

**SUJET 66**

**Transfusion sanguine**

**Bases Immuno-Hématologiques, Indications, Complications.**

1. Expliquer les caractéristiques biochimiques, génétiques, immunologiques de répartition cellulaire des systèmes ABO et Rhésus (y compris le D faible et partiel).
2. Expliquer les circonstances d'apparition et les conséquences immuno-hématologiques d'une hémolysine anti-A et/ou anti-B.
3. Expliquer l'intérêt immuno-hématologique des sous-groupes A1 et A2.
4. Décrire les caractéristiques immunologiques et l'intérêt immuno-hématologique des systèmes apparentés aux systèmes ABO et Rhésus.
5. Justifier selon l'indication clinique le choix des produits sanguins stables et labiles.
6. Expliquer les principes et les indications des tests de Coombs direct et indirect.
7. Préciser les règles transfusionnelles et les tests immuno-hématologiques à respecter de façon absolue en fonction du produit sanguin labile transfusé.
8. Expliquer les mécanismes physiopathologiques des différents accidents transfusionnels.
9. Planifier la prise en charge d'un accident transfusionnel.
10. Etablir les mesures préventives des complications transfusionnelles

N° Validation : 086620201

## 1. Expliquer les caractéristiques biochimiques, génétiques, immunologiques de répartition cellulaire des systèmes ABO et Rhésus (y compris le D faible et partiel).

### 1.1. LES SYSTEMES ABO ET H

#### 1.1.1 Immunologie

Le système ABO comprend les antigènes A, B déterminant 4 groupes sanguins principaux : A, B, AB et O. Ces derniers sont définis par la présence ou l'absence des antigènes A et/ou B sur la membrane des globules rouges, d'un individu, et par la présence dans le plasma (ou sérum) de celui-ci d'Ac naturels et réguliers anti-A et/ou anti-B correspondant à l'Ag absent de la surface des hématies (*tableau 1*).

Il est d'une importance capitale en transfusion sanguine car le respect de la compatibilité transfusionnelle ABO est impératif.

Le système H comprend un antigène de grande fréquence, l'Ag H, précurseur biochimique des antigènes A et B.

**Tableau 1.** Les 4 principaux phénotypes ABO érythrocytaires.

GS (Phénotype)	Antigène (GR)	Anticorps (Plasma)	Génotype	Fréquence Tunisie (%)	Fréquence France (%)
A	A	anti-B	AA ou AO	32%	45%
B	B	anti-A	BB ou BO	17%	9%
O	-	anti-A anti-B	OO	46%	43%
AB	A + B	-	AB	5%	3

#### Les anticorps du système ABO :

Les anticorps anti-A et anti-B, définissant les GS ABO, sont des Ac naturels et réguliers essentiellement de type IgM. Ils sont présents en l'absence de l'Ag correspondant.

Ils sont la conséquence d'une hétéro immunisation vis-à-vis des bactéries de la flore intestinale car les Ag A et B sont ubiquitaires dans la nature notamment sur les bactéries. Ils apparaissent progressivement après la naissance pour atteindre une concentration significative à partir du 6<sup>ème</sup> mois.

N° Validation : 086620201

Ces Ac naturels et réguliers sont très dangereux en cas d'une transfusion de globules rouges ABO incompatibles. En effet, la formation de complexes Ag-Ac peut induire une hémolyse intravasculaire aigue par activation du système du complément. C'est ce qui impose une stricte compatibilité ABO entre le donneur et le receveur. (cf objectif 7)

Ils sont neutralisables par les substances ABH tissulaires en cas de transfusion compatible non isogroupe.

**Les sous-groupes A1 et A2** (cf objectif 3)

**Les hémolysines anti-A et anti-B.** (cf Objectif 2).

### 1.1.2 Biochimie

Les antigènes A, B et H sont de nature glucidique formés par l'addition séquentielle d'unités glucidiques grâce à des enzymes appelées : glycosyl-transférases. Ils sont portés par des glycoprotéines ou des glycolipides membranaires.

Le sucre spécifique de l'Ag A est une N-acétylgalactosamine. Le sucre spécifique de l'Ag B est un galactose. Le sucre spécifique de l'Ag H est un fucose.

#### **Répartition cellulaire**

Les antigènes A et/ou B sont ubiquitaires, présents sur la plupart des tissus : cellules sanguines (GR, Plaquettes, GB), endothélium vasculaire... Ils sont absents de la cornée, de l'os et des cellules nerveuses.

Les antigènes A, B et H peuvent être retrouvés sous forme soluble dans le plasma, les glandes muqueuses du tube digestif en particulier les glandes salivaires, du tractus génito-urinaire, du tractus respiratoire, dans les larmes et dans le lait maternel.

### 1.1.3 Génétique :

L'expression des antigènes ABH sur les hématies est contrôlée par 2 systèmes génétiques qui fonctionnent sur un mode diallélique: le système ABO et le système Hh. Les gènes codent pour des enzymes appelées **glycosyltransférases intervenant de façon séquentielle dans la synthèse de ces déterminants antigéniques**. Les Ag ABH sont les produits indirects des gènes.

N° Validation : 086620201

Le locus Hh sur le chromosome 19 présente deux variants alléliques : H et h. L'allèle H code pour une **fucosyl-transférase** qui ajoute un fucose à l'extrémité terminale de la chaîne oligosaccharidique de base, formant l'antigène H.

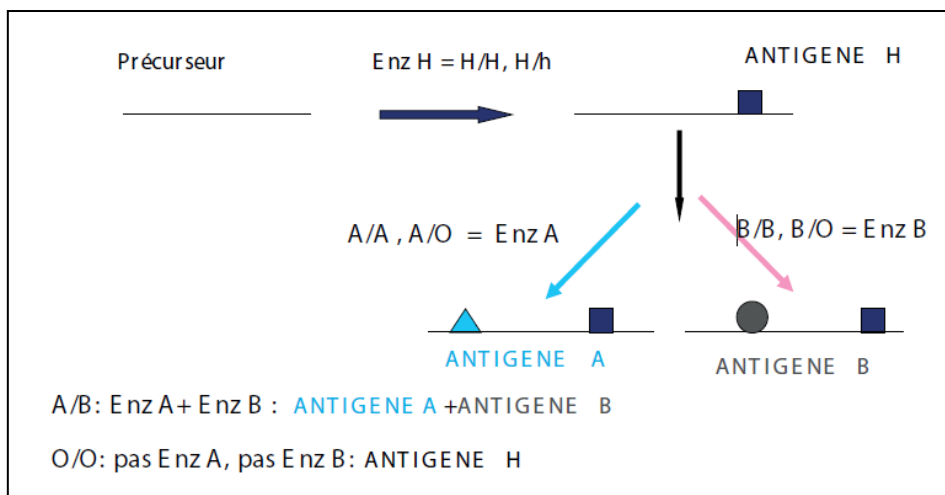
L'allèle h, gène amorphe est non fonctionnel. Sa présence à l'état homozygote détermine le très rare phénotype Bombay caractérisé par l'absence de l'Ag H.

Le locus ABO est localisé sur le chromosome 9. Les allèles A et B codent respectivement pour une **N-acétyl-galactosamine-transférase** et une **galactosyl-transférase**. La synthèse des antigènes A et B nécessite la présence de l'antigène H (figure 1).

