



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE-RABAT



Année : 2018

Thèse N°: 347

LE BILAN IMMUNO-HÉMATOLOGIQUE PRÉ-TRANSFUSIONNEL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Madame Sara SKALLI

Née le 20 janvier 1994 à Marrakech

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : bilans pré-transfusionnels – sécurité transfusionnelle – transfusion érythrocytaire –
transfusion sanguine

JURY

Monsieur Saad MRANI

Professeur de Virologie

PRESIDENT

Monsieur Abdelkader BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

RAPPORTEUR

Monsieur Yessine SAKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Tarek DENDANE

Professeur de Réanimation médicale

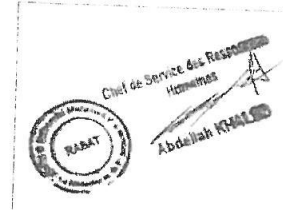
JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek

Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPO
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique

Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie



Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie *Directeur. Hop.d'Enfants*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique



Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*

Chirurgie Générale
Urologie *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie



Chief de Service des Respo
Hématologie
Abdelhak KHALIL

Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Chef de Service des Ressources
Humaines

Abdelilah KHADRI

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre



Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha*
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-physiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENZAOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**



Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENZAOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicaces

A mes précieux parents Souad et Youssef, les mots ne suffisent guère pour vous exprimer mon amour et ma gratitude et pour vous remercier pour vos sacrifices. Mes parents chéris, je vous dédie ce travail, la consécration de sept longues années et j'espère que vous en êtes fiers. Vous avez fait de moi qui je suis, vous avez prié pour moi jours et nuits et c'est grâce à vous que j'ai ce titre honorable aujourd'hui. Votre dévouement, votre honnêteté et votre bonté me guident dans ma vie de famille et dans ma carrière professionnelle. C'est un honneur d'être votre fille. Que Dieu vous garde et vous protège.

A mon tendre époux Simohammed, avec toi à mes côtés, j'ai réussi à finir le bout de chemin qui me restait. Ton amour et ton soutien ont fait de toi mon pilier. Ta patience et ta tendresse me sont inestimables et tes encouragements irremplaçables. Ces quelques lignes ne suffisent pas à t'exprimer mon amour et ma reconnaissance. Merci d'être à mes côtés. Que Dieu te garde et te protège.

A mes chers beaux-parents Sanae et Mohammed Fissal, je vous remercie pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre soutien. Vos prières m'ont guidée au fil des années. J'espère vous rendre fière de moi. Sachez que c'est un honneur d'être votre belle-fille. Que Dieu vous garde et vous protège.

A mon frère Hamza et sa tendre épouse Aïcha, et à mon frère Yahya, je vous remercie d'avoir cru en moi et de m'avoir poussé à aller au-delà de mes limites. Vous m'avez toujours mis sur un piédestal et j'espère m'être montrée à la hauteur. Je vous souhaite beaucoup de réussite dans vos études et dans votre vie à venir. Que dieu vous garde et vous protège.

A mon fils Mohammed Adam, tu es la plus belle chose qui me soit arrivée cette année. Désormais tu es ma joie de vivre et ma force dans mon quotidien. Que Dieu te bénisse, te garde et protège.

A la mémoire de mon grand-père Larbi, j'aurais tant aimé que tu sois parmi nous aujourd'hui, je sais à quel point tu serais fier de moi.

A ma grand-mère Habiba, je te dédie tout particulièrement ce travail car sans toi, et sans l'aide de Dieu, je n'y serais pas arrivée, spécialement cette année. Je te remercie pour ta présence et ton soutien. Que Dieu t'accorde longue vie et bonne santé.

A ma grand-mère Zoubida, et à mon grand-père Moulay-Ahmed, Je vous remercie pour vos prières et vos encouragements. Que Dieu vous accorde longue vie et bonne santé.

A mes chères tantes Imane, Rabiaa et Wafae, vous avez été mes confidentes pendant ces années de labeurs. Je vous remercie pour votre écoute et votre soutien.

A ma belle-sœur Aya, à mon beau-frère Brahim, à ma belle-sœur Hind et son époux, en témoignage de l'affection que j'ai pour vous. Je vous souhaite de réussir tout ce que vous entreprenez.

A la famille Fadili et à la Famille Skalli, en témoignage de l'attachement que j'ai pour vous.

A la famille Zizi pour m'avoir accepté parmi vous.

A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin, et tout spécialement Rachid et Ismail,

A mes maîtres et à tous ceux qui ont contribué à mon éducation, veuillez trouver dans ce travail mon éternelle reconnaissance et mon profond respect.

A mes amies qui ont égayé mes journées laborieuses et mes longues veillées.

A tous les malades à qui je souhaite un bon rétablissement.

A tous les étudiants de médecine et à tous mes collègues de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat à qui je souhaite de réussir.

A toutes les personnes travaillant à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat en témoignage de mon éternel respect.

Remerciements

A notre maître et président du jury

Monsieur le Professeur Saad Mrani

Professeur de virologie

*Nous sommes honorés que vous ayez accepté de
présider notre jury de thèse. Par votre savoir faire
et votre savoir être, vous êtes un modèle pour
chacun des étudiants ayant eu la chance de vous
connaître. Nous vous remercions pour votre
courtoisie.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et
notre considération.*

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Abdelkader Belmekki
Professeur d'hématologie*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde
reconnaissance pour avoir dirigé ce travail. C'est
grâce à vos conseils judicieux et votre esprit
didactique qu'il a pu être mené à bien.*

*Nous vous remercions pour votre temps et votre
dévouement.*

*Veillez accepter notre profonde reconnaissance
pour avoir eu confiance en nous quant à la
réalisation de cette thèse.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Yessine Sakhsokh
Professeur de microbiologie*

*Nous sommes honoré que vous acceptiez de juger
notre travail. Nous vous remercions pour votre
intérêt et votre gentillesse.*

*Ce travail est une occasion pour nous de vous
montrer notre profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Tarek Dendane
Professeur de réanimation médicale*

Nous sommes honoré que vous siégez parmi notre jury de thèse. Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre amabilité et vos précieux conseils. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande estime.

Liste des abréviations

Ac	Anticorps
Ag	Antigène
CG	Concentrés de Granulocytes
CGR	Concentrés de globules rouges
CIVD	Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CMV	Cytomégalovirus
CP	Concentré Plaquettaire
CPA	Concentré de plaquettes d'aphérèse
CPS	Concentré de plaquettes standard
CULM	Contrôle ultime au lit du malade
DARC	Duffy AnigenReceptor for chemokines
EDLC	Épreuve Directe de Compatibilité au laboratoire
GR	Globules rouges
Grp	Groupage
GVH	Graft-Versus-Host (greffon contre l'hôte)
HAS	Haute Autorité de Santé
IFM	Incompatibilités foeto-maternelles
IgG	Immunoglobulines G
IgM	Immunoglobulines M
MCP	Mélange de concentrés de plaquettes
PFC	Plasma Frais Congelé

PSL	Produit Sanguin labile
PVA	Plasma Viro-Atténué
RAI	Recherche d'anticorps irréguliers
RH	Rhésus
TDA	Test Direct à l'Antiglobuline
TIA	Test Indirect à l'Antiglobuline
TRALI	Transfusion-Related Acute Lung Injury (Le syndrome de détresse respiratoire aigue transfusionnel)
TS	transfusion sanguine
UR	Urgence relative
UV	Urgence vitale
UVI	Urgence vitale immédiate

Table des figures

Figure 1 : Présentation schématique des antigènes du système ABO.....	24
Figure 2 : Règles de compatibilité ABO	26
Figure 3 : Pochette de CGR.....	34
Figure 4 : Plaque pour le groupage ABO-Rh.....	47
Figure 5 : Plaque pour le phénotypage Rh-Kell.....	48
Figure 6 : Test de Coombs	53
Figure 7 : SafetyCard ou carte de contrôle pré-transfusionnel.....	57
Figure 8 : Matériel pour Cross-matching	59
Figure 9 : Interprétation du CULM.....	61
Figure 10 : CULM.....	62

Liste des tableaux

Tableau I : Les antigènes et les anticorps du système ABO	25
Tableau II : Phénotype Bombay	28
Tableau III : Interprétation des épreuves Beth-Vincent et Simonin.....	45
Tableau IV : Interprétation du groupage RH	47
Tableau V : Test de Coombs Direct	54
Tableau VI : Test de Coombs Indirect	54
Tableau VII : Définitions des trois niveaux d'urgence transfusionnelle.....	64

Table des matières

Dédicaces	24
Remerciements	29
Liste des abréviations	12
Table des figures	14
Liste des tableaux	15
Table des matières	16
Introduction	18
Chapitre 1	21
1 Généralités.....	22
1.1 Les systèmes de groupe sanguin érythrocytaire.....	22
1.1.1 Le système ABO	22
1.1.2 Le système Rhésus (RH) :.....	29
1.1.3 Le système Kell:.....	30
1.1.4 Le système Duffy :	31
1.1.5 Le système Kidd :.....	31
1.1.6 Le système MNS :.....	32
1.2 Les produits sanguins labiles (PSL) :.....	33
1.2.1 Concentrés de globules rouges (CGR).....	33
1.2.2 Concentré de paquettes.....	35
1.2.3 Plasma Frais Congelé (PFC)	35
1.3 Les risques liés à une transfusion sanguine.....	36
1.3.1 Risques immunologiques	36
1.3.2 Risques infectieux	40

1.3.3	Complications de surcharge	41
Chapitre 2	42
2	Les bilans pré-transfusionnels	43
2.1	Bilans immuno-hématologiques érythrocytaires.....	43
2.1.1	Groupage sanguin ABO-RH1 et phénotypage RH-KEL1	44
2.1.2	Recherche d'anticorps anti-érythrocytaires irréguliers (RAI).....	51
2.1.3	Test à l'anti-globuline ou Test de Coombs	53
2.1.4	Épreuve directe de compatibilité au laboratoire (EDCL).....	55
2.1.5	Phénotypage étendu à d'autres systèmes	55
2.1.6	Autres examens immuno-hématologiques	56
2.2	Bilans non immuno-hématologiques.....	56
2.3	Le contrôle ultime au lit du malade (CULM).....	57
2.3.1	Les modalités du CULM	57
2.3.2	Les étapes du CULM.....	58
2.3.3	Interprétation des résultats	61
2.3.4	Les objectifs du CULM.....	62
2.4	Situation d'urgence transfusionnelle	63
Conclusion	67
Résumé	69
Bibliographie	73

Introduction

Introduction

Le sang c'est la vie ! Le sang perfuse les différents organes de l'organisme humain leur permettant ainsi d'accomplir leurs fonctions. Il convient alors de dire : faire un don de sang revient à faire un don de la vie ! Il s'agit de l'une des contributions les plus importantes qu'une personne puisse apporter à la société et l'un des actes les plus altruistes. **« Toutes les deux secondes, chaque jour qui passe, quelqu'un dans le monde a besoin d'une transfusion sanguine pour survivre »** Chaque année 112,5 millions d'unités de sang est collecté dans le monde[1]. Au Maroc, 300 000 dons ont été enregistrés en 2017[2]. Ce sang donné et collecté est étudié et traité pour faire l'objet d'une transfusion sanguine qui permettra de sauver des vies.

L'OMS définit la transfusion sanguine comme étant le transfert de sang ou de l'un des constituants d'un individu (appelé donneur) à un autre (appelé transfusé)[1]. Le sang étant composé de globules rouges, de globules blancs, de plaquettes et de plasma, chaque composant peut être exploité de manière indépendante ou non selon les besoins. Il s'agit de l'une des spécialités médicales qui revêt de la plus grande importance dans le domaine de la santé. En effet, elle permet de sauver chaque jour des milliers de vies, que ce soit pour soigner les personnes touchées par des maladies de sang tel que la thalassémie et la drépanocytose, les personnes atteintes de cancer, les grands brûlés ou les personnes souffrantes d'hémorragies suite à une intervention chirurgicale, un accident de la voie publique ou un accouchement. Les services de santé se doivent donc d'assurer un approvisionnement suffisant en sang sécurisé et de veiller à ce qu'il soit utilisé à bon escient. Au 1er février 2018, le Maroc disposait d'un stock sanguin correspondant à 6 jours (la durée est calculée selon le nombre de poches livrées chaque jour), ce qui équivaut à 5.000 poches de sang. Pour ce qui concerne Casablanca et Rabat, vu que le besoin est très important dans ces deux villes, les réserves sont généralement égales à trois ou quatre (3 ou 4) jours.[2] Nous encourageons à l'occasion de ce travail, le don de sang.

Toutefois, la décision de transfuser un malade ne peut être prise à la légère devant tous les risques et les complications inhérents à une transfusion sanguine notamment, les accidents immunologiques, la transmission de maladies infectieuses sans oublier les accidents de surcharge. Cet acte salvateur n'est donc pas sans danger. Certes, l'évolution des connaissances scientifiques médicales en hématologie ont permis un meilleur savoir-faire du processus de transfusion sanguine et une meilleure maîtrise des différentes étapes visant à rendre cet acte encore plus sûr. Néanmoins, l'utilisation du sang ne demeure pas sans danger d'où la nécessité de poser l'indication de ce geste thérapeutique et surtout de maîtriser toutes les étapes de la chaîne transfusionnelle notamment les bilans immuno-hématologiques. En effet, la maîtrise de la confrontation immunologique entre donneur et receveur est une condition permanente de la sécurité transfusionnelle. Une compatibilité à 100% n'existant pas étant donné le grand polymorphisme des différents constituants de sang, la règle pour la transfusion de globules rouges, est de rechercher les systèmes les plus immunogènes.

