



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :
Les échanges plasmatiques au service de néphrologie CHU Tlemcen.

Présenté par :
Mekkioui Nesrine
Benrebrit Yasmine Chaimaa

Soutenu le
27 juin 2022

Jury

Présidente :

Pr M. Bensenane

Maitre de conférences B en Anesthésie réanimation.

Membres :

Pr W. Bekhechi

Maitre de conférences B en Néphrologie.

Dr S. Benamara

Maitre-assistant en Hydro-bromatologie.

Dr A. Merad

Assistant en Neurologie.

Encadrant :

Dr.R. Grari

Maitre de conférences A en Néphrologie.

Année universitaire : 2021-2022

REMERCIEMENTS

À notre encadrant,

Monsieur le Docteur GRARI RIAD,

Vous nous avez fait l'honneur de diriger notre travail et vous nous avez permis, grâce à vos compétences, de le mener à terme.

En souvenir d'une agréable collaboration, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements et reconnaissance.

À notre présidente de jury,

Docteur Bensnane Merieme

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire, nous vous en remercions et vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Aux membres de notre jury,

À Docteur Benamara Salim,

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À Docteur Bekhechi Wafae,

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À Docteur Merad Atif,

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

DEDICACES

C'est avec profonde reconnaissance et des paroles sincères que je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents (Mourad et Klouche Djedid Amina) en hommage à tous les sacrifices que vous avez faits pour moi durant mes années d'études, je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je suis fière et heureuse de réaliser une partie de ce que vous avez tant espérée de moi.

À mes sœurs, à les piliers de ma vie

À ma sœur Djazila, merci pour tes précieux conseils et pour tes encouragements.

À ma sœur Chahinez, ton amour et ton réconfort m'ont été d'un grand soutien.

À ma sœur Loubna, ma confidente et ma meilleure amie, merci pour tes mots d'encouragements, tu as su me réconforter aux moments les plus difficiles de ma vie, j'espère que tu trouveras en moi la grande sœur qui te soutiendra et que je serais toujours là pour toi

Que Dieu vous comble de bonheur, santé et succès.

À Nesrine, mon binôme avec qui j'ai passé les meilleures années d'études et qui a enduré avec moi toutes les difficultés de ce travail.

À tous ceux qui m'ont aidé à élaborer ce travail.

A tous mes amis, en souvenir de tous les moments passés ensemble.

À toute personne qui m'a soutenue de près ou de loin, je vous remercie.

Yasmine

Je tiens à exprimer mes plus profonds remerciements :

À mes très chers parents :

MOHAMMED et BELARBI NACERA

Qui n'ont jamais cessé de m'encourager, de me soutenir, et de m'épauler tout au long de mes études.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon amour et de mon attachement indéfectible.

À mes très chers frères :

ADEL, NADIR et RIAD

Mille mercis pour votre affection, votre aide et votre soutien sans faille qui ont marqués tous les stades de ma vie.

À mon binôme **YASMINE**

Sans toi mes années universitaires n'auraient pas été aussi belles.

Ce fut une expérience riche avec de nombreux moments de stress, de moments difficiles, mais aussi de nombreux moments de joie.

Nesrine

Table des matières

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Table des matières.....	IV
Liste des figures.....	XII
Liste des tableaux.....	XIV
Liste les abréviations.....	XV
Introduction.....	1
Partie théorique.....	3
Chapitre I : Techniques de séparation plasmatique.....	4
I. Historique.....	5
II. Techniques d'échanges plasmatiques	5
II.1 Échange plasmatique par centrifugation.....	6
II.1.1 Séparateurs à flux discontinu	6
II.1.2 Séparateurs à flux continu	8
II.2 Échanges plasmatiques par filtration	9
Chapitre II : Déroulement des échanges plasmatiques.....	12
I. Déroulement des échanges plasmatiques	13
I.1 Circuit extracorporel (CEC).....	13
I.2 Anticoagulation du circuit.....	13
I.3 Abord vasculaire	13
I.4 Volume d'échange	14
I.5 Produits de substitution	14

I.5.1 Cristalloïdes.....	15
I.5.2 Colloïdes	15
I.5.3 Plasma frais congelé	17
II. Bilan pré change plasmatique :.....	18
Chapitre III : Mode d'action et effets des échanges plasmatiques.....	20
I. Mode d'action et effets des échanges plasmatiques.....	21
I.1 Mode d'action des échanges plasmatiques	21
I.2 Effets des échanges plasmatiques	21
I.2.1 Effets immédiats	21
I.2.2 Effets retardés	22
Chapitre IV : Complications des échanges plasmatiques et contre-indications	24
I. Complications des échanges plasmatiques et contre-indications ..	25
I.1 Complications des échanges plasmatiques	25
I.1.1 Complications liées aux accès vasculaires.....	25
I.1.2 Complications métaboliques.....	25
I.1.3 Complications liées à l'anticoagulation	26
I.1.4 Complications infectieuses	27
I.1.5 Complications allergiques.....	27
I.1.6 Complications hémodynamique	28
I.2 Contre-indications des échanges plasmatiques	28
Chapitre V : Indications thérapeutiques des échanges plasmatiques.....	29
I. Les indications des échanges plasmatiques	30
II. Indications en neurologie	33
II.1 Syndrome de Guillain-Barré (SGB).....	33
II.1.1 Effet des échanges plasmatiques dans le syndrome Guillain barré	

II.2 Sclérose en plaques (SEP).....	35
II.2.1 Effet des échanges plasmatiques dans la sclérose en plaque	35
II.3 Myasthénie	36
II.3.1 Effet des échanges plasmatiques dans la myasthénie	37
II.4 Neuromyéélite optique (NMO)	38
II.4.1 L'effet des échanges plasmatiques dans la neuromyéélite optique	39
II.5 Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante (PIDC)	39
II.5.1 L'effet des échanges plasmatiques sur la PICD	40
III. Indications en néphrologie	40
III.1 Syndrome de Good Pasture	40
III.1.1 L'effet des échanges plasmatiques dans le syndrome de Good Pasture.....	41
III.2 Rejet humoral de greffe rénale	42
III.3 Glomérulonéphrite rapidement progressive	42
IV. Maladies du système	43
IV.1 Les cryoglobulinémies	43
IV.2 Lupus érythémateux (LE)	44
IV.3 Vascularites à ANCA	44
IV.3.1 Granulomatose avec polyangéite (Wegener)	45
IV.3.2 Granulomatose éosinophilique avec polyangéite	45
IV.3.3 Polyangéite microscopique	45
IV.4 Périartérite noueuse (PAN).....	46
IV.4.1 L'effet des échanges plasmatiques dans la Périartérite noueuse (PAN)	46
V. Indications en hématologie.....	47
V.1 Syndrome d'hyperviscosité Sérique.....	47

V.1.1	L'effet des échanges plasmatiques dans le syndrome d'hyperviscosité plasmatiques.....	48
V.2	Microangiopathies thrombotiques.....	49
V.2.1	Purpura thrombotique thrombocytopénique.....	50
V.2.2	Syndrome hémolytique et urémique.....	51
VI.	Indications en endocrinologie.....	51
VI.1	L'hypercholestérolémie familiale.....	51
VI.2	Pancréatites aiguës hypertriglycéridémiques.....	53
VI.3	Hyperthyroïdie.....	53
VII.	Autres indications.....	54
VII.1	Intoxication médicamenteuse.....	54
VII.1.1	Effets des échanges plasmatiques dans les intoxications médicamenteuses.....	55
	Partie pratique.....	57
	Chapitre I : Matériels et méthodes.....	58
I.	Contexte et objectifs.....	59
II.	Population et méthodes.....	59
II.1	Type et lieu de l'étude.....	59
II.1.1	Type d'étude.....	59
II.1.2	Lieu d'étude.....	60
II.1.3	Population étudiée.....	60
II.1.4	Critères d'inclusion.....	60
II.1.5	Critères d'exclusion.....	60
III.	Matériel utilisé.....	60
III.1	Petit matériel et consommable.....	60
III.2	Appareil de Filtration : MultiFiltrate®.....	62

IV. Déroulement des séances d'échange plasmatique	63
I.1 L'équipe médicale	63
I.2 Recueil des patients / Recueil des données	63
I.3 Appareil	64
I.4 Anticoagulation du circuit extracorporel	64
I.5 Abord vasculaire	64
I.6 Solutés de substitution.....	65
I.7 Volume d'échange	65
I.8 Surveillance	65
I.9 Suivi.....	66
I.10 Analyse des données	66
Chapitre II : Résultats.....	67
I. Description de la population.....	68
II. Caractéristiques de la population générale	68
II.1 Répartition des patients selon le sexe	68
II.2 Répartition des patients selon l'âge	69
II.3 Répartition des patients en fonction du sexe et des tranches d'âge	70
II.4 Répartition des patients selon les services d'hospitalisation	71
III. Répartition des patients selon les indications des échanges plasmatiques	72
III.1 Répartition des patients selon les différentes pathologies	72
III.2 Répartition des patients selon les indications en neurologie	73
III.3 Répartition des patients selon les indications en hématologie.....	74
III.4 Répartition des patients selon les indications en néphrologie	75
III.5 Répartitions des patients selon les indications en réanimation.....	76
III.6 Répartition des patients selon les indications en pneumologie.....	76

III.7 Répartition des patients selon les indications en oncologie	77
IV. Déroulement des séances d'échange plasmatique	78
IV.1 Répartition des patients selon le nombre de séance	78
IV.1.1 Tableaux de répartition du nombre et de la moyenne des séances selon les différentes pathologies	78
IV.2 Répartition des patients selon le volume d'échange.....	82
.....	82
IV.2.1 Tableaux du volume d'échange et la moyenne selon les différentes pathologies :.....	83
IV.3 Répartition du nombre total de séance et le volume d'échange total par service.....	87
IV.4 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé.....	88
IV.5 Répartition de l'utilisation des produits de substitutions en fonction de service d'hospitalisation	89
V. Complication des séances d'échange plasmatique	90
VI. L'évolution après les échanges plasmatiques	91
VI.1 Répartition des patients selon l'évolution.....	91
VI.2 L'évolution des patients selon les services d'hospitalisation.....	92
VI.3 L'évolution des patients selon les pathologies neurologiques	93
VI.4 L'évolution des patients selon les pathologies hématologiques.....	94
VI.5 L'évolution des patients selon les pathologies néphrologiques	95
VI.6 L'évolution des patients selon les pathologies oncologiques	96
VI.7 L'évolution des patients selon les pathologies pneumologiques.....	97
Chapitre III : Discussion.....	98
I. Caractéristiques de la population générale.....	99
I.1 Le sexe	99
I.2 L'Age	99

I.3	Nombre de séances.....	100
I.4	Volume d'échange	100
I.5	Le liquide de substitution	100
I.6	L'évolution des patients	101
I.7	Complications	101
	II. Indications.....	102
II.1	Indications en neurologie.....	102
II.2	Indications en hématologie	102
II.3	Indications en néphrologie.....	103
	III. Pathologies	103
III.1	Syndrome de Guillain Barré.....	103
III.2	Neuromyéélite optique.....	104
III.2.1	Neuromyéélite atypique	105
III.3	Myasthénie	105
III.3.1	Myasthénie séronégative oculaire	106
III.4	Sclérose en plaques	107
III.5	Leucoencéphalopathie multifocale progressive	108
III.6	Syndrome de Good.....	109
III.7	Syndrome de Good Pasture	109
III.8	Récidive de hyalinose segmentaire et focale sur greffon.....	109
III.9	Anti DSA	110
III.10	Rejet humoral de greffe rénal.....	110
III.11	Microangiopathies thrombotiques	111
III.11.1	Syndrome hémolytique et urémique	111
III.11.2	Purpura thrombotique thrombopénique	112
III.12	Syndrome d'hyperviscosité plasmatique	113

III.13 Cryoglobulinémie	113
III.14 Polynévrite inflammatoire / cholestase sévère	114
Conclusion.....	116
Conclusion et perspectives	117
Bibliographie.....	118
Annexe.....	133

Liste des figures

Figure 1 : Bol de centrifugation à flux discontinu. (20)	7
Figure 2 Anneau de centrifugation continue à phase simple Appareil Cobe Spectru™ (12)	9
Figure 3 Représentation schématique d'un séparateur à flux continu. (12).....	9
Figure 4 Représentation schématique d'un Séparateur par Filtration [Appareil Hospal] (9)	11
Figure 5 Répartition des patients selon le sexe	68
Figure 6 Répartition des patients selon les tranches d'âges.....	69
Figure 7 Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âges.	70
Figure 8 Répartition des patients selon le service d'hospitalisation.	71
Figure 9 Répartition des patients selon les différentes pathologies.	72
Figure 10 Répartition des patients selon les indications en neurologie.	73
Figure 11 Répartition des patients selon les indications en hématologie.....	74
Figure 12 Répartition des patients selon les indications en néphrologie.	75
Figure 13 Répartition des patients selon l'indication en réanimation/UMC.	76
Figure 14 Répartition des patients selon l'indication en pneumologie.	76
Figure 15 Répartition des patients selon les indications en oncologie.....	77
Figure 16 Répartition des patients selon le nombre de séance.	78
Figure 17 Répartition des patients selon le volume d'échange.....	82
Figure 18 Répartition des patients selon le nombre total de séances et le volume d'échange total par service.	87
Figure 19 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé.....	88
Figure 20 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé et les indications	89
Figure 21 Complication des échanges plasmatiques.....	90
Figure 22 L'évolution des patients.	91
Figure 23 Répartition des patients selon l'évolution par service.	92
Figure 24 Répartition des patients atteints de pathologies neurologique selon l'évolution. .	93
Figure 25 Répartition des patients hospitalisés de pathologies hématologiques selon l'évolution.....	94

Figure 26 Répartition des patients atteints de pathologies néphrologiques selon l'évolution.
..... 95

Figure 27 Répartition des patients atteints de pathologies oncologiques selon l'évolution.. 96

Figure 28 Répartition des patients atteints de pathologies pneumologiques selon l'évolution.
..... 97

Liste des tableaux

Tableau 1 Niveaux de recommandation selon la pertinence des articles médicaux publiés (1)	30
Tableau 2 niveaux d'indication selon l'American Society for Apheresis 2019 (1)	31
Tableau 3 les indications des échanges plasmatiques selon le grade d'après l'American Society for Apheresis 2019 (1).....	32
Tableau 4 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies neurologiques.....	79
Tableau 5 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies hématologiques	80
Tableau 6 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies néphrologiques	80
Tableau 7 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies oncologiques.	81
Tableau 8 : Répartition des nombres de séances selon les différentes pathologies pneumologiques.	81
Tableau 9 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies neurologiques	83
Tableau 10 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies hématologiques.	84
Tableau 11 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies néphrologiques.....	85
Tableau 12 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies oncologiques.	86
Tableau 13 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies pneumologique.....	86
Tableau 14 Répartition des patients selon le sexe dans la littérature.....	99
Tableau 15 Répartition des patients selon la moyenne d'âge dans la littérature	100

Liste des abréviations

ADAMTS13 : A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type I repeats-13.

Ag –Ac : Antigène Anticorps.

ANCA : Anticorps anti cytoplasme des neutrophiles.

Anti DSA : Donor specific anti-HLA antibodies.

AQP4 : Anti aqua porine 4.

ASFA : American society for Apheresis.

ATS : Antithyroïdien de synthèse.

CEC : Circuit extracorporel.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

EP : Echange plasmatique.

FNS : Numération formule sanguine

FVW : Facteur de Von Will brand.

HEA : Hydroxyéthylamidons.

HSF : Hyalinose segmentaire et focale

Ig : Immunoglobuline.

IV : Intraveineuse.

LB : Lymphocyte B.

LCR : Liquide céphalo-rachidien.

LDH : Lactate déshydrogénase.

LDL : Low density lipoprotein.

LE : Lupus érythémateux.

LED : Lupus érythémateux disséminé.

LEMP : Leucoencéphalite multifocale et progressive

LRP4 : Lipoprotein related protein 4.

MAT : Micro angiopathie thrombotique.

MCP : Membrane Co factor protein.

MUSK : Muscle specific kinase.

NMO : Neuromyéélite optique.

PAN : Périartérite noueuse.

PCSKs : Non-peptide Inhibitors of Proprotein Convertase Subtilisin Kexins.

PFC : Plasma frais congelé.

PIDC : Polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique.

PSL : Produit sanguin labile.

PTT : Purpura thrombotique thrombopénique.

RAch : Récepteur d'acétyl Choline

SEP : Sclérose en plaques.

SGB : Syndrome de Guillain barré.

SHC : Syndrome d'hyperviscosité cellulaire.

SHP : Syndrome d'hyperviscosité plasmatique.

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

SNC : Système nerveux central.

TCA : Taux de céphaline activée.

TG : Triglycéride.

TP : Taux de prothrombine.

TRALI : Transfusion related Lung injury.

VHC : Virus d'hépatite C.

VIH : Virus d'immunodéficience humaine.

GFM : Gélatine fluide modifiée.

EBV : Virus Epstein Baar.

UMC : Urgence médico-chirurgical.

Introduction

L'échange plasmatique (EP) est défini par l'American society of Apheresis (ASFA) comme « une technique de circulation extracorporelle permettant de séparer le plasma du sang total puis en la restitution au patient des éléments figurés associés à un liquide de substitution (cristalloïde, colloïde, plasma) » (1) .

Les EP présentent un effet thérapeutique soit par élimination des éléments pathogènes présents dans le plasma soit par apport de molécules défectueuses ou absentes dans le plasma du patient.

Au début ils étaient conçus pour les indications hématologiques, mais au fil des ans les indications se sont étendues à d'autres pathologies immuno-médiées (2) principalement les pathologies neurologiques, rénales, hématologiques et systémiques (3,4).

Ceci, suite à une meilleure compréhension de son mécanisme d'action qui repose sur la modulation du système humoral par l'élimination des anticorps, des complexes immuns, des cryoglobulines, des cytokines, des molécules d'adhésion et des endotoxines du secteur vasculaire, et de même l'apport de certains facteurs sanguins manquants, ce traitement peut donner des résultats surprenants dans de diverses pathologies (4–6).

Au cours de notre stage de sixième année au CHU de Tlemcen, nous avons intégré le service de Néphrologie dont l'une des activités phares est les EP.

Les EP éprouvés depuis de nombreuses années constituent actuellement grâce aux résultats des essais thérapeutiques un élément important de l'arsenal thérapeutique. C'est dans cette perspective que nous avons souhaité mener une étude descriptive dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude.

Ce mémoire comporte deux parties :

- Une première partie concernant les axes théoriques dans laquelle nous avons abordé dans un premier temps les différentes techniques de séparation plasmatique, puis nous avons ensuite détaillé le déroulement des EP, mode d'action , effets,

complications et contre-indications de cette thérapeutique. Enfin, nous avons décrit les différentes indications thérapeutiques établies par l'ASFA.

- Une deuxième partie expérimentale dans laquelle nous avons suivi le déroulement des EP au service de Néphrologie du CHU Tlemcen.

Notre objectif principal était de décrire les indications et les résultats obtenus. Nos objectifs secondaires étaient de décrire les différents paramètres de réalisation des EP de mettre le point sur les effets indésirables et les complications, pour chaque pathologie.

Nous rapportons ici l'expérience des EP au sein du service de néphrologie du CHU Tlemcen, dans une période allant du 01 octobre 2021 à 19 mai 2022 pour la partie prospective et à partir de 2013 pour la partie rétrospective.

Ceci dans un but d'exposer et d'évaluer les résultats obtenus, et de vérifier la concordance de nos données avec les recommandations actuelles de la littérature.

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I *Techniques de séparation
plasmatique*

I. Historique

En 1914, le terme de plasmaphérèse a été introduit pour la première fois par J.-J. Abel et al, lors d'expérimentations animales chez le chien (7). Le premier appareil séparateur de cellules été présenté par Cohn en 1956 (8).

En 1960, la première application thérapeutique des EP a été réalisée avec succès dans le traitement du syndrome d'hyperviscosité de la maladie de Waldenström (9).

Dans les années suivantes, d'autres indications ont été posées (dysglobulinémies malignes, l'immunisation anti-Rhésus et les anticoagulants circulants) (8) .

En 1976 Lockwood a publié la première série d'EP dans la prise en charge de syndrome de Goodpasture, montrant la diminution significative du taux d'anticorps (8,10).

Dans les années 1980, les premières indications ont été posées pour les patients de réanimation dans le traitement des polyradiculonévrites aiguës et de la myasthénie (11).

Une étude sur l'aphérèse, réalisée en 1993 par Robinson, a indiqué qu'à la suite des premiers EP thérapeutiques, cette technique a été réalisée avec succès pour plus de 90 maladies différentes, presque toutes ayant une composante immunitaire (12).

Au fil des années, les essais cliniques ont permis de mieux cibler les indications des EP.

II. Techniques d'échanges plasmatiques

Le processus de séparation peut se faire par deux techniques différentes : par centrifugation du sang qui peut être continue ou discontinue et par filtration du sang à travers une membrane microporeuse (13).

II.1 Échange plasmaticque par centrifugation

La centrifugation est la méthode la plus ancienne, elle repose sur la séparation des composants cellulaires du plasma par rotation rapide, la force centrifuge sépare les différents composants en fonction de leurs poids moléculaire (14).

Il existe deux types de séparateurs de cellules : l'un à flux continu et l'autre à flux discontinu.

II.1.1 Séparateurs à flux discontinu

Cette technique permet de traiter le sang total de manière séquentielle.

Le fractionnement du sang total est réalisé dans un bol de centrifugation par des cycles répétitifs.

Chaque cycle comporte trois phases :

- Première phase : remplissage et séparation du plasma du sang total.
- Deuxième phase : prélèvement du plasma par regorgement du bol.
- Troisième phase : restitution des éléments figurés au patient.

Le temps de collecte du plasma représente un tiers du cycle ce qui explique une durée de manipulation longue de 3h en moyenne par volume de plasma.

Le volume du circuit extracorporel dépend du volume du bol utilisé, qu'il soit pédiatrique (155 ml) ou adulte (250 ml) et du taux d'hématocrite du sang total traité. Il varie de 400 ml à 800 ml ce qui peut entraîner des problèmes de tolérance hémodynamique.

Le débit de la pompe de circulation extracorporelle, égal à 100 ml/min, dirige le sang total vers le bol de centrifugation tournant entre 1400 et 4800 tr/min. La force de gravité peut atteindre 1300 G à la rotation maximale.

Le cycle de centrifugation s'interrompt lorsque le bol contient un culot d'environ 350ml d'éléments figurés à 65 % d'hématocrite, ce qui donne un volume de plasma séparé de 400 à 700 ml selon l'hématocrite de départ (15).

Chapitre I : Techniques de séparation plasmaticque.

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

Parmi les avantages de cette technique c'est qu'elle ne nécessite pas un accès veineux central, le plus souvent une voie veineuse périphérique, l'appareillage est d'une utilisation simple et leur mise en œuvre est rapide avec une bonne efficacité d'épuration (16).

Le désavantage majeur de cette technique est l'hémolyse et la perte de thrombocytes (17) ainsi l'équipement est difficilement transportable au lit du patient (15).

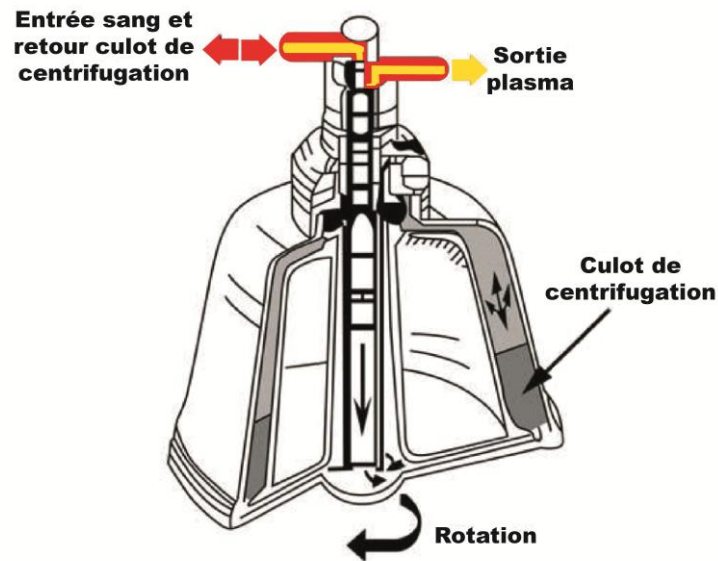


Figure 1 : Bol de centrifugation à flux discontinu. (20)

II.1.2 Séparateurs à flux continu

Ces séparateurs ont permis de réaliser les premiers EP en clinique (13).

Cette technique nécessite deux accès veineux.

Le volume du circuit extracorporel est faible de l'ordre de 170 à 350 ml et peut être rempli, à défaut du sang du malade, par un soluté physiologique ou un dérivé sanguin.

La séparation plasmatique et la réinjection des éléments figurés du sang se font en continu.

Le débit sanguin doit être au minimum de 40 ml/min. La vitesse de centrifugation est réglable de 400 à 5000 tours par minute selon les modèles d'appareil entraînant une force de gravité maximale dans l'anneau de centrifugation. Habituellement on ne dépasse pas une rotation de 2500 tours/min qui produit un culot de centrifugation à 70 % d'hématocrite.

Parmi les avantages de ce système, on retient la bonne tolérance hémodynamique et l'importance du volume de plasma échangé par unité de temps ce qui permet des séances beaucoup plus courtes par rapport à la technique de centrifugation à flux discontinu (15).

Néanmoins, il conserve un certain nombre d'inconvénients : c'est un matériel lourd, difficile à déplacer au lit du malade, une formation technique préalable du personnel est nécessaire (13), il est important d'avoir un accès veineux de bonne qualité, enfin la mise en place est longue (30 min) car la purge du circuit doit être minutieuse (14,16).

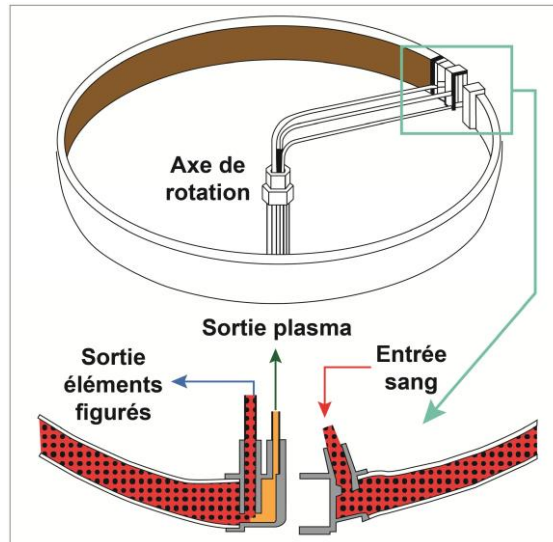


Figure 2 Anneau de centrifugation continue à phase simple Appareil Cobe Spectru™ (12)

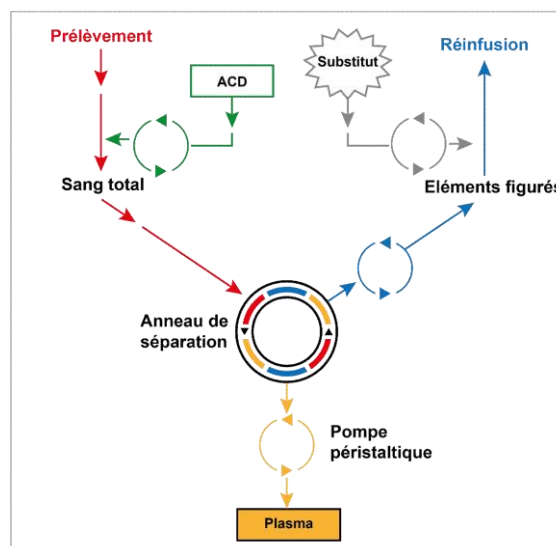


Figure 3 Représentation schématique d'un séparateur à flux continu. (12)

II.2 Échanges plasmatiques par filtration

Dans la filtration, les composants cellulaires du sang sont séparés du plasma en faisant passer le sang à travers un filtre à larges pores (0,2-0,7 μm) qui extrait les molécules pesant jusqu'à 3 millions de Daltons (14).

Chapitre I : Techniques de séparation plasmatique.

Le mécanisme de séparation consiste à appliquer une pression pour faire passer le sang à travers une membrane synthétique hautement perméable. Cette membrane est l'élément central d'un circuit extracorporel.

Cette technique nécessite un volume extracorporel faible de 80 ml en moyenne, un cathéter veineux central et une anticoagulation à l'héparine (13,15).

Les membranes sont du type cartouches à fibres creuses ou planes de surfaces 0,24 à 2 m², en matériaux variables selon les fabricants (acétate de cellulose, éthylènevinyl alcool, polymère aromatique, copolymère acrylique, diacétate de cellulose). Les pores des membranes ont un diamètre compris entre 0,2 et 0,7µm ne laissant passer aucun élément cellulaire.

La pression transmembranaire qui permet la soustraction du plasma doit être surveillée en continu, son élévation risque de provoquer la rupture de la membrane et une contamination du plasma par les éléments figurés, en moyenne, une pression transmembranaire de 70 mm Hg et un débit sanguin moyen compris entre 40 et 100 ml /min, sont requis pour obtenir un débit de plasma filtré d'environ 10 ml /min, la possibilité de tourner à des débits lents et le volume extracorporel faible font que la filtration est adaptée aux indications en pédiatrie (15).

Contrairement aux techniques de centrifugation la filtration dépend de plusieurs paramètres : certains sont liés au filtre (nature de la membrane et surface de filtration), d'autres dépendent des conditions d'utilisation, le taux d'hématocrite du malade, le débit sanguin et le niveau et la stabilité de la pression transmembranaire qui doit être maintenue au-dessous de 70 mm Hg (18,19).

Ces systèmes offrent l'avantage, d'obtenir du plasma acellulaire, un fonctionnement en flux continu, un faible volume extracorporel (200 ml) (13), ils limitent aussi le risque de thrombopénie. L'apprentissage de cette technique est plus facile que la centrifugation car les moniteurs actuels possèdent des interfaces didactiques et simplifiées.

Chapitre I : Techniques de séparation plasmatique.

En revanche, ces systèmes sont moins performants en termes d'extraction plasmatique que les systèmes par centrifugation obligeant à des débits plasmatiques plus importants et donc l'utilisation d'une voie d'abord centrale pour obtenir des débits sanguins au-delà de 100 ml/min.

Les membranes filtrantes présentent un inconvénient c'est le risque de colmatage des microfibrilles, en effet lorsque la coagulation est activée au contact de la membrane, elle entraîne la formation d'une couche protéique responsable d'une augmentation des forces de cisaillement s'exerçant sur les hématies et qui peut conduire à une hémolyse (16).

Enfin cette technique est plus coûteuse que la centrifugation en raison du coût élevé du matériel à usage unique (15).

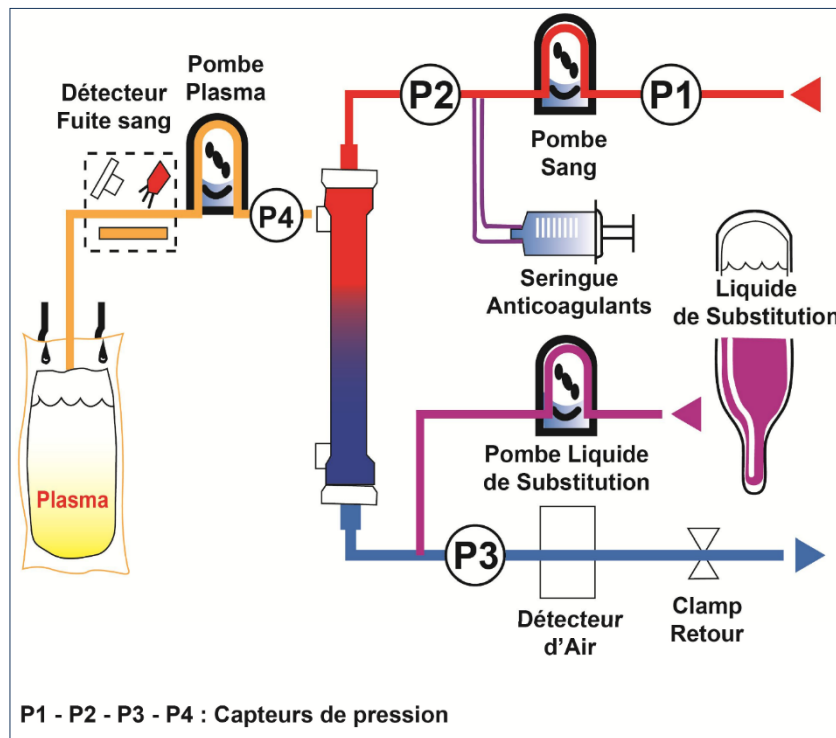


Figure 4 Représentation schématique d'un Séparateur par Filtration [Appareil Hospital] (9)

Chapitre II *Déroulement des échanges
plasmatiques*

I. Déroulement des échanges plasmatiques

L'EP est un acte invasif et l'efficacité est assez variable selon les indications médicales, d'où l'importance de s'assurer de la pertinence de son application pour un patient donné avant de débiter toute séance.

