

Monfort M.^o, Orlowski Chr.^o, Lhoest I.^o, Gérard Chr.^o

^o Laboratoire d'Immuno-Hématologie - Banque de sang, CHU Sart-Tilman, Université de Liège, Belgique.

Introduction

La transfusion ABO-incompatible est l'accident le plus redouté en médecine transfusionnelle. Son incidence est estimée à 1:38.000 à 1:100.000, associée à un taux de mortalité de 10% à 50%¹. La sévérité de la réaction hémolytique dépend de plusieurs facteurs: l'état clinique et l'âge du patient, le volume d'hématies incompatibles transfusées, le taux d'anti-A et/ou d'anti-B circulant, la classe d'immunoglobulines chez le receveur, le débit transfusionnel et le délai de prise en charge². La symptomatologie clinique est le plus souvent peu spécifique (frissons, hyperthermie, nausées, céphalées, douleurs lombaires,...) et très variée; l'incompatibilité transfusionnelle ABO pouvant être asymptomatique dans plus de 15% des cas ou, à l'inverse, provoquer une réaction hémolytique sévère mettant en jeu le pronostic vital de l'individu. Lorsque le volume le volume d'hématies ABO-incompatibles transfusées excède 1000 mL, le taux de mortalité avoisine les 50%.

Les transfusions ABO incompatibles donnent rarement lieu à des réactions hémolytiques retardées. Les réactions retardées sont, le plus souvent, expliquées par des taux d'anti-A/B faibles au départ chez le receveur, mais suivis d'une réponse anamnétique suite à la transfusion d'hématies ABO-incompatibles^{3,4}.

A l'origine d'un accident transfusionnel ABO on trouve, souvent, une erreur humaine et, plus souvent encore, une cascade d'erreurs; les étapes critiques du processus se situant essentiellement lors du prélèvement pré-transfusionnel et/ou de la pose de la transfusion⁵.

Contexte

Mise en évidence d'une réaction transfusionnelle hémolytique retardée (RTHR) à J5, chez une patiente âgée de 90 ans, de groupe A ayant reçu en un seul épisode transfusionnel 4 poches de concentrés érythrocytaires de groupe B en postopératoire d'une intervention chirurgicale urgente (fracture du col du fémur).

Résultats

- J0 : 1^{re} détermination du groupe sanguin : B+ et délivrance de 4 poches B compatibles avec le sang contenu dans le prélèvement pré-transfusionnel.
 J3 : nouvelle commande de sang et mise en évidence d'une double population de globules A et de globules B avec une contre épreuve négative. Demande d'un prélèvement pour contrôle du groupe: la patiente est bien A+. Le laboratoire met à ce moment en évidence un double étiquetage du premier prélèvement.
 J3 : Contact avec le clinicien : absence de réaction transfusionnelle et de signes cliniques immédiats lors de la transfusion.
 J6 : le bilan biologique révèle une hémoglobine à 5.4 g/dL (figure 1), une haptoglobine effondrée (0.02 g/L) ainsi que des LDH et une bilirubine élevés (figure 2). Les signes cliniques d'hémolyse ne sont observés qu'à J5 (pic fébrile, teint ictérique, diurèse <500 mL, urines porto, diarrhée, douleurs abdominales et nausées accompagnées de vomissements); ils ont nécessité un transfert aux soins intensifs.
 J6 : seconde transfusion de 2 poches de CE O+.
 J23 : récupération complète de l'état clinique de la patiente et retour à domicile.

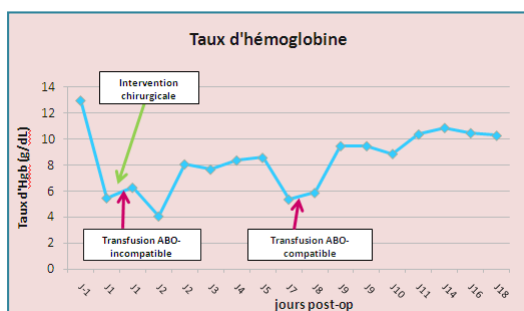


Figure 1. Evolution du taux d'hémoglobine (g/dL)

