

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi**



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES, ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



Faculté de Médecine, et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Année universitaire 2014/2015

N°

THÈSE

LES BESOINS TRANSFUSIONNELS DANS
LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
GABRIEL TOURE

DE MAI 2012 A AVRIL 2013



Présentée et soutenue publiquement le 16/05/ 2015 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Par

M.BALLA DIGBEN TEOPHILE NIAMBELE dit TRAORE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME D'ÉTAT)

Jury

Président : Pr. KEITA Mamadou Marouf

Membre : Dr. SACKO Karamoko

Codirecteur : Dr. DIAKITE Abdoul Aziz

Directrice de thèse : Pr. TRAORE Fatoumata DICKO

DEDICACES

A ALLAH le tout Puissant :

Au nom de DIEU, le clément, le miséricordieux !

1- Louange à DIEU, Souverain Maître de l'Univers

2- Le clément, le Miséricordieux,

3- Arbitre suprême le jour du jugement dernier ;

4- Toi seul nous adorons, Toi seul nous implorons secours !

5- Dirige-nous dans le droit chemin

6- Voie de ceux que tu as reçu dans Ta grâce,

7- Non de ceux que tu réprouves, ni des égarés !

Au Prophète MOHAMED « Que la paix et la bénédiction soient sur Lui et Sa famille ».

Tu es le dernier des Prophètes et Messagers, Notre Souverain, Tes lumières ont rayonné et ont éclairé les êtres humains et ont mis fin à l'ignorance. Par Tes efforts, les piliers de l'unicité et les fondements de la foi se sont bien établis, les vertus et les bonnes mœurs se sont répandues. Nous Te témoignons respect et gratitude.

A ma patrie : le MALI

Nous ne saurions dire à quel point tu as ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation quelque soit la classe sociale. Puis ALLAH te bénir et étendre son salut sur tes fils ;

A mes précieux parents : feu Cheick Hamala Niambélé et Feu Susane Lehoré :

Le destin ne nous a pas laissé, le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer mon amour et mon respect. Puisse Dieu tout puissant vous accordé sa clémence, sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis. Très chers(es) parents que vos âmes reposent en paix. Amen!

A mon Fils : *Saïdina Osman Niambélé*

Source de joie et de bonheur, ta présence est un motif d'aimer tous les enfants sans partage. Grandis, étudie et réussis plus que ton père. Je te souhaite une très longue vie pleine de santé et de bonheur ;

A la mémoire de mon homonyme et grand père : *Feu Balla Niambélé*

Qui aurais certainement exprimé le bonheur, la joie de voir son petit fils Balla d'un diplôme de médecin pour sauver des vies humaines. Que ton âme repose en paix !

A la mémoire de mon 2^{em} papa : *Feu Mohamed Souhaïbou Niambélé*

Dieu t'a arraché à notre affection très tôt. Dors en paix mon chère et ton âme tout en s'éloignant sur le fleuve de l'éternité restera parmi nous tous qui t'avons aimé. Puisse Dieu t'accueillir dans son paradis. Amen!

A mon très cher oncle : *Modibo Niambélé*

Ce travail t'honore. Que cette thèse soit le témoignage de mon affection et de ma profonde gratitude !

A mes merveilleux sœurs : *AïCHA, Kadíatou, Fatím, Amínata (mímí)*
et Mariam (bébé)

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais;

A mes oncles, tantes, frères, soeurs, cousins, et cousines :

Vos affections, vos soutiens et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Vous êtes un modèle de bonté et de simplicité. Soyez tous assurés de ma profonde reconnaissance et mon entière disponibilité.

A ma bien aimé : *FATOUMATA Modíbo COULIBALY*

À qui je renouvelle ici tout mon amour et toute ma fidélité. Tes soutiens m'ont beaucoup aidé dans ce travail. Jamais je ne saurai te remercier. Que le tout puissant te protège et t'accorde une longue vie.

A ma marâtre : *Kadia Santara*

Merci infiniment de ton soutien sans faille. Je vous serais toujours reconnaissant.

A tout mes neveux et nièces

Vous êtes mes précieux enfants. Je vous adore tant et j'espère que Dieu me permettra d'être pour vous l'oncle idéal. Que Dieu vous bénisses ! Que ne s'éteigne en vous la soif de réussir !

A toute la famille Niambélé de l'intérieur et de l'extérieur.

Soyons unis pour portez haut le nom de la famille. Ce travail n'est qu'un exemple, je pense que vous ferrez mieux que moi. Sachez que je vous aime très fort.

MENTION SPECIAL

Aux familles : *Bandiougou Niambélé cite de chemineaux et Pr. Siaka Sidibé au Point G*

J'ai trouvé chez vous la chaleur familiale que j'avais laissée derrière moi. Durant ces dernières années vous m'avez accueillis chez vous comme si j'étais votre propre fils. Merci pour tant de sacrifices consentis pour ma réussite. Ce travail est aussi le votre ;

A tous ceux qui œuvrent pour la survie et le bien-être des enfants partout dans le monde.

A la mémoire de mon ami feu *Boubacar Adama COULIBALY*

Arraché à notre grande affection à la fleur de l'âge. Ta disparition nous a marqué pour toujours. Dor en paix mon amie.

REMERCIEMENTS

Amadou Hampaté Bah disait :

« Quelle que soit la valeur du présent fait à un homme, il n'y a qu'un et un seul mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la libéralité, ce mot c'est : MERCI».

Je voudrais à la suite de ce grand homme de culture africaine, témoigner ma reconnaissance à certaines personnes. Je voudrais dire merci à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont apporté une aide tant durant mon cycle d'études que pendant ce travail de thèse.

Je pense particulièrement :

A mes tantes *Mariam* DIABATE et *Mariétou* DIABATE

A tous mes encadreurs de la pédiatrie :

Pr *KEÏTA Mamadou Marouf*

Pr *SIDIBE Toumani*

Pr *SYLLA Mariam*

Pr *TOGO Boubacar*

Pr *DICKO Fatoumata*

Dr *DIAKITE Abdoul Aziz*

Dr *TOURE Amadou*

Dr *TRAORE Fousseiny*

Dr *TRAORE Isabelle*

Dr *DIALLO Aminata*

Dr *DIALLO Hawa*

Dr *MAÏGA Belco*

Dr *SACKO Karamoko*

Dr *DEMBELE Adama*

Dr *TOGO Pierre*

Dr *DOUMBIA Abdoul Karim*

Dr *CISSE Elmouloud*

Merci pour avoir contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui ;

A mon ancien colorateur : *Saïdina Osman DIARRA*

Tout le temps que nous avons passé ensemble me reste un souvenir inoubliable. Ce travail est le vôtre. Tu es et resteras toujours un frère pour moi. Puisse cette fraternité demeurer entre nous (amen).

A ma belle Famille pour m'avoir accepté à bras ouvert parmi vous ;

A mes coéquipiers de l'équipe de garde en souvenir de ces longues nuits de garde passées ensemble ;

A mes amis et promotionnaires en souvenir de tous ces moments de complicité et de folies. Merci pour tout et que nos liens restent à jamais ;

A mes collègues internes de la pédiatrie et tous les CES J'ai passé des moments fabuleux avec vous. Vous m'avez apporté votre sympathie et votre amitié. Merci infiniment pour la disponibilité et la complicité ;

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.

HOMMAGE AUX HONNORABLES MEMBRES DU **JURY**

A notre président du jury

Pr. KEÏTA Mamadou Marouf

- **Professeur honoraire à la FMOS;**
- **Président du Comité d’Ethique de la FMOS;**
- **Chevalier de l’Ordre National du Mérite de la Santé;**
- **Président de l’association village d’enfant SOS du Mali;**
- **Président d’honneur de l’Association Malienne de Pédiatrie.**

Honorable Maître

Vous nous faites honneur en acceptant de présider ce jury. Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable. Nous avons été impressionnés par votre sens élevé de la personnalité humaine. Vos qualités d’homme de science, de culture, d’enseignant chercheur font de vous un exemple à suivre. Qu’il nous soit permis ici cher maître de vous exprimer nos sentiments d’estimes et de profond respect.

A notre membre et juge

Dr. SACKO Karamoko

- **Pédiatre**
- **Diplômé inter universitaire en pathologie fonctionnelle digestive**
- **Praticien hospitalier**

Cher Maitre

Votre calme, votre humanisme, vos qualités humaines nous ont motivé à aller vers vous pour juger ce travail. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury, a attiré notre attention.

Nous vous assurons de notre respect et de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous accordé une long et brillant carrier.

A notre Co-directeur de thèse

Dr Diakité Abdoul Aziz

- **Maitre assistant de pédiatrie à la FMOS ;**
- **Pédiatre hématologue ;**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- **Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie.**

Cher Maitre

Nous vous remercions de nous avoir proposé ce sujet de thèse, qui a suscité en nous un réel intérêt. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Votre caractère social fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Les mots nous manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation afin de nous faire des bons médecins. Acceptez ici notre profonde gratitude.

Merci infiniment, puisse Dieu vous accorder une longue et brillante carrière.

A notre directeur de thèse

Pr TRAORE Fatoumata DICKO

- **Professeur agrégé de pédiatrie a la FMOS;**
- **Responsable de l'unité de néonatalogie du département de pédiatrie du CHU – GT;**
- **Responsable de l'unité de PTME au centre d'exélcence; pour la prise en charge pédiatrique du VIH du CHU – GT.**
- **Chere Maître**

Nous sommes touchées que vous ayez accepté de juger notre thèse.

Nous vous remercions pour vos conseils et vos encouragements, ainsi que pour vos enseignements qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail.

Nous espérons que la lecture du manuscrit vous a été agréable et intéressante.

Nous apprécions votre rigueur et votre sérieux dans le travail, et espérons en profiter au mieux en exerçant à vos côtés.

Veillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

ABREVIATIONS

ACD : acide citrique-citrate-dextrose
Ag : antigène
ALAT: alanine amino-transférase
AT: anti thrombotique
ATNC: agent transmissible non conventionnel
CD: Cluster of differentiation = classe de différenciation
DES: Diplôme d'Etudes Spécialisées
CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée
CNTS : centre national de transfusion sanguine
CPD: citrate phosphate dextrose
CP: concentré plaquettaire
CPS : concentré plaquettaire standard
CGR : concentré de globules rouges
CHU GT : Centre Hospitalier et Universitaire Gabriel Touré
CMV : cytomégalovirus
CUP : concentré unitaire plaquettaire
CUG : concentré unitaire de granulocytes
2,3 DPG: 2,3 diphosphoglycérate
Hb: hémoglobine
AgHBs : antigène de surface du virus de l'hépatite B
AgHBc : antigène de surface du virus de l'hépatite C
HLA: Human Leucocyte Antigen = Antigène Leucocytaire Humain
HTLV : T-cell lymphotropic virus = Virus T lymphotropine humaine
Ht : hématocrite
Ig : Immunoglobine
Kg : kilogramme
LDH : lactate déshydrogénase
ML : millilitre
PCF : plasma frais congelé
PPSB : Prothrombine-Proconvertine-Facteur Stuart-facteur anti hémophilique B
PSL : produit sanguin labile
SAGM : saline adénine glucose mannitol
SIDA : syndrome de l'immunodéficience acquises
SD : solvant détergent
Rh : rhésus
THP : très haute pureté
UI : unité international
VIH : virus de l'immunodéficience humain

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 12 |
| OBJECTIFS | 14 |
| I – GENERALITES | 15 |
| 1. Définition..... | 15 |
| 2. Les bases immunologiques de la transfusion | 15 |
| 2.1. Système ABO | 15 |
| 2.2. Système Rhésus..... | 17 |
| 2.3. Les systèmes apparentés au système ABO..... | 19 |
| 2.4. Les systèmes leucoplaquettaires..... | 20 |
| 2.5. Le système granulocytaire..... | 21 |
| 3. Les produits sanguins..... | 21 |
| 3.1. Produits sanguins labiles..... | 21 |
| 3.1.2. Qualifications et transformations des produits sanguins labiles..... | 21 |
| 3.1.3. Sang total..... | 22 |
| 3.1.4. Les cellules..... | 26 |
| 3.1.5. Plasma frais congelé..... | 32 |
| 3.2. Produits sanguins stables..... | 34 |
| 3.2.1. Albumine | 34 |
| 3.2.2. Fractions coagulantes | 35 |
| 3.2.3. Colles biologiques..... | 38 |
| 3.2.4. Immunoglobulines thérapeutiques | 40 |
| 4. Risque de la transfusion sanguine..... | 43 |
| 4.1. Réactions post-transfusionnelles immunologiques..... | 43 |
| 4.2. Réactions post transfusionnelles non immunologiques..... | 47 |
| 4.3. Accidents infectieux..... | 48 |
| II. METHODOLOGIE | 52 |
| 1. Cadre d'étude..... | 52 |
| 2. Échantillonnage..... | 54 |
| 3. Déroulement de l'enquête..... | 54 |
| 4. recueilles des données | 55 |
| 5. Aspects éthiques..... | 55 |
| III. RESULTATS | 56 |
| 1. La fréquence..... | 56 |
| 2. Les caractéristiques démographiques des malades..... | 56 |
| 3. Les antécédents..... | 59 |
| 4. Indications..... | 60 |
| 5. Quantité de sang transfusé..... | 60 |
| 6. Incidents et accidents rencontrés..... | 62 |
| IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS | 64 |
| V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 69 |
| VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 72 |
| VII. ANNEXES | 76 |

INTRODUCTION

La transfusion sanguine consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants, cellulaires ou plasmatiques d'un ou plusieurs sujets appelés «donneurs» à un sujet malade appelé «receveur».

Les produits sanguins contribuent à sauver des millions de vies chaque année, à améliorer de façon spectaculaire l'espérance et la qualité de vie des patients atteints d'affections engageant le pronostic vital et à appuyer des interventions médicales et chirurgicales complexes [1]. Dans nombre de pays, la demande excède l'offre et les services de transfusion du monde entier sont confrontés à l'éternel défi consistant à fournir un approvisionnement suffisant en produits sanguins, tout en veillant à leur qualité et à leur innocuité face aux menaces connues et émergentes pour la santé publique [1]. On collecte chaque année près de 108 millions d'unités de sang dans le monde. Près de 50% de ces dons de sang sont collectés dans les pays à revenu élevé qui représentent 15% de la population mondiale [2]. Dans les pays à faible revenu, jusqu'à 65% des transfusions sanguines sont administrées à des enfants de moins de cinq ans; tandis que dans les pays à revenu élevé, le groupe de patients le plus souvent transfusé est celui des plus de 65 ans, qui représente jusqu'à 76% des transfusions [2].

Au centre hospitalier universitaire (CHU) de Brazzaville au Congo, en 1989, 25 % des 3118 enfants admis avaient été transfusés [3]. A Bangui, la fréquence des enfants transfusés a été de 14,7 % en 1990 [3]. A Abidjan, la fréquence hospitalière de la transfusion était de 17% selon **Febro O.V** en 1990[4]. Une étude réalisée par Timbo, à l'Hôpital Gabriel Touré, en 1996, portant sur un échantillon constitué d'adultes et d'enfants, et relative aux problèmes posés par la transfusion sanguine trouvait une fréquence de 17,13% [5]. En 1999, 4,44% des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré avaient été transfusés [6]. Au moment où les services chargés de la collecte et de

la distribution du sang sont confrontés à des difficultés pour diversifier la qualité des produits sanguins au Mali, il est important de connaître les besoins transfusionnels des services de référence des pathologies pourvoyeuses de situations entraînant un besoin de transfusion sanguine. Dans le département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré, service de référence national pour la prise en charge pédiatrique, les besoins en produits sanguins ne sont pas connus. Dans le but d'évaluer ces besoins notre travail a été initié.

