. Celui-ci doit en accuser réception.
- Le produit a été expédié hors du centre de transfusion émetteur du blocage. L'expédition est validée, le produit est déjà situé chez le destinataire. Dans ce cas, l'information doit être transmise sans délai par téléphone destinataire.
- Le produit a été délivré : l'information doit être gérée par le médecin responsable du site de délivrance ou le médecin d'astreinte en coordination avec le CH et doit être faite au CH de l'ES ou, à défaut, au prescripteur de CP. [60]

## II. Le conseil transfusionnel adapté aux situations spécifiques

### **1) La délivrance des culots plaquettaires en situation de non-conformité**

#### **a. La gestion des non-conformités de prescriptions de culots plaquettaires**

Toute prescription de culots plaquettaires sera horodatée dès réception avant toute gestion d'éventuelles non-conformités.

On distingue deux types de non-conformité de prescription de CP au regard des éléments réglementairement attendus :

- Les non-conformités majeures qui feront l'objet d'un refus de prescription ;
- Les non-conformités mineures qui feront l'objet d'une correction de prescription.

Quel que soit le type de non-conformité, celle-ci sera obligatoirement consignée. Un bilan des non-conformités doit être réalisé et présenté aux établissements et/ou services concernés par courrier ou lors des comités de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance.

Toute non-conformité majeure entraîne le refus de la prescription de CP (hors urgence transfusionnelle). Le service de soins concerné en est immédiatement averti : la prescription n'est pas prise en compte, une nouvelle prescription conforme doit être adressée par le service de soins. Sont considérées comme des non-conformités majeures les anomalies de prescription de CP concernant :

- ❖ L'identité du receveur si celle-ci est incomplète (nom de famille et/ou 1er prénom et/ou date de naissance), absente, illisible ou discordante avec celle présente sur les résultats d'analyses d'IH ou les échantillons biologiques ;
- ❖ L'identité et la signature du prescripteur si celles-ci sont absentes ;
- ❖ Le type de produits prescrits si ceux-ci ne sont pas spécifiés ;

❖ Les résultats d'immunohématologie transmis ne concordent pas avec l'identité du patient pour lequel les CP sont prescrits.

Les autres non-conformités sont considérées comme mineures et feront l'objet d'un complément d'information apporté sur la prescription de CP après échange téléphonique avec le service de soins concerné. Par exemple, les initiales (ou le paraphe) de la personne du service de délivrance ayant porté les compléments peuvent être ajoutées sur l'ordonnance ainsi que la date et l'heure de l'appel avec l'identité et la qualification de la personne du service de soins ayant fourni les renseignements.

Ces non-conformités mineures concernent notamment:

❖ L'identité incomplète du receveur seulement s'il s'agit de l'absence du sexe ou d'un second prénom. Dans ce cas particulier, le service de soins devra remplir un document de confirmation d'identité.

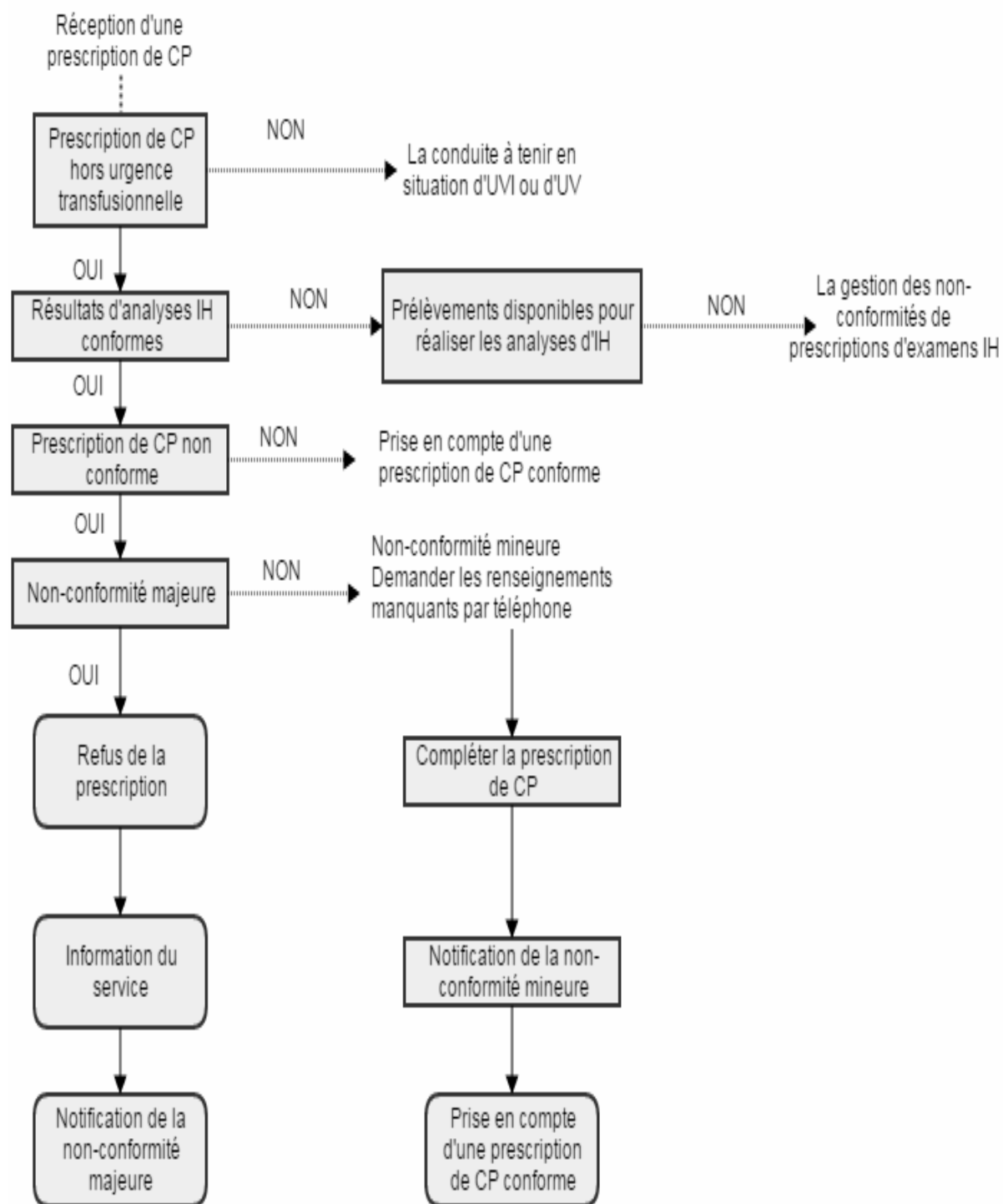
❖ L'identité du prescripteur, si celle-ci est illisible mais la prescription signée.

❖ La quantité de produits prescrits, si celle-ci est absente ou apparaît inadaptée.

❖ La qualification ou la transformation des CP, si celles-ci sont absentes ou discordantes avec les indications réglementaires et/ou le protocole transfusionnel du patient.

❖ Les renseignements réglementaires concernant les prescriptions de concentré plaquettaire (poids et numération plaquettaire du patient, posologie souhaitée) si ceux-ci sont absents ou incomplets.

❖ Les renseignements administratifs absents (identification de l'établissement et/ou du service de soins, date de la prescription, date et heure souhaitées de délivrance). (73)



**Figure 12 : La gestion des non-conformités de prescriptions de culots plaquettaires**

## **b. La gestion des non-conformités de prescriptions d'examens d'immunohématologie :**

Quelle que soit la non-conformité, majeure ou mineure et concernant soit la prescription, soit les échantillons biologiques, celle-ci sera obligatoirement consignée et notifiée au prescripteur.

| <b>Non-conformité</b>                                                                                                  | <b>Refus de la demande</b>                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| <b>Anomalies de la prescription</b>                                                                                    |                                                                      |
| Absence de prescription                                                                                                | Oui                                                                  |
| Absence d'identification du prescripteur                                                                               | Non                                                                  |
| Absence d'identification du service de soins                                                                           | Non                                                                  |
| Absence (ou non lisibilité) de nom de famille, prénom, date de naissance, sexe et le cas échéant nom d'usage           | Oui                                                                  |
| Nature des examens non précisée                                                                                        | Oui, sauf si régularisation rapide                                   |
| Absence (ou non lisibilité) du nom du préleveur                                                                        | Oui, sauf si date présente sur tube ou sauf si régularisation rapide |
| Absence de date de prélèvement                                                                                         | Oui, traitement d'une seule détermination                            |
| Absence d'heures de prélèvement ou de critères permettant de différencier les 2 déterminations demandées simultanément | Refus de la deuxième détermination                                   |
| Renseignements cliniques pertinents relatifs aux examens                                                               | Non : si nécessaires doivent être demandés par le biologiste         |
| <b>Anomalies de(s) l'échantillon(s) biologique(s)</b>                                                                  |                                                                      |
| Absence de tube                                                                                                        | Oui                                                                  |
| Absence (ou non lisibilité) de nom de famille, prénom, date de naissance, sexe et le cas échéant nom d'usage           | Oui                                                                  |
| Double étiquetage                                                                                                      | Oui                                                                  |
| Discordance entre identités sur prescription et tube(s)                                                                | Oui                                                                  |
| Absence de date et heure de prélèvement                                                                                | Oui, sauf si date et heure présentes sur la prescription             |
| Tubes non adaptés                                                                                                      | Oui                                                                  |
| Prélèvement hémolysé                                                                                                   | Oui, sauf si incident transfusionnel ou contexte clinique d'hémolyse |
| Sérum ou plasma décanté                                                                                                | Oui                                                                  |

**Tableau 3 : La gestion des non-conformités de prescriptions d'examens d'immunohématologie**

### **c. La gestion des non-concordances de prescriptions de culots plaquettaires et de résultats d'examens d'immunohématologie**

La concordance des documents porte sur l'identification du patient pour lequel doivent apparaître, de manière strictement identique :

- Nom de famille (ou nom de naissance).
- Nom d'usage.
- Prénom(s).
- Date de naissance.
- Sexe.

L'absence de concordance stricte entre prescription de CP et résultats d'examens IH est une non-conformité majeure qui doit être notifiée au service de soins. En cas de discordance totale d'identité sur les documents, il est impératif de contacter le prescripteur afin de vérifier quel est le patient devant être réellement transfusé (celui correspondant à la prescription de CP ou celui correspondant aux résultats d'examens IH).

## **2) Les alternatives en l'absence des culots plaquettaires adaptés**

### **a. Les alternatives aux différents types de concentrés de plaquettes :**

L'absence de disponibilité de concentrés de plaquettes adaptés à un patient peut être secondaire à :

- ❖ La (ou les) particularité(s) biologique(s) (par ex., allo-immunisation anti-HLA et/ou HPA) et/ou clinique(s) (par ex : urgence transfusionnelle) du patient ;
- ❖ L'absence locale, régionale, voire nationale du CP adapté (pénurie, défaut d'approvisionnement, etc.) dans les temps impartis.

En l'absence de CP adaptés pour son patient, le prescripteur doit en être immédiatement averti et informé des alternatives possibles de façon à ce qu'une décision conjointe soit prise incluant la gestion des suites éventuelles à distance de l'acte thérapeutique (analyse bénéfice/risque). En conséquence, cette décision doit être tracée sur la prescription ou tout autre support.

Avant la notion de qualification ou transformation, certains prescripteurs privilégient les prescriptions de CPA plutôt que celles de MCPS. Il convient de les informer des restrictions d'indications de CPA (immunisation anti-HLA ou HPA avérée) pour leur donner accès aux MCPS.

Deux situations imposent le recours au CPA :

- ❖ Chez les patients porteurs d'anticorps anti-HLA et/ou HPA responsables d'un état réfractaire, il est recommandé de rechercher des donneurs de phénotype HLA et/ou HPA identiques ou proches de celui du patient, afin de transfuser des CPA les plus compatibles possibles. Ces donneurs sont prélevés par aphérèse pour préparer un CPA.
- ❖ Quand il y a une nécessité d'adapter la dose à transfuser, plus particulièrement chez le petit enfant et en néonatalogie, la seule possibilité en accord avec la réglementation est de prendre une fraction de CPA.

En dehors de ces deux cas spécifiques, il faut considérer aujourd'hui qu'un patient chez une transfusion de CP est prescrite pourra recevoir indifféremment un MCP ou un CPA. (77) Il n'y a pas d'argument montrant que l'utilisation de MCP soit plus favorable au développement d'une immunisation dans le système HLA que l'utilisation des CPA depuis la généralisation de la déleucocytation.

En l'absence de type de CP prescrit, le prescripteur en est averti (CPA versus MCP ou MCP versus CPA). La décision est tracée. Cette décision sera suivie, comme dans tous les autres cas, d'une évaluation clinique (arrêt des saignements éventuels) et biologique (numération plaquettaire à 1 heure et/ou 24 heures). Dans le cas contraire, l'abstention transfusionnelle aura été décidée conjointement et la transfusion différée dans l'attente du CP

prescrit.

L'absence de CP qualifiés et/ou transformés peut revêtir plusieurs aspects :

- En cas d'absence de CPA correspondant à la qualification «phénotype» : ce type de délivrance correspond à des patients présentant une immunisation anti-HLA de classe I ou anti-HPA. Parfois, les spécificités des anticorps anti-HLA sont tellement étendues qu'il devient difficile de trouver des CPA compatibles. Pour les immunisations anti-HPA, le problème est surtout lié à l'absence de donneurs phénotypes correspondants. Deux possibilités restent envisageables :

- ❖ Trouver un CPA correspondant aux antigènes compatibles pour le patient : il est possible d'avoir recours à des prélèvements dans d'autres centres de transfusion sanguine ou à la décongélation d'unités spécifiques disponibles. Cette solution nécessite du temps et ne permet pas toujours d'envisager une prise en charge transfusionnelle sur le long terme. Lors de la délivrance d'un CPA compatible, le risque de réaction du greffon contre l'hôte (GVH) est accru lors d'identités HLA donneur et receveur : l'irradiation du CPA est recommandée.

