

---

# **Transfusion de produits sanguins labiles : indications, complications. Hémovigilance.**

---



## **Chapitre 11 Transfusion de produits sanguins labiles : indications, complications.**

### **Hémovigilance**

- A. Indications en urgence d'une transfusion de produits sanguins labiles
- II. Complications graves des accidents transfusionnels

---

Item 325. Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications.

### Hémovigilance

---

#### Objectifs pédagogiques

- Expliquer les risques transfusionnels, les règles de prévention, les principes de traçabilité et d'hémovigilance.
- Prescrire une transfusion des médicaments dérivés du sang.
- Appliquer les mesures immédiates en cas de transfusion mal tolérée.

Les produits sanguins proviennent de dons bénévoles, anonymes, volontaires et gratuits répartis en produits sanguins labiles (PSL) et produits sanguins stables.

Les PSL sont :

- les concentrés de globules rouges (CGR) ;
- les concentrés de plaquettes d'aphérèse (CPA) ;
- les mélanges de concentrés de plaquettes standard (MCPS) ;
- les plasmas frais congelés (PFC) d'aphérèse sécurisés ou viro-atténués ;
- les concentrés de granulocytes d'aphérèse (CGA).

Les produits sanguins stables sont le plasma traité par solvant/détergent (OctaplasLG®, Octapharma), l'albumine, les immunoglobulines, les colles biologiques, les facteurs de la coagulation et leurs inhibiteurs.

L'utilisation des PSL est régie par des règles de compatibilité et leur surveillance dépend de l'hémovigilance. Les CGR se conservent 42 jours entre + 2 °C et + 4 °C, les CPA et MCPS 5 jours entre + 20 °C et + 24 °C, les PFC 1 an à - 30 °C et 6 heures après décongélation.

Les produits sanguins stables sont des médicaments sous le contrôle de la pharmacovigilance et ne sont pas traités ici.

## **I Indications en urgence d'une transfusion de produits sanguins labiles**

### **A Organisation de l'hémovigilance et mise en place de la traçabilité**

L'hémovigilance, organisée à l'échelon local, régional et national, implique des correspondants spécifiques au niveau des établissements de soins et des structures complémentaires (Établissement français du sang ou EFS ; Agence nationale de sécurité du médicament ou ANSM). Elle contribue à la sécurité en définissant la surveillance pré-, per- et post-transfusionnelle des receveurs de PSL et la traçabilité des PSL du donneur au receveur. Tout incident transfusionnel doit être déclaré sur la fiche d'incident grave (FIG) de la chaîne transfusionnelle. La prescription de PSL s'effectue sur ordonnance nominative comportant l'identification du malade et du service demandeur, le nom et la signature du médecin prescripteur, la nature et le nombre de PSL, la date et l'heure de prescription et d'administration prévue, voire l'indication de la transfusion, le poids du patient et la numération plaquettaire. L'information transfusionnelle auprès du patient doit être tracée dans le dossier médical. La distribution de PSL est accompagnée d'une fiche de distribution nominative (FDN). La prescription doit s'accompagner du document de groupage sanguin (GS) valide (deux déterminations réalisées sur deux prélèvements distincts) et d'une recherche d'agglutinines irrégulières ou RAI (< 72 heures). Le contrôle ultime de compatibilité ABO est réalisé au lit du malade. Chaque transfusion est répertoriée dans le dossier transfusionnel.

Il est recommandé de pratiquer le dépistage des anticorps anti-VIH-1 et 2, anti-VHC et le dosage des ALAT immédiatement avant la transfusion et dans les 3 mois qui la suivent.

Une RAI est préconisée en post-transfusionnel.

L'urgence comporte :

- l'urgence vitale immédiate : délivrance sans délai de PSL sans détermination du GS ou de RAI (O rhésus négatif ou positif pour les CGR) ;
- l'urgence vitale : délivrance dans les 30 minutes après GS mais sans RAI ;
- l'urgence relative : délivrance n'excédant pas 3 heures après GS et RAI.

