

---

# L'ALLOIMMUNISATION: LES ENJEUX, DE LA SÉROLOGIE À LA CLINIQUE

ANNE-SOPHIE LEMAY, MD, FRCPC

HÉMATO-ONCOLOGUE ET CO-DIRECTRICE DE LA BANQUE DE SANG

CIUSSS MCQ

8 NOVEMBRE 2017

## CONFLITS D'INTÉRÊT

- Aucun

# OBJECTIFS

- Identifier des situations à risque pour les patients lors de la transfusion de produits sanguins
- Décrire les conséquences d'une erreur de laboratoire pour les patients en lien avec la sérologie
- Connaître les enjeux de l'alloimmunisation pour le laboratoire et du côté clinique

# CAS CLINIQUE #1

- ♀ 68A, G2P2 (1972 et 1978), transfusée 1 culot en 1989
- MPOC, MCAS, HTA, cirrhose avec histoire de V.O.
- Consulte à l'urgence pour dyspnée. SV stables. Salin lock installé.
- Premier prélèvement: Hb 52 g/L!
  - 2 culots demandés.
- Biochimie: Na 147 (136-145 mmol/L), Cl 124 (98-107 mmol/L), K 1.9 (3.5-4.8 mmol/L), P 0.31 (0.90-1.32 mmol/L), Mg 0.38 (0.66-0.99 mmol/L), Calcium (1.13 (2.20-2.55 mmol/L)

# CAS CLINIQUE #1 (SUITE)

- Investigation BDS
  - ABO/Rh:A+
  - RAI: négative
- 2<sup>e</sup> culot cessé au  $\frac{3}{4}$ : Erreur au prélèvement suspectée (prélèvement effectué dans le bras du soluté). Hb post culots 129 g/L
- RAI recontrôlée 10 jours plus tard: **anti-c, anti-E, anti-K, anti-Jkb détectés**
  - Phéno de la patiente: C+c-E-e+K-Fya-Fyb+Jka+Jkb-M+S+s-
  - Phéno du culot #1: **c+E+K-Fya+Jkb+s+**
  - Phéno du culot #2: **c+E-K-Fya+Jkb+s+**

## CAS CLINIQUE #1 (SUITE)

- RAI recontrôlée sur prélèvements pré-transfusionnels
  - Prélèvement hémodilué: nég
  - Prélèvement confirmation groupe sanguin (Pas RAI effectuée sur ce prélèvement initialement)
    - RAI+; **anti-K détecté**

# PLAN DE LA PRÉSENTATION

- Notions de base
- Situations et populations à risque
- Facteurs de risque et concept de « no » vs « high responders »
- Immunogénéicité
- Concept d'évanescence
- Les enjeux de l'alloimmunisation
  - Au niveau du laboratoire
  - Sur le plan clinique
- Comment prévenir/adresser l'alloimmunisation

# NOTIONS DE BASE

- Définie par le développement d'anticorps contre des antigènes érythrocytaires mineurs (non-ABO)

- 36 groupes sanguins
- Plus de 300 antigènes érythrocytaires



- La transfusion est la seule situation clinique où les patients sont exposés à des allo-antigènes sans aucune tentative pour prévenir l'alloimmunisation
  - A débuté bien avant l'apparition d'agents immunosuppresseurs
  - L'alloimmunisation nuit à la transfusion seulement chez une minorité des cas, mais peut engendrer des conséquences cliniques significatives lorsqu'elle survient



# SITUATIONS À RISQUE

- Situations associées à un potentiel d'alloimmunisation

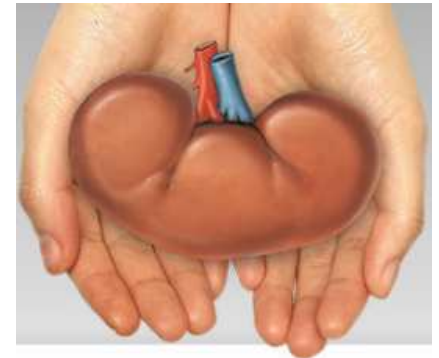
Grossesse



Transfusion



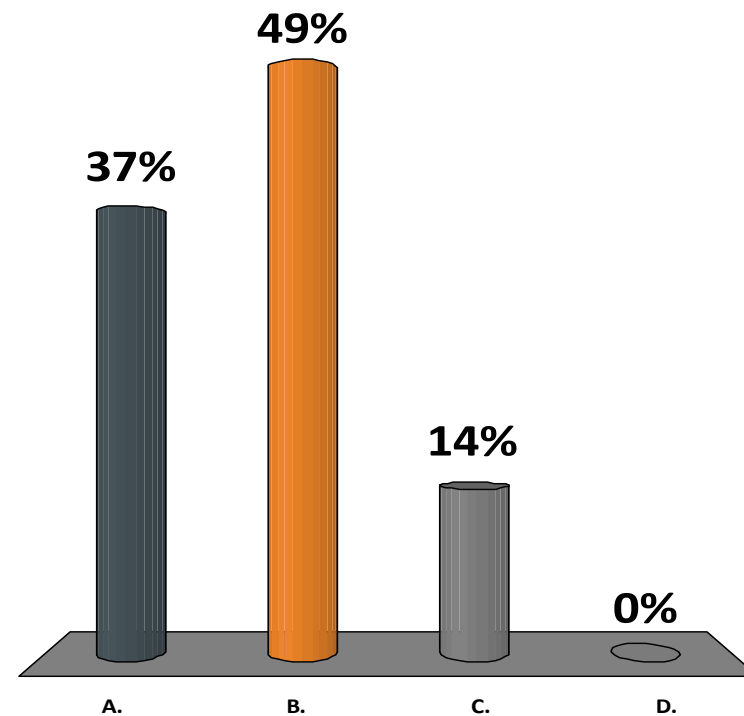
Transplantation



---

Quel est le taux d'incidence d'alloimmunisation dans les populations suivantes: **Population générale ?**

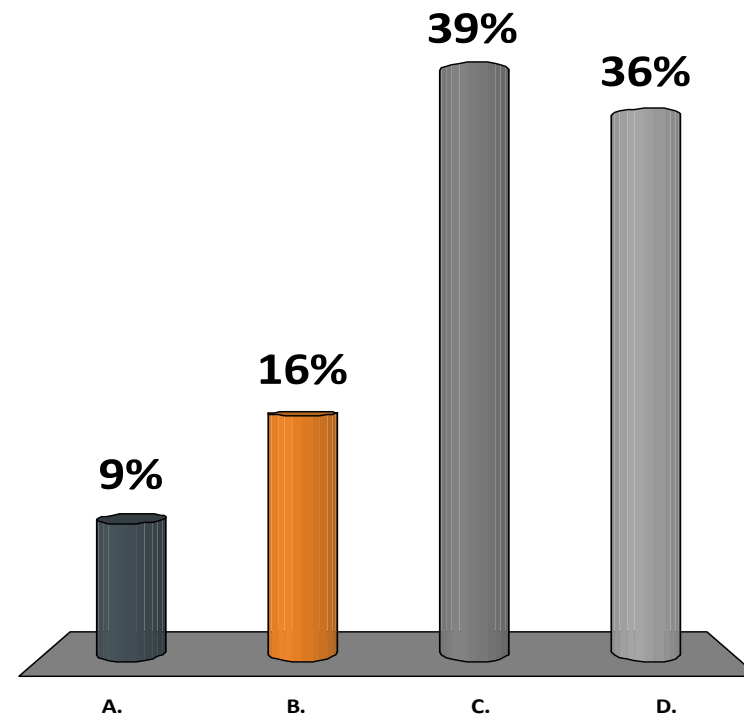
- A. <1%
- B. 5-10%
- C. 15%
- D. 50%



---

Quel est le taux d'incidence d'alloimmunisation dans les populations suivantes: **anémie falciforme** ?