- ❖ En l'absence de CPA HLA/HPA compatible, proposer au prescripteur des séquences transfusionnelles de MCPS en curatif. Ce type de protocole, comprenant la transfusion d'un CP potentiellement incompatible suivi dans les 2 heures d'une seconde transfusion de CP qui devrait être efficace (après fixation des anticorps sur le premier CP administré), doit être parfaitement encadré du fait du risque de thrombopénie post-transfusionnelle majoré. Il convient, pour transfuser ce type de patient, de prévoir un train de 2 épisodes de transfusions de CP encadrés d'un suivi clinique (saignements) et biologique (numération plaquettaire)

- En cas d'absence de CP correspondant à la transformation «irradiation», s'agissant d'une délivrance urgente à partir d'un dépôt de sang ou d'un site ne disposant pas d'irradiateur. À noter que l'utilisation de CP ayant subi un traitement d'atténuation des

pathogènes permet de répondre à cette qualification «irradiation». (78)

- En cas d'absence de CP correspondant à la transformation «déplasmatisé», ce type de prescription pouvant être incompatible avec une urgence transfusionnelle (les délais de réalisation étant longs). Dans tous les cas lors de la prescription de CP «déplasmatisé» (hors protocoles connus pour certains patients), il est urgent de joindre le prescripteur pour s'assurer de l'indication. La déplasmatisation entraînant une perte en principe actif, elle ne doit être réalisée qu'en cas d'indication formelle et documentée.

Les décisions conjointes pour non-respect d'une qualification et/ou transformation de CP sont tracées et une surveillance spécifique per et/ou post-transfusionnelle est mise en place.

Dans le cas contraire, l'abstention transfusionnelle aura été décidée conjointement et la transfusion différée dans l'attente des CP qualifiés et/ou transformés adaptés. Cette décision est également tracée.

En cas de transfusion plaquettaire RH1 incompatible:

Il est recommandé, autant que faire se peut, de transfuser des concentrés de plaquettes (CP) ABO isogroupes ou compatibles et respectant le phénotype RH1 (RhD) du patient.

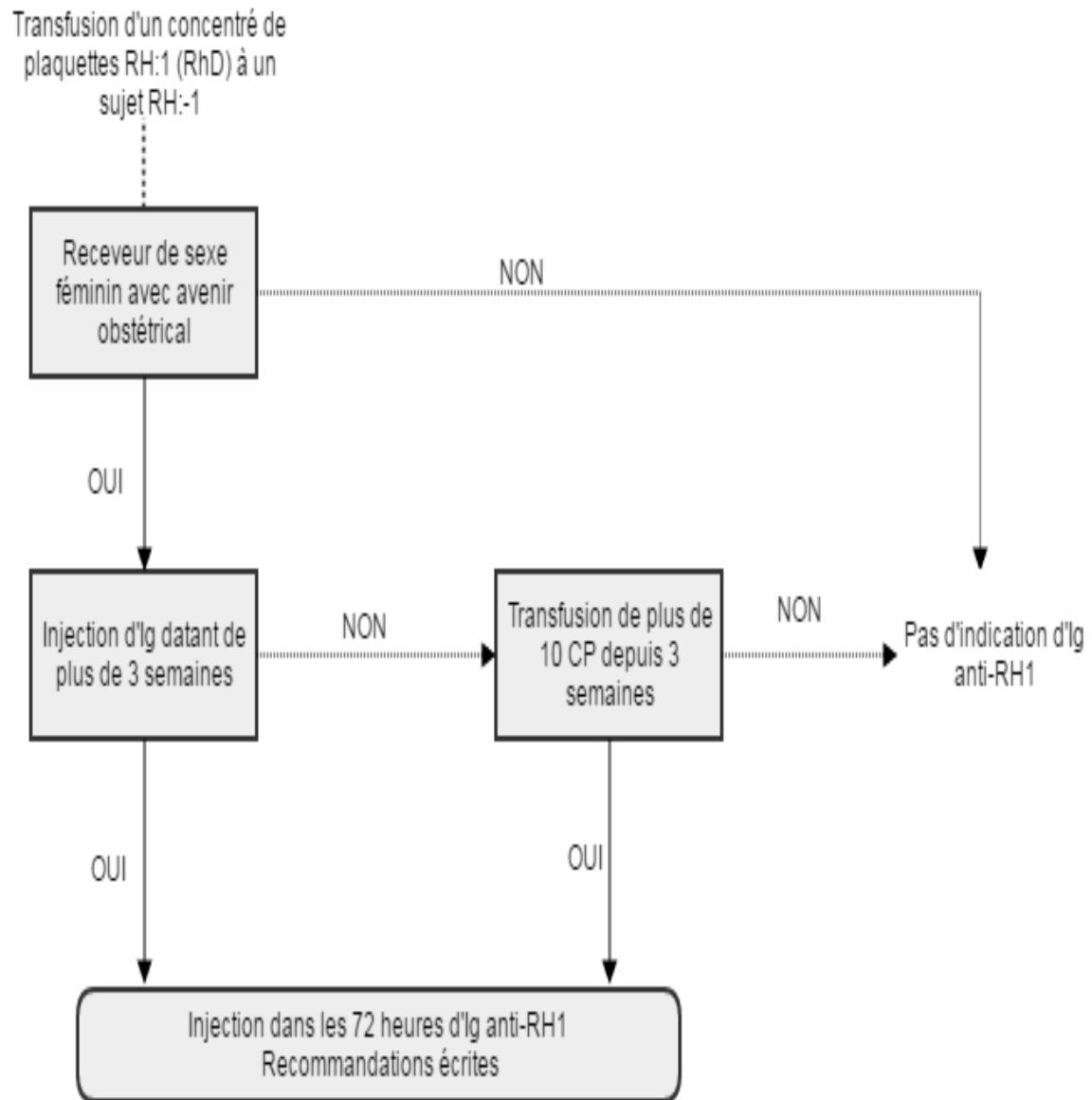
***Toutefois, la situation de transfusion plaquettaire RH1 incompatible est assez fréquente en pratique quotidienne.***

Chez un receveur RH-1 (RhD négatif) de sexe féminin avec avenir obstétrical, et sans immunosuppression profonde, lorsque la transfusion de plaquettes RH:1 (RhD) positif est inévitable, la prévention de l'immunisation anti-RH1 (D) par injection dans les 72 heures d'au moins 100 ug d'immunoglobulines anti-D doit être effectuée.

Délivrer le CP accompagné d'une recommandation écrite au prescripteur.

Une dose d'Ig G anti-D peut protéger le receveur pour au moins 10 CPA. Au-delà de 3 semaines, une recherche d'anti-D résiduel permet de savoir s'il existe encore une

protection(79).



**Figure 13 : Les alternatives aux différents types de concentrés de plaquettes**

### 3) Les indications des culots plaquettaires en situations spécifiques :

#### a. En médecine :

##### ↳ Dans la greffe de cellules souches hématopoïétiques :

Dans le cadre d'une autogreffe de CSH, les concentrés de plaquettes seront irradiés. Le choix entre CPA et CPS sera en fonction des disponibilités et des recommandations.

CP irradiés pour les patients traités par greffe de CSH autologues, dès le début du conditionnement et pendant au moins 3 mois après autogreffe (1 an après conditionnement avec irradiation corporelle totale).

Dans le cadre d'une allogreffe de CSH, CP seront irradiés, dès le début du conditionnement et pendant au moins 1 an après la greffe ; au-delà de 1 an, l'indication peut être discutée en fonction de l'état clinique et du degré d'immunosuppression; en cas de réaction du greffon contre l'hôte chronique ou de poursuite d'un traitement immunosuppresseur, l'indication sera maintenue indéfiniment. (80)

#### b. En chirurgie

##### ↳ Dans le cadre de la transplantation d'organe :

Prescription de CP dans le cadre d'une greffe d'organe

OUI

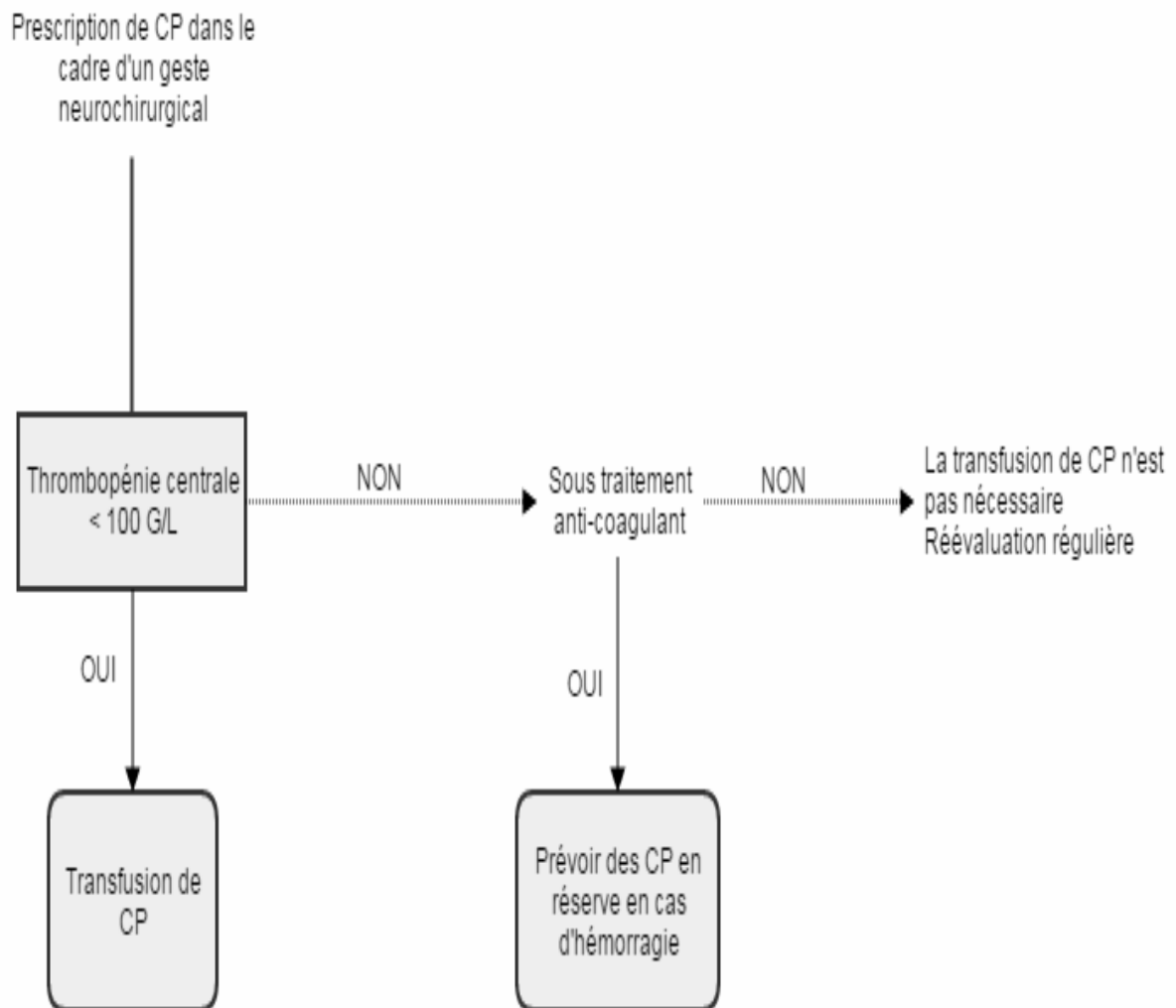
ABO compatibles, non irradiés

**Figure 14 : Les indications des culots plaquettaires dans le cadre de la transplantation d'organe**

### ↳ Les indications des culots plaquettaires en neurochirurgie :

Le choix entre MCP et CPA n'apparaît pas pertinent : la gestion se fera en fonction des stocks disponibles.

La transfusion apparaît nécessaire si le taux de prothrombine TP est inférieur à 50%. Ce seuil est augmenté à 60% dans le cas de la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne.



**Figure 15 : Les indications des culots plaquettaires en neurochirurgie**

### **c. En néonatalogie et en pédiatrie en cas thrombopénie par allo-immunisation plaquettaire materno-fœtale :**

La toute première ordonnance de concentré de plaquettes chez un nouveau-né justifie une concertation entre le service de soins et le conseil transfusionnel afin de préciser :

- L'étiologie de la thrombopénie : infections bactériennes ou virales, intoxication, processus auto-immun maternel... ;
- La présence de signes cliniques d'urgence transfusionnelle (syndrome hémorragique, souffrance fœtale, etc.) ou la nécessité d'une transfusion prophylactique en cas de thrombopénie majeure  $< 30 \text{ G/L}$ .

S'il n'existe pas d'étiologie évidente, une allo-immunisation fœto-maternelle doit être systématiquement évoquée, ce qui nécessite, si possible, le prélèvement d'échantillons pour typage HPA chez : la mère (indispensable avec recherche d'anticorps anti-HPA), le nouveau-né (si possible), le père (si possible). Dans ce contexte, des anticorps anti-HLA pouvant être associés, une recherche est aussi nécessaire chez la mère.

L'allo-immunisation est confirmée par l'identification préalable de l'anticorps mis en cause. La mise à disposition d'un concentré de plaquettes d'aphérèse (CPA) est donc possible par :

- La disponibilité d'un CPA phénotypé présent dans le stock.
- La convocation d'un donneur compatible, connu et disponible, avec qualification biologique du don le plus rapidement possible.

Dans les 24 premières heures de vie, la prise en charge varie selon la numération plaquettaire :

- $\text{NP} < 30 \text{ G/L}$  : transfusion plaquettaire prophylactique de  $0,2 \times 10^{11}$  plaquettes/kg de poids sans dépasser 20 mL/kg à partir d'un donneur HPA compatible ou de la mère si cela est réalisable (après déplasmatisation et irradiation).
- En cas d'indisponibilité de produit compatible, des plaquettes non phénotypées sont

associées à un traitement par immunoglobulines intraveineuses en dose unique de 1g/kg. Un contrôle de NP est recommandé une heure après la transfusion.