Notre travail vise à approfondir les connaissances quant aux qualifications applicables aux produits sanguins sur le plan immuno-hématologique avant d'être transfusé garantissant ainsi leur utilisation optimale et diminuant ainsi le risque d'accidents immunologiques post-transfusionnels. Pour ce faire nous passerons en revue, dans un premier temps, les systèmes érythrocytaires les plus importants en matière de transfusion sanguine, puis nous nous intéresserons aux différents types de produits sanguins labiles et spécialement les culots globulaires pour énumérer ensuite les risques transfusionnels. Dans un second temps, nous détaillerons les différents bilans immuno-hématologiques dans le cadre de l'immuno-hématologie receveur et nous nous arrêterons sur le dernier maillon de la chaîne transfusionnelle à savoir le contrôle ultime au lit du malade.

Chapitre 1

Généralités

1 Généralités

1.1 Les systèmes de groupe sanguin érythrocytaire

Un système de groupes sanguins est un ensemble d'allo-antigènes portés par la membrane du globule rouge. Ils sont génétiquement déterminés et sont indépendants les uns des autres. Ces allo-antigènes sont capables d'induire la formation d'anticorps (allo-anticorps) et de se combiner avec eux spécifiquement d'où l'intérêt de connaître le phénotype du sang du donneur et du receveur afin d'éviter les accidents transfusionnels. Les systèmes de groupes sanguins sont extrêmement nombreux et expliquent le polymorphisme humain. Actuellement 35 systèmes de groupes sanguins ont été identifiés chez l'homme selon l'International Society of Blood Transfusion.[3]

1.1.1 Le système ABO

Le système ABO a été découvert en 1901 par l'autrichien et lauréat du prix Nobel Karl Landsteiner.[4] Il est défini par les antigènes présents à la surface des globules rouges et par les anticorps présents dans le plasma et dirigés contre le ou les antigènes absents.

1.1.1.1 Les antigènes du système ABO-Hh

Les antigènes A, B et H sont des oligosaccharides portés par des glycolipides membranaires des hématies mais aussi des cellules épithéliales et endothéliales. L'expression de ces antigènes sur les hématies est contrôlée par deux locus distincts au niveau du long bras du chromosome 9 (9q34.2). [4], [5] Ces gènes codent pour des enzymes appelées *glycosyl-transférases*. [6] Ces deux systèmes génétiques fonctionnent sur un mode co-dominant, ce qui veut dire que la présence de deux allèles fonctionnels différents conduit à l'expression phénotypique de deux antigènes différents.[7]

Le locus Hh sur le chromosome 19 présente deux variants alléliques : H et h. L'allèle H code pour une *fucosyltransférase* qui ajoute un fucose à l'extrémité terminale de la chaîne oligosaccharidique de base, formant l'antigène H. [8] La synthèse ultérieure éventuelle des antigènes A et B nécessite la présence de cet antigène H. Il convient de noter l'extrême rareté de l'allèle h, gène amorphe, non fonctionnel. Sachez que sa présence à l'état homozygote détermine le phénotype Bombay.

L'allèle A code pour une *N-acétyl-galactosamine-transférase* qui accroche un *N-acétylgalactosamine* sur la substance H pour former l'antigène A. [7], [9]

L'allèle B produit une *D-galactose-transférase* qui accroche un *D-galactose* sur la substance H. [7], [9]

Une délétion importante de la séquence codante rend l'allèle O non fonctionnelle avec absence de production d'enzyme active. 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.

Le système ABO se distingue par des sous-groupes. Les sous- groupes A sont plus fréquents que les sous- groupes B. Les deux principaux phénotypes du groupe A sont A1 et A2. Les globules rouges de A1 et de A2 réagissent fortement avec les réactifs anti-A dans les épreuves d'agglutination directes, A1 étant plus active que A2. [10] Environ 80 % du groupe sanguin A ou AB sont classifiés comme A1 ou A1B. Les 20% restant sont A2 ou A2B. [8]

Il existe aussi des sous-groupes plus faibles que A2. Dans l'ordre, on cite : Aint, A3, Ax, Aend, Am et Ael. [5] Ils sont peu fréquents et sont caractérisés par un nombre diminué de sites antigène sur les globules rouges. Ils ont peu d'intérêt en matière de transfusion sanguine et donc ne sont pas recherchés. Les sous-groupes B sont encore moins répandu que les sous-groupes A et, pareillement, sont classés par la quantité d'antigène B, qui diminue dans cet ordre : B, B3, Bx, Bm et Bel. [5], [9]

⇒ **Récapitulatif** : Les enzymes ABO sont des glycosyl-transférases capables de fixer une unité glucidique sur des radicaux sucrés présents à la surface des cellules. Les patients de phénotype O sont déficients pour les enzymes susceptibles de fixer les sucres capables de conférer un phénotype A, B ou AB. Les allèles A et B sont co-dominants, car pouvant s'exprimer simultanément si l'un et l'autre sont présents.

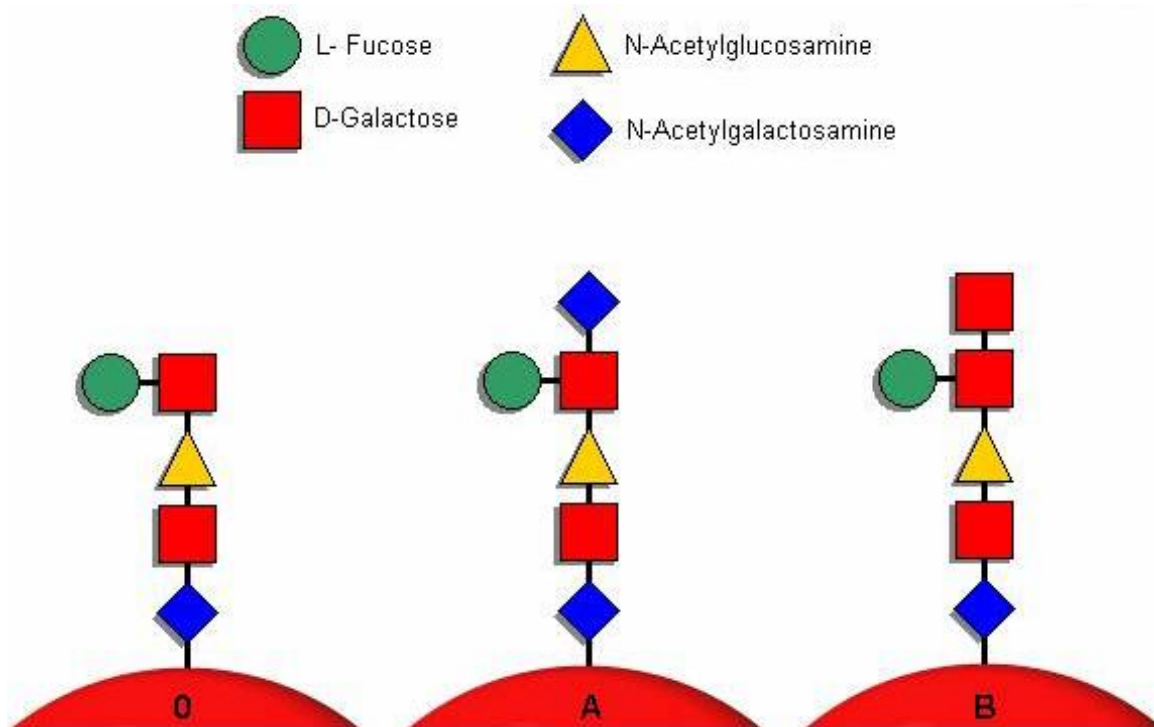


Figure 1 : Présentation schématique des antigènes du système ABO

1.1.1.2 Les anticorps naturels ANTI-A et ANTI-B = iso-agglutinines

Les anticorps anti-A et anti-B, dirigés contre les antigènes du système ABO, sont des anticorps naturels réguliers, c'est à dire qu'ils existent de façon constante chez tout individu adulte qui ne possède pas le(s)antigène(s) A et/ou B, en dehors de toute stimulation antigénique. Il s'agit d'immunoglobulines de type M (IgM), retrouvés dès les premiers mois de vie (3-6mois) en dehors de toute allo-immunisation apparente. Ils seraient en fait suscités par la flore bactérienne notamment la flore digestive (enterobacteriaceae) dont les constituants comportent des motifs antigéniques voisins des antigènes A et B. [4], [7]

Ces anticorps naturels ont les caractères sérologiques suivants:

- Ils sont capables d'agglutiner les hématies en suspension saline.
- Ils ont un faible pouvoir hémolysant in vitro.
- Ils sont toujours plus actifs à 4° qu'à 37° : on dit que leur optimum thermique est bas.
- Ils sont absorbés facilement par des substances hydrosolubles de caractères A et B (substance de Witebsky).
- Ils sont thermolabiles: leur activité agglutinante disparaît après un chauffage de 10 minutes à 70°.
- Les anticorps sont habituellement des IgM sensibles à l'action d'agents réducteurs qui rompent les liaisons disulfures (2-Mercapto-Ethanol).

Etant donc capables d'agglutiner les globules rouges in vitro, nous parlons d'agglutinines. Le sérum d'un individu de groupe B agglutinent donc les globules rouges d'un individu de groupe A : c'est ce phénomène qui est mis à profit pour déterminer le groupe ABO d'un individu par les épreuves de Beth-Vincent et Simonin que nous allons détailler ultérieurement. Ainsi, les individus de groupe A produisent des anti-B, les individus de groupe B produisent des anti-A et les individus de groupe O produisent à la fois des anti -A et des anti-B. Les personnes de groupe AB ne possèdent pas d'anticorps naturel dans le système ABO.[8]

Groupe Sanguin	Antigène présent à la surface du globule rouge	Anticorps présent dans le plasma	Gène
A	A	B	H et A
B	B	A	H et B
AB	A et B	Aucun	H, A et B
O	Aucun	A et B	H

Tableau I : Les antigènes et les anticorps du système ABO

⇒ **Application : les règles transfusionnelles**

Il faut noter l'intérêt clinique de ces anticorps naturels anti-A et anti-B . En effet, en se fixant à la surface d'hématies étrangères non compatibles dans le système ABO, ils sont capables d'induire une réaction d'hémolyse massive souvent mortelle. On comprend alors les lois de compatibilité ABO qui doivent absolument être respectées dans la transfusion de culots globulaires :

- Un sujet de groupe O possède des anti-A et anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules O.
- Un sujet de groupe A possède des anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules A ou O.
- Un sujet de groupe B possède des anti-A et ne peut être transfusé qu'avec des globules B ou O.
- Un sujet de groupe AB ne possède pas d'anticorps naturels et peut être transfusé avec des globules A, B, AB ou O.

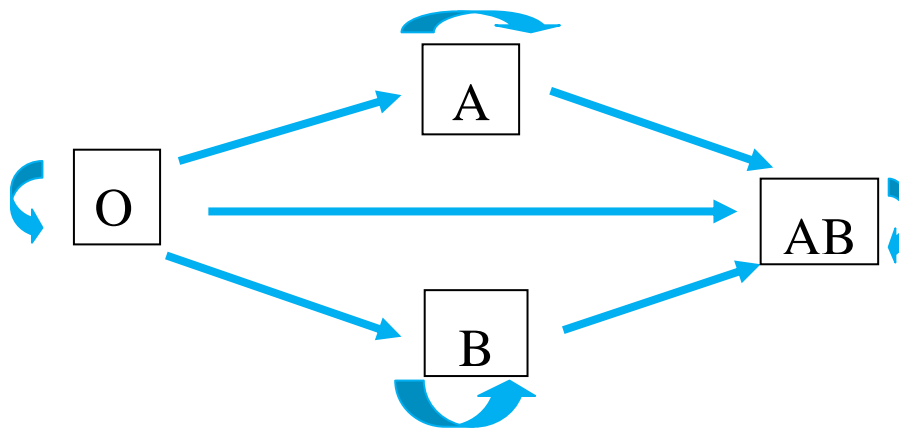


Figure 2 : Règles de compatibilité ABO

1.1.1.3 Les Anticorps immuns irréguliers

Il s'agit le plus souvent d'IgG. Ils apparaissent à la suite de stimulations antigéniques variées (des globules rouges étrangers) :

- Soit lors d'une allo-immunisation (grossesse ABO incompatible principalement: mère O, enfant A ou B par exemple) A noter que ces anticorps peuvent traverser la membrane placentaire.
- Soit lors d'une hétéro-immunisation, les substances A et B étant très répandues dans la nature notamment par produits médicamenteux, en particulier les vaccins et les sérums tels l'anatoxine diphtérique ou tétanique. Les anticorps immuns anti-A et/ou anti-B, le plus souvent présents chez des personnes de groupe O, doivent être connus en transfusion sanguine car ils définissent le donneur universel dangereux.

Les caractères sérologiques sont :

- Ces anticorps immuns sont des IgG, et traversent le placenta.
- Des anticorps chauds dont l'optimum thermique est de 37°.
- Ils sont de nature incomplète ne provoque pas d'agglutination en sérum physiologique et sont révélés par la réaction de Coombs.
- Ils ne sont pas neutralisés par les substances solubles type Witebsky.
- Ils possèdent un pouvoir hémolytique prononcé in vitro en présence de complément.
- Ils sont relativement thermostables et résistent à un chauffage à 70° pendant 10 mn.

