

# TRANSFUSION CONTINUE DE PLAQUETTES CHEZ LES PATIENTS RÉFRACTAIRES AUX TRANSFUSIONS PLAQUETTAIRES : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE

ANAÏS DEVEY (1), ANDRÉ GOTHOT (1)

**RÉSUMÉ :** La transfusion plaquettaire est couramment utilisée pour la prévention des saignements en cas de thrombopénie centrale. On estime que 7 à 34 % des patients transfusés chroniquement deviennent progressivement réfractaires jusqu'à ne plus présenter d'augmentation de la numération plaquettaire post-transfusionnelle. Dans ce cas, et en présence de saignements, une option thérapeutique correspond à la transfusion continue (TC) de concentrés plaquettaires (CP). Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les patients du CHU de Liège ayant reçu une TC entre le 01/01/2019 et le 31/12/2020. Nous avons exploré l'étiologie, immune ou non-immune, de l'état réfractaire et analysé l'évolution clinique et biologique après TC. Dans notre cohorte, 13 patients ont bénéficié de TC durant la période étudiée ; pour 8 d'entre eux, l'état réfractaire s'expliquait par des causes non-immunes. La numération plaquettaire moyenne a augmenté durant la TC et, dans 61 % des cas, une amélioration de la symptomatologie hémorragique a été obtenue.

**MOTS-CLÉS :** *HLA - Immunisation - Plaquettes - Saignement - Transfusion*

## CONTINUOUS PLATELET INFUSION IN PATIENT REFRACTORY TO PLATELET TRANSFUSION: A RETROSPECTIVE STUDY

**SUMMARY :** Platelet transfusion is commonly used for the prevention of bleeding in central thrombocytopenia. It is estimated that 7-34 % of chronically transfused patients become progressively refractory until they no longer have an increase in post-transfusion platelet count. In this case, and in the presence of bleeding, a therapeutic option is continuous transfusion (CT) of platelet concentrates (PC). We performed a retrospective study of patients at the University Hospital of Liege who received a CT between 01/01/2019 and 31/12/2020. We explored the etiology, immune or non-immune, of the refractory state and analyzed the clinical and biological evolution after TC. In our cohort, 13 patients received CT during the study period; for 8 of them, the refractory state was explained by non-immune causes. The mean platelet count increased during CT and in 61 % of cases, an improvement in bleeding symptomatology was obtained.

**KEYWORDS :** *HLA - Immunisation - Platelet - Bleeding - Transfusion*

## INTRODUCTION

Les transfusions prophylactiques de plaquettes sont recommandées au cours de thrombopénies centrales survenant chez des patients souffrant d'hémopathies malignes. En l'absence de facteur additionnel de risque hémorragique, les transfusions sont administrées de façon à maintenir la numération plaquettaire (NP) au-delà de 10.000 plaquettes/microlitre. Dans un certain nombre de cas, de l'ordre de 7 à 34 % (1), en fonction des critères de définition de l'état réfractaire et de la population étudiée, le rendement transfusionnel a tendance à diminuer au fil du temps. Il n'est pas rare d'aboutir à une thrombopénie réfractaire aux transfusions, sans plus aucune augmentation de la NP post-transfusionnelle.

L'inefficacité transfusionnelle est attribuée, dans 20 % des cas, à des allo-anticorps produits par le patient et ciblant les antigènes HLA («Human Leucocyte Antigen») de classe I ou

les antigènes HPA («Human Platelet Antigen») exprimés par les plaquettes transfusées. Le système HLA étant fortement immunogène, il est fréquent de retrouver une immunisation contre ce système, à la suite d'une grossesse, d'une transfusion préalable, voire d'une transplantation. On estime à 18 % l'incidence de l'allo-immunisation anti-HLA chez les receveurs de produits sanguins, et de l'ordre de 2 à 10 % pour l'immunisation anti-HPA (2). L'amélioration du rendement plaquettaire peut être obtenue par la sélection de concentrés plaquettaires dépourvus de l'antigène cible, ce qui n'est pas toujours réalisable chez certains patients poly-immunisés.

Dans 80 % des cas, l'état réfractaire est secondaire à des étiologies non-immunes telles que la splénomégalie, une infection, la coagulation intravasculaire disséminée, une interférence médicamenteuse (héparine, amphotéricine B), ou la maladie du greffon contre l'hôte.