Il est recommandé d'effectuer une échographie trans-fontanelle et un fond d'œil.

- $30 \leq \text{NP} < 50 \text{ G/L}$  : pas de transfusion plaquettaire prophylactique, avec surveillance clinique étroite et contrôle plaquettaire régulier en service de néonatalogie jusqu'à l'obtention d'un taux plaquettaire  $\geq 100 \text{ G/L}$ .

- $\text{NP} \geq 50 \text{ G/L}$  : il est recommandé de mettre en œuvre une surveillance clinique de l'enfant en maternité et d'effectuer un contrôle plaquettaire régulier jusqu'à obtention d'un taux plaquettaire  $\geq 100 \text{ G/L}$ .

Le CPA est délivré :

- ABO identique ou compatible (si possible), il sera irradié.
- Si présence d'anticorps immuns, il sera irradié et déplasmatisé (attention à la notion d'urgence vitale)].
- La posologie est égale à  $0,2 \times 10^{11}$  plaquettes/kg de poids sans dépasser 20 mL/kg.
- En prenant soin de fractionner le concentré initial en prévision de transfusions ultérieures.
- En associant un traitement par immunoglobulines intraveineuses (Ig IV).

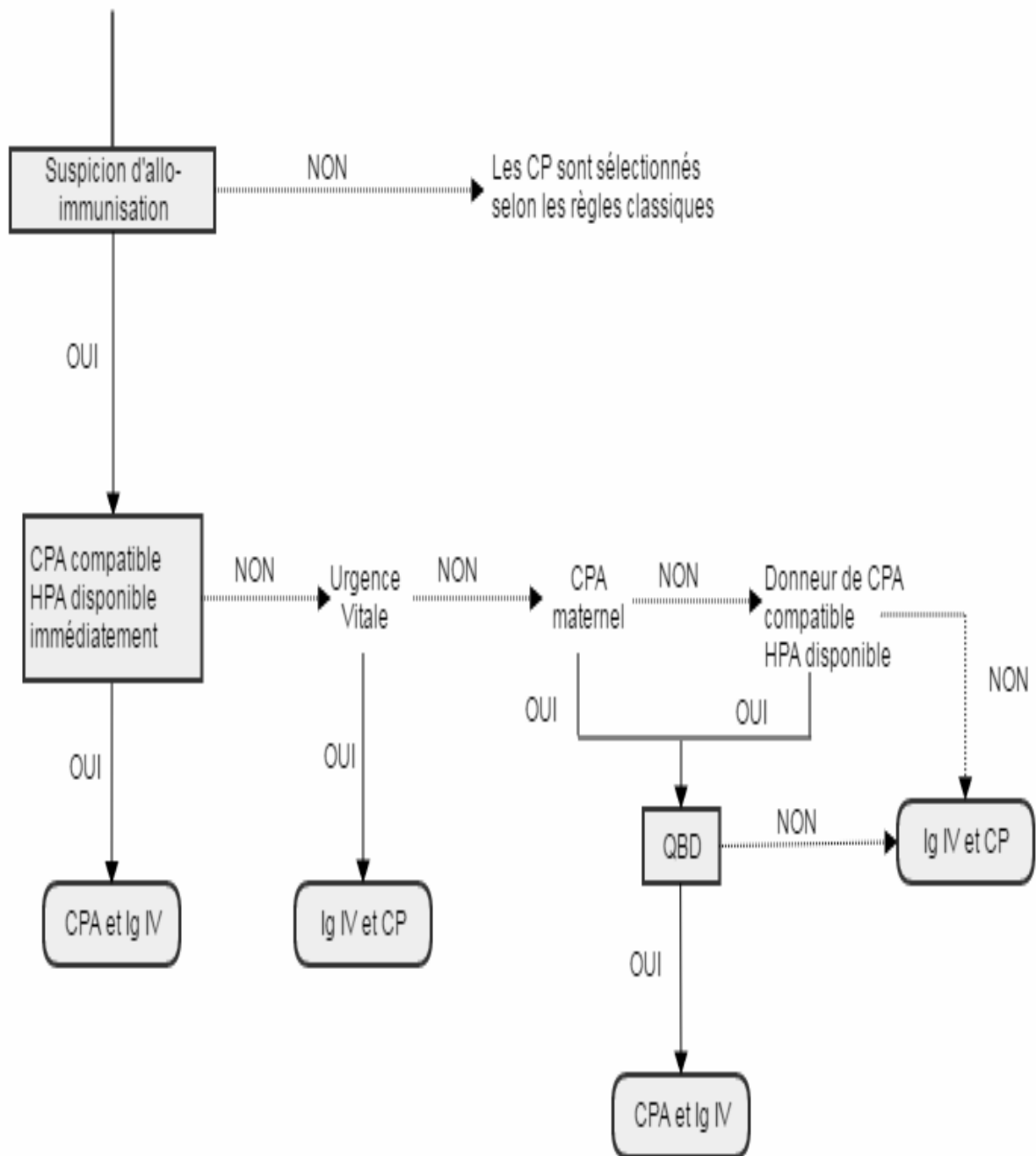
L'urgence transfusionnelle est liée à des signes cliniques d'hémorragie et/ou à une thrombopénie sévère ( $< 30 \text{ G/L}$ ) avec risque d'hémorragie intracrânienne.

Selon les disponibilités, le choix se fera entre un CPA ou un MCPS irradié en associant un traitement par Ig IV.

Le CPA d'origine maternelle est irradié et déplasmatisé.

La qualification biologique du don est indispensable dans tous les cas. Z

Ordonnance de CP dans le cadre d'une thrombopénie néonatale



**Figure 16 : Les indications des concentrés de plaquettes dans le cadre d'une thrombopénie par allo-immunisation plaquettaire materno-fœtale**

#### 4) Les inefficacités transfusionnelles de concentrés de plaquettes

L'évaluation de l'efficacité transfusionnelle est réalisée sur la base des signes cliniques (disparition de tout syndrome hémorragique) et biologiques (calcul du rendement plaquettaire). La numération plaquettaire est réalisée 1 heure et 24 heures après la transfusion de plaquettes.

Deux modes de calcul peuvent être utilisés pour évaluer l'efficacité transfusionnelle :

❖ **Le rendement transfusionnel plaquettaire (RTp) :**

- $RTp = (NPP_{PostT} - NPP_{PréT}) \times \text{poids} \times 0,075 / \text{nombre de plaquettes transfusées}$
- $NPP_{PostT}$  = numération plaquettaire post-transfusionnelle exprimée en G/L.
- $NPP_{PréT}$  = numération plaquettaire pré-transfusionnelle exprimée en G/L.
- Poids = poids du patient en kilogrammes

Nombre de plaquettes transfusées exprimé en  $10^{11}$ .

❖ **Le corrected count increment ou CCI :**

- $CCI = (NPP_{PostT} - NPP_{PréT}) \times SC / \text{nombre de plaquettes transfusées}$
- $NPP_{PostT}$  = numération plaquettaire post-transfusionnelle exprimée en G/L.
- $NPP_{PréT}$  = numération plaquettaire pré-transfusionnelle exprimée en G/L. SC : surface corporelle en  $m^2$ .

Nombre de plaquettes transfusées exprimées en  $10^{11}$ .

On parle d'inefficacité transfusionnelle quand le RTp est  $< 0,2$  ou que le CCI est  $< 7$  à 24 heures. (55)

On parle d'un état réfractaire à la transfusion de plaquettes quand ce même résultat est observé après deux transfusions successives d'un nombre d'unités thérapeutiques plaquettaires adapté au poids du patient, ABO compatibles, et conservées depuis moins de 48

heures.

Ces recommandations s'appliquent en cas de thrombopénie d'origine centrale, quelle qu'en soit la cause (hémopathie, chimiothérapie) et quel que soit le stade évolutif de l'hémopathie responsable. Elles ne s'appliquent pas aux thrombopénies périphériques.

Un rendement transfusionnel plaquettaire supérieur à 0,2 une heure après la transfusion de plaquettes, mais inférieur à ce taux après 24 heures, peut être un argument évoquant une cause non immunologique d'inefficacité transfusionnelle liée au patient.

Une inefficacité transfusionnelle plaquettaire constatée après deux transfusions successives définit un état réfractaire. On parle d'inefficacité transfusionnelle plaquettaire quand 1 à 24 heures après une 2<sup>ème</sup> transfusion d'un nombre de CP adapté au poids du patient, ABO identiques et conservés depuis moins de 72 heures, le CCI est inférieur à 7.

La posologie habituelle d'une transfusion de plaquettes est de  $0,5 \times 10^{11}$  plaquettes par 10kg de poids chez l'adulte et de  $0,2 \times 10^{11}$  plaquettes par kg de poids chez l'enfant.

La transfusion de plaquettes la plus efficace est la transfusion isogroupe ABO. L'incompatibilité «plasmatique» est sans effet direct sur le rendement post-transfusionnel, mais peut théoriquement induire un test direct à l'antiglobuline (TDA) positif et parfois une hémolyse clinique des hématies du receveur si transfusions itératives. L'incompatibilité «cellulaire» peut, en revanche, retentir sur le rendement post-transfusionnel plaquettaire avec une diminution de l'ordre de 30 % et être, de ce fait, à l'origine d'une augmentation des besoins transfusionnels.

L'efficacité de la transfusion de plaquettes diminue avec « l'âge du CP ». Les études réalisées chez les patients thrombopéniques stables montrent qu'il n'existe pas d'altération significative du rendement ou de la durée de vie plaquettaire lorsque les plaquettes sont conservées moins de 3 jours. Les différences d'efficacité thérapeutique par rapport aux transfusions de plaquettes récentes, qu'il s'agisse de MCPS ou de CPA, sont significatives au-delà de 3 jours de conservation. Enfin, les tests in vitro sont perturbés avec l'ancienneté des produits, les anomalies étant nettes, là encore, dès 3 jours de conservation. De ce fait, en cas

de transfusion de plaquettes inefficace, le choix du produit plaquettaire privilégiera un produit plaquettaire prélevé depuis moins de 3 jours.

Plusieurs facteurs cliniques peuvent également affecter le rendement plaquettaire : saignement actif, épisodes fébriles, infection documentée, splénomégalie, CIVD, GVH, maladie veino-occlusive du foie.

Il est également important de rappeler que le temps de saignement peut être influencé par l'hématocrite du patient : une simple transfusion de concentrés de globules rouges peut dans certains cas diminuer le risque hémorragique.

Certains traitements peuvent être mis en cause dans une diminution du rendement ou la survie des plaquettes : amphotéricine B, vancomycine, héparine...

Lorsque tous ces éléments sont écartés, il est nécessaire de rechercher chez le patient la présence d'anticorps anti-HLA et/ou d'anti-HPA. Dans ces derniers cas, il est nécessaire de sélectionner des CPA HLA ou HPA compatibles vis-à-vis du ou des anticorps présents dans le sérum du patient.

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

Lorsque toutes les causes précédentes ont été éliminées, il faut s'assurer que le concentré plaquettaire a été conservé et transfusé dans de bonnes conditions permettant de garantir l'efficacité du produit.

Choix du CP compatible en cas d'anticorps anti-HLA : CPA dépourvu de(s) (l')antigène(s) contre le(s)quel(s) le receveur a un (des) anticorps. En cas de transfusion programmée, il est possible de rechercher des donneurs HLA compatibles dans une région (voire stock de CPA congelés). En cas d'indisponibilité ou d'urgence, transfusion de CP non phénotypés toutes les 8 à 12 heures si nécessaire.

Choix du CP compatible en cas d'anticorps anti-HPA : CPA dépourvu de(s) (l')antigène(s) contre le(s)quel(s) le receveur a un (des) anticorps. En cas de transfusion

programmée, il est possible de rechercher des donneurs HPA compatibles dans une région ou en interrégional (voire stock de CPA congelés). En urgence, les CP non phénotypés permettent de passer un cap. En cas d'auto-anticorps anti-plaquettes : abstention de toute transfusion de plaquettes, sauf en urgence vitale.

En présence d'un état réfractaire :

- La transfusion prophylactique n'est pas recommandée
- En cas d'hémorragie, d'actes invasifs ou chirurgicaux urgents, des transfusions en grandes quantités ( $>1 \times 10^{11}/10 \text{ kg}$ ) fractionnées dans le nyctémère sont recommandées.

En cas d'immunisation HLA/HPA, une transfusion prophylactique n'est possible que si des CPA HLA/HPA compatibles sont disponibles à partir des fichiers de donneurs ou d'un donneur apparenté au patient. (79)

## **5) Les impasses ou difficultés transfusionnelles**

Un produit plaquettaire est soit un CPA, soit un MCPS de préférence ABO identique ou compatible au niveau cellulaire en tenant compte des hémolysines présentes dans le produit, ayant une quantité de plaquettes adaptée au poids du malade et/ou une transformation selon la prescription.(82)

Efficacité et rendement : une numération plaquettaire (NP) après transfusion (1 heure après pour apprécier la recirculation des plaquettes et 24 heures après pour évaluer la consommation) et le calcul du pourcentage de récupération permettent de juger de l'efficacité transfusionnelle.

- Soit le  $RTP = (NP \text{ après transfusion} - NP \text{ avant transfusion}) \text{ poids (kg)} \times 0,075 / \text{quantité de plaquettes transfusées } (10^{11})$ .
- Soit le CCI = même modalité de calcul, le VST ( $\text{poids} \times 0,075$ ) est remplacé par la surface corporelle ( $m^2$ ).

Un RTP compris entre 0,20 et 0,75 ou un CCI entre 7 et 30 atteste que la recirculation plaquettaire après transfusion est correcte.

On parle d'état dit réfractaire si  $RTP < 0,2$  ou si  $CCI < 7$ , constaté 2 fois, alors que les causes liées au produit et les pathologies non immunologiques sont écartées.

Les causes interférentes non immunologiques sont variées et chacune relève d'un traitement spécifique : infection et fièvre, coagulation intravasculaire disséminée, splénomégalie, hémorragie, complication post-allogreffe, médicaments (héparine, antibiotiques).

