



Etablissement Français du Sang

LE LIEN ENTRE LA GÉNÉROSITÉ DES DONNEURS DE SANG ET LES BESOINS DES MALADES

ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

Dr F. MEYER

AER 14.11.2013



ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

EFFETS INDESIRABLES

SURVENANT CHEZ UN RECEVEUR DE

PRODUITS SANGUINS LABILES

CGR

CP: MCP/ CPA

PFC: PFC Se / PFC IA/ PFC SD

←----- événements indésirables
Incident sans effet

produits issus du don du sang----->
MDS (Alb, F VIII, IX, PPSB, I, Rhophylac , ..)

L'effet attendu d'une transfusion est

- **un bénéfice**

apport d'un composant qui manque chez le receveur:

Hb , Plaquettes, Facteurs de Coagulation

- **la transfusion ne doit pas nuire:**

- Sur le plan de la **compatibilité** immuno-génétique

=> apport d'antigènes ± immunisants différents de ceux du receveur

- Sur le plan **infectieux**

=> apport possible d'agents infectieux d'expression clinique ou non

- Sur le plan **métabolique**

=> apport d'anticoagulants (citrate) , de fer etc.

Risques possibles

prévenir

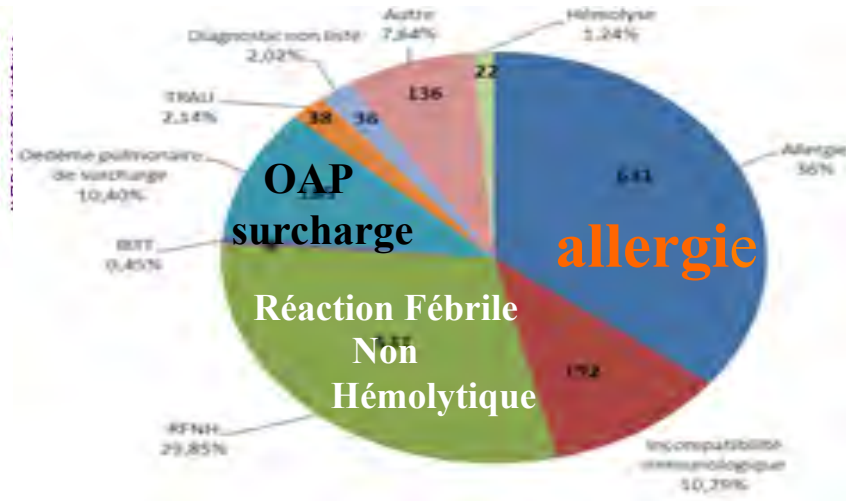
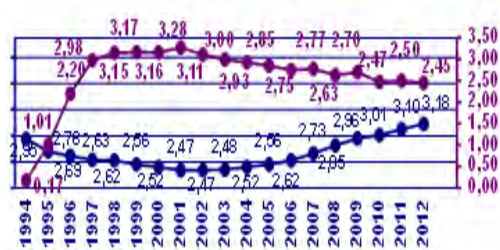
présenter et les expliquer au patient /parent / tuteur/ personne «responsable»
comparer au risque de non-transfusion

Prévoir la prise en charge adaptée d'un EIR

I Les différents EIR : les données de l'hémovigilance

2,4 pour 1 000 PSL transfusés, 53 % d'imputabilité forte, 45% EIR "immédiats"

Fréquence classification
(EFS 2012):



2,67 pour 100 000 PSL : grave et d'imputabilité forte :

6 décès d'imputabilité forte /37 décès dont 24 imput exclue :
2 OAP surcharge, 1 TRALI, 2 IBTT, 1 hémolyse (drepano),

En fait:

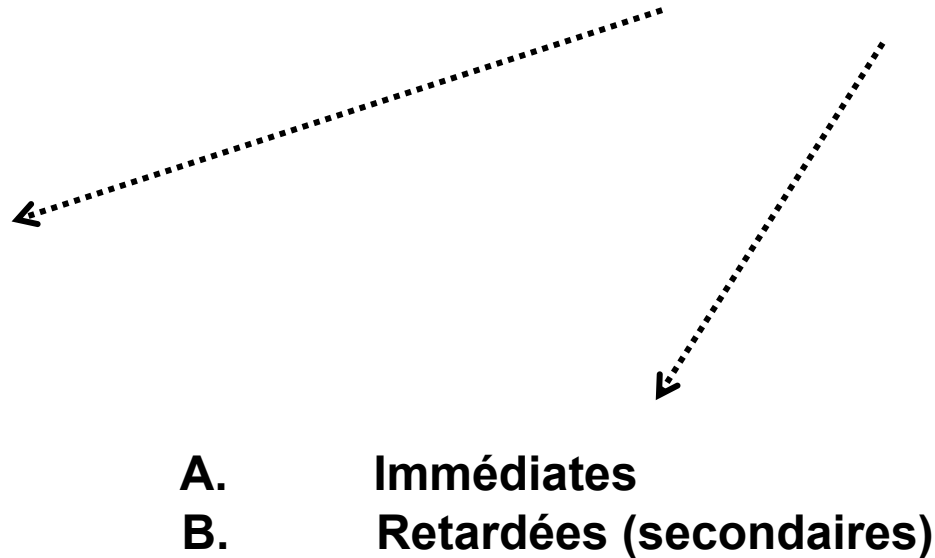
*très peu d'accidents graves constatés
mais la liste des risques potentiels s'allonge*

I Les différents EIR

Les complications transfusionnelles :

1. Immunologiques
2. Infectieuses
3. Surcharge
4. Métaboliques

plusieurs modes de classification



I Les différents EIR

Les complications des transfusions sanguines : Classification

1. Immunes
2. Infectieuses
3. Surcharges
4. Métaboliques

symptomatologie :
- Douleur lombaire ,
- choc (hypotension, tachycardie, arrêt cardio respiratoire...)
- Fièvre / Frissons
- douleurs abdominales , diarrhée
- Dyspnée, OAP
- Ictère
- ...



- B. Immédiates
 Retardées (secondaires)

Complications IMMEDIATES

1) Immunologiques

Accidents **hémolytiques**
conflit **ABO**
conflit par **Anticorps Irréguliers**
Réactions **allergiques**
Réaction **frisson hyperthermie**
par **AC anti HLA ...**

TRALI (pas toujours immunologique)
conflit par AC anti IgA (oedeme laryngé),
anti proteine plasmatique

2) Infectieuses

Bactériennes

3) Autres

RFNH : réaction fébrile non hémolytique
Surcharge (TACO)
Métaboliques ,
Hypothermie, embolie gazeuse

Complications IMMEDIATES

1) Immunologiques

Accidents	hémolytiques
conflit	ABO
conflit par	Anticorps Irréguliers
Réactions	allergiques
Réaction	frisson hyperthermie
par	AC anti HLA ...

