

<b>1. Détermination de groupe &amp; Recherche d'Agglutines irrégulières</b>	<b>2. PLS et indications</b>	<b>3. Carte de contrôle ultime. Transfusion ?</b>
<p>Détermination du groupe = <b>phénotype (Ag)</b></p> <p>- <b>ABO &amp; associés</b>  <i>Ag et Ac plasmatiques naturels (hétérostimulation bactérienne). Ac pour des Ag absents</i></p> <p>- <b>Rh &amp; collègyes (Kell K / Duffy Fy / Kidd Jk / MNS S)</b>  <i>Possibles Ac irréguliers (Ac contre Ag absents) (=RAI) (stimulation inter-humaine : grossesse transfusion)</i></p> <p>Systématique : ABO Rh K (98 % transfusions compatibles)  Etendu : si RAI+  Prescription : <b>Transfusions de CGR</b> (Sécurité) 2 déterminations sur 2 prélèvements différents : <b>ABO D K et RAI</b></p> <p>- <i>Eviter conflit ABO et Rh Kell</i>  - <i>Si RAI + -&gt; patient immunisé -&gt; phénotypage étendu (Kidd Duffy MNS)</i>  - <i>50 ans : Transfusion phénotypée Rh + Kell obligatoire. Sinon recommandée</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>CGR (concentré de globules rouges)</b> : anémie aiguë ou chronique</li> <li>- <b>Plasma</b> : CIVD / hémorragie / Mdt dérivés du sg non dispo / Micro-angiopathies thrombotiques / 1,5 N &lt; TCA &lt; 1,8N / TP = 40 % / Fibrinogène &lt;1g/L</li> <li>- <b>CPA</b> (Concentré de plaquettes par Aphérèse) ou <b>MCPS</b> (mélange de concentré de plaquettes Standard) : Gestes invasifs chirurgicaux</li> <li>- <b>CGA</b> (Concentré de granuleux par aphérèse) : Etat infectieux sévère Atb inefficaces / Neutropénie &lt;0,2g/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Isogroupe compatible</b> = 2 patients même groupe ABO -&gt; transfusion possible (ex AB AB)</li> <li>- <b>Non isogroupe compatible</b> = Pas le même groupe mais compatible (ex donneur A Receveur AB)</li> </ul> <p>=&gt; On envoie JAMAIS des Ag que le patient n'a pas ! On peut envoyer des GR qui n'ont pas l'Ag que le patient a !</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Non isogroupe non compatible</b> = Le donneur a des Ag dont le receveur possède les Ac (Ex donneur AB receveur O)</li> </ul> <p>Attention : Dans les cartes de donneurs, quand il y a agglutination (petits points noirs) = présence DE L'ANTIGENE</p>
<b>4. Cas clinique</b>	<b>5. Hématocrite NFS Formule Leucocytaire</b>	<b>6. Durée Dvlpm + vie + caractéristiques leuco</b>
<p>Ne pas oublier :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 50 ans -&gt; <b>unité phénotypée obligatoire</b></li> <li>- On apporte JAMAIS des Ag que n'a pas la patiente, mais on peut donner des GR Sans Ag alors que la patiente les as</li> <li>- <b>Epreuve de compatibilité QUE si RAI positif</b></li> <li>- RAI valable 72 heures</li> <li>- <b>Vérification des papiers &amp; produits dans la chambre du patient + Contrôle de la concordance + Surveillance 15 minutes après pose de la transfusion</b></li> <li>- si accident transfusionnel : Arrêt transfusion, garder la voie, déclaration de l'incident</li> <li>- Analyses pour étiqueter avec précision un incident : <b>groupe RAI Coombs élution</b> + Bilan d'incident