L'adaptation des doses consiste le plus souvent en une augmentation des doses, réparties sur la journée.

Dans un 1er temps, seule une recherche d'anticorps anti-HLA est effectuée : la survenue d'une immunisation spécifiquement anti-HPA est peu fréquente, liée à un contexte clinique particulier et souvent associée à une immunisation anti-HLA. Hors thrombopénie néonatale, la recherche d'anticorps anti-HPA pourra être réalisée en seconde intention devant l'inefficacité de transfusions HLA compatibles.

La difficulté à trouver des donneurs HLA identiques ou compatibles est réelle et peut conduire à une impasse transfusionnelle. Le délai de mise à disposition d'un CPA HLA compatible ne peut répondre à une prescription urgente. Un planning prévisionnel des besoins transfusionnels doit être établi, une collaboration avec les cliniciens est nécessaire. La sélection de CPA HLA compatibles doit faire envisager leur irradiation, si elle n'est pas déjà demandée dans la prescription, en cas d'identités HLA ou de donneurs apparentés.

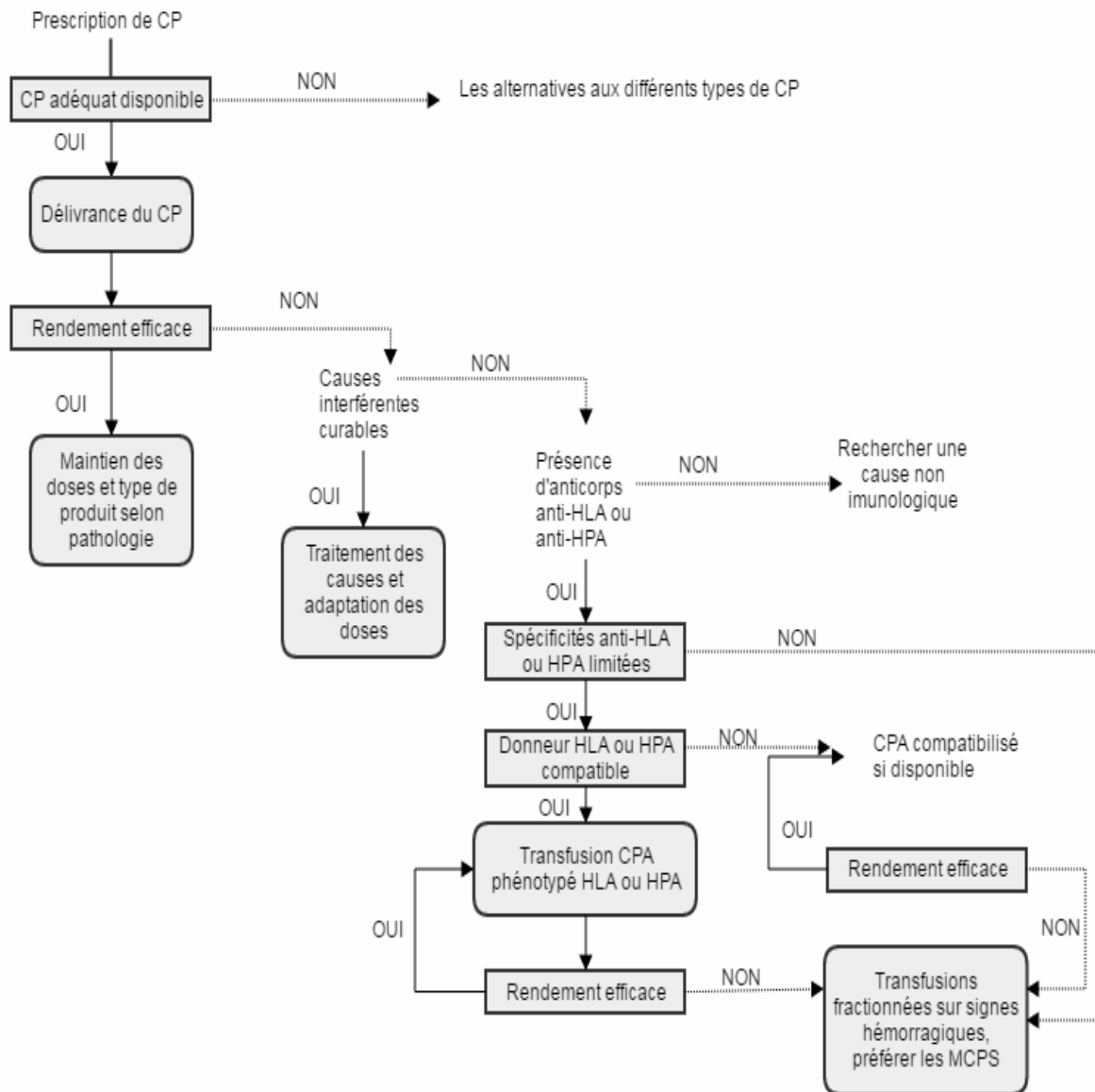
En cas de mauvais rendement transfusionnel, il est recommandé de transfuser, en fonction des signes hémorragiques, des produits plaquettaires ABO identiques, de moins de 72 heures et ayant une quantité en principe actif adaptée au poids et à la pathologie du patient.

En présence d'un état réfractaire :

- La transfusion prophylactique n'est pas recommandée ;

- En cas d'hémorragie, d'actes invasifs ou chirurgicaux urgents, des transfusions en grandes quantités ( $>1 \times 10^{11}/10 \text{ kg}$ ) fractionnées dans le nyctémère sont recommandées.

En cas d'immunisation HLA/HPA, une transfusion prophylactique n'est possible que si des CPA HLA/HPA compatibles sont disponibles à partir des fichiers de donneurs ou d'un donneur apparenté au patient.



**Figure 17 : Les impasses ou difficultés transfusionnelles en transfusion de concentrés de plaquettes**

### **III. LES AUTRES ASPECTS DU CONSEIL TRANSFUSIONNEL**

#### **1) La gestion des stocks et des transports des culots plaquettaires**

##### **a. La gestion des stocks de culots plaquettaires au centre de transfusion sanguine**

Afin de répondre à l'objectif majeur de santé publique dans le domaine transfusionnel qui est de «disposer du bon produit au bon moment pour le bon patient, en tout point du territoire », il est indispensable de gérer de façon très stricte les stocks de culots plaquettaires. Cette gestion est complexe compte tenu du caractère labile des CP, et cette difficulté est inversement proportionnelle à la durée de vie et/ou à la rareté des CP .Cette gestion doit également prendre en considération les facteurs économiques et éthiques, avec l'objectif de ne pas périmer de CP ou, du moins, d'en périmer le moins possible, tout en répondant au premier objectif. Cet objectif ne peut être atteint qu'en prenant en compte une gestion des stocks de CP à trois niveaux : national, régional et local.

À ce jour, il n'existe pas de régulation nationale des stocks de concentrés de plaquettes. Néanmoins, une réflexion est en cours pour mettre en place une série d'indicateurs propres aux CP afin de mieux comprendre leur délivrance et de mieux gérer les stocks au niveau national. Par ailleurs, des outils sont disponibles, pour connaître le niveau de stock des CP tant au niveau régional qu'au niveau national et identifier les périodes de tension sur les stocks.

Le même type de régulation entre les différents sites de délivrance existe au niveau de chaque centre de transfusion sanguine. Des niveaux cibles de couverture et d'alerte régionaux pour chaque type de produit. Ils sont surveillés de façon quotidienne. Cette surveillance permet d'informer le secteur prélèvement des adaptations éventuelles nécessaires au niveau de la collecte avec convocation, électorale le cas échéant, de donneurs. Ces indicateurs servent

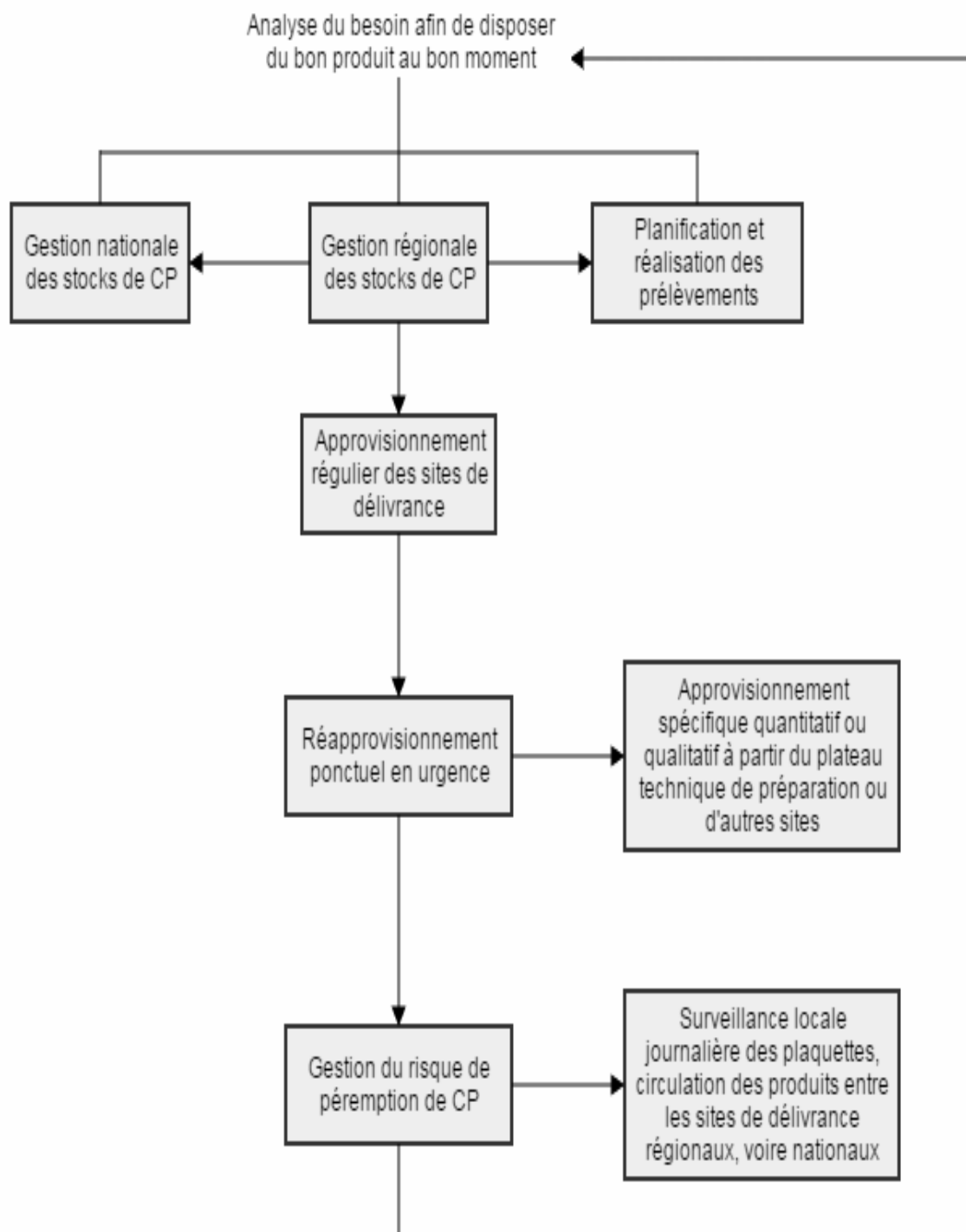
également de support de communication auprès des associations pour le don de sang bénévole.

Pour chaque site de délivrance de centre de transfusion sanguine, des niveaux cibles de stocks minimum et maximum sont définis et réévalués régulièrement pour chaque catégorie de produit et permettent au service de préparation/distribution d'adapter, quotidiennement, si nécessaire, l'approvisionnement des services de délivrance. Chaque site de délivrance a la responsabilité de la gestion du stock de CP qui lui est confié et doit veiller à limiter la péremption dans les objectifs définis au niveau national.

Au-delà de ces réapprovisionnements réguliers, dans chaque CTS, il existe aussi des possibilités de transport en urgence permettant l'adaptation rapide du stock sur un site en fonction de caractéristiques très spécifiques d'un produit ou en cas de manque d'un CP ne pouvant attendre un réapprovisionnement régulier.

Des extractions hebdomadaires, voire quotidiennes, permettent d'identifier et localiser les CP proches de leur péremption afin de limiter, autant que faire se peut, ce risque de péremption.