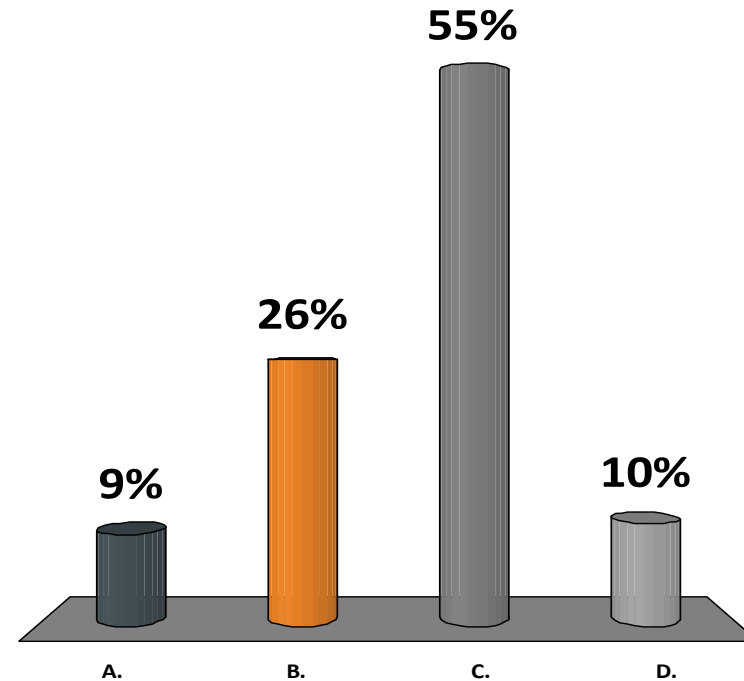
- A. <1%
- B. 5-10%
- C. 15%
- D. 50%



---

Quel est le taux d'incidence d'alloimmunisation dans les populations suivantes: **syndrome myélodysplasique** ?

- A. <1%
- B. 5-10%
- C. 15%
- D. 50%



# INCIDENCE ET POPULATIONS À RISQUE

- **3 à 10%** dans la population générale
  - Taux d'incidence rapporté autour de 1-3 % dans les livres de référence et revues rétrospectives
  - ~8-10% dans les revues prospectives<sup>1</sup>
- ~**15%** chez les patients atteints SMD, surtout Rh et Kell<sup>2</sup>
- **18 à 75%** pour les patients atteints d'hémoglobinopathies<sup>3,4</sup>
  - Anémie falciforme > Thalassémie
  - Risque beaucoup plus élevé que dans la population générale (2-4x); Rh demeure la principale cible
  - Dépend de l'âge, du # de transfusions reçues et du degré de compatibilité entre le donneur et le receveur (phéno-compatibles ou non)
- Beaucoup moindre chez les immunosupprimés

1. Alves VM, et al, *Rev Bras Hematol Hemoter*, 2012

2. Sanz C, et al. *Transfusion*, 2013

3. Gehrie EA et Tormey, CA. *Transfus Med Hemother*, 2014

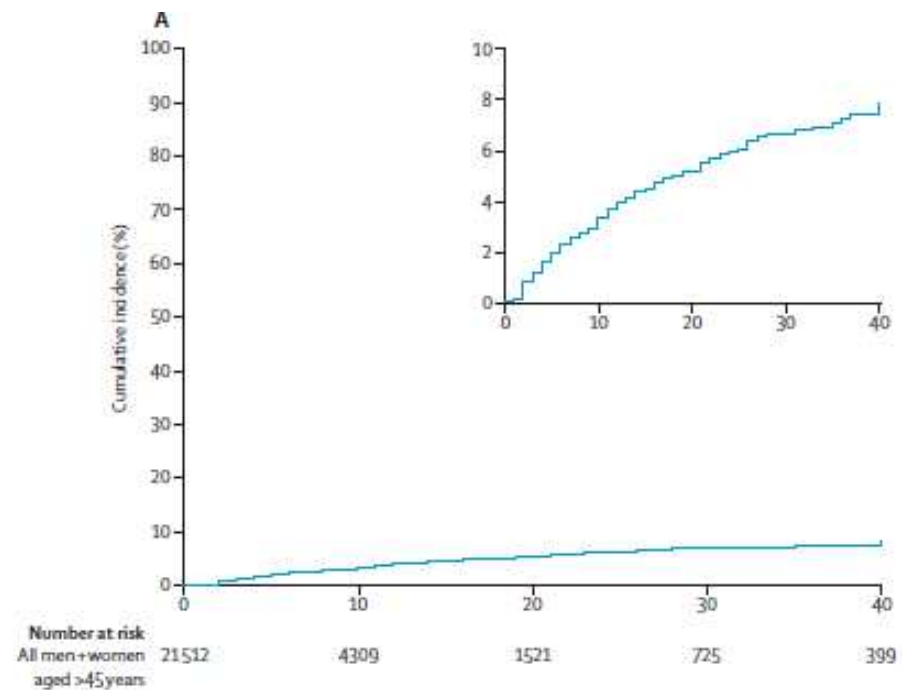
4. Chou S, et al. *Blood*, 2013

## FACTEURS INFLUENÇANT LE RISQUE D'ALLOIMMUNISATION

### ■ Le nombre de produits transfusés

“Of 54 347 patients assessed, 21 512 were included. Alloantibodies occurred in 474 (2.2%) of all transfused patients, **with cumulative alloimmunisation incidences increasing up to 7.7% (95% CI 4.9–11.2) after 40 units received**”

**Demeure un facteur à faible impact**



## FACTEURS INFLUENÇANT LE RISQUE D'ALLOIMMUNISATION (2)

- Compatibilité entre donneur-receveur
- Facteurs affectant le produit
  - Contamination virale/bactérienne (insuffisante pour être détectée ou entraîner des symptômes cliniques, mais suffisante pour activer une réponse immunitaire)
  - « RBC Storage Lesions »; accumulation de cytokines pro-inflammatoires
  - Leucoréduction?
- Facteurs liés au receveur
  - Concept de « responder » vs « non responder »
  - Facteurs intrinsèque au receveur
    - âge, génétique (CMH classe II), statut inflammatoire