Qu'elle soit d'origine immune ou non-immune, la thrombopénie réfractaire aux transfusions peut être contrôlée par la transfusion continue (TC) plaquettaire, dans un but curatif en présence d'un saignement actif ou éventuellement à visée prophylactique. La TC plaquettaire correspond à la transfusion lente de 3 à 6

(1) Service d'Hématologie biologique et Immunohématologie, CHU Liège, Belgique.

concentrés plaquettaires (CP) répartis sur une période de 24 heures. Cette procédure doit permettre d'obtenir une recirculation minimale constante des plaquettes, permettant la résolution, ou la prévention, d'hémorragies.

En pratique courante, l'efficacité transfusionnelle est évaluée par la comparaison des numérations plaquettaires pré- et post-transfusionnelle. Il est néanmoins conseillé d'objectiver le rendement transfusionnel plaquettaire (RTP) en tenant compte du nombre de plaquettes transfusées et du poids du patient. Le calcul du RTP est obtenu comme suit :

$$RTP = \frac{NP \text{ après transfusion} - NP \text{ avant transfusion} (\times 10^3 / \text{mm}^3)}{\text{Nombre de plaquettes transfusées} (\times 10^{11})} \times \text{poids (kg)} \times 0,075$$

Le RTP doit être idéalement mesuré après 1 heure et 24 heures. Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) en France, l'inefficacité transfusionnelle est définie comme un RTP < 0,2 lors de deux transfusions successives de concentrés plaquettaires ABO compatibles, conservés depuis moins de 72 heures à la banque de sang et dont le nombre de plaquettes est adapté au poids du patient (3). Typiquement, pour un adulte de 70 kg recevant un CP contenant entre  $3,5 \times 10^{11}$  et  $4,2 \times 10^{11}$  plaquettes, l'incrément de NP sera voisin de  $25\text{-}30 \times 10^3$  plaquettes/mm<sup>3</sup> (4). En pratique, le RTP à 1 heure correspond à la recirculation initiale et celui à 24 heures, à la survie des plaquettes transfusées (5). Une thrombopénie réfractaire d'origine immune ou causée par une splénomégalie est associée à un RTP diminué à 1 heure, les plaquettes transfusées étant immédiatement détruites ou séquestrées. Inversement, l'inefficacité transfusionnelle d'origine non-immune montre un bon rendement à 1 heure et une diminution du RTP à 24 heures.

Nous avons analysé, de façon rétrospective, les transfusions continues de plaquettes au cours d'une période de deux ans, au CHU de Liège. Les caractéristiques des patients bénéficiant de cette option thérapeutique, le rendement transfusionnel obtenu et le bénéfice clinique en matière d'hémostase sont détaillés dans cet article.

## PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons extrait via le logiciel médicotannique Glims (MIPS®) les données des patients du CHU Liège, site du Sart Tilman, pour lesquels au moins 3 CP ont été délivrés sur une période de 24 heures entre le 1<sup>er</sup> janvier 2019

et le 31 décembre 2020. Les dossiers médicaux (Omnipro®) de ces patients ont ensuite été analysés afin de sélectionner les patients ayant bénéficié d'une TC d'une durée minimale de 24 heures ; parmi les 1.437 patients ayant reçu une transfusion de plaquettes sur cette période, 13 d'entre eux remplissaient cette dernière.

En TC, on utilise des concentrés standards issus de plusieurs donneurs ou des concentrés unitaires (CUP) obtenus par aphérèse à partir d'un seul donneur, sans prendre en compte la compatibilité HLA. Les CP sont fractionnés en deux sous-produits appelés «baby-CP», chacun administré lentement sur une période de 4 heures environ. Pour chaque période de TC, les NP quotidiennes ont été prises en compte ainsi que celles réalisées durant les jours précédents. L'inefficacité transfusionnelle a été confirmée selon les critères de l'HAS en calculant le RTP après 2 transfusions distinctes d'un CP ABO-compatible, comprenant de  $0,5$  à  $0,7 \times 10^{11}$  plaquettes /10 kg de poids corporel, et conservé à la banque de sang depuis moins de 72 heures (3). Tous les patients ont présenté un RTP inférieur à 0,2 à deux reprises.