La N-acétyl-galactosamine-transférase (enzyme A) ajoute une N-acétyl-galactosamine sur l'Ag H pour donner l'Ag A. La galactosyl-transférase (enzyme B) ajoute un galactose sur l'Ag H pour donner l'Ag B.

L'allèle O est non fonctionnel du fait d'une délétion importante de la séquence codante qui produit une enzyme inactive. A l'état homozygote, il conduit à l'absence d'antigène A ou B sur les hématies, correspondant au phénotype O. Les individus de groupe O possèdent une large quantité d'antigène H sur leurs hématies

Les allèles A et B sont codominants par rapport à l'allèle O.



**Figure 1 : Biosynthèse des Ag ABH**

N° Validation : 086620201

## 2.2 LE SYSTEME RHESUS :

Le système Rhésus (RH) comprend une cinquantaine d'antigènes de nature protéique. Cinq antigènes présentent un intérêt clinique en médecine transfusionnelle. Il s'agit des antigènes D (RH1), C (RH2), E (RH3), c (RH4) et e (RH5) qui sont localisés sur 2 protéines : la protéine RhD portant l'Ag D et la protéine RhCE portant les antigènes C, E, c, e. Leur expression est restreinte aux globules rouges.

Ils sont codés par deux gènes homologues, *RHD* et *RHCE*, adjacents, localisés sur le chromosome 1.

Le gène *RHD* code pour l'Antigène D, déterminant le phénotype Rh D positif ou RH :+1, présent chez 90% de la population tunisienne. La délétion du locus *RHD* (notée d) à l'état homozygote conduit à l'absence production de Ag D, déterminant le GS Rh D négatif ou RH :-1 (10% en Tunisie).

Les Ag C et c sont antithétiques et les Ag E et e sont antithétiques c'est-à-dire que si l'un est absent, l'autre est forcément présent.

- ✓ Toute hématie C- est nécessairement c+ et toute hématie c - est C+
- ✓ Toute hématie E- est nécessairement e+ et toute hématie e - est E+

En fonction des formes alléliques, on distingue huit haplotypes qui sont notés DCe, DcE, dce, Dce, dCe, dcE, DCE et dCE.

Les anticorps du système Rhésus sont des anticorps d'alloimmunisation ou d'autoimmunisation.

- Dans le cas de l'alloimmunisation, les anticorps sont la conséquence de l'exposition du sujet à l'antigène qu'il n'exprime pas via la grossesse ou la transfusion sanguine incompatible. L'antigène D est considéré comme le plus immunogène, suivi par les antigènes E et c. Ces alloanticorps peuvent être impliqués dans les réactions hémolytiques post-transfusionnelles et dans la maladie hémolytique du nouveau-né.

- Les auto-anticorps dirigés contre les antigènes du système Rhésus sont retrouvés dans les anémies hémolytiques auto-immunes.

N° Validation : 086620201

La compatibilité Rhésus D doit être respectée en transfusion sanguine. Pour les autres antigènes du système Rhésus (C,E,c,e), le respect de la compatibilité est indiqué en Tunisie pour les fillettes et les femmes en âge de procréation ainsi que pour les polytransfusés (circulaire 32/2015).

### **Cas particuliers : variants RhD**

- **Le phénotype D faible ou Du**

Les sujet D faibles ont une expression diminuée de l'antigène D sur les globules rouges (anomalie quantitative). Lors de la détermination du groupage sanguin, la recherche de l'expression de l'antigène D peut se révéler négative alors que le sujet exprime réellement l'Ag D à la surface de ses hématies. La mise en évidence du D faible fait appel au test de Coombs indirect. Tout sujet Du positif est considéré Rh D positif.

La recherche du D faible est obligatoire chez :

- Les donneurs de sang RhD négatifs
- Les femmes enceintes Rh D négatifs
- Le nouveau né de mère Rh D négatif

- **Le phénotype D partiels**

L'antigène D normal peut être considéré comme une mosaïque de sous-unités (épitopes) toutes présentes chez les sujets RH positif et toutes absentes chez les sujets Rh négatif. Le sujet D partiel n'a pas l'une ou l'autre des sous unités et s'il est exposé par une transfusion ou grossesse à l'antigène D normal, il pourra s'immuniser contre ce fragment dont il manque. On pourra parler "paradoxalement d'un allo-anticorps anti-D survenant chez un sujet Rh positif.

N° Validation : 086620201

## 2 Expliquer les circonstances d'apparition et les conséquences immuno-hématologiques d'une hémolysine anti-A et/ou anti-B.

En plus des anti-A et des anti-B naturels et réguliers, des Ac Anti-A et Anti-B immuns peuvent apparaître, essentiellement chez les sujets de groupe sanguin O, à la suite d'une hétéroimmunisation (vaccination, sérothérapie, infection) ou d'une grossesse. Ces Ac sont des IgG actives à 37°C et sont fortement hémolysants car capables de déclencher la cascade complète du complément : ils sont appelés les hémolysines. Ils sont donc dangereux en transfusion. De plus, ils peuvent traverser la barrière fœto-placentaire et donner des maladies hémolytiques du nouveau-né.

Les sujets de GS O, possédant des hémolysines sont appelés **O dangereux**. Le sang des donneurs de GS O dangereux ne pourra être transfusé qu'aux sujets de GS O.

## 3 Expliquer l'intérêt immuno-hématologique des sous-groupes A1 et A2.

Le groupe A comporte deux sous-groupes : A1 et A2. Parmi les sujets de GS A, 80% sont A1 et 20% sont A2. On distingue également 2 sous-groupes A1B et A2B au sein du groupe AB.

La différence entre les GR A1 est à la fois quantitative et qualitative. Le nombre de copies de l'Ag A sur les hématies d'un sujet A1 est plus élevé que celui porté par les GRA2. La différence quantitative est secondaire à l'activité enzymatique de la N-acétyl-galactosamine transférase, plus active chez les sujets A1 que chez les sujets A2. Ainsi, il persiste plus de substance H chez les sujets de GS A2 et moins de substance A. L'enzyme A1, convertit toute la substance H en Ag A. La différence qualitative est expliquée par la nature du substrat de base qui est différente.

Il est à noter que la quantité d'Ag H décroît dans l'ordre suivant en fonction du GS :  
 $O > A2 > B > A2B > A1 > A1B$ .

Des Ac naturels irréguliers anti-A1 peuvent exister chez 2% des sujets de GS A2 et 25% des sujets de GS A2B. Ces Ac n'ont en général aucune conséquence transfusionnelle. La subdivision du groupe A en sous-groupes A1 et A2 n'a donc aucun intérêt en pratique transfusionnelle.

N° Validation : 086620201

#### **4 Décrire les caractéristiques immunologiques et l'intérêt immuno-hématologique des systèmes apparentés aux systèmes ABO et Rhésus.**

Les systèmes apparentés au système ABO sont : Lewis, MNSs, P et Luthéran et ceux apparentés aux systèmes Rh sont : Kell, Duffy, Kidd.

##### **4.1 Le système Kell**

Il s'agit du système le plus immunogène après le système RHD. Le système Kell possède 2 antigènes principaux antithétiques : K (KEL1) et k (KEL2, Cellano), portés par une glycoprotéine membranaire dont l'expression se trouve restreinte à la lignée érythrocytaire.