### **B Qualification médicale et biologique du don**

La qualification du don vise à sécuriser la transfusion et à réduire au maximum les risques immunologiques et infectieux. Elle commence par la sélection des donneurs avec détermination du GS rhésus, du taux d'hématocrite ou d'hémoglobine, la recherche d'anticorps érythrocytaires (RAE) et immuns anti-A et anti-B de type hémolysines. La détermination des phénotypes C, E, c, e et Kell est facultative et permet de disposer de PSL phénotypés réservés à certains patients. Les examens obligatoires sont le TPHA, la détection de l'antigène HBs, des anticorps HBc, anti-VIH-1 et 2, anti-VHC et anti-HTLV-I et II et la détection du génome viral pour le VIH, antigènes HBs et le VHC. La détection d'anticorps antipaludisme ou la recherche de trypanosomes sont recommandées chez les donneurs ayant séjourné en zone endémique.

Des alertes sanitaires sont mises en place pour exclure temporairement les donneurs susceptibles de transmettre des virus émergents.

### **C Préparation des produits sanguins labiles**

Le prélèvement est soit du sang total soit des composants séparés par aphérèse. Tous les PSL sont déleucocytés par filtration (taux résiduel de globules blancs < 10<sup>6</sup> par PSL) pour limiter les risques de contamination infectieuse et d'immunisation.

Les critères de qualification et de transformation des PSL sont présentés dans le [tableau 11.1](#).

Tous les PSL doivent être transfusés à température ambiante (20/22 °C), sauf en cas de présence d'anticorps froid chez le patient qui impose un réchauffement des produits à 37 °C.

### **D Caractéristiques et indications des produits sanguins labiles**

#### **1 Concentrés de globules rouges (CGR)**

Les CGR ont un volume moyen de 205 ml, contiennent > 40 g d'hémoglobine (taux d'hématocrite 50–70 %) et doivent être transfusés immédiatement après délivrance ou conservés à + 4 °C moins de 8 heures.

Le but de la transfusion de CGR est de prévenir ou de corriger l'hypoxie tissulaire liée à l'anémie. La symptomatologie de l'anémie est fonction de la carence en hémoglobine, de l'hypovolémie et de sa vitesse de constitution. Des seuils transfusionnels en cas d'anémie aiguë en dehors des situations d'hémorragie aiguë ou d'intolérance ont été publiés par l'ANSM en 2014. Ainsi, chez les patients de réanimation, y compris chez les patients ayant une

Tableau 11.1  
Qualification et principale transformation des PSL

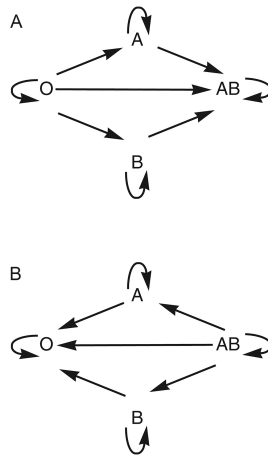
Définition		Indication
Qualification	Phénotypés D, C, E, c, e (respectivement RH1, 2, 3, 4, 5 dans la nouvelle nomenclature) et Kell	Femmes en âge de procréer Enfants Polytransfusés
	Phénotypes étendus : FY1 (Fya), FY2 (Fyb) JK1 (Jka), JK2 (Jkb) MNS 3 (S), MNS4 (s)	Allo-anticorps anti-érythrocytaire (RAI positive dans ces systèmes) Poly-immunisation étendue ou complexe Polytransfusés itératifs (drépanocytaires, thalassémiques)
	PSL compatibilisés, <i>crossmatch</i> donneur/receveur négatif	Patients immunisés
	PSL autologue (prélevés chez le patient et réservés à ce patient)	Intervention programmée Pour prévenir la contamination par les agents non conventionnels
Transformation	Irradiation Radiations ionisantes de 25 à 45 Gy Prévention de la maladie du greffon contre l'hôte post-transfusionnelle (transformation inutile si PSL traité par amotosalen)	Prématurés, nouveau-né < 3 mois Greffe de cellules souches auto- et allogéniques et prélèvement de cellules souches auto- et allogéniques Déficit immunitaire cellulaire constitutionnel Transfusion plaquettaire HLA ou HPA compatible
	Atténuation d'agents pathogènes par traitement physico-chimique et inactivation des lymphocytes T Pour les plasmas et les concentrés plaquettaires, addition d'un psoralène (amotosalen) et illumination par ultraviolets de type A, ce qui inhibe la réplication des acides nucléiques et inactive les lymphocytes T résiduels (équivalent à une irradiation ionisante)	
	La déplasmatisation élimine des anticorps circulant lorsqu'un PSL présente des anticorps potentiellement dangereux pour le receveur	Transfusion érythrocytaire chez des patients intolérants aux protéines plasmatiques Transfusion plaquettaire pour éliminer des iso-hémagglutinines anti-A ou anti-B afin de transfuser, en incompatibilité ABO majeure, un concentré plaquettaire HLA ou HPA compatible
	Division (diviser aseptiquement un CPA en deux unités adultes utilisables indépendamment)	N'affecte pas la date de péremption