L'activité des anticorps immuns est telle qu'ils peuvent, lors d'une perfusion de sang total (voire de concentrés érythrocytaires) de groupe O à un receveur de groupe A par exemple, attaquer les hématies de ce dernier et les détruire, entraînant un accident hémolytique qui peut s'avérer fatal. Ces composants ne doivent donc pas être transfusés à un malade autre que du groupe O. De plus, la mention de la présence d'anticorps immuns doit figurer très lisiblement sur l'étiquette du conteneur. Il est possible d'identifier des anticorps immuns anti-B chez des sujets A et des anticorps immuns anti-A chez des sujets B. Ceci n'a d'intérêt que si les sangs A ou B sont destinés à la transfusion de personnes AB.

1.1.1.4 Cas particulier : le phénotype Bombay

Le phénotype BOMBAY a été décrit pour la première fois en Inde. Il est extrêmement rare et extrêmement dangereux : en apparence de groupe O, ce phénotype est caractérisé par l'absence d'antigène H, de l'antigène A et de l'antigène B et donc la présence des anticorps anti-H , anti-A et anti-B. Ces derniers provoqueront des réactions d'agglutination avec toutes les hématies à l'exception des hématies Bombay et ne peut donc être transfusé que par des hématies Bombay. Par ailleurs, autant que donneur, ce phénotype ne présente pas de danger, car comme dit plus haut il est considéré comme étant du groupe O.[11]

Groupe sanguin	Ag présent sur le GR	Ac présent dans le plasma
O Bombay	Aucun	A, B et H

Tableau II : Phénotype Bombay

1.1.2 Le système Rhésus (RH) :

1.1.2.1 Les aspects génétiques et biochimiques :

Le système RH a été découvert en 1940 par Landsteiner et Wiener.[7] Il comprend une cinquantaine d'antigènes mais seuls 5 d'entre eux présentent un intérêt clinique en médecine transfusionnelle. Il s'agit des antigènes D(RH1), C(RH2), E (RH3), c(RH4) et e(RH5). Ils sont de nature polypeptidique (contrairement au système ABO où il s'agit de glycoprotéine). Ces protéines présentent une extrémité C-terminale et une extrémité N-terminale et font partie intégrante de la membrane érythrocytaire. L'expression de ces antigènes est contrôlée par deux gènes : RHD et RHCE. Ils sont tous deux localisés sur le chromosome 1. [12] Le gène RHD détermine l'expression d'une protéine exprimant l'antigène D. On note sa présence Rhésus positifs (Rh +). Chez les autres, dits Rhésus négatifs (Rh -), il existe une délétion complète du locus RHD, à l'état homozygote qui conduit à l'absence de protéine RHD sur la membrane érythrocytaire et donc à l'absence d'antigène D. Le phénotype de ces individus s'écrit D- (RH :-1) (l'appellation " d " est incorrecte car il n'existe pas d'antigène d).[3]

L'antigène D peut être « faible » et doit être détecté chez :

- Le donneur de sang (qui donne alors ses globules rouges à un receveur D+)
- La femme enceinte (qui dans ce cas ne reçoit pas de gammaglobulines anti-D)
- Le nouveau né (dont la mère doit recevoir les gamma globulines anti-D) [12], [13]

1.1.2.2 Les anticorps

Contrairement aux anticorps anti-A ou anti-B dits naturels, la grande majorité des anticorps dans le système Rhésus résulte d'une réponse immunitaire induite par une grossesse ou une transfusion sanguine incompatible. On parle alors d'anticorps immuns et irréguliers.

⇒ **Application clinique :**

On considère l'antigène D comme le plus immunogène, suivi par les antigènes E et c. On estime que près de 80% des sujets RH- transfusés avec du sang RH+ vont produire des anticorps anti-D pouvant persister plusieurs mois ou années.[14] Une nouvelle exposition à l'antigène D va entraîner une réponse immunologique secondaire rapide pouvant conduire à des accidents immunologiques graves d'où le respect systématique et obligatoire de la

compatibilité rhésus en transfusion sanguine. Le groupage RH sera recherché par un serum-test anti-D.

Les autres antigènes du système Rhésus, significativement moins immunogènes, entraînent l'apparition moins fréquente d'anticorps après une transfusion ou une grossesse incompatible. Il faut noter toutefois leur fréquence non négligeable et que leur présence contre-indique toute transfusion incompatible pour chacun des antigènes C, E, c et e. La compatibilité doit être respectée pour les 5 antigènes Rhésus dans les transfusions de globules rouges, spécialement chez les patients de sexe féminin avant la ménopause et dans les pathologies impliquant des transfusions répétitives.

1.1.3 Le système Kell:

Le système Kell est un système polymorphe. Depuis sa découverte en 1946 par Coombs et ses collègues Mourant et Race, 24 antigènes associés ont été répertoriés. Les deux principaux antigènes : K (K1) et k (cellano, K2), ont été identifiés par des allo-anticorps d'origine immunitaire et sont portés par une glycoprotéine membranaire dont l'expression est restreinte à la lignée érythrocytaire.[13]

L'immunogénicité remarquable de l'antigène K vient après celle de l'antigène RH. Les antigènes K1 et K2 sont développés à la naissance ainsi que les antigènes K3 et K4, quant aux antigènes K6 et K7, ils sont développés dans les globules rouges du cordon. Les antigènes Kell sont codés par un locus localisé sur le bras long du chromosome 7 (7q33) et sont transmis selon un mode autosomal dominant.[14], [15]

Les anticorps anti-K sont immuns et dangereux, responsables d'accidents hémolytiques post-transfusionnels et de maladies hémolytiques du nouveau-né. Ceci justifie de respecter aussi souvent que possible le phénotype Kell, comme le phénotype Rhésus, en particulier chez les femmes avant la ménopause et chez les sujets polytransfusés.

1.1.4 Le système Duffy :

Le système a été découvert en 1950 par Cutbush, Millison et Parkin. Il est codé par un gène localisé sur le bras long du chromosome 1 (1q22-q23) et comprend deux antigènes principaux Fya et Fyb définissant ainsi 3 phénotypes: Fy (a+b+), Fy (a+b-), et Fy (a+b+).[13], [15]

Aujourd'hui on parle de DARC (Duffy Antigen/Receptor for Chemokines) car il a été montré que le récepteur membranaire érythrocytaire de chimiokines et les antigènes Duffy représentent une seule et même molécule.[14]

Les anticorps sont de types immuns et peuvent par conséquent être responsable d'accidents de transfusion et d'incompatibilité fœto-maternelle responsable de la maladie hémolytique du nouveau-né. D'où l'intérêt de les rechercher avant toute transfusion de globules rouges. Leurs présences imposent la recherche d'une unité de globules rouges immunologiquement compatible.

P.S : La protéine Duffy également récepteur de *Plasmodium vivax* à la surface des hématies, permet l'intégration de ce dernier et le parasitisme de la cellule.

1.1.5 Le système Kidd :

Le système Kidd (Jk) a été découvert par Allen, Diamond et Niedziela en 1951. Il est codé par un gène localisé sur le chromosome 18 (q11-q12) qui code pour deux antigènes: Jka (ou Jk1) et Jkb (ou Jk2), avec 3 phénotypes courants Jk (a+b+), Jk (a+b-), Jk (a-b+).[14], [15]

Les anticorps anti-Jka ont la réputation d'être très immunogènes perfides et dangereux : ils sont difficiles à détecter et sont à l'origine d'accident grave d'où l'intérêt de systématiquement les dépistés avant la transfusion.[13]

1.1.6 Le système MNS :

Ce système fut découvert en 1927 par Landsteiner et Levine. Il présente deux antigènes principaux : - S (grand S – MNS3)- s (petits – MNS4) codés par une famille multi-génique localisée sur le chromosome 4 (q28–q31).[15] Ces antigènes représentent des ligands pour des *myxovirus*, des bactéries, et des parasites (en l'occurrence le *Plasmodium falciparum*). Il est surtout intéressant par l'impact immunogène de l'antigène S susceptible de provoquer l'apparition d'anti-S à l'origine d'accident hémolytique.[13], [14]

1.2 Les produits sanguins labiles (PSL) :

A partir du sang ou de ses composés prélevés chez des donneurs de sang volontaires, bénévoles et anonymes, peuvent être préparés des produits sanguins labiles (PLS) à usage thérapeutique obtenus par séparation primaire des éléments du sang.

On distingue :

- Sang Total déleucocyté
- Concentré de Globules Rouges (CGR) déleucocytés : issu du sang/ issu d'aphérèse
- Mélange de Concentrés de Plaquettes standard déleucocyté (MCP)
- Concentré de Plaquettes d'aphérèse déleucocyté (CPA)
- Concentré de Granulocytes d'aphérèse (CG)
- Plasma Frais Congelé (PFC)[1]

P.S : La déleucocytation consiste à soustraire de PSL aseptiquement, la majeure partie des leucocytes permettant ainsi de réduire de nombreux effets indésirables de la transfusion notamment l'immunisation anti-HLA, les réactions frissons-hyperthermie ainsi que la transmission de virus intra-leucocytaires (CMV, HTLV). Le contenu maximal en leucocytes résiduels est de 1×10^6 par unité de PSL.[13]

1.2.1 Concentrés de globules rouges (CGR)

Le CGR est déleucocyté et obtenu après soustraction du plasma par centrifugation ou filtration d'une unité de sang d'un seul donneur. Il contient au moins 40 g d'hémoglobine, sous un volume d'environ 250 ml avec anticoagulant et solution de conservation. Les CGR se conservent jusqu'à 42 jours entre 2 à 6 °C.[16]

Il existe des CGR avec qualifications :[17]

- Les CGR phénotypés : en plus du groupage ABO, les poches CGR sont groupées dans le système Rhésus en cinq antigènes : RH1(D), RH2(C), RH3(E), RH4(c), RH5(e) et le système KELL essentiellement KEL1(K). Ils sont indiqués obligatoirement chez les patients ayant ou ayant eu des allo-anticorps anti-érythrocytaires et chez la femme en

âge de procréer. Ils sont recommandés chez les patients transfusés de façon itérative pour prévenir l'immunisation et sont souhaitable chez tout sujet.

- Les CGR de phénotype étendu : sont qualifiés par la détermination d'autres antigènes que RH-KEL1 ; à savoir MNS, Kidd, Lewis etc... Ils sont obligatoires chez les patients avec des anticorps irréguliers complexes et recommandés si transfusion itérative chez les thalassémiques et les drépanocytaires.
- Les CGR compatibilisés par une épreuve de compatibilité au laboratoire(ECL) entre le sérum du receveur et les hématies de l'unité à transfuser. Ils sont attribués à tout patient ayant ou ayant eu des anticorps irréguliers et chez les nouveau-nés de mère immunisée.
- Les concentrés de CGR CMV négatif : dont le donneur est séronégatif pour le cytomégalovirus (CMV).

Il existe aussi des CGR avec transformation : CGR déplasmatisés, irradiés, cryoconservés (conservés à une température inférieure à -80°C , pour les CGR de phénotype rare), réduction de volume, préparation pédiatrique... [18]



Figure 3 : Pochette de CGR

1.2.2 Concentré de paquettes

Le MCP ou mélange de concentrés plaquettaires standard, systématiquement déleucocyté, est le mélange de concentrés de plaquettes standards homologues (CPS) issus de don de sang total différents et de même groupe (en général quatre à huit). Il se conserve entre 20 à 24 °C sous agitation lente et continue avec une date de péremption qui correspond au concentré ayant la plus courte durée de conservation.[18]

Le CPA ou concentré de plaquettes d'aphérèse déleucocyté provient du sang veineux d'un donneur auquel sont restitués les éléments non destinés à l'usage thérapeutique. Il se conserve 5 jours, entre 20 à 24 °C sous agitation constante. [13]

Les CP peuvent être l'objet d'une qualification ou d'une transformation.

1.2.3 Plasma Frais Congelé (PFC)

Il est obtenu par apherèse chez un donneur, puis conservé congelé et sécurisé par quarantaine c'est-à-dire qu'il sera conservé au minimum 120 jours. Passé ce délai, sa libération est subordonnée à une nouvelle conformité des examens biologiques réglementaires chez le donneur. Les plasmas se conservent un an congelés et maintenus au-dessous de -25 °C. La décongélation se fait au Bain Marie à 37° et le produit devra alors être utilisé au plus tard dans les 6 heures.[18]

Le plasma viro-atténué (PVA) est un mélange d'au plus 100 unités de plasma d'aphérèse, de moins de 6 mois et congelé en moins de 6 heures, de même groupe ABO traité par des procédés physico-chimiques : solvant-bbdétergent (PVA-SD), bleu de méthylène (PVA-BM), le PVA IA (inactivé par l'amotosalen). Les plasmas se conservent un an congelés et maintenus au-dessous de -25 °C.[13]

1.3 Les risques liés à une transfusion sanguine

La transfusion sanguine (TS) permet de sauver des vies et réduit la morbidité pour un grand nombre de maladies et d'affections cliniques. Mais comme toute thérapeutique, la transfusion sanguine a des effets indésirables quelques fois même, elle peut être mortelle.[19] Un incident néfaste lié à une transfusion, également appelé réaction transfusionnelle, est un incident défavorable survenant chez un patient pendant ou après une transfusion sanguine.[1] En effet, plusieurs risques sont liés à la transfusion sanguine. Nous allons nous intéresser aux risques immuno-hématologiques puis nous passerons en revue les autres réactions indésirables de la transfusion sanguine.