La plupart des sujets sont KEL1 nég, seuls 10% possèdent l'Ag.

Les anticorps anti-K (KEL1) sont des Ac immuns dangereux pouvant causer des accidents hémolytiques post-transfusionnels et une maladie hémolytique du nouveau né.

Le respect de la compatibilité KEL1 est indiqué en Tunisie pour les fillettes et femmes en âge de procréation ainsi que les polytransfusés (circulaire 32/2015).

##### **4.2 Le système Duffy**

Il s'agit également d'un système immunogène. Il comprend 2 antigènes principaux : Fya (FY1) et Fyb (FY2), définissant 4 phénotypes : Fy (a+b-), Fy (a-b+), Fy (a+b+) et exceptionnellement Fy (a-,b-) dans les populations noires.

Les anticorps anti-Fya (FY1) et anti-Fyb (FY2) peuvent être impliqués dans des accidents hémolytiques post- transfusionnels ou dans la MHNN.

Le respect du phénotype Duffy est indiqué en cas d'immunisation.

##### **4.3 Le système Kidd**

Les deux antigènes Jka (JK1) et Jkb (JK2) déterminent les phénotypes suivants : Jk(a+ b-), Jk(a-b+) et Jk(a+ b+). Le phénotype Jk(a-b-) est rare mais présente une incidence plus importante dans les populations asiatiques et polynésiennes.

Les anticorps anti-Jka et anti-Jkb peuvent être impliqués dans des accidents hémolytiques post- transfusionnels parfois graves ou dans la MHNN.

Le respect du phénotype Kidd est indiqué en cas d'immunisation.

##### **4.4 Le système Lewis**

Le système Lewis n'est pas un système de groupe sanguin au sens strict du terme, mais un système de sécrétion, voire un système tissulaire.

Les antigènes Le<sup>a</sup> (LE1) et Le<sup>b</sup> (LE2) définissent, trois phénotypes courants :



N° Validation : 086620201

Le(a+b-), Le(a-b+) et Le(a-b-). Le phénotype Le(a+/b+) très rare est retrouvé dans les populations asiatiques et océaniques.

Les Ac anti-Lewis sont des Ac naturels irréguliers essentiellement de type IgM.

Ils ont peu d'intérêt en transfusion. Ils ne passent pas à travers la barrière foeto-placentaire et ne sont pas impliqués dans la MHNN. Il est à noter que les antigènes Lewis sont absents des hématies foetales.

#### 4.5 Le système MNSs

Parmi les antigènes du système MNS, deux paires d'antigènes antithétiques M/N (MNS1/MNS2) et S/s (MNS3/MNS4) sont étudiés en pratique.

En général, les anti-M et anti-N présentent peu d'intérêt clinique. L'anti-M cause rarement une MHNN.

Les anti-S et anti-s sont des anticorps immuns, bien que des anti-S naturels soient décrits. Ils sont impliqués dans des réactions transfusionnelles et peuvent causer des MHNN sévères ou fatales.

Les antigènes S et s sont moins immunogènes que ceux des autres systèmes.

**L'immunogénicité des antigènes érythrocytaires décroît dans l'ordre suivant :**

**D > K > E > c > Fya > Jka > S > s.**

## 5 Justifier selon l'indication clinique le choix des produits sanguins stables et labiles.

### 5.1 LES PRODUITS SANGUINS LABILES

#### 5.1.1 Le concentré de globules rouges (CGR)

Il est obtenu à partir d'une unité de sang total après soustraction du plasma.

◆ **Règles d'utilisation** : la transfusion de CGR obéit aux règles de compatibilité ABO/Rh.

◆ **Conservation**

Température : + 4°C (+2 à +8°C)

Durée : 35 à 42 jours en fonction de la solution de conservation utilisée

◆ **Indications**

Le CGR est utilisé pour compenser les déficits en globules rouges retrouvés au cours des anémies d'origine médicale, chirurgicale ou obstétricale lorsque la correction de la capacité de transport d'oxygènes paraît nécessaire et qu'il n'y a pas d'autres alternatives. Plusieurs transformations et qualifications peuvent être appliquées aux CGR. A chaque transformation et/ou qualification correspond une utilisation thérapeutique spécifique.

N° Validation : 086620201

**a- Les CGR qualifiés**

Qualificatif du CGR	Test réalisé sur le CGR	Indications
Phénotypé	- Phénotype Rh-Kell : C, c, E, e, K - Phénotype élargi : Duffy, Kidd...	- Fillette, femme jeune, polytransfusé - Patient allo immunisé
Compatibilisé	Test de compatibilité au laboratoire	Obligatoire avant toute transfusion de CGR
CMV- Négatif	CGR préparé à partir de donneurs anti-CMV négatifs	Prévention de l'infection à CMV chez les immuno- déprimés, les nouveau-nés

**b- Les CGR transformés**

CGR Transformé	Caractéristiques	Indications
Déleucocyté (filtré)	- CGR contenant moins de $1.10^6$ leucocytes résiduels	- Prévention de la réaction frisson-hyperthermie - Prévention de l'allo-immunisation leucoplaquettaire - Prévention de la transmission du CMV
Déplasmatisé (lavé)	- CGR contenant moins de 0.5 g de protéines plasmatiques - A utiliser dans les 2h	- Réaction allergique post-transfusionnelle sévère ou résistante à la prémédication - Déficit en IgA avec anti- IgA
Irradié	CGR exposé à une dose de rayonnement ionisant de 25 à 45 Gy	Prévention de la GVH chez les greffés et les immunodéprimés
Réduction de volume	- CGR pédiatriques (plusieurs unités issues d'un seul don) - CGR de volume réduit (milieu de suspension réduit)	- Transfusion en pédiatrie - Adaptation volémique
Congelé	CGR conservé avec un cryoconservateur à $-80^{\circ}\text{C}$ ou $-196^{\circ}\text{C}$ .	- Groupes rares - Polyimmunisés ou immunisés contre les antigènes publics

N° Validation : 086620201

### 5.1.2 Les concentrés de plaquettes

#### a- Le concentré plaquettaire standard (CPS)

Il est préparé à partir d'un don de sang total après soustraction des GR et de la plus grande partie du plasma.

- ◆ **Indications** : Prévention et traitement des hémorragies liées aux thrombopénies ou aux thrombopathies.
- ◆ Plusieurs CPS (2-12) peuvent être mélangés en un pool appelé mélange de plaquettes standard (MCP) afin d'obtenir une quantité adéquate de plaquettes pour un receveur donné.
- ◆ **Conservation** : à + 22°C, sous agitation continue, pendant 5 jours

#### c- Le concentré plaquettaire d'aphérèse (CPA)

Appelé encore concentré unitaire de plaquettes (CUP), il est obtenu par cytophérèse.

- ◆ **Indications** : prévention et traitement des hémorragies liées aux thrombopénies ou aux thrombopathies.
- ◆ **Conservation** : à + 22°C, sous agitation continue, pendant 5 jours
- ◆ **Règles d'utilisation des concentrés plaquettaires** : le respect de la compatibilité ABO est souhaitable **si possible**. Il en est de même pour la compatibilité RhD. Mais étant donné la disponibilité limitée des concentrés plaquettaires, les transfusions de plaquettes sont souvent réalisées sans tenir compte de ces compatibilités. Une prévention de l'immunisation anti-RhD par injection d'anti-D doit être appliquée chez les femmes Rh négatif en âge de procréer recevant des plaquettes RhD positif.