cardiopathie chronique équilibrée, le seuil transfusionnel de 7 g/dl est recommandé avec pour objectif une hémoglobinémie post-transfusionnelle ne dépassant pas 9 g/dl hors traumatisme crânien ou transfusion massive et en l'absence d'insuffisance coronarienne aiguë. En présence d'une insuffisance coronarienne aiguë, le seuil transfusionnel est alors de 10 g/dl d'hémoglobine (Hb).

La transfusion de CGR doit s'effectuer en isogroupe. En l'absence de produit isogroupe disponible ou en cas d'urgence

vitale immédiate, on peut transfuser en respectant des règles de compatibilité spécifiques (fig. 11.1A). La transfusion d'un CGR chez l'adulte ou de 3 ml/kg de CGR chez l'enfant augmente le taux d'hémoglobine de 1 g/dl et le taux d'hématocrite de 2 %. La vitesse d'administration des CGR est fonction du caractère aigu ou chronique de l'anémie, de l'âge et des antécédents cardiovasculaires du receveur. Chez le sujet âgé ou insuffisant cardiaque, le débit de transfusion sera de l'ordre de 5 ml/min (1 CGR/h).

Fig. 11.1  
Règle de compatibilité de la transfusion de CGR (A) et de PFC (B).



## 2 Plasmas frais congelés (PFC)

Les PFC issus d'un don unitaire sont prélevés par aphérèse et sécurisés par soit :

- Intercept® (amotosalen) lors de l'aphérèse ;
- quarantaine (> 120 jours) : les PFC sont libérés en l'absence de séroconversion du donneur.

Les PFC issus d'un *pool* de dons sont prélevés à partir de sang total et sécurisés par traitement solvant-détergent préparés à partir d'une centaine de plasmas isogroupes. Ces plasmas traités par solvant détergent ne sont plus considérés comme des PSL mais comme des produits sanguins stables et sont assimilés à des médicaments. Ils sont donc distribués par les pharmacies au même titre que les autres médicaments dérivés du sang.

Ils sont décongelés au bain-marie à 37 °C, contiennent > 0,7 UI/ml de facteur VIII, doivent être transfusés < 6 heures. Les indications de transfusion de PFC qui sont réglementaires et les posologies sont présentées dans le [tableau 11.2](#).

La transfusion de 1 ml/kg de PFC augmente en moyenne le TP de 2 %.

Tableau 11.2  
Indications et posologie des PFC

Situation clinique	Posologie
Déficit en facteurs de coagulation au cours d'une hémorragie ou d'une CIVD	10–20 ml/kg
TP < 35 % si geste à risque hémorragique	10–20 ml/kg
Microangiopathie thrombotique	60 ml/kg

CIVD = coagulation intravasculaire disséminée ; TP = taux de prothrombine.