1.3.1 Risques immunologiques

1.3.1.1 Incompatibilités immunologiques érythrocytaires

L'incompatibilité immunologique érythrocytaire se manifeste par une hémolyse intravasculaire ou extravasculaire aiguë. Cette notion a été abordée il y a plus de trois cent ans.[20] Elle est liée quasi exclusivement à un conflit immunologique entre le(s) antigène(s) (Ag) de groupes sanguins présent(s) sur les hématies transfusées et les anticorps (Ac) présents dans le plasma du patient.[16], [21] Plus rarement, les hémolyses peuvent être dues à un Ac apporté par un produit sanguin reconnaissant un antigène (Ag) du patient ou d'un autre produit sanguin ; elles demeurent moins marquées quant à leur expression clinique.

Les anticorps en cause sont essentiellement les Ac naturels réguliers du système ABO, les Ac immuns irréguliers des systèmes RH, Kell, Duffy, Kidd, MNS et les Ac naturels ou immuns dirigés contre des Ag de fréquence élevée.[22] Il s'agit le plus souvent d'une incompatibilité ABO qui résulte –presque- toujours d'une erreur de pratique transfusionnelle, erreur ou méconnaissance, et ne devrait idéalement pas exister puisqu'il s'agit soit d'une mauvaise identification du produit sanguin soit d'une transfusion au mauvais patient.

Cette erreur humaine peut survenir :

- lors du prélèvement de l'échantillon du receveur
- lors de l'étiquetage de l'échantillon
- lors de l'enregistrement de la demande
- lors de la réalisation du bilan pré-transfusionnel

- lors du transfert des résultats
- lors de l'attribution du PSL
- lors du contrôle ultime au lit du malade[19]

Les symptômes témoignant de ces réactions hémolytiques apparaissent en général dans les minutes qui suivent le début de la transfusion ; mais aussi à n'importe quel moment pendant la transfusion. Il peut s'agir de :

- Fièvre, frissons
- Malaise, angoisse, altération du faciès
- Nausées, vomissements, douleurs abdominales
- Céphalées
- Douleurs thoraciques, dyspnée
- Douleurs lombaires
- Hypotension artérielle, tachycardie
- Oligo-anurie, hématurie, insuffisance rénale aigue
- Syndrome hémorragique (CIVD)[19], [23]

Devant ces signes il faudra impérativement :

- ⇒ Arrêter la transfusion
- ⇒ Maintenir l'abord veineux et alerter le médecin
- ⇒ Traitement de support : hydratation, vasopresseur, suppléance rénale
- ⇒ Vérifier le groupe de la poche - la carte de groupe du malade - son identité
- ⇒ Garder les urines
- ⇒ Lancer un bilan :
 - Numération formule sanguine
 - Hémoglobinurie
 - Bilirubinémie
 - Dosage de l'haptoglobine
 - Groupage ABO-RH1 et phénotypage RH-Kell du malade et de la poche
 - RAI
 - Test de Coombs direct[24]

1.3.1.2 Incompatibilités leuco-plaquettaire

L'incompatibilité immunologique non érythrocytaire désigne un conflit immunologique entre des Ac et des Ag non érythrocytaires provenant du donneur ou du receveur, pouvant provoquer une réaction fébrile en présence d'Ac dirigés contre des leucocytes ou une inefficacité transfusionnelle plaquettaire en présence d'Ac dirigés contre des plaquettes. On observe alors trois situations :

→ Une transfusion inefficace.

→ Une réaction fébrile non hémolytique « syndrome frissons/ hyperthermie »

Elle survient classiquement peu après le début de la transfusion et se manifeste par de la fièvre, des frissons, des nausées et des vomissements. Elle est d'évolution favorable.

→ Un purpura thrombopénique aigue post-transfusionnel.

Il est dû à une thrombopénie immune sévère survenant environ 10 jours après une transfusion. Il est souvent associé à une réaction fébrile ou allergique mineure.[25]

1.3.1.3 Les réactions allergiques

Les réactions allergiques transfusionnelles surviennent les plus souvent entre une et quarante-cinq minutes après le début de la transfusion. Elles peuvent se manifester par des signes cutanés tels que l'urticaire, l'érythème ou un simple prurit ou encore une gêne respiratoire voir des complications graves de type bronchospasme sévère ou choc anaphylactique pouvant engager le pronostic vital du patient.[26]

Devant une réaction mineure, la prise d'anti-histaminiques permet la résolution des symptômes ce qui permettra de reprendre la transfusion arrêtée initialement. Tandis que devant une réaction allergique majeure ou un choc anaphylactique la mise en route des mesures de réanimation s'impose en urgence afin d'assurer une bonne ventilation et un état hémodynamique stable.

1.3.1.4 Réaction du « greffon contre l'hôte » post-transfusionnelle (GVH:Graft-versus-Host)

Il s'agit d'une complication rare mais mortelle. Le produit sanguin cellulaire est similaire à un greffon, car il contient, même en cas de déleucocytation, un certain nombre de lymphocytes pouvant se développer chez le receveur notamment chez l'immunodéprimé. Elle se manifeste par une pancytopénie, un rash et parfois des diarrhées environ 8 à 10 jours après une transfusion.[27]

1.3.1.5 Incompatibilités leuco-plaquettaire

Les pneumopathies aiguës post-transfusionnelles ou encore appelées le syndrome de détresse respiratoire aigue transfusionnel (TRALI : -Related Acute Lung Injury) sont liés à l'agression des endothéliums micro-vasculaires et des membranes basales alvéolaires par des polynucléaires neutrophiles activés par le produit sanguin injecté.[26], [28] Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie ($SpO_2 < 90\%$ et $PaO_2/FiO_2 < 300$) associée à un œdème pulmonaire non-cardiogénique avec infiltrats alvéolaires et interstitiels bilatéraux diffus. Ce tableau s'installe pendant ou jusqu'à à 6 heures après le début de la transfusion avec fièvre et hypotension. Il serait lié à l'apport d'anticorps anti-leucocytes par un PSL. Le diagnostic repose actuellement sur la mise en évidence d'anticorps anti-granuleux ou anti-HLA qui ne sont retrouvés que dans 50 % des cas environ. L'évolution est le plus souvent favorable chez 80% des cas avec une résolution du tableau clinique en 48 à 96 heures sans ou avec peu de séquelles pulmonaire.[27]

1.3.2 Risques infectieux

⇒ *Le risque de transmission virale*

Le risque de transmission par la transfusion de virus pathogènes à savoir le VIH, VHB, VHC, HTLV I et II, CMV, parvovirus B19, EBV, West Nile virus...[16] a été considérablement restreint au cours des deux dernières décennies grâce à plusieurs mesures notamment par la sélection des donneurs de sang, un bon interrogatoire et des tests sérologiques.[27], [29]

⇒ *Le risque de transmission bactérienne*

Le risque bactérien est dû à la contamination du produit transfusé par différentes bactéries : salmonella, staphylococcus, ou les bactéries gram négatif tel que le pseudomonas, le yersinia, l'enterobacter...[30] Il demeure le moins maîtrisé et peut induire des accidents mortels.[31]La contamination lors du prélèvement peut causer chez le receveur des septicémies ou des chocs toxi-infectieux, surtout pour les concentrés de plaquettes qui se conservent à température ambiante favorisant le développement des bactéries.[32] La symptomatologie clinique survient pendant ou dans un délai de quelques heures après la fin de la transfusion. Elle commence généralement par un frisson violent et une élévation thermique importante (sauf sujet immunodéprimé). Des signes tels que douleur abdominale, selles liquides, nausées et vomissements, myalgies doivent éveiller l'attention. Parfois, elle sera responsable de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), de collapsus cardio-vasculaire ou dans les cas les plus grave s'un arrêt cardiaque.[33][34]

⇒ *Le risque de transmission de parasites*

Il concerne le paludisme, trypanosomiase américaine, la leishmaniose, la syphilis...[35]

⇒ *Le risque de transmission d'agents transmissibles non conventionnels ou prions :*

L'exposition aux prions lors d'une transfusion sanguine est possible et sera responsable de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. [36]

⇒ **Mesures préventives :**

- La conservation adéquate des produits sanguins
- Test de détection des bactéries et sérologies sur les produits sanguins

1.3.3 Complications de surcharge

1.3.3.1 Surcharge volémique

Parmi les autres risques liés à l'acte transfusionnel on retrouve la surcharge volumique qui se caractérise par une détresse respiratoire aigue et une insuffisance cardiaque ou par un OAP (Œdème Aigu du Poumon). Elle peut survenir chez les patients âgés avec une insuffisance cardiaque ou une anémie chronique à la suite d'une transfusion massive ou rapide, et même après transfusion d'une petite quantité de sang, surtout chez les nouveau-nés et les petits enfants.[30]

1.3.3.2 Hémochromatose

Il s'agit d'une complication tardive liée à une accumulation de fer dans les tissus entraînant des atteintes hépatiques, cardiaques, et des endocrinopathies. Elle survient chez les patients polytransfusés chroniques en concentrés globulaires sans perte sanguine.

1.3.3.3 Toxicité liée au citrate

Il s'agit d'une baisse transitoire du calcium ionisé et de la magnésémie. Elle se voit en cas de transfusion massive. Les signes d'alerte tels que les paresthésies et les crampes précèdent les manifestations cardiovasculaires. Le traitement de ces manifestations est fondé sur l'injection de chlorure de calcium.

1.3.3.4 Trouble de l'équilibre acido-basique

Le pH des PSL est acide et peut entraîner une acidose puis une alcalose secondaire car le citrate de sodium est transformé par le foie en bicarbonate.

1.3.3.5 Hyperkaliémie

Elle est observée en particulier en cas de trouble de la fonction rénale et est favorisée par l'utilisation de CGR dont la durée de conservation est proche de la date de péremption.

1.3.3.6 Coagulopathie des transfusions massives

Elle est prévenue par le réchauffement du patient et l'anticipation de la prescription de PFC et de concentrés plaquettaires(CP).

Chapitre 2

Les bilans pré-transfusionnels

2 Les bilans pré-transfusionnels

Afin de réduire et au mieux d'éliminer les risques d'hémolyse immunologique liés aux transfusions de PSL et surtout des culots globulaires, la définition préalable des caractéristiques immunologiques des produits à transfuser et des patients receveurs s'impose. Le but étant de ne pas apporter le ou les antigènes correspondants aux anticorps présents dans le plasma du patient, de ne pas apporter les anticorps correspondants aux antigènes du patient et d'éviter l'apparition d'anticorps chez certains patients. Pour se faire, nous avons recours à des analyses d'immuno-hématologie qui ont pour but d'éviter la rencontre in vivo entre les antigènes et les anticorps correspondants.[37]

2.1 Bilans immuno-hématologiques érythrocytaires

Le caractère immunogène des systèmes de groupes érythrocytaires fait qu'il y a un risque immuno-hémolytique devant une transfusion de culots globulaires. De ce fait, des examens immuno-hématologies préalables sont nécessaires. On parle de l'immuno-hématologie receveur.[38], [39]

2.1.1 Groupage sanguin ABO-RH1 et phénotypage RH-KEL1

Pour la transfusion de concentré érythrocytaire "standard " il faut un groupage ABO-Rh.[24] L'identification du groupage ABO se fait par deux méthodes complémentaires : la méthode de Beth-Vincent et la méthode de Simonin. Les résultats doivent être concordants sur deux prélèvements différents faits par deux techniciens différents pour valider le groupage. Le prélèvement se fait sur un tube avec anticoagulant : EDTA (bouchon violet).[40], [41]

⇒ *Épreuve de Beth-Vincent ou épreuve globulaire :*

Il s'agit d'un test d'agglutination des globules rouges avec des sérums tests. Elle consiste à rechercher les antigènes A et B sur la membrane érythrocytaire en utilisant un sérum test contenant des Ac connus. La présence ou l'absence d'agglutination permet de déterminer l'Ag.[24]

⇒ *Épreuve de Simonin ou épreuve plasmatique :*

Elle consiste à rechercher les anticorps anti-A et anti-B correspondant aux antigènes globulaires absents en utilisant des hématies-test connus. Elle permet d'identifier les Ac naturels réguliers du plasma. [24]

2.1.1.1 La préparation et la vérification du matériel pour le groupage ABO

Il faut :

- Une plaque d'opaline ou rhéscope
- Une carte de contrôle pré – transfusionnelle
- Des sérums tests anti A, anti B et anti AB (vérifier leur date de péremption)
- Un agitateur
- Un marqueur
- Des gants
- Le nécessaire pour essuyer l'agitateur
- Le nécessaire de nettoyage[13]

2.1.1.2 Technique pour le groupage ABO:

- Inscrire sur le support : le nom, prénom, date de naissance du patient, la date du contrôle et le numéro de la poche
- Inscrire sérum Anti B, Anti A, Anti AB sur la plaque d'opaline.
- Mettre les gants
- Déposer une goutte de sérum test
- Déposer une goutte de sang à coté du sérum test
- Mélanger et bien essuyer entre chaque utilisation
- La réaction apparaît une minute après l'agitation
- Déterminer le groupe en fonction de l'absence ou la présence d'agglutination et vérifier que celui-ci est identique à la carte de groupe du patient et à l'étiquetage de la poche à transfuser.
- Après le passage des culots, nettoyer la plaque, si c'est une carte pré-transfusionnelle la garder sous plastique dans le dossier.