Parmi les 13 patients sélectionnés, 5 d'entre eux étaient immunisés anti-HLA. Nous n'avons pas retrouvé d'immunisation anti-HPA dans notre cohorte. Les saignements ont été classés selon l'échelle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à savoir :

- (1) saignement cutanéomuqueux bénin;
- (2) saignement cutanéomuqueux significatif, ne requérant pas de transfusion;
- (3) saignement nécessitant une transfusion dans les 24 heures;
- (4) saignement entraînant une instabilité hémodynamique, ou associé à une morbidité permanente (hémorragie rétinienne ou cérébrale), ou entraînant le décès (6).

## RÉSULTATS

La synthèse des données clinico-biologiques des patients est reprise dans le **Tableau I**.

### ÉTIOLOGIE DE L'ÉTAT RÉFRACTAIRE

Dans un premier temps, nous avons voulu objectiver la raison du recours à la TC.

En cas d'inefficacité transfusionnelle observée chez un patient immunisé anti-HLA, celui-ci doit bénéficier, en première intention, de transfusion à partir de CUP sélectionnés HLA-compatibles. Idéalement, on sélectionne un CUP dont les 2 antigènes HLA-A et les 2 antigènes HLA-B

**Tableau I. Données cliniques et biologiques des patients ayant reçu une transfusion continue de concentrés plaquettaires**

Patients	Genre	Âge (ans)	Diagnostic primaire	Motif d'hospitalisation	ATCD transf	ATCD grossesse	Cause non immune	Saignements <sup>1</sup>	Anticorps Anti-HLA	Cause de I'ER
1	F	36	AA	Thrombocytopénie	Non	Oui	Choc septique Hépatosplénomégalie	Oui	Positif	Mixte
2	F	14	Drépanocytose SS	Allogreffe	Oui	Non	Splénomégalie Levurémie	Oui	Positif	Mixte
3	F	51	TAFRO	Thrombocytopénie grade 4	Oui	Oui	Hypersplénisme	Oui	Positif	Mixte
4	F	57	AA	Cure ATG/ciclo	Oui	Oui	-	Oui	Positif	Imm
5	F	74	LMA	Chimio de rattrapage	Oui	Oui	Choc septique	Oui	Positif	Mixte
6	H	52	SMD AREB-2	Allogreffe	Non	Non	-	Oui/Non	Négatif	NImm
7	H	71	MF	Allogreffe	Non	Non	Pyrexie Mucorale invasif	Oui	Négatif	NImm
8	F	26	SMD secondaire	Pneumatose colique et GVH digestive	Oui	Non	GVH digestive Bactériémie MRSA	Oui	Négatif	NImm
9	H	45	LL T	Cystite hémorragique	Oui	Non	Virémie CMV	Oui	Négatif	NImm
10	F	59	LMA	<sup>1</sup> <sup>ère</sup> consolidation LMA en RC	Oui	Oui	Sepsis <i>E. coli</i>	Oui	Négatif	NImm
11	H	54	MF	Allogreffe	Non	Non	Splénomégalie Fièvre	Non	Négatif	NImm
12	F	17	AA	HLH	Oui	Non	Cystite polyomavirus BKJC Splénomégalie Bactériémie	Oui	Négatif	NImm
13	F	32	LLA	Neutropénie fébrile	Oui	Oui	Choc septique Virémie CMV	Oui	Négatif	NImm

ATCD: antécédent ; transf.: transfusion; ER: état réfractaire; AA: anémie aplasique ; TAFRO: Syndrome associant thrombopénie, anasarque, fièvre, fibrose médullaire réticulinique, atteinte rénale) et organomégalie(7); SMD: syndrome myélodysplasique; MF: myélofibrose; GVH: maladie du greffon contre l'hôte; LL T: lymphome lymphoblastique T; LM : leucémie myéloïde aigüe; ATG: anti-thymoglobuline ; ciclo: ciclosporin ; HL : lymphohistiocytose hémophagocytair ; LLA: leucémie lymphoblastique aigüe ; NT: non testé; Imm: immune. NImm: non-immune. <sup>1</sup> : Echelle OMS.

ne sont pas reconnus par les anticorps anti-HLA du patient, on parle alors de compatibilité 4/4. Lorsqu'aucun donneur 4/4 n'est disponible, on est amené à transfuser des CUP dont un ou plusieurs antigènes HLA A/B sont reconnus par le patient, ce qui correspond à une compatibilité 3/4, voire 2/4. En raison de leur poly-immunisation, les 5 patients immunisés anti-HLA avaient une probabilité < 2 % de trouver un donneur compatible pour tous les antigènes, tous n'ont donc pas pu bénéficier de CUP avec une compatibilité 4/4.