I.1 Circuit extracorporel (CEC)

L'utilisation d'un circuit extracorporel est importante pour l'épuration plasmatique, il est formé d'un kit stérile, apyrogène à usage unique. Il est nécessaire d'effectuer au début une étape de rinçage pour éliminer les résidus du produit de stérilisation, et à la fin une restitution (20).

I.2 Anticoagulation du circuit

Les séances sans anticoagulant se compliquent souvent de coagulation du circuit et d'hémolyse et doivent être évitées. Cependant l'anticoagulation doit être efficace et sans risque pour le malade. Elle peut être faite par le citrate ou l'héparine.

L'anticoagulation varie en fonction de la technique. Elle repose sur l'héparine seule dans la technique de filtration, tandis que le citrate est utilisé systématiquement avec les EP par centrifugation.

Les sels de citrate empêchent les phénomènes de coagulation en chélatant le calcium ionisé. La principale complication possible avec ce type d'anticoagulation est l'apparition d'une hypocalcémie.

Le citrate est proposé actuellement avec les EP par filtration en association avec l'héparine. L'association des deux anticoagulants citrate et héparine, est parfois utile mais elle expose le malade aux effets indésirables des deux. (21).

I.3 Abord vasculaire

Il est choisi selon la technique d'EP utilisée.

Le plus souvent une voie veineuse périphérique exclusive, en général au pli des bras est utilisée pour les EP par centrifugation.

Chapitre II : déroulement des échanges plasmatiques

Le recours à des voies veineuses centrales se fait en cas d'échec des voies veineuses périphériques ou bien pour les EP par filtration. On procède dans ces cas à la pose d'un cathéter central.

Des conditions rigoureuses d'asepsie doivent être respectées (21).

I.4 Volume d'échange

Il est compris entre 1 et 1,5 masse plasmatique par séance. Un volume plasmatique correspond approximativement à 40 ml/kg

Ce volume plasmatique peut être calculé plus précisément à partir de l'hématocrite (%) et du poids (kg) du patient selon la formule suivante :

$$\text{Volume plasmatique estimé} = 0.07 \times \text{poids} \times (1 - \text{hématocrite})$$

Au cours des EP, l'efficacité de l'épuration diminue au fur et à mesure de la procédure, il est bien démontré que l'épuration de quantités plus importantes de plasma présente peu de bénéfices pour l'épuration des molécules nocives. En revanche, elle augmente la durée de la procédure avec l'utilisation de plus de solutés de substitution et plus d'anticoagulants, ce qui augmente les risques d'effets indésirables chez le patient (22).

I.5 Produits de substitution

Dans un échange plasmatique, le plasma éliminé doit obligatoirement être remplacé par des solutés de substitution. Un soluté idéal doit être iso-osmolaire, isotonique et iso-oncotique.

Or un soluté de substitution idéal n'existe pas.

Ces solutés doivent avoir la capacité d'expansion volumique identique ou très proche du plasma, maintenir le taux des protéines à un niveau acceptable et, ne pas engendrer la baisse du taux de certaines protéines (surtout les facteurs de coagulation), et finalement innocuité et coût raisonnable.

Trois types de solutés peuvent être utilisés pendant les EP selon les indications et les circonstances : les cristalloïdes, les colloïdes et le plasma.

D'où l'intérêt de la connaissance des modalités de prescription pour assurer une tolérance optimale des séances (23).

L'albumine humaine est utilisée comme liquide de substitution préférentiel dans la plupart des étiologies. Le plasma est utilisé dans quelques indications particulières.

I.5.1 Cristalloïdes

Ce ne sont pas de véritables solutés de substitution du plasma. Les deux cristalloïdes utilisés sont le sérum salé et les solutions d'anticoagulants.

Le sérum salé est utilisé pour la purge des sets, en tant que garde-veine en cas d'arrêt de séance et finalement pour le rinçage du dispositif en fin de procédure.

En revanche, en cas d'hypotension ou de collapsus, il peut être utilisé efficacement pour le remplissage vasculaire rapide (22).

I.5.2 Colloïdes

Hormis les microangiopathies thrombotiques et les situations à haut risque d'hémorragie, les colloïdes constituent le principal soluté de substitution dans les EP. Il existe des colloïdes de synthèse (colloïdes artificiels) et des colloïdes naturels.

I.5.2.1 Colloïdes naturels : l'albumine

L'albumine est le constituant majeur des protéines plasmatiques et représente plus de la moitié des protéines totales du plasma. Sa fonction physiologique majeure est sa contribution à la pression oncotique du sang (60 à 80 %) et au transport de toxines, de médicaments et de molécules endogènes (calcium, bilirubine, etc.)

Elle est synthétisée dans le foie et sa demi-vie moyenne dans les conditions normales, est d'environ 19 jours.

Lors d'un EP on perd en moyenne 100 g d'albumine. L'apport d'albumine humaine est donc indispensable.

Chapitre II : déroulement des échanges plasmatiques

C'est un médicament dérivé du sang, qui permet la restitution de la pression oncotique intravasculaire, moins cher que le plasma, avec une très bonne tolérance et de très faibles risques de transmission d'agents infectieux. Les effets indésirables décrits avec l'utilisation d'albumine sont très rares (22). Cependant la compensation exclusive par albumine ne permet pas de restaurer les autres constituants du plasma notamment les facteurs de coagulation.

1.5.2.2 Colloïdes artificiels

Ces solutés de remplissage assurent, grâce aux macromolécules qu'ils contiennent, une expansion volumique qui tente de substituer les pertes d'albumine liées à l'extraction plasmatique (16).

Dans ce groupe on retrouve les gélatines, les dextranses et hydroxyéthylamidons, ces produits ont une pression oncotique égale ou supérieure à celle du plasma. Leur demi vie est courte comprise entre 4 à 8h.

1.5.2.2.1 Les gélatines

La gélatine est une protéine artificielle hydrosoluble obtenue par hydrolyse partielle du collagène bovin.

Il existe deux types de gélatine :

- La première est la gélatine fluide modifiée (GFM) ou gélatine succinylées obtenue par l'addition de l'acide succinique qui augmente la rétention intravasculaire et qui entraîne une élévation de la viscosité sanguine. La seconde est la gélatine à pont d'urée qui est un polymérisât de gélatine dégradée.

Parmi les effets indésirables les plus retrouvés sont les réactions allergiques voir des chocs anaphylactiques (20).

1.5.2.2.2 Dextranses

Ce sont des polymères de glucose d'origine bactérienne.

Il existe deux solutions disponibles de poids moléculaire moyen différent (la dextrane 40 et la dextrane 60).

Chapitre II : déroulement des échanges plasmatiques

Cependant ils possèdent beaucoup d'effets indésirables dont les réactions allergiques souvent dues à une complication immunologique, son origine est la présence d'IgG anti-dextranes à l'état naturel, mais aussi une toxicité rénale et des troubles de l'hémostase (20).

1.5.2.2.3 Hydroxyéthylamidons

Les hydroxyéthylamidons (HEA) sont des dérivés de l'amidon obtenus par traitement chimique de polysaccharides d'origine végétale, ils renferment plus de 90% d'amylopectine (24).

Ils ont un effet d'expansion volumique identique à celui de l'albumine, présentent une bonne tolérance et leur persistance intravasculaire permet de couvrir très largement la durée de la manipulation(20).

Les HEA de haut poids moléculaire sont responsables de complications hématologiques importantes et ne sont plus utilisés.

Les HEA de poids moléculaire moyen ou de deuxième génération ont montré un rapport bénéfice/risque acceptable. mais ils peuvent être responsables d'atteintes rénales (24).

1.5.3 Plasma frais congelé

Le plasma est théoriquement le soluté idéal de substitution lors des EP, car permet de compenser tous les éléments perdus, à savoir l'albumine, les facteurs de coagulation, les immunoglobulines. Cependant, ce produit coûteux et rare comporte de nombreux inconvénients principalement les risques infectieux et les risques immunologiques ce qui a limité ses indications. Actuellement les colloïdes et l'albumine le remplacent dans la plupart des séances d'EP (22).

Le plasma est obtenu soit à partir d'un don du sang total soit par plasmaphérèse chez un donneur bénévole sain. Il est testé comme tout autre produit sanguin labile (PSL) pour la sérologie des maladies infectieuses transmissibles.

Il existe actuellement deux principaux types de plasma : le plasma viroatténué traité par solvant détergent, ou celui traité par bleu de méthylène(25).

1.5.3.1 Indication du plasma

Le plasma garde encore une place dans certaines situations particulières, cependant les recommandations indiquent que la prescription du plasma doit être guidée par le rapport risque/bénéfice.

Dans les situations à risque hémorragique, une substitution partielle par du plasma est suffisante en association avec l'albumine et il doit être injecté en fin de séance pour réduire au mieux l'extraction d'une partie du plasma perfusé(24).

Mais dans certaines situations, le plasma doit être utilisé pour l'ensemble de la séance. En cas de biopsie hémorragique programmée (rénale ou hépatique), en cas d'hémorragie intra-alvéolaire (Wegener, GoodPasture), en cas de microangiopathies thrombotiques (MAT), en particulier le purpura thrombotique thrombopénique (PTT). Selon la gravité le besoin en plasma augmente (24) .

1.5.3.2 Effets indésirables du plasma

De nombreux effets ont été décrits avec le plasma, en premier lieu des réactions anaphylactoïdes, allant du simple syndrome « frissons-hyperthermie » au choc anaphylactique, possibilité de transmission de certains agents infectieux, d'autres complications immunologiques telles que des œdèmes aigus pulmonaires lésionnels post-transfusionnels dénommés transfusion-related acute lung injury (TRALI) pouvant engager le pronostic vital (26).

II. Bilan pré change plasmatique :

Avant chaque EP, en dehors du bilan biologique diagnostique, il est indispensable de faire un bilan biologique initial comprenant un ionogramme sanguin, une calcémie, un bilan de coagulation (Temps de prothrombine (TP), temps de céphaline activé (TCA), fibrine), une Numération formule sanguine (NFS) et une radiographie pulmonaire.

Chapitre II : déroulement des échanges plasmatiques

Il n'est pas nécessaire d'effectuer un bilan systématique post-EP en l'absence d'évènement indésirable au décours de la séance (27).

***Chapitre III Mode d'action et effets
des échanges plasmatiques***

I. Mode d'action et effets des échanges plasmatiques

I.1 Mode d'action des échanges plasmatiques

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le mode d'action des EP, mais peu de données expérimentales le confirment (16).

Parmi les modes d'action :

Le rôle épurateur : c'est l'effet le plus important et le plus recherché il permet l'épuration du sang de facteurs toxiques parmi ces facteurs on cite les autoanticorps impliquées dans certains vascularites, l'élimination de certains complexes humains circulants (1), des cytokines et des molécules d'adhésion(28,29).

Elle est aussi utilisée pour éliminer des médicaments en cas de toxicité et certaines toxines bactériennes pouvant entraîner une septicémie et une défaillance multiviscérale (4).

Les EP ont aussi d'autres effets sur le système immunitaire, dont la stimulation de la prolifération des lymphocytes B (LB) et des plasmocytes ce qui les rend plus sensibles aux immunosuppresseurs (30).

I.2 Effets des échanges plasmatiques

I.2.1 Effets immédiats

Les effets immédiats peuvent être évalués en fonction du degré d'élimination des métabolites, des molécules ou des toxines, cet effet est évalué cliniquement et/ou biologiquement mais ce n'est pas la règle pour plupart des pathologies.

Comme effets immédiats on peut distinguer une épuration de substances nocives circulantes comme des protéines, les immunoglobulines ou les complexes immuns circulants et/ou une amélioration des constantes rhéologiques (20).

1.2.1.1 Effets des échanges plasmatiques sur les protéines plasmatiques

Les modifications protéiques étudiées sont celles qui concernent essentiellement les immunoglobulines et les facteurs du complément mais aussi les protéines de coagulation, on peut faire les constatations suivantes :

Immédiatement après l'épuration, le pourcentage de baisse des différentes protéines est en fonction du volume d'échange : 70% après épuration d'un volume et 90% après épuration de deux volumes plasmatiques. Il s'avère qu'au-delà de 4 litres de plasma épuré chez l'adulte l'utilisation des EP n'améliorent pas de façon sensible le pourcentage d'épuration des protéines à éliminer.

Deuxièmement, l'augmentation du taux des différentes protéines varie en fonction de leur répartition entre les différents secteurs vasculaires. La synthèse et le catabolisme des différentes protéines sont affectés par les EP. Il existe un phénomène rebond, notamment pour les facteurs de coagulation et qui peut être à l'origine de complications surtout des thromboses.

Lors de la répétition d'EP notamment pour une durée de 10 jours tous les jours, on peut obtenir des chutes cumulatives d'environ 90% (Cela peut être bénéfique sur le plan thérapeutique (13).

1.2.1.2 Déplétions divers

Il convient de souligner le risque lié à l'épuration de certains médicaments : antibiotiques, beta bloquants, antiépileptique (13). D'où l'intérêt d'espacer entre la prise des médicaments et les séances d'EP (24).

I.2.2 Effets retardés

1.2.2.1 Effets des échanges plasmatiques sur la synthèse des anticorps

Quelques études expérimentales chez l'animale ont montré que le taux de synthèse des anticorps augmente après un EP.

Si l'on se réfère aux résultats publiés concernant le taux d'anticorps dont il est sûr qu'ils sont le reflet de l'affection causale, tels que les anticorps anti-

membrane basale glomérulaire ou anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine, on constate qu'en absence de traitement immunosuppresseurs le niveau d'anticorps augmente au taux initial après l'arrêt des EP , ce qui nécessite l'association des immunosuppresseurs avec les EP (13).

1.2.2.2 Effets des échanges plasmatiques sur l'évolution des complexes immuns

Les complexes immuns peuvent circuler ou se déposer dans les tissus. Les EP contribuent à une réduction de leurs taux, cette réduction est plus importante et plus durable qu'une simple épuration, elle est due à la restauration de leur clairance par les cellules du système réticulo-endothélial préalablement saturées par des niveaux excessifs de complexe anticorps-antigène (7).

1.2.2.3 Effets des échanges plasmatiques sur l'immunité cellulaire

La réponse immunitaire à médiation cellulaire semble également être altérée par les échanges plasmatiques. La fonction des lymphocytes stimulants (T4) et suppresseurs (T8) peut être inhibée ou favorisée (20) .

Chapitre IV *Complication et contre-*
indications des échanges plasmatiques

I. Complications des échanges plasmatiques et contre-indications

L'EP est une technique d'épuration extracorporelle qui a de nombreuses indications avec différents niveaux de preuve. Elle est généralement bien tolérée et sûre. (31)

Néanmoins, on compte entre 1,4 et 20% de complications mineures, 0,65% de complication majeure et 0,03% de complications engageant le pronostic vital par séance (32).

I.1 Complications des échanges plasmatiques

I.1.1 Complications liées aux accès vasculaires

Ce groupe comprend toutes les complications liées à la mise en place du cathéter central (32), infections, douleurs, lésion des nerfs, thromboses, perforation, hématomes, hémorragies (22).

I.1.2 Complications métaboliques

I.1.2.1 Hypocalcémie

Dans les EP par centrifugation et certaines filtrations le citrate administré comme anticoagulant, se lie au calcium et peut entraîner des signes d'hypocalcémie.(31). Il s'agit d'une hypocalcémie ionisée, la calcémie totale reste normal.

L'albumine administrée pendant l'EP en tant que liquide de substitution est dépourvu de calcium après son injection, elle peut chélater le calcium plasmatique et entraîner également une hypocalcémie (22).

L'hypocalcémie se manifeste cliniquement par des paresthésies, des crampes musculaires. Les cas graves peuvent entraîner une prolongation de l'intervalle QT et des arythmies cardiaques secondaires (31).

Ce problème peut être prévenu en utilisant des solutions citrates moins concentrées pour anticoaguler le CEC soit en utilisant du PFC, ou en perfusant du calcium (33).

Bien qu'il existe de nombreuses recommandations pour l'administration du calcium intraveineux (en cas d'utilisation du citrate), une approche simple consiste à administrer un bolus de 10 ml de gluconate de calcium à 10 % chaque heure pendant les procédures des EP (31).

1.1.2.2Hypomagnésémie

Le citrate peut également chélater le magnésium et entraîner ainsi les mêmes signes qu'une hypocalcémie. Il faut penser à ce problème particulièrement quand l'administration du calcium ne corrige pas les symptômes, dans cette situation une injection de sulfate de magnésium peut être efficace (22).

1.1.2.3L'alcalose métabolique

Une autre conséquence de l'utilisation du citrate est l'alcalose métabolique: le citrate est rapidement métabolisé par le foie en bicarbonate (1 mmol de citrate correspond à 3 mmol de bicarbonate) (32), ce dernier mal éliminé en cas d'insuffisance rénale, peut provoquer une alcalose métabolique (34).

1.1.2.4Acidose métabolique

En outre, en cas de diminution de la fonction hépatique, une acidose métabolique peut être induite par le citrate (32).

1.1.2.5Hypokaliémie

On peut noter une diminution du potassium plasmatique (35).

I.1.3 Complications liées à l'anticoagulation

Elles sont de deux ordres. D'un côté, il y a un risque de saignement en raison de la baisse des facteurs de la coagulation et de l'autre côté il existe une augmentation du risque thrombotique en raison de la perte de l'antithrombine III, de la protéine C et de la protéine S (32).

Après une séance d'EP, les taux sériques de la plupart des facteurs de coagulation diminuent d'environ 60% lorsque l'albumine est utilisée comme liquide de substitution (31), ceci explique pourquoi le TP est augmenté de 30% et le TCA double immédiatement après le traitement (31) cette baisse est

d'autant plus importante que le nombre de séances est élevé et les séances rapprochées (22).

En général, le TP et le TCA reviennent à la normale environ quatre heures après la séance d'EP, ceci en fonction de la capacité de synthèse du foie. La normalisation de tous les facteurs de coagulation prend environ 24 à 48 heures (32).

Malgré la déplétion des facteurs de coagulation, l'incidence des saignements est faible(31), des saignements cliniquement significatifs sont rares et la plupart sont mineurs (épistaxis, saignement au point de ponction) (32).

L'incidence des événements thrombotiques est faible et est possiblement lié à la perte d'antithrombine III, mais les cas d'embolie pulmonaire, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ischémique ont été signalés (31).

I.1.4 Complications infectieuses

Le risque de transmission des agents infectieux : des virus d'hépatite B, C et le virus d'immunodéficience humaine (VIH) est pour ainsi dire inexistant lors de l'administration d'albumine en raison de leur désinfection par la chaleur. Inversement le plasma peut transmettre ces agents (32).

I.1.5 Complications allergiques

Les manifestations allergiques restent à ce jour les causes les plus importantes de mortalité liée aux EP, elles peuvent se présenter sous forme d'urticaire, de fièvre, de dyspnée, de bronchospasme et d'hypotension pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique elles surviennent plus souvent lors d'utilisation de PFC qu'avec l'albumine (32).

Les réactions anaphylactiques à l'albumine sont beaucoup plus rares, elles peuvent être associées à la formation d'anticorps dirigés contre l'albumine polymérisée (31).

La plupart des réactions anaphylactiques sont légères ou modérées, seulement 0,1 % des cas sont classés comme graves (31).

Il faut également noter le risque de détresse respiratoire aiguë post transfusionnelle TRALI, c'est une complication grave due à la présence d'anticorps anti-HLA ou anti-neutrophiles dans le PFC (22), le complexe Antigène-Anticorps est agglutiné dans la circulation pulmonaire et endommage la membrane alvéolaire (22).

Ce syndrome respiratoire se caractérise par l'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë accompagnée d'un œdème pulmonaire non cardiogénique et souvent une hypotension associée qui apparaît brusquement pendant ou dans les heures qui suivent la perfusion du plasma (31).

I.1.6 Complications hémodynamique

I.1.6.1 Hypotension

C'est une complication relativement fréquente. Elle peut résulter d'un déséquilibre entre le volume épuré du patient, et le volume de substitution injecté. En cas d'hypotension sévère la séance doit être immédiatement interrompue suivi d'une compensation par des macromolécules (16,24).

I.2 Contre-indications des échanges plasmatiques

Les contre-indications sont :

- Septicémie, ou présence d'infection.
- Trouble de la coagulation.
- Cardiopathie non stabilisée.
- Accident vasculaire cérébral récent.
- Instabilité hémodynamique.
- Incapacité de placer un cathéter central par absence d'accès veineux.
- Hypersensibilité aux produits de substitutions (exemple : plasma) (24).

Chapitre V *Indications thérapeutiques
des échanges plasmatiques*

I. Les indications des échanges plasmatiques

Les indications des échanges plasmatiques sont établies par l'American Society For Apheresis (ASFA), sur la base d'articles médicaux publiés. Des différents niveaux de recommandation établie par ASFA (grades 1A à 2C) et d'indication des échanges plasmatiques (stades I à IV), rapportes dans le tableau 1 et 2 (16,30).

Tableau 1 Niveaux de recommandation selon la pertinence des articles médicaux publiés (1)

Niveau de recommandation	Recommandation / niveaux d'évidence	Critères méthodologiques
Grade 1A	Forte recommandation, haute qualité preuve	Étude contrôlée randomisée avec biais limités.
Grade 1B	Forte recommandation, modérée preuve de qualité	Étude contrôlée randomisée avec biais importants ou étude observationnelle avec niveau d'évidence élevé.
Grade 1C	Forte recommandation, faible qualité ou des preuves de très faible qualité	Études observationnelle ou cas clinique avec résultats positifs.
Grade 2A	Recommandation faible, haute qualité preuve	Étude contrôlée randomisée avec biais limités.
Grade 2B	Recommandation faible, preuves de qualité moyenne	Étude contrôlée randomisée avec des limites importantes ou étude observationnelle avec niveau d'évidence élevé.
Grade 2C	Recommandation faible, de faible qualité ou preuves de très faible qualité	Études observationnelle ou cas clinique avec résultats négatifs.

**Tableau 2 niveaux d'indication selon l'American Society for Apheresis
2019 (1)**

Catégories	Indication
I	Aphérèse acceptée comme première ligne de traitement, soit seule ou associée à un autre traitement.
II	Aphérèse acceptée comme traitement de seconde ligne, soit seule ou associée à un autre traitement.
III	Rôle thérapeutique de l'aphérèse non établi. Indication à discuter si échec d'autres modalités thérapeutiques.
IV	Pas d'efficacité thérapeutique de l'aphérèse démontrée ou suggérée par des études.

Aujourd'hui, grâce au résultat de nombreux essais thérapeutiques, les EP ont une place importante dans l'arsenal thérapeutique pour le traitement de différents pathologies. Cinq groupe de maladies utilisent les EP : neurologie, néphrologie, endocrinologie, hématologie, vascularites et maladies de système.(36,37)

Tableau 3 les indications des échanges plasmatiques selon le grade d'après l'American Society for Apheresis 2019 (1)

Grade selon ASFA		L'indication des échanges plasmatiques
Groupe 1	1A	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercholestérolémie familiale. • Sclérose en plaque. • Syndrome de Guillain barré. • Purpura thrombotique.
	1B	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperviscosité sérique. • Myasthénie. • Neuromyéélite optique. • Poly neuropathie inflammatoire chronique démyélinisante. • Rejet humoral de greffe rénal.
	1C	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Goodpasture. • Vascularites à ANCA.
Groupe 2	2A	<ul style="list-style-type: none"> • Cryoglobulinémies.
	2B	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropathie à IgA.
	2C	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperthyroïdie. • Intoxication médicamenteuses • Lupus érythémateux disséminé. • Micro angiopathie thrombotique. • Pancréatite aiguë hypertriglycéridémique. • Périartérite noueuse lié à l'hépatite B. • Syndrome hémolytique et urémique.

II. Indications en neurologie

II.1 Syndrome de Guillain-Barré (SGB)

Le syndrome de Guillain- barré est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux périphérique. C'est une affection auto-immune acquise. C'est la cause la plus fréquente de paralysie généralisée dans les pays développés, après éradication de la poliomyélite. Il s'agit d'une urgence neurologique et son diagnostic est principalement clinique (20,38,39).

Le SGB est une affection rare, dont l'incidence est estimée entre 0,4 à 4/100 000 habitants par an. Elle touche toutes les tranches d'âge, mais semble prédominer à l'âge adulte avec un âge moyen de survenue d'environ 40ans. Le sexe ratio est en faveur des hommes. Sa répartition est ubiquitaire dans le monde (38–40).

La clinique du SGB, se traduit par une paralysie extensive ascendante aigue, un déficit symétrique à prédominance proximale, une atteinte des paires crâniens (paralysie faciale, troubles de la déglutition) et des troubles sensitifs. L'apparition rapide des symptômes peut également donner une atteinte respiratoire ce qui nécessite une ventilation assistée (39,41–43).

La physiopathologie du syndrome de Guillain- Barré, est caractérisée par une réaction inflammatoire composée de macrophage et de lymphocytes, avec dépôt d'anticorps, conduisant à l'activation du complément. Par la suite les macrophages infiltrent la gaine de myéline, avec une destruction rapide de cette dernière qui sera phagocytée et éliminée par la suite. Le caractère aigue de la démyélinisation explique l'apparition brutale de la paralysie. Par contre une démyélinisation à long terme augmente le risque d'atteinte axonale (39,40).

C'est une pathologie médiée par des anticorps. L'un des mécanismes proposés est celui du mimétisme moléculaire, entre les composants antigénique d'un agent pathogènes et les gangliosides constitutifs de la myéline. 50% à 60% des SGB sont précédés par un épisode infectieux. L'agent infectieux peut être un virus ou une bactérie (39–41,44).

Le *Campylobacter jejuni* est l'agent pathogène le plus incriminé. Il existe un mimétisme entre les lipopolysaccharides de *Campylobacter jejuni* et les gangliosides GM1. D'autres agents incriminés sont le cytomégalovirus, le virus Epstein-Barr (EBV), et *Mycoplasma pneumoniae* (39–41,44).

II.1.1 Effet des échanges plasmatiques dans le syndrome Guillain barré

L'utilisation des EP est basée sur le fait de l'existence d'un facteur démyélinisant sérique, sa nature chimique reste inconnue. Il provoque in vitro un blocage de la conduction et des lésions histologiques démyélinisantes (4,9).

Deux thérapies spécifiques sont proposées avec une efficacité équivalente, les EP et les immunoglobulines (Ig) IV (38).

Le mécanisme d'action des EP est très complexe, et il n'est pas connu avec certitude, malgré ça c'est un traitement de première intention dans le syndrome de Guillain-Barré dont l'efficacité a été étayée par des essais randomisés contrôlés (40,42).

Le traitement doit être débuté dès que le diagnostic est confirmé (39). Le nombre optimal des séances dépend de la sévérité initiale, deux séances pour les formes légères, pour les patients n'ayant pas perdu la fonction de la marche, et quatre séances pour les formes sévères, c'est-à-dire perte de la marche ou une insuffisance respiratoire (2, 4,7).

Le volume d'échange est d'un volume plasmatique et demi. Le soluté de substitution est l'albumine, les séances sont répétées chaque 48 heures (39,40,43).

Les EP ont montré leur efficacité sur le plan clinique, avec une diminution du temps de reprise de la marche, et de la durée de la ventilation mécanique. ainsi que des effets à long terme dont la réduction de la morbidité et de la mortalité (37, 39, 42,43).

L'association des EP et des Ig polyvalentes intraveineuses n'est pas utile. Le choix entre les deux dépend des contre-indications, le coût du traitement, et leur disponibilité. Les EP nécessitent des équipes disponibles 24 heures sur 24. Par conséquent les Ig IV sont généralement prescrites en première intention (38–40)

II.2 Sclérose en plaques (SEP)

La SEP est une maladie inflammatoire auto-immune démyélinisante. Elle est caractérisée par des lésions inflammatoires de la substance blanche du SNC disséminées dans le temps et l'espace (47). Elle est la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune,(48) qui touche préférentiellement les femmes (sex-ratio de 3 pour 1) (49).

La clinique est caractérisée par la variété topographique des signes. On note des troubles de la commande motrice, des paresthésies, des spasmes, des troubles de la vue ainsi que des manifestations psychiatriques (50).

Les processus de la maladie qui aboutissent à l'inflammation de la myéline restent mal connus (51), mais plusieurs arguments suggèrent qu'elle est d'origine multifactorielle (génétique, épi génétique et environnementale)(52).

Le diagnostic de la SEP repose sur un ensemble d'arguments et en particulier la mise en évidence de signes cliniques et/ou de l'observation par IRM de lésions disséminées.

Elle est responsable de la survenue de poussées cliniques. Le traitement de référence en phase aiguë des poussées de SEP consiste en l'administration de corticostéroïdes à haute dose pendant trois jours (parfois 5 j) par IV(53).

Néanmoins, la réponse clinique est parfois insuffisante exposant à un risque de séquelles neurologiques définitives. Environ 40 % des patients gardent une séquelle significative trois mois après l'événement neurologique (53).

II.2.1 Effet des échanges plasmatiques dans la sclérose en plaque

Selon les recommandations européennes les EP sont le traitement le plus préconisé en cas de poussée cortico-résistante (54).

L'efficacité des EP dans la SEP serait médiée par la modulation de la réponse humorale et l'élimination des protéines de l'inflammation telles que le complément et les complexes immuns. En effet, bien que les cellules T auto-réactives

soient importantes dans le déclenchement de la cascade inflammatoire, l'implication de l'immunité humorale et des cellules B est désormais bien reconnue et est documentée par la présence de clones lymphocytaires B infiltrant le LCR, les méninges et le parenchyme du SNC responsables d'une synthèse locale d'Ig (54).

Le protocole comprend souvent cinq à six séances réalisées un jour sur deux. L'amélioration est ponctuelle sur la poussée.

Cependant aucun bénéfice des EP à long terme n'a été observé chez les patients progressifs (54).

II.3 Myasthénie

La myasthénie est une maladie auto-immune caractérisée par un bloc de la jonction neuromusculaire due à des autoanticorps (55). Dans la plupart des cas il s'agit d'auto-anticorps dirigés contre le récepteur de l'acétylcholine (RACH) détectés par immuno précipitation (56), récemment d'autres cibles ont été décrites, telles que les protéines muscle-specific kinase (MuSK) ou lipoprotéine related protein 4 (LRP4)(57).

La myasthénie est fréquemment associée à des anomalies morphologiques du thymus (hyperplasie ou thymome). Une thymectomie peut améliorer la maladie (58).

L'origine de la réponse auto-immune n'est pas connue, une prédisposition génétique influence très probablement la survenue de la maladie (57).

Son incidence, est estimée de 8 à 10 cas par million et sa prévalence se situe entre 150 et 250 par million (55) . La myasthénie est l'affection la plus fréquente de la jonction neuromusculaire mais reste relativement rare (55). Cette pathologie peut s'observer à tout âge, Cependant il existe 2 pics de fréquence : un premier pic entre 20 et 40 ans où la femme est préférentiellement atteinte et un second pic au-delà de 50 ans où l'écart entre les 2 sexes se réduit (59).

La myasthénie affecte différemment les individus et chaque personne peut présenter une faiblesse au niveau de muscles différents. Les signes cliniques principaux sont caractérisés par une fatigabilité musculaire fluctuante aggravée par l'effort et diminuant au repos, atteignant notamment la musculature faciale, axiale et

respiratoire. L'éventualité de l'atteinte respiratoire conditionne la gravité de cette maladie (55).

Dans la majorité des cas, les premiers signes touchent les muscles oculomoteurs (ptosis, diplopie). Dans 10 à 15 % des cas, la maladie reste localisée aux muscles oculomoteurs, mais le plus souvent, elle s'étend dans les 2 années qui suivent à d'autres muscles (55). Une atteinte bulbaire (dysphagie, dysarthrie, troubles de la mastication) est possible.