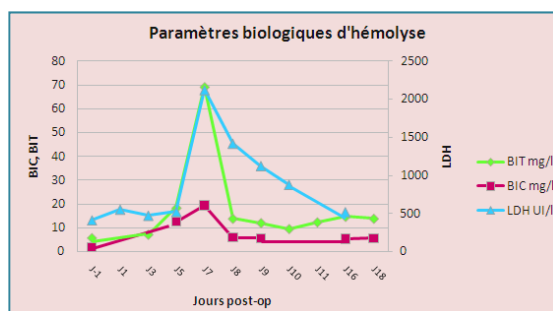


Figure 2. Paramètres biologiques d'hémolyse (bilirubine, LDH)

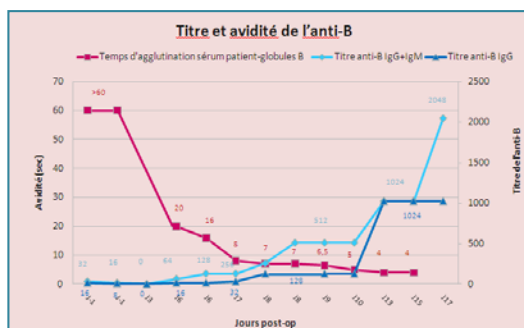


Figure 3. Titre et avidité de l'anti-B sérique

Titre des anti-B	Avidité (secondes)	Test AntiGlobuline
Avant transfusion : 32	> 60"	neg
J3 : négatif	20"	neg
J17 : 2048	4"	neg

Discussion

Le cas présenté est particulier car, d'une part, il rend compte d'une RHT *retardée* alors que la quantité de globules rouges ABO-incompatibles était importante (+/- 1000 mL) et le titre des anti-B pré-transfusionnel dans les limites normales (32), et d'autre part, parce l'hémolyse semble s'être essentiellement localisée dans le compartiment intravasculaire. Rapidement après la transfusion incompatible, les anticorps anti-B sont devenus infradétectables car fixés sur les hématies B transfusées pour ensuite être produits jusqu'à un titre de 1:2048 à J17 avec une avidité très significativement augmentée (>60 sec → 4 sec). Les symptômes cliniques et biologiques d'hémolyse ne sont apparus qu'après l'accroissement du taux d'anticorps anti-B, c'est-à-dire à J7. A ce moment, l'anticorps était de type mixte IgG et IgM (ce qui explique l'hémolyse intravasculaire) pour ensuite devenir majoritairement de nature IgG.

Conclusion

Cette observation montre que l'accident ABO peut engendrer une réaction hémolytique retardée et grave, raison pour laquelle il faut être attentif à tout signe d'hémolyse même à distance de l'épisode transfusionnel. Les RTHR peuvent avoir des conséquences fatales chez les patients ne bénéficiant pas d'une surveillance clinique suffisante après transfusion, comme c'est le cas lors de transfusion à domicile ou de patients rentrant à domicile peu de temps après l'épisode transfusionnel.

Si les progrès réalisés durant ces 30 dernières années en matière de sécurité transfusionnelle ont eu un impact très significatif sur le risque viral, le risque d'accident par incompatibilité ABO reste relativement constant car résultant le plus souvent d'une ou d'une chaîne d'erreurs humaines.

Seule l'implémentation d'un système de compatibilité électronique à utiliser au moment de la mise en place de la transfusion de transfusion permet de sécuriser l'étape ultime du processus. L'informatisation du prélèvement pré-transfusionnel (avec bracelet code-barré) devrait permettre de réduire encore le risque d'erreur.

¹ Linden JV, Wagner K, Voytovich AE, et al. Transfusion errors in New York State: an analysis of 10 years' experience. *Transfusion* 2000;40:1207-1213.

² Janatpour KA, Kalmin ND, Jensen HM, et al. Clinical outcomes of ABO-incompatible RBC transfusions. *Am J Clin Pathol* 2008;129:276-281.

³ Tormey CA, Stack G. Delayed intravascular haemolysis following multiple asymptomatic ABO-incompatible red blood cell transfusions in a patient with hepatic failure. *Vox Sang* 2008;95:232-235.

⁴ Klein H, Anstee D. *Blood transfusion in clinical medicine*. 11th ed. Oxford: Blackwell Science;2006.

⁵ Chiaroni J, Legrand D, Dettori I, et al. Analysis of ABO discrepancies occurring in 35 French hospitals. *Transfusion* 2004;44:860-864.