TRALI (pas toujours immunologique)
 conflit par AC anti IgA (oedeme laryngé),
 anti proteine plasmatique

2) Infectieuses

Bactériennes

3) Autres

RFNH : réaction fébrile non hémolytique
Surcharge (TACO)
 Métaboliques ,
 Hypothermie, embolie gazeuse

Complications RETARDEES

1) Immunologiques

Hémolyse retardée (heures , jours)
Inefficacité transfusionnelle
 Purpura thrombopénique
 post-transfusionnel
 GVH

2) Infectieuses (semaines , années)

Maladies transmissibles **virales**
 Maladies transmissibles **parasitaires**
 Maladies transmissibles à ATNC

3) Autres

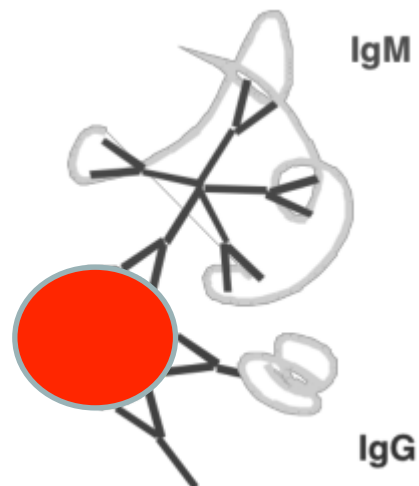
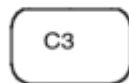
Métaboliques => hémochromatose

Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique (incompatibilité)

Conflit antigène-anticorps **cible: Antigènes CGR**

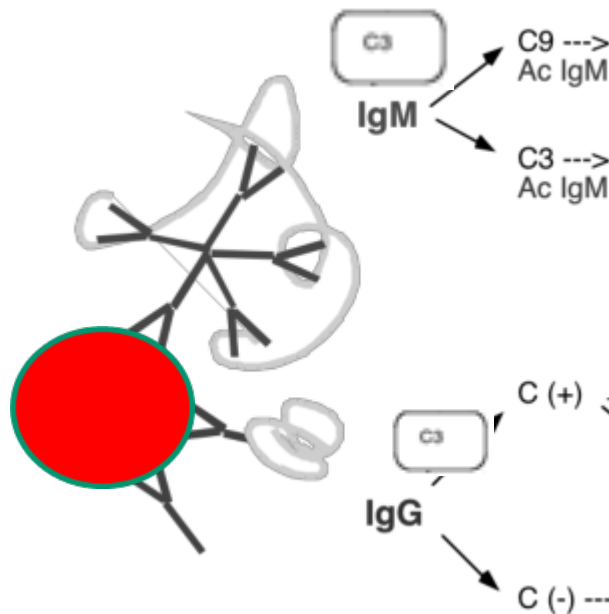
complément



Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique (incompatibilité)

Conflit antigène-anticorps **cible: Antigènes CGR**

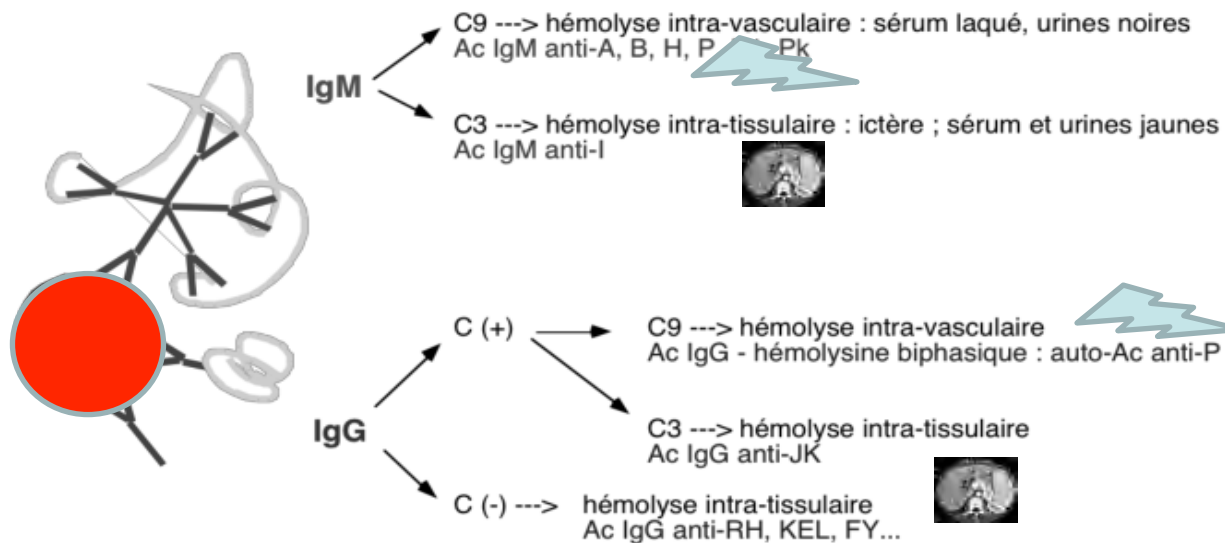
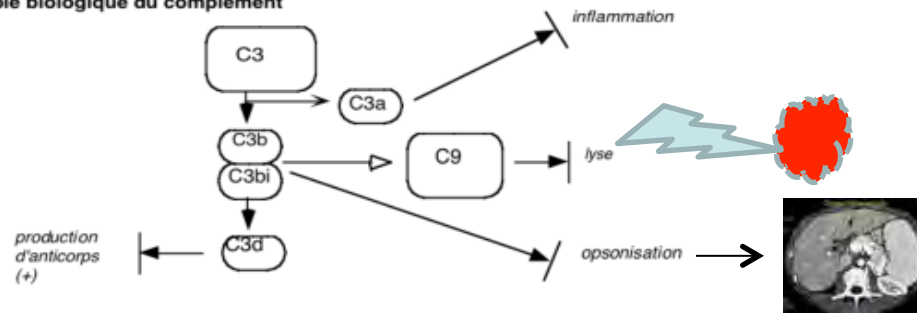


Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique (incompatibilité)