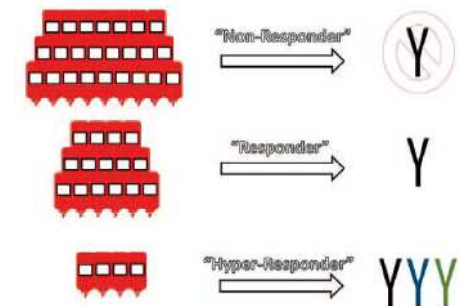
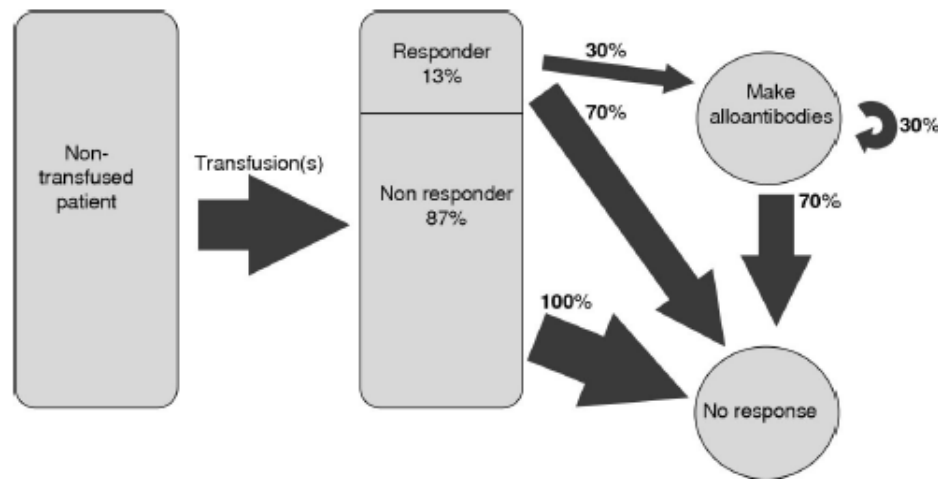
Fig. 2. Schematic representation of factors that are believed to influence the likelihood of alloimmunization.

Fasano RM, et al *BJH*, 2015

Gehrie EA et Tormey, CA. *Transfus Med Hemother*, 2014

# CONCEPT DE « NO RESPONDER » VS « RESPONDER »

- Tous les patients transfusés ne vont pas nécessairement développer des alloanticorps
- Ceux qui en développent ont plus de risques de développer d'autres anticorps lors de transfusions subséquentes



Higgins, JM et al. *Blood*, 2008  
Gehrie EA et Tormey, CA. *Transfus Med Hemother*, 2014



# IMMUNOGÉNÉCITÉ

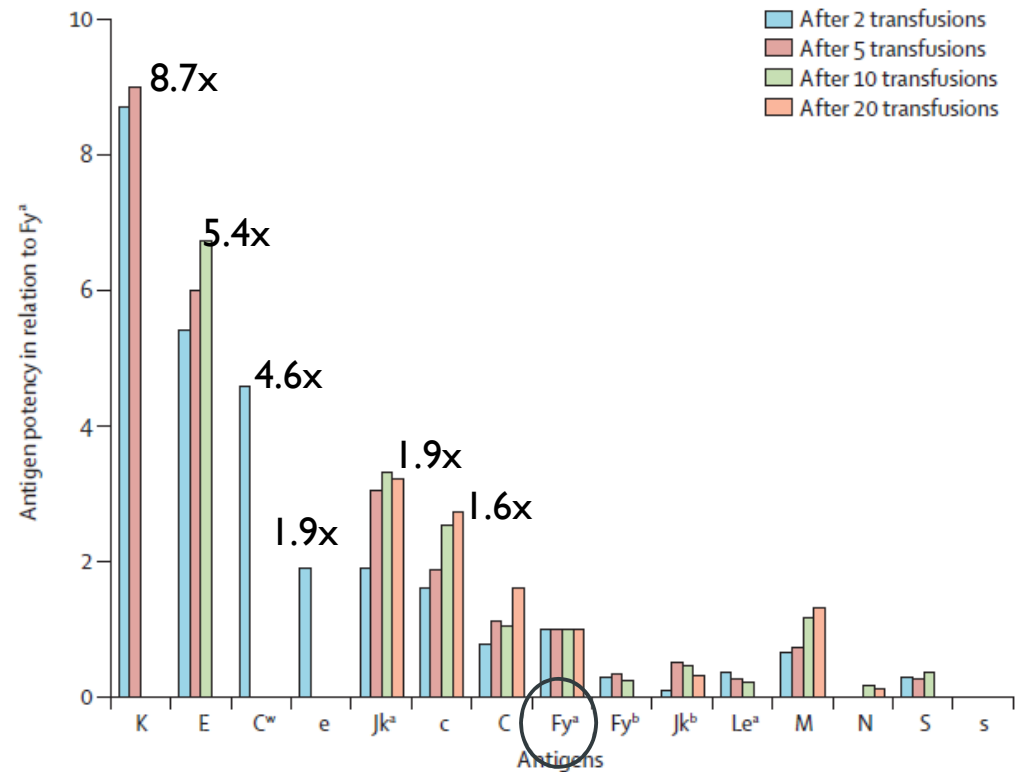
- Capacité de l'antigène d'induire une réaction immunitaire chez le receveur (développement d'anticorps)
- Cohorte de 21 512 patients caucasiens, transfusion-naïfs (non-alloimmunisés et non-transfusés), ayant reçu  $\geq 1$  transfusion GR (compatibilité ABO/Rh seulement)
  - Taux d'alloimmunisation global 2.2%
  - **C, c, E, K et Jka** responsables de 78% de tous les cas d'alloimmunisation

	C	c	E	e	K	C*	Fy*	Fy <sup>b</sup>	Jk*	Jk <sup>b</sup>
1 unit	0.05 (0.00- 8.78)	0.12 (0.00- 6.10)	0.73 (0.21- 2.00)	0.00 (0.00- 0.00)	0.94 (0.27- 2.53)	0.38 (0.00- 5.42)	0.09 (0.00- 4.33)	0.00 (NC)	0.26 (0.00- 3.40)	0.00 (NC)
2 units	0.21 (0.00- 3.66)	0.43 (0.01- 3.55)	1.46 (0.61- 2.99)	0.51 (0.00- 26.76)	2.34 (0.95- 4.84)	1.23 (0.02- 10.78)	0.27 (0.01- 2.87)	0.08 (0.00- 16.81)	0.51 (0.03- 3.24)	0.02 (0.00- 30.92)
5 units	0.50 (0.01- 4.20)	0.85 (0.07- 4.24)	2.77 (1.34- 5.07)	..	4.13 (1.53- 8.80)	..	0.46 (0.02- 3.50)	0.16 (0.00- 14.66)	1.38 (0.24- 4.79)	0.23 (0.00- 6.72)

Evers D. et al. Lancet Haematol, 2016.