OBJECTIFS

Objectif général :

- Evaluer les besoins transfusionnels dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la transfusion sanguine dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Toure.
- Déterminer les principales indications de la transfusion dans le département.
- Déterminer les principaux problèmes rencontrés.

I. GENERALITES

1. Définition :

La transfusion sanguine est une thérapeutique substitutive du sang où l'un de ses composants, cellulaires ou plasmatiques, d'un ou plusieurs sujets appelés «donneurs» à un sujet malade appelé «receveur». La transfusion doit être sélective puisque les divers éléments cellulaires ou plasmatiques sont disponibles à l'état séparé; leur utilisation doit être rationnelle [7].

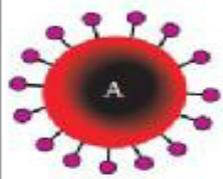
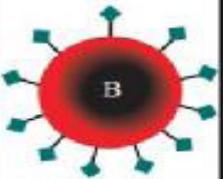
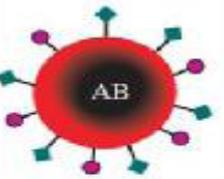
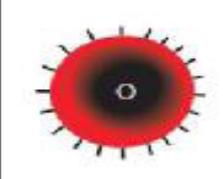
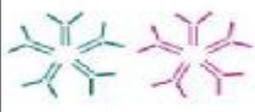
2. LES BASES IMMUNOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION[8][9]

Il existe une grande variété de groupes sanguins et tissulaires (26 identifiés à ce jour); certains groupes présentent un intérêt en pratique clinique.

2.1. Le système ABO

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 codominants, car pouvant s'exprimer simultanément si l'un et l'autre sont présents.

Tableau I: Groupe sanguin selon le système ABO

| | Groupe A | Groupe B | Groupe AB | Groupe O |
|---------------|---|---|---|---|
| Globule Rouge |  |  |  |  |
| Anticorps |  Anti-B |  Anti-A | Aucun |  Anti-A et Anti-B |
| Antigène |  Antigène A |  Antigène B |  Antigène A et B | Pas d'antigène |

Un sujet possède dans son sérum les anticorps dirigés contre les antigènes dont il est dépourvu :

- Le sujet de groupe A possède des anticorps anti-B
- Le sujet de groupe B possède des anticorps anti-A
- Le sujet de groupe O possède des anticorps anti-A et anti-B
- Le sujet de groupe AB n'a pas d'anticorps anti-A ou anti-B

Ces anticorps sont :

✚ **Naturels** : c'est-à-dire retrouvés dès les premiers mois de vie en dehors de toute allo-immunisation apparente (ils seraient en fait suscités par la flore digestive progressivement acquise après la naissance et dont les constituants comportent des motifs antigéniques voisins des antigènes A et B). Ces anticorps sont des IgM (ils ne traversent pas le placenta).

✚ **Réguliers** : ils sont constamment présents chez tous les individus dépourvus de l'antigène. Les antigènes ABO définissent un groupe tissulaire : ils sont exprimés à la surface des globules rouges, mais aussi au niveau des endothéliums vasculaires, des hépatocytes, des cellules rénales ...

La transfusion de globules rouges doit impérativement tenir compte de la compatibilité ABO, elle doit agir soit par une transfusion identique (isogroupe), soit d'une transfusion compatible :

- Un patient de groupe O ne peut recevoir que des CGR O
- Un patient de groupe A ne peut recevoir que des CGR O ou A
- Un patient de groupe B ne peut recevoir que des CGR O ou B
- Un patient de groupe AB peut recevoir des CGR O, A, B ou AB.

A signaler

Certains sujets peuvent développer des anticorps « immuns » anti-A et/ou Anti-B à titre élevés de nature IgG (suite à une transfusion, une grossesse ou sans cause identifiée) en plus de leurs anticorps « naturels » de type IgM. Ces anticorps à titre élevés, présents dans les reliquats plasmatiques des CGR et surtout des CP et plasma peuvent susciter une hémolyse des hématies autologues du patient en cas de transfusion ABO compatible, mais non identique. De tels produits doivent être strictement réservés à des transfusions iso-groupes.

Les phénotypes A1 et A2 : les individus de groupe A expriment une quantité variable d'antigènes à la surface des hématies. La glycosyl-transférase des individus de groupe A1, plus active que celle de groupe A2 leur permet d'accrocher environ un million d'antigènes par hématies contre (250 000 pour A2). Cette distinction a toutefois peu d'intérêt transfusionnel.

Le phénotype « Bombay » (décrit initialement à Bombay) : représente d'exceptionnels sujets déficients pour l'enzyme capable de fixer la substance H à la surface des hématies. En dépit de glycosyl-transférases A et B normales, ces patients ne pourront exprimer de phénotype ni O, ni A, ni B et présenteront des anticorps naturels anti-O, anti-A et anti-B. En cas de besoins transfusionnels, seules les unités de sang provenant de donneurs possédant le même phénotype pourront être dispensées.

Tableau II : phénotype et génotype dans le système ABO [10][11].

| Groupe | Phénotype | Génotypes | AC naturels | Fréquence au Mali | Fréquence en Europe | Fréquence en côte d'ivoire |
|--------|------------------|--|----------------------------|-------------------|---------------------|----------------------------|
| A | A ₁ | A ₁ A ₁ O A ₁ A ₁ A ₂ | Anti B | 25% | 36% | 22% |
| | A ₂ | A ₂ O A ₂ A ₂ | Anti B Anti A ₁ | | 9% | |
| B | B | BB BO | Anti A | 28% | 9% | 25% |
| AB | A ₁ B | A ₁ B | Aucun | 6% | 2,4% | 3% |
| | A ₂ B | A ₂ B | Anti A ₁ | | 0,6% | |
| O | O | OO | Anti A Anti B | 41% | 43% | 50% |

2.2. Le système (Rh)

Il comporte de nombreux antigènes distincts dont cinq sont importants en pratique clinique courante :

- L'antigène **D** : le plus immunogène ;
- Les antigènes **C** et **c** qui se comportent comme fruit de l'expression de deux gènes allèles ;

➤ Les antigènes **E** et **e** qui se comportent comme fruit de l'expression de deux gènes allèles.

Le locus de l'haplotype rhésus, situé sur le chromosome 1, comporte deux gènes : le gène RhD à l'origine du polypeptide **D** (dont le gène allèle inactif confère le phénotype d) et le gène RhCE qui selon une capacité variable suivant les individus produit, les antigènes **C**, **c**, **E**, **e** au terme de mécanismes d'épissages alternatifs des transcrits. Ces antigènes sont uniquement présents sur les hématies, définissant ainsi un système de groupe sanguin.

Les différents phénotypes rencontrés seront **D+C+E-c+e+**, **D+C+E-c+e-**, **D- C-E+c+e+**, **D-C-E-c+e+**, etc. (certains courants, d'autres rarissimes).

- ❖ Les patients possédant l'antigène **D** sont appelés Rh positif.
- ❖ Les patients dépourvus de l'antigène **D** sont appelés Rh négatif.

La règle transfusionnelle minimale est de respecter la compatibilité Rh **D** : un patient Rh négatif doit recevoir du sang Rh négatif (hormis des situations exceptionnelles d'extrême urgence transfusionnelle avec pénurie de sang Rh négatif). Une plus stricte compatibilité transfusionnelle, étendue aux antigènes **C**, **c**, **E**, **e**, doit être respectée chez les femmes de moins de 45 ans, chez les polytransfusés, ainsi que chez les enfants dans le but de prévenir une allo-immunisation contre ces antigènes (prévention de la maladie hémolytique du nouveau-né).

Les anticorps produits contre les antigènes du système Rhésus sont :

- **Immuns**, car ils résultent d'une allo-immunisation par transfusion antérieure ou par incompatibilité fœto-maternelle acquise lors d'une grossesse antérieure;
- **Irréguliers**, car non présents chez tous les individus.

Les polypeptides porteurs des antigènes rhésus relient à plusieurs reprises les surfaces interne et externe de la membrane des hématies, semblables à des canaux, ils sont vraisemblablement impliqués dans des phénomènes de transports transmembranaires. De rares patients, déficitaires pour les antigènes

du système rhésus (phénotype rhésus nul), présentent un niveau variable d'hémolyse corpusculaire.

2.3. Les systèmes apparentés au système ABO

On retrouve à la surface des hématies de nombreux antigènes n'appartenant pas aux groupes **ABO** et **Rh**. Ces antigènes sont en règle moins immunogènes, mais peuvent parfois susciter en cas d'incompatibilité transfusionnelle une alloimmunisation avec risque d'hémolyse.

2.3.1. Le système Kell :

- L'antigène K est le plus immunogène de ce groupe ;
- 90% de la population sont **K** négatif, c'est-à-dire porteuse à l'état homozygote de l'allèle **k** (alias celano) et donc susceptible de s'allo-immuniser contre l'antigène **K** ;
- Les trois différents phénotypes possibles sont donc **KK**, **Kk** et **kk**.

2.3.2. Le système Duffy :

- Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes antithétiques, **Fya** et **Fyb** avec 3 phénotypes courants en France : **Fy (a+b+)**, **Fy (a+b-)**, et **Fy (ab+)** ;
- La majorité des sujets noirs ont un phénotype **Fy (a-b-)**. Certains antigènes du système Duffy constituent une porte d'entrée pour le plasmodium vivax.

2.3.3. Le système Kidd :

- Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes antithétiques, **Jka** (ou Jk1) et **Jkb** (ou Jk2), avec 3 phénotypes courants **Jk (a+b+)**, **Jk (a+b)**, **Jk (ab+)** ;
- Les anticorps anti-Jka ont la réputation d'être perfides et dangereux (difficile à détecter et à l'origine d'accident grave).

2.3.4. Le système MNSs :

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. D'exceptionnels sujets peuvent manquer d'un antigène de groupe ou tissulaire communs à toutes les personnes (antigène dit public), soit posséder un groupe particulier très rare. Ces sujets doivent être transfusés soit par leurs propres

globules rouges (autotransfusions), soit par des globules issus de donneurs très ciblés, possédant les mêmes caractéristiques immunologiques.

2.4. Les systèmes leucoplaquettaires

2.4.1. Le système plaquettaire

Les systèmes plaquettaires antigéniques sont multiples et exprimés sur la membrane des plaquettes. Ils sont bi-allégeniques et appelés HPA (humane platelet antigène). Il existe six systèmes : les allèles

| | |
|------------------|------------|
| HPA ₁ | HPA-1a.1b |
| HPA ₂ | HPA-2a.2b |
| HPA ₃ | HPA-3a. 3b |
| HPA ₄ | HPA-4a.3b |
| HPA ₅ | HPA-5a.5b |

HPA₆ (découverte récente)

Les anticorps antiplaquettaires sont dirigés contre les cinq groupes antigéniques plaquettaires [10].

2.4.2. Le système complexe majeur d'histocompatibilité

Les antigènes **HLA** (Human Leucocyte Antigen) sont présents à la surface des leucocytes. Les antigènes du système **HLA** sont codés par des gènes portés par le bras court du chromosome 6. Ils constituent la principale structure de reconnaissance immunologique et interviennent au premier rang de l'allogreffe tissulaire. Les anticorps apparaissent à la suite d'une allo-immunisation post transfusionnelle surtout ou du post partum. Ce sont surtout les IgG qui compromettent l'efficacité de transfusion plaquettaire incompatible. Selon Gerneret 20% des malades sont immunisés après dix transfusions et 50% sont immunisés après trente transfusions [10].

2.5. Le système granulocytaire

Les antigènes granulocytaires sont rendus responsables de certains accidents non hémolytiques des transfusions. Les anticorps spécifiques apparaissent après une transfusion ou une grossesse.

3. LES PRODUITS SANGUINS

Il existe :

Les dérivés sanguins labiles : les concentrés de globules rouges (CGR), de plaquettes, de granulocytes, le plasma.

Les dérivées sanguines stables : l'albumine, les facteurs de coagulations, les immunoglobulines.

3.1. Les produits sanguins labiles

3.1.2. Qualifications et transformations des produits sanguins labiles

3.1.2.1. Phénotypage

Les produits phénotypés tiennent compte en plus de la compatibilité ABO et Rhésus D, les antigènes C, c, E, e du système rhésus et l'antigène Kell (Au Moins 5 Ag érythrocytaires.). Le phénotypage peut être étendu aux autres systèmes : Duffy, Kidd, MNSs en cas de poly-allo-immunisation [13].

Au Mali, sa réalisation se fait sur demande du médecin. Elle a été conduite jusqu'à une période récente uniquement dans le cadre de travaux de recherches chez quelques catégories de malades dont les drépanocytaires majeurs et les insuffisants rénaux [13].

3.1.2.2. Déleucocytation

Elle se fait par filtration du sang. Permet de réduire l'allo-immunisation anti-HLA et ses conséquences : état réfractaire aux transfusions de plaquettes [7]. Cette technique n'est pas disponible au Mali

3.1.2.3. Déplasmatisation

Permet d'éliminer les protéines plasmatiques résiduelles car certains malades (par exemple ayant des Ac anti IgA ou des hémophiles ayant des Ac anti facteur VIII), ne tolèrent pas même de faibles quantités de plasma. Les globules rouges doivent être lavés en solution saline tamponnée [13]. La déplasmatisation n'est faite qu'en routine au Mali.

3.1.2.4. Irradiation

A pour but de bloquer la potentialité de mitose des lymphocytes T, empêchant ainsi une réaction type greffon contre l'hôte susceptible de survenir chez les patients immunodéprimés et incapables d'éliminer les lymphocytes transfusés [13]. Une irradiation Gamma de 25 à 45 grays (2500-4500 rads) va inactiver les lymphocytes sans altérer la qualité des globules rouges, des polynucléaires et des plaquettes [13]. Il n'existe pas de possibilités d'irradiation de produits sanguins au Mali.

3.1.2.5. Congélation

Permet une conservation de longue durée voire même illimitée [7]. Elle se fait à - 80°C (congélateur électrique) ou à - 150°C (Vapeur d'azote).

3.1.2.6. Anti-CMV négatif

Utilisation recommandée chez les receveurs immunodéprimés anti-CMV Négatif [7].

3.1.3. Le sang total

3.1.3.1. Sang total frais

Le sang total est recueilli dans la poche plastique contenant la solution de conservation anticoagulante. Les solutions utilisées en pratique sont l'acide citrique-citrate-dextrose (ACD) et le citrate-phosphate-dextrose (CPD). Elles permettent une conservation de 21 jours à 4°C et de 35 jours si la solution contient de l'adénine [7]. Le sang frais (avant 24 heures) apporte au receveur tous les constituants du sang sauf les plaquettes et les facteurs labiles de la

coagulation (Facteur V ou proaccélérine, facteur VIII ou facteur anti-hémophilique A.) [13].

3.1.3.2. Le sang total conservé

C'est le sang conservé depuis plus de 48 heures. On distingue :

- Unité standard : poche de 500 ml contenant 300 ml de sang pur
- Unité enfant : poche de 250 ml contenant 150 ml de sang pur
- Unité nourrisson : poche de 125 ml contenant 75 ml de sang pur modifications survenant au cours de la conservation :

*Diminution du taux de 2-3DPG entraînant une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène.

*Diminution de l'ATP qui rend les globules rouges plus rigides et peu filtrables au niveau de la rate,

*Modification de la composition chimique du sang qui est fonction de l'anticoagulant utilisé et de la durée de conservation :

- Le citrate qui complexe le calcium
- Le potassium augmente progressivement pour atteindre 25mmol/l à la troisième semaine de conservation,
- L'ammonium augmente également pour atteindre 530 μ mol/l vers la limite de la péremption du sang,
- Le pH chute (de façon moins marquée en CPD qu'en ACD),
- Les facteurs de la coagulation disparaissent rapidement.