Les rendements transfusionnels après transfusion de CUP compatibles chez ces 5 patients immunisés sont repris dans le **Tableau II**. A l'exception de 2 transfusions, les rendements sont restés insuffisants (RTP < 0,20) malgré l'utilisation de CP sélectionnés compatibles, ce qui indique l'effet prépondérant de facteurs non immuns pour expliquer l'état réfractaire. Une TC

a donc été mise en œuvre chez ces patients immunisés.

En ce qui concerne les étiologies non immunes, l'inefficacité transfusionnelle est théoriquement réversible, mais une thrombopénie réfractaire transitoire a néanmoins nécessité une TC chez 8 patients de notre cohorte. Ceux-ci présentaient bien un ou plusieurs facteurs de risque au développement d'un état réfractaire (infection, splénomégalie...).

## RÉSULTATS CLINICO-BILOGIQUES DE LA TC

Si l'on s'intéresse maintenant aux données clinico-biologiques de la TC (**Tableau III**), nous observons une augmentation significative de la NP au cours de la TC (NP «per-transfusionnelle») par rapport à la NP préalable «pré-transfusionnelle» (p < 0,0001). Ponctuellement, pour le premier épisode du patient 2 et pour le

**Tableau II. Vérification du rendement transfusionnel plaquettaire chez les patients immunisés**

Patient	1 <sup>ère</sup> détermination			2 <sup>ème</sup> détermination		
	RTP	Délai (h)	Compatibilité	RTP	Délai (h)	Compatibilité
1	< 0	7	4/4	0,28	8	4/4
2	< 0	11	2/4	ND	-	-
3	ND	-	-	ND	-	-
4	0,24	15,5	4/4	0,08	12,5	4/4
5	0	6,5	4/4	0	18	4/4

ND : Non disponible, aucun CP compatible. RTP : rendement transfusionnel plaquettaire

**Tableau III. Données de transfusion continue (TC)**

Patient	Episode de TC	Durée TC (j)	Nb de CP transfusés	NP moyenne		Saignements (11) <sup>1</sup>	
				Pré-TC	Per-TC	Pré-TC	Per-TC
1	1/2	6	24	7,83	28,17	2	1 (J2)
	2/2	2	10	14,50	67,67	1	1
2	1/2	3	17	5,33	2,67	3	3
	2/2	2	11	9,77	28,00	3	0 (J2)
3	1/1	3	17	0,67	2,33	1	1
4	1/3	3	18	11,29	15,67	2	1 (J1)
	2/3	2,5	14	8,25	9,67	2	1 (J1)
	3/3	107 <sup>2</sup>	506	4,86	40,39	2	0 (J3)
5	1/1	4	23	9,87	2,25	3	3
6	1/2	1,5	8	22,67	43,50	2	3†(J2)
	2/2	3	9	18,15	37,00	0	0
7	1/1	3	16	21,86	76,67	2	2
8	1/1	3	15	14,00	84,86	2	1 – 2 ‡
9	1/1	6	21	12,14	50,50	2	0 (J4)
10	1/2	8	37	8,25	35,88	2	0 (J3) ⊥
	2/2	3	15	14,50	63,00	1	0 (J1)
11	1/1	6	29	7,00	21,50	0	0
12	1/2	9	39	19,83	37,60	2	1 (J8)
	2/2	33	115	13,33	46,48	2	0 (J15)
13	1/1	6	24	8,00	22,83	1	1
				p < 0,0001*			