#### c-Concentrés de plaquettes qualifiés

- Concentré de plaquettes phénotypé (groupe HLA et/ou groupe plaquettaire (HPA) : indiqué chez les patients immunisés.
- Concentré de plaquettes compatibilisé : idem
- Concentré de plaquettes CMV négatif : mêmes indications que le CGR CMV négatif

#### d- Concentrés de plaquettes transformés

Déleucocytés (CUP et MCP), irradiés, dépragmatisés (CUP et MCP), cryopréservés.

Indications : mêmes que les CGR transformés.

N° Validation : 086620201

### 5.1.3 Le plasma frais congelé

Il est préparé à partir d'un don de sang total après soustraction des GR et des plaquettes ou un don d'aphérèse.

#### ◆ **Caractéristiques**

IL se présente sous forme d'unités de 200 ml pour le PFC issu de sang total et de 200 à 600 ml pour le PFC issu d'aphérèse.

Il est congelé dans les 6h suivant le prélèvement.

Il contient tous les facteurs de l'hémostase en particulier les facteurs V, VIII et le fibrinogène

#### ◆ **Conservation** : à -30°C pendant 1an

#### ◆ **Règles d'utilisation** :

La transfusion de PFC obéit aux règles de compatibilité ABO de transfusion de plasma.

Les unités de PFC sont décongelées dans un bain marie à 37°C et transfusées dans les 2 heures.

#### ◆ **Indications**

- Syndromes de défibrination
- Hémorragies aiguës avec déficit global en facteurs de la coagulation ;
- Déficits complexes et rares en facteurs de la coagulation en l'absence des concentrés de facteurs spécifiques.
- Purpura thrombopénique thrombocytopénique.
- Le PFC ne doit plus être utilisé comme solution de remplissage.

### 5.1.4 Le cryoprécipité

Il est préparé par cryoprécipitation d'un PFC congelé puis décongelé à +4°C.

#### ◆ **Indications** :

Depuis la disponibilité des concentrés de facteurs de la coagulation spécifiques (voir infra), le cryoprécipité est de plus en plus abandonné du fait du risque viral résiduel.

Il était utilisé notamment pour le traitement de l'hémophilie A, de la maladie de Willebrand, des hypo- ou afibrinogénémies et des coagulopathies de consommation.

## 5.2 LES PRODUITS SANGUINS STABLES

Ce sont des médicaments obtenus par fractionnement du plasma. Ils se caractérisent par une conservation longue dans des conditions standard, une absence de risque viral résiduel car ils subissent une inactivation virale au cours de la procédure de fabrication.

### A- L'albumine plasmatique humaine

Elle existe sous 2 formes : 20% et 4%

L'albumine possède un pouvoir oncotique élevé et constitue donc une solution de remplissage de choix mais son coût élevé limite son utilisation.

Indications :

- les hypoprotidémies
- les déficits volémiques importants
- les échanges plasmatiques
- la prévention du risque d'ictère nucléaire en cas de MHNN

### B- Les facteurs de l'hémostase d'origine plasmatique

#### ➤ Le concentré de facteur VIII

Indiqué dans le traitement de l'hémophilie A.

Les concentrés de FVIII contenant également du facteur de Willebrand, sont indiqués dans la maladie de Willebrand.

#### ➤ Le concentré de facteur IX

Indiqué dans le traitement de l'hémophilie B

#### ➤ Le concentré de facteur Willebrand

Indiqué dans le traitement de la maladie de Willebrand

#### ➤ Le concentré de fibrinogène

Indiqué dans le traitement des hypo ou l'afibrinogénémies

#### ➤ Le concentré du complexe prothrombinique ou PPSB

Il contient la Prothrombine (facteur II), la Proconvertine (facteur VII), le facteur Stuart (facteur X) et le anti-hémophilique B (facteur IX).

Indiqué pour le traitement des déficits combinés (avitaminose K) ou isolés en ces facteurs.

- **Le concentré de FXI** : Il est indiqué pour le traitement du déficit en FXI (non disponible en Tunisie)

N° Validation : 086620201

- **Le concentré de FXIII** : Il est indiqué pour le traitement du déficit en FXIII (non disponible en Tunisie)
- **Autres** : concentrés d'antithrombine, de protéine C....

### C- Les Immunoglobulines (Ig)

- Les immunoglobulines polyvalentes

Indications : les déficits immunitaires, les cytopénies immunologiques...

- Les immunoglobulines spécifiques

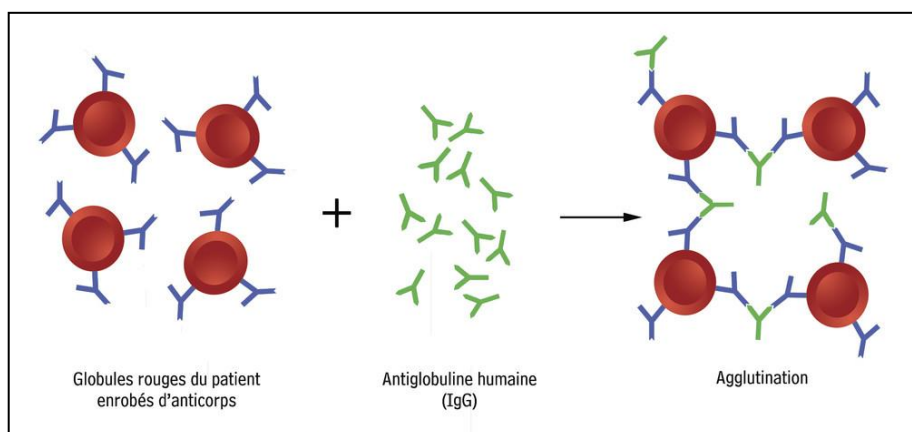
Plusieurs types : Ig anti-D pour la prévention de l'alloimmunisation anti-D, Ig anti-HBs pour prévention de l'hépatite B en cas de contamination accidentelle, Ig antitétanos, Ig anti-rubéole...

## 6 Expliquer les principes et les indications des tests de Coombs direct et indirect.

Le test de Coombs ou test à l'antiglobuline est une réaction clé en immunohématologie. C'est une technique d'agglutination artificielle dont le but est de mettre en évidence la sensibilisation des globules rouges par des anticorps et/ou des fractions du complément en utilisant un anticorps anti-isotypes des immunoglobulines humaines appelé : antiglobuline humaine.

### 6.1 TEST DE COOMBS DIRECT :

Le test de Coombs direct (TCD) ou test direct à l'antiglobuline est un test **globulaire** qui met en évidence la sensibilisation "**in vivo**" des globules rouges par un anticorps et/ou le stigmate de son passage : la fraction C3 du complément (figure 2).