Les règles de compatibilité pour la transfusion de plasma sont inversées par rapport à celles des transfusions de CGR et s'imposent pour un volume transfusé > 600 ml ou si le

plasma contient des anticorps anti-A ou anti-B immuns ([fig. 11.1B](#)).

## 3 Concentrés de plaquettes (CPA et MCPS)

Les concentrés de plaquettes d'aphérèse (CPA) sont issus d'un don unitaire et prélevés par aphérèse. Les mélanges de concentrés de plaquettes standard (MCPS) sont issus de dons de sang total de plusieurs donneurs isogroupes (4 à 6 en moyenne) par séparation de la couche leucoplaquettaire. Tous les concentrés plaquettaires sont déleucocytés.

Les CPA et les MCPS renferment 3 à 16 unités thérapeutiques ( $0,5 \times 10^{11}$  plaquettes/unité). La conservation des CPA et des MCP s'effectue au site de délivrance, sous agitation douce et continue à température régulée entre 20 et 24 °C, pour une durée maximale de 5 jours. Cette durée est inférieure à 6 heures en cas de déplasmatisation. Les concentrés plaquettaires doivent être administrés immédiatement dès réception dans le service ou au plus tard dans les 6 heures. Leur administration s'effectue en intraveineux au travers d'un filtre de 170 µ en débit libre. Les patients peuvent recevoir indifféremment des CPA ou des MCPS. Les effets indésirables receveurs sont moins fréquemment observés lors de l'administration de MCPS. Les CPA sont cependant recommandés en cas d'allo-immunisations anti-HLA (*anti-human leukocyte antigen*) ou HPA (*human platelet antigen*).

Le traitement substitutif intègre la numération plaquettaire, l'existence d'une hémorragie active, le mécanisme central ou périphérique de la thrombopénie, l'étiologie, le risque thrombotique, le risque hémorragique, la cinétique de la thrombopénie et les traitements associés. La posologie est d'une unité pour 7 kg de poids chez l'adulte et 5 kg chez l'enfant, en privilégiant la transfusion ABO et Rh-compatibles. La transfusion prophylactique de plaquettes expose à des complications thrombotiques potentiellement graves au cours des microangiopathies thrombotiques, du *HELLP syndrome* (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count syndrome*), du syndrome des anticorps antiphospholipides, de la thrombopénie induite par l'héparine et du purpura post-transfusionnel et n'est pas recommandée dans ces situations. En cas de thrombopénie centrale, le seuil justifiant la transfusion prophylactique de plaquettes est modulé en fonction de certains facteurs de risque ([tableau 11.3](#)). Au cours des thrombopénies périphériques (purpura thrombopénique auto-immun, hypersplénisme, coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD), la transfusion plaquettaire n'est pas recommandée sauf hémorragie mettant en jeu le pronostic vital. Au cours des leucémies aiguës myéloïdes de type 3 (LAM3) compliquées de CIVD, il est cependant préférable de maintenir le taux de plaquettes au-dessus de 50 G.l<sup>-1</sup>. En situation péri-opératoire, il est recommandé de maintenir la numération plaquettaire au-dessus de 50 G.l<sup>-1</sup> (au-dessus de 100 G.l<sup>-1</sup> en cas d'intervention neurochirurgicale ou oculaire ou de traumatisme crânien). En cas d'hémorragie active associée à une thrombopénie, la transfusion plaquettaire curative est habituellement effectuée au seuil de 100 G/l. En cas de transfusion massive (apports de 10 culots globulaires en moins de 24 h ou remplacement d'une demi-masse en moins de 3 h), l'apport de plaquettes doit être réalisé dès le 4<sup>e</sup> CGR selon le rapport suivant : 1 CP (CPA ou MCP) pour 4 à 6 CGR/PFC.