2.1.1.3 Interprétation du groupage ABO:

Groupe sanguin	Beth-Vincent			Simonin		
	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	A	B	O
A	+	-	+	-	+	-
B	-	+	+	+	-	-
AB	+	+	+	-	-	-
O	-	-	-	+	+	-

+ : présence d'une agglutination. - : pas d'agglutination

Tableau III : Interprétation des épreuves Beth-Vincent et Simonin

A ces deux épreuves s'associe incontestablement la recherche de l'Ag RH1 ou Ag D en utilisant des anti-RH1-test.

2.1.1.4 Technique pour le groupage Rh :

Il y a deux techniques de détermination du Rhésus :

- L'une a une température de 37° C à l'aide d'un Rhéscope, (Plaque d'opaline chauffée a 37° C) + sérum test Anti D.
- L'autre a température ambiante avec sérum Anti D spécifique dite à froid.

2.1.1.5 Réalisation du groupage Rh :

- Brancher et allumer le rhéscope.
- Mettre en contact le sérum test Anti D avec une goutte de sang du patient.
- Mélanger avec un agitateur.
- Attendre 2 à 3 minutes pour déterminer le rhésus.

2.1.1.6 Interprétation du groupage Rh :

Groupage Rhésus	Anti-D
Rh positif	+
Rh négatif	-

+ : agglutination - : pas d'agglutination

Tableau IV : Interprétation du groupage RH

Quant à l'identification du phénotype Rh-Kel1, il comprend l'étude des antigènes RH2, 3, 4 et 5 et KEL1 en utilisant des anticorps-test.

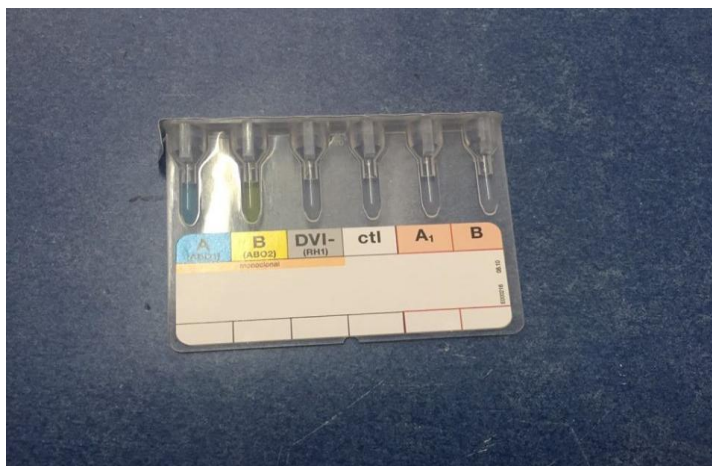


Figure 4 : Plaque pour le groupage ABO-Rh

Le même principe d'agglutination est appliqué pour la lecture des plaques et l'interprétation du phénotype.

Un CGR respecte un protocole « phénotypé RH-KEL1 » lorsqu'il est antigéno-compatible avec le receveur, c'est-à-dire qu'il ne possède pas parmi les antigènes RH2, RH3, RH4, RH5 et KEL1 un antigène absent chez le receveur. [13]



Figure 5 : Plaque pour le phénotypage Rh-Kell

Deux résultats concordants de groupe sanguin faits par deux techniciens différents permettent l'établissement d'une carte de groupe sanguin. En effet, l'étape du prélèvement du sang du patient représente une étape critique du processus qui demeure sous la responsabilité du service clinique qui réalise la transfusion. La difficulté de sécurisation de cette étape, encore soumise à des erreurs d'origine humaine, justifie qu'un résultat de typage érythrocytaire ne soit valide que s'il est effectué sur deux prélèvements différents, à raison d'une détermination par prélèvement. Ces deux prélèvements doivent être réalisés, indépendamment, à deux moments distincts, y compris en contexte d'urgence. [12]

Pour être valable une carte de groupe sanguin doit comporter l'identité complète du patient, la date, le laboratoire, la nature de l'examen, les résultats (groupe sanguin, phénotype et agglutinine irrégulière) et la signature du médecin biologiste. Il s'agit d'une carte de receveur.

2.1.1.7 Indications et recommandations:

Indications et recommandations de la Haute Autorité de Santé :

En absence d'antécédents transfusionnels connus :

⇒ Dans le contexte médical

La prescription des examens groupes sanguins ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1 est faite dès lors que l'indication d'une transfusion est posée ou que le diagnostic est associé à une probabilité élevée de nécessité de transfusion, et ce en l'absence de déterminations antérieures, valides et disponibles.

⇒ Dans le contexte pré-interventionnel

- Il n'est pas recommandé de prescrire les examens groupes sanguins ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1 en cas d'intervention à risque de transfusion ou de saignement nul à faible.
- Il est recommandé de prescrire les examens groupes sanguins ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1 en cas d'intervention à risque de transfusion intermédiaire ou élevé ou de saignement important, et ce en l'absence de déterminations antérieures, valides et disponibles.
- Il est recommandé, lorsque la *check-list* « Sécurité au bloc opératoire » mentionne un risque de saignement important, de vérifier la présence des résultats des examens des groupes sanguins ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1.
- Le phénotypage RH-KEL1 est indiqué chez la jeune fille ou femme avant la ménopause afin de prévenir l'allo-immunisation et chez les patients à greffer.

Dans le cas où le patient a des antécédents de transfusion connus, quelque soit le contexte :

- Il est recommandé d'utiliser les résultats antérieurs de groupes sanguins ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1 après avoir vérifié la concordance stricte des informations d'identité du patient figurant sur les résultats et sur les données d'admission..
- Le phénotypage RH-KEL1 est indiqué chez les patients devant recevoir des transfusions itératives, chez les patients à greffer, chez les patients présentant un anticorps irrégulier et en présence d'antécédents de transfusion connus afin d'éviter le conflit immuno-hématologique.[42]

La compatibilité ABO-RH1 est la règle en matière de transfusion sanguine.

2.1.2 Recherche d'anticorps anti-érythrocytaires irréguliers (RAI)

La recherche des anticorps anti-érythrocytaires est une analyse biologique essentielle pour la prévention et le diagnostic des accidents immuno-hémolytiques transfusionnels et le diagnostic des incompatibilités foeto-maternelles. La recherche des anticorps anti-érythrocytaires a pour but de prévenir une hémolyse par mécanisme immunologique dans les différents contextes transfusionnels ou obstétricaux. Elle permet de dépister et identifier tout anticorps anti-érythrocytaire qui pourrait s'avérer dangereux. A l'aide de gammes d'hématies-tests d'origine humaine, réglementairement définies, nous dépistons puis identifions, sur du sérum ou du plasma, les anticorps dirigés contre les antigènes érythrocytaires autres que A et B. Le prélèvement se fait sur un tube sec (bouchon rouge).

La RAI comporte une première étape de dépistage, avec une gamme de 3 hématies-tests de groupe O comportant des antigènes et des phénotypes obligatoires avec expression phénotypique homozygote respectée pour certains antigènes, en présence du sérum ou du plasma du patient, selon le principe du test indirect à l'anti-globuline (anti-globuline polyspécifique ou anti-IgG), en milieu de basse force ionique, en technique de gel-filtration ou immuno-adhérence. Si cette étape de dépistage s'avère négative, la RAI est rendue négative, en revanche, si le dépistage est positif, une identification est alors obligatoire ; c'est la deuxième étape. L'identification est réalisée avec une gamme d'hématies-tests de groupe O, de répartition antigénique définie et réglementée également avec des antigènes et des phénotypes obligatoires, comportant au minimum 10 hématie.[24]

La recherche d'anticorps anti-érythrocytes doit se faire dans les 72 heures qui précèdent une transfusion. Elle est obligatoire chez tous les patients dès qu'une transfusion sanguine est envisagée à court terme même s'il n'a jamais été transfusé. En dehors de l'urgence il faut toujours attendre le résultat écrit de la dernière R.A.I avant de transfuser. La validité d'une R.A.I est de 3 jours (72 heures). Un résultat positif de R.A.I impose la transfusion de sang compatible. Ce délai de validité est prolongé à 21 jours lorsque le résultat

de la RAI est négatif et en l'absence d'antécédents de transfusion, de grossesse ou de transplantation dans les six(6) mois précédents.[13]

Par ailleurs, sachez que la RAI est utilisée pour la surveillance des femmes enceintes et le diagnostic des incompatibilités fœto-maternelles (IFM). La RAI doit être effectuée chez les femmes Rh-1 et transfusées antérieurement : au 1^{er} examen prénatal, avant la fin du 3^{ème} mois, au 6^{ème} mois, au 8^{ème} – 9^{ème} mois. Chez les femmes Rh-1 non transfusées, elle est effectuée au 1^{er} examen prénatal et au cours du 8^{ème} mois. La RAI fait donc partie du bilan de suivi de la femme enceinte et ce en dehors d'une nécessité transfusionnelle.

N.B : En vue de détecter une allo-immunisation post-transfusionnelle, la RAI peut être prescrite dans un délai d'un à trois mois (1 à 3) après le dernier épisode transfusionnel (deux fois par an pour les transfusions itératives).

2.1.3 Test à l'anti-globuline ou Test de Coombs

Le principe du test anti-globuline est le suivant : lorsque les immunoglobulines de la classe des IgG (gamma globuline) et le complément (bêta-globuline) d'origine humaine est injecté dans différents lapins, ils produisent des anticorps IgG contre ces globulines, qui sont ensuite mélangés dans le laboratoire pour produire le réactif de Coombs, qui est utilisé dans la pratique quotidienne des banques de sang.[43] L'anti-globuline IgG du lapin agit comme un pont, s'unissant aux anticorps qui couvrent les globules rouges adjacents, causant la réaction d'agglutination visible à l'œil nu, dans un tube à essai ou une carte de gel, interprété comme un test de Coombs positif.

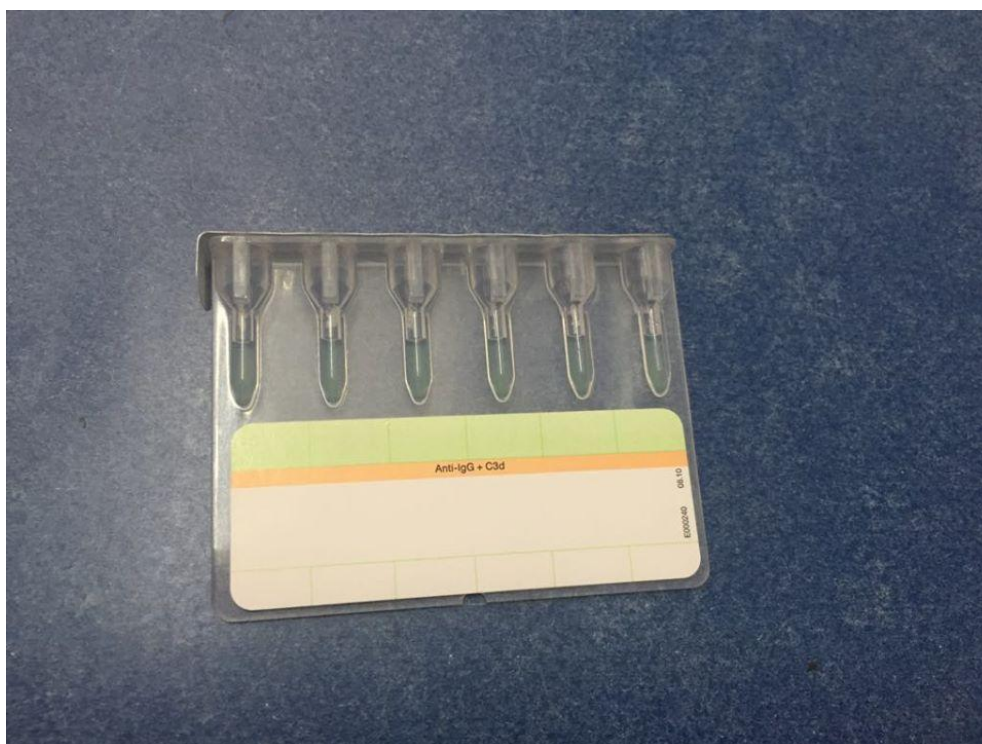


Figure 6 : Test de Coombs

Il existe deux variantes de ce test. Quand il est employé pour détecter les anticorps liés aux érythrocytes *in vivo*, il est connu comme test direct anti-globuline (TDA) ou test de Coombs Direct. Tandis que lorsque l'anti-globuline est utilisée pour détecter la présence *in vitro* des anticorps libres dans le sérum, il est connu comme test indirect anti-globuline (TIA) ou test de Coombs indirect.

Ainsi, le sang du patient est ajouté au sang de la poche à transfuser pour tester l'agglutination. Si une agglutination se produit (c'est-à-dire, un test positif), cela voudrait dire que le patient a des anticorps et ne devrait en aucun cas recevoir la transfusion par cette unité. En revanche, si aucune agglutination ne se produit, il est possible de procéder à la transfusion.[44]

Le test à l'anti-globuline permet de mettre en évidence l'ensemble des anticorps cliniquement significatifs quelle que soit leur spécificité. Il est recommandé de le prescrire en cas de suspicion d'incompatibilité transfusionnelle érythrocytaire, et dans le diagnostic de la maladie hémolytique du nouveau-né, et des anémies hémolytiques auto-immunes.