Enfin, une surveillance locale des stocks sur chaque site de délivrance est effectuée quotidiennement, voire plusieurs fois par jour, en cas de tension sur les stocks et pour les produits plaquettaires. Cette surveillance étroite permet d'échanger avec le plateau de préparation des CP et/ou les autres sites de délivrance pour permettre un acheminement compatible avec le degré d'urgence de CP spécifiques. (79,80)



**Figure 18 : La transfusion d'un patient présentant une double population érythrocytaire post-transfusionnelle**

## **b. La gestion des stocks de culots plaquettaires dans les dépôts de sang**

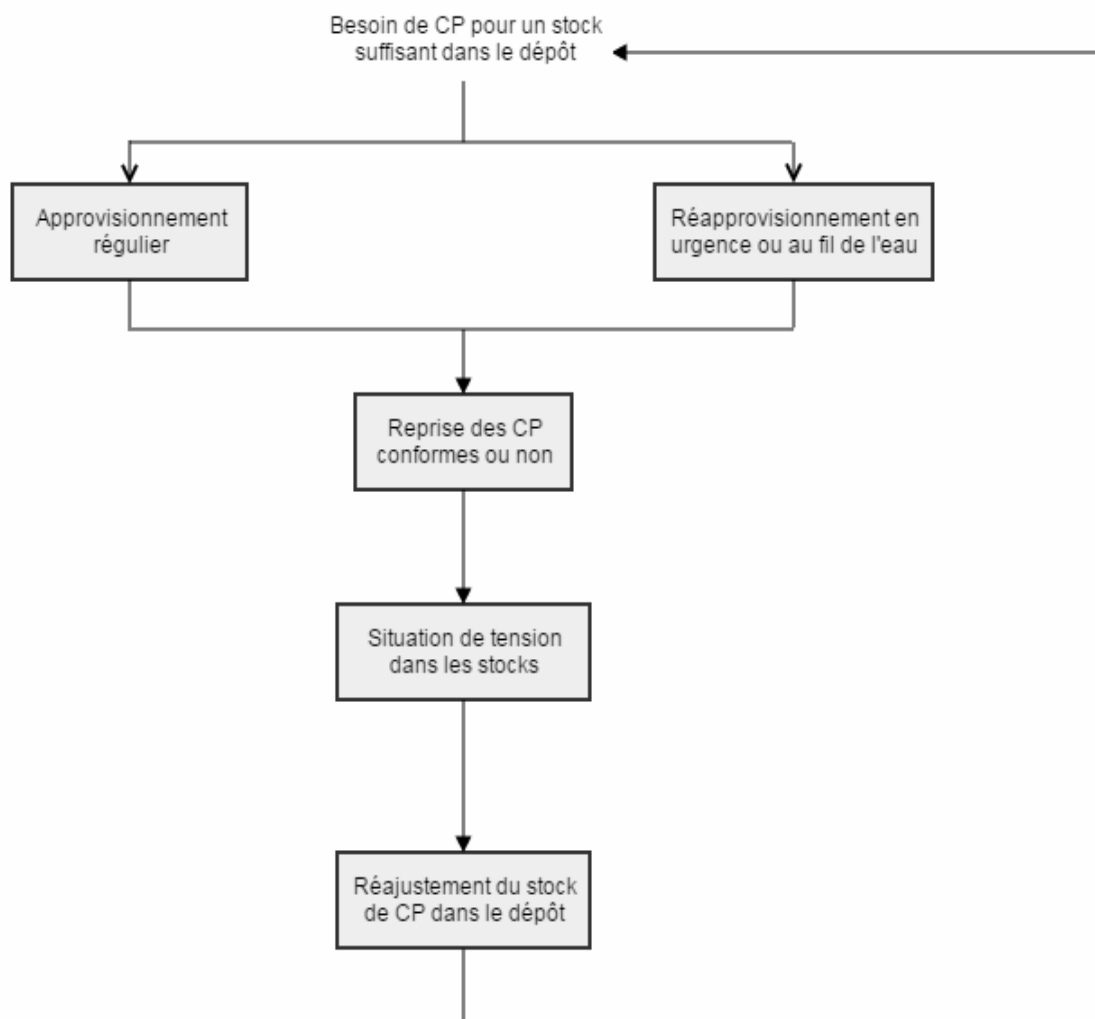
La surveillance et la gestion des stocks de CP dans les dépôts de sang relèvent conventionnellement de la responsabilité de ES dans lequel le dépôt est installé. Toutefois, le centre de transfusion sanguine apporte, à travers son expertise, toute aide requise dans cette surveillance et gestion des CP. Les règles d'approvisionnement du dépôt doivent être précisées dans la convention qui lie le dépôt de l'ES et le site du centre de transfusion sanguine. Elle définit, en fonction du type de dépôt, du (chrono) distance entre l'ES et le site du centre de transfusion sanguine et des activités de l'ES, les quantités cibles et minimales, et la qualité des CP stockés dans le dépôt ainsi que les modalités d'approvisionnement.

Il peut s'agir d'un réapprovisionnement intermédiaire en urgence, voire au fil de l'eau. C'est souvent le cas face à une situation particulière ou dans le cadre d'un DU ou lorsque le stock descend en dessous d'un seuil minimum entre deux périodes d'approvisionnement régulier. Là encore, un échange entre l'ES et le centre de transfusion sanguine permet de préciser la nature et la quantité de ce réapprovisionnement. En cas de dépôt relais, l'approvisionnement des CP délivrés pour chaque patient se fera au fur et à mesure des besoins ou dans le cadre de navettes, souvent pluriquotidiennes ; dans cette situation, l'anticipation des besoins et la centralisation au sein du dépôt prennent toute leur importance.

La gestion des CP du dépôt doit prendre en compte la possibilité ou non de reprise par le centre de transfusion sanguine des CP non utilisés par le dépôt et demeurés conformes. Dans le cadre d'un dépôt relais, la possibilité de réattribution d'un produit non utilisé doit également être précisée. Les conditions de reprise ou de réattribution des CP par le centre de transfusion sanguine doivent être définies dans la convention entre l'ES et le centre de transfusion sanguine. La reprise de produits avec remise en stock au centre de transfusion sanguine, sous réserve d'une traçabilité exhaustive des conditions de conservation, doit être différenciée de la reprise de produits non conformes pour destruction.

En cas de tension sur les stocks de CP et après discussion et accord entre l'ES et le centre de transfusion sanguine, la qualité et la quantité de CP dans le dépôt peuvent faire

l'objet d'un réajustement particulier limité dans le temps. (83)



***Figure 19 : La gestion des stocks de culots plaquettaires dans les dépôts de sang***

**c. La gestion des anomalies des conditions de transport et/ou de conservation des culots plaquettaires en stock :**

Les culots plaquettaires doivent être stockés, conservés et transportés selon les instructions écrites correspondant aux spécifications de chaque produit, décrites dans la réglementation portant sur la liste et les caractéristiques des CP et sur les bonnes pratiques de transport.

Les culots plaquettaires doivent être stockés, conservés et transportés selon les instructions écrites correspondant aux spécifications de chaque produit, décrites dans la réglementation portant sur la liste et les caractéristiques des CP et sur les bonnes pratiques de transport.

Les conditions de transport des CP sont donc définies dans le cadre des bonnes pratiques de transport. Les produits doivent être transportés dans des conditions permettant :

- D'assurer leur bonne conservation et leur intégrité
- Un acheminement dans un délai défini préalablement
- De respecter les règles d'hygiène et de sécurité vis-à-vis des personnes et de l'environnement.

Une anomalie peut intervenir sur :

- Le conditionnement (l'emballage, le positionnement des CP pour assurer la température adéquate, la mise en place d'indicateurs de température, l'étiquetage, les documents associés). L'établissement expéditeur est responsable de cette étape.
- L'acheminement des CP : enlèvement du produit, trajet et livraison. Le transporteur est responsable de cette étape.
- La réception des produits : conformité du colis, état du produit. Le destinataire est responsable du contrôle de cette étape.

Les variations de température en dehors des limites fixées et occasionnées lors du transport et/ou de la conservation des produits peuvent être à l'origine d'une détérioration de la qualité des produits.

Le transport fait l'objet d'une validation permettant de définir les méthodes de constitution des colis et les conditions d'utilisation des conteneurs validés. Un rapport de qualification doit être disponible

- Données couvrant l'ensemble des cas de figures possibles incluant les périodes de températures extrêmes.
- Suivi sur la base d'un enregistrement continu lors de chaque transport ou du

rapport de qualification établi.

- Contrôle régulier fixé par procédure.

Après exposition à des températures non conformes, la décision de détruire les CP peut générer des risques de tension sur les stocks, de retard transfusionnel et de problème éthique vis-à-vis du donneur. Le cadre dérogatoire documenté ci-après doit donc intégrer l'analyse du rapport bénéfice/risque de l'utilisation des CP exposés à des températures non conformes.

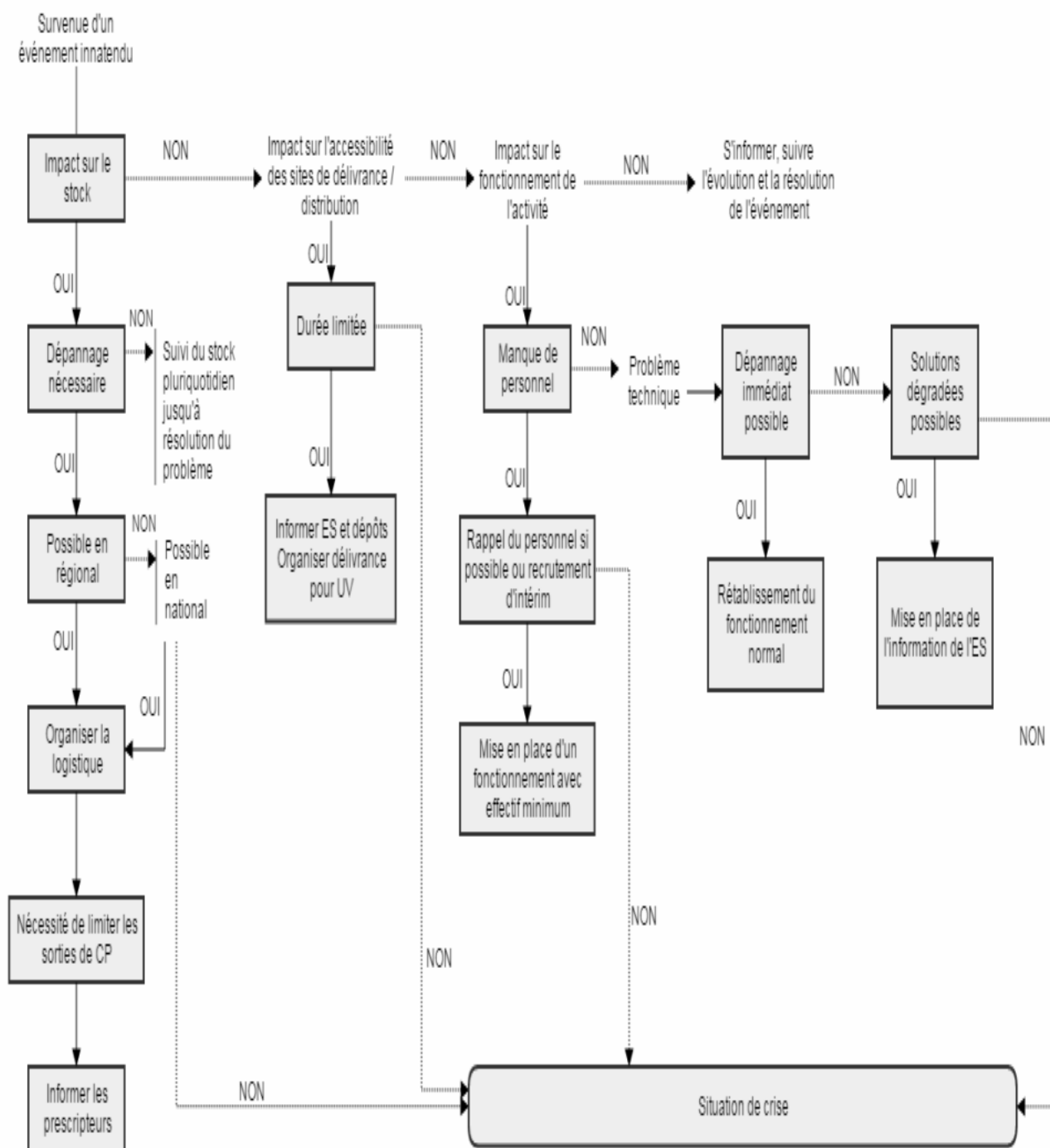
Ce cadre dérogatoire est une aide à la décision dans le cadre de circonstances exceptionnelles et non une justification d'utilisation de CP mal transportés et/ou conservés.

Le cadre réglementaire précise que la température du CP doit être maintenue entre +20°C et +24°C sous agitation lente pendant la durée de conservation et aussi proche que possible de la température de conservation pendant la durée de transport.

Sont considérées comme acceptables les durées d'exposition inférieures à 2 heures à des températures comprises entre +4°C et +18°C ou inférieures à 24 heures entre +18°C et +20°C: délivrance sous dérogation.

Au-delà de +24°C, sont considérées comme acceptables, pour une délivrance sous dérogation, une durée maximale de 2 heures entre +24°C et +26°C (risque bactérien) pour les CP n'ayant pas été traités par une technique d'atténuation des pathogènes et une durée maximale de 18 heures pour les CP ayant été traités par une technique d'atténuation des pathogènes conservés entre +24°C et +30°C.

Toute situation pouvant mettre en danger un pronostic vital devra être étudiée entre le médecin prescripteur et la personne en charge du conseil transfusionnel: une dérogation sera obligatoirement tracée. (81)



**Figure 20 : La gestion des anomalies des conditions de transport et/ou de conservation des culots plaquettaires en stock**

## **2) Le conseil aux donneurs de sang**

### **a. L'information post-don**

On entend par information post-don (IPD) toute information communiquée ou survenant au centre de transfusion sanguine après un don, concernant le donneur et pouvant mettre en cause la sécurité et/ou la qualité d'un ou plusieurs de ses dons, actuels ou antérieurs. Selon les régions, cette information arrive soit auprès d'une organisation spécifique « donneurs » en continu, soit auprès du conseil transfusionnel dans le cadre de la continuité du service public transfusionnel.

Les IPD englobent tous les événements survenus chez les donneurs avant, pendant ou après le don et pouvant potentiellement entraîner un risque sanitaire pour le receveur CP ait ou non quitté l'CTS au moment du signalement ou pouvant mettre en cause l'état de santé du donneur.

Les IPD englobent aussi toutes les informations issues des analyses réalisées sur le don par les laboratoires de qualification biologique du don ou de contrôle qualité.

L'information concernant un donneur peut avoir deux origines :

- Externe au centre de transfusion sanguine : le donneur lui-même ou un individu en relation avec le donneur (entourage, corps médical ayant eu à s'occuper du donneur). Dans ce cas, afin d'identifier sans erreur le dossier et donc les produits concernés (risque d'homonymie), le recueil de l'information comporte obligatoirement :

- o Le nom de famille,
- o Le prénom,
- o La date de naissance,
- o L'adresse complète,
- o Le n° de téléphone auquel le donneur est joignable (ou de l'appelant si ce n'est pas le donneur),

- o Les dates et lieu de collecte exacts où le don a été effectué (si ces informations sont connues lorsque l'appelant n'est pas le donneur);
- Interne au centre de transfusion sanguine : le service des prélèvements, de délivrance ou d'hémovigilance, le laboratoire de qualification biologique du don, le laboratoire de contrôle qualité, un autre CTS...

