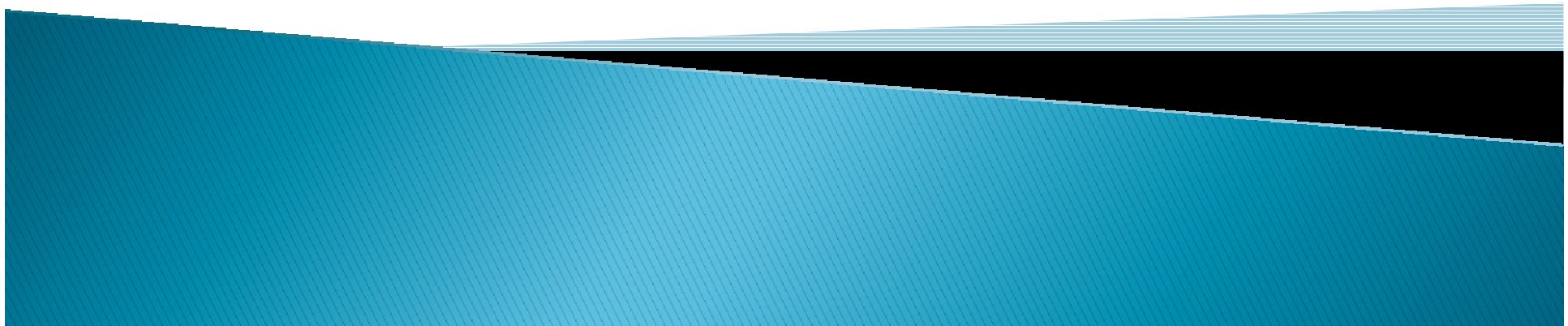


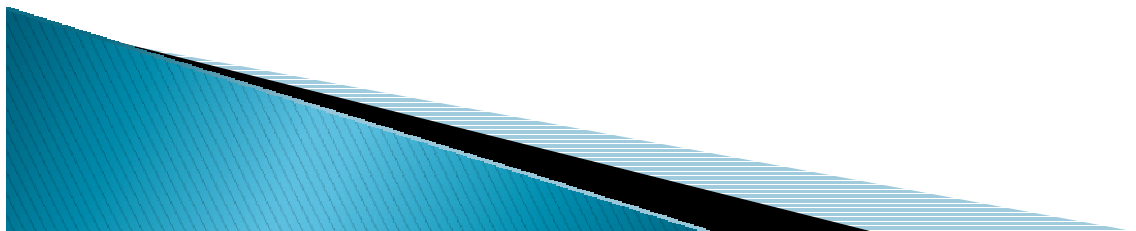
# Purpura post transfusionnel:

## Exploration d'un effet indésirable receveur



# Cas clinique n°1: 1997

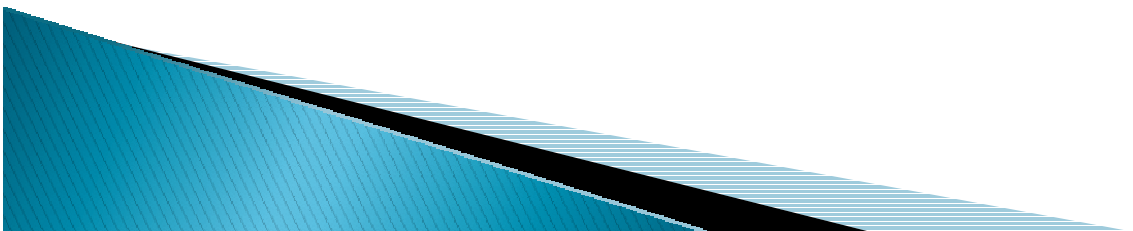
- ▶ Mme D. R 54 ans, mère de huit enfants doit subir une hystérectomie pour cancer du col utérin.
- ▶ Antécédents: appendicectomie, thyroïdectomie sub-totale, ligatures des trompes.
- ▶ Aucun épisode transfusionnel.
- ▶ Hospitalisation le 14 avril 1997, reçoit 3 concentrés erythrocytaires phénotypés et déleucocytés pour corriger anémie microcytaire liée à des métrorragies abondantes (tx d'Hb = 7g/dl).