Les symptômes de la myasthénie peuvent être améliorés par les médicaments anticholinestérasiques qui constituent la base du traitement symptomatique de la maladie en augmentant la quantité d'acétylcholine au niveau de la plaque neuromusculaire. Les traitements visant le système immunitaire incluent l'immunothérapie à court terme (des injections Ig IV et les EP), et l'immunothérapie à long terme (la thymectomie, les corticoïdes et les immunosuppresseurs) (55).

II.3.1 Effet des échanges plasmatiques dans la myasthénie

Au cours des 15 dernières années, des progrès significatifs ont été réalisés dans la recherche sur la pathogenèse de la myasthénie, qui a été clairement identifiée comme une maladie auto-immune. Cette constatation a fourni une justification solide des traitements immunosuppresseurs tels que la thymectomie, les stéroïdes, l'azathioprine et les EP (60).

La crise myasthénique est définie comme une exacerbation de la faiblesse qui conduit à une insuffisance respiratoire nécessitant une intubation et une ventilation mécanique (61).

Les EP sont généralement le traitement de première intention en cas de crise myasthénique car ils permettent une amélioration rapide chez 75 % des patients(62). Généralement cinq ou six séances sont réalisées, Certains recommandent cinq à huit EP quotidienne de 1,5 à 2 L jusqu'à amélioration de la fonction pulmonaire (62).

après les EP, la durée de rémission est variable allant de quelques semaines à quelques mois (63).

Les EP et les Ig IV ont une efficacité comparable dans le traitement des poussées, En pratique, le choix entre ces deux techniques est essentiellement guidé par les contre-indications et les conditions de mise en œuvre (64).

L'effet des EP et des Ig IV ne dure que quelques semaines, nécessitant le recours simultané à un traitement de fond (une immunosuppression à long terme avec des corticostéroïdes ou un autre agent tel que l'azathioprine) (62).

II.4 Neuromyéélite optique (NMO)

La neuromyéélite optique ou maladie de Devic est une pathologie auto-immune démyélinisante du système nerveux centrale (SNC) qui touche principalement le nerf optique et la moelle épinière. C'est une maladie rare mais grave avec un risque élevé de morbi-mortalité en l'absence de traitement. La NMO a longtemps été considérée comme une forme particulière de la SEP, mais elle est maintenant considérée comme une entité à part, elle se différencie de la SEP sur le plan clinique, épidémiologique, immunologique, et thérapeutique (65,66). C'est une pathologie à prédominance féminine. L'âge médian de début se situe entre 30 et 40 ans (65–67).

La découverte des anticorps anti-NMO ou anti-aqua-porine 4 (AQP4) a été déterminante dans la compréhension de la physiopathologie de cette affection. L'AQP4 est une protéine ubiquitaire du SNC, elle appartient à la famille des canaux hydriques. Elle est surexprimée dans la moelle épinière, les nerfs optiques mais aussi au niveau de l'hypothalamus. Ces anticorps sont directement pathogènes et leur taux sérique est corrélé à la sévérité de la maladie (65,67,68).

La NMO se manifeste par une névrite optique avec une baisse de l'acuité visuelle ou altération du champ visuelle, une myéélite transverse longitudinale étendue responsable d'une atteinte motrice, sensitive et vésico-sphinctérienne, le syndrome de l'area postrema qui se manifeste par des nausées, vomissements ou un hoquet incoercible. (65, 69,70).

II.4.1 L'effet des échanges plasmatiques dans la neuromyéélite optique

Les EP semble être bénéfiques à certains nombre de patients, lors des poussées sévères résistantes à la corticothérapie avec initiation rapide des séances d'EP (65,71).

Les effets probables des EP sont dus à l'élimination non spécifique des médiateurs inflammatoires pathogènes, surtout les auto-anticorps (antiaquaporine-4), les composants du complément et les cytokines. Le taux de réponse clinique est de 45 à 74%. De plus les EP peuvent s'avérer efficaces des semaines après la poussée de la NMO.

Le nombre de séances est à discuter au cas par cas selon la sévérité de la poussée et la réponse thérapeutique. Le temps moyen de réponse au traitement, après la séance est très variable, allant de quelques jours à quelques semaines selon les patients et la sévérité de la crise. Un traitement d'entretien (corticothérapie ou immunosuppresseurs) doit être instauré après les EP pour prévenir les rechutes (66,72).

II.5 Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante (PIDC)

Polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC) est une maladie auto-immune acquise touchant les nerfs périphériques (73–75). En l'absence de marqueurs spécifiques, leur diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques biologiques et électro physiologiques (76).

C'est une affection rare avec une légère prédominance masculine. L'âge de début est en moyenne entre 45 et 50ans mais elle peut apparaître après 80ans (74,76).

Sur le plan clinique, la PDIC se manifeste par un déficit moteur proximal des membres inférieurs, une aréflexie étendue, des troubles sensitifs qui prédominent sur la sensibilité proprioceptive, une atteinte des nerfs crâniens et des douleurs neuropathiques (77–79).

L'origine de la PDIC est mal élucidée, il peut s'agir d'un dérèglement du système immunitaire avec activations des cellules T et B auto réactives,

On retrouve aussi un taux élevé de cytokines et chimiokines au niveau du LCR des patients atteints de PDIC. L'efficacité des EP a confirmé l'implication de l'immunité humorale dans la maladie avec identifications de certains auto anticorps dirigés contre la gaine de myéline comme les antigangliosides (74,76).

La PDIC est le plus souvent idiopathique, mais parfois elle peut être associée avec d'autres pathologies telles que le diabète, ou les gammopathies monoclonales, un lymphome, ou syndrome de Gougerot-Sjögren, lupus, connectivites, et aussi des causes infectieuses comme VIH les hépatites B et C et la maladie de Lyme (74,78).

II.5.1 L'effet des échanges plasmatiques sur la PICD

Trois traitements ont montré leur efficacité dans la PCID, les Ig polyvalentes, les corticostéroïdes, et les EP.

L'effet bénéfique des EP a été confirmé par deux essais randomisés contrôlés (78), permettent l'élimination des anticorps, des cytokines et les facteurs du complément (79). Le protocole consiste en six séances d'EP sur une période de deux semaines, suivi d'une séance d'EP hebdomadaire sur trois semaines pour éviter l'effet rebond, ce protocole est adapté en fonction de la réponse clinique initiale (76).

Cependant par rapport à son coût élevé, leur non disponibilité dans tout l'établissement et leurs effets secondaires, les EP sont réservés aux patients non répondeurs aux Ig IV ou aux corticoïdes (76,78).

III. Indications en néphrologie

III.1 Syndrome de Good Pasture

Le syndrome pneumo-rénal de Good Pasture est une maladie dysimmunitaire rare mais grave, dont l'incidence est estimée entre 0,5 – 1 cas/million d'habitants (80,81). Elle se caractérise par le développement d'auto anticorps anti-membrane basale glomérulaire dont la cible antigénique est le collagène IV présent dans les membranes basales glomérulaires et alvéolaires (81,82).

Les manifestations cliniques marqués par une insuffisance rénale aiguë, un syndrome glomérulaire avec ou sans une hémorragie intra-alvéolaire (83,84).

Aujourd'hui le syndrome de Good Pasture est considéré comme vascularite des petits vaisseaux. Le pronostic reste mauvais en absence d'un traitement d'urgence (36).

III.1.1 L'effet des échanges plasmatiques dans le syndrome de Good Pasture

Le traitement de référence du syndrome de Good Pasture repose sur une trithérapie : EP, corticothérapie a forte dose et cytostatiques (cyclophosphamide) avec l'éviction de tout agent toxique inhalé tel que le tabac et les hydrocarbures (81,82).

Les EP ont démontré leur efficacité, avec une réduction des titres d'anticorps anti-membrane basale et aussi une baisse du taux de la créatinine jusqu'à 50%. Si le taux de créatinémie est supérieur à 600mmol/L ou lorsque les lésions fibreuses sont installées, l'effet des EP sur la fonction rénale sera réduit (16,36).

Les EP doivent débuter le plus rapidement possible en épurant 1,5 à 1,7 volumes plasmatiques ou 60 ml/Kg. Le soluté de substitution est composé d'albumine et de PFC (36,83). Les EP sont effectués pendant une durée de deux semaines, avec des séances quotidiennes puis progressivement espacées. Un minimum de huit séances donne de bon résultat sur le plan rénal, le nombre de séances sera discuté en fonction de l'évolution clinique. L'efficacité est contrôlée par le dosage des anticorps circulants avant chaque séance (80,83).

Il est nécessaire d'associer un traitement immunosuppresseurs avec les EP, pour bloquer la production des auto-anticorps et de limiter l'extension des lésions inflammatoire, ce protocole a amélioré d'une manière significative le pronostic des patients (20,84).

III.2 Rejet humoral de greffe rénale

Le rejet représente à l'heure actuelle, un obstacle majeur en transplantation rénale. Cette réaction immunitaire met en jeu de nombreux mécanismes de l'immunité innée et adaptative et entraîne des lésions du parenchyme rénal pouvant évoluer jusqu' à la perte du greffon (85).

Plusieurs moyens sont actuellement utilisés pour réduire l'action du système immunitaire et diminuer ainsi le risque de rejet, dans cette situation les EP sont proposés pour augmenter l'épuration des anticorps incriminés (21). Selon les recommandations, notamment celles de la transplantation society le traitement d'attaque du rejet humoral est basé sur l'association de corticoïdes IV à fortes doses, d'EP, d'IVIg et de rituximab chez certains patients (86).

Les EP à raison d'une séance quotidienne ou tous les deux jours jusqu'à un maximum de six séances, en privilégiant l'albumine comme produit de substitution. En cas de rejet humoral tardif (> un an après greffe), les EP ne sont pas recommandés en raison de leur faible efficacité et de leurs risques (86).

III.3 Glomérulonéphrite rapidement progressive

Cette glomérulonéphrite regroupe essentiellement deux maladies auto-immunes distinctes : la polyangéite microscopique et la polyangéite granulomateuse (appelée maladie de Wegener).

Elle comporte une atteinte rénale conduisant à une insuffisance rénale aiguë rapidement progressive, et plusieurs atteintes extrarénales principalement pulmonaires et digestives (21).

Plusieurs études ont démontré l'efficacité des EP chez les patients ayant une glomérulonéphrite pauci-immune en assurant une amélioration de la fonction rénale avec diminution du risque d'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant la dialyse (21,87)

IV. Maladies du système

IV.1 Les cryoglobulinémies

Les cryoglobulinémies sont définies par la présence persistante dans le sérum d'immunoglobulines anormales qui ont la propriété de précipiter au froid et de se solubiliser à nouveau à 37 °C (88). Le processus de cryoprécipitation se manifeste de façon très variable quantitativement et qualitativement, c'est ainsi qu'il est possible de classer les cryoglobulines en trois groupes selon leur composition immunochimique (89) :

Les cryoglobulines monoclonales (type I) ce sont surtout des IgM monoclonales, des IgG parfois (IgG2 ou IgG3), rarement des IgA.

Les cryoglobulines mixtes (type II) composées d'une Ig monoclonale et d'Ig polyclonales, sont le plus souvent de type IgM monoclonale et IgG polyclonales.

Les cryoglobulines (Type III) composées d'une ou de plusieurs Ig polyclonales, ce sont le plus souvent des complexes d'IgM polyclonales et d'IgG polyclonales. (89)

Les cryoglobulinémies de types II et III sont, dans la plupart des cas, dues à une infection par le virus d'hépatite C (VHC), qui est retrouvée dans plus de 80 % des cas(90).

Leur traduction clinique est préférentiellement cutanée, rénale ou neurologique (88).

Les EP sont proposés dans les formes sévères avec atteinte d'organe en association avec les corticoïdes et les anticorps monoclonaux anti-CD-20 (rituximab). En cas d'hépatite C un traitement par interféron γ est associé. (91) Les EP sont efficaces pour soustraire les cryoglobulines, dans les formes aiguës, trois à huit séances doivent être réalisées et renouvelées selon l'évolution clinique (21).

Pour la suite du traitement, la diminution du nombre de séances se fait progressivement, trois EP par semaine durant trois semaines, puis deux EP par semaine, puis un EP toutes les semaines voire moins selon la réponse thérapeutique obtenue (92).

IV.2 Lupus érythémateux (LE)

Les EP ont été également largement prescrits dans le LE et ont montré leur efficacité dans des essais non contrôlés mais le bénéfice de ce traitement n'a jamais été démontré dans de larges séries. (92).

Les indications des EP dans le LE sont donc très limitées : les formes sévères de lupus résistantes aux traitements immunosuppresseurs comme le neurolupus sévère, le syndrome catastrophique des anticorps anti phospholipides en association avec les anticoagulants et la microangiopathie thrombotique du lupus érythémateux disséminé (21).

IV.3 Vascularites à ANCA

Les vascularites systémiques constituent un groupe de maladies caractérisées par une atteinte des vaisseaux sanguins, avec des lésions inflammatoires au niveau de la paroi vasculaire et sur l'endothélium (93,94).

Dans ce groupe, on retrouve les vascularites à anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles (ANCA) ce sont des vascularité des vaisseaux de petit calibre (artérioles, capillaires, veinules) (95). Dans ce groupe on retrouve la granulomatose avec polyangéite ou granulomatose de Wegener, la granulomatose éosinophilique avec polyangéite ou appelé syndrome de Churg et Strauss et la polyangéite microscopique (94).

Les neutrophiles jouent un rôle important dans la physiopathologie des vascularites à ANCA, car ils sont non seulement la cible des anticorps mais aussi les cellules effectrices qui détruisent l'endothélium. Les ANCA ciblent deux enzymes la myéloperoxydase présente uniquement dans les granules azurophiles des polynucléaires neutrophiles et la protéinase 3 présente sur la face interne de la membrane des neutrophiles (94).

Les EP sont utilisés depuis longtemps dans certaines vascularites sévères. Ils permettent l'épuration des complexes immuns. Ils peuvent également améliorer la fonction rénale des patient dont la clairance de la créatinine est inférieur à 50ml/min. (93,96).

IV.3.1 Granulomatose avec polyangéite (Wegener)

La granulomatose de Wegener donne des lésions localisées au niveau des voies aériennes supérieures, des poumons et des reins. De nombreuses manifestations ont été observées dont des atteintes oto-rhino-laryngologiques : rhinite crouteuse, épistaxis, des atteintes pulmonaires avec un tableau fait de toux, douleurs thoraciques et une hémoptysie. L'atteinte rénale est caractérisée par une glomérulonéphrite nécrosante pauci-immune, une protéinurie et une hématurie, elle s'accompagne souvent de symptômes généraux tels que la fièvre, altération de l'état général, myalgies et arthralgies (97,98).

Le traitement est basé sur corticostéroïdes et les immunosuppresseurs. Les EP ont une place en deuxième intention dans le cas où le traitement initial est inefficace, ou d'une forme sévère (99,100).

IV.3.2 Granulomatose éosinophilique avec polyangéite

Le syndrome de Churg et Strauss se caractérise par la présence d'un asthme grave, une hyper éosinophilie sanguine et tissulaire et des manifestations de vascularites tels que purpura, mono névrite multiple et des signes généraux comme l'asthénie, la fièvre et la perte de poids (89, 92,93). L'une des caractéristiques de ce syndrome est l'atteinte cardiaque. (101).

Le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs. Les EP n'ont pas de place en première intention, ils sont suggérés en cas d'échec ou d'intolérance ou de contre-indication au traitement immunosuppresseurs (101).

IV.3.3 Polyangéite microscopique

Il s'agit d'une vascularite nécrosante des petits vaisseaux. Les poumons et les reins sont principalement touchés, elle commence généralement par des symptômes non spécifiques tels que la fièvre, une altération de l'état général, des arthralgies et des douleurs musculaires. L'atteinte rénale se manifeste par une glomérulonéphrite nécrosante extra capillaire pauci-immune observée chez 75% des patients. L'atteinte pulmonaire par d'une hémorragie intra-alvéolaire (hémoptysie). D'autres manifestations comme un purpura vasculaire,(97,98). Les EP gardent une place en dernière intention en cas de forme sévère de la maladie (98).

IV.4 Périartérite noueuse (PAN)

La périartérite noueuse est une vascularite nécrosante systémique, touchant les vaisseaux de petits et moyens calibres. C'est une affection rare qui se manifeste par des signes généraux tels que la fatigue et la fièvre, une neuropathie périphérique, des arthralgies, des myalgies, elle est grave si elle touche certains organes comme le cœur, les reins, et le tube digestif. Sans traitement elle peut être mortelle(102,103).

Deux formes décrites de périartérite noueuse sont décrites, une liée au virus de l'hépatite B et une autre non liée au virus de l'hépatite B, il est important de distinguer les deux formes car le traitement diffère (36,103).

IV.4.1 L'effet des échanges plasmatiques dans la Périartérite noueuse (PAN)

Les EP sont utilisés depuis de nombreuses années dans le traitement de la périartérite noueuse et semble contrôler l'évolution de la périartérite noueuse due au virus de l'hépatite B (36,37).

L'EP permet l'élimination des complexes immuns, avec la restauration des capacités d'épuration du système réticulo-endothélial (36).

IV.4.1.1 Le traitement de la Périartérite noueuse associée aux virus de l'hépatite B

Dans ce cas le traitement repose sur l'association antivirale, et les EP, qui permettent une rémission en 2 à 3 mois, avec un arrêt de la réplication pour la moitié des malades (37).

L'association de corticoïdes et des immunosuppresseurs, peuvent aggraver la situation, bien que ces deux derniers aient un bon effet sur la vascularite, ils favorisent la réplication virale et la progression vers la cirrhose. Le schéma à suivre est d'initier la corticothérapie pour contrôler les manifestations, puis initiation des EP et des antiviraux (36,102).

Le volume d'échange est d'environ 60ml/kg, avec substitutions avec de l'albumine, 3 à 4 fois par semaine pendant 3 semaines, puis arrêt progressif (37).

IV.4.1.2 Le traitement de la Périartérite noueuse non associée au virus de l'hépatite B

Les EP n'ont pas d'indication en première intention dans les formes non associées au virus de l'hépatite B ceci est valable même pour les formes sévères (37), sauf dans les formes rebelles au traitement ou l'intérêt des EP peut être discuté (20).

Le traitement dans ce cas est fait de corticoïdes et d'immunosuppresseurs qui ont bien démontré leurs efficacités sur la maladie (102).

V. Indications en hématologie

V.1 Syndrome d'hyperviscosité Sérique

Le syndrome d'hyperviscosité est une urgence médicale. C'est une complication rare de nombreuses pathologies surtout hématologiques. Elle est due à une augmentation de la viscosité du sang. On distingue deux entités physiopathologiques, l'hyperviscosité plasmatique (SHP) , et l'hyperviscosité cellulaire (SHC) (104–106).

L'hyperviscosité plasmatique est due à la présence d'une immunoglobuline monoclonale en excès, souvent des IgM monoclonale couramment observée dans certaines gammopathies monoclonales. Les IgM par leur structure pentamérique et leur poids moléculaire élevé, sont responsable d'une augmentation de la viscosité sanguine de manière exponentielle, alors que les IgG l'augmentent de manière linéaire (104), les signes cliniques n'apparaissent que si la viscosité est doublée (105).

Hyperviscosité cellulaire est due soit à une augmentation des éléments figurés du sang observés lors des leucémies ou la polyglobulie de Vaquez, soit à une diminution de la déformabilité cellulaire dans le cas de la drépanocytose ou la sphérocytose. L'SHC nécessite une augmentation significative des éléments cellulaires de ce fait il est plus rare que SHP (104,106).

Le syndrome d'hyperviscosité se manifeste par la triade de Waldenström, avec des troubles visuels, des hémorragies et des signes neurologiques (104) . Les signes ophtalmologiques, comprennent une baisse de l'acuité visuelle ou une diplopie, un syndrome hémorragique est discret, en particulier cutanéomuqueux, avec des

épistaxis dûes à des anomalies des fonctions plaquettaires. (104,105). Les signes neurologiques comportent des céphalées, des acouphènes, des vertiges, crises convulsives et coma. On peut également observer des signes non spécifiques tels que l'asthénie, rarement des signes cardiorespiratoires (104–107).

L'hyperviscosité plasmatique peut être confirmée en mesurant la viscosité. Une électrophorèse des protéines sériques montre une hypergammaglobulinémie, souvent monoclonale. Dans l'hyperviscosité cellulaire un frottis sanguin permet d'identifier les cellules anormales en excès (104,106).

V.1.1 L'effet des échanges plasmatiques dans le syndrome d'hyperviscosité plasmatiques

Le traitement du syndrome d'hyperviscosité, vise à réduire rapidement la viscosité du sang, en abaissant le taux de protides, ou en réduisant les nombres des cellules sanguines. Pour cette raison les EP représentent un traitement d'urgence et permet l'élimination des protéines pathologiques sans risque de surcharge vasculaire (104).

En une seule séance d'EP, la viscosité du plasma est réduite jusqu'à 50%, avec une diminution des symptômes (106).

L'utilisation des EP, au cours du syndrome d'hyperviscosité plasmatiques dans les gammopathies monoclonales est une indication de grade 1B selon ASFA. Les recommandations sont étayées par des études observationnels.

Les EP seront initiés en urgence, dès l'apparition des symptômes cliniques même sans confirmation du diagnostic. L'efficacité est basée sur l'élimination du composant monoclonal en excès. L'élimination est plus facile pour IgM monoclonale qui présente un poids moléculaire élevé et une répartition intravasculaire de 90%, que celui des IgG qui a un poids moléculaire faible et une répartition intravasculaire de 40% (104,106–108)

On réalise un à trois EP sur une durée de 24 à 48 heures. Le volume d'échange est de 1 à 1,5 masses sanguine environ 40 – 60 ml/kg. Le soluté de substitution est l'albumine. L'efficacité est le plus souvent évaluée sur le plan clinique, avec une régression des

. L'efficacité est le plus souvent évaluée sur le plan clinique, avec une régression des symptômes cliniques. Si c'est possible la réalisation d'un fond d'œil est recommandée.

Il est conseillé de contrôler le taux des protéines après une séance d'EP (104).

Donc le syndrome d'hyperviscosité répond complètement aux EP, avec une diminution rapide de taux des protéines pathologiques (36,104).

Dans le cas d'hyperviscosité cellulaire, la réalisation d'une cytaphérèse, ou de saignées est souvent recommandée (104,105).

V.2 Microangiopathies thrombotiques

Les microangiopathies thrombotiques, sont caractérisées par une anémie hémolytique mécanique et une thrombopénie périphérique, avec atteinte multi viscérale. Elle regroupe plusieurs pathologies, dont les plus connues sont, le syndrome hémolytique et urémique (SHU), et le purpura thrombotique thrombocytopénique (109,110).

La physiopathologie des MAT, repose sur une agression de l'endothélium vasculaire par certains agents toxiques, ces derniers peuvent être soit des infections, des médicaments, des cancers etc., ce qui entraîne une hyperagrégabilité plaquettaire qui favorise la formation de thrombus (110).

C'est une pathologie qui se caractérise par un début aigue, souvent caractérisé par une fièvre, une atteinte neurologique, cardiaque et rénale (109,111).

Les EP sont un traitement de première intention dans les microangiopathies, car elles représentent une urgence vitale. Les EP ont un double effet « effet transfusionnel et effet soustractif » ils permettent à la fois l'apport de plasma et donc de facteur déficitaire comme la protéase, et aussi élimination des multimères de grandes tailles, de facteur de Von Will brand (FVW) et les auto anticorps (109,112).

En pratique on réalise en moyen 15 séances, voir plus selon l'état du patient. Les séances sont effectuées chaque jour jusqu'à la normalisation des chiffres de plaquettes > 150G/L durant au moins 48 heures, et une diminution du taux des réticulocytes et de LDH. L'arrêt des séances doit être progressif (109,111).

V.2.1 Purpura thrombotique thrombocytopénique

Le PTT est un désordre multi systémique rare, caractérisé par des lésions thrombotiques micro vasculaires généralisées (113). Le PTT est une forme grave de MAT (114).

Le PTT est lié à un déficit en ADAMTS13 soit congénital, soit acquis par la présence d'une auto anticorps anti-ADAMTS13 (21).

Le tableau classique associe une thrombopénie, une anémie hémolytique microangiopathique normochrome normocytaire, des troubles neurologiques fluctuants, un syndrome fébrile, l'atteinte rénale est plus rare (115).

Le niveau de preuve de l'efficacité des EP dans cette forme de microangiopathie thrombotique est le plus élevé (116).

Le mécanisme d'action des EP est double : effet transfusionnel et effet soustractif. En effet les EP permettent la transfusion de PFC et donc l'apport de cette métallo protéase déficitaire et également d'éliminer les multimères anormalement gros de VWF et les éventuels auto-anticorps anti-ADAMTS13 (21,115).

La série de Rock a montré que les patients qui recevaient des transfusions de plasma seul avaient, à six mois d'évolution, une mortalité supérieure et une réponse à court terme plus faible que ceux traités par EP. Les transfusions de plasma doivent donc être utilisées uniquement lorsque les EP ne sont pas disponibles (117).

Les EP doivent être débutés le plus rapidement possible. Ils doivent être effectués quotidiennement jusqu'à ce que la rémission complète soit obtenue (normalisation des paramètres cliniques et biologiques pendant au moins 48 h. Les taux de plaquettes et de LDH sont les marqueurs les plus sensibles pour suivre la réponse au traitement (115).

V.2.2 Syndrome hémolytique et urémique

Le SHU est une forme classique de MAT caractérisée par une anémie hémolytique et la présence de schizocytes, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale organique. On distingue deux formes cliniques : le SHU typique ou post-diarrhéique et le SHU atypique (118).

Le SHU atypique peut se rencontrer dans différentes situations : une grossesse, une infection par le VIH, une maladie auto-immune, un cancer, une chimiothérapie, ou un contexte de greffe (119).

Cette forme particulière de SHU moins fréquente correspond à une altération de la voie alterne du complément (120).

Plusieurs anomalies ont été identifiées au niveau des protéines de régulation de cette voie impliquant le facteur H, le facteur I, la protéine membrane Co factor protein (MCP), le C3, C4 et la thrombomoduline (121).

Il existe, dans certains cas, des anticorps anti facteur H ou I. L'atteinte est essentiellement rénale et peut mener à une insuffisance rénale chronique terminale (122).

Les EP permettent d'apporter du plasma riche en protéines de régulation en quantité importante mais également d'épurer les anticorps incriminés, et les facteurs du complément anormalement activés (21).

VI. Indications en endocrinologie

VI.1 L'hypercholestérolémie familiale

L'hypercholestérolémie familiale est une maladie génétique rare. Il s'agit d'une affection autosomique dominante, provenant de mutations sur un des trois gènes impliqués dans le catabolisme des particules LDL (Low Density Lipoprotein) : LDL récepteur, apolipoprotéine B et proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) (123).

Chapitre V : Indications thérapeutiques des échanges plasmatiques

L'hypercholestérolémie se traduit par des concentrations plasmatiques élevées de cholestérol total et de LDL cholestérol. En général, il y a en parallèle une augmentation de l'apolipoprotéine B.

La concentration plasmatique du cholestérol total est généralement comprise entre 15,5 et 31 mmol/L (6,0 et 12,0 g/L), alors que dans un bilan lipidique normal, elle se situe entre 3,6 et 5,2 mmol/L (1,4 et 2 g/L) (124).

Elle se traduit cliniquement par l'apparition d'arcs cornéens, de dépôts extravasculaires de cholestérol (xanthomes cutanés ou tendineux), ainsi que des dépôts dans les artères, à l'origine d'accidents cardiovasculaires prématurés (souvent avant l'Age de 30 ans) (124).

La prise en charge d'une hypercholestérolémie familiale comprend les mesures hygiéno-diététiques et la correction de tous les facteurs de risques ainsi qu'un traitement médicamenteux hypolipémiant précoce par statine qui permettent d'obtenir une réduction du LDL-cholestérol allant de 30 à 50 % selon la molécule choisie (123).

Les premières techniques utilisant un dispositif de circulation extracorporelle pour l'extraction du LDLcholestérol (LDL c) en excès ont fait appel aux EP, il s'agit d'un principe non sélectif. Par la suite, des systèmes d'élimination plus sélectifs du LDL-c se sont développés (125).

Les différents systèmes présentent des taux d'extraction comparables, avec une baisse en aigu de 70% du LDL-c. Il existe toutefois une remontée progressive du LDL-c. Sur la base d'un traitement tous les 15 jours cela correspond à une diminution moyenne d'environ 30% du LDL-c. En effet la baisse moyenne dépend de la fréquence des séances qui en pratique varie de 1 par semaine à une toutes les 3 semaines. L'intervalle entre les séances est généralement de 2 à 3 semaines pour les hyper-cholestérolémies familiales hétérozygotes et de 7 à 10 jours chez les patients affichant un phénotype plus sévère (125).

VI.2 Pancréatites aiguës hypertriglycéridémiques

L'hypertriglycéridémie est une cause fréquente de pancréatite aiguë après l'origine alcoolique ou lithiasique. Elle constitue une urgence médicale (126).

Elle peut être primitive ou secondaire, elle est définie comme une augmentation du taux de triglycérides (TG). La physiopathologie de la pancréatite aiguë induite par les TG est mal élucidée. Certains suspectent que les chylomicrons s'accumulent dans les capillaires pancréatiques entraînant une ischémie. Si le taux des TG est supérieur à 10g/L, le risque de la pancréatite aiguë augmente (126,127).

La prise en charge thérapeutique vise à réduire le taux des TG, par l'utilisation d'insuline ou d'héparine, stimulant l'activité de la lipoprotéine lipase, mais leur efficacité est transitoire (128). Dans le cas d'une pancréatite aiguë avec un taux important de TG, les EP sont proposés selon les directives de l'ASFA comme une indication de grade 2C (129).

Les EP possèdent une action double, à la fois une élimination des TG, mais aussi un apport de la lipoprotéine lipase en cas de substitution par PFC. On observe aussi une amélioration des signes cliniques, une normalisation de la lipasémie et d'amylasémie (126,130). Les EP doivent être débutés le plus précocement possible (dans les premières 48 heures) (126).

Une étude publiée en 2019, portant sur l'utilisation des EP dans les pancréatites hypertriglycéridémiques, a montré une réduction d'au moins 60% des TG dans l'ensemble des procédures (127,131).

Le coût cher et le risque lié à la technique fait que la plus part des praticiens préfèrent utiliser l'héparine ou l'insuline dans le traitement des pancréatites aiguës hypertriglycéridémiques (132,133).

VI.3 Hyperthyroïdie

En cas d'hyperthyroïdies réfractaires aux antithyroïdiens de synthèse (ATS) les EP sont une option thérapeutique efficace, suite à l'extraction importante des hormones thyroïdiennes à chaque échange. Les séances itératives d'EP permettent une baisse de 48 % pour la T4 et de 52 % pour la T3. En moyenne, 3 EP sont réalisées (134).

VII. Autres indications

VII.1 Intoxication médicamenteuse

Les intoxications médicamenteuses constituent une cause importante de morbi-mortalité dans le monde. Une élimination rapide et efficace de la substance ou de ses métabolites toxiques est nécessaire. Les procédures extracorporelles de purification souvent utilisé en cas d'intoxication, sont l'hémodialyse, l'hémoperfusion, et les EP. Bien que ces techniques soient très efficaces, elle sont rarement utilisés en pratique (135,136).

L'utilisation des EP est bénéfique dans le traitement des intoxications. Ils permettent une élimination rapide de la toxine ou du médicament du plasma. La caractéristique importante qui distingue les EP des autres techniques extracorporelles est l'élimination des complexe albumine-médicament.

Les EP peuvent également traiter les complications induites par certains médicaments ou toxines, comme l'hémolyse en éliminant les produits des dégradations des hématies et de l'hémoglobine (137).

Certains paramètres pharmacocinétiques influencent l'utilisation des EP. Cette technique n'est pas utilisée pour le médicament rapidement métabolisable, la demi-vie doit être longue. Théoriquement le médicament idéal pour l'élimination doit être fortement liée aux protéines plasmatiques (>80%), un faible volume de distribution (<0,2L/Kg). les EP n'éliminent que les substances présentes dans le compartiment vasculaire (135,137,138).

Cependant à ce jour, aucun essai contrôlé randomisé n'a été effectué pour déterminer les indications ainsi que le rapport coût-efficacité des EP dans le cas des intoxications aiguës, la plupart des études évaluant l'efficacité sont des rapports de cas ou des séries de cas. Ces études ont été menées en parallèle avec l'utilisation de l'hémodialyse ou de certains antidote, ce qui rend l'interprétation des résultats très difficile (135,137).