Conflit antigène-anticorps **cible: Antigènes CGR**

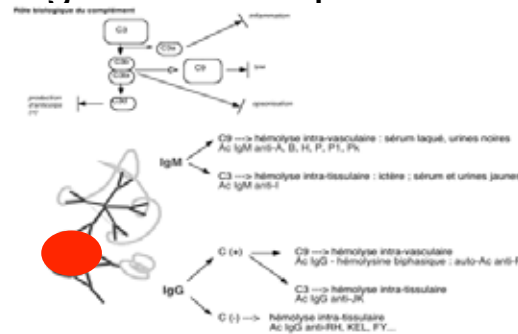
Rôle biologique du complément



Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique (incompatibilité)

Conflit antigène-anticorps **cible: Antigènes CGR**



+++

Ac chez le **Receveur**

vis à vis

Ag des **GR** du PSL

Rarement (indirect)

Ac dans les PSL transfusés

vis à vis

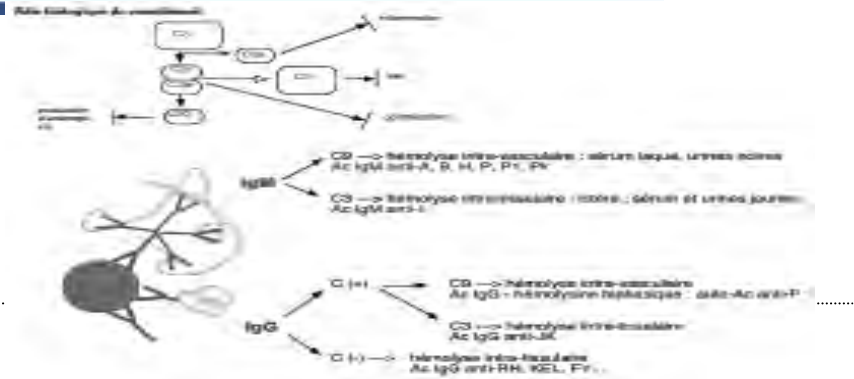
Ag des **GR** du **Receveur**

Exceptionnel

Ac et **Ag** apportés par 2 produits transfusés distincts (transfusions multiples)

Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique



immédiat

- ▶ Anticorps IgM / IgG fixant le complément
- ▶ Ag fréquemment en cause
A B O : Anti-A, -B,
KEL: anti KEL1 **KIDD**: anti JK1,

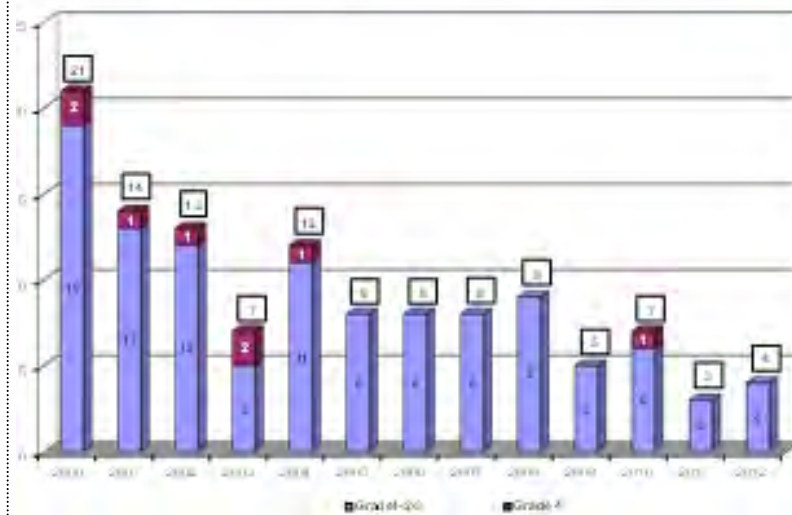
Activation du complément jusqu'à C9

- ▶ destruction **Intra-vasculaire**

Rapide

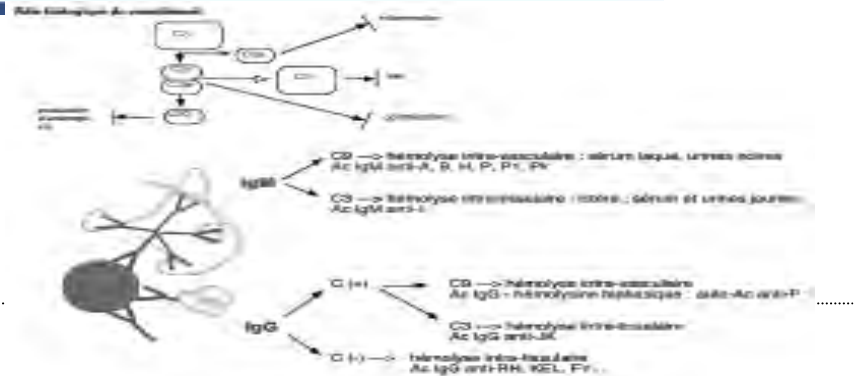
**Frisson-hyperthermie,
 chute TA, choc
 douleur lombaire, hémoglobinurie,
 CIVD, anémie**

Incompatibilité ABO – avec CGR 2000-2012



Complications immunologiques

Accident immuno-hémolytique



immédiat

- ▶ Anticorps IgM / IgG fixant le complément
- ▶ Ag fréquemment en cause
A B O : Anti-A, -B,
 KEL: anti KEL1 KIDD: anti JK1,

Activation du complément jusqu'à C9

- ▶ destruction **Intra-vasculaire**

Rapide

↓
Frisson-hyperthermie,
chute TA, choc
douleur lombaire, hémoglobinurie,
CIVD, anémie

+/- retardé

- ▶ Anticorps IgG
- ▶ Ag fréquemment en cause
RH : Anti-RH1, 3, 4,
FY : anti-FY1, ...**MS**: antiMNS3(S)...

Activation du complément jusqu'à C3
 Sensibilisation par l'Ac (opsonisation)
 Phagocytose: macrophages **rate foie**

- ▶ destruction **Intra-tissulaire**

Lente (**plusieurs jours**)

↓
Hyperthermie, ictère,
inefficacité transfusionnelle,
anémie

Accidents immuno-hémolytiques (incompatibilité)

- ▶ Conséquences **cliniques variables** selon le système , le patient ,
- ▶ **Conséquences clinico-biologiques**



Hémoglobinémie (sérum/plasma « rosé) , Hémoglobinurie

Hyperbilirubinémie non conjuguée,

Chute de l'haptoglobine (+++), augmentation des LDH , hypersiderinémie...