*Altération de la vitalité des hématies, conséquence du fonctionnement défectueux des pompes à sodium qui rend le globule rouge sphérique et rigide [10].

Le sang total frais ou conservé est le produit cellulaire le plus disponible au Mali.

Le **sang total** a très peu d'**indications** :

- Hémorragies aiguës (correction de l'hypovolémie et de l'anémie)

Tableau III : Schéma de transfusion [13]

| Pertes (% masse sanguine) | Produit de substitution |
|---------------------------|---|
| < 20% | Dextran ou Gélatine |
| 20 – 40% | CGR+Dextran ou Gélatine CGR+Albumine |
| >40% | CGR+PFC ou sang total |

Cas particulier du nouveau-né :

Tableau IV : règles de la transfusion du nouveau-né

| Rhésus nouveau-né | Rhésus de la mère | Rhésus du sang à transfuser |
|-------------------|-------------------|----------------------------------|
| Rh+ | Rh+ | Rh+ |
| | Rh- | Rh+ si Coombs -, Rh- si possible |
| Rh- | Rh+ | Rh- |
| | Rh- | Rh- |

| Groupe nouveau-né | Groupe de la mère | Groupe de sang à transfuser |
|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| O | A. B. ou O | O |
| A | A. ou AB | A |
| | A. ou O | O |
| B | B. ou AB | B |
| | B ou O | O |
| AB | AB | A. B. AB. ou O |
| | A ou B | O |

Cas de l'exsanguino-transfusion : [15] [16]

C'est la substitution du sang du malade par celui d'un ou de plusieurs donneurs dans le but soit d'éliminer une substance toxique (bilirubine, toxine bactérienne) soit de rétablir les fonctions perturbées.

Il s'agit de soustraire 10 à 20 ml qui sont immédiatement compensés. Soit l'apport et la soustraction sont réalisés par 2 cathéters distincts en continu. La voie d'abord est la veine ombilicale chez le nouveau-né ou se fait l'injection, tandis que la soustraction se fait par l'artère.

Chez l'enfant plus grand, un cathéter est introduit par voie jugulaire ou brachiale. Le sang à utiliser doit être le plus froid possible et choisi selon les règles de compatibilité propre à l'âge de l'enfant. La quantité échangée varie autour de 20ml /kg de poids. La vitesse est adaptée en fonction de la tolérance clinique.

Elle est indiquée en période néonatale pour la prévention de l'atteinte neurologique des hyper bilirubinémies. Dans la correction de certains troubles de l'hémostase. Au cours des infections graves. Dans la maladie hémolytique par incompatibilité rhésus ou ABO pouvant induire un ictère précoce et rapidement évolutif.

Chez le plus grand il est indiqué :

- Dans les intoxications aiguës avec hémolyse
- Dans les septicémies à germe gram négatif
- Dans les syndromes hémorragiques secondaires à des troubles de l'hémostase (insuffisance hépatique aiguës infectieuse, métabolique ou toxique)

Les accidents sont surtout liés au cathétérisme

Les accidents infectieux sont prévenus par une asepsie rigoureuse.

Les troubles du rythme par effet cytotoxique du citrate et hypocalcémie. Il faut injecter 10 ml de gluconate de calcium pour 500 ml de sang. L'acidose hypocalcémie. Il peut y avoir une leucopénie et une thrombopénie pendant 3 à 5 jours. Des troubles digestifs peuvent être observés, une entérocolite aiguë, une sténose ischémique colique. S'il existe une coagulation intravasculaire disséminé, adjoindre 5 mg d'héparine pour 500 ml de sang. L'adjonction de 1,5 gramme d'albumine pour 100 ml de sang améliore l'extraction de la bilirubine.

3.1.4. Les cellules

3.1.4.1. Le concentré de globules rouges (CGR)

Le CGR est une suspension de globules rouges obtenu aseptiquement à partir d'une unité de sang total après soustraction du plasma. Dans un volume minimal de 175 ml, le contenu minimal en hémoglobine doit être de 45 g, hématocrite entre 60 et 80 %. La conservation s'effectue entre +2 et +8 °C. La durée de conservation est de 21 jours en absence d'adénine, 35 jours en présence d'adénine, et de 42 jours après adjonction d'une solution de préservation, saline adénine glucose mannitol (SAGM, 60 à 100 ml.) [7].

Le concentré de globules rouges est disponible au Mali. Il est surtout indiqué dans les anémies avec hypoxie tissulaire :

- anémies aiguës par hémorragie après correction de l'hypovolémie;
- anémies subaiguës ou chroniques.

Le traitement de l'anémie en dehors de l'urgence vitale, exige d'abord de connaître son étiologie car la transfusion ne doit pas se substituer au traitement spécifique de l'anémie.

La décision de transfuser repose sur un ensemble de critères parmi lesquels on peut citer [10 ; 17; 18] :

*le taux d'Ht ou d'Hb (7g/dl est admis comme le seuil à partir duquel la situation peut devenir rapidement préoccupante)

- Si Hb > 10g/dl : la transfusion est exceptionnelle sauf chez les patients atteints de pathologie cardio-pulmonaire manifestant des signes d'intolérance ou chez le nouveau-né ayant un taux d'Hb < 13g/dl,
- Si Hb < 8 g/dl ou Ht < 30% : la transfusion est rare sauf chez les patients devant être actifs et limités dans leurs activités, ainsi qu'aux personnes ayant des antécédents cardio-pulmonaires ou âgés de plus de 65 ans,
- Si Hb < 6g/dl ou Ht < 20 % : les signes cliniques d'intolérance sont fréquents et conduisent à transfuser sauf dans les cas particuliers où une anémie très

profonde peut être tolérée (anémies carencielles, anémies inflammatoires, anémies de l'insuffisance rénale chronique),

- *la vitesse d'installation de l'anémie,
- *la tolérance clinique du malade à l'anémie,
- *le terrain (âge du malade, état cardio-vasculaire et pulmonaire),
- *l'étiologie et l'efficacité prévisible de son traitement,
- *le risque du traitement transfusionnel comparé à son efficacité attendue.

La quantité à transfuser sera fonction de l'augmentation souhaitée du taux d'Hb ou d'Ht en sachant que chez l'adulte, un CGR augmente le taux d'Hb de 1 à 2g/dl et le taux d'Ht de 2 à 4 %.

Indications pour l'emploi [19]

- CGR congelés

. Receveurs poly immunisés

- CGR phénotypé

. Transfusions itératives (cancer, hémopathies, hémoglobinopathies majeures, VIH)

. Patients possédant des agglutinines irrégulières

. Enfants drépanocytaires

. Femmes en âge de procréer

. Patients possédant des anticorps anti-HLA : ce sont souvent les premiers Ac à apparaître et ils peuvent annoncer le début d'une immunisation plus complexe.

- CGR déplasmatisé

. Patients immunisés contre les protéines, notamment les IgA

. Antécédent de purpura post-transfusionnel

. Hémophile A majeur ayant développé un anticorps anti facteur VIII.

. Maladie de Marchiafava Micheli ou hémoglobinurie paroxystique nocturne.

- CGR CMV-

. Nouveau-nés de mères séronégatives

. Immunodéprimés et les greffes de moelle séronégatifs

- CGR irradiés

- . Maladie de Hodgkin
- . Greffés ou futurs greffés de moelle osseuse
- . Transfusion intra familiale
- . Transfusion in-utéro et chez les prématurés [12]
- . Déficits immunitaires congénitaux.

- CGR déleucocytés

- . Eviter les réactions frissons-hyperthermie chez les malades possédant des Anticorps anti leucoplaquettaires
- . Prévention de l'immunisation anti HLA
- . Prévention de la transmission du CMV et de HTLV1-2

Perspectives

Une équipe de spécialistes français d'hématologie a annoncé avoir pour la première fois au monde réussi à fabriquer in vitro de très grandes quantités de globules rouges humains à la fois matures et fonctionnels. Ce résultat marque une étape importante aussi bien dans l'histoire de la science, de la recherche fondamentale que dans celui de la transfusion sanguine ainsi que, peut être, dans celui de la thérapie génique, de la lutte contre le paludisme. Selon ces chercheurs, à partir d'une seule cellule souche dite CD34- prélevée dans de simples prélèvements sanguins ou encore à partir d'échantillons de cordon ombilical, ils seront capables d'obtenir près de 2 millions de jeunes globules rouges. Le sang du cordon ombilical est sécurisé par la congélation, le temps de faire les sérologies (virus-Bactéries) chez la mère.

Avantages :

- Utile pour les transfusions itératives
- Utile dans les « impasses transfusionnelles »
- Groupes sanguins rares
- Permet d'éviter les risques de contamination liés au « poolage » des échantillons sanguins

- Permet de ne transfuser que des réticulocytes ayant tous par définition 120 jours d'espérance de vie contrairement aux culots de globules rouges prélevés chez un « donneur » contenant des hématies qui viennent de naître et d'autres qui sont à la fin de leur vie [20].

3.1.5. Les concentrés plaquettaires [19]

Durée de vie des plaquettes : 7 jours

Pas de stock à l'hôpital. Commandé par le médecin à l'établissement de transfusion sanguine. Transfusion immédiate, dès réception des poches (Ne se conserve pas.)

On distingue :

3.1.5.1. Concentré plaquettaire standard (CPS) [7]

Il est obtenu par plusieurs centrifugations d'un don de sang total. Son volume est de 40 à 60 ml et contient au moins $0.5 \cdot 10^{11}$ plaquettes. Il contient également des globules rouges et des leucocytes résiduels dont on tiendra compte pour la compatibilité antigénique. Son efficacité thérapeutique se maintient pendant 5 jours s'il est conservé à $+22\text{ }^{\circ}\text{C}$ sous agitation continue.

3.1.5.2. Concentré d'unités plaquettaires (CUP) [7]

Il est préparé à partir d'un seul donneur au cours d'un don par aphérèse à l'aide d'un appareil séparateur de cellules. Le volume est au maximum de 650 ml et il contient au moins $2 \cdot 10^{11}$ plaquettes, soit l'équivalent de 4 CPS. Le nombre de leucocytes résiduels ne doit pas dépasser $0.6 \cdot 10^9$.

- Mini CUP [13]

Il est obtenu par aphérèse d'un donneur unique. Il correspond à l'équivalent de 4 à 6 unités de CPS. Volume : 200 à 300 ml.

- Le plasma riche en plaquettes obtenu par centrifugation d'une poche de sang total et élimination des globules rouges [13].

Indications [20]

- Thrombopénies majeures

Evaluer fond d'œil et si saignement extériorisé

. Si thrombopénie $30.000/mm^3$: origine centrale (aplasie, chimiothérapie etc.)

-Transfusion de plaquettes même en l'absence de tout saignement

. Si thrombopénie $30.000/mm^3$: origine périphérique

* Si saignement, si hémorragie au fond d'œil

-Transfusion de plaquettes à titre transitoire en association avec une corticothérapie ou une injection d'immunoglobuline par voie intraveineuse

* Si pas de saignement et fond d'œil normal

- Ne pas transfuser, surveiller numération des plaquettes et fond d'œil.

- Syndromes hémorragiques des thrombopathies

- Certaines thrombopénies par consommation : CIVD

L'indication nécessite que le processus soit maîtrisé et en association à l'héparine pour éviter l'entretien ou l'aggravation du processus [7].

 **Indications pour l'emploi : [20]**

- Plaquettes CMV - :

. Femmes enceintes

. Aplasie médullaire

. Immunodéprimés

-Plaquettes irradiées :

. Maladie de Hodgkin

. Greffés ou futurs greffés de moelle osseuse

. Transfusion intra familiale

Posologie

. Adulte : 1 à 2 CPS/10kg/jour [7]

. Enfant : $0,5.10^{11}$ pour 5kg à 7kg de poids/jour [13].

Rendement post-transfusionnel (R) [7]

$$R = \frac{\text{NP après transfusion} - \text{NP avant transfusion} \times \text{VST}}{\text{Nombre de plaquettes transfusées}} \times 100$$

NP : nombre de plaquettes

VST : volume sanguin total

Le rendement doit être de :

- 50 % chez le sujet normal
- 80 à 90 % chez le sujet splénectomisé
- 10 à 20 % en cas de splénomégalie

En cas de rendement inférieur à 20 %, le patient est considéré comme réfractaire. Chez un patient réfractaire, il faut toujours discuter l'abstention thérapeutique. En cas de transfusion, la dose totale de plaquettes à transfuser peut être fractionnée en doses réparties toutes les 6 ou 8 heures et éventuellement augmentée [7].

NB : il est conseillé de respecter les règles de compatibilité ABO, Rh. Prévenir l'allo-immunisation anti-HLA en préférant les produits déleucocytés et les concentrés plaquettaires d'aphérèse.

3.1.6. Concentré d'unités de granulocytes (CUG)

Il est préparé à partir d'un seul donneur par leucophérèse, c'est-à-dire apherèse de leucocytes. Le CUG contient 2.5 à 5.10^{10} granulocytes dans un Volume de 300 ml de plasma. Le CUG contient également des globules rouges (Ht = 1 à 5 %) et des plaquettes (2.10^{11}). IL doit être transfusé dans les 24 heures suivant le prélèvement (conservation limitée à 12 heures à 22°C) [7].

NB: le produit peut être irradié ou sélectionné CMV négatif.

Le CUG n'est pas disponible au Mali.

Indications [7]

- Infections sévères et documentées chez les patients neuroplégiques
- Neutropénies prolongées inférieures à 200 polynucléaires/mm³

NB: Il est conseillé de respecter les règles de compatibilité ABO.

3.1.5. Plasma frais congelé

Il peut provenir soit : [7 ; 13]

- De plasmas unitaires frais obtenus à partir d'une unité de sang total par centrifugation dans les 6 heures qui suivent le prélèvement. Volume : 200 à 250 ml moins 30 à 50 ml de solution anticoagulante.

Il contient :

. du facteur V, VIII > 0.7 UI/ml ; soit 150 à 200 UI de facteur II, V, VII, VIII, IX, XI, XII, XIII,

. du fibrinogène : environ 2.5g/l,

. des protéines > 50g/l.

Il est disponible au Mali.

- De plasmas d'aphérèse :

Equivaut à 3 PFC. Son volume est d'environ 600 ml. Ses propriétés sont les mêmes que les précédentes. Il n'est pas disponible au Mali.

Ces produits sont congelés immédiatement à -70 °C puis conservés à une température inférieure à -30 °C pendant 1 an.

On distingue :

. Le PFC dit sécurisé : afin d'éviter les pièges dus à la phase présérologique, il suffit d'avoir un contrôle du donneur 4 mois après le prélèvement ; si les réactions sont négatives, le prélèvement fait 4 mois avant est plus sûrement négatif.

. Le PFC « viro-inactivé » par traitement au solvant-détergent.

Indications [7]

- Coagulopathies graves de consommation avec effondrement de tous les facteurs de coagulation : 1 à 4 unités de PFC/24 heures chez un adulte,

- Hémorragies aiguës avec déficit global en facteurs de coagulation

- Déficits rares en facteurs de coagulation lorsque les fractions spécifiques ne sont pas disponibles : 10 à 20 ml/kg à répéter en fonction de la durée de vie des facteurs de la coagulation.

- Echanges plasmatiques dans les microangiopathies thrombotiques [12].

✚ Contres indications [12]

- Ne doit jamais être utilisé comme produit de remplissage

- Pas de prescription prophylactique avant la survenue des saignements dans les coagulopathies.