Les recommandations d'utilisation des EP dans les intoxications médicamenteuses restent donc limitées.

Parmi les inconvénients de cette technique est qu'elle provoque un phénomène « rebond d'équilibre » où les médicaments stockés au niveau tissulaire vont être relargés dans la circulation sanguine, ce qui peut engendrer la réapparition des symptômes d'intoxication. L'utilisation de l'héparine comme anticoagulant du circuit, peut augmenter les niveaux d'acides gras libres, et entraîne une altération de la liaison du médicament et protéines (135).

En conséquence les EP sont réservés aux patients présentant des intoxications graves voire mortelle, et que l'état s'aggrave malgré le traitement habituel (135).

VII.1.1 Effets des échanges plasmatiques dans les intoxications médicamenteuses

Le traitement d'intoxications par les EP a été rapporté pour un certain nombre de médicaments.

VII.1.1.1 Paracétamol

L'utilisation des EP dans le cas d'intoxication sévère au paracétamol avec une insuffisance hépatique, l'efficacité a été observée pour un certain nombre de patient. En revanche la quantité éliminé est inférieure à 5%, c'est pour cela les EP ne sont pas utilisés en présence d'un antidote puissant (N-acétylcystéine) (137).

VII.1.1.2 Anticonvulsivants

VII.1.1.2.1 La phénytoïne

Est un médicament idéal à éliminer par EP, en raison de sa forte liaison aux protéines, et son faible volume de distribution. Mais son élimination n'est pas importante, car un faible pourcentage est éliminé au cours de la séance (137)

VII.1.1.3 Benzodiazépines

Les EP sont une bonne indication en cas d'intoxication par les benzodiazépines car ils sont fortement liés aux protéines plasmatiques (jusqu'à 95%). Cependant en pratique ils ne sont pas utilisés car il existe un bon antidote (Flumazénil) (137).

VII.1.1.4 Médicaments biologiques

Les médicaments biologiques sont très utilisés actuellement pour le traitement de nombreuses pathologies auto-immune et certains cancers. Les EP peuvent être utilisés pour éliminer ces médicaments en cas de surdosage ou en cas d'effets secondaires tels que les infections opportunistes. La natalizumab est souvent associé à l'apparition leucoencéphalopathie multifocale progressive causée par le virus polyoma JC. Plusieurs études ont démontré que l'utilisation des EP, réduit rapidement le taux de la natalizumab et facilite la reconstitution immunitaire (135,137).

VII.1.1.5 Cisplatine

La Cisplatine est fortement liée aux protéines plasmatiques. En cas de surdosage les EP sont fortement recommandés, car ils permettent une diminution importante des concentrations plasmatiques, avec une amélioration clinique. La pratique des EP se fait sur une durée de 10-14jours avec un nombre minimale de 10 séances pour éviter l'effet rebond (135,137).

VII.1.1.6 Digitaliques

En cas d'intoxication à la digoxine les EP sont inefficaces en raison d'une forte liaison tissulaire .De plus il existe un antidote (anticorps antidigoxine) efficace.

Cependant, le complexe digoxine-antidigoxine est éliminé par voie rénale. De ce fait, l'utilisation des EP est préconisée chez les patients qui présentent une insuffisance rénale et une intoxication aux digitaliques. (135,137).

VII.1.1.7 Levo-thyroxine

De nombreuses données ont été rapportées, évoquant l'effet bénéfique de l'utilisation des EP en cas de surdosage par L-thyroxine, deux rapports ont mentionné l'élimination d'environ 10% de la dose ingérée. Une seule séance n'est pas efficace à cause de l'effet rebond des hormones thyroïdienne (137,138).

PARTIE PRATIQUE

Chapitre I Matériels et méthodes

I. Contexte et objectifs

Au cours de notre stage de sixième année au CHU de Tlemcen, nous avons intégré le service de Néphrologie dont l'une des activités phares est les EP.

Les EP éprouvés depuis de nombreuses années, constituent actuellement grâce aux résultats des essais thérapeutiques, un élément important de l'arsenal thérapeutique. C'est dans cette perspective que nous avons souhaité mener une étude descriptive dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude.

D'autant plus qu'ils constituent aujourd'hui, dans certaines pathologies la principale alternative aux Immunoglobulines qui sont souvent en rupture au sein de notre structure hospitalière.

Notre objectif principal était de décrire les indications et les résultats obtenus.

Nos objectifs secondaires étaient de décrire les différents paramètres de réalisation des EP, de mettre le point sur les effets indésirables et les complications, pour chaque pathologie.

Ceci dans un but d'exposer et d'évaluer les résultats des EP au sein du service de néphrologie CHU Tlemcen afin de vérifier la concordance de nos données avec les recommandations actuelles de la littérature.

II. Population et méthodes

II.1 Type et lieu de l'étude

II.1.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective rétrospective descriptive portant sur les EP effectués au sein du service de Néphrologie, allant du 01 octobre 2021 à 19 mai 2022 pour la partie prospective et depuis 2013 pour la partie rétrospective.

II.1.2 Lieu d'étude

Les séances des EP ont été réalisées au niveau du Service de Néphrologie du Centre hospitalier universitaire de Tlemcen, qui est composée de plusieurs unités :

- L'unité de jour : constituée de bureaux de consultation, d'une salle de soin, d'une pharmacie et d'un laboratoire d'analyses.

-L'unité de dialyse : Hémodialyse et de dialyse péritonéale.

- L'unité d'hospitalisation répartie en un côté homme et un côté femme.

- L'unité de greffe rénale.

II.1.3 Population étudiée

Notre population est constituée de 54 patients hospitalisés dans différents services du CHU de Tlemcen et chez qui une indication aux EP a été retenue.

II.1.4 Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude :

- Tout patient hospitalisé au niveau du CHU de Tlemcen.

- Indications des EP retenues par les médecins traitants.

II.1.5 Critères d'exclusion

Etaient exclus de notre étude :

- Tout patient ayant un dossier médical inexploitable ou incomplet pour lesquels nous ne possédions pas les données de toutes les séances d'EP.

III. Matériel utilisé

III.1 Petit matériel et consommable.

- Kit stérile de branchement.

- Aiguilles de fistule.

- Seringue de 5ml, 10ml.

- Champ stérile.

Chapitre I : Matériels et méthodes

- Gants stériles
- Compresses stériles.
- Sparadrap.
- Bétadine.
- Sérum salé.
- Albumine 20%.
- Héparine.

III.2 Appareil de Filtration : MultiFiltrate®



IV. Déroulement des séances d'échange plasmatique

I.1 L'équipe médicale

Les séances d'EP ont été réalisées majoritairement dans une salle dédiée et équipée dans le service de néphrologie, par une équipe encadré par Dr Grari et qui comprend des maitres assistant(e)s, des assistant(e)s, des résident(e), des paramédicaux en collaboration également avec le pharmacien de service qui assurait la disponibilité du matériel nécessaire.

Par défaut de transport intra hospitalier des patients immobilisés, les séances ont été faites dans les services d'hospitalisation.

I.2 Recueil des patients / Recueil des données

Depuis leur première utilisation, les indications des EP ne cessent de croître. Ces indications sont répertoriées au sein des recommandations éditées par ASFA.

La majorité de ces indications concerne des pathologies dysimmunitaires à expression neurologique, hématologique ou rénale.

Ce qui imposait une étroite collaboration entre le service de néphrologie doté d'un seul appareil de filtration et d'un personnel médical formé pour assurer les EP , et les différents services de CHU Tlemcen, principalement le service de neurologie ,d'hématologie clinique , de réanimation , d'oncologie et de pneumologie , assurant ainsi la décision thérapeutique la plus adaptée pour les patients hospitalisés dans les services cités .

Un bilan biologique initial pré EP était réalisé pour chaque patient incluant une FNS, un ionogramme sanguin, une calcémie, un bilan de coagulation (TP, TCA, une protidémie totale et une albuminémie, afin d'éliminer toute contre-indication formelle à la réalisation de la séance.

Pour le recueil des données une fiche d'exploitation a été élaborée pour la collecte des données des patients inclus, comprenant l'identité des patients, les antécédents, le tableau clinique le diagnostic et l'indication des EP. (Annexe 1)

I.3 Appareil

Les EP sont réalisés au service de néphrologie en routine depuis plus de 9 ans, sur une machine Fresenius MultiFiltrate® avec un kit stérile d'aphérèse, et dont le principe est basé sur la séparation par filtration membranaire.

La filtration permet une séparation du plasma, des éléments figurés du sang, à travers une membrane perméable au plasma. La taille des pores est située entre 0,3 et 0,5 μm permettant ainsi le passage du plasma sans passage cellulaire.

En effet une étape préalable de rinçage par 2 litre de sérum salé hépariné d'une durée de 30 minutes est nécessaire avant le branchement du patient afin d'éliminer les résidus de stérilisation limitant ainsi les réactions d'hypersensibilité.

I.4 Anticoagulation du circuit extracorporel

La circulation extracorporelle met en contact le sang avec des matériaux synthétiques ce qui nécessite donc une anticoagulation afin de minimiser le risque de thrombose du circuit extracorporel.

Pour la technique de filtration, l'anticoagulation était assurée par l'héparine en une dose initiale plus ou moins associée à une deuxième dose à mi-séance si nécessaire.

I.5 Abord vasculaire

Les EP sont réalisés via une circulation extracorporelle. Ils nécessitent donc un abord vasculaire avec 2 voies, l'une amenant le sang du patient à la machine et l'autre restituant les éléments figurés du sang et le liquide de substitution au patient.

Les cathéters veineux centraux d'hémodialyse sont des abords vasculaires adéquats pour la technique par filtration. Leur pose été assurée par des médecins, dans des conditions rigoureuses d'asepsie, en deux sites anatomiques, jugulaire interne ou fémoral.

I.6 Solutés de substitution

Le produit de substitution le plus utilisé était l'albumine, suivi du PFC.

L'albumine humaine est un médicament dérivé du sang qui participe essentiellement au maintien de la pression oncotique intravasculaire.

Une dilution de 100ml d'albumine 20% dans 400ml de sérum salé était faite au lit du patient avant le début de chaque séance permettant ainsi la restitution de plasma artificiel, une étape nécessitant une asepsie rigoureuse.

En revanche le PFC est un produit sanguin labile, issu d'un prélèvement par aphérèse chez un donneur de sang bénévole. Les recommandations de son utilisation sont limitées à quelques indications que sont dans notre étude les MAT telles que le PTT et le SHU atypique.

I.7 Volume d'échange

Le volume d'échange correspond au volume permettant une efficacité clinico-biologique satisfaisante peut être calculé selon la formule :

$$\text{Volume plasmatique} = \text{Poids} \times 0.07 \times (1 - \text{Hématocrite})$$

I.8 Surveillance

La surveillance a consisté en un relevé des caractéristiques de chaque séance d'EP, à savoir, le service de réalisation de la séance, la technique d'aphérèse, l'abord vasculaire utilisé, le soluté de substitution, l'anticoagulant utilisé, et le volume d'échange. (Annexe 2).

De plus nous avons noté à chaque séance les différents effets indésirables survenus, tels que les Instabilité hémodynamiques qui correspondent à une baisse tensionnelle symptomatique nécessitant une intervention (perfusion du sérum salé isotonique, d'albumine, arrêt précoce de la séance), les réactions anaphylactiques ainsi que la mauvaise tolérance du traitement.

I.9 Suivi

Le suivi clinique régulier est indispensable pour évaluer l'efficacité des EP et relever les différentes complications possibles tardives.

Pour ce faire, un bilan biologique complet post EP en fonction de la clinique était nécessaire si des complications étaient suspectées.

I.10 Analyse des données

Nous avons mené une analyse descriptive. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne et leur écart-type. Pour ce faire nous avons utilisé le logiciel IBM SPSS version 25 ainsi que Microsoft Excel 2013.

Chapitre II Résultats

I. Description de la population

Notre population se composait de de 54 (6 patients prospectivement et 48 patients rétrospectivement à partir des dossiers) ayant bénéficié au moins d'une séance d'EP.

II. Caractéristiques de la population générale

II.1 Répartition des patients selon le sexe

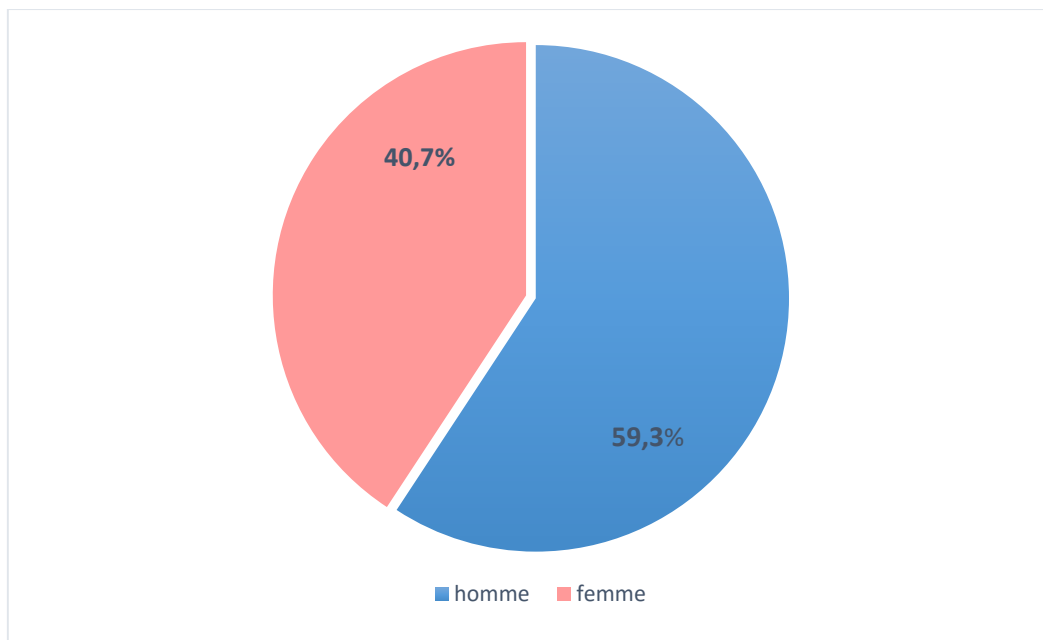


Figure 5 Répartition des patients selon le sexe

Parmi les 54 patients, 59,3% (32) étaient du sexe masculin et 40,7% (22) étaient du sexe féminin, soit un sexe ratio homme/femme de 1,46.

II.2 Répartition des patients selon l'âge

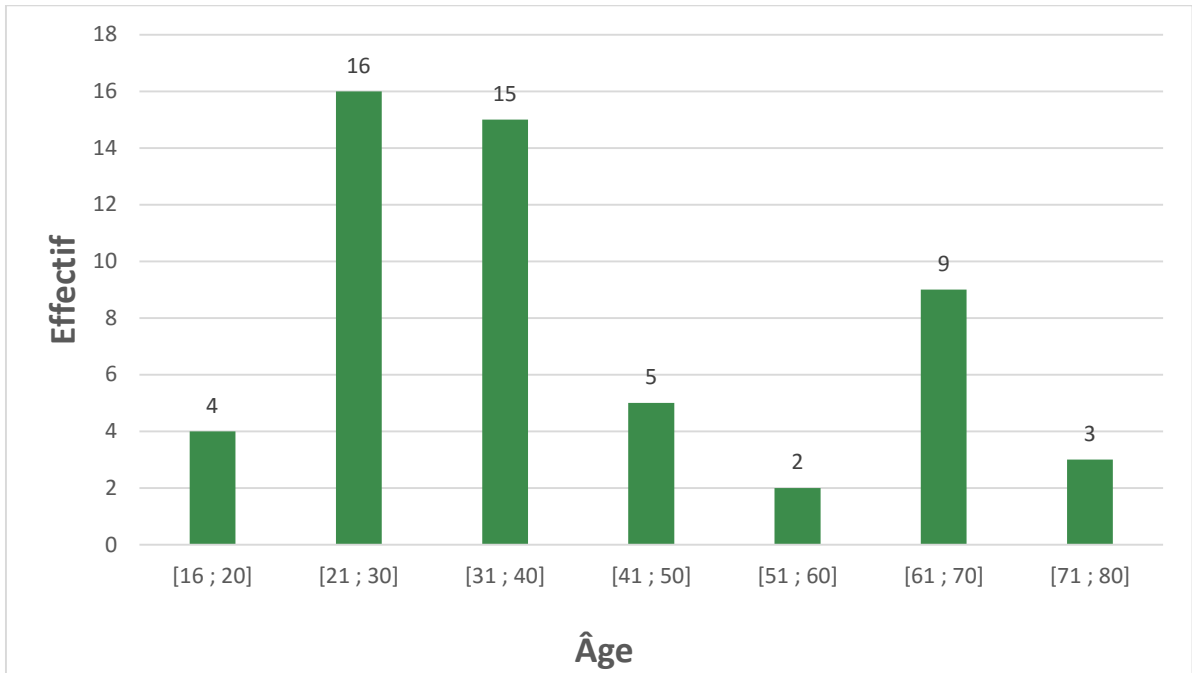


Figure 6 Répartition des patients selon les tranches d'âges.

L'âge moyen de notre population était de $39,81 \pm 17,525$. L'âge minimale était de 16ans et maximale de 79ans.

II.3 Répartition des patients en fonction du sexe et des tranches d'âge

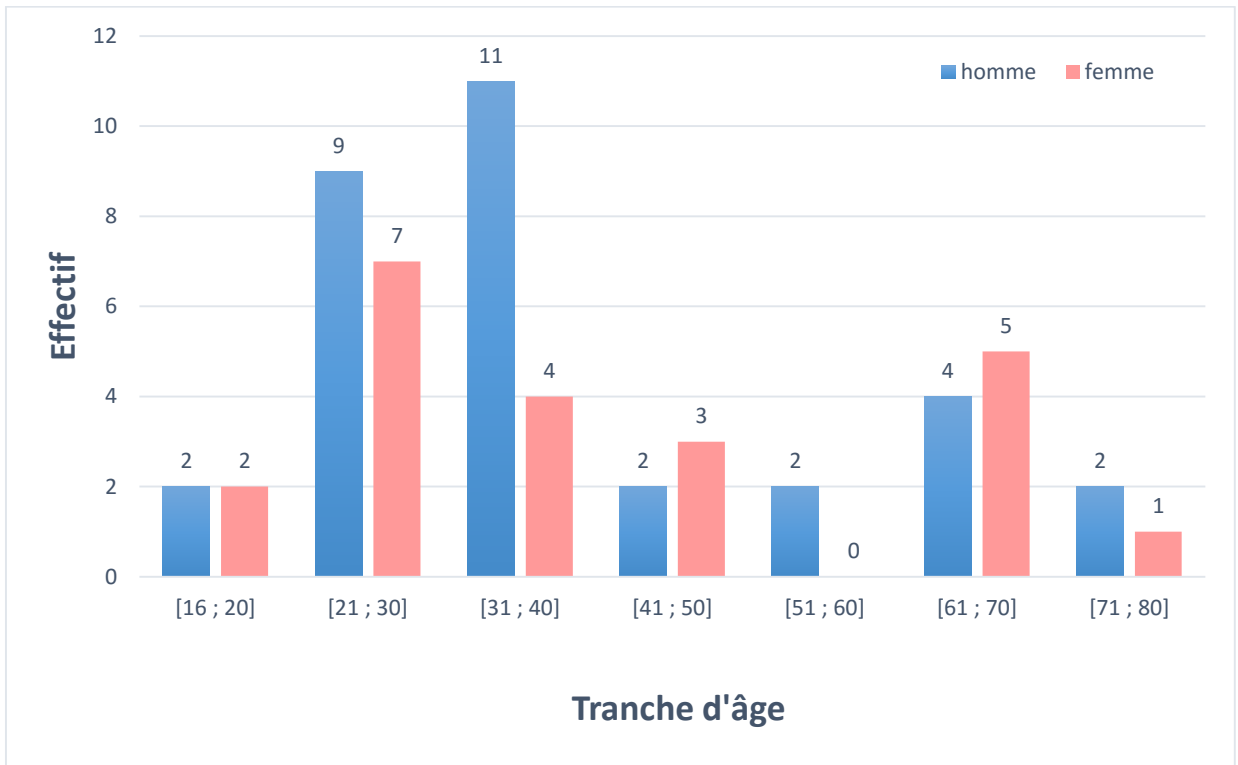


Figure 7 Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âges.

Chez la population masculine la tranche d'âge majoritaire se situait entre 31 à 40 ans et chez la population féminine était entre 21 à 30ans.

II.4 Répartition des patients selon les services d'hospitalisation

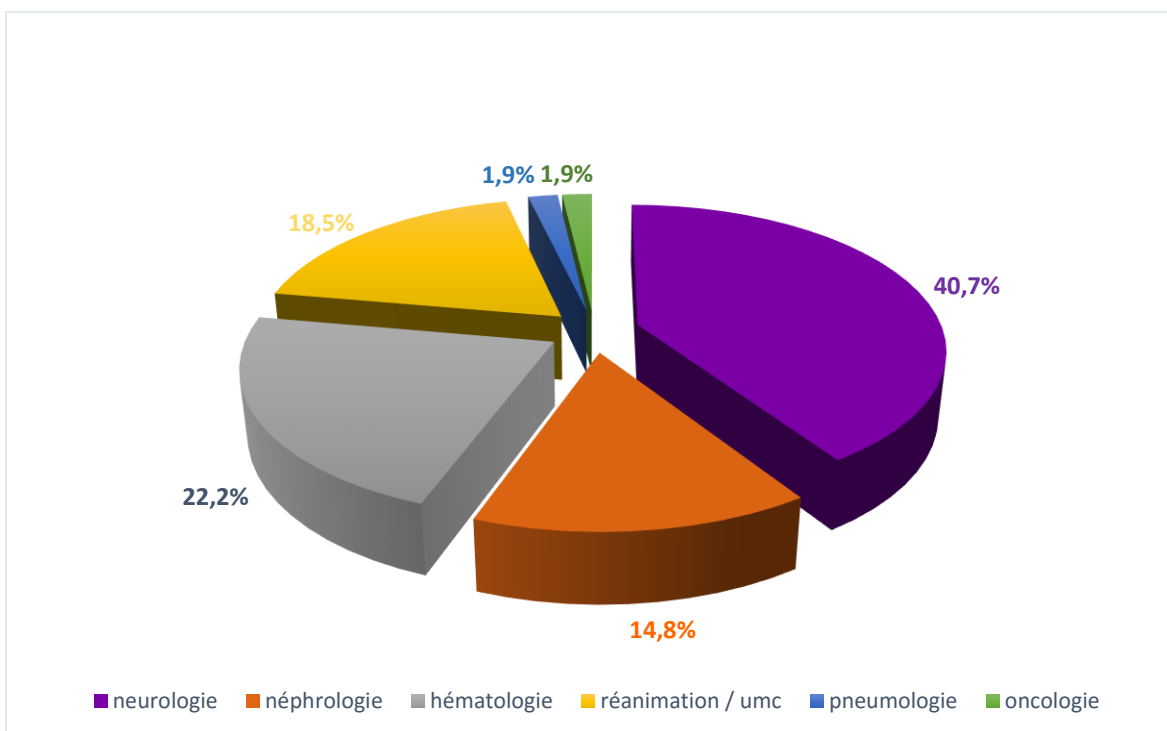


Figure 8 Répartition des patients selon le service d'hospitalisation.

Dans notre étude 40,7% (22) étaient hospitalisés au service de neurologie, 22,2% (12) en hématologie, 18,5% (10) en réanimation et urgences médico-chirurgical (UMC), 14,8% (8) en néphrologie, 1,9% (1) en pneumologie et en oncologie.

III. Répartition des patients selon les indications des échanges plasmatiques

III.1 Répartition des patients selon les différentes pathologies

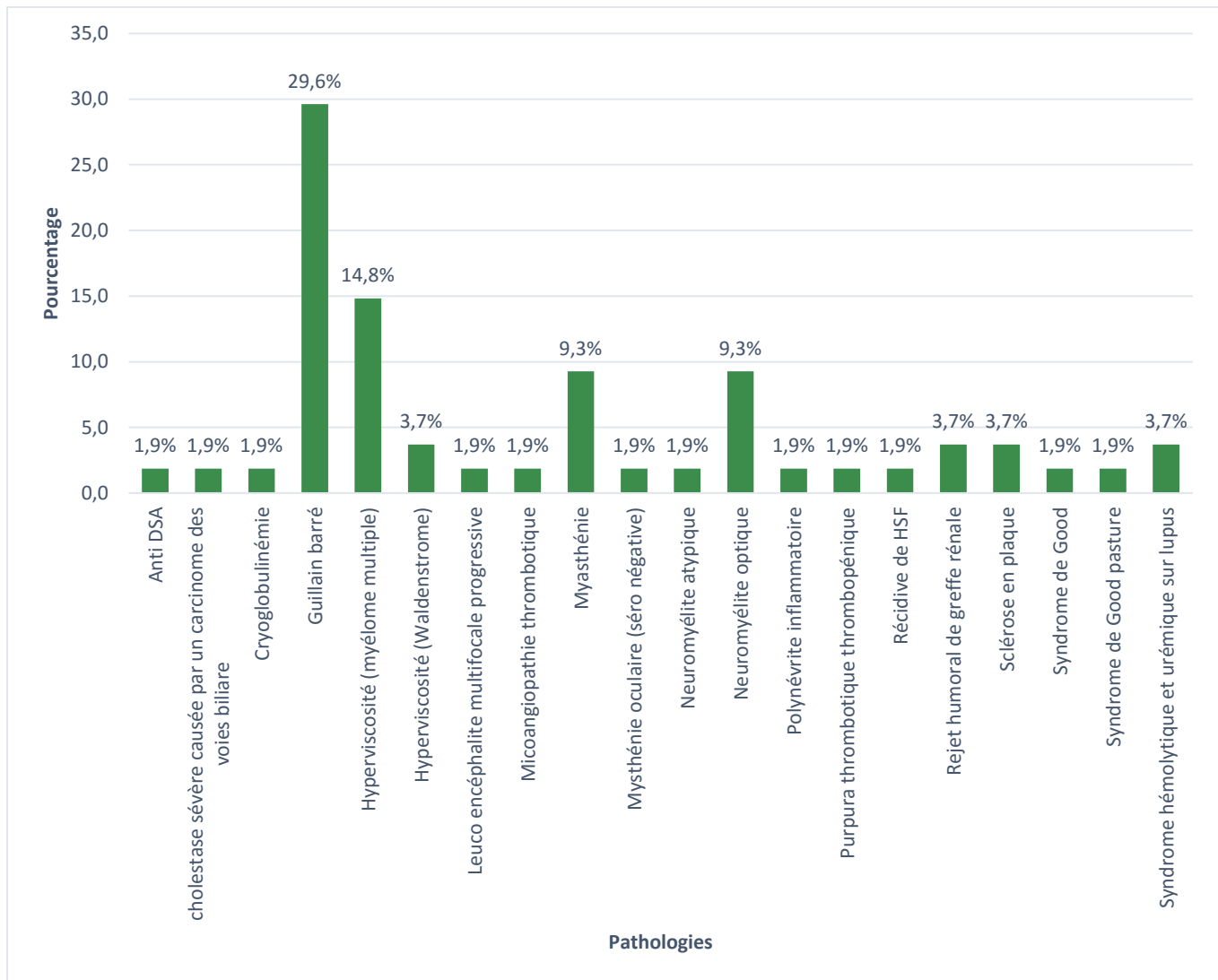


Figure 9 Répartition des patients selon les différentes pathologies.

Dans notre série le syndrome de Guillain Barré représentait 29,6%(16) des indications des EP, suivi du syndrome d'hyperviscosité sur myélome multiple 14, 8% (8), 9,3% (5) pour la myasthénie et la NMO.

III.2 Répartition des patients selon les indications en neurologie

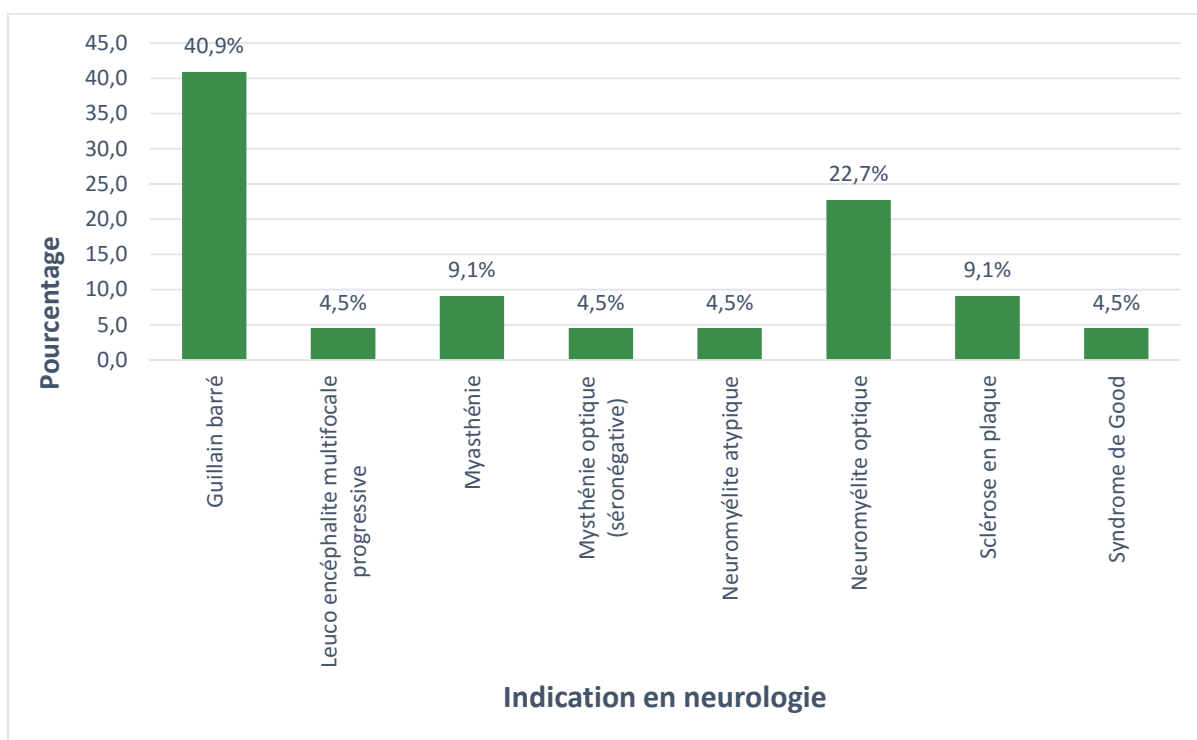


Figure 10 Répartition des patients selon les indications en neurologie.

Parmi les 22 patients hospitalisés en neurologie 49% (9) ont été atteints du syndrome de Guillain Barré, 22,7% (5) atteints de la neuromyéélite optique, 9,1% (2) atteints de la myasthénie, 9,1% (2) atteints de la sclérose en plaque, 4,1% (1) atteint de la leuco-encéphalite multifocale et progressive (LEMP), 4,5% (1) atteint de la myasthénie optique (séronégative), 4,5% (1) atteint de la neuromyéélite atypique, 4,5% (1) atteint du syndrome de Good.