**Figure 2 : Le test de Coombs Direct**  
(D'après Roselyne l'Italien, Immunohématologie)

N° Validation : 086620201

Il confirme le mécanisme immunologique d'une hémolyse. Ses principales indications sont :

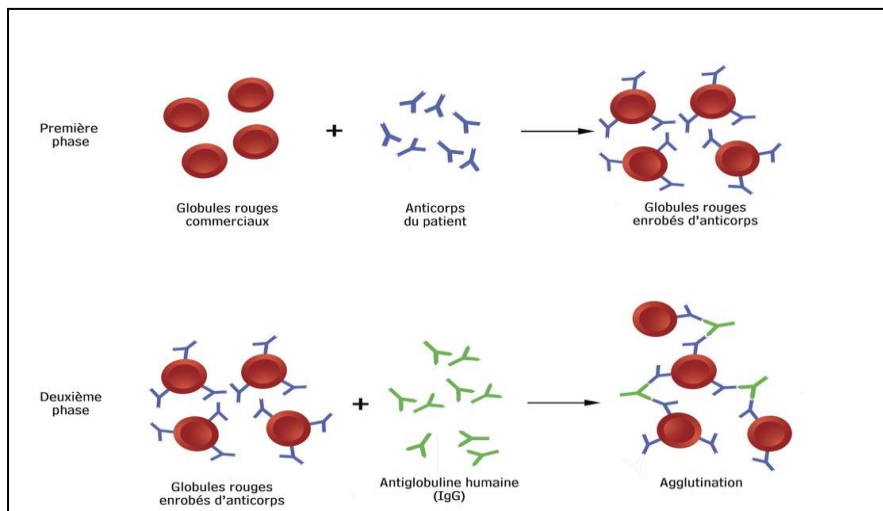
- Les anémies hémolytiques auto-immunes
- Les anémies hémolytiques immuno-allergiques
- La MHNN par incompatibilité fœto-maternelle chez le nouveau-né
- L'accident hémolytique post-transfusionnel

## 6.2 TEST DE COOMBS INDIRECT

Le test de Coombs indirect (TCI) ou test indirect à l'antiglobuline est un test sérique. Il met en évidence la présence d'anticorps dans un sérum en mettant ce dernier en contact "in vitro" avec les globules rouges et en présence de l'antiglobuline.

Il comporte 2 étapes (figure 3) :

- sensibilisation in vitro des GR avec les éventuels Ac présents dans le sérum
- mise en évidence de la fixation Ag-Ac grâce à d'antiglobuline humaine



**Figure 3 : Le test de Coombs Indirect**  
(D'après Roselyne l'Italien, Immunohématologie)

**Les applications du TCI sont :**

- La Recherche d'anticorps irréguliers (RAI)
- Le test de compatibilité au laboratoire
- La détermination de certains phénotypes érythrocytaires
- La détermination du D faible

N° Validation : 086620201

7 Préciser les règles transfusionnelles et les tests immuno-hématologiques à respecter de façon absolue en fonction du produit sanguin labile transfusé.

Cinq examens immuno-hématologiques clés permettent de prévenir les complications immunologiques de la transfusion érythrocytaire.

### 7.1. Le groupage sanguin ABO/RhD

Il est **obligatoire**. La transfusion de CGR implique obligatoirement le respect de la compatibilité ABO et de la compatibilité RhD.

La transfusion de PFC implique obligatoirement le respect de la compatibilité ABO.

#### Les lois de compatibilité transfusionnelle :

- Les GR à transfuser (du donneur) doivent être compatibles avec les Ac sériques du receveur : **la règle est de ne jamais transfuser des GR correspondant à l'Ac présent dans le sérum du receveur**. Ce qui donne le schéma suivant

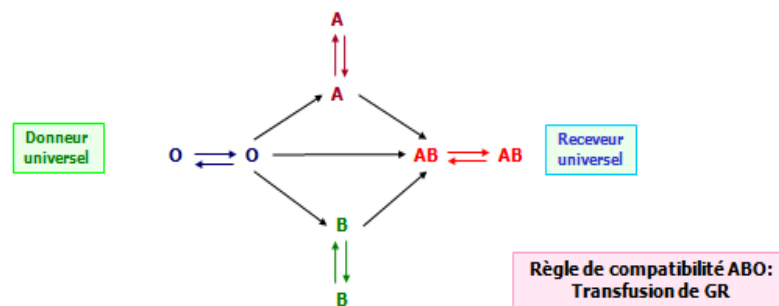


Figure 4 : Règle de compatibilité ABO pour la **Transfusion érythrocytaire**

Cette règle à une exception : **le Donneur O dangereux**.

- Pour la transfusion de plasma frais congelé, la règle s'inverse : **ne pas apporter les Ac correspondant à un Ag présent sur les GR du receveur** (figure 5).

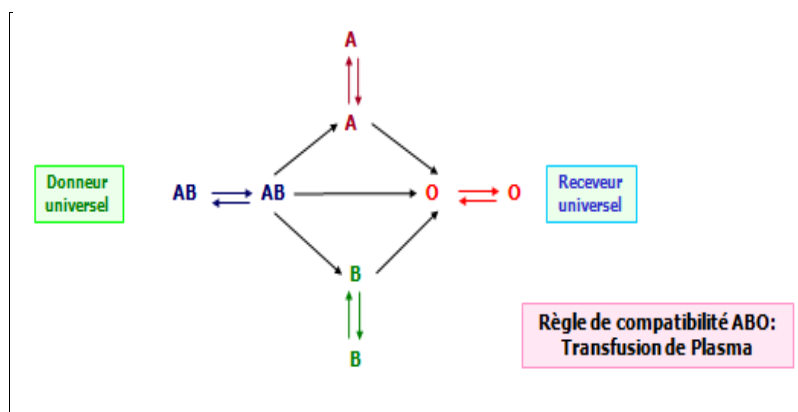
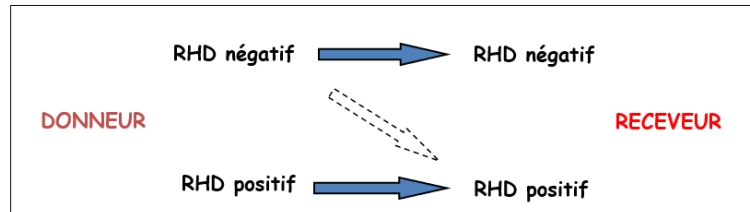


Figure 5: Règles de compatibilité ABO pour la **Transfusion de plasma**



N° Validation : 086620201

- Le respect de la compatibilité érythrocytaire Rhésus D est obligatoire (figure 6).  
Etant donnée la rareté du phénotype RHD négatif, les CGR RHD négatifs sont réservés pour les sujets RHD négatif sauf dans certaines situations particulières.



**Figure 6** : Règles de compatibilité RH D pour la **Transfusion érythrocytaire**

## 7.2. Le Phénotypage Rhésus et Kell

Il comporte la recherche de l'expression des antigènes : E,e,C,c, K à la surface des globules rouges.

En Tunisie, Il est **indiqué** chez la petite fille, la femme en âge de procréer et le polytransfusé.

## 7.3. La recherche d'anticorps irréguliers (RAI)

Elle consiste à tester le sérum du patient vis-à-vis d'une gamme d'hématies-tests (panel) de phénotype connu permettant de détecter et identifier les anticorps correspondant aux antigènes érythrocytaires les plus immunogènes (Rhésus, kell, duffy, kidd...). En cas de positivité de la RAI, le résultat doit être consigné sur la carte de groupe sanguin.

En Tunisie, La RAI est **indiquée** chez le polytransfusé, la femme multipare.

## 7.4. L'épreuve de compatibilité au laboratoire (EDCL)

Elle consiste à tester le sérum du receveur vis-à-vis des hématies à transfuser par, au minimum, un test à l'antiglobuline (TCI). Elle permet une attribution **nominative** du produit érythrocytaire compatible.