Interprétation du Test à l'anti-globuline:[18]

Test de Coombs Direct	
Positif (agglutination)	Négatif (pas d'agglutination)
Présence d'Ac irréguliers sur la surface des érythrocytes	Absence d'Ac irréguliers sur la sur la surface des érythrocytes

Tableau V : Test de Coombs Direct

Test de Coombs Indirect	
Positif	Négatif
Présence d'Ac irréguliers dans le serum	Absence d'Ac irréguliers dans le serum

Tableau VI : Test de Coombs Indirect

2.1.4 Épreuve directe de compatibilité au laboratoire (EDCL)

C'est une analyse complémentaire de la RAI qui consiste à tester l'échantillon (de sérum ou de plasma) du receveur vis-à-vis des hématies de la tubulure du produit sanguin à transfuser. En absence de réactivité, c'est-à-dire d'agglutination, l'unité est déclarée compatible. On dit alors que le CGR possède la qualification « compatibilisé » si une EDCL a été réalisée.

L'épreuve directe de compatibilité est réalisée dès l'apparition d'un anticorps anti-érythrocytaire autrement dit dès que la RAI se révèle positive ou que le patient ait un antécédent de RAI positive. Elle est également indiquée chez un nouveau-né présentant une sensibilisation de ses hématies par un anticorps maternel (TDA direct positif) ou dont la mère est allo-immunisée.

2.1.5 Phénotypage étendu à d'autres systèmes

Il consiste à rechercher un ou plusieurs antigènes érythrocytaires autres que ceux qui sont définis par le groupage ABO-RH et par le phénotypage RH-KEL1 chez les patients allo-immunisés complexes ou transfusés itératifs. Les principaux systèmes concernés sont les systèmes Duffy, Kidd, MNSs.(FY1 (Fya),FY2 (Fyb), JK1 (Jka), JK2 (Jkb), MNS3 (S) et MNS4 (s). Ce sont les antigènes les plus immunogènes.

Il est indiqué chez les patients devant recevoir des transfusions itératives notamment les patients atteints d'hémopathies chroniques, chez les patients à transplanter, et chez les patients présentant un anticorps irrégulier dirigé contre un antigène de groupe sanguin autre que le RH1 à 5 et KEL1 afin de confirmer la spécificité et la nature allo-immune de l'anticorps. A noter que la détermination du phénotype étendu chez ces sujets s'impose dès le diagnostic et avant les premières transfusions, car les transfusions répétées ultérieures vont gêner le phénotypage.[13]

2.1.6 Autres examens immuno-hématologiques

Il existe d'examens immuno-hématologiques demandé dans des situations restreintes et complexes, on citera :

- L'épreuve d'élution d'anticorps à partir de globules rouges
- L'épreuve d'absorption d'anticorps sur des globules rouges
- La Fixation-élution
- Le génotypage érythrocytaire

La prescription de ces examens spécialisés relève généralement du biologiste, dans le cadre de la résolution de cas complexes :

- D'identification d'antigènes de groupes sanguins
- D'identification d'anticorps dirigés contre des antigènes de groupes sanguins
- De suspicion d'incompatibilité transfusionnelle érythrocytaire, notamment chez des patients ayant des antécédents transfusionnels récents
- De maladie hémolytique du nouveau-né.[13]

2.2 Bilans non immuno-hématologiques

Il est possible de proposer aux receveurs de PSL un suivi comportant certains tests de dépistage de maladies transmissibles virales. Notamment les Ac anti VHC, Ac anti HBc, Ag HBs et Ac anti VIH ainsi qu'un dosage des alanine-aminotransférases (ALAT) après consentement du patient ou de la personne exerçant la tutelle.

Il est possible aussi de rechercher les anticorps anti-cytomégalovirus (CMV) dont la négativité imposera une transfusion par des PSL de qualification CMV négatif.[45]

En France, La circulaire du 11 janvier 2006 [46] a supprimé la recommandation d'effectuer des sérologies virales pour le VHC et le VIH avant et après la transfusion.

2.3 Le contrôle ultime au lit du malade (CULM)

La moindre erreur à n'importe quelle étape de la chaîne transfusionnelle peut avoir de graves conséquences. Le contrôle ultime est la dernière étape pour dépister une défaillance.[26] Cet examen est à réaliser systématiquement avant chaque transfusion de CGR au lit du malade même dans les situations d'urgence. Il permet de prévenir l'incompatibilité ABO. A noter que ce test ne doit en aucun cas se substituer à la vérification administrative des éléments du dossier transfusionnel. En cas de doute ou d'anomalie du résultat il faut avertir le médecin prescripteur de la transfusion et ne pas transfuser.

2.3.1 Les modalités du CULM

Le contrôle pré transfusionnel ou test ultime de compatibilité doit être fait par l'infirmier en charge de poser la transfusion. Il se fait :

- Au lit du patient
- Immédiatement avant la transfusion
- Par la personne qui effectuera la transfusion
- Si l'infirmier rencontre un problème d'interprétation, et au moindre doute, il devra le signaler et appeler le médecin référent. L'intervenant appelé refait le test dans son intégralité et selon le résultat, il prend les mesures qui s'imposent.[47]



Figure 7 : SafetyCard ou carte de contrôle pré-transfusionnel

2.3.2 Les étapes du CULM

❖ 1ère étape : Le contrôle ultime de concordance[18], [47]

1. Vérification de l'identité du receveur : nom, prénom et date de naissance. Le patient décline son identité chaque fois que cela est possible. A défaut, la procédure d'identification du patient mise en place dans l'établissement de santé permet de relier les différents documents au patient.
2. Concordance de l'identité du receveur avec celle mentionnée sur les différents documents: entre les noms, prénoms, date de naissance figurant sur l'étiquette, le bulletin de livraison ou fiche de distribution nominative, le(s) document(s) de groupage sanguin et le résultat de la RAI avec l'identité du receveur. Attention aux homonymes et aux jumeaux.
3. Concordance des données d'identification : concordance des numéros présents sur l'unité de sang à transfuser, la fiche transfusionnelle et le bulletin de livraison du laboratoire.
4. Concordance de groupe sanguin : entre le groupe ABO et Rh de l'unité de sang à transfuser, de la fiche transfusionnelle et du bulletin de livraison.
5. La date de péremption sur l'unité de sang.
6. La validité de la RAI : à vérifier sur le rapport transfusionnel et le bulletin de livraison. Le délai de validité est de 72h.

⇒ A noter que cette étape se fait pour la transfusion de tous les PSL.

❖ 2ème étape :Le contrôle ultime de compatibilité[47], [48]

Il s'agit de la réalisation de l'épreuve de compatibilité biologique ABO entre le sang du malade et le sang de la poche de CGR. Il se fait strictement avant de transfuser par les CGR.

1. Préparation de la carte de contrôle pré-transfusionnel

- Avant toute utilisation, la carte de contrôle ultime doit faire l'objet d'un contrôle attentif. Il faut évaluer son aspect, son intégrité et la date de péremption et stockage adéquat du dispositif.
- Remplir lisiblement la carte selon les indications.
- Vérifier l'identité du patient receveur (demander nom, prénom, date de naissance).
- Identifier le concentré globulaire : prendre au dos de l'unité de sang à transfuser une étiquette ou en cas d'absence de numéro (sang venant d'autres centres de transfusion), écrire à la main le numéro de l'unité de sang.
- Coller l'étiquette du culot (code barre) sous le N° de culot de la carte de contrôle ultime.
- Vérifier que le numéro inscrit sur l'étiquette est identique à celui de l'unité de sang et du bulletin de livraison.
- Eviter de toucher les zones réactives de la carte.[48]

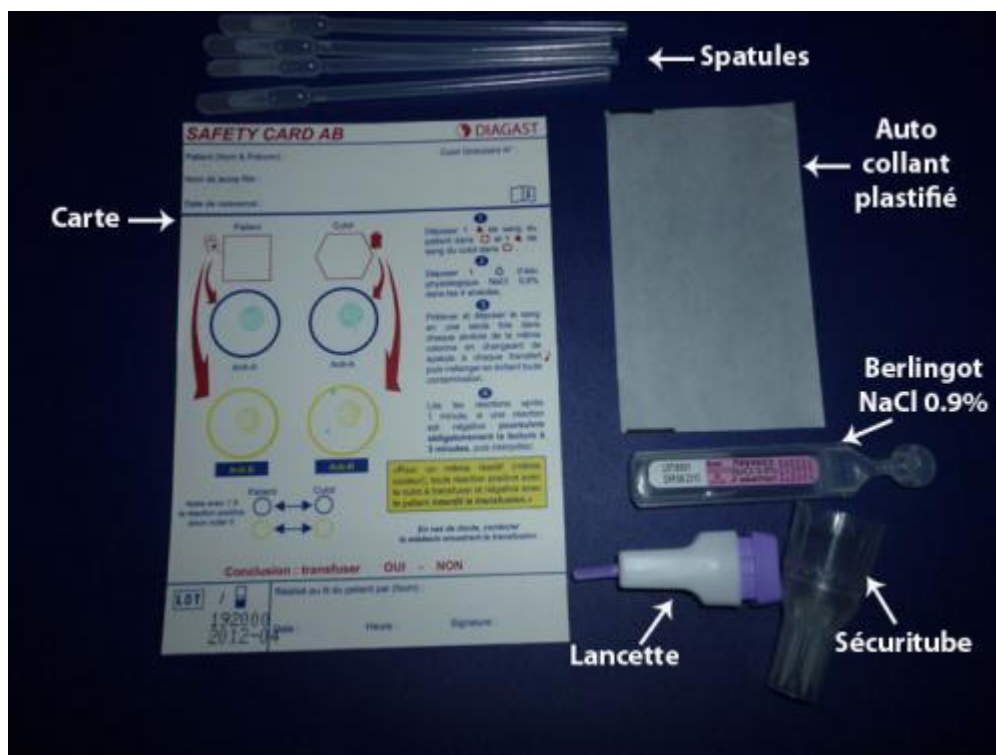


Figure 8 : Matériel pour Cross-matching

2. Sang du receveur

Prélever du sang du receveur juste avant la transfusion selon technique: voie veineuse, ponction capillaire ou ponction veineuse et poser la goutte de sang à l'emplacement dédié.

3. Sang du donneur

- Mettre les gants.
- Détacher un boudin de l'unité de sang à transfuser par torsion.
- Percer l'extrémité du boudin la plus concentrée en globules rouges avec le sécuritube.
- Déposer la goutte de sang à l'emplacement dédié.
- Noter la date et l'heure d'exécution du test.
- Noter le nom de l'exécutant de manière lisible.

- Unité de lieu : toujours en présence du patient.
- Unité de temps : contrôle simultané de l'identification du receveur et du PSL à transfuser.
- Unité d'action : réalisation de l'ensemble des contrôles par la même personne.
- Le contrôle est renouvelé pour chaque unité transfusée au rythme de leur pose.

Le cross-math devrait être conservé au cours de la transfusion et au minimum 2h après. Il devrait être agrafé par la suite au dossier du malade.

2.3.3 Interprétation des résultats

Le CULM permet de constater la concordance entre le groupe sanguin du receveur et celui du donneur.

Il faut lire les réactions dans la case prévue à cet effet, interpréter et inscrire le résultat OUI ou NON. L'agglutination traduit la présence d'un antigène. Il ne faut pas injecter au receveur de globules rouges portant un antigène que ses globules rouges ne possèdent pas. Ainsi, si concordance des groupes sanguins (isogroupe ou groupe compatible) « oui », la transfusion peut se faire. En cas de doute ou de non-concordance « NON » : il ne faut en aucun cas transfuser et appeler le médecin prescripteur. La règle est de ne jamais transfuser quand il y a agglutination pour la poche et pas d'agglutination pour le patient.[49]

Trois cas de figure peuvent se présenter :

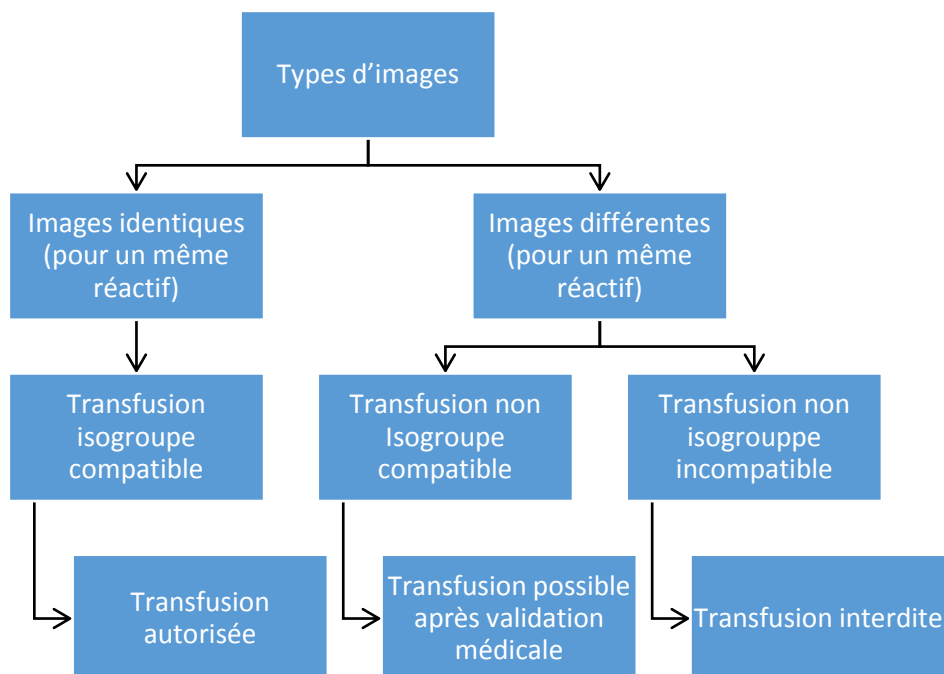


Figure 9 : Interprétation du CULM

N.B : Les risques d'erreur peuvent être en rapport avec le dépôt de trop grosses gouttes de sang ou la survenue d'un mélange entre les différentes cases.