- ▶ Le 17 avril intervention de Weirteim, reçoit en per opératoire, 3 autres CGR phénotypés et déleucocytés.
- ▶ Suites opératoires simples.
- ▶ Bilan biologique normal pendant les 3 jours qui suivent l'intervention.
- ▶ A J5 post opératoire, survenue dans la nuit d'un purpura pétéchial étendu et d'épistaxis.
- ▶ La NFP montre une thrombopénie brutale et sévère à 8 000 plaquettes / mm<sup>3</sup>.

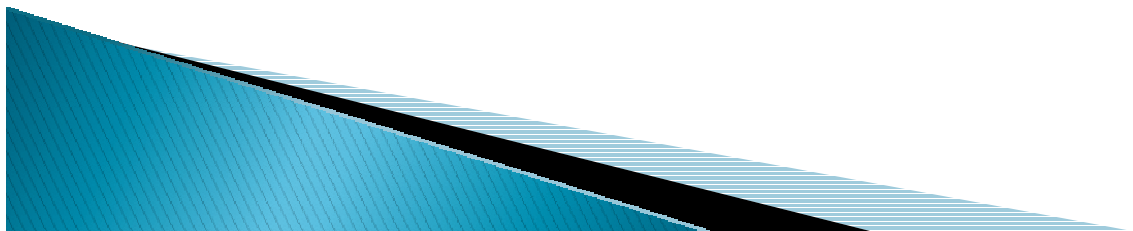


- ▶ Une transfusion de concentrés plaquettaires est alors réalisée.
- ▶ Réaction de type frissons hyperthermie qui entraîne l'arrêt de la transfusion.
- ▶ Un traitement symptomatique par corticoïdes est instauré.
- ▶ Un deuxième concentré plaquettaire est administré sous surveillance étroite.
- ▶ Dès les premiers millilitres , la patiente fait un choc nécessitant, remplissage et alpha stimulant.

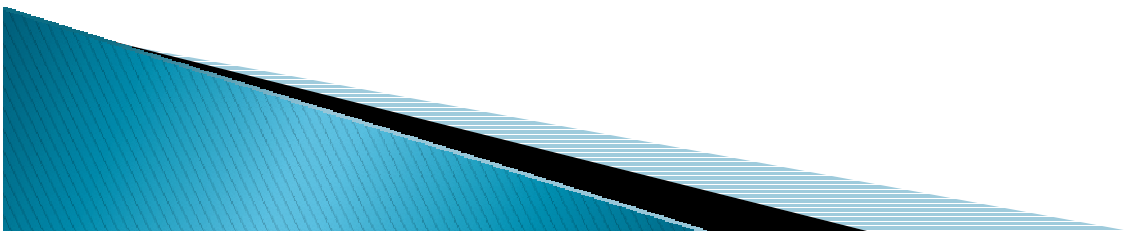


# Cas clinique n°2: 2011

- ▶ Mme B.Y âgée de 68 ans est hospitalisée pour asthénie, elle ne s'alimente presque plus depuis plusieurs mois.
- ▶ Antécédents: 2 grossesses, pas de notion de transfusion, pas de traitement médicamenteux.
- ▶ Prise en charge au SAU: anémie macrocytaire arégénérative (tx d'Hb = 4,2 g/dl) liée à une carence sévère en folates.
- ▶ Cette patiente bénéficie d'une transfusion de 6 concentrés érythrocytaires phénotypés , déleucocytés, administrés sur 3 jours et d'une supplémentation en acide folique.