Rendement transfusionnel plaquettaire (RTP) attendu à 1 heure :

$$\frac{(A - B) \times 0,075 \times \text{Poids (kg)}}{D} = 40 \text{ à } 70\% .$$

A = numération plaquettaire après transfusion ; B = numération plaquettaire avant transfusion ; D = quantité de plaquettes transfusées ( $\times 10^{11}$ ).

Tableau 11.3  
Indications des transfusions plaquettaires prophylactiques selon l'ANSM (2015)

Seuil plaquettaire	Situation clinique
10 G.l <sup>-1</sup>	Aucun facteur de risque
20 G.l <sup>-1</sup>	Température $\geq 38,5$ °C, hypertension artérielle, mucite grade $\geq 2$ , chute brutale des plaquettes en 72 h
50 G.l <sup>-1</sup>	Traitement anticoagulant, coagulation intravasculaire disséminée/fibrinolyse Si geste invasif (ponction lombaire, biopsie médullaire, cathéter central, endoscopie digestive et biopsie, endoscopie bronchique et lavage broncho- alvéolaire ou brosse, ponction biopsie hépatique, ponction transbronchique, avulsions dentaires)

Le rendement transfusionnel à 24 h doit être compris entre 25 et 50 %. L'inefficacité transfusionnelle est définie par un RTP  $< 0,2$  après une deuxième transfusion plaquettaire ABO compatible adaptée au poids du patient. Si le RTP est bas 1 h après transfusion, le mécanisme en cause est immunologique. Si le RTP est normal 1 h après transfusion et  $< 0,2$  après 24 h, la destruction plaquettaire n'est pas due à un mécanisme immunologique mais à des conditions liées au patient (hyperthermie, syndrome inflammatoire, consommation...) ou au produit (effet dose, conditions de conservation, mode de préparation...).

## II Complications graves des accidents transfusionnels

### A Accidents immunologiques

Ils résultent d'un conflit antigène-anticorps. La plupart du temps les anticorps sont présents chez le receveur et les antigènes présents soit à la surface des cellules sanguines soit dans le plasma transfusé. Plus rarement, l'anticorps est dans le plasma du donneur et apporté passivement.

#### 1 Accidents immunologiques par transfusion de CGR

Ils sont liés à des anticorps naturels ou immuns. Les anticorps naturels sont de classe IgM, ils précèdent

l'exposition à l'antigène et sont responsables d'une hémolyse intravasculaire, dépendante du complément par incompatibilité ABO, dans le cadre d'une hétéro-immunisation dès la première transfusion. Plus rarement, ces anticorps naturels sont dirigés contre des antigènes publics absents chez certains individus appelés « public négatif » : anti-H (sujet Bombay) ou anti-GLO (sujets Tja -). Les anticorps immuns sont acquis par le receveur après allo-immunisation (grossesse ou transfusion antérieure) plus rarement après sensibilisation environnementale ou interhumaine. Les anticorps immuns sont des agglutinines irrégulières le plus souvent dirigées contre les antigènes du système rhésus, Kell, Duffy, Kidds, dont les plus sensibilisants sont par ordre décroissant : Kell, E, c, Duffy-a et Kidd-a. Ces anticorps de classe IgG induisent une lyse érythrocytaire intratissulaire ou intrasplénique via le récepteur Fc des macrophages et du système réticulo-endothélial. La transfusion passive de ces anticorps (donneur immun) peut entraîner une hémolyse sévère chez le receveur. L'éviction des donneurs préalablement transfusés prévient cette situation.

L'activation du complément et de la coagulation, la libération de cytokines et de chimiokines sont responsables de l'expression clinique des accidents immunologiques. Ces accidents sont de sévérité très variable, potentiellement mortelle.