# IMMUNOGÉNÉCITÉ (2)

- Immunogénécité relative calculée par rapport à Fy<sup>a</sup>, après exposition à 2 unités Ag<sup>+</sup>



# PARTICULARITÉS RH

	All (n=21512)	RhD positive (n=18 191 [84.6%])	RhD negative (n=3321 [15.4%])
anti-C	22 (0.10%)	18 (0.10%)	4 (0.12%)
anti-c	37 (0.17%)	37 (0.20%)	0
anti-E	177 (0.82%)	173 (0.95%)	4 (0.12%)
anti-e	4 (0.02%)	4 (0.02%)	0

Fisher-Race Haplotype	Wiener Haplotype	Prevalence (%)		
		White	Black	Asian
Dce	R <sub>0</sub>	4	44	3
DCe	R <sub>1</sub>	42	17	70
DcE	R <sub>2</sub>	14	11	21
DCE	R <sub>2</sub>	<0.01	<0.01	1
ce	r	37	26	3
Ce	r'	2	2	2
cE	r''	1	<0.01	<0.01
CE	r <sup>y</sup>	<0.01	<0.01	<0.01

D+ {  
 D- {

# CONCEPT D'ÉVANESCENCE

- Les anticorps irréguliers (non-ABO) peuvent disparaître avec le temps et devenir indétectables lors des tests de compatibilité usuels
- Sur une population ciblée de 18 750 vétérans, 304 (♂) ont été identifiés avec  $\geq 1$  anticorps et ayant eu au moins une autre RAI effectuée après la détection de l'anticorps

**TABLE 1. Study group data for alloimmunized male military veterans meeting study inclusion criteria**

Data variable	Number of subjects		
Sex, number (%)			
Males	304 (100)		
Testing interval, number (%)	Total patients	Preexisting*	Hospital-acquired*
$\leq 1$ month	69 (23)	43 (29)	30 (19)
$>1$ to $\leq 6$ months	41 (13)	15 (10)	28 (17)
$>6$ to $\leq 12$ months	27 (9)	8 (5)	19 (12)
$>1$ to $\leq 5$ years	85 (28)	42 (28)	44 (27)
$>5$ to $\leq 10$ years	46 (15)	17 (11)	29 (18)
$>10$ years	36 (12)	24 (16)	12 (7)
Antibody screens per patient*			
Median/mean	6.0/7.6		
Range	2-45		
Testing interval median	15.5 months		
Testing interval range	1 day-24 years		

\* Percentage represents total patients within each category (n = 149 preexisting; n = 162 hospital-acquired. Total exceeds 304 because 7 patients were found to make both a preexisting and a hospital-acquired antibody).

## CONCEPT D'ÉVANESCENCE (2)

- 407 alloanticorps identifiés
  - 144 anticorps se sont démontrés évanescents (indétectables) à un certain point (35.4%)
    - Les plus évanescents: Anti-C<sup>w</sup> et anti-Jka (taux 85.7% et 78.6%, respectivement)
    - K et E ~ 35%
    - Le moins: Anti-D (5.6%)
  - La majorité (89%) sont demeurés indétectables alors qu'environ 8% (2% de tous les Ac) ont été redétectés à des moments ultérieurs («poly» évanescents)

# CONCEPT D'ÉVANESCENCE (3)

Taux d'évanescence plus élevé pour les Ac nouvellement détectés (acquis « intra-hospitalier ») que pour les Ac préexistants

Antibody specificity	Preexisting antibodies†		Hospital-acquired antibodies‡	
	Persistent	Evanescent	Persistent	Evanescent
K	26 (83.9)	5 (16.1)	27 (52.9)	24 (47.1)
E	28 (80.0)	7 (20.0)	24 (52.2)	22 (47.8)
D	29 (100)	0 (—)	5 (71.4)	2 (28.6)
Le <sup>a</sup>	10 (62.5)	6 (37.5)	5 (50.0)	5 (50.0)
C	10 (100)	0 (—)	9 (75.0)	3 (25.0)
c	4 (57.1)	3 (42.9)	10 (76.9)	3 (23.1)
Fy <sup>a</sup>	10 (83.3)	2 (16.7)	5 (62.5)	3 (37.5)
Le <sup>b</sup>	5 (71.4)	2 (28.6)	3 (37.5)	5 (62.5)
P <sub>1</sub>	6 (66.7)	3 (33.3)	3 (33.3)	6 (66.7)
M	7 (87.5)	1 (12.5)	3 (42.9)	4 (57.1)
Jk <sup>a</sup>	2 (40.0)	3 (60.0)	1 (11.1)	8 (88.9)
HTLA	3 (60.0)	2 (40.0)	7 (100)	0 (—)
Lu <sup>a</sup>	2 (100)	0 (—)	1 (12.5)	7 (87.5)
S	2 (50.0)	2 (50.0)	3 (100)	0 (—)
C <sup>a</sup>	0 (—)	0 (—)	1 (14.3)	6 (85.7)

50% (54/108) non-détectables à 6 mois, 63% à 12 mois

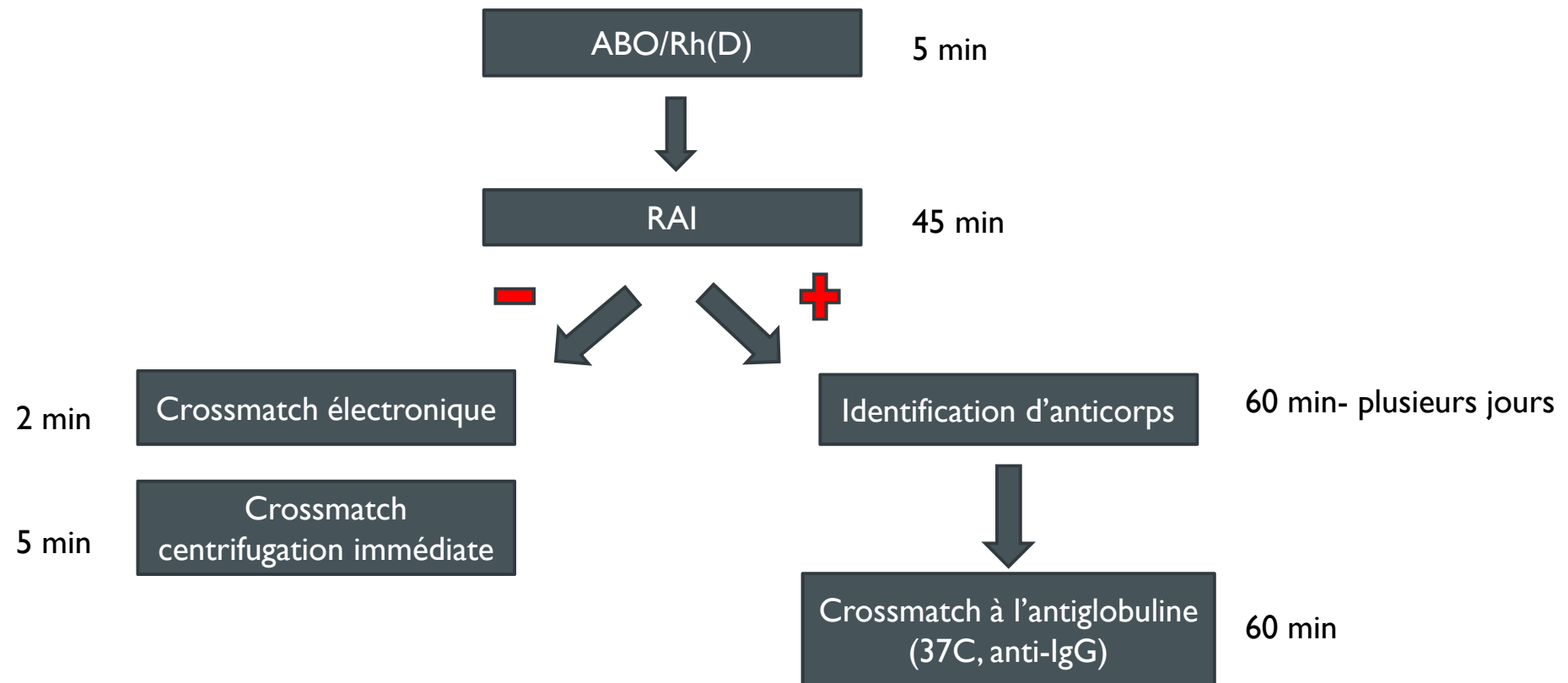
À 3 mois, 75% des anti-Jka, 30% des anti-K et 23% des anti-E étaient non-détectables