Le risque produit (et donc le risque potentiel pour le receveur) peut provenir :

- D'un événement non signalé lors de l'entretien pré-don :
- o D'origine bactérienne, virale ou parasitaire : pathologie ou contact, voyage en pays d'endémie ;
- o Relatif à l'exposition à un risque théorique :
  - ✓ Transfusion, greffe,
  - ✓ Maladie de Creutzfeldt-Jakob sporadique/familiale ou nouveau variant,
  - ✓ Hormone de croissance extractive, neuro chirurgie, greffe de cornée;
- o Relatif à une situation personnelle à risque :
  - ✓ Sexuelle,
  - ✓ Drogue y compris l'injection de médicaments hors prescription médicale ;
- o Relatif à une pathologie révélée chez le donneur :
  - ✓ Cancer, maladie de système ;
- o Relatif à une thérapeutique :
  - ✓ Médicament tératogène,
  - ✓ Médicament antiagrégant plaquettaire,
  - ✓ Vaccination

- De symptômes apparus après le don et évocateurs d'une pathologie bactérienne, virale ou parasitaire (fièvre isolée ou accompagnée de signes infectieux locaux ou généraux) ;
- D'un résultat anormal des examens pratiqués pour la QBD ou le CQ ;
- D'une erreur de préparation, par exemple une erreur de solution de conservation d'un produit issu d'aphérèse combinée découverte a posteriori (solution de conservation des CPA, SAGM).

Le risque pour le donneur (effet indésirable chez le donneur) peut provenir :

- De symptômes apparus après le don pouvant être imputables au prélèvement ;
- De symptômes apparus après le don pouvant faire évoquer une intoxication alimentaire provoquée par la collation ;
- De résultats anormaux constatés aux examens pratiqués pour la qualification biologique du don ou le contrôle qualité produit. (80)

En cas d'anomalie hématologique ou immunologique la conduite à tenir varie en fonction de type de l'anomalie :

- ✓ Les Anomalies biologiques relatives à la numération plaquettaire : plaquettes  $\leq$  100 G/L doivent impliquer l'information du donneur et le contrôle rapide de la numération plaquettaire (NP) et des conseils médicaux éventuels.
- ✓ La présence d'anticorps anti-érythrocytaires (RAE +) nécessite une information du donneur par courrier, mais il n'existe aucun risque pour lui.
- ✓ La présence d'anticorps anti-HLA implique l'information par courrier et ça contre-indique le don de plaquettes et de plasma thérapeutique.

## **b. La gestion des effets indésirables donneurs**

On entend par effet indésirable donneur (EID) toute réaction nocive survenue chez un donneur de sang et liée ou susceptible d'être liée au prélèvement de sang.

On entend par effet indésirable grave donneur (EIGD) tout effet indésirable entraînant la

mort ou mettant la vie en danger, entraînant une invalidité ou une incapacité ou provoquant ou prolongeant une hospitalisation ou tout autre état morbide.

Effets indésirables localisés ou bénins du donneur :

- Malaise vagal ;
- Hématome ;
- Blessure nerveuse, douleur localisée ;
- Lymphangite, infection locale, allergie locale...

Il faut s'attacher à rechercher des signes de compression au niveau de l'extrémité distale et des signes extensifs au niveau de l'extrémité proximale des membres supérieurs.

Il faut faire préciser la notion de traumatisme ou d'effort effectués avec le bras du point de ponction après le don.

Des conseils médicaux simples peuvent être apportés (pommade, antalgiques mineurs, bandage, repos, hydratation, etc.), accompagnés d'une incitation au contact téléphonique en cas d'aggravation. Ces conseils médicaux sont donnés, selon les régions, soit par une organisation spécifique « donneurs » en continu, soit par le relais du conseil transfusionnel dans le cadre de la continuité du service public transfusionnel.

En cas de suspicion de plaie artérielle, les antalgiques à base d'acide acétylsalicylique seront proscrits. Si le donneur est proche de la collecte ou d'un site de prélèvement ouvert, lui conseiller de s'y présenter pour être examiné par le médecin présent.

En cas d'effet indésirable généralisé ou grave, le donneur est orienté vers une consultation et/ou une hospitalisation.

Le donneur peut être rappelé selon la symptomatologie dans les 24 heures pour connaître l'évolution et prodiguer des conseils adaptés.

Les effets indésirables sont considérés comme graves pour des symptomatologies constatées modérées ou sévères et en cas de décès.

La mise à jour du dossier médical est réalisée dans tous les cas, en précisant la nature et la date de survenue de l'EIGD.

Une contre-indication au don est inscrite dans le dossier médical.

Effets indésirables graves du donneur nécessitant une prise en charge médicalisée :

- Signes survenant à distance du don (malaise récidivant ou persistant accompagné ou non de traumatisme, douleur évocatrice d'angor, troubles digestifs) ;
- Signes de récurrence d'un malaise survenu à la collecte ou apparus avec la notion de traumatisme (en particulier facial) ;
- Signes extensifs d'effet indésirable localisé (hématome, blessure nerveuse ou artérielle, lymphangite, thrombophlébite, infection, etc.) ;
- Accident cardio-vasculaire : angor, infarctus, accident vasculaire cérébral ;
- Hypovolémie : tachycardie, chute, lipothymie, syncope ;
- Décompensation d'une pathologie sous-jacente.

Le signalement d'un effet indésirable grave au correspondant d'hémovigilance (CH) du centre de transfusion sanguine est réalisé dans tous les cas dans les 8 heures qui suivent l'incident : le signalement est fait sans délai chaque fois que cela est jugé utile, immédiatement en cas de mise en jeu du pronostic vital du donneur. Le CH réalise la déclaration d'EID. (84)

### **3) Les autres vigilances**

#### **a. La gestion des alertes en vigilance**

Les CTS et les ES doivent mettre à la disposition des professionnels de santé les documents nécessaires au signalement des effets indésirables.

Les ES peuvent mettre en place des structures de coordination des vigilances qui prennent en charge toutes les alertes, les instruisent et assurent les déclarations réglementaires.

La coordination des vigilances (ou le correspondant de vigilance concerné) instruit le dossier et déclare les effets indésirables d'un produit, d'un dispositif, d'un médicament ; les agences sanitaires responsables assurent les retraits de lots ou de produits.

## **4) Les événements inattendus**

### **a. La survenue d'un événement inattendu impactant la continuité de service**

La survenue d'un événement inattendu impactant la délivrance/distribution de CP peut être due :

- Au prélèvement (difficultés de collectes liées à la météorologie, aux épidémies, à des troubles sociaux, etc.) ;
- À la préparation (panne de chambre froide, retrait d'un dispositif médical unique, etc.) ;
- À la qualification biologique des dons (retrait de lots de réactifs, difficultés et acheminement des tubes, etc.).
- Ce type de situation peut conduire à la rédaction d'une fiche d'incident grave de la chaîne transfusionnelle.

L'objectif est de s'assurer du maintien du stock de CP au-dessus du stock de sécurité prédéfini.

En cas de difficulté à apprécier l'évolution de la situation, il est indispensable de se faire réapprovisionner pour se maintenir au stock de sécurité, jusqu'à la résolution du problème.

En fonction de la durée prévisible de l'événement, de l'évolution de la situation, l'analyse des conséquences peut conduire à demander des reports d'actes transfusionnels afin de limiter les délivrances de CP.

Le site peut être rendu inaccessible en raison d'événements d'origine climatique (inondation, neige, verglas, etc.), d'origine sociale (manifestation, grève, etc.) ou autre

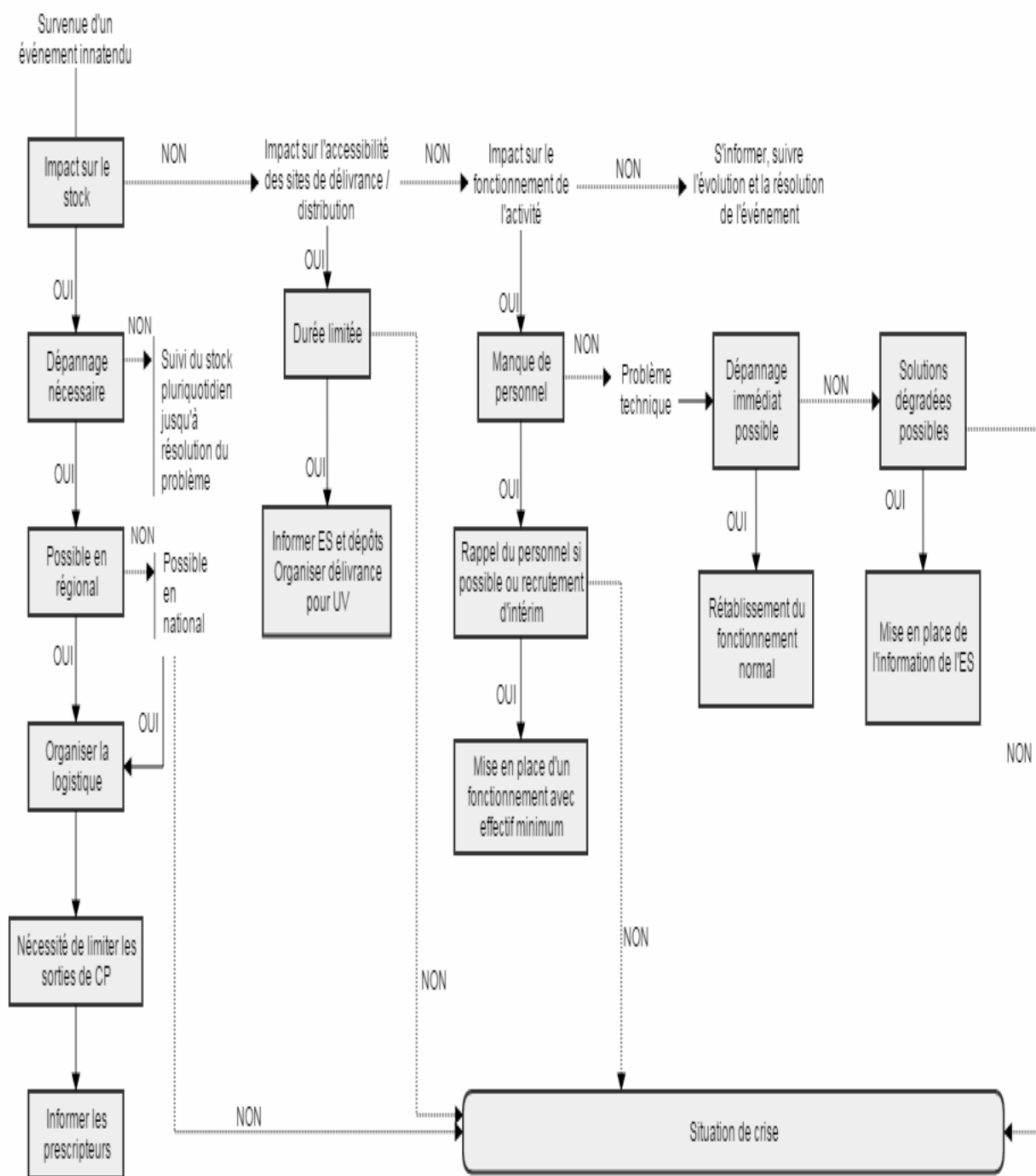
(accident, incendie, acte malveillant, terrorisme, etc.)...

Les établissements de santé (ES) et dépôts doivent être informés, par téléphone et par fax, des solutions mises en place pour assurer la délivrance des urgences transfusionnelles, dans un premier temps : à partir d'un autre site voire d'un dépôt de sang.

En cas de panne: les services de délivrance/distribution doivent disposer des coordonnées des personnes à contacter 24 heures/24 pour résolution du problème technique ou de matériel, leur permettant un fonctionnement dégradé jusqu'à résolution du problème (téléphone portable de secours, PC portable de secours, téléphone et fax de secours sur une ligne indépendante du standard, lampes torches à disposition, etc.).

Des bilans réguliers doivent être mis en place afin de suivre l'évolution au plus près en vue de maintenir la délivrance et la distribution des CP.

Organiser la logistique et informer les ES et les prescripteurs si la nécessité de limiter les sorties de CP persiste. (91)



***Figure 21 : La survenue d'un événement inattendu impactant la continuité de service***

## **b. La gestion des situations de crise**

Un événement de gravité potentielle impacte la distribution/délivrance de CP et peut ne pas être résolu rapidement, ce qui génère une situation de crise qui nécessite un traitement particulier.

L'analyse doit prendre en compte toutes les informations concernant l'événement à gravité potentielle. Dans un premier temps, recueil de toutes les données, analyse d'impact sur l'activité et évolution probable.

La cellule de crise est constituée en fonction de la gravité de l'événement et des solutions possibles. Dès qu'une cellule est constituée, un coordonnateur est désigné, des bilans réguliers instaurés, une communication mise en place et contrôlée. Des retours sur l'évolution et le suivi des actions engagées seront formalisés par le coordonnateur lors des points de reporting.

L'état des stocks est fait plusieurs fois par jour, il faut anticiper sur son évolution.

La communication en situation de crise doit être maîtrisée, en se limitant au factuel, et préparée de façon concertée par la cellule de crise, elle est assurée par une seule personne nommément désignée.

- Elle est interne afin d'informer les personnels du centre de transfusion sanguine des actions mises en œuvre et de l'évolution.
- Elle est externe vers les organismes de tutelle, vers les établissements de santé, vers les donneurs si besoin, et vers les médias. Les éléments de langage et les faits à communiquer sont définis par la cellule de crise régionale et/ou nationale. (91)



La transfusion des culots plaquettaires peut être compliquée d'effets indésirables pouvant être graves. Ces risques exigent le strict respect des étapes du processus transfusionnel allant de la prescription et des analyses immunohématologiques nécessaires jusqu'à leur administration au receveur et à son suivi d'où l'intérêt du conseil transfusionnel qui vise à accompagner le prescripteur vers une prescription adéquate.