L'EDCL est **obligatoire** avant toute transfusion de produit érythrocytaire (CGR) en Tunisie.

N° Validation : 086620201

### 7.5. L'épreuve ultime au lit du malade

Cette épreuve est **obligatoire avant toute transfusion**. Elle permet d'éviter une erreur ABO.

Elle comporte deux étapes :

◆ **1<sup>ère</sup> étape obligatoire pour tous les produits sanguins : Le contrôle de la concordance de l'identité et des documents :**

- Demander au patient de décliner son identité
- Vérifier la concordance entre l'identité du patient et celle sur la carte de groupe sanguin
- Vérifier la concordance du groupe sanguin du patient (carte de groupe) avec celui du CGR
- Vérifier que l'épreuve de compatibilité au laboratoire a été effectuée
- Vérifier l'aspect, l'intégrité et la date limite de validité du CGR à transfuser
- S'assurer de la concordance entre les résultats des RAI et le phénotype du CGR

◆ **2<sup>ème</sup> étape : Le contrôle ultime de compatibilité en présence du patient : obligatoire avant la transfusion de CGR**

Il peut se faire selon l'une des méthodes suivantes:

- un contrôle du groupe ABO du patient et du CGR à transfuser par une épreuve globulaire
- un contrôle direct de la compatibilité entre le plasma du patient et le CGR à transfuser.

N° Validation : 086620201

## 8 Expliquer les mécanismes physiopathologiques des différents accidents transfusionnels

## 9 Etablir les mesures préventives des complications transfusionnelles.

## 10. Planifier la prise en charge d'un accident transfusionnel.

**Définition :** Les accidents transfusionnels sont des événements inattendus ou indésirables dus ou susceptibles d'être dus à l'utilisation d'un produit sanguin labile.

On distingue les accidents immédiats survenant dans les 8 jours post transfusion et les accidents retardés survenant après le 8<sup>ème</sup> jour post-transfusionnel.

On peut également classer les accidents selon leur mécanisme physiopathologique en :

- accidents immunologiques
- accidents infectieux
- accidents par surcharge

### 8.1 LES ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION

Ces incidents surviennent généralement chez un receveur possédant des anticorps dirigés contre les antigènes du donneur absents chez le receveur. Ils sont la conséquence d'un conflit antigène-anticorps chez le patient provoqué par le produit sanguin labile transfusé.

#### 8.1.1 LES ACCIDENTS PAR INCOMPATIBILITE ERYTHROCYTAIRE

##### A– L'accident hémolytique aigu ou choc hémolytique

Il est souvent la conséquence d'une **incompatibilité majeure ABO**. Plus rarement, il est du à une incompatibilité dans d'autres systèmes ( anti-D, anti-c, anti K, anti Fya, anti Fyb, anti Jka ....). Le conflit antigène-anticorps conduit à une hémolyse intravasculaire par activation de toute la cascade du complément.

L'accident hémolytique par incompatibilité ABO est **très grave** parfois **mortel**. Il s'agit toujours d'une **erreur humaine** :

- erreur de prélèvement, d'étiquetage, d'enregistrement;
- erreur dans la réalisation des tests pré-transfusionnels et du transfert des résultats;
- erreur d'attribution du PSL ou lors du contrôle ultime au lit du malade.

N° Validation : 086620201

-

### **a-Signes cliniques**

Tableau **d'hémolyse intravasculaire aigue très grave** survenant généralement durant la transfusion et pouvant associer de façon variable :

- Malaise, angoisse
- Frissons, hyperthermie
- Sensation d'oppression thoracique
- Douleurs : lombaires, dans les flancs, thoraciques, le long du trajet veineux
- Chute de TA, tachycardie, polypnée, sueurs
- Chez le patient anesthésié : choc hémodynamique avec signes hémorragiques
- Collapsus cardiovasculaire
- urines rouge porto (hémoglobinurie)
- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) avec syndrome hémorragique
- Insuffisance rénale avec oligo-anurie

### **b- Conduite à tenir en urgence**

- Arrêter immédiatement la transfusion et conserver la voie veineuse,
- Alerter le médecin,
- Traiter le choc : oxygénothérapie, remplissage, amines vasopressives, transfert en réanimation
- Enquête au lit du patient :  
vérifier l'identité du malade, son groupe (carte) et celui des poches de sang (étiquettes)  
Vérifier l'épreuve ultime au lit du malade
- Recueillir les urines
- Retour de toutes les unités transfusées et non transfusées au laboratoire
- Déclarer l'incident à l'établissement de transfusion

### **c- Diagnostic biologique**

c1- Affirmer l'hémolyse

- Plasma de teinte rosée
- Hémoglobinurie
- Hémoglobinémie
- LDH élevées

N° Validation : 086620201

- Haptoglobine effondrée
- L'élévation de la bilirubinémie libre est retardée

c2- Affirmer son origine immunologique

- Vérification du groupe ABO-RHD, du phénotype Rh-Kell du malade et du reste de la poche
- Test de Coombs direct sur un prélèvement post-transfusionnel
- Test d'élution
- RAI et test de compatibilité sur les prélèvements pré et post transfusionnels

#### **d- Prévention**

Respecter les règles de sécurité transfusionnelle : réalisation correcte du groupe sanguin et de l'épreuve ultime au lit du patient.

#### **B- L'Ictère post-transfusionnel précoce**

L'ictère post-transfusionnel précoce est dû à une hémolyse transfusionnelle subaiguë secondaire à la présence, au moment de la transfusion, chez le receveur d'Ac anti-érythrocytaires, de titre et d'affinité faibles, n'activant pas la cascade enzymatique du complément jusqu'au complexe d'attaque des membranes. Le conflit Ag-Ac sera responsable d'une hémolyse intratissulaire.

La transfusion est généralement bien tolérée mais le lendemain on va voir apparaître un ictère discret ou franc ± oligurie et élévation de l'urée sanguine.

Il ne faut pas le confondre avec l'ictère dû à l'hémolyse normale du sang transfusé (7mg bilirubine /CGR transfusé).

#### **C- L'accident hémolytique retardé**

Il est lié à la présence chez le receveur d'alloanticorps immuns (ou plus rarement naturels irréguliers), souvent de titre faible voire non décelables avant la transfusion laquelle induit une réponse secondaire avec hémolyse retardée intratissulaire.

##### **a-Signes cliniques**

Il est habituellement bénin et infra-clinique, souvent non diagnostiqué.

Il peut se manifester par la survenue d'une hémolyse au 5<sup>ème</sup>-6<sup>ème</sup> jour après la transfusion avec apparition d'un ictère avec ou sans fièvre.

N° Validation : 086620201

### **b-Diagnostic biologique**

Il y a une baisse du taux de l'hémoglobine avec réticulocytose, une augmentation de la bilirubine.

Le diagnostic biologique a pour objectif de préciser la nature immunologique de l'hémolyse en pratiquant un TCD et de préciser la nature de l'anticorps par l'élution des Ac fixés in vivo et par une RAI.

Les réactions hémolytiques retardées traduisent, en particulier chez des patients polytransfusés, un risque potentiel de réactions sévères pour les transfusions ultérieures.