III.3 Répartition des patients selon les indications en hématologie

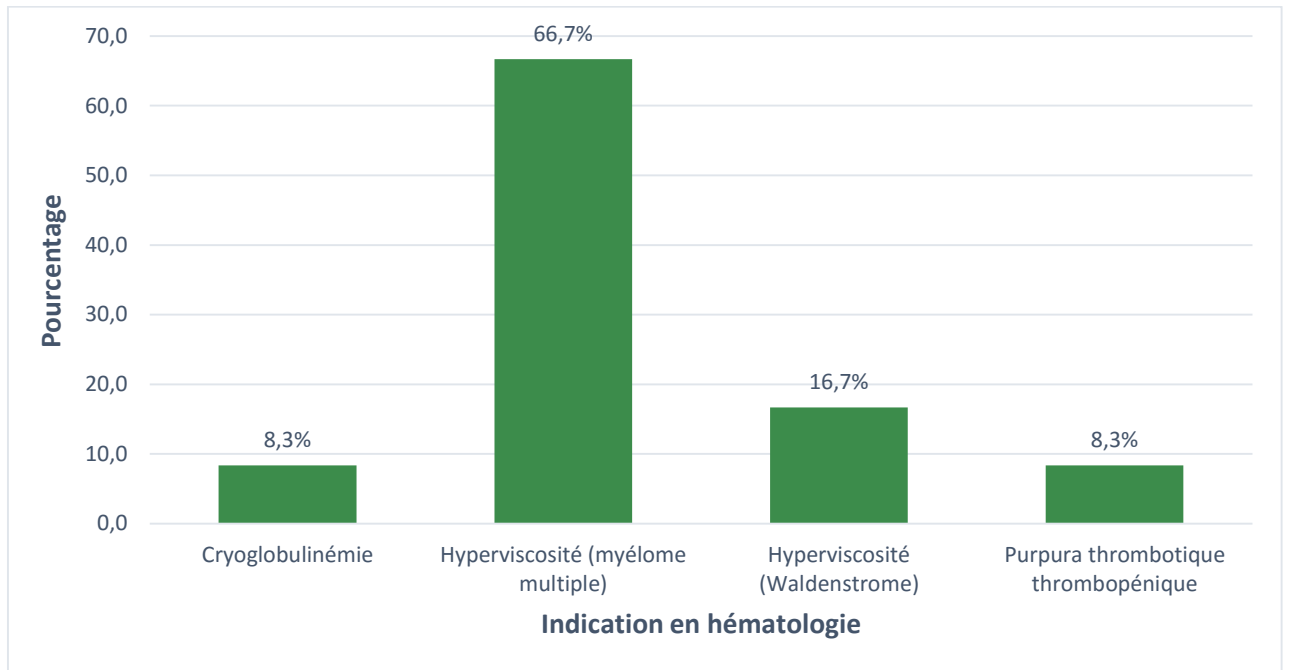


Figure 11 Répartition des patients selon les indications en hématologie.

Parmi les 12 patients hospitalisés en hématologie 66,7% (8) ont été atteints du syndrome d'hyperviscosité sur myélome multiple, 16,7% (2) atteints du syndrome d'hyperviscosité sur Waldenström, 8,3% (1) atteint de PTT et 8,3% (1) atteint de cryoglobulinémie.

III.4 Répartition des patients selon les indications en néphrologie

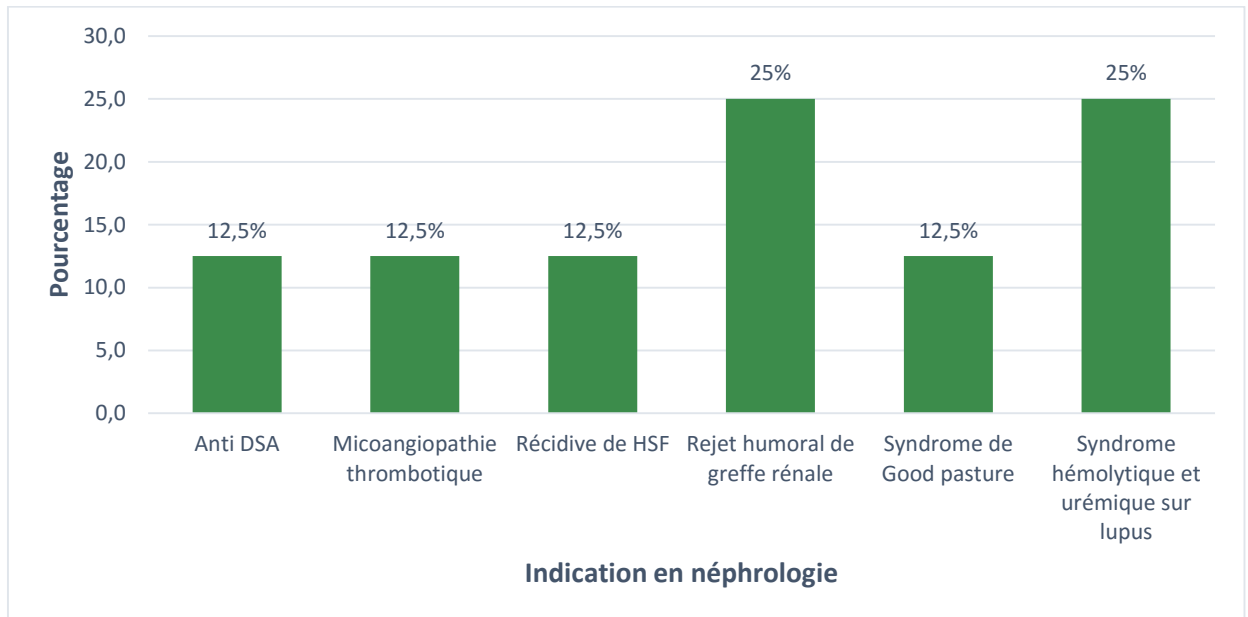


Figure 12 Répartition des patients selon les indications en néphrologie.

Parmi les patients hospitalisés en néphrologie 25% (2) ont été atteints d'un syndrome hémolytique et urémique sur lupus, 25% (2) atteints d'un rejet de greffe rénale, 12,5% (1) atteint d'un syndrome de Good Pasture, 12,5% (1) récurrence de HSF, 12,5% (1) anti DSA et 12,5% (1) microangiopathie thrombotique.

III.5 Répartitions des patients selon les indications en réanimation

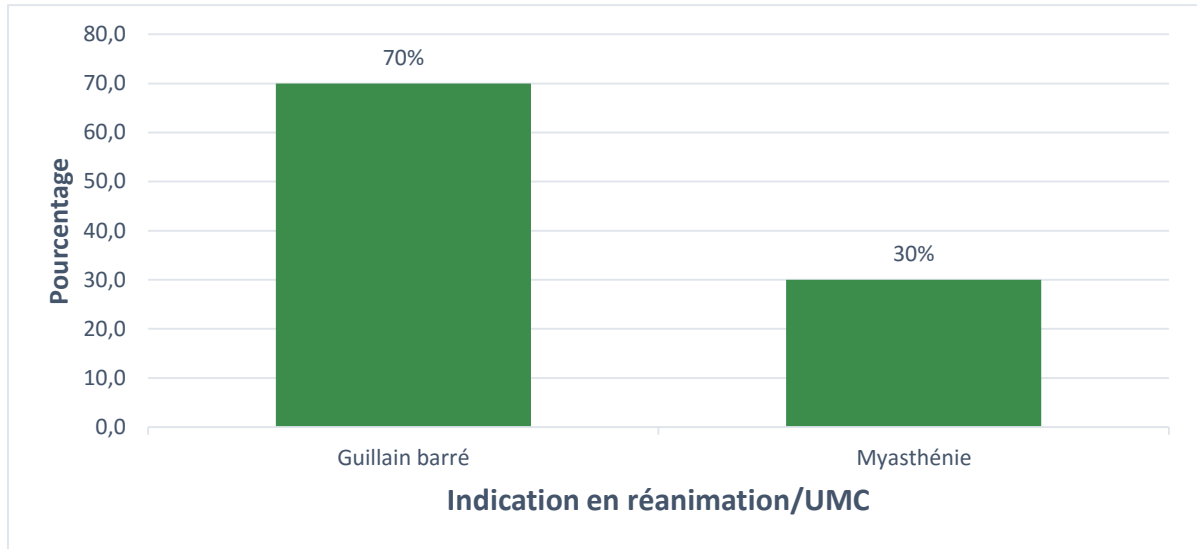


Figure 13 Répartition des patients selon l'indication en réanimation/UMC.

Parmi les patients hospitalisés en réanimation et UMC 70% (7) ont été atteints de Guillain barré et 30% (3) atteints de la myasthénie.

III.6 Répartition des patients selon les indications en pneumologie

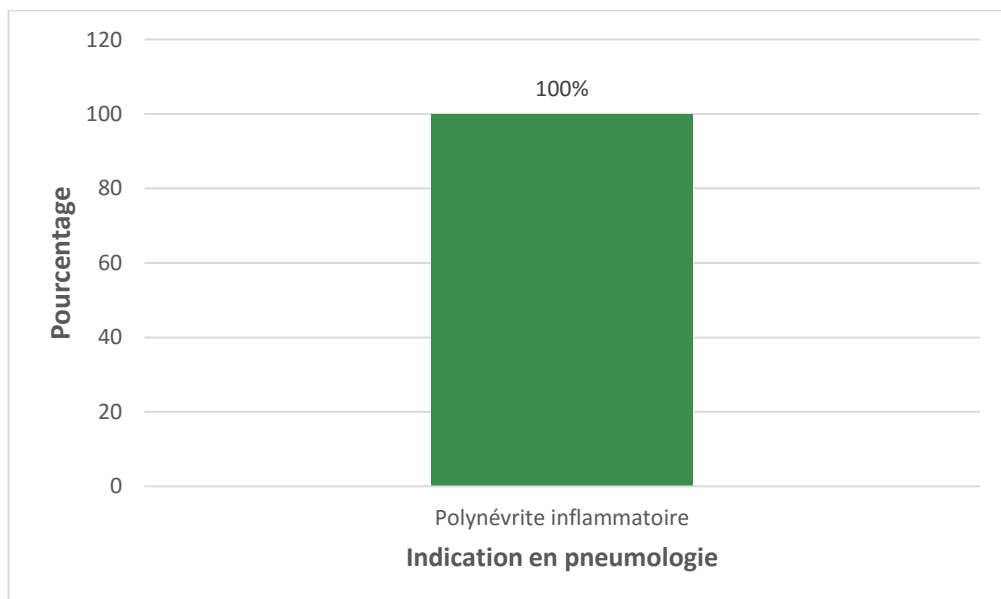


Figure 14 Répartition des patients selon l'indication en pneumologie.

En pneumologie, un seul patient atteint de polynévrite inflammatoire a bénéficié d'EP.

III.7 Répartition des patients selon les indications en oncologie

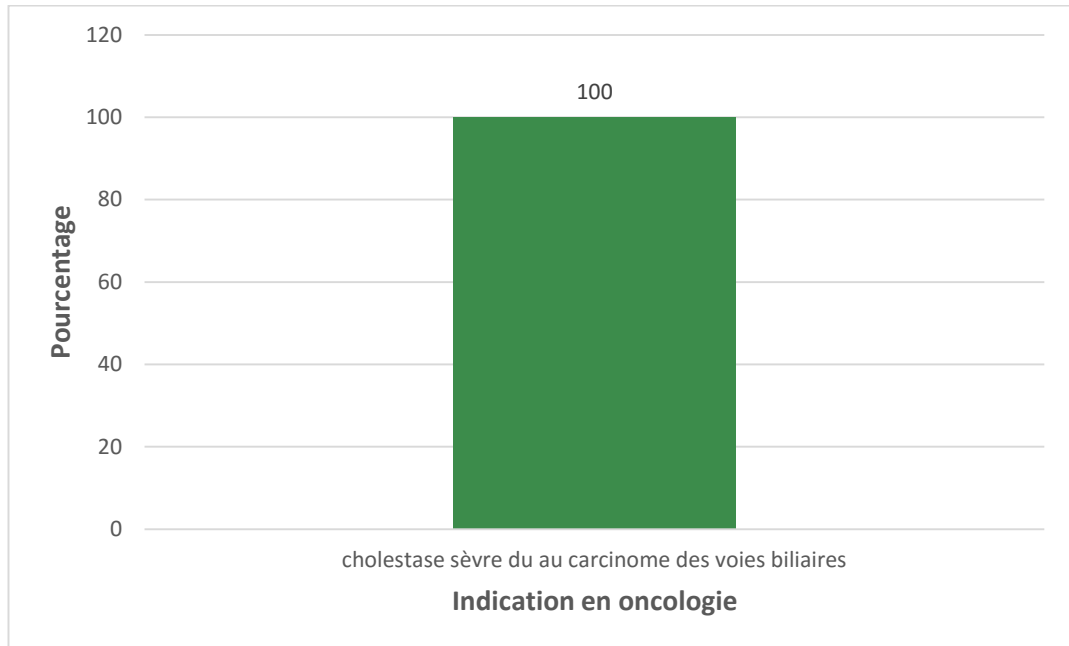


Figure 15 Répartition des patients selon les indications en oncologie.

En oncologie, un seul patient atteint de cholestase sèvre du au carcinome des voies biliaries a bénéficié d'EP.

IV. Déroulement des séances d'échange plasmatique

IV.1 Répartition des patients selon le nombre de séance

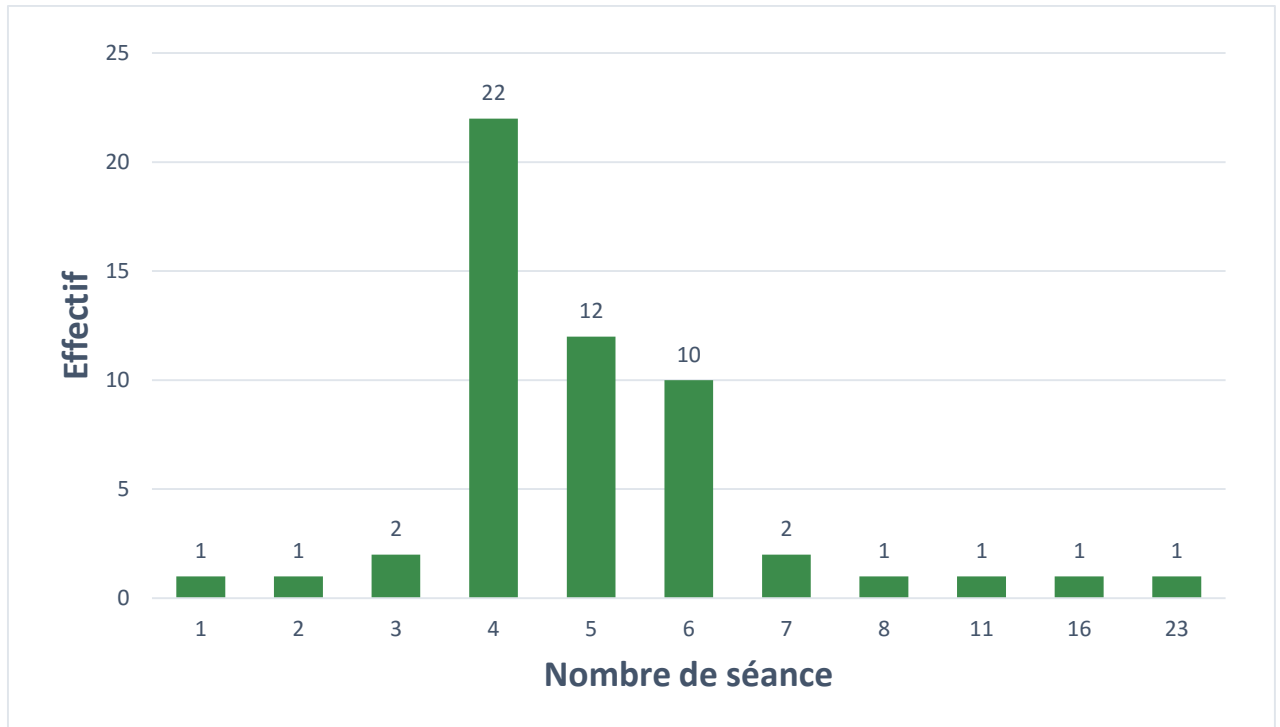


Figure 16 Répartition des patients selon le nombre de séance.

Dans notre étude 289 séances étaient effectuées avec une moyenne de $5,35 \pm 3,24$ avec. Un minimum d'une séance et un maximum de 23 séances.

IV.1.1 Tableaux de répartition du nombre et de la moyenne des séances selon les différentes pathologies

Tableau 4 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies neurologiques.

Indication	Nombre de séances total	Nombre moyen des séances	Ecart type	Minimum – maximum
Guillain barré	75	4,69	0,793	4 - 6
Leuco-encéphalite multifocale et progressive	6	6	0	6 - 6
Myasthénie	28	5,60	1,140	4-7
Myasthénie oculaire (séronégative)	6	6	0	6 - 6
Neuromyéélite atypique	5	5	0	5 - 5
Neuromyéélite optique	27	5,40	0,548	5 - 6
Sclérose en plaque	10	5	1,414	4 - 6
Syndrome de Good	4	4	0	4 - 4
Total	161	47,254	4,989	

En neurologie, le nombre élevé des séances était pour le syndrome de Guillain Barré.

Tableau 5 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies hématologiques

Indication	Nombre de séances total	Nombre moyen des séances	Ecart type	Minimum – maximum
Hyperviscosité (myélome multiple)	31	3,88	0,354	3 - 4
Hyperviscosité (Waldenström)	8	4	0	4 - 4
Purpura thrombotique thrombopénique	11	11	0	11 - 11
Cryoglobulinémies	4	4	0	4 - 4
Total	54	15	0,540	

En hématologie, le nombre élevé des séances était pour le syndrome d'hyperviscosité sur myélome multiple.

Tableau 6 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies néphrologiques

Indication	Nombre de séances total	Nombre moyen des séances	Ecart type	Minimum – maximum
Anti DSA	23	23	0	23 - 23
Récidive de HSF	16	16	0	16 - 16
Micro angiopathie thrombotique	2	2	0	2 - 2
Rejet humoral de greffe rénale	8	4	1,414	3 - 5
Syndrome de Good Pasture	7	7	0	7 - 7
Syndrome hémolytique et urémique	6	3	2,828	1 - 5
Total	62	55	4,242	

En néphrologie, un nombre de 23 séances était pour Anti DSA

Tableau 7 Répartition des nombres et la moyenne des séances selon les différentes pathologies oncologiques.

Indication	Nombre de séances total	Nombre moyen des séances	Ecart type	Minimum – maximum
Cholestase sévère causée par un carcinome des voies biliaire	8	8	0	8 - 8

Tableau 8 : Répartition des nombres de séances selon les différentes pathologies pneumologiques.

Indication	Nombre de séances total	Nombre moyen des séances	Ecart type	Minimum maximum
Polynévrite inflammatoire	4	4	0	4 -4

IV.2 Répartition des patients selon le volume d'échange

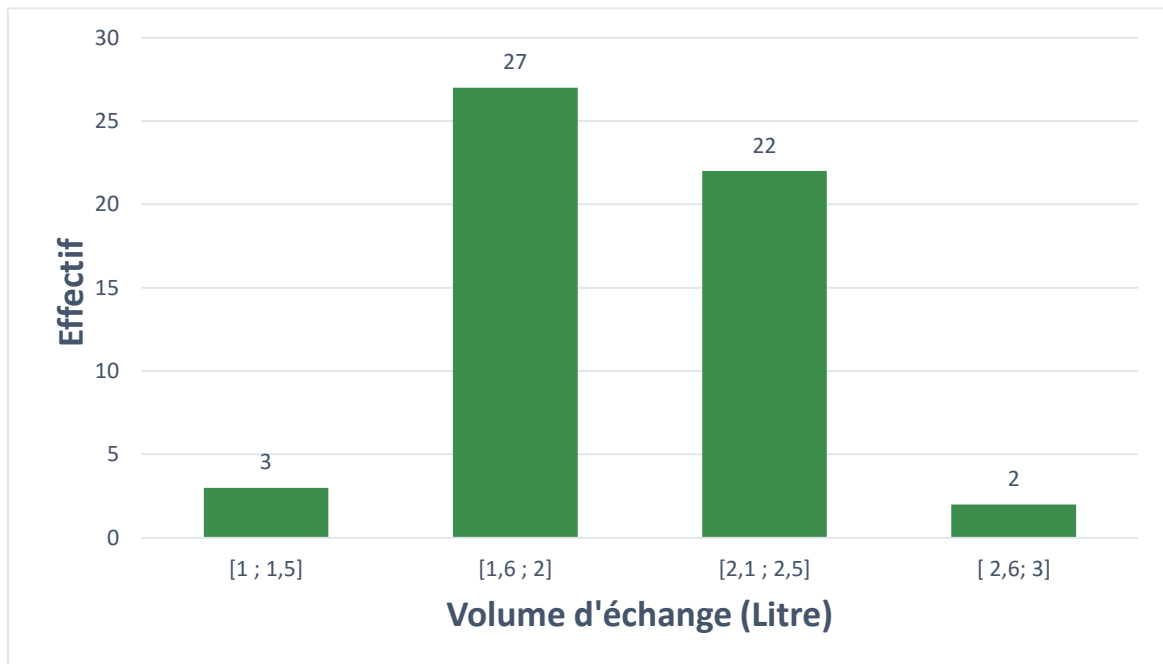


Figure 17 Répartition des patients selon le volume d'échange.

27 (50%) des patients ont eu un volume d'échange compris entre [1,6 ; 2] et 22 (40,7%) ont eu un volume compris entre [2,1 ; 2,5].

La moyenne du volume d'échange était de 2,174 +/- 0.965 Litre, avec un minimum de 1,5 litre et un maximum de 3 litre.

IV.2.1 Tableaux du volume d'échange et la moyenne selon les différentes pathologies :

Tableau 9 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies neurologiques

Indication	Volume d'échange total (litre)	Volume d'échange moyen (litre)	Ecart type	Minimum – maximum (litre)
Guillain barré	172,710	2,301	0,333	1,841 – 3,000
Leuco-encéphalite multifocale progressive	12	2,000	0,000	2,000 – 2,000
Myasthénie	61,83	2,180	0,249	2,000 – 2,500
Myasthénie oculaire (séronégative)	12,000	2,000	0,000	2,000 - 2,000
Neuromyéélite atypique	10,550	2,11	0,000	2,110 - 2,110
Neuromyéélite optique	62,570	2,319	0,250	2,000 – 2,500
Sclérose en plaque	22,00	2,250	0,353	2,000 – 2,500
Syndrome de Good	8,000	0,000	0,000	2,000 - 2,000
Total	361,66	17,281	1,198	

Tableau 10 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies hématologiques.

Indication	Volume d'échange total (litre)	Volume d'échange moyen (litre)	Ecart type	Minimum–maximum (litre)
Hyperviscosité (myélome multiple)	69,500	2,250	0,267	2,000 –2,500
Hyperviscosité (Waldenström)	18	2,250	0,353	2,000 –2,500
Purpura thrombotique thrombopénique	22	2,000	0,000	2,000 – 2,000
Cryoglobulinémies	8	2,000	0,000	2,000 – 2,000
Total	117,500	8,500	0,620	

Tableau 11 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies néphrologiques.

Indication	Volume d'échange total (litre)	Volume d'échange moyen (litre)	Ecart type	Minimum – maximum (litre)
Anti DSA	34,500	1,500	0,000	1,500 - 1,500
Récidive de HSF	32	2,000	0,000	2,000 - 2,000
Micro angiopathie thrombotique	3	1,500	0,000	1,500 - 1,500
Rejet humoral de greffe rénale	16	2,000	0,000	2,000 - 2,000
Syndrome de Good Pasture	14	2,000	0,000	2,000 - 2,000
Syndrome hémolytique et urémique	12	2,000	0,000	2,000 - 2,000
Total	111,5	11,000	0,000	

Tableau 12 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies oncologiques.

Indication	Volume d'échange total (litre)	Volume d'échange moyen (litre)	Ecart type	Minimum – maximum (litre)
Cholestase sévère causée par un carcinome des voies biliaire	16,000	2,000	0	2,000 – 2,000

Tableau 13 Répartition du volume d'échange total et moyen selon les différentes pathologies pneumologique.

Indication	Volume d'échange total (litre)	Volume d'échange moyen (litre)	Ecart type	Minimum – maximum (litre)
Polynévrite inflammatoire	8,000	2,000	0	2,000 - 2,000

IV.3 Répartition du nombre total de séance et le volume d'échange total par service

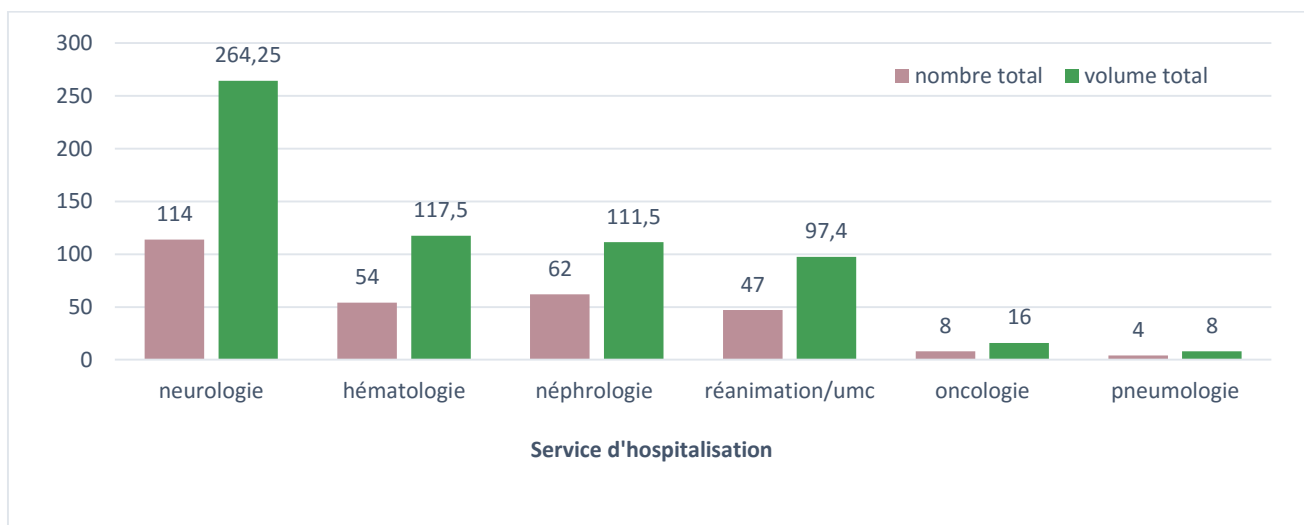


Figure 18 Répartition des patients selon le nombre total de séances et le volume d'échange total par service.

En neurologie, le nombre total des séances était de 114 avec une moyenne de 5,18 +/- 0,958. Le volume d'échange total était de 264,25 litre avec une moyenne de 2,329 +/- 0.306.

En hématologie, 54 séances au total ont été effectuées avec une moyenne de 4,50 +/- 2,067. Le volume d'échange total était 117,5 litre avec une moyenne 2,20 +/- 0,257.

En néphrologie, le nombre total des séances était de 62 avec une moyenne de 7,75 +/- 7,732. Le volume d'échange total était de 111,5 litre avec une moyenne de 1,875 +/- 0,231.

En réanimation/UMC, 47 séances au total ont été effectuées avec une moyenne de 4,70 +/- 0,675. Le volume d'échange total était de 97,4litre avec une moyenne de 2,07 +/- 0.1333.

En oncologie, le nombre de total était de 8 séances. Le volume d'échange total était de 16 litre avec une moyenne de 2 litre.

En pneumologie, le nombre de total était de 4. Le volume d'change total était de 8 litre avec une moyenne de 2 litre

IV.4 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé

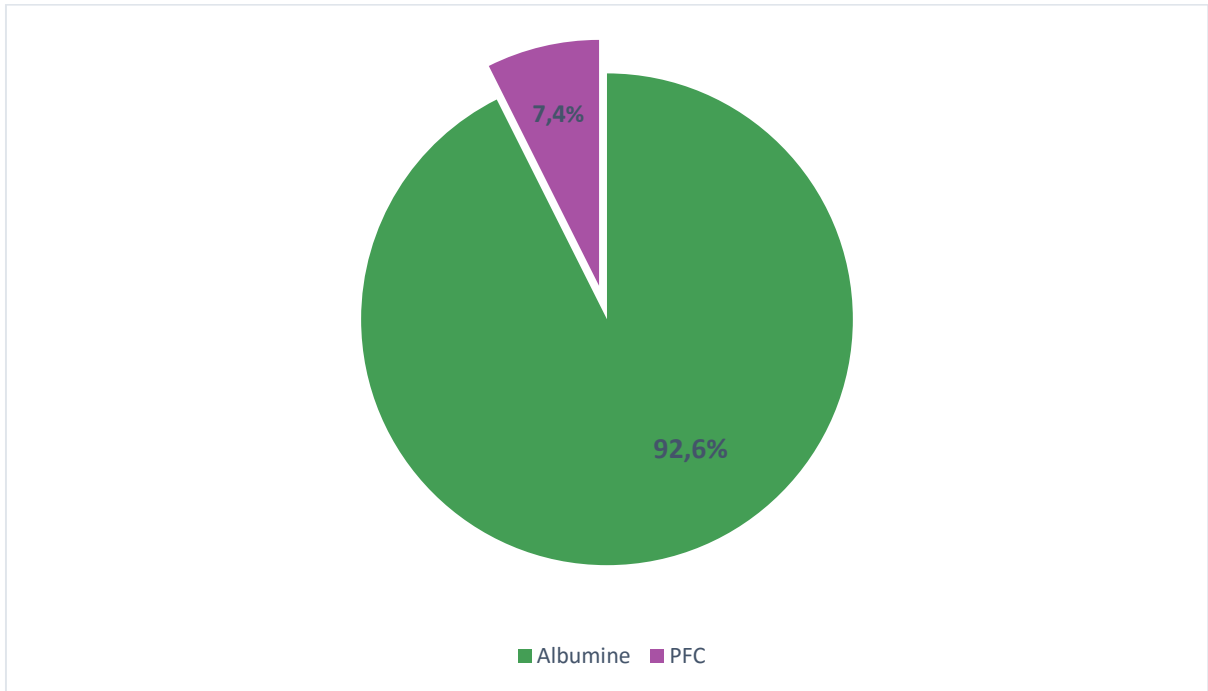


Figure 19 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé.

Dans notre étude, 92,6% (50) des patients ont reçu de l'albumine comme produit de substitution, et 7,4% (4) des patients ont reçu du PFC.

IV.5 Répartition de l'utilisation des produits de substitutions en fonction de service d'hospitalisation

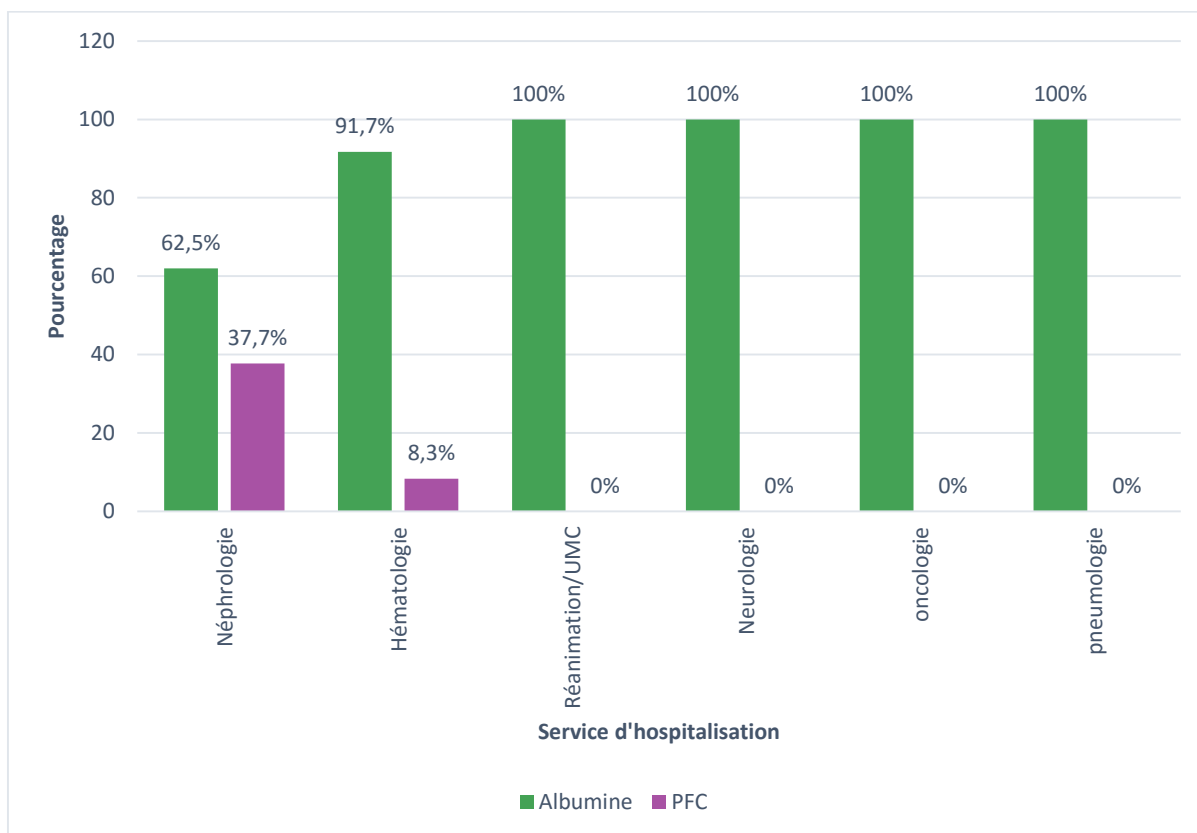


Figure 20 Répartition des patients selon le produit de substitution utilisé et les indications

L'utilisation du PFC était uniquement dans deux services, le service de néphrologie et d'hématologie.