transfusionnel</li> </ul>	<p><b>Hématocrite</b> : % Volume GR / V tot = <b>45 %</b></p> <p><b>Hémogramme (NFS)</b> <i>Info qualitatives et quantitatives sur les C sang</i>  <i>Hb : 130/170 ou 120 160 g/L</i>  <i>VGM : 82 à 98 fl</i>  <i>CCMH : 32 à 36 g/dL</i>  <i>TGMH 27 à 32 pg/Cellule</i>  <i>NL : 4 à 10 G/L</i></p> <p><b>Formule leucocytaire</b>  <i>PNN : 1,5 à 7 G/L</i>  <i>PNEo : 0,05 à 0,5</i>  <i>PNB : 0,01 à 0,05</i>  <i>Lympho : 1,5 à 4</i>  <i>Mono : 0,1 à 1</i></p>	<p><b>PNN</b> : 3-6 lobes, cyto <b>lilas granu acides &amp; basiques</b> (peroxydases lysosymes défensines). DVLPM : 6 à 9 VIE 6h -&gt; qq jours. D = 10 à 14 um. Phagocytose bactéries et champignons</p> <p><b>PNEo</b> : <b>Bilobé</b> Cyto : <b>granu rouges</b> (protéine cationique spécialisée des Eo + Protéine basique majeure) D = 10 à 14 um DVLPM : 6 à 9j VIE 6 à 12 j. Destruction vers parasites + atténuation phénomènes d'allergie</p> <p><b>PNB</b> : Noyau <b>U</b> ou <b>F</b>, cyto <b>violet, granu histamine et héparine</b>  <i>DVLPM 3 à 7j VIE qq h -&gt; qq j. Inflammation (histamine vaso D et diapédèse leucocytaire</i></p> <p><b>Lympho</b> : Gros noyau <b>violet</b> D=5 à 17 u. <i>DVLPM qqj -&gt; qq sem VIE qqh -&gt; années. LT = immunité cellulaire/ LB = immunité humorale(Ac)</i></p> <p><b>Mono</b> cyto abondant D =18u <i>DVLPM 2-3j VIE plrs mois. Infections chroniques (tuberculose) + utte vs virus et certains parasites intraCr</i></p>
<b>7. PNEo structure fonction hyperEo ?</b>	<b>8. Hémogramme ?</b>	<b>9. Règle interprétation hémogramme</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nombre : 0,05 à 0,5 G/L (1 à 4 % des GB)</li> <li>- Bilobés. Granu <b>ROUGES</b> (protéine cationique spé des Eo + prot basique majeure)</li> <li>- <b>Destruction des vers parasites majeurs</b> : oxyures + Vers solitaire plat helment, ankylostons. Dans la muqueuse intestinale ou respi pr une digestion in situ</li> <li>- <b>Atténuation des phéno allergies</b> (phago des complexes immuns)</li> <li>- DVLPM : 6 à 9j VIE 6 à 12j</li> <li>- HyperEo : <b>pathologique</b> : Réactions allergiques et inf. parasitaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes ↘ lignée. Syndrome anémique (paleur anoxie)/hémorragique (purpura hématomes exxhymoses)/Infectieux (inexpliqué persistant récidivan)</li> <li>- AEG</li> <li>- ↗ lignée : Polyglobulie (erythrose cutanée prurit à l'eau) / Thrombocytose (Thromboses art ou veineuse) / Syndrome tumoral (adénopathies, splénomégalie ↗ cellule dans le gg)</li> <li>- Bilan systématique gratuit (grossesse mdc du travail, dépistage, pré-op ou pré-thérapeutique)</li> <li>- En urgence (cf qst 10)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lignée : Interprétée qualitativement et quanti</li> <li>- Les données de l'hémogramme -&gt; concentrations</li> <li>- Anémie = ↘ Hg sous la normale. Classées en fct du VGM + numération des réticulocytes)</li> <li>- Leuco : <b>l'expression en pourcentage n'a pas d'intérêt sans leur valeur absolue</b></li> <li>- Thrombopénie doit être vérifiée sur examen frottis sanguin</li> </ul>