#### Accident immunologique aigu

L'hémolyse aiguë intravasculaire par incompatibilité ABO est l'accident immunologique transfusionnel le plus grave (30 cas par an). Il survient en cours de transfusion ou dans les minutes qui la suivent et se traduit chez le malade conscient par une sensation de malaise, une anxiété, une brûlure le long du trajet veineux, des précordialgies constrictives, des lombalgies, une fièvre brutale, des frissons, une tachycardie, une hypotension et une oligurie avec urines foncées voire porto. Chez le patient sous sédation, il se traduit par un état de choc persistant malgré la compensation des pertes et l'apparition d'un syndrome hémorragique diffus en nappe prédominant au niveau des points de ponction pouvant évoluer rapidement vers le décès. La gravité est proportionnelle au volume transfusé. Cependant, l'administration de faible quantité d'hématies ABO incompatibles suffit à mettre en jeu le pronostic vital. Cet accident est toujours lié à une erreur humaine. La vérification ultime au lit du malade et son interprétation correcte en représentent le dernier rempart préventif. La transfusion est suspendue sans délai. Des prélèvements sont effectués chez le patient (groupe, rhésus, RAI, test de Coombs direct et hémocultures) et acheminés en urgence au laboratoire accompagnée de la poche de PSL incriminée. Une déclaration d'effet indésirable receveur (EIR) est réalisée auprès de l'hémovigilance et tracée dans le dossier du patient.

#### Accidents immunologiques différés

Ils sont liés aux anticorps immuns, résultent d'un conflit en rapport avec des anticorps de classe IgG responsables d'une hémolyse intratissulaire. Ces accidents sont le plus souvent pauci-symptomatiques. Ils sont suspectés devant un mauvais rendement transfusionnel. Certains patients développent un ictère à bilirubine non conjuguée, une fièvre, voire une insuffisance rénale aiguë. La RAI objective cette allo-immunisation. Les anticorps immuns apparaissent en

moyenne 10 à 15 jours après la transfusion sensibilisante et peuvent devenir indétectables jusqu'à la stimulation antigénique suivante. Il est recommandé d'effectuer une RAI 15 jours après toute transfusion de CGR.

## **2 Accidents immunologiques en rapport avec une transfusion plaquettaire**

Les antigènes présents à la surface des plaquettes sont soit ubiquitaires (système ABO, rhésus et HLA de classe I) soit spécifiques (système HPA). L'allo-immunisation anti-HLA est le mécanisme le plus fréquemment rencontré. Elle est d'origine fœto-maternelle ou post-transfusionnelle. Dans ce dernier cas, elle est liée à la persistance de leucocytes dans les concentrés plaquettaires qui expriment des antigènes HLA de classe I permettant l'élaboration de la réponse immune chez le receveur. Ce risque est actuellement réduit par la déleucocytation systématique des concentrés plaquettaires. L'irradiation des cellules résiduelles présentatrices d'antigène pourrait réduire le risque d'allo-immunisation HLA. Dans la mesure du possible, la transfusion plaquettaire est réalisée en respectant les règles de la compatibilité ABO érythrocytaire pour réduire le risque d'une réaction liée à la présence d'anticorps immuns anti-A ou anti-B chez le receveur. Le risque immunologique lié aux antigènes spécifiques plaquettaires concerne principalement le système HPA 1 à 5. L'antigène le plus fréquemment en cause est HPA1-b.

### **Réaction frisson-hyperthermie**

L'accident immunologique lié à l'allo-immunisation HLA se traduit le plus souvent par la succession de frissons et d'une hyperthermie. Il survient lors de la transfusion plaquettaire ou dans les heures qui la suivent. Cette symptomatologie doit également faire évoquer la possibilité d'un accident infectieux. L'allo-immunisation peut aboutir à une inefficacité transfusionnelle. Il y a alors persistance du risque hémorragique vis-à-vis duquel les plaquettes étaient prescrites. L'inefficacité transfusionnelle est objectivée par un rendement transfusionnel plaquettaire < 20 %.