- Insuffisance hépatocellulaire en dehors de saignement ou lorsqu'un geste réfractif est envisagé ;

- Brûlures étendues en dehors de la coagulopathie de consommation à l'origine du syndrome hémorragique ;

- Chez le nouveau-né et l'enfant :

. syndrome hémolytique et urémique

. Nouveau-né :

. infections néonatales en l'absence de CIVD

. hypovolémie sans syndrome hémorragique et sans trouble de l'hémostase.

NB : Règles transfusionnelles du plasma : inverses des concentrés globulaires [13].

On peut transfuser du :

. AB à des receveurs de tous les groupes

. A à des receveurs de groupe A ou O

. B à des receveurs de groupe B ou O

. Rh- à des receveurs Rh +

. Rh+ à des receveurs Rh- (chez les femmes jeunes, il est recommandé de faire 100µg d'Ig anti D, tous les 3 à 5 PFC de groupe Rh+). Par contre ce plasma contient les anticorps naturels: ne pas transfuser plus d'un litre de plasma A ou B à des receveurs AB; du O à tous les receveurs.

3.2. PRODUITS SANGUINS STABLES

Le fractionnement industriel du plasma permet l'isolement et la purification des protéines d'intérêt thérapeutique majeur. Ces dérivés sont préparés à partir de pools de plusieurs milliers de donneurs.

3.2.1. Albumine [7]

L'albumine a un poids moléculaire de 63 000 à 69 000 daltons et possède, en raison de sa forme, une faible viscosité sérique. L'albumine sérique est synthétisée dans le foie. Environ 80 % de la pression oncotique totale du plasma est attribuable à l'albumine. En règle générale, 1 g d'albumine attire 18 ml d'eau de par son activité oncotique (c'est à dire sa capacité à retenir l'eau). La perfusion de 100 ml d'albumine à 25% augmente de 450 ml le volume plasmatique. On peut se procurer deux concentrations d'albumine, soit 5 % et 25 %. L'albumine à 5 % et le plasma sont iso-osmotiques; par contre, l'albumine à 25 % est hyper oncotique par rapport au plasma : elle équivaut, en effet, à un volume plasmatique quatre ou cinq fois supérieur au volume perfusé

Indications

- restauration du volume sanguin en cas de choc non hémorragique ne répondant pas aux cristaalloïdes;
- restauration du volume sanguin, le lendemain de l'accident, chez les patients ayant subi des brûlures étendues (> 50%) et ne répondant pas aux cristaalloïdes;
- restauration du volume sanguin après une ponction évacuatrice importante (> 4 L) de liquide ascitique chez les patients ne répondant pas aux cristaalloïdes;
- restauration du volume du liquide ascitique ou traitement postopératoire de l'ascite et de l'œdème périphérique chez les receveurs d'une greffe du foie présentant une hypo albuminémie;
- produit de remplissage en cas d'échange plasmatique important à visée thérapeutique;
- restauration du volume sanguin chez les patients atteints d'une pancréatite

nécrosante grave;

-traitement de la diarrhée (> 2 l/j) chez le patient en hypo albuminémie sous alimentation entérale et ne répondant pas aux suppléments de peptides à chaîne courte.

3.2.2. Fractions coagulantes

3.2.2.1 Facteurs anti-hémophiliques: on distingue

*Produits de fractionnement plasmatique inactivés par solvant détergent (SD) [7] :

- **Facteur VIII** (hémophilie A)

Produit lyophilisé + eau physiologique 20 ml. Conservation 2 ans à +4°C. Utilisation immédiate après dissolution. Concentration finale d'environ 25U/ml. Injection à moins de 4ml/min [13].

. **Facteur VIII** (hémophilie A) très haute pureté (THP), qui contient du facteur VIII et du facteur Willébrande [7].

Indication :

❖ Hémophilie A

. Hémophiles sans anticorps : 1UI/kg augmente le taux circulant de 2 %.

20 - 40UI/kg/8-12 heures suivant le saignement et le dosage du facteur VIII (demi-vie est de 12 à 14 heures.) [13].L'objectif est d'atteindre un taux protecteur à 30 % de la normale (0,3 UI/ml). En cas d'intervention chirurgicale : nécessité d'atteindre un taux de 50 à 75 % (0,5 à 0,75UI/ml).50 à 80 UI/kg avec des délais parfois plus courts [13].

. Hémophiles avec anticorps anti facteur VIII : des doses très importantes peuvent être nécessaires et restent bien souvent insuffisantes [13].

- **Facteur IX** (hémophilie B), THP : 25 à 30 UI/ml, dépourvu d'autres facteurs. Conservation 3 ans à +4°C. A utiliser immédiatement après dissolution.

❖ Hémophilie B

1UI/kg augmente le taux circulant de 1%. 20 à 30 UI/kg une à deux fois par

Jour (demi-vie 18 à 20 heures). En cas d'intervention chirurgicale, ces doses peuvent être élevées à 40 - 50UI/kg/12 heures en fonction de la surveillance [13].

*Produits plasmatiques immunopurifiés par anticorps monoclonaux, pasteurisés ou traités par solvant détergent.

*Produits recombinants issus du génie génétique.

Ces produits sont utilisés dans le traitement de :

- Hémarthroses
- Hématomes
- Hémorragies graves
- Prophylaxie et substitution en pré, per et post opératoire de l'hémophilie A et B.

NB : pour les immunodéprimés : facteurs immunopurifiés.

3.2.2.2. PPSB [7] Ce produit contient après reconstitution:

- Prothrombine (facteur II): 20 UI/ml
- Proconvertine (facteur VII): 10 UI/ml
- Facteur Stuart (facteur X): 15 UI/ml
- Facteur anti-hémophilie B (facteur IX): 25 UI/ml

Une unité de chaque facteur représente l'activité correspondante d'un millilitre d'un pool de plasma frais normal.

NB: ces produits sont traités par la technique d'inactivation virale par solvant détergent.

Indications [7]

- Traitement substitutif des déficits (constitutionnel) en facteur II ou facteur X (déficit très rare)
10 à 30 UI/kg (demi-vie du facteur II = 3 - 5 jours ; celle du facteur X = 2-3jours) [13].
- Accidents graves aux vitamines K
20 à 30UI/kg associé à une injection de vitamine K1 (qui évite de renouveler

le PPSB) [13].

✚ Contre-indications [7]

- Nouveau-né
- Insuffisant hépatique (risque de CIVD)

3.2.2.3. Concentrés de facteurs VIII spécial Willébrande, THP

Le facteur Willébrande est synthétisé par les cellules endothéliales et le mégacaryocyte. Il est considéré comme la protéine porteuse du facteur VIII hémophile. Il intervient dans l'interaction plaquettes-vaisseau au niveau de la zone d'effraction vasculaire.

✚ Indication

Traitement de la maladie de Willébrande dans laquelle ce facteur est diminué ou absent [13].

3.2.2.4. Concentré de proconvertine (facteur VII), SD.

Concentré lyophilisé pour injection IV 1-2UI/mg de protéine Flaçon de 20ml contenant 25UI/ml de facteur VII [13].

✚ Indication: Déficit en facteur VII

3.2.2.5. Concentré de facteur VII activé [13]

Flacons de 5ml (2500U), 10ml (1000U), 10ml (5000U), 20ml (10.000U)

3.2.2.6. Fibrinogène, SD.

Flaçon de 2 - 3 g de fibrinogène lyophilisé sous vide + eau physiologique 200ml. Conservation 3 ans à 4°C à l'abri de la lumière. Utilisation immédiate après reconstitution à 20 - 30°C. Solution finale 1g pour 100ml [13].

✚ Indications [13]

- Afibrinogénémie congénitale : 2-4g pour obtenir un taux plasmatique > 0.8g/l. Renouveler les injections en fonction de la demi-vie de 3 à 5 jours.
- Fibrinolyse en association au traitement spécifique.

3.2.2.7. Cryoprécipité congelé

Il est riche en facteur anti hémophilique A : facteur VIII (au moins 5 UI/ml),

en fibrinogène (10mg/ml), en facteur Willébrande [13; 21]. Il contient des anticorps anti A et anti B, mais en très petites quantités. Il peut être porteur de virus (mise en quarantaine) Conservation pendant 6 mois à -30°C.

✚ Indications :

- Hémophilie A : 1U de facteur VIII/kg augmente le taux circulant de 2 %.
- .Hémorragie mineure : 0,3 UI/ml (objectif : atteindre un minimum de 30 %)
- .Interventions chirurgicales : 0,5 à 0,75 UI/ml (objectif : atteindre 50 à 70 %)
- Déficit en fibrinogène : 2 à 4g chez un adulte
- Maladie de Willébrande

3.2.3. Colles biologiques [13]

Ce sont des concentrés des facteurs de l'hémostase coagulables par la thrombine. Ce sont des produits à application locale. Flacon de poudre de colle de différents volumes (0.5, 1, 2, 5ml), Flacon de thrombine lyophilisée (500UI/ml) à reconstituer dans une solution de chlorure de calcium. Conservation 1 an à 4°C Inactivation virale. A utiliser immédiatement après dissolution.

✚ Indications [7]

Pouvoir adhésif, hémostatique et donc cicatrisant :

- Chirurgie plastique
- Neurochirurgie
- Chirurgie cardio-vasculaire
- Hépatectomie
- Chirurgie osseuse
- Stomatologie
- ORL

3.2.3.1. Les anti-protéases

Les enzymes protéasiques sont responsables de l'activation en cascade de systèmes interconnectés comme la coagulation ou le complément.

.2.3.2. Antithrombine III (AT III)

Il inactive la thrombine et certains enzymes de la coagulation. Son activité devient immédiate en présence d'héparine [20]. Présentation : 500 ou 1000 UI 5'Antithrombine III lyophilisée + 20ml d'eau distillée. Conservation 2 ans à 4°C. Inactivation virale. A utiliser immédiatement après dissolution, concentration finale 25 ou 50 UI/ml.

+ Indications [13]

- Prévention des thromboses veineuses profondes dans :
 - déficits héréditaires : 40-50UI/kg/24-48 heures en fonction du dosage d'Antithrombine III (demi-vie 50 à 75 heures.). Traitement éventuellement associé à l'héparine.
 - insuffisance hépatique sévère,
 - syndrome néphrotique,
 - coagulation intravasculaire disséminée.

3.2.3.3. Alpha 1 antitrypsine

Traitement substitutif des déficits constitutionnels majeurs en alpha 1 antitrypsine chez des sujets de phénotypes PiZZ en cas d'emphysème pulmonaire [13].

3.2.3.4. Inhibiteur de la C1 estérase

Déficits constitutionnels responsables d'œdèmes angioneurotique [7].

3.2.3.5. La protéine C

Elle est synthétisée par le foie en présence de vitamine K. Elle inhibe les facteurs Va et VIII après activation [20].

Présentation : Concentré lyophilisé de protéine C purifiée pour injection IV.

Flacon de 10ml contenant environ 500 UI d'activité de protéine C [13].

+ Indication

- Déficits congénitaux et acquis (post chimiothérapie, insuffisance hépatique, surdosage en anti-vitamine K) [7].

3.2.4. Les immunoglobulines thérapeutiques

Les immunoglobulines (Ig) humaines désignent des protéines du plasma, ayant une activité anticorps. Elles sont obtenues lors du fractionnement de Cohn à l'éthanol des protéines du plasma en leurs diverses fractions. Certaines sont dites polyvalentes, car elles contiennent un large spectre d'anticorps. Les autres sont dites spécifiques et préparés à partir du plasma à haut titre anticorps de « donneurs » immunisés à tel ou tel antigène [7].

3.2.4.1. Ig polyvalentes pour injection intramusculaire

Seringue auto-injectable de 2 - 5 et 10ml (16,6g d'Ig/100ml)

- Prévention des maladies virales (rougeole ...) en l'absence d'Ig spécifiques.
- Déficits globaux en Ig constitutionnel ou acquis [13].

3.2.4.2. Ig polyvalentes pour injection intraveineuse

Flacon de 0,5 – 2,5 ou 5 g de produit lyophilisé avec 10, 50 et 100 ml d'eau Physiologique [13].

Indications [7]

- Traitement substitutif des déficits immunitaires primitifs ou secondaires des infections à :

. VIH

. Myélome avec hypogammaglobulinémie

. Leucémie lymphoïde chronique

- Thrombopénie auto-immune

- Anémies hémolytiques auto-immunes

- Lymphoblastopénie auto-immune

- Hémophilie avec auto-anticorps anti-facteur VIII

- Allogreffe de moelle osseuse

- Maladie de Kawasaki

NB: se discutent leurs indications dans les hypogammaglobulinémies sévères après brûlures graves et transplantation hépatique (ascite persistante) [7].

Indications en cours d'évaluation [7] :

- Avortements immunologiques à répétition
- Syndrome de Guillain et Barré
- Maladie de Still
- Syndrome hémolytique et urémique
- Myasthénie aiguë

✚ **Contre-indication** : déficits congénitaux en IgA avec anticorps anti IgA.

3.2.4.3. Ig intraveineuses spécifiques

▪ Ig anti D

Flacon de 100 μ g + 2ml d'eau physiologique

- Prévention de l'allo-immunisation fœto-maternelle : 1 dose à faire moins de 72 heures après l'accouchement (si mère Rh- et enfant Rh+),
- Prévention de l'allo-immunisation post-transfusionnelle : 10 à 20 μ g/ml de globules rouges injectés [13].

▪ Ig anti HBs

Flacon de 0,5 et 5g de produit lyophilisé (500 et 5000 UI d'Ig anti HBs) + 10 et 100ml d'eau physiologique [13]. Neutralisation du virus HBs après piqûre ou dans le cadre des transplantations hépatiques chez les sujets infectés [7].

3000 à 5000 UI si accident < à 24 heures (si délais > à 24 heures, la dose est doublée) [13].

▪ Ig anti CMV [12]

Flacon de 2,5g, lyophilisé + 50ml d'eau physiologique.

- Prévention des infections à cytomégalovirus chez les immunodéprimés, auto ou allogreffe médullaire, déficit immunitaires congénitaux. 125mg/kg/semaine pendant 2 mois. En général en association avec des médicaments anti viraux.

3.2.4.4. Ig spécifiques pour injection

Prévention voire atténuation des formes sévères des maladies infectieuses ou virales :

▪ **Anti zona-varicelle**

chez les malades immunodéprimés Seringue auto injectable de 2 - 5 ou 10ml : 0,3 à 0,5ml/kg en 2-3 injections espacées de 24 heures. Répéter 10 ou 15 jours plus tard si risque important. Doses plus élevées à titre curatif dans les formes sévères ou compliquées.

▪ **Anti-oreillons**

Prévention des complications chez l'adolescent et l'adulte jeune [7]. Seringue auto injectable de 2-5 ou 10ml : 0.3ml/kg A titre curatif : 0,6ml/kg ou plus.

▪ **Anti-vaccin variole**

Seringue auto injectable de 2ml :

- Traitement préventif des accidents de primo-vaccination tardive : 24 heures après la vaccination 0,3ml/kg
- Traitement de la réaction vaccinale importante : 0,3ml/kg à répéter toutes les 6-12 heures selon l'évolution.

▪ **Anti-rubéole**

Prévention des embryopathies fœtales dans les premiers mois de la grossesse chez la femme non protégée. Seringue auto injectable 5 et 10 ml : 20 à 30 en 2 fois à 24 heures d'intervalle.

▪ **Antitétanique**

Seringue auto injectable 2 et 4ml (250 - 500 UI d'Ig antitétanique)

. Prévention du tétanos en cas de blessure : 250 UI. Doubler la dose si le poids est supérieur à 80kg ou en cas de plaie très souillée de plus de 24 heures.

. Traitement curatif du tétanos : dose plus élevée (3000 à 6000 UI)

Associé à un vaccin à l'anatoxine.

▪ **Antirabique**

Seringue auto injectable de 500 et 1000 UI.