NP : numération plaquettaire. † Biopsie hépatique avec choc hémorragique. ‡ Apparition grade 2 après arrêt de 23 heures, en voie de résolution après 48 heures. ⊥ Récidive grade 2 (J6) résolu en 24 heures. \* test t-student pour échantillons appariés. <sup>1</sup> Echelle de saignement OMS. <sup>2</sup> Jours effectifs, hors week-ends.

patient 5, la TC n'a pas permis d'augmenter la NP. Le saignement de grade 3 qui était présent avant la mise sous TC n'a pas été résolu, il n'a toutefois pas non plus été aggravé. Concernant la patiente 3, la TC ne permet pas de relever la NP au-delà de 10.000/microlitre, néanmoins la symptomatologie hémorragique est restée discrète. On peut relever que les patients 2, 3 et 5 sont immunisés anti-HLA, ce qui peut expliquer le rendement particulièrement faible de la TC (Tableau IV).

Dans notre cohorte, 18 des 20 séances de TC ont débuté en présence d'un saignement. On remarque que pour 17 (94,4 %) de ces 18 épisodes, il n'y a pas eu d'aggravation du saignement, voire une amélioration de la symptomatologie hémorragique pour 11 de ces séances (61 %). Nous avons répertorié deux épisodes de TC initiés en prévention. D'une part, le patient 11 avait une NP de 4000 plaquettes/mm<sup>3</sup> et présentait depuis la veille une pyrexie, facteur de surconsommation plaquettaire. D'autre part, le patient 6 avait reçu une première TC à la suite d'un épisode de saignement, et a ensuite présenté une thrombocytopenie profonde après 8 jours pour atteindre une NP à 3000 plaquettes/mm<sup>3</sup>, raison pour laquelle un second protocole de TC a été initié. Pour ces deux patients, nous n'avons pas constaté de symptomatologie hémorragique dans le décours des TC.

## COMPARAISON DES PATIENTS IMMUNISÉS ET NON IMMUNISÉS

Nous avons également comparé les patients en fonction de leur statut d'immunisation anti-HLA (Tableau IV). On peut constater que les valeurs de NP pré-TC sont significativement plus faibles ( $p < 0,05$ ) chez les patients immunisés; c'est également le cas pour les NP per-TC. Au contraire, en ce qui concerne la durée des épisodes de TC et le nombre de CP transfusés en cours de TC, la différence entre les deux groupes n'est pas significative.

Nous observons une augmentation significative de la NP au cours de la TC, moins nette cependant dans le groupe immunisé ( $p = 0,049$ ) que dans le groupe non-immunisé ( $p = 0,0003$ ). Enfin, il n'y a pas d'association entre l'intensité des saignements et l'origine de l'état réfractaire ( $p = 0,186$ ).

En ce qui concerne la sécurité transfusionnelle et le risque de réaction secondaire, 6 réactions transfusionnelles de type frisson-hyperthermie ont été déclarées à la Banque de sang dont une seule dépassait 39°C ou présentait un delta de température  $\geq 2^\circ\text{C}$ . Toutes ces déclarations n'ont concerné qu'une seule patiente, la patiente 9 qui a reçu 538 CP en TC. La prévalence des réactions transfusionnelles dans notre cohorte est de 0,91 % des CP transfusés.

**Tableau IV. Caractéristiques des séances de transfusion continue (TC) en fonction du statut d'immunisation anti-HLA**

Caractéristiques	Immunisé	Non immunisé	p value	Total
Patients, n	5	8	NA	13
Séances de TC, n	8	12	NA	20
NP médiane pré-TC $\times 10^3/\text{mm}^3$	5 (0-49)	14 (2-72)	$< 0,0001\ddagger$	9 (0-72)
Durée médiane des épisodes de TC, jours	3 (2-107)	5 (1,5-33)	$0,270\ddagger$	3 (1,5-107)
Nombre médian de CP transfusés en cours de TC, n	17 (10-506)	23,5 (8-115)	$0,394\ddagger$	19,5 (8-506)
NP médiane per-TC $\times 10^3/\text{mm}^3$	27 (2-166)	42 (2-123)	$0,001\ddagger$	32 (2-166)
Différence NP pré-TC et per-TC, p value	$0,049\perp$	$0,0003\perp$	NA	
Saignement (Echelle OMS) avant TC				
Aucun	0	2	$0,186\ddagger$	
Grade 1	2	2		
Grade 2	4	7		
Grade 3	3	0		
Grade 4	0	0		

†: test de Mann-Whitney. ‡: test exact de Fisher. ⊥: test t de Student pour échantillons appariés. CP: concentré plaquettaire. NP: numération plaquettaire.