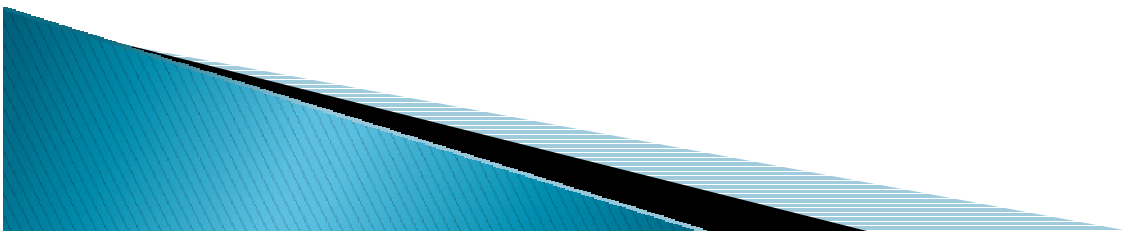


- ▶ La transfusion se déroule sans problème particulier.
- ▶ Un contrôle post transfusionnel de la NFP montre une bonne correction du taux d'Hb
- ▶ Mais l'installation progressive d'une thrombopénie sans manifestation clinique.
- ▶ A J5 post transfusionnel le taux des plaquettes est à 44 000 pour un taux de départ de 120 000 plaquettes/ mm<sup>3</sup>.



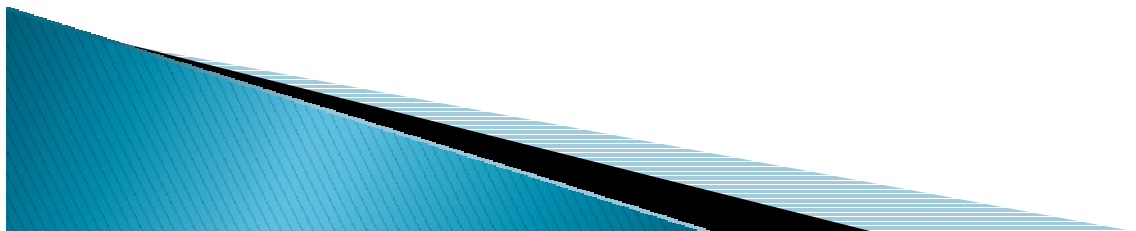
# Bilan étiologique

- ▶ Dans le cas clinique n° 1
  - ▶ Une CIVD a été éliminée (contexte post chirurgical).
  - ▶ Le traitement par HBPM est arrêté et une TIH recherchée.
  - ▶ Une cause immuno-allergique médicamenteuse éliminée, la patiente n' a pas de traitement particulier.
  - ▶ Une étiologie d'allo-immunisation, est alors évoquée, orientant vers le diagnostic de purpura post transfusionnel.



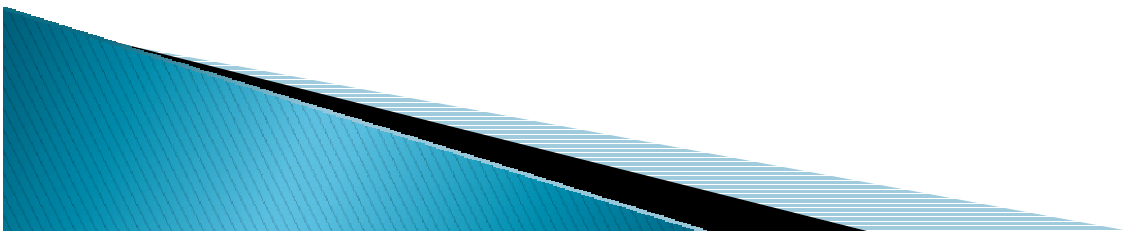
## Dans le cas clinique n°2

- ▶ Aucun médicament, pas de traitement héparinique .
- ▶ Devant l'intallation de cette thrombopénie périphérique après transfusion.
- ▶ Le diagnostic d'allo immunisation plaquettaire ou leuco plaquettaire est évoqué.





- ▶ Dans les deux cas
- ▶ Une recherche d'anticorps anti-plaquettes et HLA est réalisée. (laboratoire d'histocompatibilité du CHU de Nancy).