### **Purpura post-transfusionnel**

Le purpura post-transfusionnel est de mécanisme inexpliqué. Il survient généralement chez une femme sensibilisée lors d'une grossesse ou chez un patient préalablement transfusé. Il se manifeste 8 à 10 jours après l'administration de PSL contaminé en plaquettes. Le receveur est le plus souvent de phénotype HPA1-b et développe des anticorps immuns HPA1-a responsables d'une destruction des plaquettes autologues. La thrombopénie est sévère et de mécanisme périphérique. Les tests immuno-hématologiques objectivent la présence d'anticorps fixés sur les plaquettes et d'anticorps anti-HPA1-a circulants. Le traitement fait appel à l'administration d'immunoglobulines polyvalentes (2 g/kg/j pendant 2 jours) voire la réalisation de plasmaphérese en cas d'échec.

### **3 TRALI (transfusion-related lung injury)**

Le TRALI est un œdème lésionnel pulmonaire post-transfusionnel, rare, grave (> 20 % de mortalité). Il est secondaire à l'agression de la barrière alvéolocapillaire par des médiateurs inflammatoires produits lors de l'activation des granulocytes dans le cadre d'une réaction polynucléaires-

anticorps antipolynucléaires ou antigènes HLA des leucocytes-anticorps anti-HLA. Les anticorps sont le plus souvent apportés passivement avec le PSL et reconnaissent les antigènes du receveur. Parfois, il s'agit d'anticorps du receveur qui réagissent vis-à-vis des antigènes du donneur. Le rôle déclenchant de médiateurs apportés par le PSL qui s'accumulent lors de sa conservation a été proposé.

L'accident survient dans les heures qui suivent la transfusion et se traduit par un œdème pulmonaire non cardiogénique (syndrome de détresse respiratoire aigu ou SDRA fébrile). L'imagerie révèle un infiltrat interstitiel bilatéral prédominant au niveau des hiles. Il est souvent pris à tort pour un œdème pulmonaire hémodynamique. La prévention du TRALI passe par l'éviction des donneuses immunisées dans le système HLA ou HNA (*human neutrophil antigen*).

## **4 Réaction du greffon contre l'hôte**

Elle est liée à une réponse cytotoxique développée contre les antigènes HLA du receveur par des lymphocytes T transfusés. Elle correspond à une greffe accidentelle de cellules immunocompétentes chez un receveur profondément immunodéprimé et se manifeste par une diarrhée et une insuffisance hépatique. Cet accident rare est grevé d'une mortalité avoisinant les 100 %. Sa prévention s'appuie sur l'irradiation des PSL administrés aux patients à risque (greffe de moelle osseuse, prématuré...).

## **5 Intolérance aux protéines plasmatiques**

Cette réaction allergique parfois sévère représente un quart des déclarations d'hémovigilance. Elle survient lors de la transfusion passive d'anaphylatoxines ou de médiateurs impliqués dans les réponses anaphylactoïdes. Elle peut aussi être liée à un conflit anticorps-antigène par transfusion d'IgA chez un receveur déficitaire en IgA (sujet déficitaire en IgA2 notamment). La prévention passe par l'éviction des donneurs atopiques et par la déplasmatisation des PSL.

## **B Accidents non immunologiques**

### **1 Accidents non immunologiques précoces**

#### **Infection bactérienne transmise par transfusion (IBTT) d'un PSL**

L'infection aiguë, principalement d'origine bactérienne, surtout liée à des cocci à Gram positif, met souvent en jeu le pronostic vital. Elle peut résulter d'une contamination lors du prélèvement, de l'ouverture du circuit lors de la préparation ou d'une bactériémie chez le donneur. La transfusion plaquettaire est généralement en cause (conservation à + 20 °C contrairement aux autres PSL conservés au froid). La symptomatologie est variable, du frisson simple au choc septique gravissime. Elle dépend du germe transfusé, de son inoculum et du terrain. Tout incident aigu impose la suspension de la transfusion, l'exécution des examens immuno-hématologiques cités plus haut et la réalisation d'hémocultures chez le receveur et sur le PSL. En France métropolitaine, l'éviction systématique pour une période de quarantaine des donneurs revenant d'un séjour en zone d'endémie palustre ou de maladie de Chagas rend exceptionnelle la survenue d'un paludisme ou d'une trypanosomiase transfusionnels.