Recherche altération rénale : créat, urée

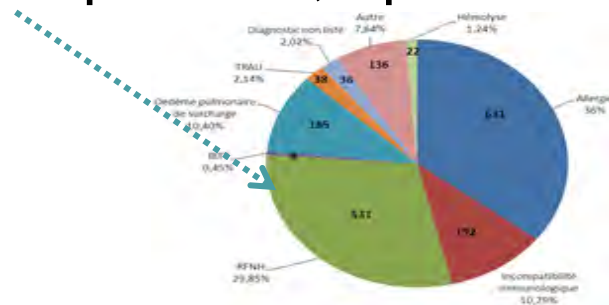
L'enquête biologique recherchera alors les **signes d'incompatibilité immunologique** :
vérif **groupes ABO** PSL/ patient - recherche d'aspect de double population
vérif **RAI** patient (et si + vérif des Ag correspondant du CGR transfusé)
Test à l'**A. G. H. (Test de Coombs) DIRECT** : si **+ post Transf** met en évidence
que les CGR testés sont revêtus par des AC dirigés contre les Ag érythrocytaires

**PREVENTION des accidents hémolytiques: application règles de groupage 2 prélèvements, RAI
et contrôles au lit du malade +++
prescription / doc IH / FDN / PSL
CUPT**

Complications immunologiques (suite)

Réaction frisson hyperthermie: un symptôme évoquant le diagnostic de Réaction Fébrile Non Hémolytique: RFNH

► Très fréquente , pendant ou peu après la transfusion



la majorité des RFNH n'a pas de cause immunologique identifiée (rôles: conservation, leukotriènes, substances vaso actives , sensibilité du receveur...)

Complications immunologiques (suite)

Réaction frisson hyperthermie: un symptôme
évoquant le diagnostic de Réaction Fébrile Non Hémolytique: RFNH

- ▶ Frissons , froid intense, augmentation de la température 2-3°, régressif sans état de choc , sans douleur lombaire
- ▶ *a priori* bénigne ... mais la **RFNH** est un **diagnostic d'élimination !!!**



bilan pour éliminer autres causes:

Frisson hyperthermie par incompatibilité : immunologiques diverses

Ac anti-HLA (leucocytes, plaquettes), anti HPA (plaquettes)

Ac anti-Ag des GR (autres signes)

Ac anti-Ag des granuleux (TRALI)

Cause infectieuse (IBacterienTT) rare, possible (danger)

éliminer cette hypothèse d'IBTT

Rôle parfois du non réchauffement du sang

**PREVENTION RFNH: les PSL sont déleucocytés,
recherche des AC anti HLA, HPA, ...**

Complications immunologiques (suite)

Réaction dite allergique (classif. de I à IV: bien décrire les symptômes)

▶ **rare** : **Choc anaphylactique (III)**

- Ac anti-IgA chez le receveur - conflit avec des IgA présents dans le produit transfusé

sujet déficient en IgA

CAT : prescrire des **produits déplasmatisés**
problèmes: disponibilité et possible moindre efficacité

- Autres mécanismes : ? PFC BM ?

▶ **très fréquent** : **urticaire (I)**

HSI à IgE sur terrain allergique ???

Mécanisme classique de l'HSI ???

CAT : **anti-histaminique I.V.** avant transfusion PSL



BILAN (histamine , tryptase, et bilan allergo-immuno si gravité \geq 2)
ET NOTIFICATION SPECIFIQUE EN CAS d'ALLERGIE

Complications immunologiques (suite)

Purpura post-transfusionnel

Découverte

Thrombopénie profonde 5 à 10 j après une transfusion

Enquête biologique

Exclusion des autres causes de thrombopénie

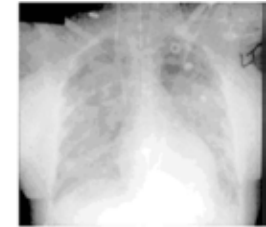
Recherche Ac anti-Ag plaquettaires (**anti-HPA**) ou **anti-HLA (I)**

Conduite à tenir selon bilan:

Typage plaquettaire => CPA phénotypé HLA/ HPA

sinon MCP

Complications immunologiques (... pas toujours) (suite)
le TRALI (*Transfusion Related Acute Injury*)
= Oedème lésionnel aigu du poumon post transf



Insuffisance respiratoire aiguë survenant
2 à 6 heures après la transfusion

Symptomatologie pulmonaire
sans signe de surcharge (ni insuffisance cardiaque)

Radiologie évocatrice

Hypoxie sévère + dyspnée, cyanose, tachycardie,
souvent température corporelle élevée de 1 à 2°C

Critères cliniques du TRALI = SDRA

fréquence d'un tableau intriqué par pathologie associée / préexistante

Complications immunologiques pas toujours (suite)

TRALI (*Transfusion Related Acute Injury*)

Insuffisance respiratoire aiguë 2 à 6 heures après la transf

sans signe de surcharge (ni insuffisance cardiaque)

Evolution le plus souvent favorable sous oxygénothérapie et moyens habituels de réanimation (pas de traitement spécifique)

Engage le pronostic vital

Contexte : effet couple « PSL/patient »

Tous les PSL peuvent être incriminés

- ▶ PFC
- ▶ CP (CPA > MCP)
- ▶ Mais aussi CGR

	N EIR	REPARTITION	Incidence pour 100 000 PSL
Grade 1	4	10.5 %	0.12
Grade 2	14	36.8 %	0.44
Grade 3	19	50 %	0.6
Grade 4	1	2.7 %	0.03
Total	38	100 %	1.19

