Les accidents et incidents transfusionnels

Dr H .Lamara maitre-assistante en hémobiologie CHTS CHU Mustapha Bacha

Plan :

I-Introduction

II-Les réactions précoces

II-A-Les réactions transfusionnelles hémolytiques d'origine immunologique

II-A-1-clinique

II-A-2-physiopathologie

II-A-3-prévention

II-B-Les réactions transfusionnelles non hémolytiques d'origine immunologique

II-B-1-Les réactions fébriles

II-B-2-Les réactions allergiques

II-B-3-Le TRALI

II-C-Les réactions transfusionnelles non hémolytiques non immunologiques

II-C-1-Les accidents infectieux

II-C-2-Les accidents de surcharge volémique

III-Les réactions tardives

III-A-Les réactions tardives d'origine immunologique

III-A-1-L'allo-immunisation anti-érythrocytaire

III-A-2-L'allo-immunisation anti-leucocytaire

III-A-2-L'allo-immunisation antiplaquettaire

III-B-Les réactions tardives d'origine non immunologique

I-Introduction :

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique non dénué de risques car le sang véhicule :

-de nombreux antigènes situés sur les globules rouges, globules blancs, plaquettes et protéines, ce qui peut être à l'origine de conflits immunologiques.

-des micro-organismes : bactéries, virus et parasites qui sont à l'origine d'accidents infectieux.

-des substances allergènes ou toxiques responsables d'accidents allergiques.

Ces effets indésirables peuvent être graves voire mortels.

II-Les réactions précoces :

Ou effets indésirables immédiats ou incidents transfusionnels immédiats.

Ces réactions sont observées chez le receveur dans les minutes ou les heures qui suivent la transfusion.

II-A-Les réactions transfusionnelles hémolytiques d'origine immunologique :

II-A-1-clinique :

-douleurs lombaires

-constriction thoracique

-chute de la tension artérielle

-pouls accéléré

-urines rouge « porto »

-oligurie voire anurie

Ces signes apparaissent après transfusion de 10 à 15 ml de sang incompatible.

II-A-2-physiopathologie :

Les globules rouges transfusés sont détruits par les anticorps du receveur :

-anticorps anti-A ou anti-B réguliers du système ABO (IgM).

-anticorps irréguliers immuns (Ig G) ,exempleanti-K (mécanisme possible mais non systématique).

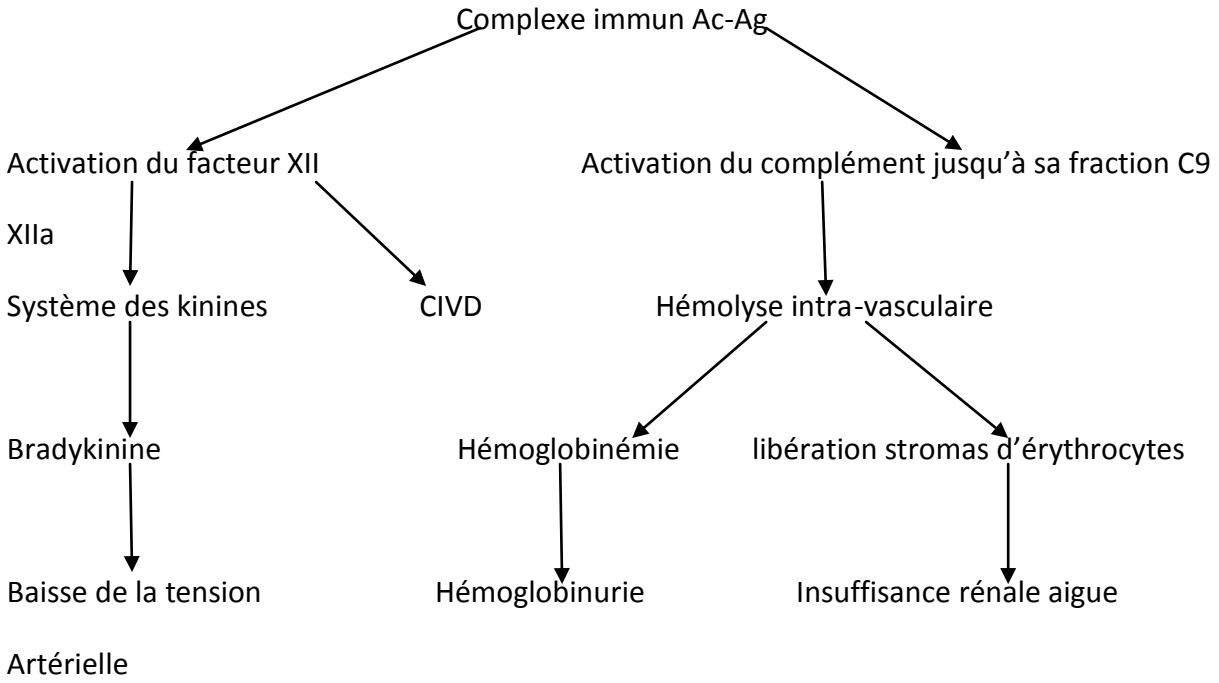

Figure 1 .Mécanisme physiopathologique de l'accident transfusionnel hémolytique précoce d'origine immunologique.