# LES ENJEUX POUR LE LABORATOIRE

- ↑ temps et la complexité de l'investigation
  - Panel d'identification d'anticorps (parfois plusieurs), crossmatch à l'antiglobuline
  - Sensibilité variable selon la méthode utilisée
  - Nécessité de référer certains cas au centre de référence (Héma-Quebec) (↑ délais pour transfusion)
    - Multiples alloAc, Ac contre Ag de haute prévalence (public), présence d'autoanticorps surajoutés....
  - Le concept d'évanescence (surtout pour les pays/provinces sans registre transfusionnel provincial...)
- Trouver des donneurs compatibles
  - Phénotyper des culots, demande à HQ, sang rare....
- La pression des cliniciens!



# DÉLAIS INVESTIGATION







# LES ENJEUX CLINIQUES

## Cas cliniques

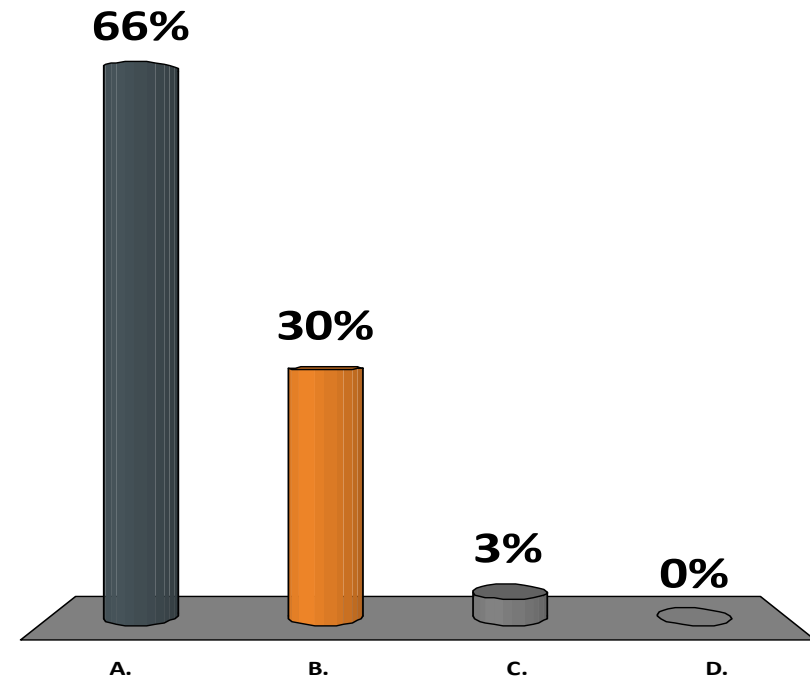
## CAS CLINIQUE #2

- ♀26 ans, beta-thalassémie majeure sous programme transfusionnel (> 200 culots GR); RAI négative.
- En 2007, lors d'une de ses transfusions régulières, développe nausées/vomissements, douleurs dorsales, hémoglobinurie et fièvre > 39C. La bilirubine était ↑.

---

Quel(s) type(s) de réaction transfusionnelle faut-il suspecter ici?

- A. Réaction transfusionnelle hémolytique aigue
- B. Réaction transfusionnelle hémolytique retardée
- C. Réaction fébrile non-hémolytique
- D. Sepsis par contamination bactérienne



## CAS CLINIQUE #2 (SUITE)

- Investigation BDS
  - Crossmatch compatible en centrifugation immédiate; Re-crossmatch en gel à l'antiglobuline incompatible I+ sur échantillons pré et post transfusion. TDA IgG I+ post transfusion.
  - Anticorps malheureusement non identifié à l'époque (malgré recherche/investigation exhaustive par le laboratoire de référence)
  - Décision du centre hospitalier de changer pour crossmatch en gel à l'antiglobuline
- En 2010, 1 culot/4, 3+ incompatible (gel); suite à des investigations supplémentaires, un anti-Sc2 a été détecté et le culot incompatible s'est avéré être Sc2+ (Ag faible prévalence)
- En 2011, la patiente est transférée au centre hospitalier adulte
  - Anti-Sc2 jugé non cliniquement significatif: retour au crossmatch électronique... (décision basée sur la littérature et le Factsbook)

## CAS CLINIQUE #2 (SUITE)

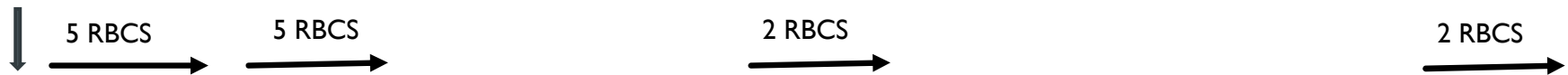
- En 2016, après seulement 75 cc d'un culot ABO compatible (AB+), elle présente rapidement frissons, fièvre ad 39C, nausées et douleurs abdominales...Symptômes étrangement similaires à sa réaction de 2007
- Investigation BDS
  - Culot incompatible 3+ au re-crossmatch en gel à l'antiglobuline
  - Anti-Sc2 détecté
- Suite à une investigation du centre de distribution (CBS), l'unité en cause provenait du même donneur que celui à l'origine de la réaction de 2007 et qui était aussi Sc2+...