V. Complication des séances d'échange plasmatique

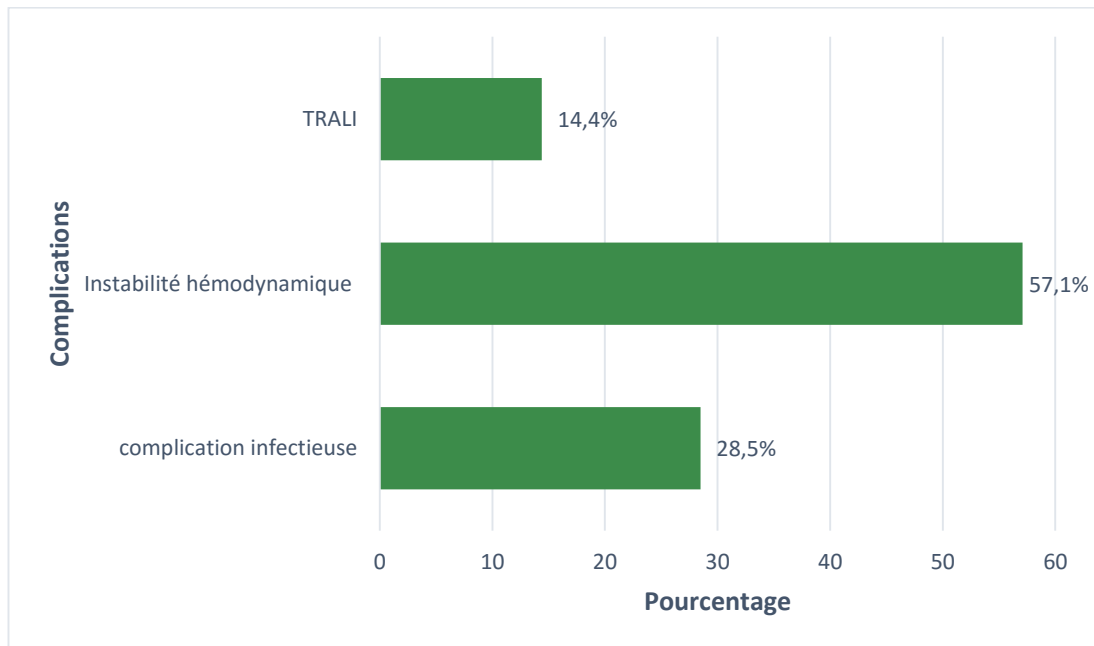


Figure 21 Complication des échanges plasmatiques.

Parmi les complications, 57,1% (4) étaient des instabilités hémodynamiques, 28,5% (2) étaient des complications infectieuses dont une pneumonie bactérienne et une septicémie et 14,4%(1) de type TRALI.

VI. L'évolution après les échanges plasmatiques

VI.1 Répartition des patients selon l'évolution

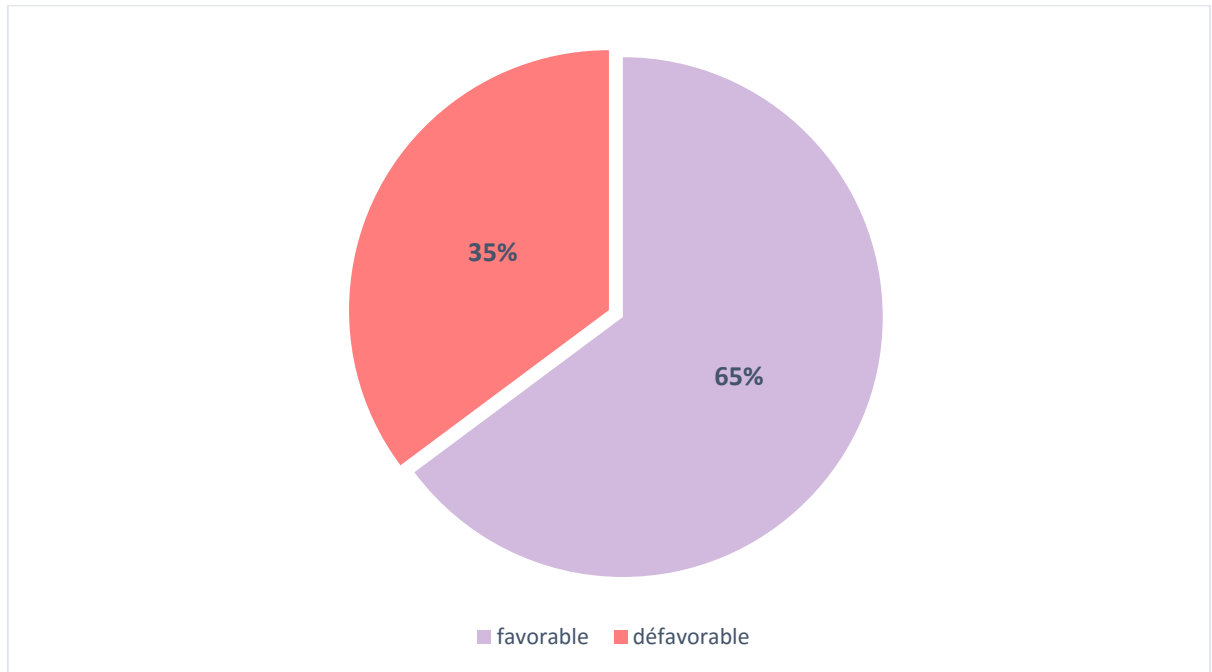


Figure 22 L'évolution des patients.

Dans notre étude 65% (35) ont eu une évolution favorable après les EP et 35,2% (19) ont eu une évolution défavorable.

VI.2 L'évolution des patients selon les services d'hospitalisation

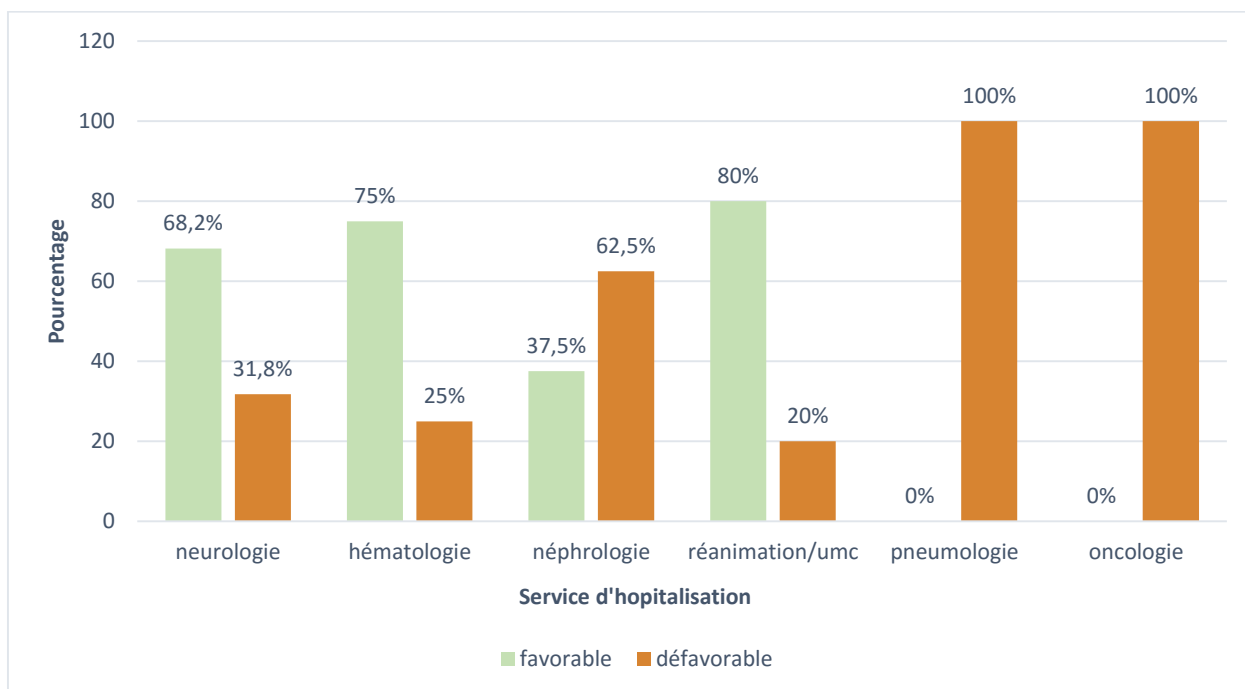


Figure 23 Répartition des patients selon l'évolution par service.

En neurologie 68,2% (15) des patients ont eu une évolution favorable.

En hématologie 75% (9) des patients ont eu une évolution favorable.

En néphrologie 62,5 % (5) des patients ont eu une évolution défavorable.

Parmi les patients admis en réanimation/UMC 80% (8) ont eu une évolution favorable.

Pour la pneumologie et l'oncologie l'évolution défavorable était à 100%.

VI.3 L'évolution des patients selon les pathologies neurologiques

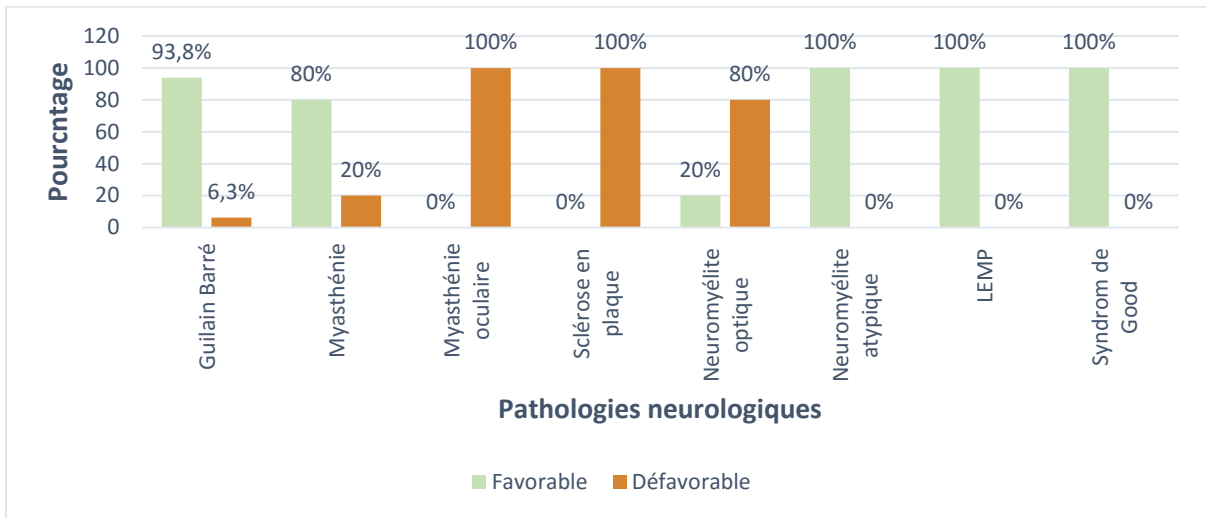


Figure 24 Répartition des patients atteints de pathologies neurologique selon l'évolution.

Pour le syndrome de Guillain Barré 93,8% (15) des patients ont eu une évolution favorable.

Pour la myasthénie 80% (4) ont eu une évolution favorable.

Pour la sclérose en plaque 100% (2) des patients ont eu une évolution défavorable.

Pour la neuromyéélite optique, 80% (4) ont eu une évolution défavorable. Pour la neuromyéélite atypique 100% (1) a eu une évolution favorable.

Pour la LEMP(1) et le syndrome de Good(1), l'évolution favorable était à 100%.

VI.4 L'évolution des patients selon les pathologies hématologiques

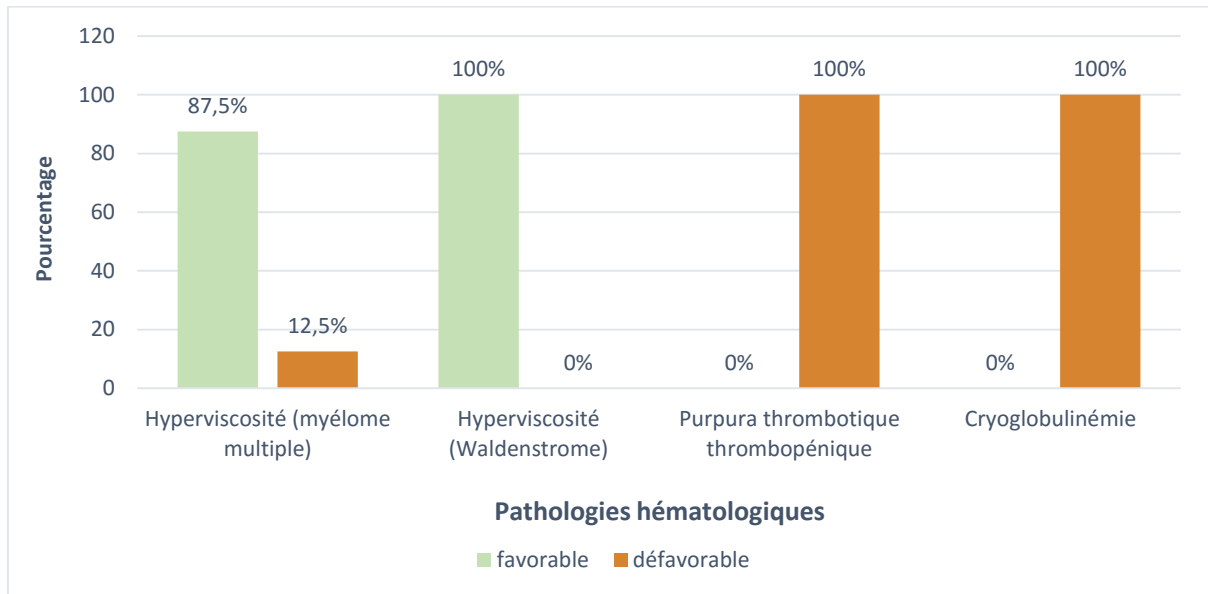


Figure 25 Répartition des patients hospitalisés de pathologies hématologiques selon l'évolution.

Pour le syndrome d'hyperviscosité sur myélome multiple, 87,5% (7) ont eu une évolution favorable, ainsi que 100% (2) d'évolution favorable pour le syndrome d'hyperviscosité sur Waldenström.

Dans le cas purpura thrombotique thrombopénique l'évolution défavorable était à 100% (1).

Pour la cryoglobulinémie 100% (1) d'évolution défavorable.

VI.5 L'évolution des patients selon les pathologies néphrologiques

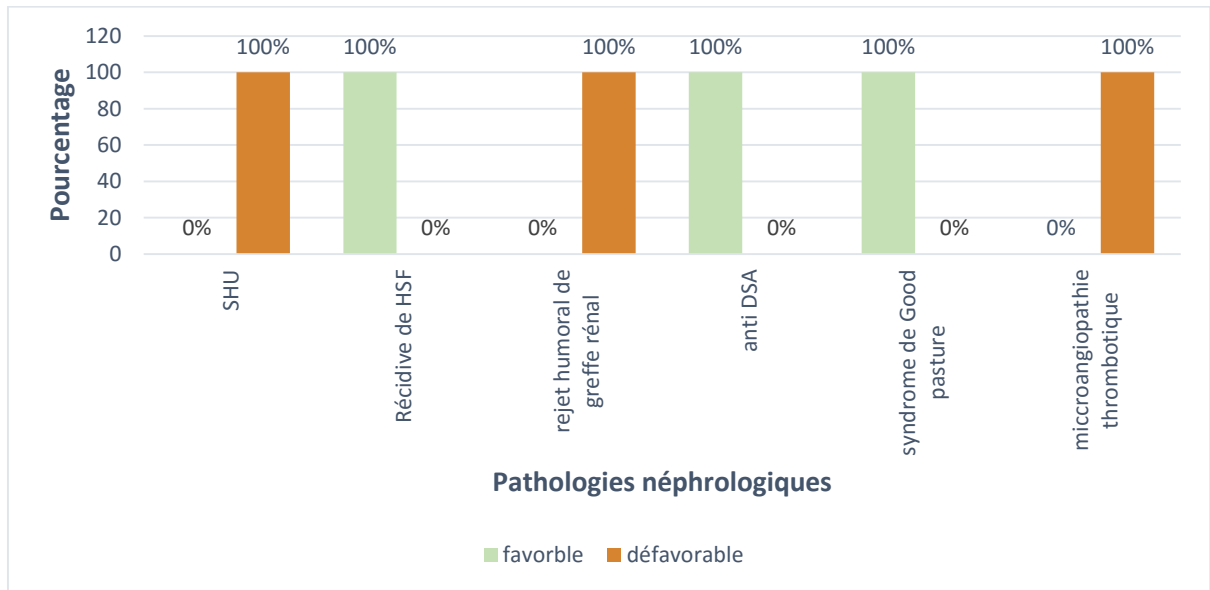


Figure 26 Répartition des patients atteints de pathologies néphrologiques selon l'évolution.

100% (2) ont eu une évolution défavorable dans les cas du syndrome hémolytique et urémique et le rejet humoral de greffe rénal.

Pour la microangiopathie thrombotique un patient a eu une évolution défavorable.

100% (2) ont eu une évolution favorable pour le syndrome de Goodpasture ,
récidive de HSF et anti DSA.

VI.6 L'évolution des patients selon les pathologies oncologiques

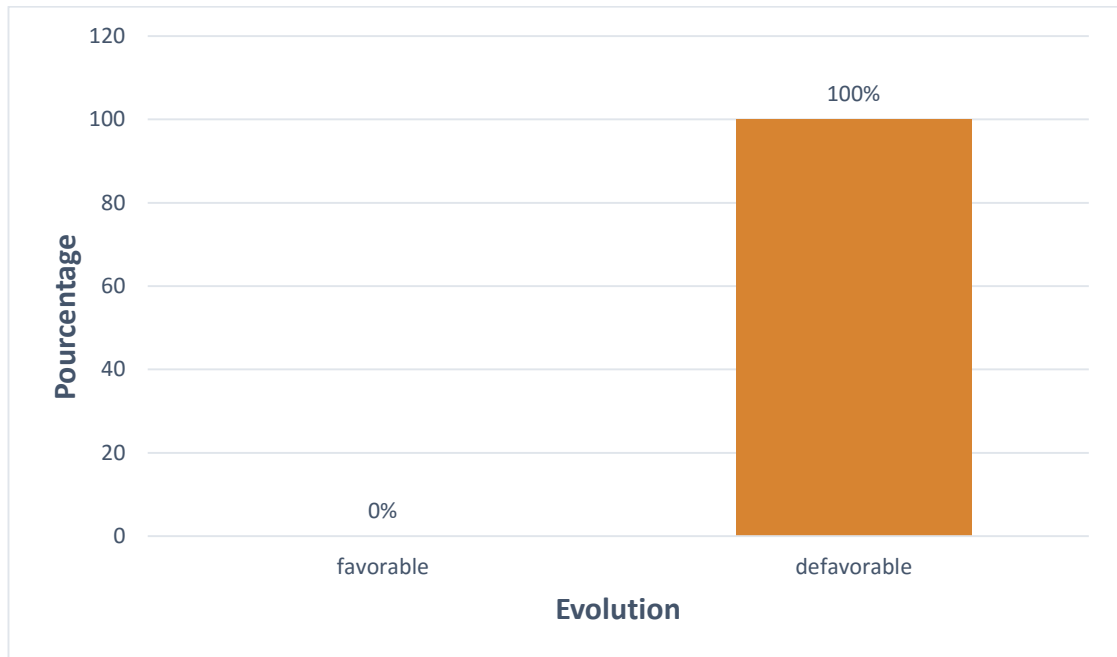


Figure 27 Répartition des patients atteints de pathologies oncologiques selon l'évolution.

Pour la cholestase sévère causée par un carcinome des voies biliaires 100% (1) un patient a eu une évolution défavorable.

VI.7 L'évolution des patients selon les pathologies pneumologiques

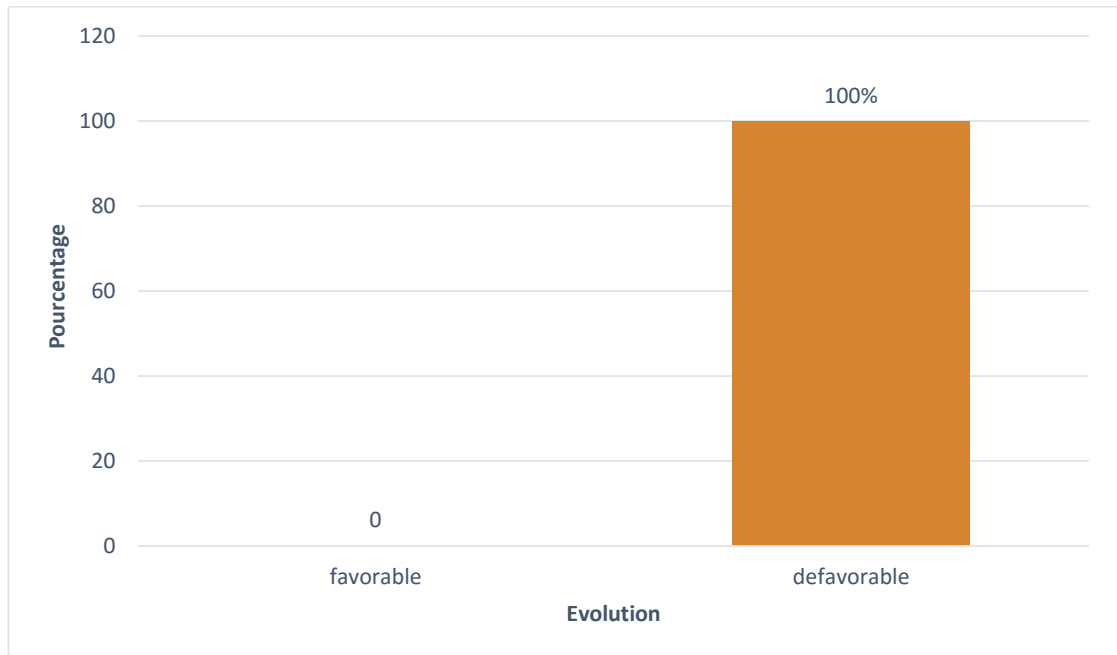


Figure 28 Répartition des patients atteints de pathologies pneumologiques selon l'évolution.

Pour la polynevrite inflammatoire 100% (1) un patient a eu une évolution défavorable.

Chapitre III Discussion

I. Caractéristiques de la population générale

I.1 Le sexe

Notre population est composée de 59,3% d'homme et de 40,7% de femme soit un sexe ratio de 1,46, ce qui rejoint quelques études réalisées sur les EP, avec une prédominance du sexe masculin.

Les résultats obtenus par l'étude de Tazi et al 2008 au Maroc ainsi que l'étude de Yilmaz et al en Turquie indiquent une prédominance masculine.

En revanche nos résultats diffèrent de ceux de l'étude menée en Iran par Shahidi et al en 2011, et ceux de Korkmaz et al en Turquie 2019, avec une prédominance féminine dans leur population. (Tableau14)

Tableau 14 Répartition des patients selon le sexe dans la littérature

Référence	Série/auteur	Pays/année	Homme (%)	Femme (%)	Sexe ratio
(139)	Tazi et al	Maroc 2008	57,1	42,9	1,3
(140)	Yilmaz et al	Turquie 2011	51,5	48,5	1,6
(5)	Palma- Garcia et al	Pérou 2018	60	40	1,5
(141)	Shahidi et al	Iran 2011	46,4	53,6	0,6
(4)	Korkmaz et al	Turquie 2019	49,3	50,7	0,7
	Notre étude	Algérie 2022	59,3	40,7	1,6

I.2 L'Age

L'âge moyen de notre population était de 39,81 +/- 17,525, nos résultats sont comparables à l'étude effectuée à l'hôpital Ibn Sina à Ankara par Arslan et al avec un âge moyen de 37ans.

En revanche Nos résultats diffèrent de ceux des études menées au Maroc par Tazi et al, en Iran par Shahidi et en Turquie par Sengul et al. (Tableau15)

Ceci peut être expliqué par le fait que notre population est dispersée en raison de son hétérogénéité, mais aussi de l'apparition de certaines pathologies à l'âge adulte.

Les extrêmes d'âges de notre population étaient de 16 et 79 ans, proches à la série d'Arslan et al où les extrêmes d'âges variaient entre 15 à 87ans.

Tableau 15 Répartition des patients selon la moyenne d'âge dans la littérature

Référence	Auteur	Pays/ année	Age moyen
(142)	Arslan et al	Turquie 2004	37ans
(139)	Tazi et al	Maroc 2008	32ans
(141)	Shahidi et al	Iran 2011	29ans
(143)	Sengul et al	Turquie 2014	47,3ans
(144)	Bensalem et al	Algérie 2014	43ans
	Notre étude	Algérie 2022	39,81ans

I.3 Nombre de séances

Dans notre étude 289 séances ont été effectuées avec une moyenne de 5,35 séances par patient, nos résultats sont comparables à ceux de l'étude de Korkmaz et al 2019 avec un nombre moyen de 5.

I.4 Volume d'échange

Le volume plasmatique moyen obtenu dans notre étude était de 2,174litre, ce résultat rejoint celui obtenu au cours de l'étude péruvienne réalisée par Palma Garcia et al au Pérou avec un volume moyen d'échange de 2,45 litre.

I.5 Le liquide de substitution

Dans notre étude, l'albumine était le liquide de substitution le plus utilisé avec un pourcentage de 92,6% suivi de 7,6% pour le PFC, ce qui est comparable aux résultats de Palma Garcia où l'albumine était le plus utilisé à 65,8% et le PFC à 34,2%.

L'utilisation de l'albumine présente moins d'effets indésirables, et peu de risque infectieux en comparant au PFC ce qui justifie le large recours à cette substitution.

Le PFC étant réservé à des indications bien précises nécessitant un apport de facteurs sanguins manquants essentiellement au cours de MAT.

Actuellement il n'existe pas de consensus sur le fluide de substitution optimal, l'albumine est souvent recommandé pour diminuer les complications dues au PFC. (6)

I.6 L'évolution des patients

Dans notre population nous avons noté un taux de réponse favorable au traitement de 65%, nos résultats sont proches de l'étude de Korkmaz avec un taux de réponse favorable à 61,6%.

Des facteurs environnementaux et génétiques, qui diffèrent d'une population à une autre, peuvent influencer les réponses aux EP. (3)

I.7 Complications

Sur 289 séances effectuées, des complications sont survenues au cours de 7 séances, avec 57,1% de type instabilités hémodynamiques (hypotensions), 28,5% de complications infectieuses et un TRALI chez 14,4%.

Les complications représentent 2,9% de l'ensemble des procédures ce qui concorde avec les résultats de **Seyhanli et al** (6) où 1,6% des complications sont survenues au cours de 1459 séances réalisées, **Basic et al** (145) a noté 4,75% de complications pour un ensemble de 4857 séances. **Sutton et al** a eu un pourcentage plus élevé de 12%. (146)

L'instabilité hémodynamique été observée chez 4 patients ce qui est similaire aux résultats de l'étude de **Lazo et al** (147) avec 5 patients qui ont présenté une hypotension probablement due à la technique utilisée, le volume épuré, l'état hémodynamique des patients ainsi que l'accès vasculaire utilisé.

Un TRALI a été observé chez une patiente traitée pour un SHU compliquant un lupus systémique. La substitution par le PFC expose à cette complication potentiellement mortelle. Bien que rare, le risque de survenu de cette complication augmente avec le volume de PFC.

II. Indications

II.1 Indications en neurologie

Les EP sont utilisés dans de nombreuses indications en neurologie. Plusieurs études ont indiqué qu'ils peuvent être utilisés comme un traitement de première ligne ou un traitement adjuvant pour différentes pathologies neurologiques.

Dans notre étude la majorité des patients provenaient du service de neurologie avec un pourcentage de 40,7%, nos résultats sont comparables à ceux de **Korkmaz et al** 36.7% (4) **Shahidi et al** 62.8% (141) **Palma- Garcia et al 2018** 89.5% (5) et **Tazi et al** 76% (139) où la plus part de leurs patients avaient des indications neurologiques.

Ceci peut être expliqué par le fait que de nombreuses indications des EP de catégorie I et II selon ASFA sont des pathologies neurologiques.

Au total 114 séances ont été effectuées avec une moyenne de 5,18 séances par patient et des extrêmes de 4 et 7 séances, ceci rejoint les données de l'étude effectué par **Nieto-Aristizabal et al** (3) en 2020.

Le volume d'échange moyen était de 2,329 litre ce qui est similaire à l'étude de **Nieto-Aristizabal et al** avec un volume moyen de 2,278 litre.

68,2% de nos patients ont eu une évolution favorable en revanche 31,8% ont eu une évolution défavorable, ceci rejoint les résultats de l'étude de de **Aras et al** (148) 2021 à Ankara où 76,3% ont eu bien répondu aux séances d'EP. les résultats de notre étude sont aussi similaires à ceux de **Das et al** (149)2019 au royaume uni et ceux de **Tazi** à Casablanca, avec des pourcentage respectivement de 78% et de 81% d' évolution favorable.

II.2 Indications en hématologie

Les indications en hématologie représentaient 22,2% des indications totales, elles constituent les indications les plus communes après celles de la neurologie, ce qui est similaire avec l'étude de **Yeo et al** (2) où les pathologies hématologiques bénéficient le plus des EP après la neurologie avec un pourcentage de 37%, les même résultats étaient observés avec l'étude **Korkmaz et al** (31.04%) (4).

Ceci peut être expliqué par le fait que les indications en hématologie sont classées principalement en catégorie I et II selon ASFA.

II.3 Indications en néphrologie

Les indications en néphrologie représentaient 14,8% (8) des indications, avec un total de 62 séances et une moyenne de 4,5 séances par patient. Le volume moyen d'échange de 2 litre.

Nos résultats sont proches à l'étude marocaine de **Tazi et al** 2008 où les indications en néphrologie sont de 12% des indications totales.

Le liquide de substitution était à 62% de l'albumine et 37,3% de PFC ce qui est similaire à l'étude Tunisienne de **Fattoum et al 2018** (150) .

III. Pathologies

III.1 Syndrome de Guillain Barré

Dans notre étude, le SGB représentait 40,9% des indications en neurologie et 70% des indications en réanimation. 16 patients atteints de SGB ont bénéficié d'EP avec un total de 75 séances à raison de 4,687 par patient. Le volume moyen était de 2,301 litre. Le liquide de substitution utilisé était de l'albumine.

Le SGB constitue une indication de catégorie I selon ASFA (les EP sont considérés comme un traitement de première ligne pour cette pathologie) (grade 1A) (1), avec des recommandations d'un volume à épurer entre 200 à 250 ml/Kg et un nombre de séances qui varie entre 5 à 6, en utilisant de l'albumine.

Dans notre étude, le SGB était la principale indication neurologique du traitement par EP, ce résultat rejoint les études rapportées par **Couriel et al** (151) à Boston (49.2%) (151) , **Shahidi et al** en 2011 (27,8%) (141), **Kaya et al** 2013 (58,3%) (152) et **Tombak et al** 2017 (35%). (153)

On cite également une étude réalisée aux états unis en collaboration avec ASFA qui a démontré que la majorité des EP étaient pour des indications neurologique principalement le SGB, ceci confirme la place importante des EP dans la prise en charge des patients atteints de SGB (154).

Dans le SGB deux traitements sont efficaces : les EP et Ig IV. Dans notre étude, le recours des praticiens aux EP conséquence du non disponibilité des Ig IV dans nos établissements hospitaliers peut expliquer la population importante atteint de SGB dans notre échantillon.

un nombre moyen de 5 séances a été obtenu par **Kaynar et al 2018** (155) en Turquie, **Kaya et al 2013** (152) et **Tombak et al 2017** (153) ce qui est le cas de notre étude. Ces résultats concordent également avec les recommandations d'ASFA. Le nombre de séances est discuté en fonction de l'état clinique du patient en prenant en considération la sévérité de la maladie, la perte ou non de la fonction de la marche, ainsi la rapidité de la reprise de cette dernière (156).

Notre volume d'échange moyen diffère de celui de l'étude de **Kozanoglu et al** où leur volume moyen était de 3,095 litre.