## DISCUSSION

Au cours de cette étude, nous avons analysé rétrospectivement les données des patients ayant bénéficié d'une TC plaquettaire au CHU de Liège au cours d'une période de 2 ans. Une première limite de notre étude, liée au caractère rétrospectif, a déjà été évoquée puisqu'il n'a pas toujours été possible d'établir l'inefficacité transfusionnelle sur deux transfusions successives comme le veulent les recommandations de l'HAS (3). Cependant, nous avons pu établir que tous les patients (n = 13) ayant reçu une TC présentaient bien un état réfractaire sur deux transfusions distinctes. Par ailleurs, notre étude ne comprend pas de bras contrôle de patients réfractaires n'ayant pas bénéficié de TC.

Nous retrouvons une minorité d'états réfractaires d'origine immune (38 %) avec une répartition correspondant aux données de la littérature puisqu'on rapporte généralement une origine immune dans 18 à 33 % des cas (8, 9). Dans le cadre de notre étude rétrospective, il n'a pas été possible d'apprécier objectivement le caractère immun, non-immun ou mixte de l'état réfractaire. Pour ce faire, il faudrait réaliser systématiquement le calcul de RTP à 1 heure et à 24 heures à partir de transfusions de CUP compatibles, afin de pouvoir vérifier l'implication des anticorps détectés. Il faut préciser que la présence d'anticorps anti-HLA, mis en évidence par la technique Luminex (Immucor®), comme c'est le cas au CHU de Liège, n'est pas toujours pathognomonique. En effet, cette technique est très sensible et permet de détecter des anticorps de faible titre dont l'implication dans les états réfractaires aux transfusions de plaquettes n'est pas toujours démontrée (10).

Quant aux bénéfices de la stratégie de TC, nous avons pu mettre en évidence que, parmi les 20 épisodes de TC répertoriés, la NP augmentait de façon significative dans 85 % des cas. Cliniquement, nous observons une amélioration de la symptomatologie hémorragique dans 61 % des cas, voire même un tarissement complet de l'hémorragie au cours de 6 de ces 18 séances débutées concomitamment à un saignement.

Dans l'étude rétrospective de Cid et coll. en 2017, un tarissement complet de l'hémorragie a pu être démontré chez 100 % des patients (11). Le protocole standardisé suivi dans cette étude comprenait la transfusion de 3 CP (de  $3,0$  à  $3,5 \times 10^{11}$  plaquettes), chacun étant divisé en 2 petites poches, transfusées en 4 heures, réalisant ainsi une réelle TC de 6 poches sur 24 heures. Dans notre échantillon, les patients

ont reçu entre 3 à 6 CP, en administration lente, sans pour autant couvrir complètement les 24 heures dans certains cas. Par ailleurs, comme décrit par Cid et coll. (11), une TC prophylactique a été entreprise chez 2 patients distincts, chez lesquels nous n'avons pas observé de développement d'une symptomatologie hémorragique, ce qui laisse suggérer que cette approche est aussi efficace en prophylaxie.

Concernant l'efficacité, tous les patients ont pu être sevrés de la TC, soit de façon autonome en sortie d'aplasie, soit sous l'effet de traitements tels que la thrombopoïétine recombinante, la désensibilisation par plasmaphérese, ou encore la greffe de cellules souches avec un donneur ne possédant pas d'immunisation anti-HLA.

En fonction du statut d'immunisation anti-HLA, nous observons une NP plus faible en pré-TC chez les patients immunisés, comme dans l'étude de Cid et coll. (11), de même qu'en per-TC, ce qui n'était pas le cas dans l'étude citée. L'incrément plaquettaire est cependant plus marqué dans le groupe non-immunisé, ce qui suggère indirectement que les anticorps anti-HLA sont responsables d'une clairance plus rapide des plaquettes transfusées, comparativement aux facteurs non-immuns. C'est bien ce que prévoient les mesures de RTP où les états réfractaires immuns sont associés à une diminution du RTP à 1 heure, et les états réfractaires non-immuns, à 24 heures. Du point de vue clinique, bien que l'effectif de patients soit faible, on n'observe pas de différence dans le contrôle de la symptomatologie hémorragique entre les patients immunisés et non immunisés.