## CAS CLINIQUE #3

- ♀ 54A, G5P5, s/p 2 culots GR en 1989 (HPP)
  - Admise pour une thrombophlébite profonde extensive → thrombolyse locale
  - Transfusée 2 culots A+ pour Hb 74 g/L (**RAI neg**), puis congé
  - Reconsulte 7 jours plus tard pour douleur dorsale
    - IRM lombaire positive pour discite
    - Hémocultures positives 2/2: Staph lugdunensis
    - Cipro/vanco débuté

# CAS CLINIQUE #3 (SUITE)

- Se détériore significativement 4 jours plus tard

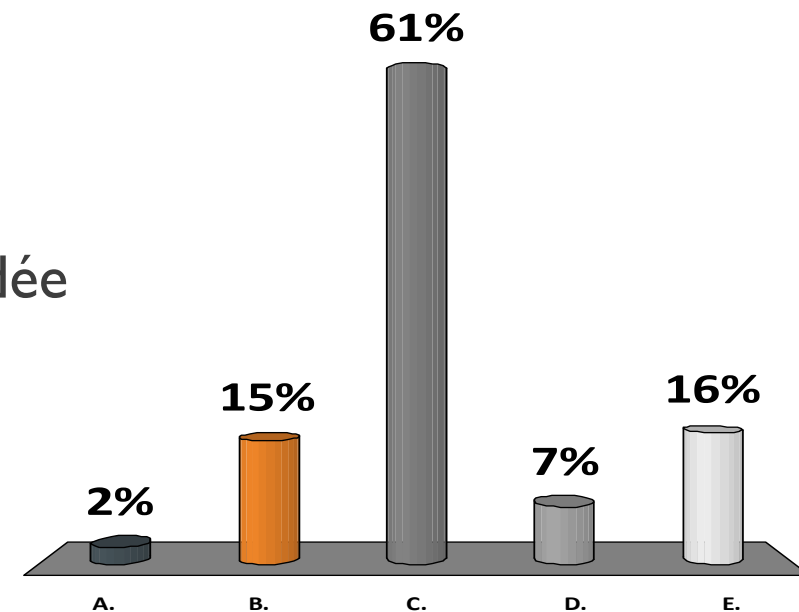


Dec	6	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Hb	84	23	34	48	94	78	68	61	83	82	84	75	71	95
Retics				41	49	69	123	175	218	235	256	206	167	
Bili		40											16 (N)	
LDH		1807							1630				1132	
Hapto						<0.01							<0.01	

---

■ Quelle est la (les) cause (s) de son état ?

- A. Anémie hémolytique auto-immune
- B. Anémie hémolytique causée par Rx (antibiotiques)
- C. Réaction transfusionnelle hémolytique retardée
- D. Choc hémorragique
- E. Hyperhémolyse post-transfusionnelle



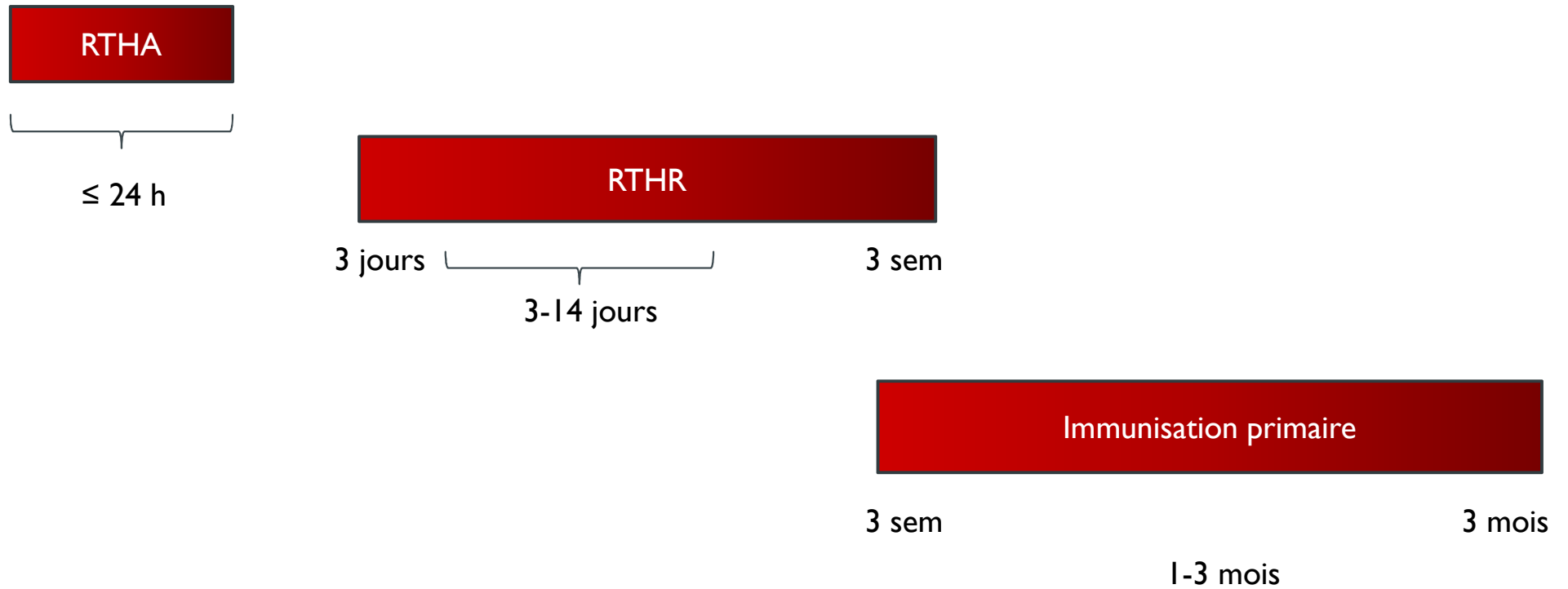


## CAS CLINIQUE #3 (SUITE)

- Investigation BDS

	Dec 10th	Dec 16th	Dec 20th
Blood type	A+	A+	A+
Antibody Screen	+	+	+
Antibody Identification	<b>Anti-K</b>	Anti-K	Anti-K
DAT	Not done	Positive for IgG and C3	Positive for IgG and C3
Eluate	-----	Not done	Not done

# LES ENJEUX CLINIQUES



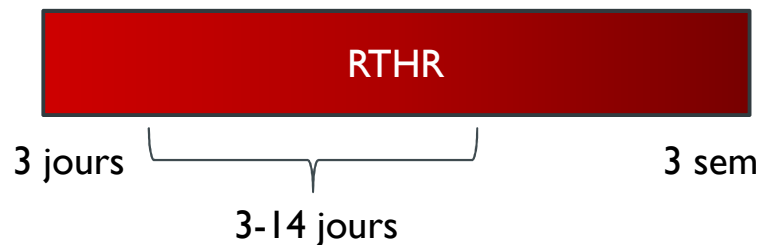
# RÉACTION HÉMOLYTIQUE TRANSFUSIONNELLE AIGUE

RTHA

≤ 24 h

- L'anticorps est déjà présent
  - Transfusion sang incompatible (eg. ABO)
  - Peut être cliniquement dramatique
    - Activation du complément (IgM>IgG)
    - intravasculaire > extravasculaire
  - **Fièvre/frissons**, hypotension/tachycardie, tachypnée
  - Nausées/Vomissements, dyspnée, douleurs lombaires, oligurie/**hémoglobinurie**
  - Choc (atteinte d'organe), atteinte rénale, CIVD
- 
- Prise en charge: Arrêt transfusion, hydratation, ATB large spectre, traitement de support (soins intensifs PRN); bilan Rx transfusionnelle; culture pt/produit, etc...