Tous nos patients ont reçu de l'albumine comme liquide de substitution ce qui est comparable à l'étude de **Nieto-Aristizabal 2020** (3) en Colombie avec une utilisation de plus de 74,5% de l'albumine, son utilisation est justifiée car il présente moins d'effets indésirable, bien toléré par les patients et sans risque infectieux, ainsi que sa disponibilité au niveau hospitalier.

l'évolution favorable était pour 93,8% (15) ce qui est similaire à l'étude de la république Tchèque de **Lánská et al** en 2013 (157) où 90% de leur patients atteints de SGB ont bien répondu au traitement.

III.2 Neuromyéélite optique

Dans notre étude la NMO représentait 22,7% des indications en neurologie.

Cinq patients ont été traités par les EP, avec un total de 27 séances à raison de 5,40 séances par patient .Le volume moyen d'échange était de 2,319 litre, en utilisant l'albumine comme liquide de substitution.

Les EP sont utilisés chez les patients atteints de NMO en cas d'échec ou une réponse insuffisante aux bolus de corticoïdes.

Dans l'étude de **Brunot et** (158) en France la NMO représentait 31,43% soit 11 patients, ainsi que l'étude rapportée par **korkmaz et al 2019** (4) la NMO

représentait 14,74% des indications neurologiques, ceci rejoint les données de la littérature et confirme que la NMO est une maladie rare.

Le nombre moyen de séance était proche aux résultats de **Palma et al 2018** (5) au total 30 séances effectuées pour 8 patients avec une moyenne de 4 séances, ceci est également similaire à l'étude de **Kleiter et al. 2018** (159) avec un nombre moyen de séances de 5, le nombre de séances est discuté de cas par cas en fonction de l'état clinique et la rapidité de réponse aux traitements.

Dans notre population 80% ont eu une évolution défavorable. Nos résultats sont comparables à ceux de l'étude de **Gomez et al 2021** (160) où 60,7% des patients étaient non répondeurs aux EP et 39,3% ont bien répondu. En revanche , nos résultats discordent avec les études effectuées par **Bonnan al** (161), **Kim et al 2013** (162), **Morgan et al 2014** (163) et **Aungsumart et al 2017** (164) où 75% des patients ont bien répondu aux traitements par les EP.

Ceci peut être expliqué par le fait que l'évaluation de l'effet des EP se fait directement après la fin des séances, alors que l'effet ne peut apparaître qu' après quelques semaines voire des mois (165,166), d'autres facteurs peuvent influencer la réponse principalement le délai d'initiation des séances qui doit être le plus rapidement que possible .Enfin il n'existe pas des critères pour juger l'efficacité des EP ce qui entraîne une hétérogénéité des résultats entre des différents études.

III.2.1 Neuromyéélite atypique

De plus un seul patient a présenté un épisode de neuromyéélite sans atteinte visuelle, traitée par 5 séances d'EP. Le volume moyen échangé était de 2,110litre. Tous les EP ont été réalisés à l'albumine.

Une réponse favorable a été enregistrée.

Cependant, l'absence des cas similaires rapportés, rend l'évaluation difficile dans ce contexte.

III.3 Myasthénie

La myasthénie représente 9,1% des indications en neurologie et 30% des indications en réanimation.

Chapitre III : Discussion

Dans notre série 5 patients ont été pris en charge pour une crise myasthénique, menant à la réalisation de 28 EP au total, à raison de 5,6 séances pour chaque patient. Le volume moyen de plasma traité était de 2,180Litre.

Le soluté de substitution utilisé était l'albumine. Un traitement par corticoïdes a été associé aux EP.

Parmi les 5 patients, 4 ont présenté une évolution favorable (80%) diminuant ainsi la durée d'hospitalisation, alors qu'un seul patient (20%) ne s'est pas amélioré, ce qui pourrait être expliqué par la sévérité du tableau clinique initial et le retard de sa prise en charge qui influence considérablement l'efficacité des EP.

A titre de comparaison, une étude menée par le centre régional de transfusion sanguine, service de neurologie, hôpital universitaire Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie a montré que dans une série de 11 patients l'amélioration été observée chez 8 patients (167).

Ce résultat démontre que les EP constituent une thérapeutique intéressante dans les formes graves de la myasthénie et améliorent le pronostic vital et fonctionnel de la maladie, ce qu'en fait un traitement de référence de ces aggravations aigue.

III.3.1 Myasthénie séronégative oculaire

Approximativement 50% des myasthénies séronégatives pour les anticorps anti-récepteur à l'acétylcholine sont dues à la présence d'anticorps anti-protéine tyrosine kinase du récepteur (MuSK) et les 50% restant pourraient impliqués d'autres anticorps agissant sur la jonction neuromusculaire (168).

Ces données justifient l'efficacité des EP rapportée dans le traitement des crises myasthénique séronégatives.

Dans notre série, une seule patiente a été traitée par EP pour Myasthénie séronégative. Elle a bénéficié de 6 EP avec un volume moyen de plasma traité de 2litre, exclusivement substitué par l'albumine.

Des complications de type : Instabilité hémodynamique et une thrombopénie ont été notées durant les séances d'EP.

De plus aucune évolution favorable n'a été enregistrée, ce qui est en discordance avec les données de la littérature.

Cependant la taille de l'échantillon de patients atteints de myasthénie séronégative dans notre étude et l'absence d'essais randomisés rend l'évaluation des effets des EP difficile dans ce contexte. A noter que pour notre patiente, il s'agissait d'une myasthénie oculaire, connue pour être fréquemment résistante.

III.4 Sclérose en plaques

La SEP est caractérisée par des poussées cliniques traitées par de fortes doses intraveineuses de corticoïdes. Cependant la réponse clinique aux stéroïdes est parfois incomplète exposant à un risque de séquelles neurologiques. Devant une poussée cortico-résistante le recours aux EP est préconisé par des recommandations d'ASFA.

Un essai publié par **Weishenker et al** a démontré l'efficacité des EP de façon rigoureuse. 22 patients présentant une poussée récente (< 3 mois), sévère et cortico-résistante furent inclus et traités par EP. En dépit du faible nombre de patients inclus, une supériorité du traitement par EP a pu être démontrée 42 % des patients présentant une amélioration clinique significative après EP (169) .

Dix EP, ont été réalisés chez 2 patients atteints de poussée de SEP, ce qui représente 9,1% des indications en neurologie dans notre série.

En moyenne 5 EP ont été réalisés par patient. Le volume moyen de plasma traité était de 2,250L. Le soluté de substitution utilisé était l'albumine.

Pour les 2 patients, aucune réponse favorable n'a été observée.

Des résultats presque similaires ont été rapportés par **Tombak et al** (153). Dans une série de 63 patients atteints de différentes maladies neurologiques traités par les EP, une réponse partielle été observée chez les deux patients atteints SEP cortico résistante.

Ceci pourrait être expliqué par le délai d'initiation du traitement et son influence sur l'issue clinique. Plusieurs études suggèrent clairement un bénéfice accru lorsque les EP sont initiés précocement.

Dans ce contexte, une étude portant sur 41 patients dont 22 SEP et 4 NMO, 83 % des patients traités dans les 15 jours suivant le début des symptômes présentaient une amélioration significative, contre 67 % de ceux traités entre 15 et 30 jours et 43 % si le traitement débutait après j30 (170).

Les données actuelles de la littérature soutiennent l'utilisation des EP dans le traitement des poussées sévères de SEP. Cependant le risque de perte de chance pour le patient en cas de retard à l'initiation des EP doit faire considérer l'éventualité d'un traitement par EP dès l'admission du patient en cas de symptomatologie sévère.

III.5 Leucoencéphalopathie multifocale progressive

Le Natalizumab est un anticorps monoclonal dirigé contre l'alpha intégrine 4 qui inhibe la diapédèse des lymphocytes dans le SNC, créant ainsi une immunosuppression profonde confinée au SNC à l'origine de son remarquable efficacité. (54)

Cependant, cette immunosuppression expose au risque de survenue d'une LEMP, secondaire à la réactivation du virus polyoma JC (54).

La LEMP expose au risque de décès ou de séquelles neurologiques irréversibles. En l'absence de traitement spécifique sa prise en charge consiste en la reconstitution rapide du système immunitaire celle-ci peut être obtenue par la réalisation d'EP qui accélèrent son élimination et restaurent les propriétés fonctionnelles des lymphocytes. (171)

La réalisation d'EP lors de la découverte d'une LEMP sous natalizumab a ainsi été recommandée par certains auteurs. 3 à 5 EP étant généralement nécessaires. (171–173)

Dans notre série, un seul patient suspecté pour une LEMP, sur réactivation du virus JC sous natalizumab instauré dans le cadre du traitement d'une sclérose en plaque.

Il a bénéficié de 6 EP, avec un volume moyen de plasma traité de 2L, exclusivement substitué par l'albumine.

Une amélioration cliniquement significative a été enregistrée ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature.

III.6 Syndrome de Good

Un patient atteint de syndrome de Good défini par l'association d'un thymome et d'un déficit immunitaire avec hypogammaglobulinémie, a bénéficié de 4 séances d'EP.

L'évolution était favorable suite à une bonne amélioration sur le plan neurologique. Les EP ont été arrêtés suite à une complication infectieuse.

III.7 Syndrome de Good Pasture

Dans notre série on a eu une patiente, qui a bénéficié de 7 séances d'EP avec un volume d'échange moyen de 2litre.

Le syndrome de Good pasture est un affection rare et peu d'essais randomisés contrôlés ont été effectués pour évaluer les effets des EP sur cette pathologie (174).

Le nombre de patients dans notre série est proche à ceux des études de **Tazi et al 2008** (139) au Maroc avec 2 patients , **Dammak et al 2017** (175) en Tunisie avec 3 patients, **Shahidi et al 2011** avec 2 patients (141)et un patient pour l'étude de **Couriel et al 1994** (151).

Notre patiente a bien répondu au traitement ceci souligne l'efficacité des EP dans cette indication avec une réduction importante du taux d'anticorps anti membrane basale associée à l'instauration d'une thérapie immunosuppressive pour obtenir un résultat optimale.

III.8 Récidive de hyalinose segmentaire et focale sur greffon

Un seul patient a présenté une récidive de hyalinose segmentaire et focale après greffe rénale. Il a bénéficié de 16 séances d'EP, le volume d'échange moyen était de 2 litre, le soluté de substitution était de l'albumine seule.

La HSF est une maladie rare qui entraine un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale terminale. la HSF peut récidiver sur un rein transplanté ce qui est

le cas avec notre patient et aussi avec le patient de l'étude **Dammak et al** 2017 où la HSF est apparue en post greffe. (175)

L'effet des EP permet une amélioration de la fonction rénale. Le nombre de séances est en fonction de la réponse clinique. Le liquide de substitution utilisé est l'albumine, ce qui concorde avec notre patient.

L'évolution était favorable pour notre patient avec une récupération sur le plan rénal.

III.9 Anti DSA

Dans notre étude une seule patiente a reçu les EP avec un nombre de séance total de 23, le volume d'échange moyen était de 1,5 litre, le liquide de substitution était de l'albumine. Une évolution favorable a été enregistrée.

Anti DSA « appelé donor specific antibodies » ce sont des anticorps anti HLA dirigés contre le greffon, on peut les trouver avant la transplantation ou après. Les EP sont proposés comme un traitement de désimmunisation afin d'épurer les anticorps pathogènes en association avec un traitement immunosuppresseur pour stopper la synthèse des anticorps (176).

Dans ce protocole plusieurs séances sont proposées en fonction de l'évolution clinique du patient et le contrôle du taux de DSA, ce qui justifie le nombre important de séance effectués (177).

III.10 Rejet humoral de greffe rénal

Le service de néphrologie du CHU Tlemcen, a entamé depuis 2007, un programme de greffe rénale. A ce jour une centaine de greffes ont été réalisées.

De ce fait, un traitement par EP a été également envisagé pour les sujets présentant un rejet humoral dans le but d'optimiser la prise en charge de ce genre de patients et d'améliorer considérablement leur pronostic.

Le rejet humoral représente 25% des indications en néphrologie.

Dans notre série, 8 EP ont été réalisées chez 2 patients greffés rénaux présentant les deux un rejet humoral aigu. En moyenne 4 EP ont été réalisés par

patient. Le volume moyen de plasma traité était de 2litre. Le soluté de substitution était l'albumine seule pour la totalité des séances.

En plus des EP, les 2 patients ont reçu une corticothérapie, suivie d'un traitement par les immunoglobulines.

Aucune réponse favorable et cliniquement significative n'a été observée. Des séances d'hémodialyse ont été indiquées chez un des deux patients ayant présenté un rejet compliqué.

De nombreuses explications peuvent être avancées afin d'expliquer le manque d'efficacité constatée, le plus important est probablement le retard diagnostique. A noter que les rejets humoraux tardifs offrent moins de réponses aux traitements.

III.11 Microangiopathies thrombotiques

Une MAT est défini par l'association d'une thrombopénie périphérique et une anémie hémolytique. Différentes pathologies sont regroupées sous ce terme principalement PTT et le SHU.

III.11.1 Syndrome hémolytique et urémique

Le diagnostic de SHU atypique sur lupus a été retenu chez 2 patients, ce qui représente 25% des indications en néphrologie dans notre série.

Ces patients ont bénéficié de 6 EP. Tous les EP étaient substitués exclusivement par du PFC, pour un volume moyen de 2 litre.

Aucun des deux cas n'a présenté une évolution favorable à court terme. Une patiente est décédée après une seule séance d'EP et la 2eme patiente a présenté une rémission hématologique mais sans amélioration rénale. Cette dernière a fait une complication grave de type TRALI.

Ceci coïncide avec les données de la littérature. En effet, dans le SHU atypique, la majorité des équipes réalise des EP ou des perfusions de plasma. Chez ces patients, la récupération de la fonction rénale est habituellement plus tardive que la rémission hématologique. (178)

Dans notre série, un diagnostic initial de MAT a été posé chez un seul patient, mais pour lequel ce diagnostic n'a finalement pas été retenu. Il n'a reçu donc que 2 EP sans évolution favorable.

Le volume d'échange moyen était de 1,5. Le soluté de substitution utilisé était le PFC associé à l'albumine.

Devant le tableau clinique biologique qu'il présentait et devant la récurrence d'épisodes de MAT, le diagnostic de SHU atypique par déficit en CD4 a été fortement suspecté et confirmé par la cytométrie en flux. Les EP ont été stoppés après 2 séances et une cure par eculizimab qui constitue le traitement première intention, a été initiée.

III.11.2 Purpura thrombotique thrombopénique

L'indication formelle et principale de l'EP dans les MAT reste le PTT. Dans ce cas, les EP doivent être instaurés le plus tôt possible, de façon quotidienne, et avec du plasma comme soluté de substitution.

La durée du traitement est très variable, il faut poursuivre les EP quotidiens jusqu'à la disparition des signes cliniques et la normalisation du bilan hématologique. (22)

Selon les publications récentes la survie des patients atteints de PTT est estimée à 80 % grâce aux EP utilisés seuls ou en association. (115)

Ceci coïncide avec une étude rétrospective qui s'est étalée sur une période d'un an, réalisée à l'hôpital militaire Mohammed-V-, Maroc, concernant la pratique des EP chez des patients présentant un PTT. Les résultats suivants ont été obtenus

Dans une série de 4 cas ayant bénéficié des EP, le taux de survie était de 75 % (3 survivantes sur 4). 3 patients ont marqué une réponse rapide aux EP. Une patiente est décédée dans un contexte de maladie néoplasique (168).

En revanche, dans notre série une patiente atteinte de PTT a été incluse, présentant une anémie hémolytique avec schizocytes au frottis de sang périphérique, une thrombopénie, une fièvre et des convulsions, bénéficiant de 11

séances de EP, Tous substitués exclusivement par du plasma pour un volume d'échange moyen de 2litre.

Aucune évolution clinique favorable n'a été enregistrée.

Cette non réponse pourrait être expliquée probablement par le retard de la prise en charge.

III.12 Syndrome d'hyperviscosité plasmatique

Huit patients ont été traités par 31 séances d'EP pour un syndrome d'hyperviscosité sur myélome multiple à raison de 3,875 séances par patient.

De plus, deux patients ont été traités par 8 séances d'EP pour un syndrome d'hyperviscosité secondaire à une maladie de Waldenström à raison de 4 séances par patient.

Selon ASFA le SHP est une indication classée dans la catégorie II, mais jusqu'à présent aucun essai contrôlé randomisé n'a été fait, les recommandations d'utilisation des EP repose sur des études observationnelles (1).

Nos résultats concordent avec les résultats de **Arslan et al** (142) , parmi les 13 patients 10 patients étaient atteints de myélome multiple et 5 atteints de SHP sur Waldenström .

L'évolution des patients atteints de myélome multiple était favorable dans 87,5% des cas , ce qui est similaire à l'étude de **Sengul et al** (143) où 3 patients ont bien répondu aux EP dans une série de 4 .

L'évolution dans SHP sur Waldenström était favorable pour les deux patients, car l'élimination des IgM par les EP améliore d'une manière importante la symptomatologie.

III.13 Cryoglobulinémie

Un patient a présenté une cryoglobulinémie compliquant un myélome multiple.

Il a reçu au total 4 EP. Le volume moyen de plasma traité était de 2Litre. Le soluté de substitution était de l'albumine.

En théorie, les EP sont fréquemment proposés dans la stratégie thérapeutique des cryoglobulinémies car sont efficaces pour éliminer les complexes immuns. Cependant, notre patient a présenté une évolution péjorative malgré les EP, ce qui est en discordance avec les données de la littérature. Chez notre patient les lésions ischémiques étaient largement installées expliquant l'échec du traitement.

III.14 Polynévrite inflammatoire / cholestase sévère

Parmi les pathologies traitées, on note la polynévrite inflammatoire et la cholestase sévère.

Le patient atteint de polynévrite inflammatoire a bénéficié de 4 EP, à raison de 2litre de plasma traité par séance.

Le patient atteint de cholestase sévère causé par un carcinome des voies biliaires a bénéficié de 8 EP, à raison de 2litre de plasma traité par séance afin de réduire le taux de bilirubine et de permettre d'initier la chimiothérapie. La baisse de la bilirubine était transitoire et n'a pas été suffisamment pérenne afin de de permettre d'entamer le traitement anticancéreux.

L'évolution des deux patients était péjorative.

Limite de l'étude :

En pratique, nous avons noté certaines limites à la réalisation de notre étude.

Principalement son caractère rétrospectif. Certains dossiers médicaux étaient incomplets ou perdus, par manque d'archivage. De plus, le manque de certaines données importantes dans d'autres dossiers, comme les différents paramètres des séances d'EP nous a exposé au biais de sélection limitant ainsi le nombre de patients retenus rétrospectivement.

A ceci s'ajoute, la pandémie du COVID-19. En effet, une déprogrammation massive de l'activité hospitalière dans l'ensemble de CHU pour se tourner uniquement vers la prise en charge des patients COVID nous a contraint à débiter notre travail plus tard que prévu, réduisant la taille de notre échantillon prospectivement.

CONCLUSION & PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives

Les EP éprouvés depuis de nombreuses années, constituent actuellement un élément important de l'arsenal thérapeutique. Les résultats des essais thérapeutiques ont permis d'élargir leur spectre d'indications dans les pathologies neurologiques, hématologique, systémiques et néphrologiques.

L'étude des pratiques de réalisation des EP au sein du service de néphrologie CHU Tlemcen a montré une concordance avec les recommandations de établies par l'ASFA.

Du fait d'une grande diversité des indications, les protocoles diffèrent d'une pathologie à l'autre. Ainsi la mise en lumière de quelques divergences avec les recommandations d'ASFA pourrait aboutir à une modification des pratiques, avec l'espoir d'améliorer sensiblement le pronostic de certaines pathologies.

En effet le coût élevé des EP fait que la plupart des praticiens ignorent cette technique et s'orientent vers des techniques moins onéreuses.

Cependant une meilleure compréhension de la technique, avec une connaissance des risques liés à cette dernière a permis d'atteindre un taux optimal d'efficacité associé à un pourcentage minime de complications.

Ceci nous conforte dans le fait qu'ils sont un traitement de sauvetage pour les indications validées. De ce fait, nos résultats encouragent l'utilisation des EP vu l'efficacité et la tolérance de cette thérapeutique.

A l'avenir, la création d'un registre national algérien des échanges plasmatiques et l'élaboration d'un système d'archivage complet et informatisé pour chaque patient traité par EP permettrait la réalisation des études contrôlées afin d'évaluer l'efficacité, les bénéfices et les risques et de cette thérapeutique dans les différentes indications à court et à long terme.

Ceci dans un but d'harmoniser la pratique des EP au niveau national.

Bibliographie

1. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue. *J Clin Apher.* juin 2019;34(3):171-354.
2. Yeo FE, Bohen EM, Yuan CM, Sawyers ES, Abbott KC. Therapeutic plasma exchange as a nephrological procedure: A single-center experience. *J Clin Apheresis.* déc 2005;20(4):208-16.
3. Nieto-Aristizábal I, Vivas ÁJ, Ruiz-Montaña P, Aragón CC, Posso-Osorio I, Quiñones J, et al. Therapeutic Plasma Exchange as a Treatment for Autoimmune Neurological Disease. *Autoimmune Diseases.* 31 juill 2020;2020:e3484659.
4. Korkmaz S, Solmaz Medeni S, Demirkan F, Kalayoglu Besisik S, Altay Dadin S, Akgun Cagliyan G, et al. The Turkish experience with therapeutic plasma exchange: A national survey. *Transfusion and Apheresis Science.* juin 2019;58(3):287-92.
5. Palma-Garcia L, Velásquez-Rimachi V, Pezo-Pezo A, Roig J, Perez-Villegas J. Therapeutic plasma exchange: Experience in a third level hospital, 2013-2016, Lima (Peru). *J Clin Apher.* août 2018;33(4):480-5.
6. Seyhanli A, Yavuz B, Selimoglu I, Sengun IS, Aslan AT, Ozsan GH, et al. Therapeutic plasma exchange in neurological diseases: Eleven years experience at a tertiary care center in Turkey. *Ther Apher Dial.* avr 2022;26(2):465-70.
7. Clark WF, Huang SS. Introduction to therapeutic plasma exchange. *Transfusion and Apheresis Science.* juin 2019;58(3):228-9.
8. Korach JM, Loron G, Fadel F, Ould-Zein S, Petitpas D, Chillet P, et al. Hémaphérèse thérapeutique adulte et pédiatrique. *Réanimation.* nov 2005;14(7):641-50.
9. Adams WS, Bland WH, Bassett SH. A Method of Human Plasmapheresis. *Experimental Biology and Medicine.* 1 juin 1952;80(2):377-9.
10. Sci-Hub | Recovery from Goodpasture's syndrome after immunosuppressive treatment and plasmapheresis. | 10.1136/bmj.2.5965.252 [Internet]. [cité 18 avr 2022]. Disponible sur: <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1136/bmj.2.5965.252>
11. Gajdos P, Chevret S, Clair B, Tranchant C, Chastang C, for the Myasthenia Gravis Clinical Study Group. Clinical trial of plasma exchange and high-dose

- intravenous immunoglobulin in myasthenia gravis. *Ann Neurol.* juin 1997;41(6):789-96.
12. Robinson EA. Apheresis in the 1990s. *BMJ.* 4 sept 1993;307(6904):578-9.
 13. Bussel A, Sitthy X, Reviron J. Aspects technologiques et complications des échanges plasmatiques. *Revue Française de Transfusion et Immuno-hématologie.* 1 oct 1982;25(5):547-76.
 14. Daga Ruiz D, Fonseca San Miguel F, González de Molina FJ, Úbeda-Iglesias A, Navas Pérez A, Jannone Forés R. Plasmapheresis and other extracorporeal filtration techniques in critical patients. *Medicina Intensiva.* avr 2017;41(3):174-87.
 15. Korach JM, Loron G, Fadel F, Ould-Zein S, Petitpas D, Chillet P, et al. Hémaphérese thérapeutique adulte et pédiatrique. *Réanimation.* nov 2005;14(7):641-50.
 16. Ridel C, Kissling S, Mesnard L, Hertig A, Rondeau É. Échanges plasmatiques en néphrologie : techniques et indications. *Néphrologie & Thérapeutique.* févr 2017;13(1):43-55.
 17. Pruijm MT, Cherpillod A, Vogt B, Burnier M. La plasmaphérese : technique, complications et indications. *Revue Médicale Suisse.* 2008;6.
 18. Cavalier J. Paramètres généraux de la technologie de filtration plasmatique sur membrane. *Revue Française de Transfusion et Immuno-hématologie.* 1981;24(6):633-41.
 19. Samtleben W, Randerson DH, Blumenstein M, Habersetzer R, Schmidt B, Gurland HJ. Membrane plasma exchange: Principles and application techniques. *J Clin Apheresis.* 1984;2(2):163-9.
 20. Saadaoui ML. Les échanges plasmatiques Expérience du centre de transfusion sanguine de l'hôpital militaire d'instruction mohammed v de rabat [thèse de docteur en pharmacie]. [rabat]: UNIVERSITE MOHAMMED V-SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-; 2008.
 21. Échanges plasmatiques en néphrologie : techniques et indications. *Néphrologie & Thérapeutique.* 1 févr 2017;13(1):43-55.
 22. Échanges plasmatiques et épuration du plasma: techniques, indications et complications - ClinicalKey [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294769283001487?scrollTo=%23h10001521>
 23. Échanges plasmatiques – Produits de substitution : plasma, albumine, colloïdes de synthèse, autres. *Transfusion Clinique et Biologique.* 1 nov 2018;25(4):300.

24. Échanges plasmatiques et épuration du plasma : techniques, indications et complications - ClinicalKey [Internet]. [cité 18 avr 2022]. Disponible sur: https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/?fbclid=IwAR2TY_yELJoH5YmihBSk6bsio66MV1SDoHsv2SKeNsSagCpWsKfNBIVRHGI#!/content/book/3-s2.0-B9782294769283001487?scrollTo=%23hl0001193.
25. Mayr WR. Haemovigilance: Are there significant differences among plasma products? *Transfusion and Apheresis Science*. déc 2010;43(3):407-9.
26. Askari S, Nollet K, Debol SM, Brunstein CG, Eastlund T. Transfusion-related acute lung injury during plasma exchange: Suspecting the unsuspected. *J Clin Apheresis*. 2002;17(2):93-6.
27. Korach JM, Loron G, Fadel F, Ould-Zein S, Petitpas D, Chillet P, et al. Hémaphérese thérapeutique adulte et pédiatrique. *Réanimation*. nov 2005;14(7):641-50.
28. Pusey CD, Levy JB. Plasmapheresis in Immunologic Renal Disease. *Blood Purif*. 2012;33(1-3):190-8.
29. Madore F. Plasmapheresis. *Critical Care Clinics*. avr 2002;18(2):375-92.
30. Mariotte É. Échanges plasmatiques : indications en réanimation. *Réanimation*. janv 2015;24(S2):332-40.
31. Daga Ruiz D, Fonseca San Miguel F, González de Molina FJ, Úbeda-Iglesias A, Navas Pérez A, Jannone Forés R. Plasmapheresis and other extracorporeal filtration techniques in critical patients. *Medicina Intensiva*. avr 2017;41(3):174-87.
32. Pruijm M, Cherpillod A, Vogt B, Burnier M. Plasmapheresis: Technique, complications and indications. *Revue médicale suisse*. 1 avr 2008;4:581-2, 584.
33. Korach JM, Guillevin L, Petitpas D, Berger P, Chillet P, the French Registry Study Group. Apheresis Registry in France: Indications, Techniques, and Complications. *Therapeutic Apheresis*. 1 juin 2000;4(3):207-10.
34. Pearl RG, Rosenthal MH. Metabolic alkalosis due to plasmapheresis. *The American Journal of Medicine*. sept 1985;79(3):391-3.
35. Orlin J, Berkman E. Partial plasma exchange using albumin replacement: removal and recovery of normal plasma constituents. *Blood*. 1 déc 1980;56(6):1055-9.
36. Guillevin L. Échanges plasmatiques dans les maladies systémiques : leur place actuelle Plasma exchange: their current place in the treatment of systemic diseases. *Réanimation*. juill 2002;11(5):359-65.

37. Id H. Échanges plasmatiques en réanimation médicale: analyse du sous-groupe maladies auto-immunes systémiques et microangiopathies thrombotiques: expérience rouennaise entre 2008-2013. :86.
38. Orlikowski D, Sharshar T. Polyradiculonévrite aiguë : le syndrome de Guillain-Barré. EMC - Traité de médecine AKOS. janv 2011;6(2):1-7.
39. Orlikowski D. Syndrome de Guillain-Barré. Pratique Neurologique - FMC. mai 2021;12(2):109-15.
40. Raphael JC. Le traitement actuel du syndrome de Guillain-Barré. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. janv 2004;188(1):87-95.
41. Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, Quincampoix JC, Raphael JC, Durand MC, et al. Guillain-Barre Syndrome following Primary Cytomegalovirus Infection: A Prospective Cohort Study. Clinical Infectious Diseases. 1 avr 2011;52(7):837-44.
42. Léger JM, Haghi B, Guimarães-Costa R. Syndrome de Guillain-Barré : prise en charge thérapeutique. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. juin 2016;200(6):1101-13.
43. Valbonesi M, Garelli S, Mosconi L, Zerbi D, Celano I. Plasma Exchange as a Therapy for Guillain-Barré Syndrome with Immune Complexes. Vox Sanguinis. août 1981;41(2):74-8.
44. Nachamkin I, Liu J, Li M, Ung H, Moran AP, Prendergast MM, et al. *Campylobacter jejuni* from Patients with Guillain-Barré Syndrome Preferentially Expresses a GD_{1a}-Like Epitope. Infect Immun. sept 2002;70(9):5299-303.
45. Raphael J, Chevret S. Les traitements du syndrome de Guillain-Barré de l'adulte : place des échanges plasmatiques. :9.
46. Hughes RAC. Plasma Exchange for Acute Polyradiculoneuritis (Guillain-Barré Syndrome). Int J Artif Organs. nov 1981;4(6):275-6.
47. Trapp BD, Nave KA. Multiple Sclerosis: An Immune or Neurodegenerative Disorder? Annu Rev Neurosci. 1 juill 2008;31(1):247-69.
48. Kantarci O, Wingerchuk D. Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: new insights: Current Opinion in Neurology. juin 2006;19(3):248-54.
49. Confavreux C, Vukusic S. Natural history of multiple sclerosis: a unifying concept. Brain. 1 mars 2006;129(3):606-16.
50. Gallien P, Nicolas B, Guichet A. Le point sur la sclérose en plaques. Kinésithérapie, la Revue. mai 2012;12(125):17-22.
51. Brassat D. Physiopathologie de la sclérose en plaques. La Presse Médicale. mars 2010;39(3):341-8.

52. Defer G, Debouverie M, Bardou I, Benamar M, Bernard-Valnet R, Branger P, et al. Chapitre 5 - Immunologie de la sclérose en plaques. In: Defer G, Debouverie M, Bardou I, Benamar M, Bernard-Valnet R, Branger P, et al., éditeurs. *La Sclérose en Plaques - Historique, épidémiologie et Pathogénie* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2019 [cité 9 avr 2022]. p. 151-98. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294714207000057>
53. Brochet B, Lebrun-Fréney C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al. Thérapeutiques et prise en charge de la sclérose en plaques. In: *La Sclérose en Plaques - Clinique et Thérapeutique* [Internet]. Elsevier; 2017 [cité 9 avr 2022]. p. 145-216. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294750205000168>
54. Dubessy AL, Stankoff B. Place des échanges plasmatiques dans la sclérose en plaques et la neuromyéélite optique. *Pratique Neurologique - FMC*. nov 2019;10(4):250-9.
55. Midaoui AE, Messouak O, Belahsen M. Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, MAROC. 2010;2:13.
56. Eymard B. Anticorps dans la myasthénie. *Revue Neurologique*. févr 2009;165(2):137-43.
57. Berrih-Aknin S, Le Panse R. Myasthénie et auto-anticorps : physiopathologie des différentes entités. *La Revue de Médecine Interne*. juill 2014;35(7):413-20.
58. Berrih-Aknin S, Morel E, Raimond F, Safar D, Gaud C, Binet JP, et al. The Role of the Thymus in Myasthenia Gravis: Immunohistological and Immunological Studies in 115 Cases. *Ann NY Acad Sci*. août 1987;505(1 Myasthenia Gr):50-70.
59. Grob D, Brunner N, Namba T, Pagala M. Lifetime course of myasthenia gravis: Course of Myasthenia Gravis. *Muscle Nerve*. févr 2008;37(2):141-9.
60. Valli G, Jann S, Premoselli S, Scarlato G. Myasthenia gravis treatment: twelve years experience on 110 patients. *Ital J Neuro Sci*. déc 1987;8(6):593-601.
61. Mayer SA. Intensive care of the myasthenic patient. *Neurology*. 1 avr 1997;48(Supplement 5):70S-75S.
62. Green DM. Weakness in the ICU: Guillain-Barré Syndrome, Myasthenia Gravis, and Critical Illness Polyneuropathy/Myopathy. *The Neurologist*. nov 2005;11(6):338-47.
63. Qureshi AI, Suri MFK. Plasma Exchange for Treatment of Myasthenia Gravis: Pathophysiologic Basis and Clinical Experience. *Therapeutic Apheresis*. août 2000;4(4):280-6.