# Bilan immunologique

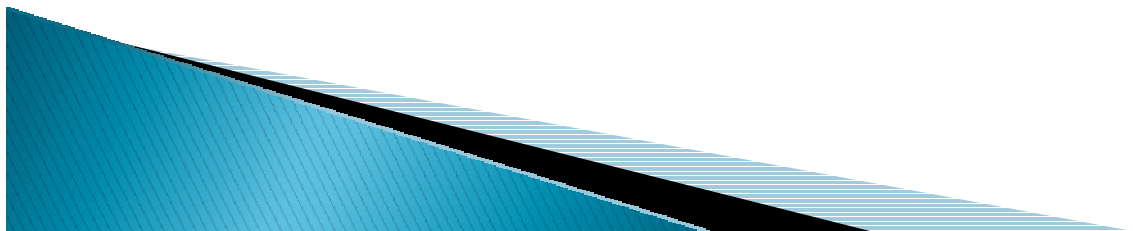
## Dans le cas clinique n°1:

Mise en évidence d'anticorps anti plaquette de spécificité HPA -1 a  
par technique MAIPA (monoclonal antibody specific immobilization of platelet antigen)  
Pas d'anticorps anti HLA associé.  
A noter: anticorps retrouvés dans un sérum pré-transfusionnel.

## Dans le cas clinique n°2:

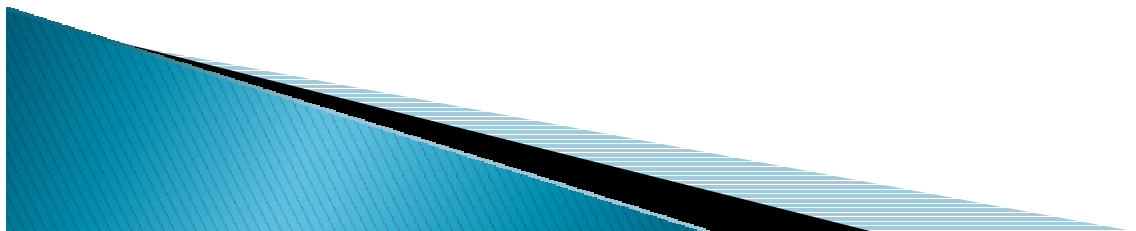
Mise en évidence d'anticorps anti plaquette de spécificité HPA -1 a.  
Anticorps de spécificité anti HLA B7 et anti HLA B8 associés.

Le phénotype plaquettaire de ces 2 patientes de fréquence rare est HPA-1a (PLA1): négatif, HPA-1b (PLA2): positif.

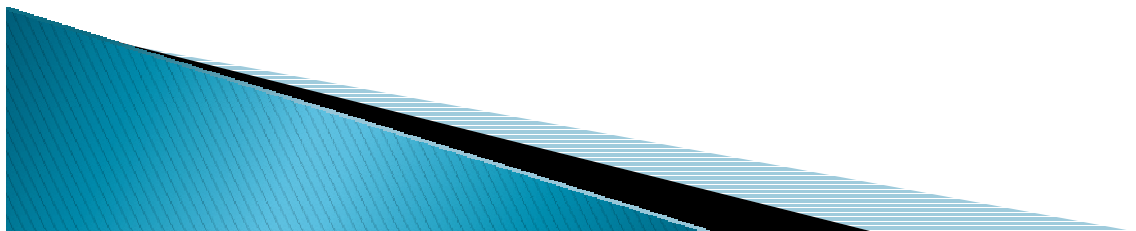


# Discussion

- ▶ 2 expressions cliniques différentes:
  - Un cas sévère avec mise en jeu du pronostic vital
  - Une forme frustre
- ▶ Dans les 2 cas: thrombopénie quelques jours après une transfusion de CGR.