### **c- Prévention**

RAI dans le suivi des polytransfusés

Respect des anticorps identifiés à vie

### **D- L'allo-immunisation anti-érythrocytaire**

C'est le développement d'allo-anticorps anti-érythrocytaires chez les patients polytransfusés. Elle est due au polymorphisme antigénique des antigènes érythrocytaires entre le donneur et le receveur. Les Ac apparaissent généralement entre le 7<sup>ème</sup> et le 21<sup>ème</sup> jour (parfois plusieurs mois) après une transfusion apportant un antigène que le receveur ne possède pas.

Ces allo-anticorps peuvent être à l'origine d'accidents hémolytiques post-transfusionnels (de sévérité variable) lors des transfusions ultérieures. Ils sont détectés dans le sérum des patients grâce à la réalisation de la RAI.

Tout patient présentant ou ayant présenté un ou plusieurs allo-anticorps anti-érythrocytaire doivent être transfusés par des CGR dépourvus de l'Ag correspondant à l'allo-anticorps présent chez le patient.

## **8.1.2 LES ACCIDENTS PAR INCOMPATIBILITE LEUCOPLAQUETTAIRE**

### **A- Les réactions frissons–hyperthermie ou Réactions transfusionnelles fébriles non hémolytiques**

- sont des réactions fréquentes.
- Elles surviennent pendant ou dans les 2 heures qui suivent la transfusion et se manifestent par une fièvre (élévation thermique au moins égale à 1°C et rarement supérieure à 2°C) des frissons intenses, une sensation de froid, de malaise.

N° Validation : 086620201

- L'évolution est en règle favorable, exceptionnellement des manifestations pulmonaires ou un choc sont observés.
- Elles sont liées soit à la présence chez le receveur d'anticorps anti-leuco-plaquettaires (anti-HLA de classe I, anti-plaquettaire) suite à des transfusions ou des grossesses préalables. soit à la libération au cours de la conservation des produits sanguins de cytokines pyrogènes par les granuleux et les plaquettes.
- Toutefois, il faut toujours éliminer les autres accidents aigus de la transfusion: hémolytique, infectieux et respiratoire.
- Elle peut être prévenue par la transfusion de PSL déleucocytés et la sélection de PSL HLA-compatibles.

Elle est traitée par les antihistaminiques voire les corticoïdes.

### **B- L'alloimmunisation anti-HLA**

Les leucocytes contenus dans les CGR et les concentrés plaquettaires sont susceptibles d'immuniser le receveur contre les Ag HLA. Les anticorps anti-HLA produits peuvent être à l'origine de mauvais rendement transfusionnel.

#### **8.1.3 LA REACTION DU GREFFON CONTRE L'HÔTE (GVH)**

C'est un accident rare mais très grave. Il s'agit de l'attaque de l'organisme d'un receveur immunodéprimé par les cellules immunocompétentes stimulées (lymphocytes T) contenues dans le PSL transfusé.

Cliniquement, la GVH se manifeste sous une forme aigue ou chronique.

Elle comporte une atteinte hépatiques avec ictère et cytolyse, cutanée allant de l'érythrodermie au syndrome de Lyell, digestive avec diarrhée et saignement digestif.

Elle est prévenue par la transfusion de PSL irradiés chez les patients immunodéprimés.

#### **8.1.4 L'ŒDEME PULMONAIRE LESIONNEL POST-TRANSFUSIONNEL ou Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI)**

Il s'agit d'un accident rare mais grave. Il est secondaire à une altération des cellules endothéliales pulmonaires rattachée à la présence dans le PSL d'anticorps anti-granuleux ou anti-HLA ou de substances biologiques (cytokines, fractions lipidiques) relarguées par les cellules durant la conservation.

N° Validation : 086620201

- L'accident survient 4 à 6 heures après la transfusion de PSL et se traduit par :
  - une détresse respiratoire aigüe avec hypoxie
  - un œdème pulmonaire non cardiogénique avec infiltrats alvéolaires et interstitiels bilatéraux diffus
  - fièvre, hypotension
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-granuleux et/ou anti-HLA qui sont inconstamment retrouvés.
- La prévention repose sur l'éviction des femmes multipares du don, la transfusion de PSL déplasmatisés en cas de TRALI et le recours aux substituts de plasma.

### 8.1.5 LE PURPURA POST-TRANSFUSIONNEL AIGU

Complication rare, il est secondaire à la transfusion de concentré plaquettaire (ou de CGR contenant des plaquettes) chez un malade immunisé contre un antigène plaquettaire qu'il ne possède pas (généralement patient HPA-1b ayant des anti-HPA-1a). Cette transfusion de plaquettes incompatibles suscite un phénomène immunologique où les propres plaquettes du receveur sont détruites en même temps que les plaquettes transfusées.

Cet accident survient en général 8 à 15 jours après la transfusion chez un sujet polytransfusé ou une femme multipare. La thrombopénie est en général sévère responsable d'un syndrome hémorragique grave. La prévention repose sur la transfusion de plaquettes phéno-compatibles chez les patients immunisés.

### 8.1.6 LES REACTIONS ALLERGIQUES

Elles constituent les réactions les plus fréquentes en transfusion sanguine et sont le plus souvent bénignes. Elles surviennent pendant la transfusion ou 1 à 2h après (dans les 24h).

**Sur le plan clinique**, toutes les formes existent entre la simple réaction urticarienne et le choc anaphylactique mettant en jeu le pronostic vital:

- urticaire, érythème et prurit
- sensation de malaise, parfois d'oppression thoracique
- réaction anaphylactoïde avec bronchospasme et œdème de la glotte
- choc avec hypotension, tachycardie

**Mécanismes** invoqués :

- présence dans le plasma du receveur d'IgE réagissant contre les protéines du plasma contenu dans le PSL transfusé
- présence dans le plasma du donneur d'IgE dirigées contre un allergène du plasma du receveur



N° Validation : 086620201

- réaction concomitante en terrain atopique
- réaction concomitante à une substance médicamenteuse ou alimentaire à laquelle le receveur a été exposé avant ou pendant la transfusion
- existence d'anticorps anti-IgA chez le receveur ayant un déficit en IgA

**Conduite à tenir :**

- arrêter la transfusion
- injection d'anti-histaminiques et de corticoïdes
- rechercher un déficit en IgA et les anticorps anti-IgA si réaction de type choc anaphylactique

**Prévention :**

- Prescription systématique d'antihistaminiques avant la transfusion
- Transfusion de CGR déplasmatisés chez les patients ayant déjà développé des réactions allergiques importantes sévères et résistantes à la prémédication ou ayant un déficit en IgA avec anticorps anti-IgA.

## **8.2 LES ACCIDENTS INFECTIEUX DE LA TRANSFUSION**

### **8.2.1 LE CHOC SEPTIQUE OU ENDOTOXINIQUE**

Accident **gravissime** secondaire à la transfusion d'un PSL contaminé par des bactéries : un germe Gram négatif le plus souvent.

La contamination bactérienne du produit sanguin peut être liée au matériel de prélèvement du donneur, à des mesures d'asepsie insuffisantes, au non respect de la chaîne du froid ou des conditions de stockage des PSL, à l'ouverture d'un système clos ou à une bactériémie chez le donneur.