Dans notre revue, on s'est intéressé aux concentrés plaquettaires avec ses deux types les concentrés de plaquettes d'aphérèse déleucocyté (CPA), et le mélange de CP standard déleucocyté (MCPS), qui diffèrent dans la façon dont ils sont prélevés et isolés à partir du donneur, on a aussi détaillé leur condition de transport et de conservation, les indications des principales transformations et qualifications et les différentes étapes pour la transfusion de concentrés de plaquettes.

On a également mis le point sur dernières recommandations concernant les indications en qualité et en quantité des culots plaquettaires, en médecine, pédiatrie, néonatalogie, chirurgie, et en obstétrique.

Finalement, on a discuté les alternatives en absence des culots plaquettaires adaptés, et la délivrance des culots plaquettaires en situation de non-conformité.



*Figure 22: Conclusion*



# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **Mechanisms of actin rearrangements mediating platelet activation.**  
Hartwig JH.  
J. Cell Biol. 2002 Sep;118(6):1421-1442.
2. **Asymmetric distribution of arachidonic acid in the plasma membrane of human platelets. A determination using purified phospholipases and a rapid method for membrane isolation.**  
Perret B, Chap HJ, Douste-Blazy L.  
Biochim. Biophys. Acta. 2000 Oct 5;556(3):434-446.
3. **Lipid composition of subcellular particles of human blood platelets.**  
Marcus AJ, Ullman HL, Safier LB.  
J. Lipid Res. 2007 Jan;10(1):108-114.
4. **Lipid translocation across the plasma membrane of mammalian cells.**  
Beyers EM, Comfurius P, Dekkers DWC, Zwaal RFA.  
Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids. 2004 Apr 18;1683(3):317-330.
5. **Changes in membrane phospholipid distribution during platelet activation.**  
Beyers EM, Comfurius P, Zwaal RF.  
Biochim. Biophys. Acta. 2000 Dec 7;736(1):57-66.
6. **Platelet alpha-granules.**  
Harrison P, Cramer EM.  
Blood Rev. 2008 Mar;7(1):52-62.
7. **Glycoprotein Ib-IX-V. Int.**  
Andrews RK, Gardiner EE, Shen Y, Whisstock JC, Berndt MC.  
J. Biochem. Cell Biol. 2003 Apr;35(8):1170-1174.
8. **Molecular mechanisms of platelet adhesion and activation.**  
Andrews RK, López JA, Berndt MC.  
Int. J. Biochem. Cell Biol. 2010 Jan;29(1):91-105.
9. **Procoagulant expression in platelets and defects leading to clinical disorders.**

- Solum NO.  
Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2000 Déc;19(12):2841-2846.
10. **The tissue factor requirement in blood coagulation.**  
Orfeo T, Butenas S, Brummel-Ziedins KE, Mann KG.  
J. Biol. Chem. 2005 Déc 30;280(52):42887-42896.
  11. **The role of the tissue factor pathway in initiation of coagulation.**  
Mann KG, van't Veer C, Cawthorn K, Butenas S.  
Blood Coagul. Fibrinolysis. 2007 Mar;9 Suppl 1:S3-7.
  12. **Coagulation 2006: a modern view of hemostasis.**  
Hoffman M, Monroe DM. 2006  
Hematol. Oncol. Clin. North Am. Fév;21(1):1-11.
  13. **Generation of prothrombinconverting activity and the exposure of phosphatidylserine at the outer surface of platelets.**  
Bever EM, Comfurius P, van Rijn JL, Hemker HC, Zwaal RF.  
Eur. J. Biochem. 2009 Fév;122(2):429-436.
  14. **Platelets and phospholipids in tissue factor-initiated thrombin generation.**  
Butenas S, Branda RF, van't Veer C, Cawthorn KM, Mann KG.  
Thromb. Haemost. 2001 Aoû;86(2):660-667
  15. **The role of phospholipids and factor Va in the prothrombinase complex.**  
Rosing J, Tans G, Govers-Riemslog JW, Zwaal RF, Hemker HC.  
J. Biol. Chem. 2000 Jan 10;275(1):274-283.
  16. **Platelet-derived microparticles associate with fibrin during thrombosis.**  
Siljander P, Carpen O, Lassila R.  
Blood. 2009 Jun 1;87(11):4651-4663.
  17. **The hemostatic system as a regulator of angiogenesis.**  
Browder T, Folkman J, Pirie-Shepherd S.  
J. Biol. Chem. 2000 Jan 21;275(3):1521-1524.

18. **Thrombocytopenia in critically ill surgical patients: a case-control study evaluating attributable mortality and transfusion requirements.**  
Stephan, Montblanc, Cheffi, Bonnet.  
Crit Care. 2002;3(6):151-158.
19. **Thrombocytopenia and prognosis in intensive care.**  
Vanderschueren S, De Weerd A, Malbrain M, Vankersschaever D, Frans E, Wilmer A, et al.  
Crit. Care Med. 2000 Jun;28(6):
20. **Platelet count decline: an early prognostic marker in critically ill patients with prolonged ICU stays.**  
Moreau D, Timsit J, Vesin A, Garrouste-Orgeas M, de Lassence A, Zahar J, et al.  
Chest. 2007 Jun;131(6):1735-1741.
21. **Risk markers for thrombocytopenia in critically ill patients: a prospective analysis.**  
Shalansky SJ, Verma AK, Levine M, Spinelli JJ, Dodek PM.  
Pharmacotherapy. 2002 Jul;22(7):803-813.
22. **Drug-induced thrombocytopenia: an updated systematic review, 2008.**  
Swisher KK, Li X, Vesely SK, George JN.  
Drug Saf. 2009;32(1):85-86.
23. **Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings.**  
Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, Sigouin CS, Eichler P, Greinacher A.  
J. Thromb. Haemost. 2006 Avr;4(4):759-765.
24. **Clinical characteristics and laboratory testing of patients with suspected HIT: A survey on current practice in 11 university hospitals in France.**  
Bidet A, Tardy Poncet B, Desprez D, de Maistre E, Presles E, Lecompte T, et al.  
Thromb Res [Internet]. 2010 Fév 22 [cité 2010 Mar 19].
25. **Approche critique des critères diagnostiques de coagulation intravasculaire**

**disséminée.**

Lerolle N, Borgel D, Diehl J.

Réanimation. 2008 Juin;17(4):348-354.

26. **Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation.**

Taylor FB, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M.

Thromb. Haemost. 2001 Nov;86(5):1327-1330. 2

27. **Modified score for disseminated intravascular coagulation in the critically ill.**

Sivula M, Tallgren M, Pettilä V.

Intensive Care Med. 2005 Sep;31(9):1209-1214.

28. **New disseminated intravascular coagulation score: A useful tool to predict mortality in comparison with Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Logistic Organ Dysfunction scores.**

Angstwurm MWA, Dempfle C, Spannagl M.

Crit. Care Med. 2006 Fév;34(2):314-320; quiz 328.

29. **Fresh frozen plasma and platelet transfusion for nonbleeding patients in the intensive care unit: benefit or harm?**

Gajic O, Dziki WH, Toy P.

Crit. Care Med. 2006 Mai;34(5 Suppl):S170-173.

30. **Plasma and plasma components in the management of disseminated intravascular coagulation.**

Levi M, de Jonge E, van der Poll T.

Best Pract Res Clin Haematol. 2006;19(1):127-142.

31. **Le purpura post-transfusionnel: A propos d'un cas traité par échange plasmatique et transfusion de plaquettes Pl A1 négatives.**

Le Roux G, Pourriat J, Lapandry C, Aufeuver J, Le Floch A, Baudelot J, et al.

Revue Française de Transfusion et Immuno-hématologie. 2009;24(2):211-219.

32. **Surgery in acute leukemia: a review of 167 operations in thrombocytopenic patients.**

- Bishop JF, Schiffer CA, Aisner J, Matthews JP, Wiernik PH.  
Am. J. Hematol. 2000 Oct;26(2):147-155.
33. **Major surgery in leukemia.**  
Rasmussen BL, Freeman JS.  
Am. J. Surg. 2003 Déc;130(6):647- 651.
34. **Compelling splenectomy in medically compromised patients.**  
Bergin JJ, Zuck TF, Miller RE.  
Ann. Surg. 2008 Déc;178(6):761-768.
35. **Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture and heparinization: a case report, review of the literature, and discussion of anesthetic implications.**  
Owens EL, Kasten GW, Hessel EA.  
Anesth. Analg. 2006 Nov;65(11):1201-1207.
36. **Unrecognized thrombocytopenia and regional anesthesia in parturients: a retrospective review.**  
Rasmus KT, Rottman RL, Kotelko DM, Wright WC, Stone JJ, Rosenblatt RM.  
Obstet Gynecol. 2004 Jun;73(6):943-946.
37. **Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis.**  
Doerfler ME, Kaufman B, Goldenberg AS.  
Chest. 2008 Jul;110(1):185-188.
38. **Central venous catheterization in patients with coagulopathy.**  
Foster PF, Moore LR, Sankary HN, Hart ME, Ashmann MK, Williams JW.  
Arch Surg. 2001 Mar;127(3):273-275.
39. **Patients with thrombocytopenia: outcome of radiologic placement of central venous access devices.**  
Ray CE, Shenoy SS.  
Radiology. 2007 Jul;204(1):97-99.
40. **Inhibiteurs du fonctionnement plaquettaire.**  
Lecompte T, Toussaint-Hacquard M.

EMC - Hématologie. 2005 Mar;2(1):35-51.

41. **The gastrointestinal toxicity of aspirin: an overview of randomised controlled trials.**  
Roderick PJ, Wilkes HC, Meade TW.  
Br J Clin Pharmacol. 2002 Mar;35(3):219-226.
42. **Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.**  
Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C.  
Ann. Intern. Med. 2002 Jan 15;136(2):161-172
43. **Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--II: Maintenance of vascular graft or arterial patency by antiplatelet therapy. Antiplatelet Trialists' Collaboration.**  
BMJ. 2004 Jan 15;308(6922):159-168.
44. **Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001--summary statement.**  
Samama CM, Bastien O, Forestier F, Denninger M, Isetta C, Juliard J, et al.  
Can J Anaesth. 2002 Jul;49(6):S26-35.
45. **The quantitative relation between platelet count and hemorrhage in patients with acute leukemia.**  
Gaydos LA, FREIREICH EJ, MANTEL N.  
N. Engl. J. Med. 2005 Mai 3;266:905-909.
46. **Thrombocytopenia: mechanisms and management of defects in platelet production.**  
Slichter SJ, Harker LA.  
Clin Haematol. 2004 Oct; 7(3):523-539.
47. **Plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura.**  
Byrnes JJ.  
Semin. Thromb. Hemost. 1999;7(1):9-14.
48. **Deleterious effects of platelet transfusions and recovery thrombocytosis in patients**

**with thrombotic microangiopathy.**

Gordon LI, Kwaan HC, Rossi EC.

Semin. Hematol. 2009 Jul;24(3):194-201.

**49. Le don du sang et les transfusions sanguines**

Commission européenne, 01 Juin 2010

**50. Hémostase Coagulation et anticoagulants**

Volume 23, supplément 2, Janvier 2017

**51. Hémostase**

Volume 22, supplément 1, Mars 2016

**52. Rôle inflammatoire des plaquettes sanguines : application en transfusion.**

Thi Kim Anh Peyre 29 Oct 2013

**53. Detection of bacterial contamination in prestorage culture-negative apheresis platelets on day of issue with the Pan Genera Detection test.**

Jacobs MR, Smith D, Heaton WA, et al.

Transfusion 2011; 51:2573. 2010 Feb 23.

**54. Clinical and laboratory aspects of platelet transfusion therapy**

Shan Yuan, MD Dennis Goldfinger, MD

Apr 11, 2017

**55. Platelet transfusion in thrombotic thrombocytopenic purpura**

Z. K. Otrrock, C. Liu and B. J. Grossman

20/04/2015

**56. Le conseil transfusionnel : de la thérapeutique consensuelle aux alternatives adaptées**

Rémi Courbil, Patrick Fabrigli, Dominique Legrand, Francis Roubinet

**57. Handbook of Transfusion Medicine. 4th Edition.**

DBL McClelland, ed. The Stationery Office, London. 2007

58. **Comparing the efficacy and safety of apheresis and whole blood-derived platelet transfusions: a systematic review.**  
Heddle NM, Arnold DM, Boye D et al.  
Transfusion. 2008;48(7):1447-58.
59. **Platelet Transfusion: A Clinical Practice Guideline.**  
Richard M. Kaufman, MD; Benjamin Djulbegovic.  
The AABB 3 FEBRUARY 2015
60. **Platelet transfusions.**  
Stroncek DF, Rebulla P .  
Lancet. 2007;370(9585):427-3
61. **Clinical practice of platelet transfusions in hemato-oncology**  
L. Krueger, R. A. Middelburg, J. J. Zwaginga, J. G. van der Bom and J.-L. H. Kerkhoffs  
31/03/2015
62. **Fiche de synthèse - Transfusion de plaquettes en médecine, hématologie-oncologie**  
Haute Autorité de la Santé (HAS) et ANSM -18/11/2015
63. **Fiche de synthèse - Transfusion de plaquettes dans le contexte périopératoire**  
Haute Autorité de la Santé (HAS) et ANSM - 18/11/2015
64. **Recommandations - Transfusion de plaquettes**  
Haute Autorité de la Santé (HAS) et ANSM - 18/11/2015.
65. **Intra-operative cell salvage in cardiac surgery may increase platelet transfusion requirements: a cohort study**  
Z. Al-Riyami, M. Al-Khabori, B. Baskaran, M. Siddiqi and H. Al-Sabti  
20/04/2015.
66. **Gestion périopératoire des antiplaquettaires**  
Pierre Albaladejo  
STV Volume 28, numéro 4, Juillet-Août 2016.