Prévention de la rage le plus tôt possible après contamination :

. 1000 UI pour un adulte

. 500 UI pour un enfant.

Faire la vaccination antirabique

▪ **Anti coqueluche** Seringue auto injectable 2ml

- Prévention de la coqueluche chez les sujets non vaccinés : 0,3ml/kg en 2 injections espacées de 24 heures.

- Atténuation d'une coqueluche déclarée : 0,3ml/kg, à répéter après 24 heures.

▪ **Anti HBs** Seringue auto injectable de 1 et 5ml (100 et 500 UI anti HBs).

Prévention de l'hépatite B chez un sujet HBs négatif : 0,08ml/kg (maximum 5ml pour un adulte) à renouveler tous les 2 mois ; 0,3ml/kg pour le nouveau-né.

▪ **Anti-allergène**

Seringue auto injectable de 5ml avec au moins 12 UI/ml d'anticorps bloquants anti-polène et 18 UI/ml d'anticorps bloquants anti-acariens)

. Réduire les réactions allergiques. Rhume des foins allergiques, saisonnier ou non.

. Adjuvant ou échec de désensibilisation 2 injections de 5ml/semaine, pendant 3 semaines (Doublé la dose si poids supérieur à 60kg ou cas sévère).

4. LES RISQUES DE LA TRANSFUSION SANGUINE

4.1. Les réactions post-transfusionnelles immunologiques

Ce risque est compris : "1/6000 – 1/12000 transfusions".

Résulte en général d'un conflit entre des Ac produits par le receveur et des Ag apportés par la transfusion.

4.1.2 Accidents hémolytiques

D'abord, il faut savoir que les sangs humains ne sont compatibles que dans les mêmes groupes sanguins et il est indispensable de respecter les groupes A, B, AB et O, mais aussi les groupes Rhésus. Il existe bien d'autres sous- groupes et la détermination du phénotype du sang décrit groupe et sous-groupes et permet de rechercher le meilleur sang compatible [23].

4.1.3. Hémolyse aiguë post transfusionnelle

La majorité de ces complications est due à une erreur au lit du patient, par

une mauvaise identification du produit sanguin ou par la transfusion au mauvais patient. L'hémolyse intravasculaire qui en découle est d'origine immune, survenant quand le receveur possède des anticorps, présents avant la transfusion, qui lysent les érythrocytes du donneur. Les iso-agglutinines ABO sont responsables de la majorité de ces réactions mais des allo-anticorps dirigés contre les antigènes des groupes Rhésus, Kell et Duffy peuvent également induire une hémolyse. La clinique est dominée par les céphalées, frissons, hyperthermie, inconfort aux sites de la transfusion, chute tensionnelle, douleurs lombaires, hémoglobinurie. A la biologie, on note une élévation de la bilirubine indirecte et du lactate déshydrogénase (LDH) et un effondrement de l'haptoglobine [21].

Cet accident peut conduire à un syndrome hémorragique (CIVD), une insuffisance rénale oligo-anurique ou même la mort [7].

4.1.4. Hémolyse post transfusionnelle retardée

Elle survient chez des patients sensibilisés auparavant à des allo-antigènes.

Quand un tel patient est de nouveau transfusé avec du sang présentant l'antigène, une réponse immunitaire de type secondaire survient et les allo anticorps se fixent aux globules rouges du donneur. Ces hématies couvertes d'allo-anticorps sont éliminées par le système réticulo-endothélial extra vasculaire. On note un ictère retardé (-J5), une inefficacité de la transfusion (taux d'hémoglobine stable.) Le test de Coombs direct post transfusionnel peut être positif du fait de la présence de globules rouges du donneur circulants couverts d'anticorps ou de complément.

NB: La réaction sérologique post transfusionnelle retardée est similaire à la réaction post transfusionnelle hémolytique retardée; le test de Coombs est positif mais il n'y a pas de lyse érythrocytaire [21].

4.2. Accidents immunologiques non hémolytiques

4.2.1. Syndrome frisson-hyperthermie

Il se caractérise par des frissons et une élévation de la température d'au moins 1°C, sans état de choc. Ces réactions sont dues à la présence des anticorps dirigés contre les antigènes HLA leucocytaires du donneur (Polytransfusés, femmes multipares.) La prévention repose sur la détection des anticorps anti-HLA chez le receveur, la déleucocytation des produits sanguins labiles [21].

4.2.2. Manifestations allergiques

4.2.2.1. Réactions anaphylactiques

Cette réaction sévère survient après la transfusion de quelques millilitres seulement de composants sanguins. Elle résulte de la présence d'anticorps anti-IgA développés chez les patients ayant un déficit congénital en IgA. Les résidus plasmatiques des produits sanguins cellulaires apportent des IgA pouvant entraîner des manifestations allergiques très graves: bronchospasme, dyspnée, toux, nausées, vomissements, pertes de connaissance, hypotension, arrêt respiratoire et choc. La prévention repose sur la prescription de produits sanguins cellulaires déplasmatisés (par lavage) ou dépourvu d'IgA. En cas d'accident, administration d'adrénaline avec parfois des glucocorticoïdes [21].

4.2.2.2. Autres réactions

Les réactions urticariennes sont liées à des protéines plasmatiques présentes dans les produits transfusés.

- Œdème de Quincke
- Crises d'asthme. Pour les patients très allergiques, les composants cellulaires peuvent être lavés pour éliminer le plasma résiduel. En cas d'accident, administration d'antihistaminiques ou de Glucocorticoïdes [21].

4.2.3. Purpura post-transfusionnel aigu (rare)

Il se manifeste par un purpura cutanéomuqueux associé à une thrombopénie profonde, 7 à 10 jours après transfusion de produits sanguins cellulaires contenant des plaquettes. Il survient de façon prédominante chez les femmes.

Des anticorps anti-plaquettes spécifiques sont présents dans le sérum du receveur et l'antigène le plus fréquemment reconnu est le HPA-1A qui est présent sur le récepteur glycoprotéique IIIa des plaquettes [21].

4.2.4. Pneumopathies aiguës post-transfusionnelles

Encore appelé TRALI (transfusion-related acute lung injury), ce syndrome est dû à la transfusion de plasma d'un donneur qui contient un titre élevé d'anticorps anti-HLA qui se fixent sur les leucocytes du receveur [20]. En réalité sa physiopathologie est très complexe, nécessitant d'une part une stimulation préalable des polynucléaires neutrophiles et/ou des cellules endothéliales avec leucostase intra pulmonaire et d'autre part une activation de ces leucocytes par une transfusion sanguine. La conséquence est une libération de leurs granules qui seraient directement responsables des lésions endothéliales et de l'œdème pulmonaire. Survient alors un Syndrome de détresse respiratoire et des signes d'œdème pulmonaire non cardiogénique avec fièvre et à la radiographie pulmonaire on note des opacités diffuses bilatérales souvent cotonneuses pouvant évoluer vers un aspect caractéristique de poumon blanc [24].

Prévention:

. Par la détection des anticorps anti-leucocytes présents chez le donneur (dans la majorité des cas) ou chez le receveur (plus rarement) réagissant soit avec les antigènes HLA de classe I ou II, soit avec les antigènes des neutrophiles HNA (Human Neutrophile Antigène) [24].

. Elimination des dons de plasma des femmes multipares [19].

4.2. Réactions post-transfusionnelles non immunologiques

4.2.1. Surcharge circulatoire

Transfusion trop rapide et massive chez un insuffisant cardiaque entraînant un œdème pulmonaire: toux, dyspnée, cyanose, crépitant, expectoration spumeuse et rosée [19]. La prévention repose sur une transfusion lente (8ml/Kg/Heure), entrecoupée d'injection de furosémide [14]

4.2.2. Intoxication au citrate

Le citrate est utilisé dans les solutions anticoagulantes pour précipiter le calcium ionisé plasmatique ; inhibant ainsi la cascade de la coagulation. En cas de transfusion rapide et massive et sur des terrains particuliers (altération de la fonction hépatique, hyperkaliémies chez les anuriques, acidification par l'ACD chez les malades en hypovolémie, etc.), il peut y avoir une hypocalcémie se manifestant par des crises tétaniques, tremblements, troubles du rythme, etc. [19]. Ce phénomène peut être prévenu par des injections de gluconate de calcium.

4.2.3. Hémosidérose et Hémochromatose post-transfusionnelles

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. Un litre de sang apporte 500mg de fer [12]. On note une élévation de la ferritine plasmatique et du coefficient de Saturation. La surveillance de la ferritinémie permet de décider en connaissance de cause d'un traitement chélateur du fer par le déféroxamine [7].

4.2.4. Hyperkaliémie

La conservation du sang entraîne une fuite du potassium des globules rouges, augmentant ainsi sa concentration dans le culot globulaire. La transfusion d'un tel culot à un insuffisant rénal ou un nouveau-né peut entraîner une hyperkaliémie. La prévention repose sur l'utilisation de globules rouges frais ou lavés pour ces patients à risque [18].

4.2.5. Hypothermie

Les produits sanguins réfrigérés (4°C) ou congelés (-18°C ou en dessous) peuvent induire une hypothermie quand ils sont transfusés rapidement. Le contact d'un liquide froid avec le nœud sino-auriculaire est parfois responsable d'arythmie cardiaque. Le réchauffement des produits permet d'éviter cet accident [21].

4.3. Accidents infectieux

4.3.1. Choc septique ou choc endotoxinique (Gravissime)

Les contaminations bactériennes sont en rapport avec l'infection de la poche sanguine elle-même, conséquence des manipulations lors de la préparation, de la conservation (chaîne du froid) ou de la technique transfusionnelle [23]. L'action des toxines bactériennes de certains germes (entérobactéries, perfringens, etc.) est responsable directement ou par activation du complément de cette hémolyse exceptionnelle. Il faut cependant l'envisager après injection de globules rouges et surtout de concentrés plaquettaires car ces produits sont conservés à température ambiante, favorisant la multiplication des germes. On note des signes de choc avec vomissements, diarrhée, mais, la douleur n'est pas lombaire mais abdominale [7, 21].

Autre infection bactérienne

La syphilis : sa prophylaxie est basée sur le dépistage systématique chez les donneurs de sang.

4.3.2. Maladies virales

4.3.2.1. Hépatite virale B

En France, le risque viral n'a cessé de diminuer. Il était de 53/100000 dons en 1991[7] contre 1/450000 en 2003 [25]. Aux Etats Unis, le risque viral est de 1/200000/unité en 1992 [7]. Au Mali, une étude réalisée au CNTS en 2003, trouvait une séroprévalence de 14,9 % [26]. Une autre étude du même établissement en 2004 trouvait 15,72 % [27]. La prévention se fait par la sélection des donneurs, le dépistage systématique de l'antigène HBs (AgHBs),

de l'anticorps anti- HBc, du taux d'ALAT, la vaccination des polytransfusées chroniques, procédure d'inactivation virale des produits stables. Au Mali, la recherche de l'AgHBs est systématique.

4.3.2.2. Hépatite virale C

En France le risque viral était de 230/100000 dons en 1991[7] contre 1/5 000000 en 2003 [25]. Aux Etats Unis, l'incidence des infections post transfusionnelles à VHC est de 1/103000 transfusions [21]. Au Mali, une étude du CNTS en 2003 trouvait une séroprévalence de 5,4% chez les donneurs de sang [26]. Une autre étude, en 2004 toujours au CNTS, note une certaine stabilisation des chiffres à 4,96% [23]. La prévention : sélection des donneurs, dépistage systématique de l'anticorps anti-VHC, des procédures d'inactivation virale pour les produits stables. Le dépistage est systématique au Mali.

4.3.2.3. Infection par le VIH

En France le risque viral était de 8/100000 dons en 1991[7] contre 1/2 500000 en 2003 [23]. Aux Etats unis, le risque d'infection au VIH1 est de 1/676000[7]. Depuis 1992, aucun cas d'infection au VIH2 n'a été rapporté aux Etats Unis et des anticorps anti-VIH2 ont été retrouvés seulement chez 3 donneurs. Au Mali, deux études réalisées au CNTS, en 1998 et en 2002 trouvent respectivement une séroprévalence chez les donneurs de 3,48 % et 4,98 % [28 ; 29]. Prévention : sélection des donneurs, dépistage systématique des anticorps anti-VIH, procédures d'inactivation virale par des procédés chimiques (Solvant-détergent) Le dépistage est systématique au Mali.

4.3.2.4. Infection par le virus HTLV-1

Premier virus pathogène et oncogène [7]. Le risque viral résiduel était de 1/8 000000 de dons en 2003 [25]. Aux Etats unis le risque d'infection à HTLV1 par transfusion est de 1/641000 [21]. La séroprévalence des anticorps anti HTLV est égale à 0,16 % chez les donneurs de sang à Dakar en 2003 [30]. Prévention par la sélection des donneurs, dépistage systématique des anticorps anti HTLV-1.

4.3.2.5. Infection par le *parvovirus* B19

Agent étiologique du mégalérythème épidémique ou cinquième maladie chez l'enfant, le parvovirus B19 inhibe la fois la production et la maturation des érythrocytes [7]. Infection grave chez les patients non immunisés ayant une anémie Hémolytique chronique (risque de déglobulisation par érythroblastopénie transitoire) et chez les malades immunodéprimés. Le fœtus d'une mère séronégative peut développer une anasarque s'il est infecté par le virus [7].

4.3.2.6. Infection à *cytomégalo*virus (CMV)

Ce virus ubiquitaire infecte au moins 50 % de la population générale. Infection grave chez les patients à risque (Immunodéprimés, greffés CMV négatifs et les nouveau-nés.) Prévention par identification des donneurs «anticorps anti-CMV négatif» et sur l'administration de produits déleucocytés (le CMV étant contenu uniquement dans les leucocytes) ou séronégatifs [21].

4.3.2.7. Autres infections virales

Les fièvres hémorragiques virales telles que : *ébola*, *marburg*, *lassa*, *Congo Crimée* sont également transmissibles au cours des transfusions.

4.3.4. Parasitoses

4.3.4.1. *Paludisme*

Transmission possible par les produits contenant des hématies (sang total le plus souvent, mais aussi CGR et leucoplaquettaires voire du sang congelé.) Il s'agit de formes *schizogoniques* qui parasitent directement les globules rouges du receveur. Classiquement, il s'agit d'un accès palustre sans rechute en raison de l'absence de formes sexuées du parasite; pas de stockage hépatique des *mérozoïtes* au stade pré-érythrocytaire [31]. Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un syndrome fébrile au décours d'une transfusion sanguine et après un intervalle libre de quelques jours. Infection grave et souvent méconnue du fait des formes cliniques non caractéristiques : peu ou pas de fièvre, forme digestive, ictérique, neurologique [7]. Aux Etats

Unis, en 1999, le risque était de 0,25/million d'unités de sang [29]. Au Mali, dans une étude réalisée au CNTS en 2003, sur 255 donneurs testés, 65 sont porteurs du parasite soit 25,49 % [29]. Prévention par élimination des donneurs ayant séjourné dans une zone à risque. Au Mali la transfusion est suivie systématiquement d'une cure d'antipaludique.

4.3.4.2. Toxoplasmose

Les toxoplasmes sont fréquents dans nos régions et résistent plusieurs semaines dans le sang conservé. La toxoplasmose est une infection grave chez les immunodéprimés. Au Mali, dans une étude réalisée en 1998 par Kiemtoré, la séropositivité à la *Toxoplasmose* était de 21% chez les donneurs de sang VIH négatif, 22,25% chez les donneurs VIH positif et 60 % Chez les malades atteints du SIDA [28].

4.3.4.3. Autres parasitoses

Parmi les autres parasitoses transmissibles par transfusion sanguine, on peut citer la *trypanosomiase* et les *filarioses*.