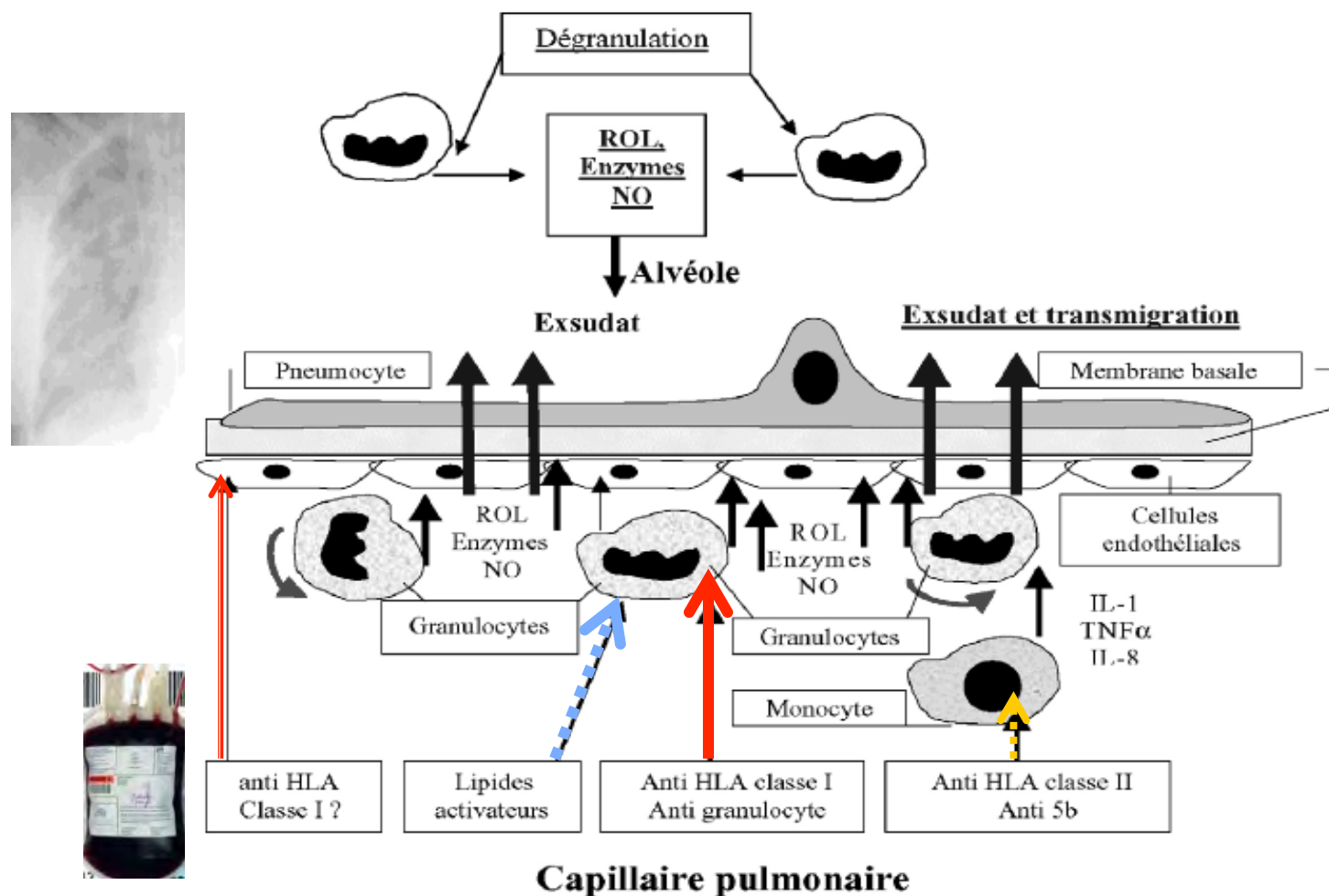


Fig. 1. Mécanismes des lésions des capillaires et des alvéoles pulmonaires dans le TRALI.

1. Les anticorps antigranulocytes activent les polynucléaires neutrophiles accumulés dans les capillaires pulmonaires et provoquent la libération d'enzymes, de radicaux oxygénés, de NO lésant l'endothélium et la membrane basale alvéolaire.
2. Les anticorps anti-HLA de classe I agressent directement les polynucléaires neutrophiles ainsi que les endothéliums, les monocytes-macrophages et éventuellement les pneumocytes.
3. Les lipides sont susceptibles d'activer les polynucléaires neutrophiles.
4. Les anticorps anti-HLA classe II réagissent avec les monocytes qui par le biais de la libération de cytokines pro-inflammatoires, IL-1, IL-8, TNF α , activent les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales.

Diagnostic différentiel du TRALI:

- ▶ SDRA secondaire à un sepsis, un toxique...
- ▶ **OAP => TACO** (transfusion associated circulatory overload) : le plus fréquent
BNP augmenté
Signes de surcharge ou de défaillance cardiaque
Oedème prédominant aux bases
Silhouette cardiaque augmentée de volume
Crachats: transsudats ...
Réponse aux diurétiques (Lasilix)
- ▶ Possibilité d'association OAP-TRALI
- ▶ IDM
- ▶ Embolie pulmonaire

BILAN ET NOTIFICATION SPECIFIQUE en cas de suspicion de TRALI
POUR RECHERCHER UNE CAUSE IMMUNOLOGIQUE (trouvée dans <50% des cas)

PREVENTION: *diminution des TRALI d'origine immunologique :
rôle de la déleucocytation des PSL
PFC et CP : donneurs masculins
ou féminins testés Ac anti HLA négatif*

Complications immunologiques (*suite*)

GVH (*Graft versus Host*) => retardée

- ▶ Clinique
 - 2 à 30 j après la transfusion
 - Fièvre ± signes cutanés ± signes digestifs ± signes de souffrance hépatique ± pancytopénie
- ▶ Mécanisme
 - Présence de lymphocytes viables dans les PSL:
 - Reconnaissent les cellules de l'hôte comme allogéniques
 - Incapacité du **receveur (immuno déprimé)**
à rejeter immunologiquement les cellules allogéniques transfusées
- ▶ Grave +++
- ▶ CAT (prévention)

Déleucocytation (systématique)

Irradiation

Réducteurs de pathogènes (Intercept®, Mirasol®)

qui bloquent la capacité de réplication des leucocytes résiduels des PFC / CP

Complications immunologiques (*suite*)

GVH (*Graft versus Host*) => retardée

Immunomodulation post-transfusionnelle

effets délétères sur le plan de l'immunosurveillance ou de l'immunorégulation???
études

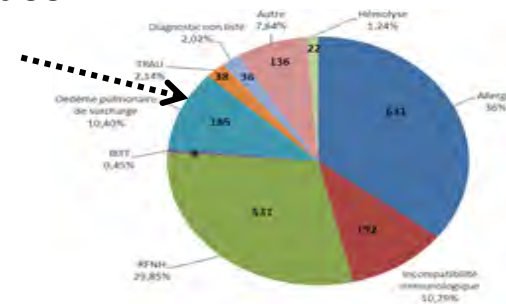
Complications de surcharge et métaboliques

Surcharge (TACO : *Transfusion Associated Circulatory Overload*)

OAP « classique »

Sujets à risques: Nouveau-nés, nourrissons, jeunes enfants
Personnes âgées
Insuffisants cardiaques

Fréquent : ~10% des EIR immédiats



Grave +++

Enquête bio/paraclinique (si besoin diagnostic différentiel avec TRALI): proBNP, Tropo, écho...

CAT : Débit lent / Fractionnement / Diurétique / surveillance (TA, FR+++...)