Le dernier point concerne les réactions transfusionnelles puisque nous avons observé 9 réactions de type «fébrile non hémolytique» mais une seule correspondait aux critères de déclaration à l'Agence fédérale du médicament et des produits de santé, c'est-à-dire une augmentation de température  $\geq 2^\circ\text{C}$  ou une fièvre  $\geq 39^\circ\text{C}$ . Ceci nous porte donc à une prévalence de 0,1 %, correspondant à celle rapportée en France, de 0,06 à 0,1 % (3).

## CONCLUSION

Bien que notre étude souffre d'un certain nombre de limites que seule une étude prospective permettrait de lever, nos résultats suggèrent que la TC a une bonne efficacité clinique sur le contrôle des hémorragies, même si la numération plaquettaire ne remonte pas au-delà du seuil transfusionnel chez tous les patients. En

effet, à part le cas isolé de saignement aigu sur ponction hépatique, pour 19 séances de TC, nous n'avons observé ni aggravation d'une diathèse hémorragique existante, ni apparition de nouveaux saignements au cours de la procédure.

La TC semble donc être une pratique efficace dans la prise en charge des patients en insuffisance médullaire et réfractaires aux transfusions de plaquettes. Elle permet de franchir le cap de la thrombopénie précédant la sortie d'aplasie ou la greffe de cellules souches, le cas échéant. Elle semble également être une pratique sûre puisqu'aucun évènement indésirable grave n'a été rapporté et que la prévalence des réactions transfusionnelles - non graves - de type frisson-hyperthermie correspond à celle retrouvée dans la pratique générale.

7. Pralraud R, Ghesquiere T, Caillot D, et al. Syndrome TAFRO : une entité à connaître pour une prise en charge précoce. *Rev Med Int* 2020;**41**(Suppl):A124-5.
8. Stanworth SJ, Navarrete C, Estcourt L, Marsh J. Platelet refractoriness: practical approaches and ongoing dilemmas in patient management. *Br J Haematol* 2015;**171**:297-305.
9. Alcaina PS. Platelet transfusion: An update on challenges and outcomes. *J Blood Med* 2020;**11**:19-26.
10. Jackman RP, Deng X, Bolgiano D, et al. Low-level HLA antibodies do not predict platelet transfusion failure in TRAP study participants. *Blood* 2013;**121**:3261-6.
11. Cid J, Guijarro F, Carbassé G, Lozano M. 24-H continuous infusion of platelets for patients with platelet transfusion refractoriness. *Br J Haematol* 2018;**181**:386-9.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Hod E, Schwartz J. Platelet transfusion refractoriness. *Br J Haematol* 2008;**142**:348-60.
2. Vassallo RJ. New paradigms in the management of alloimmune refractoriness to platelet transfusions. *Curr Opin Hematol* 2007;**14**:655-63.
3. Haute autorité de santé. Transfusion de plaquettes : produits, indications recommandations. Recommandation de bonne pratique. 2015.
4. The Trial to Reduce Alloimmunization to Platelets Study Group. Leukocyte reduction and ultraviolet B irradiation of platelets to prevent alloimmunization and refractoriness to platelet transfusion. *N Engl J Med* 1997;**337**:1861-9.
5. Petrasko T, Zeller M. Chapitre 18 : Transfusion de plaquettes, l'allo-immunisation et la prise en charge de l'état réfractaire aux plaquettes. Guide de la pratique transfusionnelle - Société canadienne du sang. 2018. 1-19 p.
6. Heddle NM, Cook RJ, Tinmouth A, et al. A randomized controlled trial comparing standard- and low-dose strategies for transfusion of platelets (SToP) to patients with thrombocytopenia. *Blood* 2009;**113**:1564-73.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Devey A, Service d'Hématologie biologique et d'Immuno-hématologie, CHU Liège, Belgique.  
Email : [anais.devey@chuliege.be](mailto:anais.devey@chuliege.be)