CENTRE NATIONAL DE TRANSFUSION SANGUINE
CARTE DE CONTROLE PRETRANSFUSIONNEL

EXAMEN OBLIGATOIRE
(S.O - N° 4336 du 6-12-95) 2 AOÛT 2018

Identité du malade : ECHAOUY Fatima
 N° d'entrée : _____ service : Nes
 Date de la transfusion : 18/07/18 N° de poche : _____
 Hôpital, clinique : H52

Mode d'emploi

- Déposer une goutte de sérum physiologique dans chaque cercle, mélanger avec un fond de tube pour remettre en suspension l'antisérum.
- Sang Malade** : Déposer une très petite goutte de sang dans le carré "côté malade". Prélever à l'aide du fond d'un tube propre un peu de sang de cette goutte, la déposer dans le cercle anti A "côté malade" : mélanger. Essuyer le fond du tube. Recommencer la même opération pour le cercle anti B "côté malade".
- Sang poche** : Répéter les mêmes étapes que précédemment en "2" en mélangeant le sang de la poche avec les antisérums A et B.
- Lire les réactions après une minute d'agitation par légères oscillations de la carte.
- Laisser sécher et conserver dans le dossier du malade 48 heures.

Malade		Poche	
1 goutte de sang du malade	Anti A	Anti A	1 goutte de sang de la poche
	Anti B	Anti B	

IMPORTANT
Si l'épreuve fait apparaître une différence entre les 2 cases anti A ou les 2 cases anti B : **NE PAS TRANSFUSER**, retourner la carte au C.T.S avec la poche et un prélèvement de sang du malade.

ATTENTION
Ne transfuser que si les réactions sont identiques d'une part, dans les cases anti A, d'autre part dans les cases anti B.

Figure 10 : CULM

2.3.4 Les objectifs du CULM

Le contrôle pré-transfusionnel consiste en un dernier contrôle de la compatibilité au lit du patient. En vérifiant les concordances une dernière fois avant l'acte transfusionnel, il permet d'éviter une erreur transfusionnelle ABO et donc un incident hémolytique et transfuser ainsi la bonne poche au bon patient. Cet examen effectué en complément aux analyses immuno-hématologiques faits au laboratoire est un dernier verrou de sécurité et ne remplace en aucun cas les tests cités auparavant. [50]

2.4 Situation d'urgence transfusionnelle

Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique émanant de conférences de consensus ou de conférences d'experts, les pratiques transfusionnelles en urgence restent très variables d'une équipe à l'autre, favorisées par le fait qu'il n'y a pas de seuil transfusionnel unique pour tous les patients et que la décision de transfuser doit prendre en compte le type de pathologie et les co-morbidités de chaque individu.

Cependant, La transfusion en urgence doit obéir à trois impératifs :

- L'indication doit être incontournable.
- Elle doit respecter une procédure rigoureuse afin d'éviter un accident transfusionnel hémolytique immédiat.
- Elle doit, si possible, préserver l'avenir transfusionnel du patient en limitant les risques d'immunisation anti-érythrocytaire.

Les règles exposées précédemment concernant les bilans pré-transfusionnels ne peuvent être transgressées que lorsque l'urgence de la thérapeutique transfusionnelle n'en permet pas la réalisation matérielle et que tout retard peut être préjudiciable au malade.[16]

L'urgence vitale peut être définie comme toute situation où le temps nécessaire pour réaliser l'ensemble des examens immuno-hématologiques pré-transfusionnels légaux (soit environ 90 mn) et / ou pour sélectionner les PSL les mieux adaptés entraînerait un retard à la thérapeutique transfusionnelle mettant en jeu la vie du malade. Le degré d'urgence conditionnera les examens pré-transfusionnels réalisables et la sélection des PSL.

Trois niveaux d'urgence transfusionnelle sont définis par les Bonnes Pratiques : [27]

- L'urgence vitale immédiate (UVI) où les PSL sont délivrés sans délai. Ils peuvent être délivrés avant la connaissance des résultats des analyses d'immuno-hématologie.
- L'urgence vitale (UV) où le délai d'obtention des PSL est inférieur à 30 minutes. Les concentrés de globules rouges sont délivrés dans la mesure du possible avec deux

déterminations de groupage sanguin, éventuellement avant la connaissance des résultats de la RAI, si ceux-ci ne sont pas disponibles.

- L'urgence relative (UR) où le délai d'obtention des PSL est le plus souvent de deux à trois heures, ce qui permet la réalisation de l'ensemble des tests pré-transfusionnels.[24]

N.B : Le degré d'urgence, défini par le prescripteur, est clairement mentionné sur la prescription de PSL et peut être requalifié à tout moment.

Niveaux d'urgence	Délai de mise à disposition des PSL
Urgence vitale immédiate	Immédiat
Urgence vitale	< 30 minutes
Urgence relative	< 2 heures

Tableau VII : Définitions des trois niveaux d'urgence transfusionnelle

Toutefois, il est à noter que le groupage sanguin ABO Rhésus pouvant être effectué en 5 minutes, il sera pratiquement toujours possible de transfuser du sang iso-groupe (et non systématiquement du O Rh négatif). Les autres examens (phénotypage érythrocytaire et RAI) seront réalisés avant la distribution des PSL si le degré d'urgence le permet ou ultérieurement dans les autres cas.

Voici les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS):[11]

- Le délai d'obtention des CGR prime sur celui des résultats d'examens immuno – hématologiques.
- En l'absence de résultats de groupe ABO disponibles ou dans toute situation où le lien entre le patient et ses examens n'est pas certain, il est recommandé de transfuser des CGR de groupe O.

- En l'absence de toute donnée immuno-hématologique, les CGR délivrés seront O RH :1 KEL :-1 sauf pour la femme de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice, pour laquelle les CGR O RH :-1 KEL :-1 sont recommandés en première intention et dans les limites de leur disponibilité.
- Avec le résultat disponible d'une seule détermination de groupe ABO-RH1 et phénotype RH-KEL1, les CGR délivrés sont de groupe O et compatibles avec le phénotype RH-KEL1 du patient, si ces CGR sont disponibles dans les délais.
- Si les documents de groupage sont communiqués sans que le lien d'identité avec le patient ait pu être totalement fiabilisé, leurs résultats sont utilisés pour la sélection de CGR de groupe O compatibles avec le phénotype RH-KEL1 du patient si ces CGR sont disponibles dans les délais.
- Il est recommandé de communiquer les données d'identité les plus complètes possibles et à défaut au moins le sexe et l'âge, accompagnées de tous les éléments disponibles (document de groupage même ancien, photocopie...) afin d'intégrer ces données dans la décision de sélection des CGR ou de pouvoir retrouver le patient, s'il figure déjà dans le fichier de la structure de délivrance pour sélectionner le CGR en fonction de l'historique disponible.
- Chez la femme dont le groupe Rhésus est connu et est RH : 1 (positif), si son phénotype RH4 est négatif ou inconnu, il n'est pas recommandé de transfuser des CGR RH :-1 (négatif) de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice.
- Afin de répondre au mieux à l'urgence transfusionnelle en contexte obstétrical, il est nécessaire de disposer de l'ensemble des résultats d'analyses d'immuno-hématologie dès l'entrée de la femme en salle de travail. Ceci permet d'éviter les retards de délivrance liés à l'indisponibilité des PSL et de prévenir au mieux l'avenir obstétrico-transfusionnel des femmes concernées.
- En médecine d'urgence, il est prudent de transfuser des CGR phénotypés en l'absence de résultat de recherche d'anticorps irréguliers (RAI) ou lorsque l'indication

transfusionnelle laisse prévoir des récurrences hémorragiques (rupture de varices œsophagiennes par exemple).

- En cas de transfusion massive, la disponibilité des CGR prime sur la compatibilité dans les systèmes de groupes sanguins hors système ABO.

Nous conviendrons donc que la responsabilité du médecin dans le processus d'urgence vitale est majeure. En effet, c'est lui qui décide de l'indication transfusionnelle, du niveau d'urgence transfusionnelle et donc de la nécessité de transfuser des PSL potentiellement incompatibles en l'absence de biologie pré-transfusionnelle.

Conclusion

Conclusion

Le sang est une denrée rare et précieuse qui permet de sauver des vies dans différentes situations aussi bien en urgence qu'à froid. Mais cet acte salvateur n'est pas sans danger et peut avoir des complications mortelles. L'un des effets indésirables les plus importants est l'incompatibilité immunologique érythrocytaire. Le polymorphisme des différents systèmes qui caractérisent les globules rouges humains fait qu'il est difficile de contrôler ce risque à 100%. Néanmoins, l'avancée des sciences biologiques et médicales a permis le développement de l'immuno-hématologie receveur permettant ainsi l'identification du statut immuno-hématologique du patient au moment de la transfusion ce qui permet de réduire considérablement le risque immunologique au décours d'une transfusion sanguine. Grâce à une série de tests biologiques, systématiquement réalisés pour certains et d'indications plus larges pour d'autres, la compatibilité donneur-receveur peut être atteinte. En effet, la détermination du groupe sanguin ABO et indissociablement la détermination de l'antigène RH1 permet de définir le statut immuno-hématologique du patient avant une transfusion sanguine. A cela s'ajoute la recherche des agglutinines irrégulières qui est réalisée idéalement 72 heures avant une transfusion. D'autres tests, le phénotypage RH-KEL1, le phénotypage étendu et l'épreuve directe de compatibilité au laboratoire, pour ne citer qu'eux, sont proposés dans certains cas particuliers.

Rappelons aussi que certains groupes sanguins étant rares, il est important d'encourager les gens, et spécialement les donneurs universels et les personnes ayant un groupe sanguin rare, de faire des dons de sang autant de fois que possible. Faire un don de sang c'est faire don de la vie !

Résumé

Résumé

Titre : Le bilan immuno-hématologique pré-transfusionnel

Auteur : SKALLI Sara

Mots clés : bilans pré-transfusionnels – sécurité transfusionnelle – transfusion érythrocytaire – transfusion sanguine

La transfusion sanguine est le transfert de sang ou de ses constituants d'un individu (donneur) à un autre (receveur). Pour que ce transfert soit sécurisé, il est nécessaire de respecter les règles de compatibilité transfusionnelle. Il faudrait alors s'assurer du statut immuno-hématologique receveur et de sa concordance avec les produits sanguins à transfusés préalablement qualifiés.

L'immuno-hématologie receveur repose sur une série d'examens biologiques réalisés sur un prélèvement sanguin du patient avant de le transfuser dans le but de détecter les anticorps présents chez lui afin d'éviter un conflit immunologique. Le groupage ABO-RH et le phénotypage RH-KEL1 sont le chef de file de ces tests. Il s'agit des systèmes de groupe sanguin les plus importants et la compatibilité ABO est la règle en matière de transfusion sanguine. A ces examens s'ajoute la recherche des anticorps irréguliers qui dépiste et identifie les anticorps présents chez le patient et dirigés contre les antigènes érythrocytaires autres que A et B. En complément à cette dernière, il est possible de réaliser une épreuve directe de compatibilité au laboratoire. Par ailleurs, chez les patients devant recevoir des transfusions itératives et les transplantés, il est possible de réaliser un phénotypage étendu à d'autres systèmes érythrocytaires considérés comme très immunogènes.

Malgré la réalisation de ces bilans, une erreur transfusionnelle peut survenir conduisant à un accident immuno-hémolytique qui peut s'avérer mortelle. Le dernier maillon de sécurité de la chaîne transfusionnelle est le contrôle ultime au lit du malade. Obligatoirement réalisé même en cas d'urgence vitale immédiate, ce test rapide permet de prévenir une incompatibilité dans le système ABO et de vérifier les concordances immuno-hématologiques une dernière fois avant l'acte transfusionnel.

La transfusion sanguine est une thérapeutique qui sauve des milliers de personnes dans le monde, elle ne doit pas nuire et doit être utilisée à bon escient. Elle doit assurer avant tout une compatibilité immuno-hématologique et prévenir l'avenir transfusionnel du patient.

Abstract

Title : The pre-transfusion immuno-haematological assessments

Autor : SKALLI Sara

Keywords : blood transfusion - erythrocyte transfusion - pre-transfusion tests- transfusion safety

Blood transfusion is the transfer of blood or its components from one individual (donor) to another (recipient). For this transfer to be secure, there are some transfusion compatibility rules: it is necessary to know the immuno-haematological status of the recipient and its concordance with the transfused blood products.

The recipient immuno-hematology is based on a series of biological exams carried out on a blood sample of the patient before transfusing it in order to detect the antibodies present in his blood and an order to avoid an immunological conflict. ABO-RH grouping and RH-KEL1 phenotyping are the lead in these tests. These are the most important blood group systems and ABO compatibility is the rule for blood transfusion.. In addition to these tests, the research of irregular antibodies detects and identifies the antibodies present in the patient and directed against erythrocyte antigens other than A and B. To complete this test, it is possible to perform a direct test of compatibility with laboratory. Furthermore, for patients receiving iterative transfusions and transplanted, it is possible to perform extensive phenotyping with other erythrocyte systems considered highly immunogenic.

Despite the achievement of these reports, a transfusion error can occur leading to an immuno-hemolytic accident that can be fatal. The last security lock of the transfusion chain is the cross-matching. This rapid test is mandatory even if it is an immediate vital emergency. It prevents an incompatibility in the ABO system and allows the verification of immuno-haematological concordances one last time before the transfusion procedure.