Complications de surcharge et métaboliques

Accidents (immédiats) liés à la conservation des PSL

CITRATE +++ (ACD, CPD ...) : hypocalcémie si transfusion massive
allongement QT

transfusions massives: hypothermie réchauffeurs
risque par 2-3DPG bas des CGR

transfusion de CGR hémolysés (recherche mauvaise conservation) :
risque hyperkaliémie, hémoglobinurie, hyperbilirubinémie non conjuguée, inefficacité transfusionnelle

Hémochromatose (retardée)

Pertes de Fe = 1 mg par jour or 1 CGR apporte 200 à 250 mg de Fe !

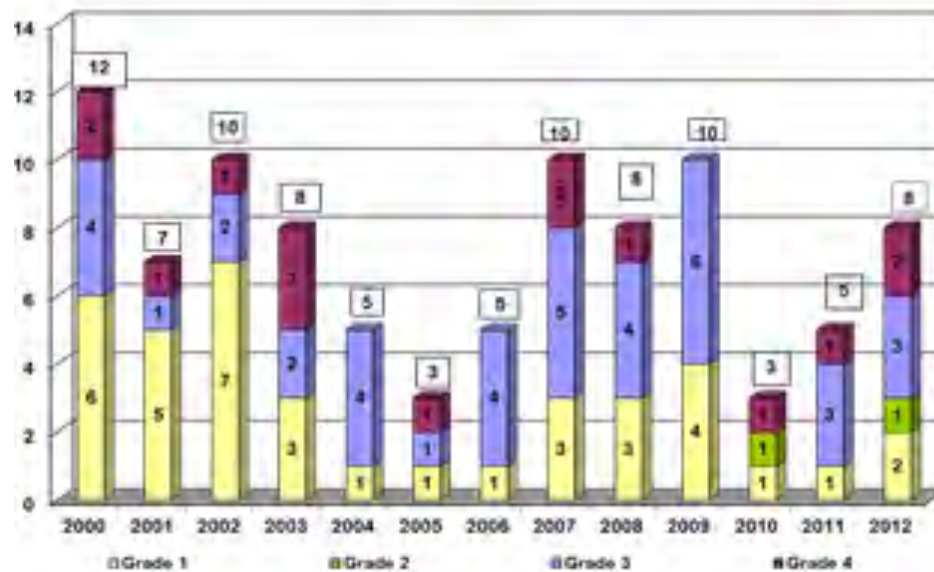
risque: hémoglobinopathies (drépanocytaires, \pm β -thalassémiques homozygotes) => centaines de CGR
chélateurs

Complications infectieuses

Bactériennes => IBTT (infection bact transmise par T) ex ITCB

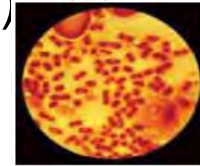
Redoutable et redouté +++, à suspecter , rare en réalité
en cause : E. coli , Strepto , Staphylo , Klebsiella , autres

Evolution IBTT – Tous PSL 2000-2012



Complications infectieuses

Bactériennes => IBTT (infection bact transmise par T)
ex ITCB



Redoutable et redouté +++, à suspecter , rare en réalité

Lié au prélèvement donneur ++

Préleveur (faute d'aseptie) : bg+

Matériel défectueux

Bactériémie (en particulier post-prandiale) : bg-
ou phase d'incubation maladie bactérienne

Lié à la préparation des PSL (ouverture circuit, défaut matériel) +

Lié à la conservation



Plaquettes >>> CGR

Complications infectieuses

Bactériennes => IBTT

Prévention :

interrogatoire du donneur

élimination 35 premiers ml du don, rigueur ,

obtenir et gérer les informations post-dons,

inactivation des pathogènes (amotosalen...) pour PFC , CP (études)

risque 1 don → plusieurs PSL :

donc blocages autres PSL dès symptômes chez receveur

Complications infectieuses

Bactériennes => IBTT

Plaquettes >>> CGR

risque 1 don → plusieurs PSL :

donc blocages autres PSL dès symptômes chez receveur



Clinique IBTT:

**du frisson – hyperthermie, au choc (parfois en 2 tps)
sueurs, malaise, signes digestifs (douleur abdominale, diarrhée) +,**

CAT: prévenir EFS dès suspicion (blocage autre PSL +++)

Hémocultures patient / nœuds sur tubulure PSL

envoi PSL cultures

Traitement immédiat (choc), traitement antibiotique probabiliste adapté par examens complémentaires...

BILAN ET NOTIFICATION SPECIFIQUE si suspicion d'IBTT

Complications infectieuses (suite)

Virales (secondaire / retardé)

- ▶ Redoutées +++ mais de l'ordre de l'événement rare

(Ordre d'idée des RISQUES dans ≠ circonstances de la vie et dans la dispensation de soins)

Risques comparatifs:

Immunologique : 1/ 12.000 – 300 000 PSL

Bactériologique : 1/ 300.000

Viral: *Invs 2010-2012)*

HVB (DGV): 1/ 2.500.000

HVC (DGV): 1/ 10.000.000

HIV (DGV): 1/ 2.750 000

HTLV : 1/ 20.000.000

Autres non dépistés systématiquement:

CMV (nouveau-nés de mères séro-négatives, foetus, greffés coeur-poumon, greffes de moelle ±)

Parvovirus B19(érythrovirus)

WNV , **Chik**, **dengue**

VHA, **VHE** , ..., Virus émergents

10 ⁻²	Alpinisme	
10 ⁻³	Accident de la route	Décès per-op
10 ⁻⁴	Accid ^t hélicoptère	Erreur médicale
10 ⁻⁵	Accid ^t avion charter	
10 ⁻⁶	Accid ^t avion ligne regul	Accid ^t transfusion sg

Receveurs: pas de tests systématiques mais selon symptômes → bilan virologique

Prévention : interrogatoire, tests sérologique /bio mol , mesures d'inactivation

Complications infectieuses (suite)

parasitaires

Plasmodiae (*P. falciparum*, *P. vivax*..., responsables du paludisme humain)



Trypanosoma cruzi (trypanosome sud-américain, responsable de la maladie de **Chagas**)

Babesiae (*B. canis*, *B. microti* et autres ssp., responsables de la babésiose)

Toxoplasma gondii, responsable de la toxoplasmose

Leishmaniae (diverses ssp., responsables de leishmanies, sous leur forme viscérale)

théorique : *Microfilariae* (responsables de microfilarioses) et Trypanosomes africains, responsables de la maladie du sommeil

Microfilaires => impasses

Trypanosomes africains => symptomatologie rapide, incompatible avec le don du sang

Agents transmissibles non conventionnels / prions

Intérêt des études sur tests de détection, techniques d'inactivation, la surveillance et notification systématique

II Conduite à tenir en cas d'EIR : l'essentiel

Adaptée selon le type d'EIR

Adaptée dans chaque ES par procédure validée par CSTH (ou sous commission)
Fiches techniques des EIR éditées par la CNH (Experts/ Ansm)