67. **Prise en charge des actes invasifs chez les patients ayant une thrombopathie/thrombopénie constitutionnelle. Recommandations du Centre de référence des thrombopathies constitutionnelles.**  
Pierre Sié, Jean-François Schved, Yves Gruel  
Hématologie, Volume 22, numéro 4, Juillet-Août 2016
68. **Place de la transfusion plaquettaire dans les thrombopénies immunes néonatales. R. Petermann**  
Transfusion Clinique et Biologique; 01/09/2016.
69. **Fiche de synthèse - Transfusion de plaquettes en néonatalogie**  
Haute Autorité de la Santé (HAS) et ANSM, 18/11/2015.
70. **Guidelines on the use of irradiated blood components prepared by the British Committee for Standards in Haematology blood transfusion task force.**  
Treleaven J, Gennery A, Marsh J et al. Br J Haematol.  
British Journal of Hematology Guideline; 2011;152(1):35-51.
71. **Immunohématologie et transfusion**  
Volume 22, supplément 1, Mars 2016.
72. **Platelet transfusions: trigger, dose, benefits, and risks**  
Neil Blumberg, Joanna M Heal and Gordon L Phillips<sup>2</sup>  
F1000 Medicine Reports 2010 Jan 27.
73. **Guidelines for the Use of Platelet Transfusions**  
Lise J Estcourt<sup>1</sup>, Janet Birchall (Writing Group Chair), Shubha Allard (BCSH Task Force Member), Stephen J Bassey, Peter Hersey, J Paul Kerr, Andrew D Mumford, Simon J Stanworth, Hazel Tinegate on behalf of the British Committee for Standards in Haematology.  
British Society for Haematology Guideline 2016
74. **Effets indésirables receveurs à l'hôpital Ibn Sina de Rabat : bilan 1999-2013S.**  
Ouadghiri, C. Brick, N. Benseffaj, O. Atouf, M. Essakalli.  
26/02/2017.

75. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Fatal bacterial infections associated with platelet transfusions--United States, 2004.**  
MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2005; 54:168.
76. **Pistes pour améliorer la déclaration des effets indésirables receveur (EIR) dans un établissement de santé (ES).**  
Philippe Cabre.  
Transfusion Clinique et Biologique Volume 23, Issue 4, Nov 2016, P 271
77. **L'hémovigilance du patient transfusé**  
Jean-Yves Py  
Hématologie 03 Mai 2010;16 (3):222-7.
78. **A patient-oriented risk-benefit analysis of pathogen-inactivated blood components: application to apheresis platelets in the United States.**  
Kleinman S, Reed W, Stassinopoulos  
Transfusion 2013; 53:1603.
79. **Low frequency of anti-D alloimmunization following D+ platelet transfusion: the Anti-D Alloimmunization after D-incompatible Platelet Transfusions (ADAPT) study.**  
Cid, J., Lozano, M., Ziman, A., West, K.A., O'Brien, K.L., Murphy, M.F., Wendel, S., Vazquez, A., Ortin, X., Hervig, T.A., Delaney, M., Flegel, W.A., Yazer, M.H. & Biomedical Excellence for Safer Transfusion, c.  
Br J Haematol, 2015, 168, 598-603.
80. **Grefte de moelle et thérapie cellulaire et génique.**  
Hématologie, Volume 22, supplément 1, Mars 2016.
81. **Platelet Transfusion in Clinical Practice: Professional Guidance Document Review date.** January 2014.

**82. Easier said than done: ABO compatibility and D matching in apheresis platelet transfusions..**

Dunbar, N.M., Katus, M.C., Freeman, C.M. & Szczepiorkowski, Z.M  
Transfusion (2015), 55, 1882-1888.

**83. Transfusion sanguine en hématologie : bonnes pratiques et aide au conseil transfusionnel** Paul Deschamps

Hématologie, Volume 23, numéro 1, Janvier-Février 2017.

**84. Apheresis platelets are more frequently associated with adverse reactions than pooled platelets both in recipients and in donors: a study from French hemovigilance data.**

Daurat A, Roger C, Gris J, et al.  
Transfusion 2016; 56:1295.

**85. Transfusion de plaquettes : produits, indications, Recommandations**

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, juin 2003



# Résumés

# **Résumé**

Titre : Le conseil transfusionnel : cas particulier des culots plaquettaires

Mots clés : transfusion sanguine, concentrés plaquettaires, thrombopénie, thrombopathie, conseil transfusionnel.

Auteur : SARHDAOUI Oumaima.

La transfusion sanguine est une discipline thérapeutique intégrée à l'hématologie, qui repose sur des recommandations qui, malgré leur évolution continue, peuvent parfois être difficiles à appliquer sans erreur, compte tenu du nombre important de situations délicates rencontrées par les cliniciens, d'où l'intérêt du conseil transfusionnel qui a comme but d'apporter une aide au choix de la thérapeutique transfusionnelle, à la prescription, à la réalisation de l'acte transfusionnel, au suivi des receveurs et à l'application des conditions de conservation et de transport.

Notre revue va s'intéresser à la transfusion plaquettaire en particulier, étant donné qu'elle a des effets indésirables pouvant être graves. Ces risques expliquent l'importance qu'il y a à parfaitement définir, dans chaque situation, l'indication et la posologie des concentrés plaquettaires à transfuser.

Concernant la posologie habituelle des concentrés plaquettaires, inchangé depuis 2002, elle est de 0,5 à 0,7 .10<sup>11</sup> plaquettes par 10 kg de poids corporel.

En terme d'indications, le seuil de numération plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte péri-opératoire est fixé à 50 G/L, à pondérer par l'existence de facteurs de risque hémorragique, exception faite en neurochirurgie et dans les prises en charge des traumatismes crâniens où le seuil est de 100 G/L, ainsi que dans les chirurgies du segment postérieur de l'œil où le seuil est compris entre 50 et 100 G/L. Concernant les thrombopathies médicamenteuses, la transfusion plaquettaire prophylactique n'est pas recommandée chez un patient sous agent antiplaquettaire.

Cependant en cas de la transfusion massive, les recommandations actuelles privilégient l'apport de concentrés plaquettaires avant le plasma, à administrer rapidement, dès le 4<sup>ème</sup> concentré de globules rouges ou faire partie au minimum du second pack transfusionnel.

Pour conclure, l'ensemble de ces recommandations contribue à une meilleure prise en charge des malades atteints de thrombopénie ou thrombopathie qui sont dans la plupart des cas en situation critique.

# **Abstract**

Title: Transfusion counseling: special case of platelet pellets

Keywords: blood transfusion, platelet concentrates, thrombocytopenia, thrombopathias, Transfusion counseling

Author: Oumaima SARHDAOUI

Blood transfusion is a therapeutic discipline integrated with hematology. It is based on recommendations that, despite their continuous evolution, can sometimes be difficult to apply without error, given the large number of delicate situations encountered by clinicians, hence the importance of the transfusion counseling. The purpose of which is to assist in the choice of transfusion therapy, prescribing, performing transfusion, monitoring recipients and applying conservation and transport.

Our review will focus on platelet transfusion in particular, as it may be complicated by potentially serious side effects. These risks explain the importance of perfectly defining, in each situation, the indication and the dosage of the platelet concentrates to be transfused. The usual dosage of platelet concentrates, unchanged since 2002, is  $0.5$  to  $0.7 \cdot 10^{11}$  platelets per  $10$  kg body weight.

In terms of indications, the threshold of platelet count justifying transfusion in a perioperative context is fixed at  $50$  G/L, to be weighed by the existence of risk factors for hemorrhagic disease, except in neurosurgery and covering head trauma, where the threshold is  $100$  G / L, and in surgeries in the posterior segment of the eye, where the threshold is between  $50$  and  $100$  G/L. With regard to drug thrombopathies, prophylactic platelet transfusion is not recommended in patients with antiplatelet agents.

However, in the case of massive transfusion, the current recommendations focus on the supply of platelet concentrates before plasma, to be administered rapidly as early as the fourth red blood cell concentrate, or as a minimum part of the second transfusion pack.

In summary, all these recommendations contribute to a better coverage of patients with thrombocytopenia or thrombopathy who are in most cases in critical situations.

## ملخص

العنوان : الارشاد في تحاقن الدم

من طرف : أميمة صغصاوي

الكلمات الأساسية: تحاقن الدم، مركبات الصفائح الدموية، نقص الصفيحات، اعتلال الصفائح الدموية، الارشاد في تحاقن الدم.

يعتبر تحاقن الدم فرعاً علاجياً ضمن تخصص أمراض الدم، يستند على العديد من التوصيات و الإرشادات التي يكون من الصعب أحياناً تنفيذها دون خطأ على الرغم من التطور المستمر، نظراً للعدد الكبير من الحالات الصعبة التي تواجه الأطباء . ومن هنا تنبثق أهمية الإرشاد في تحاقن الدم، الذي يتمحور حول تقديم المساعدة لاختيار العلاج الأمثل، وذلك عند الوصف، عند حقن الدم، عند متابعة المستفيدين، وعند تنفيذ شروط التخزين ونقل منتجات الدم.

يتطرق هذا البحث إلى حقن الصفائح الدموية على وجه الخصوص، نظراً لإمكانية ظهور أعراض جانبية قد تكون بالغة الخطورة. و توضح هذه المخاطر الأهمية البالغة لتحديد دواعي استعمال و جرعات مركبات الصفائح الدموية، حسب كل حالة وبشكل دقيق.

وفيما يتعلق بالجرعة الاعتيادية لمركبات الصفائح الدموية، والتي لم تتغير منذ 2002، فتقدر ب  $0,5$  إلى  $0,7 \times 10^{11}$  من الصفائح الدموية لكل 10 كجم من وزن الجسم.

و من حيث دواعي الاستعمال، فإن عتبة معدل الصفائح الدموية التي تستدعي حقن الدم في إطار عملية جراحية يقدر ب 50 مليار صفيحة في اللتر، مع التعديل في حالة وجود العوامل المؤدية إلى النزيف باستثناء جراحة المخ والأعصاب أو التكفل بمعالجة صدمات الرأس حيث يحدد عتبة معدل الصفائح الدموية في 100 مليار صفيحة في اللتر، أما بالنسبة للعمليات الجراحية للجزء الخلفي من العين فيتراوح عتبة معدل الصفائح الدموية بين 50 و 100 مليار صفيحة في اللتر. و فيما يخص اعتلال الصفائح الدموية الناجمة عن الأدوية، فلا ينصح بحقن الصفائح الدموية الوقائي لمريض متلقي لدواء مضاد للصفيحات.

ختاماً، فإن كل هذه التوصيات تساهم في توفير علاج أفضل للمرضى الذين يعانون من نقص الصفيحات أو اعتلال الصفائح الدموية الذين يشكلون في معظم الأحيان حالات حرجية.



**Annexe I :**  
**ALGORITHME DIAGNOSTIQUE POUR LA CIVD SELON**  
**L'INTERNATIONAL SOCIETY FOR THROMBOSIS AND HEMOSTASIS**  
**(ISTH)**

Avant le calcul du score, on doit évaluer le risque du patient d'être atteint d'une pathologie connue pour être associée à la présence d'une CIVD. Si ce risque existe, on peut réaliser l'algorithme sinon on ne peut pas l'utiliser.

|                                                                                                                                     | 0                  | 1                            | 2                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|------------------------------|--------------------|
| <b>Plaquettes</b>                                                                                                                   | > 100 G/L          | < 100 G/L                    | < 50 G/L           |
| <b>Marqueurs de la dégradation de la fibrine (produits de dégradation de la fibrine, D-dimères ou monomères de fibrine soluble)</b> | Pas d'augmentation | augmentation modérée         | augmentation forte |
| <b>Allongement du temps de Quick</b>                                                                                                | < 3 secondes       | > 3 secondes et < 6 secondes | > 6 secondes       |
| <b>Taux de fibrinogène</b>                                                                                                          | > 1 g/l            | <1g/l                        |                    |

*Si score  $\geq 5$  : compatible avec une CIVD « décompensée », répéter quotidiennement le score*

*Si score < 5 : évoque sans affirmer une CIVD « compensée » ; répéter à 24—48 heures.*

**Annexe II :**  
**SCORE DE PROBABILITE DE TIH (4T)**

|                                                          | 0                          | 1                                                                                 | 2                                                                                 |
|----------------------------------------------------------|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Numération plaquettaire</b><br><br>(taux le plus bas) | < 10 G/L ou chute < 30%    | 10 à 19 G/L<br><br>ou<br>chute de 30 à 50%                                        | 20 à 100 G/L<br><br>ou<br>chute > 50%                                             |
| <b>Chute de la numération plaquettaire</b>               | < J4 sans héparine récente | > J10 ou < à J1<br><br>si<br>exposition 31 -100 J ou<br>indéterminée (pas de NFS) | J5 à J10 ou < à J1 si<br>traitement par héparine<br>dans les 30 derniers<br>jours |
| <b>Thrombose</b>                                         | aucune                     | Récidive<br><br>ou<br>extension de thrombose,<br>suspicion non documentée         | Thrombose prouvée :<br>nécrose cutanée                                            |
| <b>Autre cause de thrombopénie</b>                       | Définie                    | Possible                                                                          | Aucune évidente                                                                   |

*Score 0 – 3 : Faible risque de TIH*

*Score 4 – 5 : Risque modéré de TIH*

*Score 6 – 8 : Risque élevé de TIH*

# ***Serment D'HIPPOCRATE***

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

✧ Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

✧ Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

✧ Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

✧ Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

✧ Les médecins seront mes frères.

✧ Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

✧ Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

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

✧ Je m'y engage librement et sur mon honneur.

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي و أعتزف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضني هــفي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.
- و الله على ما أقول شهيد.

# الإرشاد في تحاقن الدم

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 26 ماي 2017

من طرف

السيدة: أميمة صغضاوي

المزادة في: 09 نونبر 1990

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

كلمات البحث : إعطاء الدم، تحاقن الصفائح الدموية، الإرشاد في تحاقن الدم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعد مراني

أستاذ مبرز في علم الفيروسات

مشرف

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ مبرز في علم أمراض الدم

أعضاء

السيد: طارق دندان

أستاذ مبرز في علم الإنعاش الطبي

السيد: عبد الحميد بيبي

أستاذ مبرز في الطب النووي والفيزياء الحيوية