# RÉACTION HÉMOLYTIQUE TRANSFUSIONNELLE RETARDÉE



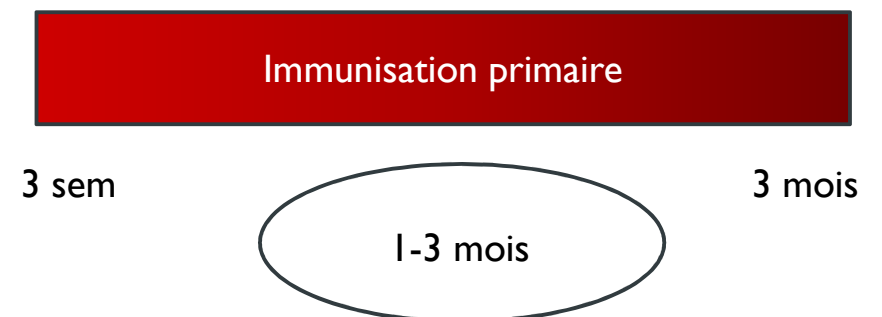
- Réponse anamnestic (« booster ») d'un anticorps quiescent
- Transfusion sang incompatible (eg. Anti-K, anti-Jka...)
- Surtout extravasculaire
- IgG
- Réaction Asx à sévère
  - Hb idem une semaine plus tard; bilan hémolyse +
  - Ictère, fièvre/frissons
  - Hyper-hémolyse...
- Prise en charge selon la clinique

# HYPERHÉMOLYSE (« BYSTANDER HEMOLYSIS »)

- Phénomène rare, plus fréquemment décrit chez les patients avec anémie falciforme
- Hb chute beaucoup plus bas que la valeur pré-transfusionnelle; précipitée/associée à une RHTR
- Mécanisme encore incompris...
  - Composante de destruction auto-immune surajoutée à l'hémolyse allo-immune?
  - Dépôts de complexes Ac non érythrocytaires-Ag transfusés sur membrane GR?
- TDA habituellement + c3d; Éluat négatif
- Prise en charge: Cesser les transfusions, Stéroïdes, Ivlg, Rituximab....

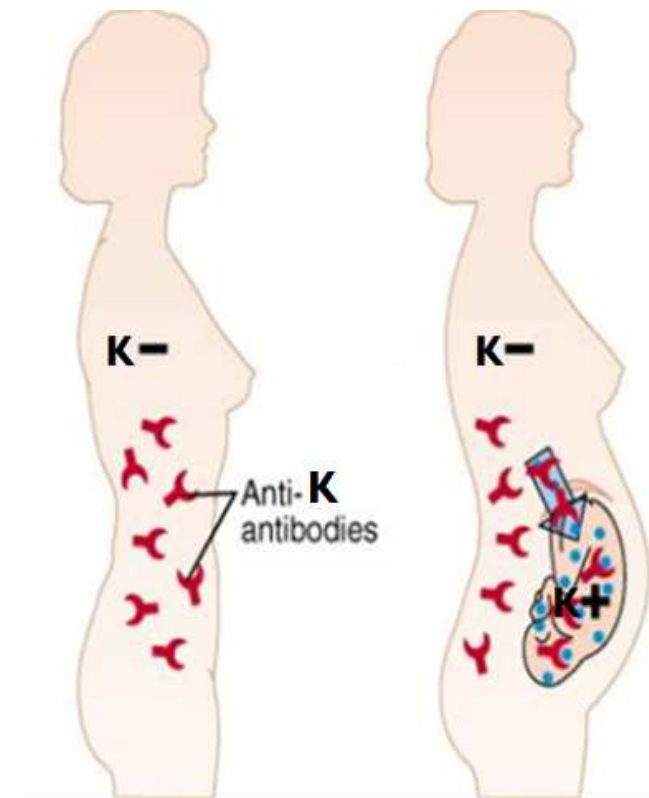
# IMMUNISATION PRIMAIRE

- Asymptomatique



# MALADIE HÉMOLYTIQUE DU FŒTUS/NOUVEAU-NÉ

- Risque de maladie hémolytique du fœtus du nouveau-né chez les jeunes patientes alloimmunisées en âge de procréer
- Le risque et la sévérité clinique dépend du statut du père pour l'antigène (+/-) et de l'antigène ciblé (anti-D, K et c étant associés avec les MHFN les plus sévères)
- L'alloimmunisation entraîne un certain degré de complexification du suivi obstétrical
  - Titrages
  - Doppler foetal transcrânien
  - Transfusions intra-utérines



# COMMENT PRÉVENIR L'ALLOIMMUNISATION





# COMMENT PRÉVENIR L'ALLOIMMUNISATION (2)

- Transfuser produits phéno-compatibles
  - Gains vs coûts (temps/ressources)
  - Viser les populations les plus à risque



# COMMENT PRÉVENIR L'ALLOIMMUNISATION (3)

## Matching Options

### Basic Standard

ABO RHD



non-discrepant/  
ABO-RHD-type confirmed &  
unsensitized

### Prophylactic Antigen

Matching: "5-way" conformity



as-yet unsensitized but sensitization-prone:  
• SCD  
• AIHA

### Extended Antigen

Matching: "total" conformity



• sensitized SCD  
• AIHA with sensitization or difficulty  
performing needed surveillance thereof  
due to adsorption challenges

Phénotype vs génotype

## CAS CLINIQUE #4

- ♂ 74A, hospitalisé en médecine interne
  - Hb 72 g/L, 2 culots demandés
  - Dernière transfusion x ~ 3 mois
  - Investigation BDS
    - ABO/Rh: A+
    - RAI pos: Réaction faible cellules #1 et #3 (gel); investigation lancée



# CAS CLINIQUE #4

- Panel #2

It may exhibit variable reactivity with different examples of anti-Kga.

3% 11

Rh-ir	Donor Number	Rh-ir									KELL					DUFFY		KIDD		Set Lewis		LEWIS				MNS				P	LUTHERAN		Special Antigen Typing		Cell #
		D	C	E	c	e	f	C <sup>w</sup>	V	K	k	Kp <sup>a</sup>	Kp <sup>b</sup>	Js <sup>a</sup>	Js <sup>b</sup>	Fy <sup>a</sup>	Fy <sup>b</sup>	Jk <sup>a</sup>	Jk <sup>b</sup>	Xp <sup>a</sup>	Le <sup>a</sup>	Le <sup>b</sup>	S	s	M	N	P <sub>1</sub>	Lu <sup>a</sup>	Lu <sup>b</sup>						
R1wR1	310290	+	+	0	0	+	0	+	0	0	+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	+	-	+	D	+	0	+					1		
R1R1	318661	/	+	0	0	/	0	0	0	/	0	/	/	/	/	/	/	0	0	+	0	0	+	-	0	/	+	0	/					2	
R2R2	316522	/	0	/	/	0	0	0	0	0	+	0	+	/	/	0	+	+	0	0	/	0	0	0	0	0	0	0	0	HLA+				3	
Ror	317678	+	0	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	+	0	+	0	0	+	0	0	0	-	+	-	+	0	+					4		
r'r	319365	0	+	0	+	+	/	0	0	0	/	0	/	/	0	/	+	+	/	/	0	0	/	0	/	+	0	/	⊗					5	
r'y	112300	0	0	+	+	+	+	0	0	0	+	0	/	0	+	+	0	+	/	0	+	/	0	-	0	+	0	/	⊗					6	
rr	311190	0	0	0	/	/	+	0	0	0	/	0	/	/	0	/	+	+	/	0	+	/	-	0	/	+	+	+	⊗					7	
rr	116883	0	0	0	/	/	/	0	0	0	/	0	/	0	0	0	0	+	/	0	/	0	0	+	0	+	0	+	0	/					8
rr	114057	0	0	0	/	/	/	0	0	0	/	0	/	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	-	+	-	+	0	/					9	
rr	319375	0	0	0	/	/	/	0	0	0	/	0	/	/	0	/	0	+	/	0	0	0	0	0	0	0	+	0	/					10	
R1R1	311851	/	/	0	0	/	0	0	0	/	+	0	+	/	+	0	+	0	/	0	/	0	+	-	+	/	0	+	+					11	