REGLE GENERALE EN CAS d'EIR immédiat:

PREVENTION:

**prescription adaptée , respect données, et protocoles
avant transfusion vérifier les concordances , etc...**

noter les constantes patient (pouls,TA, température, FR ...)

surveillance (début +++)

II Conduite à tenir en cas d' EIR : l' essentiel

REGLE GENERALE EN CAS d' EIR immédiat:

En cas d' EIR:

arrêt de la transfusion



garder la voie veineuse

prévenir le médecin qui guide la prise en charge

surveiller les constantes, conserver les PSL+ tubulures

faire les **bilans prévus** (cf plus loin)

avertir l' ETS (blocage autre PSL éventuel) / **l' hémovigilant ES**

noter (traçabilité) /signaler l' incident qui sera notifié par l' hémovigilant

II Conduite à tenir en cas d' EIR (suite)

AUTRES REGLES GENERALES EN CAS d' EIR immédiat: les bilans les bilans et circuits = procédures ES /documents régionaux

signalement /notification

BON de DEMANDE d'ANALYSES suite à un EFFET INDESIRABLE RECEVEUR (EIR)
 après transfusion de Produit Sanguin Labile - Version Octobre 2012 -

Adresse: au Site de Distribution de l'EFS ou bon de demande d'analyses dûment rempli avec:
 les poches de produits sanguins et leurs
 les échantillons sanguins pour biologie

EFS Site de Distribution de:

IDENTITE du PATIENT transfusé (coller une étiquette)
 NOM d'USAGE: PRENOM
 NOM de NAISSANCE
 DATE de NAISSANCE SEXE

ETABLISSEMENT de SOINS expéditeur
 NOM
 SERVICE
 ADRESSE
 NOM et TELEPHONE du MEDECIN
 SIGNATURE

Date et heure de début de la transfusion
 Date et heure de début des signes cliniques ou de l'incident)
 NOM de la PERSONNE NOTIFIANT l'incident
 Qualité : Infirmière Médecin Autre

Contexte ou indication de la transfusion

1/ **PRODUITS CONCERNES**
 Concentrés de Globules Rouges CGR
 Concentré de Plaquettes MCF/CPA
 Plasma Frais Congelé PFC
 Nombre de PSL, le cas échéant (implique) N° des poches (11 citées):

2/ **MANIFESTATIONS CLINIQUES** :
 Fièvre Fièvre > 38°C ou sensation de 2° de temp. à la fois
 Angioedème Dyspnée
 Choc Hypotension: baisse de 20 mm Hg ou plus
 Douleur à la poitrine
 Nausées ou vomissements Rayures - Ecchymose - Purpura - Ictère
 Hypertension (augm de 30 mm Hg ou plus) Agitation/Inconscience
 Bradycardie à (20/min ou augm FC > 100/min) Saignement anormal
 Oligo-anurie Syndrome hémorragique
 Syndrome hémorragique Infection
 Erigéon cutanée Infection
 Autre (préciser) :
 Traitement en cours (préciser) :

3/ **Demande d'ANALYSES IMMUNO HEMATOLOGIQUES** : OUI NON
 Prélever : UN tube SEC + UN tube EDTA et les adresser avec le tube prétransfusional (si possible) à l'EFS

4/ **Incident transfusionnel susceptible d'être dû à une CONTAMINATION BACTERIENNE** : OUI NON
 Si OUI :
 - arrêter la transfusion et conserver la poche remisée à l'aide d'un scotch et d'une nouvelle tubulure
 - prélever au patient UN tube SEC et UN tube EDTA (et jeter le tube pré-transfusional) à adresser à l'EFS
 - prélever 2 hématocrites du patient à 1 heure d'intervalle (sans interne hébar)
 - transférer (toutes) poches transfusées(s), munie de la tubulure de transfusion hermétiquement clampée (1°) avant de faire 2^{ème} hématocrite obtenu de la tubulure, au Site de distribution de l'EFS, accompagné de ce document servant de demande d'analyse
 - Si le traitement est offert, conserver la poche à 4°C clampo - Informer sans délai l'EFS de l'incident
 - Mise en culture de la ou des poches concernées : Faire un double de ce bon si bactériologie demandée (un pour EFS, un pour le laboratoire de bactériologie)

Demande de BACTERIOLOGIE : OUI NON
 Mise en culture des poches :
 Médecin prescripteur
 NOM :
 Signature :

5/ **Signes compatibles avec un TRALI** : OUI NON
 Si oui : prélever chez le patient 1 tube EDTA (10ml) + 1 tube sec (10ml) + 1 tube Citrate (10ml) - contacter immédiatement site EFS
 Tubes à adresser à l'EFS
 En plus tube pour : NT, proBNP (EDTA) ; et tube de biochimie et NFS (EDTA)

6/ **Manifestations ALLERGIQUES graves** : OUI NON

Délais des prélèvements	< 30 min	30 min à 2 h	> 24 h	Préférence > 24 h Dossier Ig A Réponse An S, A, B, AB Sinc
Type de dosage	Histamine	Tryptase	Tryptase (sans de base)	
Type de tube	EDTA	EDTA ou sec	EDTA ou sec	
Tubes à adresser au site EFS - Retour à l'EFS de la poche de plasma remplie pour complémentation				

Tubes à adresser au site EFS - Retour à l'EFS de la poche de plasma remplie pour complémentation

Tubes à adresser au site EFS - Retour à l'EFS de la poche de plasma remplie pour complémentation

BON de DEMANDE d'ANALYSES suite à un EFFET INDESIRABLE RECEVEUR (EIR)

après transfusion de Produit Sanguin Labile - Version Octobre 2013 -

Adresser, au Site de Distribution de l'EFS, ce bon de demande d'analyses dûment rempli avec :

- les **poches** de produits sanguins en cause
- les **échantillons sanguins** pour bilan biologique

EFS Site de Distribution de :

IDENTITE du PATIENT transfusé (coller une étiquette)

ETABLISSEMENT de SOINS expéditeur

3/ Demande D'ANALYSES IMMUNO HEMATOLOGIQUES :

OUI NON

Prélever : UN tube SEC + UN tube EDTA et les adresser avec le tube prétransfusionnel (si possible) à l'EFS

4/ Incident transfusionnel susceptible d'être dû à une CONTAMINATION BACTERIENNE :

OUI NON

Si oui :