64. Gajdos P. Treatment of Myasthenia Gravis Exacerbation With Intravenous Immunoglobulin: A Randomized Double-blind Clinical Trial. *Arch Neurol*. 1 nov 2005;62(11):1689.
65. Masson E. Neuromyéélite optique aiguë (maladie de Devic) [Internet]. EM-Consulte. [cité 18 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1506360>
66. Daouda MT, Obenda NS, Assadeck H, Camara D, Djibo FH. Traitement de la neuromyéélite optique de Devic durant de la grossesse. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2016 [cité 18 avr 2022];24. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/230/full/>
67. Antoine JC. Les anticorps NMO. :2.
68. Dubessy AL, Stankoff B. Place des échanges plasmatiques dans la sclérose en plaques et la neuromyéélite optique. *Pratique Neurologique - FMC*. nov 2019;10(4):250-9.
69. Jarius S, Paul F, Franciotta D, Waters P, Zipp F, Hohlfeld R, et al. Mechanisms of Disease: aquaporin-4 antibodies in neuromyelitis optica. *Nat Rev Neurol*. avr 2008;4(4):202-14.
70. Marignier R. Maladies du spectre NMO. *Pratique Neurologique - FMC*. avr 2018;9(2):88-94.
71. Bonnan M, Brasme H, Diaby MM, Vlaicu M, Le Guern V, Zuber M. Poussées sévères de neuromyéélite optique : efficacité spectaculaire des échanges plasmatiques. *Revue Neurologique*. mai 2009;165(5):479-81.
72. Wang KC, Wang SJ, Lee CL, Chen SY, Tsai CP. The rescue effect of plasma exchange for neuromyelitis optica. *Journal of Clinical Neuroscience*. janv 2011;18(1):43-6.
73. Boukhris S, Magy L, Li Y, Debras C, Vallat JM. Polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique et atteinte du système nerveux autonome. *Revue Neurologique*. déc 2005;161(12):1228-31.
74. Lozeron P. Polyneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques. :8.
75. Franques J, Azulay JP, Pouget J, Attarian S. Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2010;31(6):411-6.
76. Franques J, Azulay JP, Pouget J, Attarian S. Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2010;31(6):411-6.

77. Rodríguez Y, Vatti N, Ramírez-Santana C, Chang C, Mancera-Páez O, Gershwin ME, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as an autoimmune disease. *Journal of Autoimmunity*. août 2019;102:8-37.
78. Leger JM, Bombelli F, Tran-Thanh H, Chassande B, Maisonobe T, Viala K. Polyneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques : hétérogénéité clinique et difficultés thérapeutiques. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. avr 2010;194(4-5):753-65.
79. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *The Lancet Neurology*. avr 2010;9(4):402-12.
80. Dorval G, Guérin S, Berteloot L, Krid S, Salomon R, Galmiche-Rolland L, et al. Syndrome de Goodpasture et maladie des anticorps anti-membrane basale chez l'enfant : revue de la littérature. *Archives de Pédiatrie*. oct 2017;24(10):1019-28.
81. Beauvillard D, Ségalen I, Le Meur Y, Leroyer C, Renaudineau Y, Youinou P. Auto-anticorps anti-membrane basale glomérulaire et syndrome de Goodpasture. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. avr 2011;26(2):60-7.
82. Buret J, Marcq M, Lebranchu Y, Legras A, Barbet C, Mouteaux G, et al. Difficultés de la prise en charge d'une forme pulmonaire isolée du syndrome de Goodpasture. *Revue des Maladies Respiratoires*. mars 2008;25(3):323-7.
83. Vascularites à anticorps antimembrane basale glomérulaire - ClinicalKey [Internet]. [cité 6 avr 2022]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/emc/51-s2.0-S1762094519688534>
84. Marques C, Plaisier E, Cacoub P, Cadranel J, Saadoun D. Mise au point sur la maladie des anticorps anti-membrane basale glomérulaire ou syndrome de Goodpasture. *La Revue de Médecine Interne*. janv 2020;41(1):14-20.
85. Brick C, Atouf O, Benseffaj N, Essakalli M. Rejet de la greffe rénale : mécanisme et prévention. *Néphrologie & Thérapeutique*. févr 2011;7(1):18-26.
86. Hiesse C. Le rejet humoral en transplantation rénale. 2021;1:6.
87. Pusey CD, Rees AJ, Evans DJ, Peters DK, Lockwood CM. Plasma exchange in focal necrotizing glomerulonephritis without anti-GBM antibodies. *Kidney International*. oct 1991;40(4):757-63.
88. Desbois AC, Cacoub P, Saadoun D. Les cryoglobulinémies. *Revue du Rhumatisme*. mai 2019;86(3):241-8.
89. Le Carrer D. Les cryoglobulinémies : exploration biologique et signification clinique. *Revue Française des Laboratoires*. nov 1995;1995(279):43-51.

90. Agnello V, Chung RT, Kaplan LM. A Role for Hepatitis C Virus Infection in Type II Cryoglobulinemia. *N Engl J Med.* 19 nov 1992;327(21):1490-5.
91. Gaubitz M, Seidel M, Kummer S, Schotte H, Perniok A, Domschke W, et al. Prospective Randomized Trial of Two Different Immunoabsorbers in Severe Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of Autoimmunity.* oct 1998;11(5):495-501.
92. Guillevin L. Échanges plasmatiques dans les maladies systémiques : leur place actuelle Plasma exchange: their current place in the treatment of systemic diseases. *Réanimation.* juill 2002;11(5):359-65.
93. Charles P. Vascularites associées aux anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles. :9.
94. Witko-Sarsat V, Rocca Bianca A, Mouthon L. Le polynucléaire neutrophile dans les vascularites associées aux ANCA. *Revue Francophone des Laboratoires.* avr 2014;2014(462):47-58.
95. Mouthon L, Millet A, Régent A, Pederzoli-Ribeil M, Witko-Sarsat V. Physiopathologie des vascularites ANCA-positives. *La Presse Médicale.* oct 2012;41(10):996-1003.
96. Guillevin L. La granulomatose éosinophilique avec polyangéite (syndrome de Churg et Strauss). *La Presse Médicale.* oct 2012;41(10):1004-13.
97. Régent A, Mouthon L, Guillevin L, Terrier B. Role of therapeutic plasma exchanges in systemic vasculitis. *Transfusion and Apheresis Science.* déc 2020;59(6):102992.
98. Terrier B. Traitement des vascularites à ANCA : certitudes et controverses. *Néphrologie & Thérapeutique.* avr 2019;15:S7-12.
99. Lê Thi Huong D. Granulomatose de Wegener. *EMC - Traité de médecine AKOS.* janv 2011;6(2):1-3.
100. Guillevin L, Pagnoux C. Traitement des vascularites systémiques associées aux ANCA. *La Presse Médicale.* mai 2007;36(5):922-7.
101. Lhote F. Syndrome de Churg et Strauss. *La Presse Médicale.* mai 2007;36(5):875-89.
102. Périartérite noueuse - ClinicalKey [Internet]. [cité 6 avr 2022]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/emc/51-s2.0-S1634693921458084>
103. Guillevin L, Pagnoux C. Principales vascularites nécrosantes. :22.

104. Valade S, Lemiale V, Mariotte E. Syndrome d'hyperviscosité : mise au point pour les réanimateurs. Vincent F, éditeur. Méd Intensive Réa. juill 2018;27(4):317-23.
105. Combrissonlebolloch A, Pechere J, Andre R. La plasmaphérèse Technique — Résultats — Traitement du syndrome d'hyperviscosité des dysglobulinémies. Transfusion. 1966;9(2):139-55.
106. Dumas G, Merceron S, Zafrani L, Canet E, Lemiale V, Kouatchet A, et al. Syndrome d'hyperviscosité plasmatique. La Revue de Médecine Interne. sept 2015;36(9):588-95.
107. Lokhandwala PM, Shabihkhani M, Ness PM, Bloch EM. Therapeutic plasma exchange for hyperviscosity syndrome secondary to high rheumatoid factor. Transfusion and Apheresis Science. avr 2018;57(2):225-7.
108. Gertz MA. Acute hyperviscosity: syndromes and management. Blood. 27 sept 2018;132(13):1379-85.
109. Les microangiopathies thrombotiques : approches diagnostiques et thérapeutiques. La Revue de Médecine Interne. déc 2016;37:A39-43.
110. Bahloul M, Dammak H, Kallel H, Khlaf-Bouaziz N, Ben Hamida C, Chaari A, et al. Les microangiopathies thrombotiques. Incidence, physiopathologie, tableau clinique, prise en charge thérapeutique et pronostic. Journal des Maladies Vasculaires. avr 2007;32(2):75-82.
111. Bahloul M, Ben Hamida C, Dammak H, Chaari L, Kallel H, Chelly H, et al. Les microangiopathies thrombotiques en réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. août 2006;25(8):820-7.
112. Sène D, Cacoub P. Chapitre 12 - Microangiopathies Thrombotiques. In: Traité de médecine vasculaire [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2011 [cité 18 avr 2022]. p. 365-75. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294713460500124>
113. Retornaz F, Durand JM, Poullin P, Lefèvre P, Soubeyrand J. Le purpura thrombotique thrombocytopénique idiopathique ou syndrome de Moschowitz : actualités physiopathologiques et perspectives thérapeutiques. La Revue de Médecine Interne. sept 2000;21(9):777-84.
114. Coppo P. Pourquoi les transfusions plaquettaires sont-elles contre-indiquées chez les patients atteints de purpura thrombotique thrombocytopénique ? Réanimation. juin 2008;17(4):412-7.
115. Retornaz F, Soubeyrand J. Le purpura thrombotique thrombocytopénique : physiopathologie et traitement Thrombotic thrombocytopenic purpura: pathophysiology and treatment. Réanimation. juill 2002;11(5):333-40.

116. Riedl M, Rosales A, Zimmerhackl LB, Jungraithmayr T. Actual and future strategies for transplantation in atypical HUS associated with mutations in factor H: Editorial. *Pediatric Transplantation*. mai 2011;15(3):225-8.
117. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, Blanchette VS, Kelton JG, Nair RC, et al. Comparison of Plasma Exchange with Plasma Infusion in the Treatment of Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *N Engl J Med*. 8 août 1991;325(6):393-7.
118. Ben Abdallah Chabchoub R, Boukedi A, BenSalah M, Maalej B, Gargour L, Turk F, et al. Syndrome hémolytique et urémique atypique et déficit en ADAMTS 13. *Archives de Pédiatrie*. août 2013;20(8):853-7.
119. Dragon-Durey MA. Heterozygous and Homozygous Factor H Deficiencies Associated with Hemolytic Uremic Syndrome or Membranoproliferative Glomerulonephritis: Report and Genetic Analysis of 16 Cases. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1 mars 2004;15(3):787-95.
120. Lapeyraque AL, Malina M, Fremeaux-Bacchi V, Boppel T, Kirschfink M, Oualha M, et al. Eculizumab in Severe Shiga-Toxin–Associated HUS. *N Engl J Med*. 30 juin 2011;364(26):2561-3.
121. Noris M, Remuzzi G. Atypical Hemolytic–Uremic Syndrome. *N Engl J Med*. 22 oct 2009;361(17):1676-87.
122. Moore I, Strain L, Pappworth I, Kavanagh D, Barlow PN, Herbert AP, et al. Association of factor H autoantibodies with deletions of CFHR1, CFHR3, CFHR4, and with mutations in CFH, CFI, CD46, and C3 in patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Blood*. 14 janv 2010;115(2):379-87.
123. Bruckert É, Gallo A. L'hypercholestérolémie familiale. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 1 sept 2017;201(7):1323-34.
124. Kaatz O, Iooss P, Maaz M, Roncalez D. L'hypercholestérolémie familiale homozygote : comparaison de trois techniques de LDL-aphérese. *Le Pharmacien Hospitalier et Clinicien*. sept 2012;47(3):196-203.
125. Bruckert E, Béliard S, Gallo A, Rosenbaum D, Saheb S. La LDL aphérese : un traitement méconnu des hypercholestérolémies graves. *LE POINT SUR*. 2017;3.
126. Bec-Roche M, Fredenrich A. Hypertriglycéridémie : le risque de pancréatite aiguë. *Médecine des Maladies Métaboliques*. déc 2008;2(6):608-11.
127. Dubois C, Vergès B. Les hypertriglycéridémies à l'origine de pancréatite aiguë. *Médecine des Maladies Métaboliques*. oct 2020;14(6):504-8.
128. Charrière S. Hypertriglycéridémies majeures : diagnostic et prise en charge. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. mai 2021;35(2):77-84.

129. Fei F, Boshell N, Williams LA. Predictability and efficacy of therapeutic plasma exchange for hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis. *Transfusion and Apheresis Science*. avr 2020;59(2):102699.
130. Degardin J, Pons B, Ardisson F, Gallego JP, Thiery G. Défaillance multiviscérale compliquant une pancréatite aiguë au décours d'une hypertriglycéridémie majeure : à propos d'un cas. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. sept 2013;32(9):611-4.
131. Exbrayat V, Morel J, De Filippis JP, Tourne G, Jospe R, Auboyer C. Pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycéridémie majeure d'origine gestationnelle. À propos d'un cas. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. juill 2007;26(7-8):677-9.
132. Niro J, Sapin V, Constantin JM, Cotte B, Lebel A, Roszyk L, et al. Prise en charge d'une hypertriglycéridémie gravidique par plasmaphérèse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. nov 2007;35(11):1133-5.
133. Reed JM, Hogan BM, Nasser-Ghods N, Loftus CG. Management of Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis in a Nondiabetic Patient. *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes*. avr 2021;5(2):520-4.
134. Saie C, Ghander C, Saheb S, Jumentier N, Kharcha F, Beghdadi N, et al. Hyperthyroïdies sévères réfractaires : à propos de 17 cas pris en charge à la Pitié-Salpêtrière. *Annales d'Endocrinologie*. sept 2016;77(4):304.
135. Schutt RC, Ronco C, Rosner MH. The Role of Therapeutic Plasma Exchange in Poisonings and Intoxications: THERAPEUTIC PLASMA EXCHANGE IN POISONINGS AND INTOXICATIONS. *Seminars in Dialysis*. mars 2012;25(2):201-6.
136. Tirot P, Harry P, Bouachour G, Alquier P. Epuration extrarénale en toxicologie. *Réanimation Urgences*. janv 1993;2(1):27-37.
137. Madore F, Bouchard J. Plasmapheresis in Acute Intoxication and Poisoning. In: *Critical Care Nephrology* [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 16 avr 2022]. p. 595-600.e3. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978032344942700100X>
138. Li R, Xu YW, Xue Y, Wu XZ. Plasmapheresis in the treatment of multi-drug intoxication involving levothyroxine sodium and calcium channel blockers: a case report. *Annals of Palliative Medicine*. mai 2021;10(5):5839845-5835845.
139. Tazi I, Merimi F, Majd A, Benchemsi N. Therapeutic plasma exchange in Casablanca. *Transfusion and Apheresis Science*. août 2008;39(1):45-8.

140. Yilmaz AA, Can ÖS, Oral M, Unal N, Ayyildiz E, Ilhan O, et al. Therapeutic plasma exchange in an intensive care unit (ICU): A 10-year, single-center experience. *Transfusion and Apheresis Science*. oct 2011;45(2):161-6.
141. Shahidi S, Memarzadeh M, Kamali M, Naini AE. Trend of indications for therapeutic plasma exchange at an Iranian university hospital. *Transfusion and Apheresis Science*. avr 2011;44(2):119-22.
142. Arslan Ö, Arat M, Tek I, Ayyildiz E, Ilhan O. Therapeutic plasma exchange in a single center: Ibni Sina experience. *Transfusion and Apheresis Science*. juin 2004;30(3):181-4.
143. Sengul Samanci N, Ayer M, Gursu M, Ar MC, Yel K, Ergen A, et al. Patients treated with therapeutic plasma exchange: A single center experience. *Transfusion and Apheresis Science*. déc 2014;51(3):83-9.
144. Bensalem D, Haddoum F, Baghdali FY, Hassaine HI, Haddoum F. Échanges plasmatiques par filtration non sélective : expérience du service de néphrologie du CHU Hussein-Dey d'Alger. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2014;10(5):375.
145. Basic-Jukic N, Kes P, Glavas-Boras S, Brunetta B, Bubic-Filipi L, Puretic Z. Complications of Therapeutic Plasma Exchange: Experience With 4857 Treatments. *Therapher Dial*. oct 2005;9(5):391-5.
146. Sutton D, Nair R, Rock G. Complications of plasma exchange. *Transfusion*. févr 1989;29(2):124-7.
147. Lazo-Langner A, Espinosa-Poblano I, Tirado-Cárdenas N, Ramírez-Arvizu P, López-Salmerón J, Peñaloza-Ramírez P, et al. Therapeutic plasma exchange in Mexico: Experience from a single institution: TPE in Mexico. *Am J Hematol*. mai 2002;70(1):16-21.
148. Aras MR, Ates MP, Albayrak M, Ozturk HBA, Yildiz A, Yilmaz F, et al. THERAPEUTIC PLASMA EXCHANGE IN PATIENTS WITH NEUROLOGICAL DISEASES: A 9-YEAR, SINGLE-CENTER EXPERIENCE. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*. 1 nov 2021;43:S49.
149. Das J, Chauhan VD, Mills D, Johal NJ, Tan M, Matthews R, et al. Therapeutic plasma exchange in neurological disorders: Experience from a tertiary neuroscience centre. *Transfusion and Apheresis Science*. 1 déc 2019;58(6):102654.
150. Fattoum S, Mami I, Mesbahi T, Jebali H, Krid M, Ben Hmida F, et al. Place des échanges plasmatiques en milieu néphrologique. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2018;14(5):391.
151. Couriel D, Weinstein R. Complications of therapeutic plasma exchange: A recent assessment. *J Clin Apheresis*. 1994;9(1):1-5.

152. Kaya E, Keklik M, Şencan M, Yilmaz M, Keskin A, Kiki İ, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with neurological diseases: Multicenter retrospective analysis. *Transfusion and Apheresis Science*. juin 2013;48(3):349-52.
153. Tombak A, Uçar MA, Akdeniz A, Yilmaz A, Kaleagası H, Sungur MA, et al. Therapeutic Plasma Exchange in Patients with Neurologic Disorders: Review of 63 Cases. *Indian J Hematol Blood Transfus*. mars 2017;33(1):97-105.
154. Sunu C, Savas OO, Ozet G, Ceran F, Dagdas S, Falay M, et al. P-67 THERAPEUTIC PLASMA EXCHANGE IN PATIENTS WITH NEUROLOGIC DISEASES: A SINGLE CENTER EXPERIENCE. *Transfusion and Apheresis Science*. sept 2012;47:S52-3.
155. Kaynar L, Altuntas F, Aydogdu I, Turgut B, Kocyigit I, Hacıoglu SK, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with neurologic diseases: Retrospective multicenter study. *Transfusion and Apheresis Science*. avr 2008;38(2):109-15.
156. Kozanoglu I, Yerdelen D, Buyukkurt N, Yeral M, Boga C, Ozdogu H. A Retrospective Study on Patients with Guillain-Barré Syndrome Treated with Therapeutic Plasma Exchange and Other Treatment Options – A Centre’s Experience. *European Neurological Review*. 1 juin 2015;10:81-4.
157. Lánská M, Bláha M, Malý J. Therapeutic plasma exchange in patients with neurologic diseases: One centre experience. *Transfusion and Apheresis Science*. avr 2013;48(2):145.
158. Brunot S, Vukusic S, Fromont A, Couvreur G, Mousson C, Giroud M, et al. Échanges plasmatiques dans les maladies inflammatoires démyélinisantes aiguës sévères du système nerveux central. *La Presse Médicale*. mai 2011;40(5):e271-8.
159. Yu HH, Qin C, Zhang SQ, Chen B, Ma X, Tao R, et al. Efficacy of plasma exchange in acute attacks of neuromyelitis optica spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Neuroimmunology*. 15 janv 2021;350:577449.
160. Gómez-Figueroa E, Alvarado-Bolaños A, García-Estrada C, Zabala-Ángeles I, Sánchez-Rosales N, Bribiesca-Contreras E, et al. Clinical experience of plasmapheresis for neuromyelitis optica patients in Mexico. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. juill 2021;52:103022.
161. Bonnan M, Valentino R, Debeugny S, Merle H, Fergé JL, Mehdaoui H, et al. Short delay to initiate plasma exchange is the strongest predictor of outcome in severe attacks of NMO spectrum disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. avr 2018;89(4):346-51.

162. Kim SH, Kim W, Huh SY, Lee KY, Jung IJ, Kim HJ. Clinical Efficacy of Plasmapheresis in Patients with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Effects on Circulating Anti-Aquaporin-4 Antibody Levels. *J Clin Neurol.* 2013;9(1):36.
163. Morgan SM, Zantek ND, Carpenter AF. Therapeutic plasma exchange in neuromyelitis optica: A case series: TPE in NMO: A Case Series. *J Clin Apheresis.* juin 2014;29(3):171-7.
164. Aungsumart S, Apiwattanakul M. Clinical outcomes and predictive factors related to good outcomes in plasma exchange in severe attack of NMOSD and long extensive transverse myelitis: Case series and review of the literature. *Multiple Sclerosis and Related Disorders.* avr 2017;13:93-7.
165. Srisupa - Olan T, Siritho S, Kittisares K, Jitprapaikulsan J, Sathukitchai C, Prayoonwiwat N. Beneficial effect of plasma exchange in acute attack of neuromyelitis optica spectrum disorders. *Multiple Sclerosis and Related Disorders.* févr 2018;20:115-21.
166. Dubessy AL, Stankoff B. Place des échanges plasmatiques dans la sclérose en plaques et la neuromyéélite optique. *Pratique Neurologique - FMC.* nov 2019;10(4):250-9.
167. Sci-Hub | Apport des échanges plasmatiques dans le traitement de la myasthénie : étude de 11 cas | 10.1016/j.revmed.2007.09.040 [Internet]. [cité 9 avr 2022]. Disponible sur: <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1016/j.revmed.2007.09.040>
168. Soufia Salama. Les échanges plasmatiques et purpura thrombotique thrombocytopénique : Techniques et expérience du centre de transfusion de l'HMIMV. [Rabat]: UNIVERSITE MOHAMMED V de Rabat FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE de Rabat; 2020.
169. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, Noseworthy JH, Lucchinetti CF, Dodick DW, et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol.* déc 1999;46(6):878-86.
170. Llufriu S, Castillo J, Blanco Y, Ramio-Torrenta L, Rio J, Valles M, et al. Plasma exchange for acute attacks of CNS demyelination: Predictors of improvement at 6 months. *Neurology.* 22 sept 2009;73(12):949-53.
171. Khatri BO, Man S, Giovannoni G, Koo AP, Lee JC, Tucky B, et al. Effect of plasma exchange in accelerating natalizumab clearance and restoring leukocyte function. *Neurology.* 3 févr 2009;72(5):402-9.
172. Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N, Balogun RA, Connelly-Smith L, Delaney M, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice- Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American

Society for Apheresis: The Seventh Special Issue: Therapeutic Apheresis-Guidelines 2016. *J Clin Apheresis*. juin 2016;31(3):149-338.

173. Kappos L, Bates D, Edan G, Eraksoy M, Garcia-Merino A, Grigoriadis N, et al. Natalizumab treatment for multiple sclerosis: updated recommendations for patient selection and monitoring. *The Lancet Neurology*. août 2011;10(8):745-58.
174. Clark WF, Huang SHS, Walsh MW, Farah M, Hildebrand AM, Sontrop JM. Plasmapheresis for the treatment of kidney diseases. *Kidney International*. nov 2016;90(5):974-84.
175. Dammak N, Chaabouni Y, Ltaief S, Boubaker G, Yaich S, Charfeddine K, et al. Indications des échanges plasmatiques en milieu néphrologique. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2017;13(5):339.
176. Ridet C, Kissling S, Mesnard L, Hertig A, Rondeau E. Échanges plasmatiques en néphrologie : techniques et indications. *EMC - Néphrologie*. janv 2013;10(1):1-12.
177. Pour en savoir plus sur les anticorps anti-HLA [Internet]. NEPHROHUG. 2018 [cité 7 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.nephrohug.ch/2018/07/25/pour-en-savoir-plus-sur-les-anticorps-anti-hla/>
178. Fremeaux-Bacchi V. Complement factor I: a susceptibility gene for atypical haemolytic uraemic syndrome. *Journal of Medical Genetics*. 1 juin 2004;41(6):e84-e84.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

Coordonnées :

❖ Nom et Prénom:

❖ Age:

❖ Sexe:

❖ Adresse:

❖ Service d'origine:

ANTÉCÉDENTS :

❖ Antécédents personnels:

-Médicaux :

.....

-Chirurgicaux :

.....

-Toxico-allergique :

.....

❖ Antécédents familiaux:

Résumé clinique :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Indication des EP :

.....
.....
.....

ANNEXE 2 : Fiche de surveillance d'une séance d'échange d'exploitation.

**Fiche de surveillance d'une séance
d'échange plasmatique**

Nom : Prénom :

Age : Sexe :

Service d'hospitalisation :

Indication des échanges plasmatiques :

Séance n° :

Pression artérielle : avant la séance : après la séance

Soluté de substitution :

Volume d'échange :

Complications :

Séance n° :

Pression artérielle : avant la séance : après la séance

Soluté de substitution :

Volume d'échange :

Complications :

Séance n° :

Pression artérielle : avant la séance : après la séance

Soluté de substitution :

Volume d'échange :

Complications :

Séance n° :

Pression artérielle : avant la séance : après la séance

Soluté de substitution :

Volume d'échange :

Complications :

Résumé :

Introduction : Les échanges plasmatiques (EP) sont une technique de circulation extracorporelle permettant de séparer le plasma du sang total puis en la restitution au patient des éléments figurés associés à un liquide de substitution. Les EP éprouvés depuis de nombreuses années, constituent actuellement grâce aux résultats des essais thérapeutiques, un élément important de l'arsenal thérapeutique dans diverses pathologies principalement, neurologiques, hématologiques, systémiques et rénales. **Méthode :** Il s'agit étude rétrospective prospective descriptive portant sur les EP effectués au sein du service de Néphrologie du CHU de Tlemcen, conduite entre 2013 et 2022. **Résultat :** 54 patients étaient inclus dans cette étude, bénéficiant d'un total de 289 EP, réalisés par un appareil Fresinus MultiFiltrate®. La moyenne d'âge était de $39,81 \pm 17,525$ ans, le sexe masculin était prédominant (59,3%) avec un sexe ratio H/F de 1,46. 20 entités pathologiques ont été retrouvées issues de la neurologie, de l'hématologie et de la néphrologie. Les indications neurologiques représentaient 40% de l'ensemble de l'activité d'EP et correspondaient à 22 patients ayant bénéficié de 161 EP. Les principales indications étaient le syndrome de Guillain barré (40,9%), NMO (22,7%) et la myasthénie (9,1%). Les indications étaient dans plus de 20% des cas hématologiques dominées par l'hyperviscosité sur myélome multiple (66,7%). Les indications en néphrologie étaient à 14,8% des indications d'EP représentées par le rejet humoral de greffe rénale et les MAT notamment le SHU (25%). Des complications liées à l'EP ont été rapportées dans 7 séances (2,42%). L'efficacité des EP était de 65%. **Conclusion :** Cette thérapeutique s'est rapidement développée ces dernières années à la faveur d'une meilleure maîtrise de la technique et les risques liés à cette dernière permettant ainsi d'atteindre un taux optimal d'efficacité associé à un pourcentage minime de complications. Cette étude encourage l'utilisation des EP vu l'efficacité et la tolérance de cette thérapeutique. **Mots clés :** échanges plasmatiques, filtration, néphrologie, aphérèse.

Abstract:

Introduction: Plasma exchange (TPE) is a technique of extracorporeal circulation allowing the separation of plasma from whole blood and the restitution to the patient of figurative elements associated with a substitution liquid. TPE have been proven for many years and currently constitute, thanks to the results of therapeutic trials, an important element of the therapeutic arsenal in various pathologies, mainly neurological, haematological, systemic and renal. **Method:** This is a retrospective prospective descriptive study of TPE performed in the Nephrology Department of the University Hospital of Tlemcen, conducted between 2013 and 2022. **Results:** 54 patients were included in this study, benefiting from a total of 289 TPE, performed by a Fresinus MultiFiltrate® device. The average age was 39.81 ± 17.525 years, male gender was predominant (59.3%) with a M/F sex ratio of 1.46. Twenty pathological entities were found in neurology, haematology and nephrology. Neurological indications represented 40% of all PE activity and corresponded to 22 patients who received 161 TPE. The main indications were Guillain barré syndrome (40.9%), NMO (22.7%) and myasthenia gravis (9.1%). 20% of the indications were haematological, dominated by hyperviscosity in multiple myeloma (66.7%). The indications in nephrology were 14.8% of PE indications represented by humoral rejection of renal grafts and MAT, in particular HUS (25%). Complications linked to PE were reported in 7 sessions (2.42%). The effectiveness of TPE was 65%. **Conclusion:** This technique has developed rapidly in recent years due to better control of the technique and the risks associated with it, thus enabling an optimal rate of efficacy associated with a minimal percentage of complications. This study encourages the use of TPE given the efficacy and tolerance of this therapy. **Key words:** plasma exchange, filtration, nephrology, apheresis,

المخلص

مقدمة: تعد عمليات التبادلات البلازمية وسيلة لتدقيق الدم إلى الخارج لفصل البلازما عن الدم الإجمالي ثم إعادة باقي مكونات الدم بسائل بديل للمريض وقد أثبتت التجارب على مدى سنوات عديدة، انها جزءا مهما من الترسانة العلاجية في مختلف الأمراض العصبية والأمراض الدموية والجهازية والكلى. **الطريقة:** هذه دراسة وصفية بأثر رجعي عن التبادلات البلازمية أجريت في قسم أمراض الكلى في المركز الاستشفائي الجامعي بتلمسان أجريت من عام 2013 حتى 2022 **النتيجة:** شملت هذه الدراسة 54 مريضا إجماليا الحصص كان 289 حصة تبادل بلازما تم إجراؤها بواسطة جهاز فريسينوس مولتي فيلتراتييت ® كان متوسط العمر 39.81 ± 17.525 سنة وكان الجنس الذكري هو السائد (59.3%) مع تناسب ذكر/انثى يقدر ب 1.46. 20 مرض استفادوا من التبادلات البلازمية منها من أمراض الأعصاب وأمراض الدم وأمراض الكلى. 40% من تبادل البلازما كان للأمراض العصبية 22 مريضا تلقوا إجماليا 161 حصة المؤشرات الرئيسية ان 40.9% من الحالات كانت لمتلازمة غيلان باريه 22.7% التهاب النخاع والعصب البصري و 9.1% الوهن العضلي الوبيل كانت المؤشرات في أكثر من 20% من حالات أمراض الدم التي يهيمن عليها فرط الفصام على الورم النقوي المتعدد (66.7%) كانت المؤشرات في أمراض الكلى 14.8% من مؤشرات المتمثلة في الرفض المناعي لزراعة الكلى واعتلال الأوعية الدموية الخثاري الدقيق بما في ذلك متلازمة انحلال الدم اليوريمي (25%). تم الإبلاغ عن المضاعفات المتعلقة بتبادل البلازما في 7 جلسات (2.42%). بلغت فعالية 65%. **الاستنتاج:** تطورت هذه التقنية بسرعة في السنوات الأخيرة بفضل التحكم الأفضل في التقنية والمخاطر المرتبطة بها، مما يسمح بالوصول إلى المعدل الأمثل للكفاءة المرتبط بنسبة مئوية دنيا من المضاعفات. تشجع هذه الدراسة على استخدام هذه التقنية نظرا لفعاليتها العالية هذا العلاج وتحمله

الكلمات الرئيسية: تبادل البلازما، الترشيح، أمراض الكلى، الفصل