Blood transfusion is a therapy that saves thousands of people worldwide, it must not harm and must be used wisely. It must ensure above all an immuno-haematological compatibility and prevent the future transfusion of the patient.

ملخص

العنوان: التقييم المناعي الدموي قبل نقل الدم

من طرف: الصقلي سارة

الكلمات الأساسية: نقل الدم - نقل كريات الدم الحمراء - سلامة نقل الدم - الفحوصات قبل نقل الدم

نقل الدم هو نقل الدم أو مكوناته من فرد (متبرع) إلى آخر (متلقي). لكي يكون هذا النقل آمناً، من الضروري احترام قواعد توافق نقل الدم. إنه من الضروري التأكد من فصيلة دم المتلقي و توافقه مع منتجات الدم المنقولة المؤهلة سابقاً.

يستند علم الدم المتلقي المناعي على سلسلة من الفحوصات الحيوية التي تجرى على عينة دم من المريض من أجل الكشف عن الأجسام المضادة الموجودة فيه لتجنب الصراع المناعي. إن البحث عن RH-ABO و KEL-RH1 ه و الرائد في هذه الفحوصات لأن هذه الأنظمة تعتبر الأكثر أهمية. ويعتبر توافق ABO القاعدة لنقل الدم. بالإضافة إلى هذه الاختبارات، يتم البحث على الأجسام المضادة غير المنتظمة في دم المريض لكشفها و تحديد نوعيتها و تكون موجهة ضد مولدات المضاد الأخرى غير A و B. بالإضافة إلى ذلك، يمكن إجراء اختبار مباشر للتوافق مع المختبر. و بالنسبة للمرضى الذين يتلقون عمليات نقل تكرارية ومزروعة، من الممكن إجراء أنماط ظاهرية واسعة مع أنظمة كرات الدم الحمراء الأخرى التي تعتبر مناعة للغاية.

على الرغم من تحقيق هذه الفحوصات، يمكن أن يحدث خطأ في نقل الدم الذي قد يؤدي إلى حادث مناعي يمكن أن يكون مميتاً. إن آخر قفل أمان لسلسلة نقل الدم هي المقابلة النهائية على سرير المريض. هذا الاختبار السريع إلزامي حتى في حالة حدوث حالة طوارئ فورية لأنه يتحقق من التوافق المناعي الدموي في نظام ABO للمرة الأخيرة قبل إجراء نقل الدم.

نقل الدم هو علاج ينقذ الآلاف من الناس في جميع أنحاء العالم، و لذلك يجب ألا يؤدي و أن يستخدم بحكمة. يجب الحرص قبل كل شيء على التوافق الدموي المناعي والحرص على مستقبل المريض في هذا المجال.

Bibliographie

Bibliographie

- [1] « OMS | Sécurité transfusionnelle et approvisionnement en sang », *WHO*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs279/fr/>. [Consulté le: 23-avr-2018].
- [2] « Les stocks de sang au plus bas: le besoin est immédiat, permanent et il augmente », *Medias24 - Site d'information*. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.medias24.com/MAROC/SOCIETE/180237-Les-stocks-de-sang-au-plus-bas-Le-besoin-est-immédiat-permanent-et-il-augmente.html>. [Consulté le: 16-avr-2018].
- [3] C. Pipatpanukulet *al.*, « Rh blood phenotyping (D, E, e, C, c) microarrays using multichannel surface plasmon resonance imaging », *Biosensors and Bioelectronics*, vol. 102, p. 267-275, avr. 2018.
- [4] M. Franchiniet C. Bonfanti, « Evolutionary aspects of ABO blood group in humans », *ClinicaChimicaActa*, vol. 444, p. 66-71, avr. 2015.
- [5] M. Franchiniet G. M. Liunbruno, « ABO blood group: old dogma, new perspectives », *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, vol. 0, n° 0, p. 1-9, janv. 2013.
- [6] J. Cartronet Y. Colin, « Structural and functional diversity of blood group antigens », *Transfusion Clinique et Biologique*, vol. 8, n° 3, p. 163-199, juin 2001.
- [7] W. M. Watkins, « The ABO blood group system: historical background », *Transfusion Medicine*, vol. 11, n° 4, p. 243-265, août 2001.
- [8] G. Daniels et I. Bromilow, Éd., « The ABO blood groups », in *Essential Guide to Blood Groups*, Oxford: John Wiley & Sons, 2013, p. 22-34.
- [9] J. B. Lowe, « The blood group-specific human glycosyltransferases », *BaillieresClin. Haematol.*, vol. 6, n° 2, p. 465-492, juin 1993.
- [10] S. Hakomori, « Antigen structure and genetic basis of histo-blood groups A, B and O: their changes associated with human cancer », *Biochim. Biophys. Acta*, vol. 1473, n° 1, p. 247-266, déc. 1999.
- [11] « Molecular basis for H blood group deficiency in Bombay (Oh) and para-Bombay individuals. » [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC44093/>. [Consulté le: 01-oct-2018].
- [12] G. Daniels et I. Bromilow, Éd., « The RH blood group system », in *Essential Guide to Blood Groups*, Oxford: John Wiley & Sons, 2013, p. 35-48.
- [13] Bilan pré-transfusionnel, « Les bonnes pratiques transfusionnelles: Le processus transfusionnel, les produits sanguins labiles ». Bilan pré-transfusionnel, 2007.
- [14] Coordination Régionale d'Hémovigilance et Docteur Mahdi TAZEROUT, « Les groupes sanguins ». .
- [15] G. Daniels et I. Bromilow, Éd., « Other blood groups », in *Essential Guide to Blood Groups*, Oxford: John Wiley & Sons, 2013, p. 49-64.

- [16] E. Peynaud-Debayle et F. Templier, « Transfusion de produits sanguins labiles homologues en médecine d'urgence », *EMC - Médecine d'urgence*, vol. 2, n° 1, p. 1-8, janv. 2007.
- [17] E. C. Vamvakaset M. A. Blajchman, « Blood Still Kills: Six Strategies to Further Reduce Allogeneic Blood Transfusion-Related Mortality », *Transfusion Medicine Reviews*, vol. 24, n° 2, p. 77-124, avr. 2010.
- [18] A. F. de S. S. des P. de Santé (Afssaps), « Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives », *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, vol. 1, n° 22, p. 67-81, 2003.
- [19] P. ROUGER, « IV. Analyse, risques et prevention », p. 14.
- [20] J. C. Zimring et S. L. Spitalnik, « Pathobiology of Transfusion Reactions », *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, vol. 10, n° 1, p. 83-110, janv. 2015.
- [21] A. Brand, « Immunological complications of blood transfusions », *La Presse Médicale*, vol. 45, n° 7, Part 2, p. e313-e324, juill. 2016.
- [22] J.-F. Picard et W. H. Schneider, « L'histoire de la transfusion sanguine dans sa relation à la recherche médicale », *Vingtième Siècle. Revue d'histoire*, vol. 49, n° 1, p. 3-17, 1996.
- [23] K. Pavithran et N. Sidharthan, « Haemolytic Transfusion Reaction: Critical Issues », p. 5.
- [24] V. Ferrera, D. Legrand, et J. Chiaroni, « L'immuno-hématologie des receveurs de sang : quels tests utiles ? », vol. 14, p. 8, 2008.
- [25] R. Torres, B. Kenney, et C. A. Tormey, « Diagnosis, Treatment, and Reporting of Adverse Effects of Transfusion », *Laboratory Medicine*, vol. 43, n° 5, p. 217-231, août 2012.
- [26] J. Lavoie, « Blood transfusion risks and alternative strategies in pediatric patients: Pediatric transfusion risks and alternatives », *Pediatric Anesthesia*, vol. 21, n° 1, p. 14-24, janv. 2011.
- [27] L. Nguyen et Y. Ozier, « Risques transfusionnels », *Réanimation*, vol. 17, n° 4, p. 326-338, juin 2008.
- [28] H. J. Alter et H. G. Klein, « The hazards of blood transfusion in historical perspective », *Blood*, vol. 112, n° 7, p. 2617-2626, oct. 2008.
- [29] S. Kleinman, M. Busch, J. Korelitz, et G. Schreiber, « The incidence/window period model and its use to assess the risk of transfusion-transmitted human immunodeficiency virus and hepatitis C virus infection », *Transfusion Medicine Reviews*, vol. 11, n° 3, p. 155-172, juill. 1997.
- [30] J. Saadi, I. Bennis, et A. Artiba, « Les risques transfusionnels : revue de littérature », 2010.
- [31] R. I. Parker, « Transfusion in Critically Ill Children: Indications, Risks, and Challenges », *Critical Care Medicine*, vol. 42, n° 3, p. 675-690, mars 2014.
- [32] J. Py, « Risques infectieux et immunologiques de la transfusion érythrocytaire Infectious and immunological risks of red cell transfusion », *Réanimation*, vol. 12, n° 8, p. 564-574, déc. 2003.

- [33] « Bacterial contamination of platelet concentrates: results of a prospective multicenter study comparing pooled whole blood-derived platelets and apheresis platelets - Schrezenmeier - 2007 - Transfusion - Wiley Online Library ». [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1537-2995.2007.01166.x>. [Consulté le: 02-oct-2018].
- [34] J.-P. Allain, « Transfusion risks of yesterday and of today », *Transfusion Clinique et Biologique*, vol. 10, n° 1, p. 1-5, févr. 2003.
- [35] « Mechanisms of transfusion-linked parasite infection - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1246782006001479>. [Consulté le: 02-oct-2018].
- [36] « Clinical presentation and pre-mortem diagnosis of variant Creutzfeldt-Jakob disease associated with blood transfusion: a case report - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673606698358>. [Consulté le: 02-oct-2018].
- [37] R. N. Makroo, S. Agrawal, et M. Chowdhry, « Rh and Kell Phenotype Matched Blood Versus Randomly Selected and Conventionally Cross Matched Blood on Incidence of Alloimmunization », *Indian J Hematol Blood Transfus*, vol. 33, n° 2, p. 264-270, juin 2017.
- [38] « Groupes sanguins et conséquences médicales », *Planet-Vie*. [En ligne]. Disponible sur: <https://planet-vie.ens.fr/article/1523/groupes-sanguins-consequences-medicales>. [Consulté le: 21-avr-2018].
- [39] B. Clavier, « Le groupage sanguin en question: actualité et perspectives », *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2012, n° 439, Part 1, p. 43-48, févr. 2012.
- [40] J. Chiaroni, « Risque immuno-hémolytique des transfusions sanguines et analyses d'immuno-hématologie érythrocytaire », *Revue Française des Laboratoires*, vol. 2003, n° 355, p. 45-51, sept. 2003.
- [41] S. Djelouat, « LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS - APERÇU », *MÉDECINE ET SANTÉ POUR TOUS*, 02-juill-2017. .
- [42] A. Lal *et al.*, « Transfusion practices and complications in thalassemia: Transfusion practices and complications in thalassemia », *Transfusion*, sept. 2018.
- [43] G. Daniels et I. Bromilow, Éd., « Techniques used in blood grouping », in *Essential Guide to Blood Groups*, Oxford: John Wiley & Sons, 2013, p. 8-21.
- [44] G. B. Segelet M. A. Lichtman, « Direct antiglobulin (“Coombs”) test-negative autoimmune hemolytic anemia: A review », *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, vol. 52, n° 4, p. 152-160, avr. 2014.
- [45] D. J. Roberts, « Expanding access to Transfusion Medicine and improving practice: guidelines, patient blood management, protocols and products », *Official Journal of the British Blood Transfusion Society*, 2017.
- [46] « Risque immuno-hémolytique des transfusions sanguines et analyses d'immuno-hématologie érythrocytaire - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0338989803900904>. [Consulté le: 09-juin-2018].

-
- [47] S. Robinson *et al.*, « The administration of blood components: a British Society for Haematology Guideline: The administration of blood components », *Transfusion Medicine*, vol. 28, n° 1, p. 3-21, févr. 2018.
- [48] Editorial Team, « Cross-Matching: Types, Purpose, Principle, Procedure and Interpretation », 2015.
- [49] C. P. Nixon, S. L. Krohto, et J. D. Sweeney, « False-negative compatible antiglobulin crossmatches in samples with alloantibodies to cognate red blood cell antigens: FALSE-NEGATIVE ANTIGLOBULIN CROSSMATCHES », *Transfusion*, vol. 58, n° 8, p. 2022-2026, août 2018.
- [50] Prasun Bhattacharya, EeshitaSamanta, NowrozAfroza, Archana Naik, Rathindranath Biswas, « An approach to incompatible cross-matched red cells: Our experience in a major regional blood transfusion center at Kolkata, Eastern India », déc. 2016.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale.

- ✓ *Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*
- ✓ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ✓ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ✓ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ✓ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ✓ *Les médecins seront mes frères.*
- ✓ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ✓ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ✓ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- ✓ *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد بالآنية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أستاذتي و أتعرف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفاً لأول
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي
- ❖ وأن أحافظ بك ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبته من تهديد
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقاسما شرفي .

والله على ما أقوله شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 347

سنة: 2018

التقييم المناعي الدموي قبل نقل الدم

أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم:

من طرف:

السيدة سارة الصقلي

المزودة في 20 يناير 1994 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: نقل الدم - نقل كريات الدم الحمراء - سلامة نقل الدم - الفحوصات قبل نقل الدم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد سعد المراني

أستاذ في علم الفيروسات

مشرف

السيد عبد القدر بلمكي

أستاذ في علم الدم

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الإحياء المجهرية

السيد طارق دندان

أستاذ في علم الإنعاش الطبي

أعضاء