4.3.4.4. Les mycoses

Concernant les champignons, malgré l'augmentation des cas de *Cryptococcoses* disséminées chez les sidéens, le risque de transmission par voie sanguine reste hypothétique. En 1995, seule une localisation de *cryptococcoses* cutanée après piqûre avait été rapportée à partir d'un patient atteint de SIDA. Le VIH n'avait pas été transmis simultanément.

4.3.4.5. Le prion

Cet agent transmissible non conventionnel (ATNC) serait responsable de l'encéphalopathie spongiforme. Plusieurs cas supposés de transmission ont été publiés aux Etats Unis, en France, en Australie [7]. Il n'existe pas de preuve formelle de cas de contamination par transfusion néanmoins des mesures d'hémovigilance s'imposent [13].

II. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude:

L'étude a été réalisée dans le département de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. Situé en plein centre de la ville de Bamako, le CHU Gabriel Touré reçoit les patients venant de toutes les communes et ceux des huit régions du MALI.

1.2. Le département de pédiatrie : Il est composé de :

➤ **Un service de pédiatrie générale :** qui comprend :

- Une unité d'Oncologie pédiatrique
- Une unité de Pédiatrie 1
- Une unité de Pédiatrie 2
- Une unité de Pédiatrie 4

➤ **Les services des urgences et néonatalogie :** qui comprend

- Le service des urgences pédiatriques ;
- La néonatalogie et l'unité kangourou.

➤ **Un hôpital de jour :** composé de :

- Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives ;
- Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
- Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
- Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologie oncologique.

Tableau n° IV : Répartition des lits d'hospitalisation par unité

| Unité | Nombre de salle | Nombre de lits |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|
| kangourou | 1 | 11 |
| Oncologie | 10 | 10 |
| Néonatalogie | 4 | 47 |
| Urgences pédiatriques | 3 | 26 |
| Pédiatrie 1 | 4 | 16 |
| Pédiatrie 2 | 6 | 24 |
| Pédiatrie 4 | 4 | 16 |
| Salle `VIP | 5 | 10 |
| Total | 44 | 160 |

1.3. Le personnel : Il se compose de :

Trois professeurs agrégés ;

Dix-huit médecins ;

Un maître assistant ;

Dix-huit techniciens supérieurs de santé ;

Deux Internes des hôpitaux ;

Quarante-six DES ;

Vingt-deux internes thésard ;

Trente-trois techniciens de santé ;

Six aide-soignantes ;

Cinq manœuvres ;

Deux secrétaires ;

Une animatrice.

➤ **Activités menées dans le service** :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;

- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des internes thésard, des étudiants en médecine ;
- Les gardes ; présentations des cas cliniques une fois par semaine
- Un staff quotidien en vue d'apprécier les prestations de la garde ;
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.

2.2. Échantillonnage

➤ **Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive allant du 1^{er} Mai 2012 au 30 Avril 2013.

➤ **Population d'étude :**

Elle a concerné les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie

➤ **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus, dans notre étude tous les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le dit département et ayant été transfusé au moins une fois et dont le consentement des parents et/ou l'assentiment a été obtenu.

➤ **Critère de non inclusion :**

- Les enfants non hospitalisés ;
- Les enfants dont les parents ont refusé l'inclusion ;
- Les enfants n'ayant pas été transfusés ;

➤ **Taille :**

L'ensemble des enfants hospitalisés et transfusés.

2.3. Déroulement de l'enquête :

Les données ont été recueillies sur des questionnaires individuels élaborés à cet effet et remplis selon les informations consignées dans le dossier du malade et les réponses de la mère ou de l'accompagnant. Les malades ont été inclus pendant les consultations, les jours de garde.

➤ **Recueil des données :** Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête élaborée à cet effet et remplie selon les données consignées dans le dossier du malade et l'accompagnant du malade.

➤ **Analyse des données :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS Version 17. Le traitement de texte a été réalisé sur le logiciel Microsoft Word 2007. Nous avons consenti un risque d'erreur de 5% ($P < 0,05$).

➤ **Définitions opérationnelles :**

- Critères d'efficacité de la transfusion : disparition des signes à l'examen physique et/ou gain d'hémoglobine après la transfusion.
- Critères de non efficacité : persistances ou aggravations des signes cliniques après transfusion.

2.4. Données recueillies

- Les caractéristiques sociodémographiques
- Les produits sanguins prescrits
- La justification de la transfusion
- Le nombre de transfusions par malade
- Les produits sanguins administrés
- Les quantités des produits administrés
- Le bénéfice de la transfusion (gain transfusionnel)
- Le devenir du malade sujet à la prescription des produits sanguins.

2.5. Aspects éthiques :

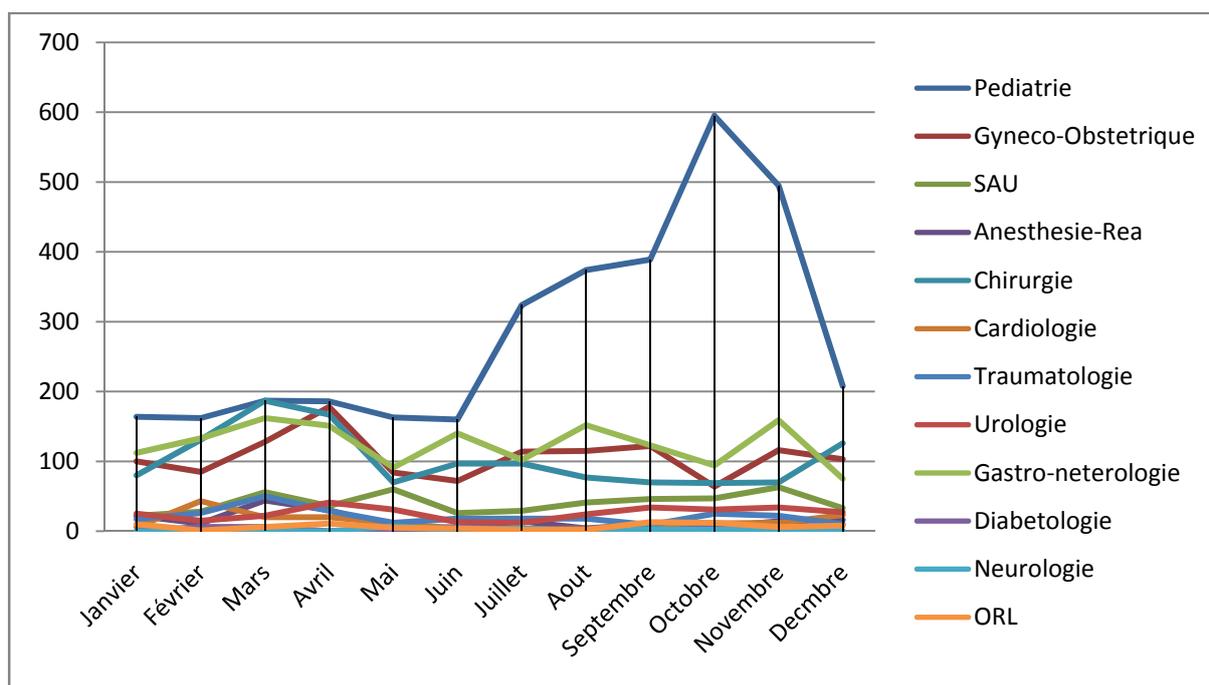
Les bonnes pratiques médicales ont été respectées, les résultats seront diffusés au niveau du CHU Gabriel Toure et de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie. Le consentement éclairé des parents a été obtenu ainsi que l'assentiment pour les grands enfants.

III. RESULTATS GLOBAUX

1. La fréquence:

Pendant notre étude prospective et descriptive nous avons inclus 854 patients transfusés sur un total de 10842 enfants hospitalisés soit une fréquence de 7,9% ce qui correspond à 2 enfants transfusés par jour.

Au cours de l'étude 9051 unités de sang ont été délivrées par la banque de sang dont 3497 unités utilisées par le département de pédiatrie soit 38,6% [42].



SAU : service d'accueil des urgences, **Réa** : réanimation, **ORL** : Oto-rhino laryngologie

Figure n° I: Répartition des services en fonction du nombre d'unités de sang utilisé par mois.

2. Les caractéristiques démographiques des malades:

Tableau n° V : Répartition des malades selon le sexe.

| Sexe | Effectif | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Masculin | 514 | 60,2 |
| Féminin | 340 | 39,8 |
| Total | 854 | 100 |

Le sexe ratio = 1,51

Tableau n° VI : Répartition des malades selon l'âge.

| Classe d'âge en mois | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------|-------------|
| Moins de 2 mois | 110 | 12,9 |
| 3 – 12 | 133 | 15,6 |
| 13 – 24 | 187 | 21,9 |
| 25 – 36 | 115 | 12,5 |
| 37 – 60 | 131 | 15,3 |
| 61 – 180 | 178 | 20,8 |
| Total | 854 | 100 |

Les enfants de 13 à 24 mois ont été les plus de transfusés avec 21,9%.

Tableau n° VII : Répartition des malades selon la résidence.

| Résidence | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| Commune 1 | 109 | 12,8 |
| Commune 2 | 52 | 6,1 |
| Commune 3 | 40 | 4,7 |
| Commune 4 | 104 | 12,2 |
| Commune 5 | 58 | 6,8 |
| Commune 6 | 143 | 16,7 |
| Hors de Bamako | 348 | 40,7 |
| Total | 854 | 100 |

La majorité des enfants transfusés venaient hors de Bamako 40,7%.

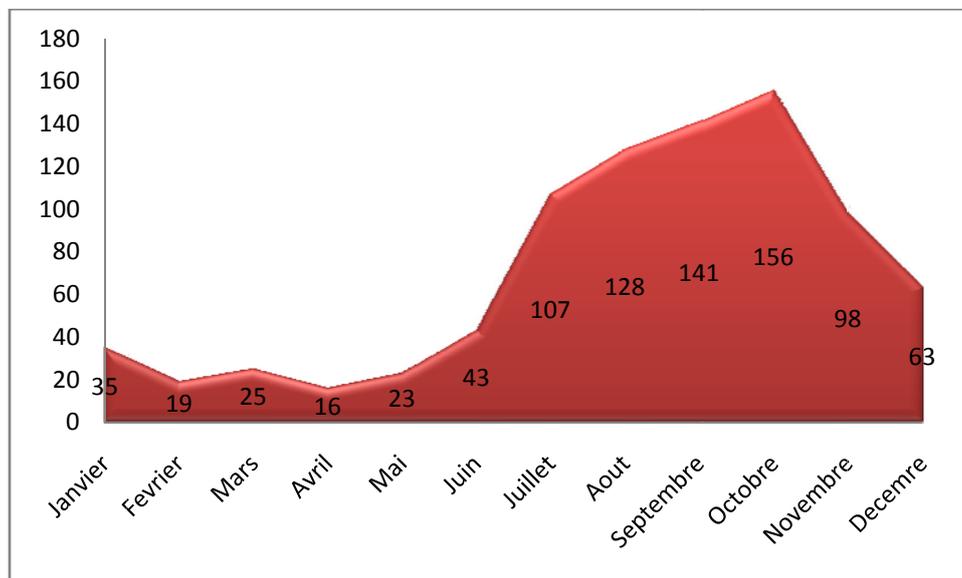


Figure n° II : Répartition des malades selon le mois d'admission.

Le pic de la transfusion sanguine est observé au mois d'octobre.

Tableau n° VIII : Répartition des mères en fonction de leur niveau d’alphabétisation.

| Alphabétisation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------|------------------|--------------------|
| Analphabète | 645 | 75,5 |
| Coranique | 13 | 1,5 |
| Primaire | 113 | 13,2 |
| Secondaire | 57 | 6,7 |
| Supérieur | 26 | 3 |
| Total | 854 | 100 |

Dans notre étude 75,5% des femmes sont analphabètes. Seulement 3% des femmes ont atteint le niveau supérieur.

Tableau n° IX : Répartition des pères selon leur profession.

| Profession | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------|------------------|--------------------|
| Sans profession | 30 | 3,5 |
| Fonctionnaire | 68 | 8,0 |
| Cultivateur | 272 | 31,9 |
| Commerçant | 117 | 13,7 |
| Ouvrier | 172 | 20,1 |
| Chauffeur | 39 | 4,6 |
| Autres | 54 | 6,3 |
| Non précisé | 102 | 11,9 |
| Total | 854 | 100 |

Dans notre étude 31,9% des pères sont des cultivateurs.

Tableau n° X : Répartition des pères selon leur niveau d’alphabétisation.

| Alphabétisation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------|------------------|--------------------|
| Analphabète | 462 | 54,1 |
| Coranique | 31 | 3,6 |
| Primaire | 50 | 5,9 |
| Secondaire | 56 | 6,6 |
| Supérieur | 95 | 11,1 |
| Non précisé | 160 | 18,7 |
| Total | 854 | 100 |

Les Pères analphabètes représentent 54,1% et 10,9% ont un niveau supérieur.

Tableau n° XI : Répartition des malades en fonction de leur groupe sanguin ABO et Rhésus.

| Rhésus | Groupes sanguins | | | | Total |
|--------------|------------------|------------------------------|----------------|--------------|-----------------------------|
| | A | B | AB | O | |
| Rh+ | 206(24,1%) | 264(30,9%) | 109(12,8%) | 218(25,5%) | 797(93,3%) |
| rh- | 16 (1,9%) | 21(2,5%) | 7 (0,8%) | 13 (1,5%) | 57 (6,7%) |
| Total | 222 (26%) | 285 (33,4%) | 116 (13,8%) | 231 (27%) | 854 (100%) |

Le groupe B est le plus représenté avec 33,4%, et 93,3% de l'échantillon sont rhésus positif.

Tableau n° XII : Répartition des malades en fonction des résultats de la goutte épaisse.

| Goutte épaisse | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| Positif | 462 | 60,9 |
| Négatif | 297 | 39,1 |
| Total | 759 | 100 |

Les gouttes réalisées sont revenues positives dans 60,9% des cas.

Tableau n° XIII : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine pré transfusionnel.

| Classe d'hémoglobine g/dl | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|------------|-------------|
| 2 – 3 | 133 | 15,6 |
| 4 – 5 | 363 | 42,5 |
| 6 – 7 | 246 | 28,8 |
| 8 – 9 | 67 | 7,8 |
| 10 – 11 | 32 | 3,7 |
| 12 – 13 | 2 | 1,3 |
| Total | 854 | 100 |

Les patients transfusés à un taux d'hémoglobine inférieur ou égale à 5g/dl représentent 58,1%.

Le taux moyen d'hémoglobine pré transfusionnel est de 5,26g /dl.

3. Les antécédents

Tableau n° XIV : Répartition des malades en fonction des antécédents de leurs parents.

| Antécédent familiaux | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------|-------------|
| hémoglobinopathie | 7 | 0,8 |
| Sans antécédents | 847 | 99,2 |
| Total | 854 | 100 |

Les antécédents familiaux d'hémoglobinopathies sont retrouvés chez 7 patients

Tableau n° XV : Répartition des enfants en fonction de leurs antécédents transfusionnels.

| Antécédent transfusionnels | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------------|------------|-------------|
| Transfusé | 11 | 1,3 |
| Sans antécédents transfusionnels | 843 | 98,7 |
| Total | 854 | 100 |

Chez nos patients 11 malades ont un antécédent de transfusion (1,3%).