**Signes cliniques**

Ils sont d'apparition brutale généralement en cours de transfusion. Il peut s'agir de:

- frisson intense et prolongé avec ou sans fièvre
- signes cutanés : cyanose et refroidissement des extrémités
- signes digestifs : diarrhées, vomissements, douleurs abdominales
- signes hémorragiques : tableau de CIVD
- signes de défaillance circulatoire : collapsus
- signes d'insuffisance rénale : oligo-anurie

Evolution souvent fatale.

N° Validation : 086620201

### **Conduite à tenir**

- Arrêter immédiatement la transfusion
- Entamer les mesures de traitement et de surveillance
- Réaliser le bilan nécessaire pour confirmer le diagnostic :
  - Adresser le PSL incriminé correctement clampé au plus vite au laboratoire de bactériologie pour examen direct et mise en culture
  - Prélever le patient pour pratiquer des hémocultures (souvent négatives car choc toxinique)
  - Eliminer une incompatibilité érythrocytaire

## 8-2.2 LA TRANSMISSION DES MALADIES INFECTIEUSES

### **8-2.2.1 Maladies bactériennes**

#### **La syphilis transfusionnelle**

Agent causal : *Treponema Pallidum*

Tous les produits sanguins frais, conservés moins de 3 jours à +4°C ou -20°C peuvent être vecteurs du tréponème. Actuellement, le risque majeur est associé aux concentrés plaquettaires. Elle se manifeste après 1-4 mois d'incubation par une éruption généralisée avec fièvre et adénopathies. Le diagnostic est confirmé par la positivité de la sérologie (TPHA, VDRL)

La syphilis est dépistée systématiquement chez tout donneur de sang.

### **8-2-2.2 Maladies virales**

#### **a- Hépatites virales B et C**

Agents en cause : virus de l'hépatite B (VHB) et virus de l'hépatite C (VHC)

Après une incubation de 30 à 150 jours pour l'hépatite virale B et de 4-12 semaines pour l'hépatite virale C, le tableau clinique est celui des formes cliniques des hépatites (asymptomatique, aiguë, chronique).

Les produits sanguins vecteurs sont tous les PSL non viro-atténués. Les produits sanguins stables sont sans risque.

Le risque résiduel actuel de transmission des virus des hépatites est devenu très faible grâce aux mesures de prévention : sélection des donneurs, dépistage systématique de l'Ag HBs et des anticorps anti-VHC chez tout donneur de sang.

#### **b- L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)**

Actuellement le risque de transmission transfusionnel du VIH est également très réduit grâce au dépistage systématique chez les donneurs.

N° Validation : 086620201

### **c- Autres infections virales**

**L'infection par le parvovirus B19** : elle est à redouter chez les receveurs immunodéprimés et les patients atteints d'anémie hémolytique chronique qui pourront développer une érythroblastopénie.

**L'infection à cytomégalovirus (CMV)** : grave chez les immunodéprimés. Elle peut être prévenue par la transfusion de PSL déleucocytés et/ou CMV négatif.

### **8.2.2.3 Les maladies parasitaires**

**a- Le paludisme transfusionnel** : le risque peut exister avec le PSL contenant des hématies (CGR et concentrés plaquettaires).

La prévention repose sur l'exclusion des donneurs ayant séjourné en zone d'endémie et le dépistage sérologique des donneurs à risque.

### **b- Autres parasitoses**

La toxoplasmose (grave chez l'immunodéprimé), la trypanosomiase (Amérique latine)...

### **8.2.2.4 Les infections émergentes**

- Le Virus West Nile (WNV).
- Les agents non-conventionnels (« prions ») responsables de l'encéphalopathie spongiforme bovine ou variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

## **8-3--LES COMPLICATIONS METABOLIQUES ET DE SURCHARGE**

### **8-3-1 LA SURCHARGE VOLEMIQUE**

**Circonstances** : transfusion rapide et/ou massive de produits sanguins, particulièrement chez un patient insuffisant cardiaque.

### **Clinique** :

Au début : sensation d'oppression thoracique, céphalées, dyspnée, toux sèche.

Puis tableau d'œdème aigu du poumon (OAP) avec dyspnée, cyanose, turgescence des jugulaires, râles crépitants.

### **Conduite à tenir** :

- arrêter la transfusion
- installer le malade en position assise
- administration de diurétiques (furosémide)

N° Validation : 086620201

**Prévention :**

- Transfusion lente avec injection de diurétiques si besoin chez les patients exposés notamment les insuffisants cardiaques ou pulmonaire.
- Surveillance régulière du patient.

**8-3-2 LA SURCHARGE EN CITRATE**

Le citrate de la solution anticoagulante présente dans les PSL peut par chélation du calcium provoquer chez le receveur une acidose et une hypocalcémie.

Elle est observée essentiellement dans les transfusions massives de plasma.

**Clinique :** elle se manifeste par des paresthésies péribuccales ou des tremblements, plus rarement une crise de tétanie voire des troubles du rythme cardiaque.

**Conduite à tenir :**

- arrêt de la transfusion
- injection de gluconate de calcium à 10% en IV lente
- reprise plus lente de la transfusion

**Prévention :**

- éviter les transfusions rapides
- injection préventive de  $\text{Ca}^{2+}$  dans les transfusions à risque

**8-3-3 LA SURCHARGE POTASSIQUE**

Pendant la conservation, le potassium ( $\text{K}^+$ ) fuit progressivement des hématies et augmente la kaliémie du produit sanguin.

La surcharge potassique s'observe essentiellement lors des transfusions massives de sang conservé particulièrement chez l'insuffisant rénal qui a déjà une kaliémie élevée.

**8-3-4 L'HEMOCHROMATOSE SECONDAIRE**

Un CGR apporte 200 à 250 mg de fer.

Chez les polytransfusés (thalassémique, syndromes myélodysplasiques...), il existe un risque de surcharge en fer lequel peut se déposer au niveau des tissus de divers organes : foie, rate, pancréas, et cœur

**Clinique :** hépatosplénomégalie, diabète, pigmentation cutanée..

**Prévention :** chélation du fer systématiquement associée aux transfusions

Déféroxamine : voie injectable

Défériprone, déférasirox: voie orale

N° Validation : 086620201

## 10 Planifier la prise en charge d'un accident transfusionnel. (cf chapitre précédent)

En cas de réaction transfusionnelle :

- Arrêter immédiatement la transfusion
- Maintenir la voie veineuse
- Effectuer les contrôles de la TA, pouls, Température et son monitoring au besoin
- Aviser immédiatement le médecin en charge du patient
- Entamer les mesures thérapeutiques urgentes en fonction du type d'accident : remplissage...
- Documenter de manière précise les symptômes et les signes cliniques observés au cours de la réaction transfusionnelle
- Retourner le produit sanguin avec la tubulure clampée, mis dans un sachet en plastique à la banque de sang (laboratoire)
- Réaliser les tests appropriés en vue d'étayer le mécanisme de l'accidents
- Déclarer l'incident à l'établissement de transfusion sanguine au moyen de la Fiche d'Incident Transfusionnel qu'il faut remplir

## REFERENCES

- J. Chiaroni *et al.* Groupes sanguins érythrocytaires. EMC-Hématologie 2 (2005) 53–11
- Circulaires 32/2015 relative à la sécurité transfusionnelle (circ789.pdf)
- Manuel de bonnes pratiques transfusionnelles édité par l'Unité Centrale de la Transfusion Sanguine et des Banques du Sang