<u>II-A-3-prévention</u> :

-L'accident par incompatibilité ABO (ex : receveur de groupe O transfusé avec un concentré de globules rouges A) est du à l'erreur de groupe sanguin du receveur au niveau du laboratoire (erreur de transcription) ou à la mauvaise identification du patient au niveau du service d'hospitalisation au moment de la transfusion sanguine. C'est pour cela, qu'il faut :

-observer strictement les modalités réglementaires pour les groupes sanguins :

*réalisation des épreuves sérique et globulaire.

* analyse faite par deux techniciens.

*le groupe sanguin ABO-RH1 n'est déclaré valide qu'au vu de deux déterminations de groupage sanguin faites sur deux échantillons différents.

-réaliser le contrôle pré-transfusionnel ultime au lit du malade (voire cours sécurité transfusionnelle).

II-B-Les réactions transfusionnelles non hémolytiques d'origine immunologique :

II-B-1-Les réactions fébriles :

a-clinique :fièvre, frissons, céphalées.

b-mécanisme d'apparition :

Il existe un conflit entre un anticorps du receveur et un antigène du système HLA du donneur. Cet antigène est porté par des lymphocytes, polynucléaires.

c-prévention :

Transfusion de concentrés de globules rouges ou de concentrés plaquettaires déleucocytés (communément appelés filtrés)

II-B-2-Les réactions allergiques :

a-clinique :

-urticaire pendant et après la transfusion de PSL.

-œdème de la face, voire œdème de la glotte qui entraine le choc anaphylactique.

b-Mécanisme :

Il y a un conflit immunologique entre les anticorps du receveur (detypeIgE) avec un allergène du donneur (médicament,protéine).

Ce type d'incident a été décrit chez les rares sujets présentant un déficit congénital en Ig A et qui développent des anticorps anti-IgA.

c-prévention :

-traitement préventif des receveurs présentant une allergie peu grave grâce à l'hydrocortisone.

-les receveurs polytransfusés ayant présenté un accident grave doivent être transfusés avec des CGR lavés avec du sérum salé.

II-B-3-Le TRALI : (transfusion related acute lunginjury)=syndrôme de détresse respiratoire aigu survenant dans un contexte transfusionnel.

a-Clinique :

fièvre, frissons, cyanose, toux et râlescrépitants .

b-Mécanisme d'apparition :

Les Ac anti-HLA et anti-polynucléaires neutrophiles du donneur réagissent avec les globules blancs du receveur entrainant une augmentation de la perméabilité de la microcirculation pulmonaire et une entrée de fluide dans les espaces alvéolaires.

II-C-Les réactions transfusionnelles non hémolytiques non immunologiques etprécoces:

II-C-1-Les accidents infectieux :

a-clinique :

douleurs abdominales,vomissements,fièvre à 40°C.

b-Mécanisme :

Transfusion de CGR ou de concentrés plaquettaires infectés par des bactéries lors du prélèvement.

c-Prévention :

-Asepsie rigoureuse lors du prélèvement.

-Stricte observation des règles de conservation et de transport des PSL.

II-c 2-Les accidents de surchargevolémique :

a-clinique :

Œdème aigu du poumon.

b-Prévention :

Transfusion **lente** de PSL.

III-Les réactions tardives :

L'accident proprement dit se produit lors de la transfusion mais les conséquences apparaissent tardivement (des jours voire des annéesaprés).

III-A-réactions tardives d'origine immunologique :

On en citera qu'une :l'allo-immunisation anti-érythrocytaire post-transfusionnelle.

a-Clinique :

Les symptômes varient d'absence de signes cliniques à l'observation d'une fièvre , d'un ictère.

La raison est la transfusion de GR présentant un ou plusieurs antigènes absents chez le receveur.

b-Prévention :

-transfusion de CGR phénotypés dans les systèmes RH-K .

-RAI avant toute transfusion de CGR(concentré de globules rouges) pour détecter tout allo-anticorps et choisir le CGR en conséquence.

III-B-Réactions tardives d'origine non immunologique :

On citera seulement la transmission de maladies.

De nombreux micro-organismes peuvent être transmis par le sang

CMV : cytomégalovirus.

EBV : Epstein-Barr virus.

HTLV 1 et 2 :human T lymphocyte virus de type 1 et 2 .

HBV : virus de l'hépatite B.

HCV :virus de l'hépatite C.

HIV 1 et 2 : virus de l'immunodéficience humaine de type 1 et 2.

Plasmodium vivax.

Treponema pallidum : bactérie responsable de la syphilis.

a-Clinique :

Les manifestations sont fonction de l'agent pathogène et de son temps d'incubation.

b-Prévention :

-Sélection rigoureuse des donneurs de sang.

-Contrôle sérologique obligatoire des dons (réglementation selon les pays).

FIN