4. Indications

Tableau n° XVI : Répartition des enfants transfusés en fonction de la cause de l'anémie.

| Indications | Fréquence n = 854 | Pourcentage |
|---|----------------------|-------------|
| Paludisme | 548 | 64,2 |
| Infections bactériennes invasives | 129 | 15,1 |
| Malnutrition | 68 | 7,9 |
| Drépanocytose | 23 | 2,7 |
| Hémorragie | 18 | 2,1 |
| Hémopathie maligne | 18 | 2,1 |
| Ictère hémolytique | 12 | 1,4 |
| Prématuré | 11 | 1,3 |
| Tumeur solide | 8 | 0,9 |
| Paludisme/ Malnutrition | 6 | 0,7 |
| Paludisme/ Infections bactériennes invasives | 35 | 4,1 |
| Paludisme/Drépanocytose | 13 | 1,5 |
| Paludisme/ Hémorragie | 12 | 1,4 |
| Infections bactériennes invasives/ Malnutrition | 29 | 3,4 |
| Autres | 19 | 2,2 |

Le paludisme est au premier plan des indications de la transfusion sanguine avec 64,2%.

* **Autres** : 5 cas de cardiopathies, 5 cas d'insuffisance rénale, 1 cas de purpura thrombopénique, 1 cas de morsure de serpent, 1 cas d'hépatopathie, 6 cas d'aplasie médullaire.

Tableau n° XVII : Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels de l'anémie.

| Signe fonctionnels | Effectifs N = 854 | Pourcentage |
|--------------------|----------------------|-------------|
| Tachycardie | 782 | 91,6 |
| Polypnée | 521 | 61 |
| Tirage | 428 | 50,1 |
| BAN | 431 | 50,5 |
| Souffle | 106 | 12,4 |

La tachycardie est retrouvée chez 91,6% des patients.

Tableau n° XVIII : Répartition des malades en fonction du nombre de transfusions reçues.

| Nombre de transfusion | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|------------|-------------|
| 1 | 229 | 26,8 |
| 2 | 539 | 63,1 |
| 3 | 69 | 8,1 |
| > 3 | 17 | 2 |
| Total | 854 | 100 |

La majorité des enfants soit 63,1% ont reçu 2 transfusions.

5. Quantité de sang transfusé

La quantité minimale est de 70 ml et le maximum est 2700 ml. Durant notre étude la quantité totale de produits sanguins utilisés est de 344187 ml soit 344,187 litre soit 983.39 poche de 350 ml ou 1376.75 poches de 250 ml.

6. Incidents et accidents rencontrés

Tableau n° XIX : Répartition des malades en fonction des incidents et accidents rencontrés.

| Incident et accident | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------|-------------|
| Surcharge | 1 | 0,1 |
| Urticaire | 5 | 0,6 |
| Frisson-hyperthermie | 35 | 4,1 |
| Pas d'incidents | 813 | 95,2 |
| Total | 854 | 100 |

Le syndrome frisson-hyperthermie est la complication la plus rencontrée dans notre étude.

Tableau n° XX : le devenir des malades transfusés.

| Evolution | Effectif | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Favorable | 760 | 89 |
| Décès | 94 | 11 |
| total | 854 | 100 |

Le nombre de décès évalué dans la population des malades transfusés correspondait à 94 soit 11%. Chez 89% de malades contrôlés les transfusions étaient efficaces.

Tableau n° XXI : Répartition des malades en fonction de l'âge et du paludisme.

| Age \ Paludisme | Paludisme | Absence de paludisme | Total |
|---------------------|------------|----------------------|------------|
| Moins de 2 mois | 0 | 97 | 110 |
| 3 – 12 mois | 81 | 65 | 133 |
| 13 – 59 mois | 340 | 93 | 433 |
| 60 – 180 mois | 127 | 51 | 178 |
| Total | 561 | 293 | 854 |

On observe 13 cas de paludisme chez les moins de 2 mois. La majorité des cas s'observe entre 13 et 59 mois. Il y a une différence statistique significative entre l'âge et la survenue du paludisme $P < 0,000$ χ^2 corrigé = 257,57

Tableau n° XXII: Répartition des malades en fonction de leur évolution par rapport à la nature des incidents.

| Evolution | Favorable | Décès | Total |
|----------------------|------------------|--------------|--------------|
| Incidents | | | |
| Frisson-hyperthermie | 37 | 3 | 40 |
| Surcharge | 0 | 1 | 1 |
| Total | 37 | 4 | 41 |

P = 0,169 Kh2 corrige = 1,89

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Fréquence :

Pendant notre étude prospective, 854 patients avaient été transfusés sur un total de 10842 enfants hospitalisés soit une fréquence de 7,9%. Notre fréquence dépasse celle **Ouéty N.T.M.S** qui a rapporté 4,4% au CHU GT en 1999 [6], par contre **Senga P** à Brazzaville a rapporté une fréquence très élevée de l'ordre de 25,5% [32]. **Lanckriet C** à Bangui rapporte une fréquence de 14,79% [3]. Cette fréquence élevée de **Senga P** [32] et **Lanckriet C** [3] peut s'expliquer par le fait que la forme anémique constitue la forme la plus fréquente du paludisme grave et compliqué en Afrique centrale, alors que la forme neurologique est plus fréquente en Afrique de l'Ouest. **Senga P** [32] rapporte que les formes anémiantes représentaient 42,4%, des formes graves du paludisme à Brazzaville alors que **Niambélé B**, retrouve une fréquence de 8,2% [33]. L'étude effectuée par **Febro OV** à Abidjan rapporte une fréquence de 17% mais les adultes étaient représentés dans son échantillon [4], de même **Timbo M** à Bamako rapporte la même fréquence mais sur une population adulte exclusivement [5]

2. Les caractéristiques de la population étudiée

2.1. L'âge :

Nous avons observé une nette prédominance de la transfusion sanguine dans la tranche d'âge de 13 à 24 mois et nous constatons que 78,2% des enfants ont moins de 5 ans, ceux-ci peut s'expliquer par la vulnérabilité et fréquence élevée de paludisme chez les enfants de moins de 5 ans. Notre taux est retrouvé par **Ouéty N.T.M.S** [6].

2.2. Le sexe :

La prédominance du sexe masculin est observée dans notre étude avec 60,2% de l'échantillon. Le sexe ratio est de 1,51. Il n'y a pas de corrélation statistique

entre l'âge et le sexe ($p= 0,20$). Certains auteurs **Lanckriet C** et **[3, 34]** n'ont pas trouvé de corrélation au niveau sexe.

Notre fréquence élevée de garçons peut être le fait qu'ils sont plus prédominants en effectif d'hospitalisation dans le département et aussi les études réalisées sur les formes graves de paludisme notent une prédominance masculine chez **Dembélé G**[35] et **Orsini O.A**[36]

2.3. Variations saisonnières :

Par rapport à la distribution temporelle de la transfusion sanguine, on se rend compte que l'incidence semble plus élevée en début de saison pluvieuse avec un pic observé au mois d'octobre dans notre étude.

Cette incidence élevée pendant cette période est en rapport avec celle du paludisme décrit par certains auteurs **[37, 38, 39]** ou le pic est observé au mois d'octobre, ce pic correspond à la moitié de la saison des pluies. **Niambélé B** par exemple démontre que la forme grave du paludisme qui est à l'origine des transfusions de sang, est plus fréquente en saison pluvieuse qu'en saison sèche **[33]**.

3. Indications :

3.1. Le paludisme : est la cause la plus fréquente de la transfusion sanguine avec 64,2% dans notre échantillon. **Ouétý N.T.M.S** retrouve une fréquence de 56,2% **[6]**, **Koko J** retrouve que le paludisme représentait à lui seul 54,7% des anémies graves en milieu hospitalier Gabonais **[40]**, **Lanckriet C** **[3]**, **Kuissi K.E** **[41]** et retrouvent des fréquences respectives de 46%, 38%, 32,17% des cas de paludisme. Une étude réalisée par **Kouadio K.D** sur la morbidité et la mortalité dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon montre que le paludisme est la principale pathologie associée à l'anémie dans 54,16% des cas **[42]**. La prévention de cette pathologie est d'un grand intérêt car elle réduira la mortalité infantile et aussi les risques liés à l'administration du sang d'un individu à un autre.

3.2. Les infections bactériennes invasives : occupent la deuxième place des causes de la transfusion sanguine 15,1% de l'échantillon. Notre taux concorde avec ceux de **Kuissi K.E** 15,71% [41] , **Dan V** retrouve une fréquence de 13,5% pour l'infection et occupe aussi la deuxième place des causes de la transfusion sanguine [34], taux proche du notre.

3.3. Les états de carences nutritionnelles : occupent la troisième place avec 7,9%. **Dan V** trouve un taux plus élevé de 24,1% [34]. Plusieurs facteurs sont à l'origine de ce taux élevé de carence nutritionnelle. Nous pensons que, le sevrage qui se fait mal, le niveau social bas, les mauvaises conditions d'hygiène et les fréquences élevées de diarrhée qui réduirait l'absorption des nutriments nécessaires à l'érythropoïèse et l'avènement du VIH SIDA, les parasites qui entraînent non seulement un saignement digestif mais aussi une anorexie chez ces enfants sont les multiples causes incriminées. Les anémies carencielles qui sont d'installation chronique ne devraient nécessiter le sang comme thérapeutique qu'en cas d'intolérance à l'anémie. Le sujet atteint de malnutrition à une adaptation progressive à l'hypoxie, ce qui fait qu'il supporte mieux l'anémie même à des taux très bas d'hémoglobine.

3.4. La drépanocytose : représente 2,7% de l'échantillon, taux inférieur à celui de **Kuissi K.E** qui retrouve 3,5% des cas[41], mais **Dan. V** retrouve un taux plus élevé 12,5% [34]. Notre faible taux peut s'expliquer par le fait qu'il existe une unité de suivi et de prise en charge des enfants drépanocytaires. Chez les enfants drépanocytaires les transfusions sont effectuées dans les indications rigoureuses, comme le montre aussi l'étude de **Kplefaget P** qui concerne la transfusion chez les enfants drépanocytaires [41].

3.5. Les hémorragies : occupent 2,1% de l'échantillon avec 5 cas d'hémophilies et 13 cas d'hémorragies dont 9 cas post excision et 4 cas suite à une circoncision. Elles sont rencontrées à tous les âges dans notre échantillon. Notre fréquence est retrouvée par **Febro. OV** qui rapporte 2,2% des cas [4]. Par

contre **Ouéty N.T.M.S** retrouve 12,1% [6], son taux élevé s'explique par le fait que son étude a coïncidé avec une épidémie de diarrhée sanglante.

3.6. Les signes d'intolérance à l'anémie :

Dans notre contexte la reconnaissance des signes d'intolérance à l'anémie a guidé les indications transfusionnelles, ainsi la tachycardie est retrouvée chez 91,6% de nos patients. Le souffle systolique est retrouvé dans 12,4% des cas. Les 5 cas de cardiopathies de notre échantillon avaient tous des souffles cardiaques.

4. Quantité de sang :

Nous avons utilisé différents produits sanguins : sang total, concentré érythrocytaire, plasma frais congelé et concentrés plaquettaires.

Le produit sanguin le plus utilisé est le sang total. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ce produit était et reste encore le produit sanguin le plus disponible au CNTS qui est le seul service qui délivre le sang au Mali. Au cours de l'étude 9051 unités de sang ont été délivrées par la banque de sang dont 3497 unités utilisées par le département de pédiatrie soit 38,6% [43].

Vovor A, dans son étude sur les problèmes transfusionnels chez l'enfant en pédiatrie rapporte une consommation annuelle de 265 litres de sang 9 ans plutôt. Cette consommation équivalait à 1060 unités de 250 ml [45].

5. Accidents et incidents de la transfusion :

Parmi les 854 malades transfusés, 41 soit 4,8%, ont présenté des réactions post transfusionnelles. Cette fréquence concorde avec celles rapportées par

Ouéty N.T.M.S soit 4,4 % [6], **Timbo M** soit 3,4 % [5]. Parmi les types de réactions post-transfusionnelles recensées, le syndrome frisson hyperthermie étaient le plus fréquemment rapportés 85% de nos réactions post transfusionnelles. Ce constat a été fait par d'autres auteurs au Mali et en France : **Ouéty N.T.M.S** [6], **Timbo M** [5], **Waller C** [45]. Cinq cas d'urticaire ont été

observés (12,2%). Cet accident lié aux protéines plasmatiques pouvait être évité en utilisant des composants cellulaires. Le seul cas de surcharge rapporté est probablement en rapport avec une transfusion rapide et/ou à l'existence d'une tare cardio-vasculaire chez le malade.

6. Résultats de la transfusion :

Selon les règles de la transfusion sanguine, les transfusions identiques (isogroupes et isorhésus) ont été privilégiées dans la majorité des cas. Tous les malades transfusés ont bénéficié d'un contrôle clinique après la transfusion. Les transfusions faites sont isogroupes dans 98,1% des cas et iso rhésus dans 99,7% de cas. Le groupe B reste le plus transfusé.

7. Devenir des malades transfusés :

Après la transfusion nous avons constaté le décès de 4 malades qui pourrait être lié à la réaction post-transfusionnelle. Une relation de causalité entre la réaction post-transfusionnelle et la survenue du décès est difficile à établir dans notre contexte. Le taux de mortalité en hospitalisation parmi nos malades transfusés a été de 0,86%.

V. CONCLUSION

A l'issue de cette étude faite du 1^{er} mai 2012 au 30 avril 2013 au département de pédiatrie du CHU Gabriel Toure, on note que :

- La pédiatrie est le plus grand consommateur de produits sanguins ;
- Sur 10842 enfants hospitalisés, nous avons recensé 854 enfants transfusés soit une fréquence de 7,9%.
- Les demandes en produits sanguins formulées par le département de pédiatrie étaient justifiées dans la majorité des cas.
- Les besoins transfusionnels du département de pédiatrie peuvent être estimés à 1,15 unités de produits sanguins par malade ;
- L'anémie d'origine palustre occupe la première place des indications. Le taux moyen d'hémoglobine pré transfusionnel est de 5,26 g/dl ;
- Plus de 90% des enfants présentaient les signes de mauvaise tolérance à l'anémie ;
- Les incidents transfusionnels ont été retrouvés dans 4,8% avec 1 cas de surcharge ;
- Le taux de mortalité en hospitalisation parmi les malades transfusés a été de 0,86%.

La demande en produit sanguin reste élevée en pédiatrie avec une pic au moi d'octobre du le plus souvent au paludisme. Des efforts doivent être consentis pour la prévention et le traitement précoce des cas. Une sensibilisation de la population au don de sang volontaire, bénévole et régulier est nécessaire pour assurer une disponibilité en produits sanguins.

VI. RECOMMANDATIONS

Au vu de ce qui précède, nous recommandons:

Aux autorités administratives et politiques :

- Octroyer les moyens suffisants au CNTS afin qu'il puisse fournir différents types de produits sanguins et des poches de sang enfant et nourrisson ;
- Assurer une formation continue du personnel de santé sur la maîtrise de la transfusion sanguine ;
- Le renforcement des programmes de lutte contre le paludisme pourrait conduire à une réduction importante des indications de transfusions.
- Encourager les dons de sang bénévoles ;
- Promotion du don de sang volontaire, bénévole et régulier ;

Au corps médical :

- L'information, l'éducation et la communication sur la gravité de l'anémie ;
- La pratique du cross matching au lit du malade,
- Création d'un registre de transfusion où seront marquées toutes les caractéristiques immunologiques des patients (groupe sanguin ABO, rhésus, recherche d'éventuels anticorps irréguliers) les dates des transfusions, les types de produits utilisés, leur efficacité et les réactions observées pendant ou après la transfusion,
- L'organisation de l'hémovigilance pour un meilleur suivi épidémiologique des complications transfusionnelles.