## CAS CLINIQUE #4

- Conclusion après révision du second panel
  - Absence d'Ac irrégulier significatif
- Crossmatch 2 culots à l'antiglobuline: compatibles
  - Culots phénotypés: 1 Jka pos, 1 Jka neg
  - Libérés et transfusés

## CAS CLINIQUE #4

- Communication avec l'équipe traitante
- Suivi clinique et laboratoire du patient pendant la période critique (~1-14 jours)
  - FSC, bilan d'hémolyse
  - Contrôle RAI et TDA (+/- éluat)
- RIAT
- Rétroaction avec l'équipe de med transfusionnelle
- Plan d'action pour éviter des incidents futurs

# COMMENT PRÉVENIR LES COMPLICATIONS

- Détecter les allo-anticorps présents
  - Être rigoureux
  - Demeurer alerte
  - Documenter (Traceline...)
- Transfuser culots compatibles (négatifs pour l'antigène)
- Si impossible
  - Anticorps significatifs ou non? (Chido/Rogers; M, N Lewis non réactifs à 37;...)
  - Si plusieurs Ac significatifs et impossibilité de fournir culot compatible
    - Transfusion réellement indiquée?
    - Trouver le culot le « moins à risque »
    - Suivi clinique per/post transfusion

Risques



Bénéfices

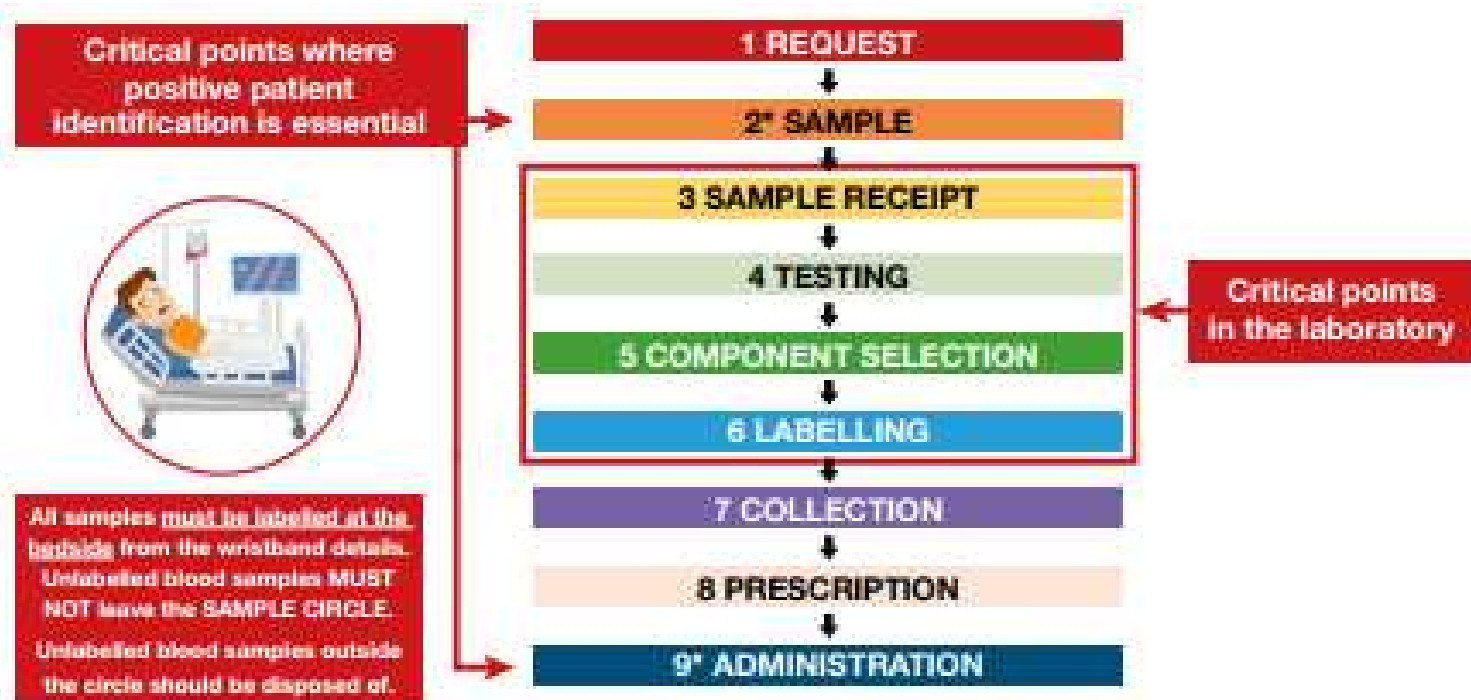


## MESSAGES-CLÉS

- L'alloimmunisation demeure une complication transfusionnelle rare, mais sous-rapportée (sous-détectée) et pouvant être associée à des conséquences dramatiques pour certains patients
  - Délais d'investigation, potentiel de donneurs compatibles parfois très limité, réactions transfusionnelles, etc.
- La vigilance tant au niveau clinique (personnel infirmier, médical) que laboratoire est primordiale afin de prévenir l'alloimmunisation, et en limiter ses conséquences
- La communication entre les diverses équipes demeure un élément clé



# LE FACTEUR « HUMAIN » OMNIPRÉSENT DANS LE PROCESSUS TRANSFUSIONNEL



## RETOUR SUR LES CAS

### CAS #1

« High responder »

- Alloimmunisation post transfusion non indiquée
- Erreur de prélèvement
- Un peu tôt pour une immunisation primaire

### CAS #2

- Anti-Sc2

- Réaction transfusionnelle hémolytique aigue
- Décision médicale fautive

### CAS #3

- Anti-K évanescent acquis post transfusion, post partum
- Réaction transfusionnelle hémolytique retardée
  - Hyperhémolyse

### CAS #4

- Anti-Jka faible
- Patient transfusé avec une unité Jka + suite à une erreur de lecture des panels
- Pas de conséquence clinique



MERCI!  
QUESTIONS?