- arrêter la transfusion et conserver la voie veineuse à l'aide d'un soluté et d'une nouvelle tubulure
- prélever au patient UN tube SEC et UN tube EDTA (et joindre le tube pré-transfusionnel) à adresser à l'EFS
- pratiquer 2 hémocultures du patient à 1 heure d'intervalle (labo interne habituel)
- transférer la(lés) poche(s) transfusée(s), munie de la tubulure de transfusion hermétiquement clampée (1^{er} nœud sous le filtre, 2^{ème} nœud à l'extrémité distale de la tubulure), au Site de distribution de l'EFS, accompagné de ce document servant de demande d'examen

Si le transfert est différé, conserver la poche à + 4°C clampée – Informer sans délai l'EFS de l'incident

- Mise en culture de la ou des poches concernées : Faire un double de ce bon si bactériologie demandée (un pour EFS, un pour le laboratoire de bactériologie)

Demande de BACTÉRIOLOGIE

(Mise en culture des poches) :

Médecin prescripteur

NOM :

Signature :

OUI NON

circuits pour suspicion

d'IBTT

TRALI

allergie grave

5/ Signes compatibles avec un TRALI :

OUI NON

Si oui : prélever chez le patient 1 tube EDTA (10ml) + 1 tube sec (10ml) + 1 tube Citraté (10ml) + contacter immédiatement site EFS

Tubes à adresser à l'EFS

En plus tube pour : NT- proBNP (EDTA) : cf. labo de biochimie et NFS (EDTA)

6/ Manifestations ALLERGIQUES graves :

OUI NON

Délais des prélèvements	< 30 min	30 min à 2 h	> 24 h
Type de dosage	Histamine	Tryptase	Tryptase (taux de base)
Type de tube	EDTA	EDTA ou sec	EDTA ou sec

Tubes à adresser au site EFS - Retour à l'EFS de la poche de plasma impliquée pour congélation

Préférence > 24 h
Dosage Ig A (Recherche Anti Ig A si besoin)
Sec

A adresser au labo

II Conduite à tenir en cas d'EIR (*suite*)

AUTRES REGLES GENERALES EN CAS d'EIR **immédiat**:

retardé: enquêtes spécifiques

ex : seroconversion virale d'un R , ...

bilans

déclenchent

- **enquêtes ascendantes (sur dons antérieurs / donneurs concernés),**
- **et si + :enquêtes descendantes sur tous les receveurs concernés**

signalement / notification FEIR

II Conduite à tenir en cas d' EIR (*suite*)

AUTRES REGLES GENERALES EN CAS d' EIR

immédiat:
retardé

**De plus : les incidents qui auraient pu donner des EIR graves
sont des incidents graves
à notifier par l' hémovigilance
avec Fiche d' Incident Grave (FIG)
et si besoin Analyse Cause Racine**

ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

EFFETS INDESIRABLES

SURVENANT CHEZ UN RECEVEUR DE

PRODUITS SANGUINS LABILES

CGR

CP: MCP/ CPA

PFC: PFC Se / PFC IA/ PFC SD

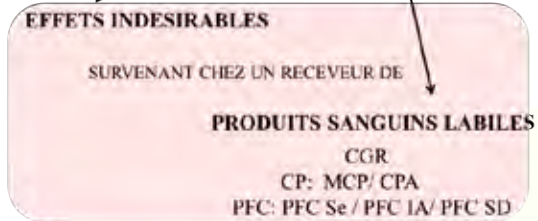
←----- événements indésirables
Incident sans effet

produits issus du don du sang ----->
MDS (Alb, Facteur VIII, I, Rhophylac, ...)

←--- événements indésirables
Incident sans effet

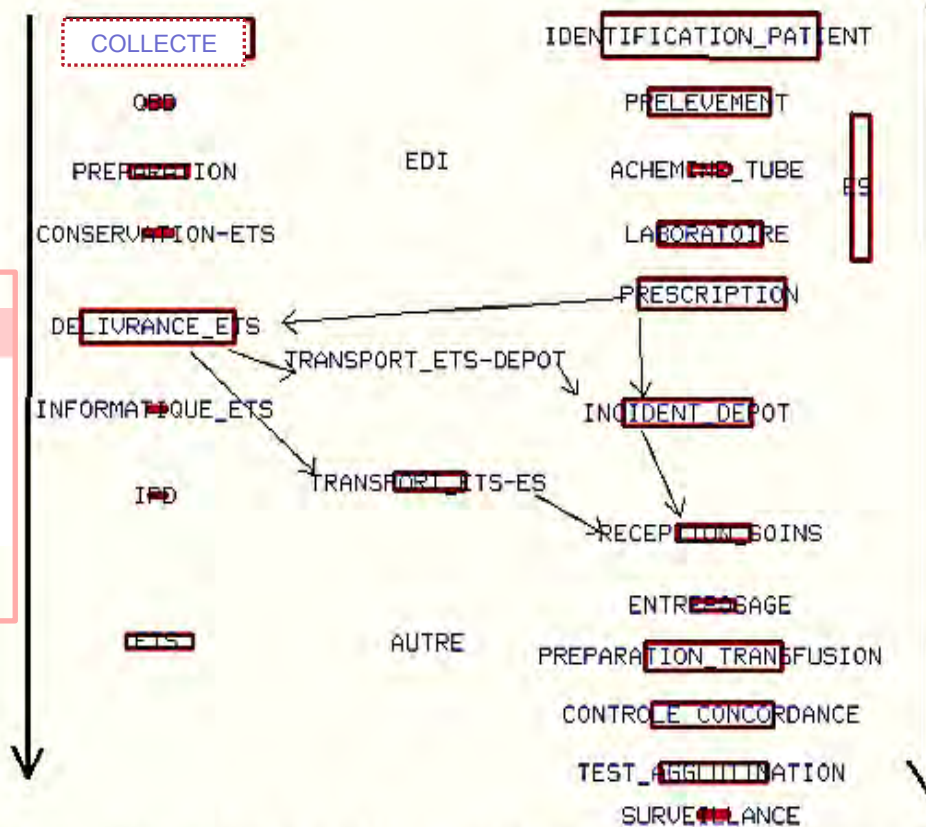
→ Incident grave (IG) de la chaîne Analyse de risque / gestion des risques

ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS



←----- événements indésirables Incident sans effet
produits issus du don du sang----->
MDS (Alb, Facteur VIII, I, Rhophylac, ...)

←--- événements indésirables
Incident sans effet



En 2012, 711 IG ont été déclarés (584 en 2011) dont 32,2% avec transfusion effective. Les carrés rouges ci-dessus sont de surface proportionnelle au nombre de défaillances déclarées

MERCI DE VOTRE ATTENTION

L'auteur déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt en relation avec la présentation