## Surcharge volémique

Cet accident très fréquent est lié à la transfusion d'un volume de PSL trop important ou administré trop rapidement à des patients aux capacités réduites d'adaptation volémique (nouveau-né, sujet âgé, insuffisant rénal ou cardiaque). Elle se traduit par une dyspnée ou un œdème aigu du poumon. Elle est prévenue par la diminution du débit de perfusion chez les sujets à risque.

## Troubles métaboliques

Le citrate est l'anticoagulant des PSL. Il peut être à l'origine d'une hypocalcémie sévère avec arythmie cardiaque ou d'une hyperlactatémie chez l'insuffisant hépatique sévère. Le potassium libéré par des hématies transfusées lysées lors de leur conservation peut entraîner une hyperkaliémie.

## Complications des transfusions massives

On parle de transfusion massive lorsque le volume de PSL administré approche ou dépasse la masse sanguine. Le receveur est alors exposé à l'hypothermie, aux désordres de la coagulation par hémodilution ou consommation, aux accidents par surcharge volémique ou métabolique.

La transfusion massive est une étiologie classique du syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte.

## 2 Accidents non immunologiques tardifs

### Hémochromatose post-transfusionnelle

L'apport martial d'un CGR avoisine les 250 mg, alors que les pertes quotidiennes de fer chez l'homme adulte sont de l'ordre de 1 mg par jour. Le traitement chélateur par déféroxamine a pour objectif de prévenir la survenue de l'hémochromatose transfusionnelle chez les polytransfusés.

### Infections tardives par contamination du PSL

Elles sont liées au risque viral résiduel et à la transmission d'agents non conventionnels (variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob). Leurs risques augmentent avec le nombre d'unités transfusées.

Le respect absolu des règles transfusionnelles du donneur au receveur est le premier garant de la sécurité des receveurs. La meilleure maîtrise des prescriptions de PSL et les techniques d'épargne de sang (transfusion autologue, recours aux facteurs de croissance, technique d'hémodilution et de récupération de sang) contribuent à accroître la sécurité des patients transfusés. L'hémovigilance à travers la traçabilité des PSL, la mise à jour du dossier transfusionnel et la déclaration des accidents concourt à minimiser les risques en transfusion.

## Points clés

- La transfusion de PSL est une thérapeutique de substitution qui impose une connaissance des caractéristiques des produits et un respect strict de leurs indications et de leurs règles de compatibilité.
- Les CGR, CPA ou MCP et PFC subissent des qualifications et/ou des transformations en fonction des besoins des patients et de leur pathologie (PSL phénotypé, compatibilisé, déplasmatisé, irradié).
- Les risques transfusionnels doivent être connus, évalués et dans la mesure du possible préalablement exposés au patient. Les accidents transfusionnels font l'objet d'une déclaration systématique à l'hémovigilance, quelle que soit leur gravité.
- Les incidents transfusionnels se répartissent en incidents immunologiques, infectieux ou métaboliques. Ils peuvent survenir très précocement (en cours de transfusion) ou être retardés. Ils sont en rapport avec la nature biologique du PSL, sa conservation et la réponse du receveur.
- L'hémovigilance assure la traçabilité des produits transfusés du donneur au receveur et recense les incidents ou accidents.

## Pour en savoir plus



Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion\\_de\\_globules\\_rouges\\_homologues\\_-\\_produits\\_indications\\_alternatives\\_-\\_recommandations.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf)



Transfusion de plaquettes : produits, indications. [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-11/recommandations\\_-\\_transfusion\\_de\\_plaquettes.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-11/recommandations_-_transfusion_de_plaquettes.pdf)