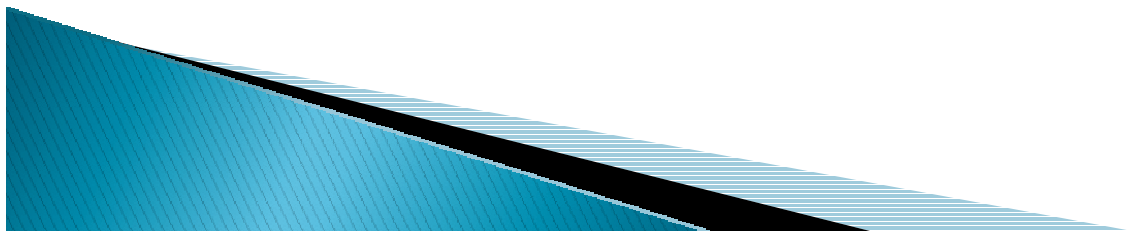


- ▶ Pour ces deux patientes : immunisation aux cours de leurs grossesses du fait de ce phénotype rare.
- ▶ L'apport de CGR déleucocytés et partiellement déplaquettés a réactivé ces allo-anticorps anti plaquettes.



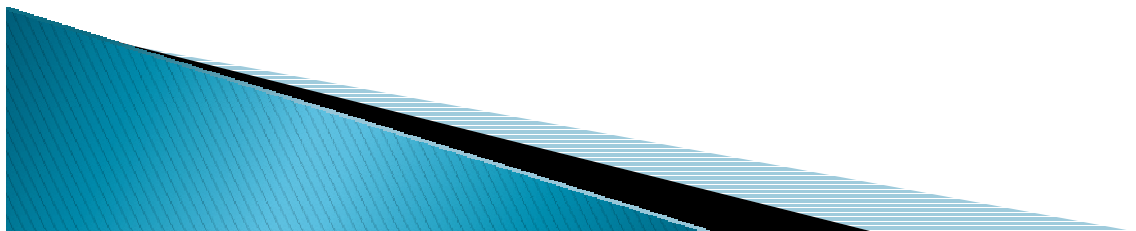
# Mécanisme de destruction des plaquettes

- ▶ Lié à la destruction des plaquettes autologues par un allo anticorps dirigé contre des systèmes plaquettaires spécifiques
- ▶ Le mécanisme de destruction des plaquettes ne portant pas l'antigène contre lequel l'allo anticorps est dirigé reste complexe
- ▶ Plusieurs hypothèses:
  - Adsorption de complexes antigène-anticorps sur les plaquettes.
  - Fixation d'antigènes plaquettaires solubles.
  - Existence d'anticorps avec réaction croisée.
  - Production dans le même temps d'un allo et auto anticorps.



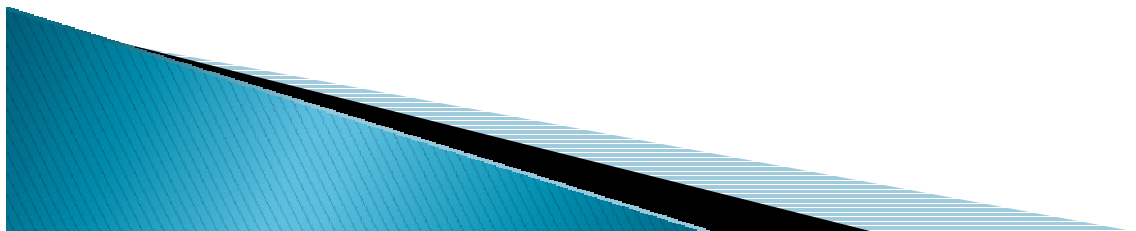
# Traitement

- ▶ Basé sur l'administration d'immunoglobulines polyvalentes  
posologie 1 mg/ Kg / j pendant 2 jours.
- ▶ Cas n°1: forme sévère, hémorragique
  - Traitée par veinoglobulines : évolution favorable.
- ▶ Cas n°2: forme fruste,
  - Abstention thérapeutique : évolution favorable.



# Conclusion

- ▶ Cette complication post transfusionnelle reste une cause rare d' EIR.
- ▶ Son pronostic vital peut être péjoratif ce d'autant que le diagnostic est tardivement posé car mal connu.
- ▶ Pour des transfusions ultérieures ces patientes devront recevoir des CGR déplaquettés et des concentrés de plaquettes phénotypés HPA-a1 : négatif ( difficile).
- ▶ Enquête familiale nécessaire.



▶ Merci de votre attention