10. Hémogramme en urgence ?	11. Def d'une anémie ? Classification ?	12. Fausse anémie et causes ?
Etat de Choc / Paleur intense / Angine ulcéro-nécrotique résistance aux atb / Fièvre après prise de médics ou après chimio antimitotique / fièvre résistante aux Atb / Purpura pétéchial + syndrome hémorragik	anémie = \ valeur hémoglobine <120 (femme) <130 (homme) - <b>VGM</b> <80 fl = <b>microcytaire</b> VGM > 105fl = <b>macrocytaire</b> - <b>Réticulocytes</b> > 150 G/L = <b>régénérative</b> sinon <b>arégénérative</b> - <b>Hypochrome (CCMH &lt; 32g/dL) / Normochrome (32 &lt; CCMH &lt; 36)</b>	Fausse anémies par <b>hémodilution</b> - Physio : femme enceinte - Pathologique : <b>hyperprotidémie insuffisance card et hypersplénisme</b>
13. Hémostase primaire : acteurs séquence	14. FW synthèse + Métabo + rôle	15. Cause allongement du Tps saignement
Acteurs : <b>Plaquettes</b> (éléments figurés sang sans noyau MO mégacaryocyte) + <b>Protéines plasmatiques</b> (FW et Fibrinogène) 3 phases : - <b>Adhésion</b> : contact sang-collagène sous endoT/ adhésion <b>FW + GPIb</b> - <b>Activation</b> : Chgmt <b>forme</b> + libération contenu <b>granules</b> (mobilisat° autres plaquettes + rôle dans l'activat°) Formation d'un caillot instable - <b>Aggrégation</b> : <b>Fibrinogène et GPIIb/IIIa</b> : caillot stable : thrombus	Glycoprotéine multimérique avec 2 su identiques polymérisables Polymères actifs sur l'hémostase primaire) Par les C endoT (stockage corps de Weibel Palade) + mégacaryocytes (Granules alpha des plaquettes) Rôle : Plaquettes adhèrent au collagène (pont collagène - Rc GPIb) Indispensable à l'hémostase Déficit : <b>Maladie de Willebrand</b>	- <b>Thrombopénie</b> : <b>Centrale</b> (Toxicité médullaire ou envahissement médullaire : pas de mégacaryocytes) ou <b>Périphérique</b> (Mécanisme auto-immun toxicité périph ou séquestration splénique : plaquettes produites mais détruites) <i>Différencier</i> : <i>myélogramme - thrombopénie plaquettes &lt;150 G/L</i> - <b>Thrombopathie</b> : <b>Constitutionnelle</b> (Déficit en GPIb (Bernard Soulier) en GPIIb/IIIa (Glanzmann) Granules (De sécrétion) ou <b>Acquise</b> (aspirine ou AINS) - Maladie de Willebrand, Déficit en fibrinogène, anémie, IR, Myélome
16. Def du TP (Quick) \ du TP ?	17. Def TCA, allongement ?	18. Anticoagulant circulants
Temps de Quick = Taux de prothrombine : Test pour <b>la voie EXOGENE</b> coagulation. Tube : Plasma + Facteur Tissulaire. Exploration de II V VII X & fibrinogène En % à la normale ↘ <b>isolée (TP = 30%) = déficit en facteur VII</b> Déficit isolé en 1 facteur très rare/ Déficit en plusieurs facteurs : Insuff hépato-Cellulaire Carence en VK CIVD (dosage du F.V pour différen)	TCA = Temps de Cephaline activateur = Exploration <b>de la VOIE ENDOGENE</b> . Tube : Plasma + cephaline + Activateur du système contact + Calcium. N = 30 secondes Allongement isolé du TCA : - Déficit d'un facteur (normalisation du TCA avec épreuve de correction) VIII et IX (Hémorragie) XII et SC (Sans conséq) XI variable - Anticoagulant circulant type lupique ++ ou anti facteur (anti VIII) rare	Substances qui perturbent in vitro la coagulation. - ACC lupiques (anti phospholipides) -> thrombose - ACC anti-facteurs (très rare (le VIII le moins rare) -> Hémorragie DD : Test de caractérisation des ACC lupiques ACC lupiques : apparaissent LED ou autres maladies auto-immunes tumeurs solides hémopathies malignes inefctions médicaments. ACC lupiques -> <b>ne font jamais saigner mais RISQUE THROMBOSE</b> <b>Syndrome des antiphospholipides = Evénements thrombotiques + présence d'ACC lupiques</b>
19. D-dimères	20. Anomalie coag FdR Thrombose veineuse	
Fibrinolyse : plasminé dégrade le caillot de fibrine -> PDF (produit de dégradation de la fibrine) = D-dimères (le + important) Présence D-dimères = fibrinolyse et activation de la coagulation/ L'augmentation des DD <b>n'est pas spécifique d'une patho mais de la dégradation de la fibrine.</b> - ↗ DD : hémorragie, thrombo-embolies, CIVD, vieillesse, grossesse hospitalisation, immobilisation TC AVC ... <b>Dosage normal des D-dimères = EXCLURE UN DIAGNOSTIC DE MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE = Diagnostic d'EXCLUSION</b>	- Déficit en AT ou protéines C/S : Anticoagulants physiologiques. Mauvaise régulation de la coagulation si déficit : ↗ thrombose vein - Mutation Leiden : Protéine C active clive les facteurs Va et VIIIa. Résistance à la protéine C dans la mutation sur le Va : thrombose ↗ - Mutation du facteur II (thrombine). Fonctionnalité du facteur II normale mais <b>stabilisation accrue des ARNm = synthèse trop importante</b> . Risque accru de thrombose par ↗ du processus (SUCÉ) de coagulation	