Au CNTS :

- Multiplier les campagnes de sensibilisation de don de sang afin d'assurer une grande disponibilité de sang pendant le deuxième semestre, période de haute transfusion,
- Mettre à la disposition de la pédiatrie des quantités de sang.
- Elaboration d'un système d'hémovigilance ;

A la population :

- La promotion de l'hygiène collective et individuelle afin d'éviter les facteurs de risque aux pathologies en cause de la transfusion sanguine.
- La sensibilisation de la population au don de sang.

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1]Organisation mondial de la santé.

Disponibilité, innocuité et qualité des produits sanguins Rapport du Secrétariat SOIXANTE-TROISIÈME ASSEMBLÉE MONDIALE DE LA SANTÉ : apps.who.int/gb/ebwho/pdf_files/WHA63/A63_20-fr.pdf 2013. Consulté le 26 juin 2013.

[2]Organisation mondial de la santé.

Sécurité transfusionnelle et approvisionnements en sang Aide-mémoire N°279 Juin 2013. Consulté le 30 juin 2013.

[3]Lanckriet C, Koula RM., Bureau JJ, Capdeville H, Gody JC.

Les anémies sévères ayant nécessité une transfusion sanguine dans le service de pédiatrie de Bangui (Centrafrique). Ann Pédiat Paris, 1995 ; n°42: 60-4. Consulté le 12 fév 2013.

[4]Febro OV.

Pratique transfusionnel au chu de cocody Thèse, médecine Abidjan 1990, n°1636

[5]Timbo M.

Les problèmes posés par la transfusion sanguine à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. These, Med, Bamako, 1996; n°22.

[6]Ouety NTMS.

Analyse des activités transfusionnelles dans le service de pédiatrie du centre hospitalier et universitaire Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2000; n°34.

[7]Salmon C, Julien AM.

La transfusion sanguine homologue. In : Albert Najman, Elisabeth Verdy, Gérard Potron, Françoise Isnard Grivaux. Précis des maladies du sang. Tome II. Paris ; Ellipses, 1994 ; 626 - 72. 22 fév 2013

[8]Queloz PA, Siegenthaler MA, Conne J, Schneider Ph, Tissot JD.

Bases de médecine transfusionnelle. Quatrième édition, août 2005. Consulté le 26 juin 2012.

[9]Rohrlich P, Bardiaux L.

Transfusions pédiatriques Elsevier Masson 2008

[10]Genetet B.

Transfusion sanguine. Editions techniques-Encycl. Méd.Chir. (Paris-France), Hématologie, 13-000-M-69, 1992. Consulté le 16 nov 2012.

[11]Sow B.

Alloimmunisation post transfusionnelle. Thèse, pharm, Bamako 1992 n°1.

[12]Lefrère F.

Hématologie et transfusion. Collection Med-Line. Editions ESTEM, Editions Med-Line.2002-2003.p 209 – 220. Consulté le 29 dec 2013.

[13]Organisation mondiale de la santé.

Sécurité du sang et des produits sanguins : Produits sanguins. Module 1. WHO/GPA/CNP/93.2C. Genève, Suisse ; 1993. Consulté le 16 nov 2012.

[14]Cissé I.B.

La transfusion du malade pour anémie en médecine adulte à Bamako: itinéraire, connaissances, aptitudes et comportement du personnel de santé. Thèse, Med, Bamako 1999; n°72.

[15]Ayite E.

Transfusion sanguine en Afrique noire de langue française. Thèse de Med. Dakar 1974, n°1

[16]Mande R, Masse N, Manclaux M.

Transfusion de sang et dérivés. Pédiatrie d'urgence, Flammarion med science 1^{ère} édition 1977 PP 432-690 PP847-867. Consulté le 16 nov 2012.

[17]Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

Mise au point sur la transfusion de globules rouges homologues, mise au point sur la transfusion de plasma frais congelé. Mise à jour : février 2003. Site internet de l'Afssaps : Rubrique Documentation et publication.

[18] Swisher SN, Petz L.D.

Transfusion therapy for chronic anemic states. Dans: Petz LD, Swisher SN, Kleimann S, Spence RH, Strauss RG. Clinical practice of transfusion medicine. 3rd edition. New York: Churchill Livingstone; 1996.p.449-67.114. Consulté le 20 nov 2012.

[19]Boudon, Lusina, Taïbi.

Transfusion globulaire : Recommandations. Protocoles Urgences Médicales Aulnay-Sous-Bois, no6. Février 2000. <http://www.mediqua.net/puma/hemato/drepa.htm>. Consulté le 17 mai 2012.

[20]Nau J.Y.

Des quantités quasi illimitées de globules rouges humains produits à partir de cellules souches. Journal le monde 27 décembre 2004.<http://www.lemonde.fr>. Consulté le 26 mai 2012.

[21]Jeffrey S, Dzieczkowicz A.

Biologie de la transfusion et thérapeutique transfusionnelle. In Harrison. Principes de médecine interne. 15^e édition. Paris : Flammarion, 2002. p733_739. Consulté le 1 nov 2012

[22]Sultan C, Gouault-Heilmann M, Imbert M.

Aide mémoire d'hématologie. Paris, Flammarion, 1991. p. 198-204. Consulté le 18 oct. 2012.

[23]Lejeune M.

Transfusion sanguine et Etablissement de soins. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Clinique de la Louvière Lille janvier 2005. <file://A:\Transfusion%20sanguine.htm>. Consulté le 15 sept 2012.

[24]Muller J.Y, Parpeix J, Fromont P, Valentin N.

Le TRALI, syndrome de détresse respiratoire aiguë post transfusionnelle. Dans : Hématologie. Jonh Libbey Eurotext 2004 ; 10(4) : page 297-304. Consulté le 2 dec 2012.

[25]Hergon E.

Les aspects médico-légaux de la transfusion sanguine aujourd'hui. Dans : Hématologie. Jonh Libbey Eurotext 2004 ; 10(4) : 305- 10. Consulté le 6 oct. 2012.

[26]Guindo O.

Infection à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse, Pharm, Bamako, 2003; n°47.

[27]Tangara O.

Co-infection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2004; n°61

[28]Kiemtore P.M.N.G.

Les anticorps anti-toxoplasmiques chez les donneurs de sang et les malades atteints de SIDA à Bamako. Thèse, Pharm, Bamako, 1998; n°12.

[29]Tembely K.

Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse, Pharm, Bamako, 2002; n°21.

[30] Sefouko Nadiam Kakoé J ABah-Dakou.

Séroprévalence des anticorps anti –HTLV-1 chez les donneurs de sang au CNTS de Dakar. Thèse, Pharm, Dakar, 2004; Sénégal.

[31]Sylvestre R, Bembunan M et coll.

Abrégé de transfusion sanguine. Paris ; Masson ; 1981 ; p 251.

[32]Senga P, Nzingoula S, Mayanda H.F, Copin N.

Problèmes transfusionnels chez l'enfant au CHU de Brazzaville. Bull Soc Path Ex 1991 ; 84:p197.

[33]Niambélé B.

Caractéristique épidémiologique et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme.

[34]Dan V, Koumakpai, Hazoume F.A, Latouidji S, Ayivvi B.

Problèmes transfusionnels dans le service de pédiatrie et de génétique médical du CHU de Cotonou. Médecine d'Afrique noire, 1992. consulté le 1 juil. 2012.

[35]Dembélé G.

Place du paludisme chez les hospitalisées pédiatrique. Thèse de méd Bamako. 1990 n°25

[36]Orsini O.A, Perrimond H, Vovan L, Mattei M.

Transfusion de sang et de ses dérivés chez l'enfant. Hématologie pédiatrique Flammarion Paris PP385-394. Consulté le 31 juil 2012.

[37]Poudiogow B.

Épidémiologie du paludisme grave au Mali. Thèse, Med Bamako 1995 n°28.

[38]Lefrere J.J, Rougeph.

Transfusion et sida ? Que transfuser ? Annales de chirurgie 1990 n°7 vol 44. p483-492. Consulté le 1 juil 2012.

[39]Rouger P, Aergon E.

Transfusion du sang et de produits dérivés du sang. Mesure de sécurité, risque et accidents circulatoire, immunologiques et infectieux. Revue du praticien 1997 vol47 n°13 PP1499-1504. Consulté le 14 dec 2013.

[40]Koko J, Dufild D.

Aspect du paludisme de l'enfant en milieu hospitalier Gabonais Médecine tropicale 1997 Vol57 n°2 PP 177-180. Consulté le 19 oct 2013.

[41]Kuissi K.E.

Principale indication de la transfusion en milieu camerounais. Faculté de médecine et de sciences biologique Yaoundé 1997/1998. Consulté le 13 dec 2013.

[42]Kouadio K.D.

Morbidité et Morbidité dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon Thèse, méd, Abidjan 1993 RCI n°1616.

[43]Kplefaget P, Seka J, Akre D.P, Padja B, Assi aguia E, Sombo F.

La transfusion sanguine chez les enfants drépanocytaires au CHU cocody Abidjan. Médecine d'Afrique noire 1996 vol 43 n°12 PP 649-653. Consulté le 19 juin 2012.

[44]Vovor A, Tatagank, Assimadik, Bloti.

Les problèmes transfusionnels chez l'enfant à Lomé. Ann pédiatrie (paris) 1994, 41, 6, 584-586.

[45]Waller C, Vicariot M, Unzberger H.G.

Analyse des fiches d'incidents transfusionnels enregistrés par 15 établissements de santé pendant 15 mois. Consulté le 19 juin 2013

VII. ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Niambélé dit Traoré

Prénom : Balla Digben Théophile

Nationalité : Malienne

Date et lieu de naissance : 31/07 /1984 à Abidjan (port boue)

Titre de thèse : Besoins transfusionnels dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré du Mali de Mai 2012 a Avril 2013.

Année de soutenance : 2015

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : pédiatrie, banque de sang, transfusion.

Résumé

Notre étude a eu pour but d'évaluer les besoins transfusionnels dans le département de pédiatrie du CHU GT.

La fréquence est de 7,9%, les enfants sont transfusés précocement 62,9% ont moins de 3 ans, le sex ratio est de 1,51 en faveur des garçons

La transfusion est plus importante pendant la saison des pluies avec un pic au mois d'octobre comparable à celui du paludisme grave.

Le paludisme est la première indication de la transfusion suivie des infections bactériennes invasives et des états de carence nutritionnelle, l'hémorragie occupe la cinquième place après la drépanocytose.

Le taux moyen d'hémoglobine pré-transfusionnel est de 5,26g/dl. 58,1% sont transfusés a moins de 5 g/dl. Les incidents représentent 4,8% de l'échantillon avec 1 qui est cas de surcharge qui est malheureusement décédé.

Le nombre d'unités de poche utilisées durant la période d'étude est de 3497 unités pour un total de 9051 unités délivré. Les transfusions sont isogroupes dans 98,1% et isorhésus dans 99,7% de cas. L'efficacité de la transfusion est notée dans 92%. Dans notre échantillon, 98% des enfants ont été transfusés plus 2 fois. Le temps moyen de séjour est de 6,94 jours. Le taux de mortalité chez nos patients transfusés est de 0,86%.

Mots clé : transfusion de produits sanguins, enfants, indications, besoins en sang, accident.

Fiche d'enquête

Fiche n°/ / / / / /

1/Identité du malade

Nom :

Prénom:

Ethnie : / / /

(1=bambara ; 2=Sarakolé ; 3=malinké ; 4=peulh ; 5=sonrhāi ; 6=dogon ; 7=bobo ; 8=senoufo ; 9=bozo ; 10=Mianka ; 11=mossi; 12=maure ; 13=diokorame ; 14=kakoloh ; 15=dafin ; 16=autre)

Sexe : / / (1=masculin ; 2=féminin)

Age : / / / / (jour ou mois)

Poids : / / / / / / (gramme)

Provenance _____ (C1 ; C2 ; C3 ; C4 ; C5; C6 ; hors de Bamako)

2/Date et Motif de consultation

Date d'entrée:...../...../...../

Date de sortie :...../...../...../

Motif d'hospitalisation :

3/Antécédents des Parents

Père :

Age: / / (en année)

Profession: //(1=sans ; 2=élève ou étudiant; 3=fonctionnaire ; 4=cultivateur ; 5=commerçant ; 6=ouvrier)

Education: / / (0=analphabète ; 1=école coranique 2=primaire ; 3=secondaire ; 4=supérieur)

Autre a précisé.....

Mère :

Age : / / / (en année)

Profession: //(1=ménagère ; 2=élève ou étudiant; 3=fonctionnaire ; 4=cultivateur ; 5=commerçant ; 6=ouvrier)

Education: / / (0=analphabète ; 1=école coranique 2=primaire ; 3=secondaire ; 4=supérieur)

Autre a précisé.....

4/ Antécédents personnel

Anémie : / / (1= oui; 2=non)

Ictère : / / (1= oui; 2=non)

Hémoglobinopathie : / / (1= oui; 2=non)

Hémorragie : / / (1= oui; 2=non)

Déjà transfusé : / / (1= oui; 2=non)

Nombre de transfusion : / /

Nombre hospitalisation : / /

5/Tolérance de l'anémie

SIGNES FONCTIONNELS :(1= oui; 2=non)

Dyspnée / /, Tachycardie / /, FR / / (par mn), souffle cardiaque / /

Tirage / /, BAN / /, SaO₂ / / / (en %)

6/ Identification de la transfusion

(1= oui; 2=non)

Paludisme / /

AVC/Drépanocytaire / /

Malnutrition / /

Thrombopathies / /

Infection / /

Hémopathie maligne / /

Ictère hémolytique / /

CIVD / /

Drépanocytose / /

Tumeur solide / /

Hémophilie / /

Chimiothérapie / /

Insuffisance rénale / /

Hépatopathie / /

Autre :

7/ Examens complémentaire réalisé

Groupe / / (0= non fait, 1 = A, 2 = B, 3 = AB, 4= O)

Rhésus / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Goutte Epaisse / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

Hémoglobine / / / / / (g/dl)

Hématocrite / / / / / (%)

HIV / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Antigène HBs / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

RAI / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Kell / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Duffy / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Kidd / / (0= non fait, 1= positif, 2 = négatif)

Autre :

8/ Examens réalisé sur la poche de sang

Groupe du sang / / (1 = A, 2 = B, 3 = AB, 4= O)

Rhésus / / (1= positif, 2 = négatif)

HIV / / (1= positif, 2 = négatif)

Antigène HBs / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

Antigène HBc / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

Bw / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

Phénotype Erythrocytaire / / (0=non fait, 1= positif, 2= négatif)

Quantité Poche / / (1= 450cc, 2= 250cc)

Autre à précisé :

6/ produit prescrit

(1= positif, 2= négatif)

Date de la transfusion :/...../...../

CGR / / Sang total / / Plasma frais congelé / /

Autre à précise :

10/ Incidents et accidents

(0= absent, 1= présent, 2= non précisé)

Fièvre / / Hyperthermie / / Dyspnée / / Prurit / / Ictère / /

état de choc / / Agitation / / OAP / / douleur lombaire / /

Autre à précisé :

11/ Médicament utilisé pour juguler la crise

/ / (1=corticoïde, 2=Antibiotique, 3=Diurétique, 4=Dialyse, 5=Antipyrétique)

NOMBRE DE TRANSFUSION / /

QUANTITE TRANSFUSE / / / / / (en cc)

QUANTITE NORMALE A TRANSFUSR / / / / / (en cc)

QUANTITE AJOUTEE / / / / / (en cc)

12/ Gain transfusionnel

Date du contrôle :/...../...../

| Paramètre | Avant transfusion | Après transfusion | Gain |
|-------------|-------------------|-------------------|------|
| Hémoglobine | | | |
| hématocrite | | | |

13/ TEMPS DE SEJOUR / / / (en jours)

14/EFFICACITE / / (1= oui, 2= non)

16/ EVOLUTION / / (1= Favorable, 2= Décès, 3= Inconnu)

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !