

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 224

**Transfusion erythrocytaire perioperatoire
a l'hopital ibn sina de rabat**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Amal CHERKAOUI

Née le 08 Août 1983 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Anémie – Transfusion – Erythrocytes – Périopératoire.

JURY

Mr. A. AZZOUZI

Professeur de Réanimation-Anesthésie

Mr. B. LEKHEL

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Mr. R. MOHSINE

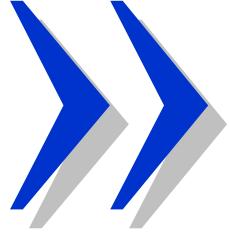
Professeur de Chirurgie Générale

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur Agrégé de Réanimation-Anesthésie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم

الحكيم





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

| | | | | |
|-------------|---|------------|---------------|---------|
| 1962 – 1969 | : | Docteur | Ahdelmalek | FARAJ |
| 1969 – 1974 | : | Professeur | Abdellatif | BERBICH |
| 1974 – 1981 | : | Professeur | Bachir | LAZRAK |
| 1981 – 1989 | : | Professeur | Taieb | CHKILI |
| 1989 – 1997 | : | Professeur | Mohamed Tahar | ALAOUI |
| 1997 – 2003 | : | Professeur | Abdelmajid | BELMAHI |

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Naima LAHBABI-AMRANI

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

| | | |
|---------------------------|-------------------------|------------------|
| 1. Pr. TOUNSI Abdelkader | Pathologie Chirurgicale | |
| Février, | Septembre, | Décembre |
| 2. Pr. ARCHANE My Idriss* | Pathologie | 1973 Médicale |
| 3. Pr. BENOMAR Mohammed | Cardiologie | |
| 4. Pr. CHAOUI Abdellatif | Gynécologie | Obstétrique |
| 5. Pr. CHKILI Taieb | Neuropsychiatrie | |
| Janvier | et | Décembre |
| 6. Pr. HASSAR Mohamed | Pharmacologie | 1976 Clinique |

Février **1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie

8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie

9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février **Mars** **et** **Novembre** **1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie

11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars **1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, **Avril** **et** **Septembre** **1980**

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai **et** **Octobre** **1981**

15. Pr. BENOMAR Said* Anatomie Pathologique

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed* Cardiologie

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

20. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie Réanimation

21. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai **et** **Novembre** **1982**

22. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

23. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

24. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie

25. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim Biophysique

27. Pr. JIDAL Bouchaib* Chirurgie Maxillo-faciale

28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre **1983**

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie

30. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie

31. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie
 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre **1984**

34. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
 38. Pr. NAJI M'Barek * Immuno-Hématologie
 39. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre **et** **Décembre** **1985**

40. Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
 41. Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale
 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
 43. Pr. IHRAI Hssain * Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
 44. Pr. IRAQI Ghali Pneumo-phtisiologie
 45. Pr. KZADRI Mohamed Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, **Février** **et** **Décembre** **1987**

46. Pr. AJANA Ali Radiologie
 47. Pr. AMMAR Fanid Pathologie Chirurgicale
 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria Gastro-Entérologie
 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq Pneumo-phtisiologie
 50. Pr. EL HAITEM Naïma Cardiologie
 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah* Chimie-Toxicologie Expertise
 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-Entérologie
 54. Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne

 55. Pr. OHAYON Victor* Médecine Interne
 56. Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre **1988**

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique

| | |
|------------------------------------|------------------------------------------------|
| 58. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 59. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 61. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 62. Pr. TOULOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 et Novembre 1990

| | |
|-----------------------------------------|--------------------------|
| 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia | Cardiologie |
| 64. Pr. ACHOUR Ahmed* | Chirurgicale |
| 65. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 66. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 68. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 70. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 71. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 73. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 74. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 75. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 76. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 78. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 79. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |
| 80. Pr. TERHZAZ Abdellah* | Ophtalmologie |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

| | |
|----------------------------------------|-------------------------|
| 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 82. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa | Néphrologie |
| 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif | Chirurgie Générale |
| 88. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 89. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 90. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |

| | | | |
|---------------------------------|------------------------------------------------|----|-------------|
| 91. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie | et | Chimie |
| 92. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie | | |
| 93. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie | | |
| 94. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie | | Embryologie |
| 95. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie | | |
| 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie | | Générale |
| 97. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie | | |
| 98. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation | | |
| 99. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène | | |

| | | | |
|------------------------------------------|---------------|--|---------------|
| 100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida | Pharmacologie | | |
| 101. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie | | thérapeutique |

Décembre

1992

| | | | |
|-------------------------------------------|--------------------|--|-------------|
| 102. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie | | Générale |
| 103. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie | | |
| 104. Pr. BENSOUA Adil | Anesthésie | | Réanimation |
| 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie | | |
| 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie | | |
| 107. Pr. CHAKIR Noureddine | Radiologie | | |
| 108. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie | | Obstétrique |
| 109. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie | | |
| 110. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie | | Obstétrique |
| 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie | | Réanimation |
| 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie | | |
| 113. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie | | |
| 114. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine | | Interne |
| 115. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie | | |
| 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie | | Obstétrique |
| 117. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie | | Générale |
| 118. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie | | |

Mars

1994

| | | | |
|--------------------------|---------------|--|-------------|
| 119. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie | | |
| 120. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie | | Générale |
| 121. Pr. ARJI Moha* | Anesthésie | | Réanimation |

| | | | |
|------------------------------------------|----------------|---------|----------------------|
| 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie | | |
| 123. Pr. BENJAAFAR Noureddine | Radiothérapie | | |
| 124. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie | | Générale |
| 125. Pr. BENRAIS Nozha | Biophysique | | |
| 126. Pr. BOUNASSE Mohammed* | Pédiatrie | | |
| 127. Pr. CAOUI Malika | Biophysique | | |
| 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie | et | Maladies Métabolique |
| 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah | Gynécologie | | Obstétrique |
| 130. Pr. EL AOUD Rajae | Immunologie | | |
| 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato | | Orthopédie |
| 132. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie | | |
| 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine | | Interne |
| 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie | Cardio- | Vasculaire |
| 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie | | Générale |
| 136. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie | | |
| 137. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie | | Pédiatrique |
| 138. Pr. HADRI Larbi* | Médecine | | Interne |
| 139. Pr. HDA Ali* | Médecine | | Interne |
| 140. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie | | |
| 141. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie | | Générale |
| 142. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie | | Pathologique |
| 143. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie | | Orthopédie |
| 144. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie | | Orthopédie |
| 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid* | Neurologie | | |
| 146. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie | | Générale |
| 147. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie | | Obstétrique |
| 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima | Dermatologie | | |
| 149. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie | | Cardio-vasculaire |

Mars

1994

| | | | |
|------------------------------|-------------|---|-------------|
| 150. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie | | |
| 151. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie | - | Pédiatrique |
| 152. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie | | |
| 153. Pr. BARHMI Rida Slimane | Gynécologie | | Obstétrique |
| 154. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie | | |

| | | |
|---------------------------------|----------------|--------------|
| 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie | -Obstétrique |
| 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie | -Orthopédie |
| 157. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie | |
| 158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophthalmologie | |
| 159. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie | |
| 160. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie | |
| 161. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie | Générale |
| 162. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie | Obstétrique |
| 163. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie | |

Mars

1995

| | | |
|------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------|
| 164. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation | Médicale |
| 165. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie | Générale |
| 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie | Obstétrique |
| 167. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie | Obstétrique |
| 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria | Urologie | |
| 169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie | |
| 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie | |
| 171. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine | Interne |
| 172. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie | Réanimation |
| 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie | Réanimation |
| 174. Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie | Générale |
| 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie | |
| 176. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie | Obstétrique |
| 177. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène | |
| 178. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie | |
| 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie | |
| 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophthalmologie | |
| 182. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie | |
| 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie | Générale |
| 184. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie | Médicale |
| 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie | |
| 186. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie | |
| 187. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie | |
| 188. Pr. OUTIFA Mohamed* | Gynécologie Obstétrique | |

Décembre**1996**

| | | | |
|----------------------------------------|---------------------|-------------|-----------------|
| 189. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie | | |
| 190. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie | | Pédiatrie |
| 191. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie | réparatrice | et plastique |
| 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophthalmologie | | |
| 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie | | Générale |
| 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie | | |
| 195. Pr. GAMRA Lamiae | Anatomie | | Pathologique |
| 196. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie | | |
| 197. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie | | |
| 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie | | Générale |
| 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine | | Interne |
| 200. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie | | |
| 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie | – | Orthopédie |
| 202. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie | | |
| 203. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie | | |

Novembre**1997**

| | | | |
|--------------------------------|----------------|---|-------------|
| 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie | – | Obstétrique |
| 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie | | Générale |
| 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie | | |
| 207. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie | | |
| 208. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. | | |
| 209. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie | | |
| 210. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie | | |
| 211. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie | | |
| 212. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie | | |
| 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie | | |
| 214. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie | | Réanimation |
| 215. Pr. KADDOURI Noureddine | Chirurgie | – | Pédiatrique |
| 216. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie | | |
| 217. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie | | |
| 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie | | Générale |
| 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie | | |
| 220. Pr. NAZZI M'barek* | Cardiologie | | |
| 221. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie | | |
| 222. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie | | Réanimation |

| | | |
|------------------------------|-------------|-------------|
| 223. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie | |
| 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie | Obstétrique |

Novembre 1998

| | | |
|---------------------------|-----------------------|--|
| 225. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie | |
| 226. Pr. KHATOURI Ali* | Cardiologie | |
| 227. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique | |

Novembre 1998

| | | | |
|-----------------------------------|-------------------------------------------|--------|--------------|
| 228. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro | - | Entérologie |
| 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie | | |
| 230. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto- | Rhino- | Laryngologie |
| 231. Pr. LACHKAR Azouz | Urologie | | |
| 232. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie | | Orthopédie |
| 233. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie | | |
| 234. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie | | Pathologique |
| 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie | | |
| 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz* | Neurochirurgie | | |
| 237. Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale | | |
| 238. Pr. RIMANI Mouna | Anatomie Pathologique | | |
| 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie | | |

Janvier 2000

| | | | |
|-----------------------------------------|------------------------|--|----------|
| 240. Pr. ABID Ahmed* | Pneumo-phtisiologie | | |
| 241. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie | | |
| 242. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophthalmologie | | |
| 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie | | |
| 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie | | |
| 245. Pr. CHAOUI Zineb | Ophthalmologie | | |
| 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie | | Générale |
| 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie | | Générale |
| 248. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie | | |
| 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie | | |
| 250. Pr. EL OTMANYAzzedine | Chirurgie | | Générale |
| 251. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie | | |
| 252. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie | | |
| 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation | | |

| | | |
|---------------------------------|------------------------|------------|
| 254. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie | Orthopédie |
| 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie | |
| 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation | |
| 257. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation | |
| 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne | |

Novembre

2000

| | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------|
| 259. Pr. AIDI Saadia | Neurologie | |
| 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed | Dermatologie | |
| 261. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie | |
| 262. Pr. BENAMR Said | Chirurgie | Générale |
| 263. Pr. BENCHEKROUN Nabihha | Ophthalmologie | |
| 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile* | Traumatologie | Orthopédie |
| 265. Pr. BOUTALEB Najib* | Neurologie | |
| 266. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie | |
| 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation | |
| 268. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie | |
| 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie | |
| 270. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie | |
| 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie | |
| 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques | |
| 273. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation | |
| 274. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie | |
| 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophthalmologie | |
| 276. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie | Maxillo-faciale |
| 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique | |
| 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation | Médicale |

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre

2001

| | |
|-----------------------------|------------------------|
| 279. Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 280. Pr. AOUAD Aicha | Cardiologie |
| 281. Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 282. Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophthalmologie |
| 283. Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| 284. Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| 285. Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|--------------------------------------|------------------------|------------|--------------|
| 286. Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie | | |
| 287. Pr. BENNANI Rajae | Cardiologie | | |
| 288. Pr. BENOUACHANE Thami | Pédiatrie | | |
| 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil | Dermatologie | | |
| 290. Pr. BERRADA Rachid | Gynécologie | | Obstétrique |
| 291. Pr. BEZZA Ahmed* | Rhumatologie | | |
| 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie | | |
| 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida | Cardiologie | | |
| 294. Pr. BOUMDIN El Hassane* | Radiologie | | |
| 295. Pr. CHAT Latifa | Radiologie | | |
| 296. Pr. CHELLAOUI Mounia | Radiologie | | |
| 297. Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie | | Générale |
| 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad* | Radiologie | | |
| 299. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira | Gynécologie | | Obstétrique |
| 300. Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation | | |
| 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie | | |
| 302. Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique | | |
| 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid | Ophthalmologie | | |
| 304. Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie | | Générale |
| 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil | Radiologie | | |
| 306. Pr. ETTAIR Said | Pédiatrie | | |
| 307. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie | | |
| 308. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique | | |
| 309. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie | | Générale |
| 310. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation | | |
| 311. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie | | Thoracique |
| 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie | | Orthopédie |
| 313. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie | Vasculaire | Périphérique |
| 314. Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine | | Interne |
| 315. Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie | | Générale |
| 316. Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie | | Clinique |
| 317. Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie | | Générale |
| 318. Pr. NABIL Samira | Gynécologie | | Obstétrique |
| 319. Pr. NOUINI Yassine | Urologie | | |
| 320. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie | | |
| 321. Pr. SABBAAH Farid | Chirurgie | | Générale |
| 322. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie | Vasculaire | Périphérique |

323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre

2002

| | | |
|-------------------------------------------|----------------------------|--------------|
| 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie | Pathologique |
| 326. Pr. AMEUR Ahmed* | Urologie | |
| 327. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie | |
| 328. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie | |
| 329. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie | |
| 330. Pr. BELGHITI Laila | Gynécologie | Obstétrique |
| 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies | Métaboliques |
| 332. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie | |
| 333. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie | |
| 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro – | Enterologie |
| 335. Pr. BERADY Samy* | Médecine | Interne |
| 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique | |
| 337. Pr. BICHRHA Mohamed Zakarya | Psychiatrie | |
| 338. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie | Générale |
| 339. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie | |
| 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie | Pédiatrique |
| 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie | |
| 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie | Obstétrique |
| 343. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie | |
| 344. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie | Générale |
| 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie | Générale |
| 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie | Obstétrique |
| 347. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie | |
| 348. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie | |
| 349. Pr. IKEN Ali | Urologie | |
| 350. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie | Orthopédie |
| 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie | Orthopédie |
| 352. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie | |
| 353. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie | |
| 354. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie | Orthopédie |
| 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie | Obstétrique |
| 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie | |
| 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie | Orthopédie |

| | | |
|----------------------------------------|----------------------------|--------------|
| 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine | Interne |
| 359. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie | |
| 360. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie | Orthopédie |
| 361. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie | Générale |
| 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumo-phtisiologie | |
| 363. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie | |
| 364. Pr. RKIOUAK Fouad* | Endocrinologie et Maladies | Métaboliques |
| 365. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie | Réanimation |
| 366. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie | |
| 367. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie | Générale |
| 368. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie | Pathologique |

Janvier

2004

| | | |
|----------------------------------|---------------------------|-------------------|
| 369. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophthalmologie | |
| 370. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie | Pathologique |
| 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie | |
| 372. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie | |
| 373. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie | Analytique |
| 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie | Réanimation |
| 375. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie | Maxillo-faciale |
| 376. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie | |
| 377. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie | Pathologique |
| 378. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie | |
| 379. Pr. EL HANCI Zaki | Gynécologie | Obstétrique |
| 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie | |
| 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie | |
| 382. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie | Générale |
| 383. Pr. JABOURIK Fatima | Pédiatrie | |
| 384. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophthalmologie | |
| 385. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie | Obstétrique |
| 386. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie | Orthopédie |
| 387. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie | |
| 388. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie | Cardio-Vasculaire |
| 389. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophthalmologie | |
| 390. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique | |
| 391. Pr. SASSENOU Ismail* | Gastro-Entérologie | |
| 392. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie | Clinique |

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie
Cardiologie

Générale

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
451. Pr. MANSOURI Hamid*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr; OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hematologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS

SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

| | | |
|-----------------------------------|----------------------------------------|-----------------|
| 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie | |
| 2. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie | |
| 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie – Embryologie | |
| 4. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique | |
| 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications | Pharmaceutiques |
| 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie | |
| 7. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie | Analytique |
| 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie | |
| 9. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie | |
| 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie | |
| 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie | Organique |
| 12. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie | |
| 13. Pr. TELLAL Saida* | Biochimie | |
| 14. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie | |
| 15. Pr. ZELLOU Amina | Chimie | Organique |

*

Enseignants

Militaires

DEDICACES

A mon chère père

Juriste et professeur dans l'âme, ta confiance, tes encouragements et ton soutien aussi bien moral que matériel, m'ont permis d'accomplir ce travail.

En témoignage de ma profonde gratitude, mon immense respect et mon amour infini, je te dédie ce travail, qu'il puisse être l'expression de ma grande affection et de mon incontestable reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour notre éducation.

Puisse Dieu tout puissant, te protéger du mal et te procurer longue vie, santé et bonheur.

A ma chère mère

La plus merveilleuse de toutes les mamans.

Aucune parole ne pourrait exprimer mon grand respect, mon immense gratitude, et le profond amour que je porte pour toi.

Ta tendresse sans limites, tes prières sans fin, tes encouragements permanents m'ont été, tout au long de mes études, d'un grand soutien moral.

Ainsi en témoignage de ma plus grande considération, je te dédie ce travail, qu'il puisse être l'expression de mon dévouement éternel et de ma reconnaissance pour tous les efforts et les sacrifices que tu as fournis pour notre éducation.

Puisse Dieu tout puissant, te protéger, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te combler à mon tour.

.

A ma sœur ainée Dr Sanae, son mari Dr Redouane et leur adorables enfants Fatima-Zahra et Yassine

A mon cher frère Nabil et sa femme Karima

Que ce travail soit un modeste témoignage de me grande affection et de mon profond attachement pour vous.

Je vous serai toujours reconnaissante pour tous les encouragements que vous m'avez prodigués durant toute la durée de mes études.

Que Dieu nous garde unis à jamais et vous procure santé, bonheur et prospérité.

A ma chère grand-mère

Puisse Dieu tout puissant te procurer santé et longue vie.

A ma tante Samia et son mari Driss

A ma tante Sabah et son mari Ahmed

Merci pour votre générosité, votre soutien moral, et votre aide si précieuse.

Que ce travail soit le témoin de ma reconnaissance et de ma grande affection pour vous.

A ma chère cousine Meriam et son mari Mohammed

A mes chères cousines Lina, Ghita, Hanane, Zineb, Asmae....

A mes chers cousins Karim, Louai....

A TOUTE MA FAMILLE

AVEC TOUTE MON AFFECTION

A mes très chères amies : Nihal, Kawtar, Amal, Hind, Laila, Marwa.....

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer qu'ils me le pardonnent.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui m'ont dispensé le savoir.

A tous mes confrères et mes Consœurs.

REMERCIEMENTS

A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur A. Azzouzi

Professeur d'Anesthésie - Réanimation

Vous nous avez fait l'honneur de nous encadrer dans ce travail et de le présider ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour, vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Permettez-moi, cher maître, de vous remercier pour votre gentillesse, votre amabilité et votre profond humanisme.

Veuillez accepter, Mr le professeur, nos sentiments les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur B. LEKHAL
Professeur de chirurgie vasculaire

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veuillez accepter, Mr le professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur R. MOHSINE
Professeur de chirurgie générale

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Permettez-moi de vous présenter à travers ce travail, le témoignage de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur R. EL MOUSSAOUI

Professeur Agrégé d'Anesthésie – Réanimation

Nous étions particulièrement touchées par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi notre honorable jury.

Nous vous remercions pour ce grand honneur que vous nous avez fait.

Veuillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et notre respect.

**A notre maître,
MONSIEUR le Professeur M. ALILOU
Professeur Assistant d'Anesthésie – Réanimation**

Vous m'avez fait l'honneur de m'encadrer dans ce travail. Votre soutien, votre patience et vos conseils judicieux et pertinents m'ont permis de venir à bout de cette thèse.

Veuillez accepter, cher maître, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

ABREVIATIONS

| | |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------|
| PSL | : Produits sanguins labiles |
| CGR | : Concentrés de globules rouges |
| CG | : Culot globulaire |
| GR | : Globules rouges |
| PFC | : Plasma frais congelé |
| Hb | : Hémoglobine |
| Ht | : Hématocrite |
| ASA | : American Society of Anesthesiologists |
| Afssaps | : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé |
| RBPC | : Recommandation de bonne pratique clinique |
| Qc | : Débit cardiaque |
| TaO₂ | : Transport artériel en oxygène |
| VO₂ | : Consommation en oxygène |
| CaO₂ | : Contenu artériel en oxygène |
| PaCO₂ | : Pression artérielle de CO ₂ |
| SvO₂ | : Saturation veineuse en oxygène |
| ERO₂ | : Extraction d'oxygène |

PLAN

| | |
|---------------------------------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION..... | 23 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 25 |
| RESULTATS..... | 28 |
| I. INCIDENCE | 29 |
| II. REPARTITION SELON L'AGE | 29 |
| III. REPARTITION SELON LE SEXE | 29 |
| IV. ANTECEDENTSPATHOLOGIQUES..... | 30 |
| V. REPARTITION EN FONCTION DE LA CLASSE ASA | 32 |
| VI. REPARTITION EN FONCTION DU TYPE DE CHIRURGIE | 32 |
| VII. TECHNIQUES ANESTHESIQUE | 34 |
| VIII. INDICATION DE LA TRANSFUSION | 34 |
| 1. En préopératoire | 34 |
| 2. En peropératoire | 34 |
| 3. En postopératoire | 34 |
| IX. TRANSFUSION SELON LA DUREE DE L'INTERVENTION | 36 |
| X. NARURE ET QUANTITE DES PRODUITS SANGUINS | 37 |
| XI. SEUILS TRANSFUSIONNELS | 37 |
| XII. INCIDENTS ET ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS | 38 |
| XIII. MORTALITE | 38 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 39 |
| I. ORGANISATION REGLEMENTAIRE DE LA TRANSFUSION AU MAROC | 40 |
| II. CLASSIFICATION DES PRODUITS SANGUINS | 41 |
| A. PRODUITS SANGUINS LABILES (PSL) | 42 |
| 1. Sang total | 43 |
| 2. Concentré Globules Rouges (CGR) | 43 |
| a. CGR standard | 43 |
| b. Transformations applicables aux produits érythrocytaires..... | 43 |
| c. Qualifications applicables aux produits érythrocytaires | 44 |
| 3. Autres produits sanguins labiles | 45 |
| a. Le plasma frais congelé (PFC) | 45 |
| b. Les plaquettes | 46 |
| B. PRODUITS SANGUINS STABLES | 46 |
| 1. Albumine | 47 |
| 2. Immunoglobulines thérapeutiques | 47 |
| 3. Concentrés de facteurs de coagulation | 47 |
| 4. Antiprotéases- colles de fibrine | 47 |
| III. CAUSES D'ANEMIE | 48 |
| IV. BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE | 50 |
| A. CAPACITE DE FIXATION DE L'HEMOGLOBINE | 50 |
| B. RELATION TRANSPORT/CONSOMMATION D'OXYGENE AU COURS DE L'ANEMIE AIGUE..... | 51 |
| 1. TaO2 critique | 52 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2. Hb critique | 54 |
| 3. Adaptation physiologique à la baisse de TaO ₂ | 54 |
| C. EFFETS DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE (TE) sur le TaO₂ ET LA VO₂ | 56 |
| D. BENEFCES DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE | 57 |
| 1. Effets de la TE sur le terrain | 58 |
| a. patients atteints d'une pathologie cardiovasculaire | 58 |
| b. Sujets âgés | 59 |
| c. Patients en situation septique | 59 |
| 2. Valeur seuil de l'Hb | 61 |
| E. SIGNES CLINIQUES JUSTIFIANT LA TRANSFUSION DE GLOBULES ROUGES EN CAS D'ANEMIE AIGUE | 62 |
| V. RECOMMANDATION SUR LES LIMITES ACCEPTABLES DE L'HEMODILUTION | 64 |
| A. LIMITES DE L'HEMODILUTION CHEZ L'ADULTE JEUNE SANS COMORBIDITE | 66 |
| B. LIMITES DE L'HEMODILUTION CHEZ LES SUJETS PATHOLOGIQUES | 66 |
| 1. Anémie chronique | 66 |
| 2. Patients en soins intensifs | 66 |
| 3. L'opéré cardiovasculaire | 66 |
| 4. Limites acceptables de l'hémodilution en fonction de l'âge ... | 67 |
| a. Chez l'enfant | 67 |
| b. Chez le sujet âgé | 67 |
| C. LIMITES DE L'HEMODILUTION EN FONCTION DE LA | |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| SITUATION | 67 |
| VI. RECOMMANDATIONS DE L'AFSSAPS 2002 ET CONFERENCE DE CONSENSUS EN REANIMATION ET MEDECINE D'URGENCE 2003..... | 68 |
| A. SEUILS TRANSFUSIONNELS EN CAS D'ANEMIE AIGUE..... | 68 |
| B. Besoin transfusionnel prévisible | 69 |
| 1. Calcul de la perte sanguine autorisée (PSA) | 70 |
| 2. Estimation de la perte sanguine chirurgicale (PSC) | 70 |
| 3. Volume à transfuser en postopératoire | 70 |
| 4. Vitesse de correction | 71 |
| C. ANEMIE AIGUE AU COURS DE L'ACTE CHIRURGICAL | 71 |
| 1. En préopératoire | 71 |
| 2. En peropératoire | 72 |
| 3. En postopératoire | 72 |
| D. ANEMIE AIGUE EN REANIMATION | 73 |
| VII. RISQUES DE LA TRANSFUSION | 74 |
| A. RISQUES LIES AU PRODUIT | 74 |
| 1. Transmission de virus « majeurs » | 74 |
| 2. Contamination bactérienne | 74 |
| 3. Nouvelles menaces | 75 |
| B. RISQUES LIES AU PROFIL CLINIQUE DU RECEVEUR | 75 |
| 1. Réaction fébrile non hémolytique | 75 |
| 2. Risque allergique | 75 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| 3. Œdème aigu pulmonaire (OAP) | 76 |
| 4. Réaction du greffon contre l'hôte post transfusionnelle (GVH-PT) | 76 |
| 5. Incompatibilité dans le système HLA | 76 |
| C. RISQUES LIES À L'ORGANISATION DES SOINS | 76 |
| D. IMMUNODEPRESSION LIEE A LA TRANSFUSION SANGUINE | 77 |
| E. PROBLEMES LIES À LA TRANSFUSION MASSIVE | 77 |
| VIII. ALTERNATIVES À LA TRANSFUSION HOMOLOGUE | 79 |
| A. LA TRANSFUSION AUTOLOGUE PROGRAMMEE (TAP) | 79 |
| 1. Différentes techniques de transfusion autologue programmée.. | 79 |
| a. TAP séquentielle | 79 |
| b. Erythroaphérèse | 80 |
| 2. Contre- indications de la TAP..... | 80 |
| 3. Inconvénients de la TAP | 80 |
| B. HEMODILUTION NORMOVOLEMIQUE INTENTIONNELLE PREOPERATOIRE (HDNI) | 81 |
| 1. Techniques | 82 |
| 2. Avantages de l'HDNI | 82 |
| 3. Effets secondaires | 82 |
| 4. Contre-indications | 82 |
| C. RECUPERATION PERIOPERATOIRE DU SANG EPANCHE..... | 83 |
| 1. Matériel de récupération périopératoire de sang | 83 |
| a. Récupérateur de sang sans lavage | 83 |

| | |
|--------------------------------------------------------------|-----------|
| b. Récupérateur de sang avec lavage et concentration..... | 83 |
| 2. Complications | 84 |
| a. Troubles de la coagulation par | 84 |
| b. Insuffisance rénale | 84 |
| c. Embolies gazeuses | 84 |
| d. Cancer | 84 |
| e. Risque infectieux | 85 |
| 3. Contre-indications | 85 |
| D. ERYTHROPOEITINE HUMAINE RECOMBINANTE | 85 |
| 1. Indications à l'emploi de l'érythropoïétine | 86 |
| a. En préopératoire (AMM de l'Eprex®) | 86 |
| b. En postopératoire (pas d'AMM actuellement) | 87 |
| 2. Effets secondaires | 87 |
| 3. Contre-indications | 88 |
| 4. Inconvénients | 88 |
| E. TRAITEMENT MARTIAL | 88 |
| F. LES TRANSPORTEURS D'OXYGENE | 89 |
| 1. Solutions d'hémoglobine | 89 |
| 2. Perfluocarbones | 89 |
| IX. TECHNIQUES DE REDUCTION DU SAIGNEMENT | 90 |
| A. PHYSIOPATHOLOGIE DU SAIGNEMENT PEROPERATOIRE | 90 |
| B. TECHNIQUES DE REDUCTION DU SAIGNEMENT | 90 |
| 1. L'anesthésie générale | 90 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 2. L'anesthésie locorégionale | 90 |
| 3. L'hypotension contrôlée | 90 |
| 4. La posture | 91 |
| 5. La normothermie | 91 |
| 6. Les produits hémostatiques | 91 |
| X. HEMOVIGILANCE | 93 |
| A. ORGANISATION DE L'HEMOVIGILANCE A L'HOPITAL | 93 |
| 1. Prescription | 93 |
| 2. Prélèvements des échantillons pré transfusionnels chez le receveur | 94 |
| 3. Circuits entre services de soins et CTS | 94 |
| 4. Réception des produits | 94 |
| a. Contrôle technique | 94 |
| b. Contrôle d'identité du patient | 94 |
| 5. Contrôle ultime au lit du patient | 94 |
| B. CAT DEVANT UN ACCIDENT TRANSFUSIONNEL | 95 |
| 1. Immédiatement | 95 |
| 2. Secondairement | 95 |
| DISCUSSION | 96 |
| CONCLUSION | 100 |
| RESUME | 102 |
| ANNEXE I : Fiche d'exploitation | 105 |
| ANNEXE II : Classification ASA | 116 |
| ANNEXE III : Pose de la transfusion | 107 |

ANNEXE IV : Liste des figures108

BIBLIOGRAPHIE109

INTRODUCTION

La compensation des pertes sanguines répond à trois objectifs différents selon l'importance des pertes : assurer le transport de l'oxygène, maintenir la volémie et corriger un saignement.

Cependant, un risque viral et immunologique persiste malgré une amélioration constante de la qualité des produits sanguins distribués par les établissements de transfusion. Une infection est retrouvée dans un don sur 170 000 pour le virus de l'hépatite B, dans un don pour 400 000 pour le virus de l'hépatite C, et dans un don pour 1,6 million pour le virus VIH. Ce risque est particulièrement redouté chez le jeune enfant et renforce l'intérêt des méthodes d'épargne sanguine malgré leur difficulté de mise en œuvre.

La transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) a pour but d'améliorer le transport d'oxygène (TaO_2) vers les tissus lorsque celui-ci est insuffisant à satisfaire leurs besoins en oxygène. Ce critère devrait être le seul susceptible de déterminer une indication de transfusion globulaire. Ainsi l'indication d'une transfusion globulaire ne saurait s'apprécier sur la simple comparaison des paramètres hématologiques tels que l'hémoglobine ou l'hématocrite, aux valeurs normales.

Afin de limiter le recours à la transfusion globulaire homologue en milieu chirurgical, il est possible de faire appel aux techniques d'épargne sanguine dont la plupart peuvent être appliquées à tout âge.

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

L'objectif de notre étude est d'analyser la pratique transfusionnelle dans notre contexte et de la comparer aux recommandations des sociétés savantes.

MATERIEL ET METHODES

C'est une étude prospective réalisée sur les patients opérés au bloc opératoire central de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, durant une période de neuf mois (du premier janvier au 30 septembre 2009). Ont été inclus dans ce travail, 67 patients transfusés sur un total de 4200 patients opérés durant la même période.

Tous les patients ont été opérés en chirurgie programmée urologique, digestive, vasculaire ou thoracique.

Le terme périopératoire détermine la période allant du début de l'intervention jusqu'à sept jours postopératoires.

Une anémie était définie par un taux de l'Hb inférieur à 12g / dl chez l'homme et inférieur à 11g /dl chez la femme.

Une transfusion massive est définie par la transfusion de l'équivalent d'une masse sanguine ou plus en moins de 24h.

Plusieurs paramètres ont été recueillis sur une fiche d'exploitation (annexe I) puis analysés et comparés aux données de la littérature.

Ces paramètres comportaient :

- L'âge
- Le sexe
- Les antécédents médico-chirurgicaux et transfusionnels
- La prise médicamenteuse : AINS, anticoagulant, antiagrégants plaquettaires....
- Le bilan préopératoire (Hb, crase sanguine)
- La classe ASA
- Le type d'anesthésie
- Le saignement peropératoire et postopératoire
- Le remplissage vasculaire et le recours aux drogues vasoactives
- L'indication de la transfusion et sa chronologie
- Le nombre de culots transfusés
- Effets secondaires

Les pertes sanguines peropératoires ont été calculées par addition de l'aspiration chirurgicale, le compte des compresses et des champs opératoires.

L'évaluation du saignement postopératoire était basée sur la surveillance des drains, du taux d'hémoglobine, et les données de l'examen clinique (états des conjonctives, état hémodynamique).

Tous les malades ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique ou d'une visite pré-anesthésique la veille de l'intervention chirurgicale avec une prémédication essentiellement à base d'hydroxyzyne.

Au bloc opératoire, tous les malades étaient monitorés par un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle par brassard ou par cathéter artériel, un saturomètre et la mesure de la fraction expirée de CO₂.

RESULTATS

I. INCIDENCE

Durant les neuf mois de l'étude, 67 patients ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires sur un total de 4200 patients opérés au B.O.C. de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, toute chirurgie confondue, soit une fréquence de 1,6 %.

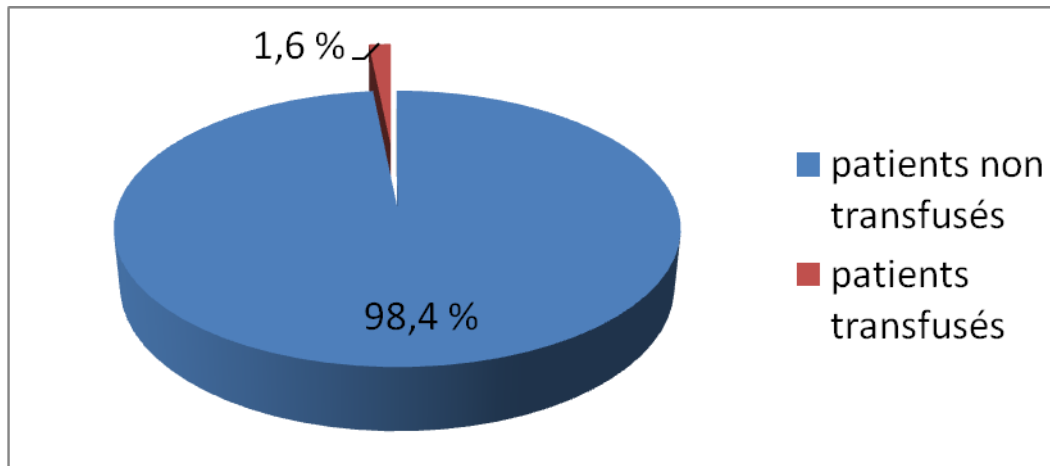


Fig. 1 : Incidence de la transfusion au BOC de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

II. REPARTITION SELON L'AGE

L'âge moyen des patients transfusés était de 49 ans avec des extrêmes de 20 à 75 ans, et un maximum de fréquence pour la tranche d'âge entre 51 et 60 ans.

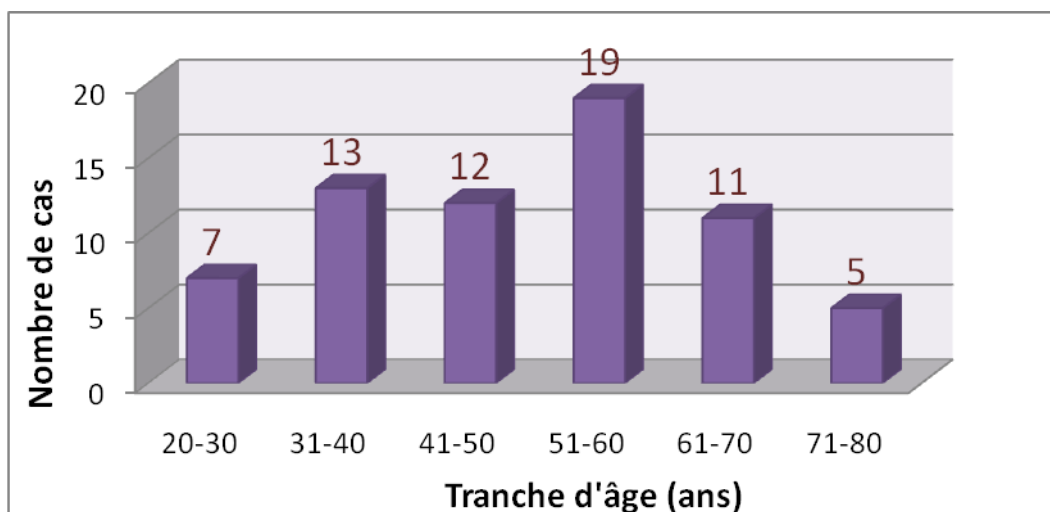


Fig. 2 : Répartition des patients selon l'âge

III. REPARTITION SELON LE SEXE

37 patients de sexe masculin ont été transfusés, soit 55 % contre 30 patients de sexe féminin soit 45 %, soient un sexe ratio de 1,22 %.

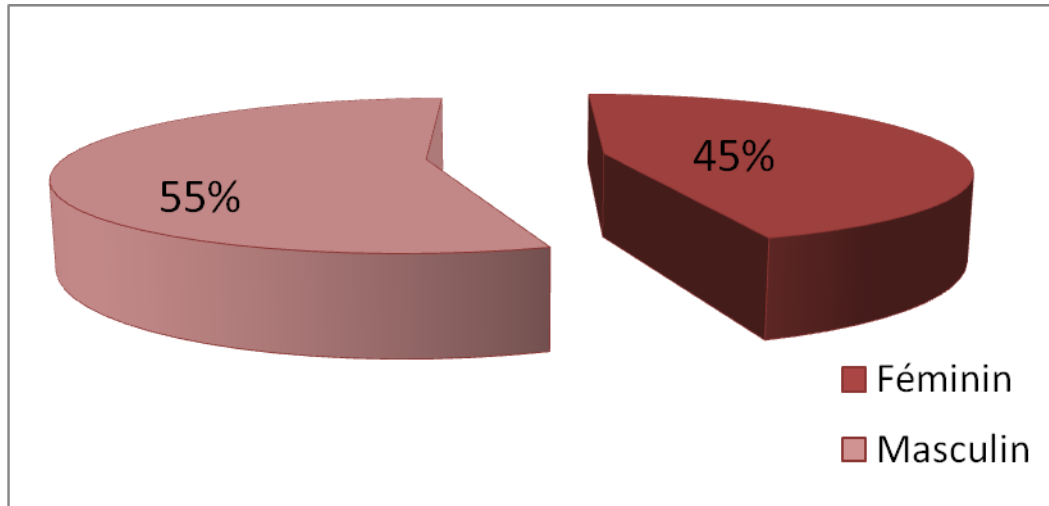


Fig. 3 : Répartition des patients selon le sexe

IV. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

Les antécédents pathologiques des patients transfusés sont représentés essentiellement par le diabète retrouvé chez 9 patients (13,4 %), l'hypertension artérielle chez 8 patients (11,9 %).

Les autres antécédents comportaient la tuberculose (7cas), le tabagisme chronique (6 cas) et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (4 cas).

Par ailleurs, 10 patients avaient des antécédents de transfusion sanguine soit 14,9 % des cas.

Sept patients étaient sous antiagrégant plaquettaire (acide acétyl salicylique) en préopératoire (10,4%), essentiellement des malades opérés pour chirurgie vasculaire.

Un malade était sous antivitamine k (acénocoumarol), arrêté trois jours avant l'intervention avec relais par l'héparine calcique.

44 patients avaient une anémie (65,7 % des cas).

Les autres antécédents pathologiques des patients figurent dans le tableau 1.

| Antécédents | Nombre de cas | % |
|--------------------------------------------------|---------------|--------|
| Transfusion | 10 | 14,9 % |
| Diabète | 9 | 13,4 % |
| Hypertension artérielle | 8 | 11,9 % |
| Tuberculose | 7 | 10,4 % |
| Tabagisme chronique | 6 | 9 % |
| Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin | 4 | 6 % |
| Sténose carotidienne | 4 | 6 % |
| Insuffisance rénale | 2 | 3 % |
| Insuffisance cardiaque | 1 | 1,4 % |
| Anémie | 44 | 65,7 % |

Tableau 1 : Antécédents pathologiques.

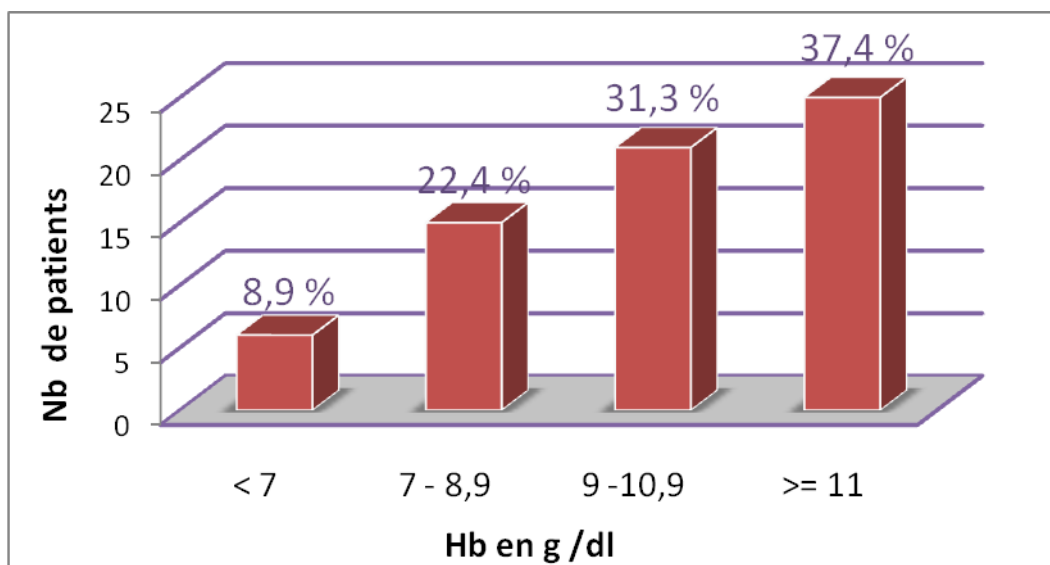


Fig. 4 : Répartition en fonction du taux d'Hb préopératoire

V. REPARTITION EN FONCTION DE LA CLASSE ASA

66 % des patients étaient de classe ASA I ou II (44 patients) et 31 % étaient de classe ASA III (21 patients).

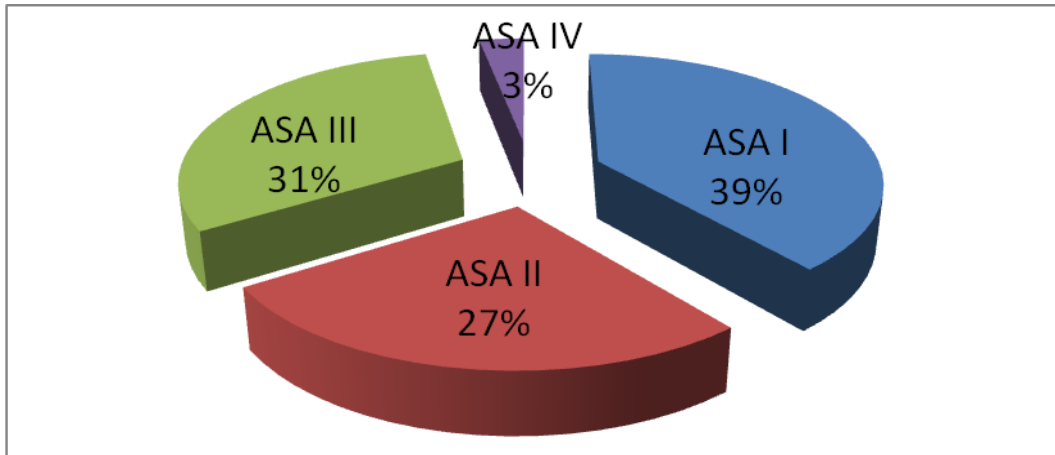


Fig. 5 : Répartition selon la classe ASA

VI. REPARTITION EN FONCTION DU TYPE DE CHIRURGIE

Au total, 241 culots globulaires ont été transfusés, soit une moyenne de 3,6 CG par patient transfusé, avec des extrêmes de 1 à 10 CG. Cette moyenne a été plus élevée en chirurgie thoracique (5,3 CG par patient), suivie par la chirurgie viscérale et vasculaire et enfin par la chirurgie urologique.

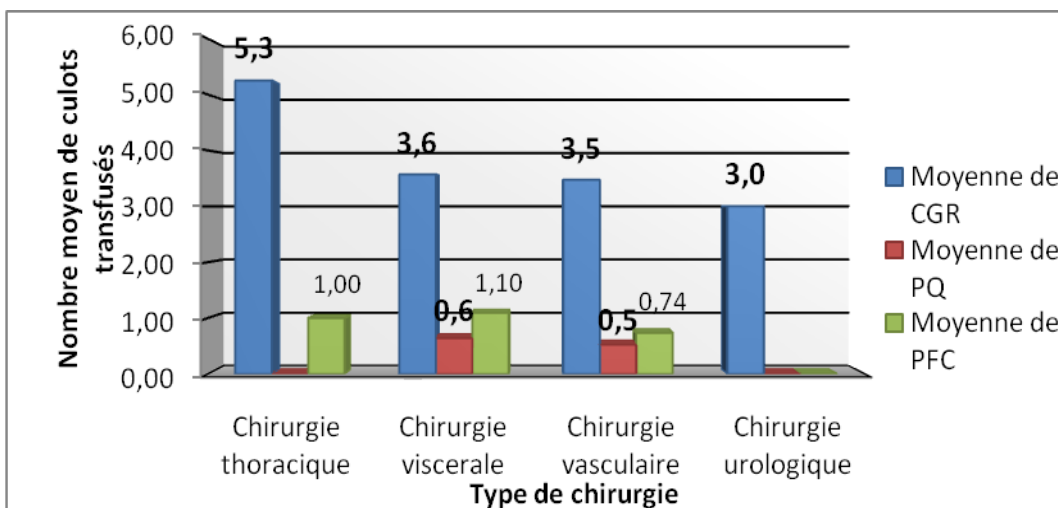


Fig. 6 : Transfusion selon le type de chirurgie

Le type de chirurgie était dominé par la chirurgie viscérale chez 42 patients (63 % des cas) dont le tiers étaient opérés pour chirurgie carcinologique, puis la chirurgie vasculaire chez 19 patients (28 % des cas), la chirurgie thoracique chez 4 patients (6 % des cas) et chirurgie urologique chez deux patients (3 % des cas).

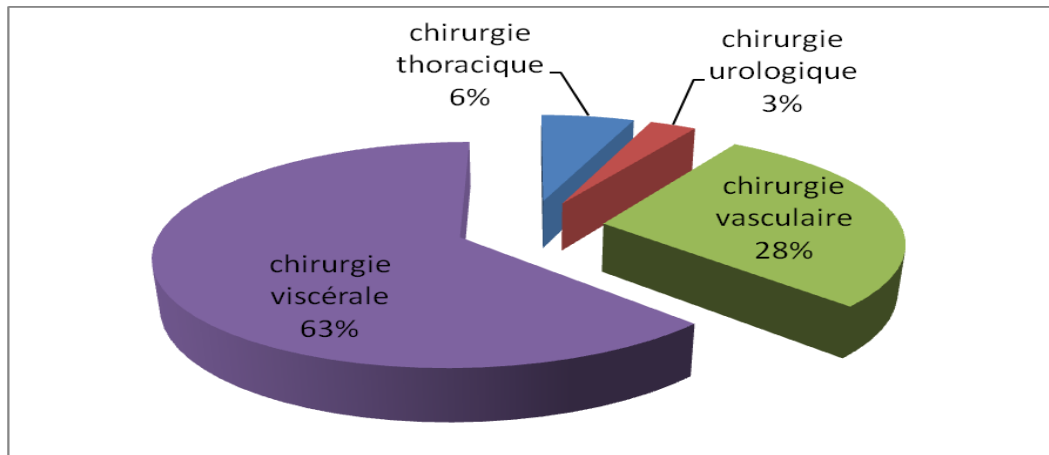


Fig. 7 : Répartition selon le type de chirurgie

Concernant l'incidence de la transfusion selon le type de chirurgie, il ressort que la fréquence la plus élevée est notée dans la chirurgie vasculaire (2,9 %) suivie par la chirurgie viscérale (2,6 %) puis la chirurgie thoracique (1,08 %) en enfin la chirurgie urologique (0,13 %).

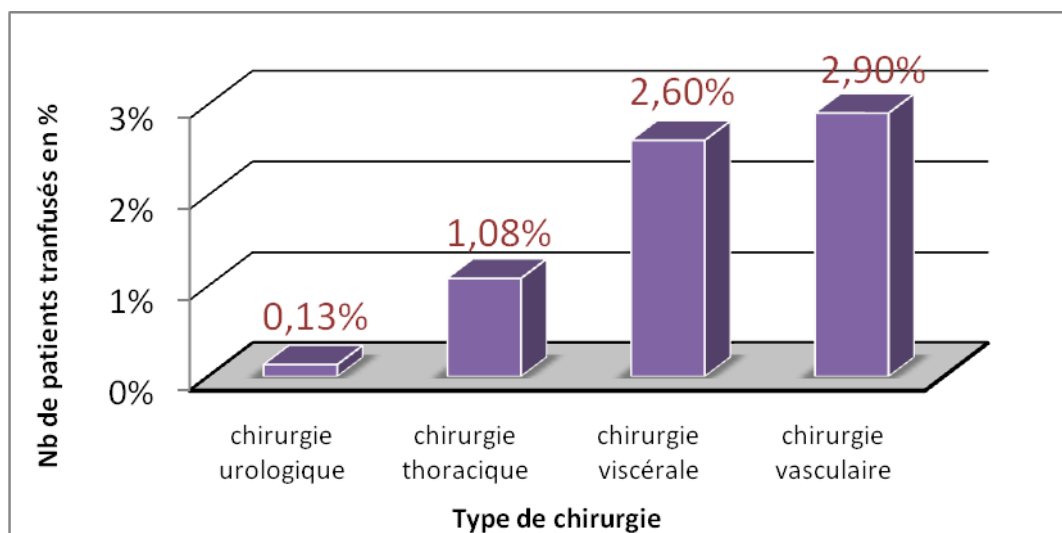


Fig. 8 : Incidence de la transfusion en fonction du type de chirurgie

VII. TECHNIQUES ANESTHESIQUES

Tous les malades ont été opérés sous anesthésie générale.

Le protocole anesthésique comportait le thiopental, le fentanyl, avec curarisation par le vécuronium ou l'atracrium pour les malades en insuffisance rénale.

L'entretien d'anesthésie était assuré par le protoxyde d'azote et l'isoflurane avec réinjection de curare ou de fentanyl au besoin.

Aucun malade opéré sous anesthésie locorégionale (périmedullaire ou tronculaire) n'a été transfusé.

VIII. INDICATION DE LA TRANSFUSION

1. En préopératoire

Cinq de nos patients ont bénéficié d'une transfusion érythrocytaire préopératoire. 3 pour anémie profonde mal tolérée, un patient pour sepsis et un patient pour état de choc hémorragique préopératoire pour réctorragie massive sur colite aigue grave. Leur taux d'Hb moyen était de 7,2 g/dl avec des extrêmes de 6 à 9,4 g/dl.

2. En peropératoire

Le saignement peropératoire était en moyenne de 664 ml. 56 % des patients avaient un saignement estimé à moins de 500ml, 22 % entre 500 et 1000ml et 22 % plus de 1000ml.

22 patients étaient transfusés en peropératoire (27,2 % des cas), essentiellement sur des éléments cliniques : quantité et rapidité du saignement, instabilité hémodynamique (tachycardie, hypotension, état de choc). Aucun contrôle biologique n'a été réalisé en peropératoire.

Le nombre moyen de culots globulaires transfusés était de 2,3 avec des extrêmes de un à 5 CG.

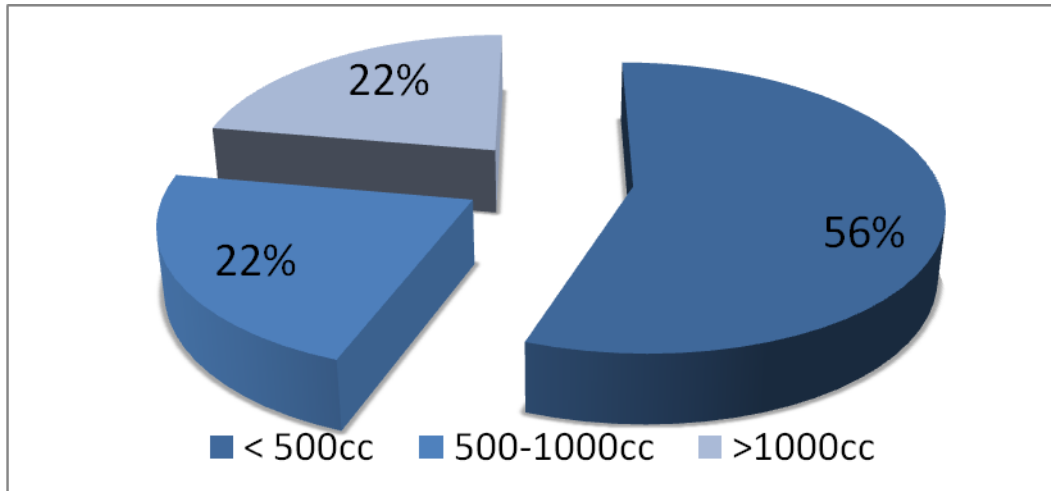


Fig. 9 : *Estimation du saignement en peropératoire*

3. En postopératoire

L'indication de la transfusion a été posée, après admission en réanimation, devant les signes d'intolérance à l'anémie, le taux d'hémoglobine et le terrain des patients.

59 patients étaient transfusés en période postopératoire. Le taux moyen d'Hb était de 6,7g/dl avec des extrêmes de 2,7 et 8,8 g/dl. Trois étaient transfusés uniquement sur des données cliniques (état de choc hémorragique).

Le nombre moyen de CG transfusés était de trois (extrêmes de 1 à 10 CG).

A noter que 30 patients (44,7 %) ont présenté un état de choc dont 70 % d'origine hémorragique, 26,6 % septique et 3,4 % cardiogénique, nécessitant en plus du remplissage vasculaire et de la transfusion, l'administration de drogues vasoactives pendant 24h en moyenne.

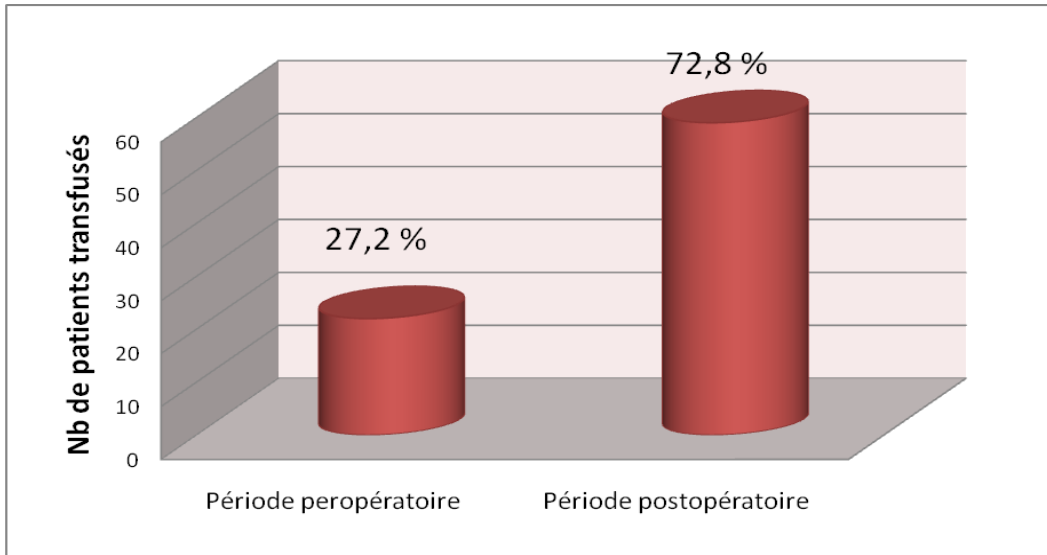


Fig. 10 : *Moment de la transfusion*

IX. TRANSFUSION SELON LA DUREE DE L'INTERVENTION

La durée de l'intervention chez les malades transfusés était en moyenne de 213 min avec des extrêmes de 60 à 540 min.

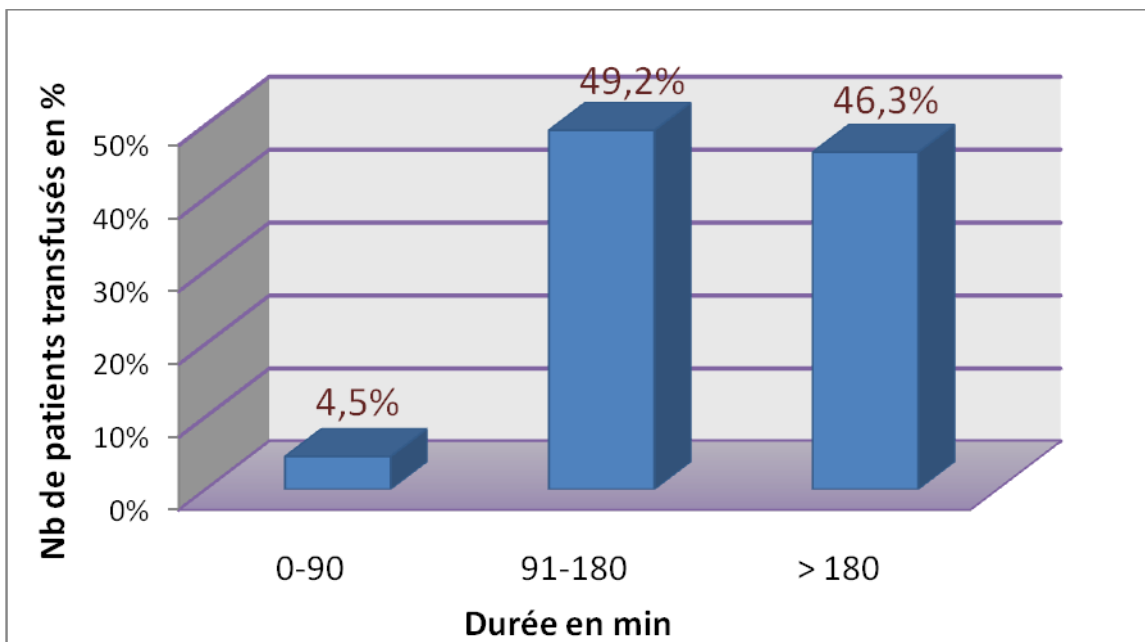


Fig. 11 : *Transfusion selon la durée de l'intervention*

X. NARURE ET QUANTITE DES PRODUITS SANGUINS

Tous les patients ont reçu une transfusion de sang homologue, aucun moyen d'épargne sanguine n'a été utilisé en pré ou en peropératoire.

Par ailleurs, 11 patients, soit 16,4 % des cas, ont présenté des troubles de la coagulation ayant nécessité la transfusion de culot plaquettaire (3 patients avec en moyenne 9 CP) et/ou de plasma frais congelé (11 patients avec en moyenne 5,8 de PFC).

De plus, 4 cas de transfusion massive (10CG) ont été notés, dont 3 en chirurgie viscérale et 1 cas en chirurgie vasculaire.

XI. SEUILS TRANSFUSIONNELS

L'Hb post transfusionnelle était entre 7 et 9,9g/dl dans 69,1 % des cas, entre 10 et 14g/dl dans 29,1 % des cas et inférieur à 7 g/dl dans 1,8 % des cas.

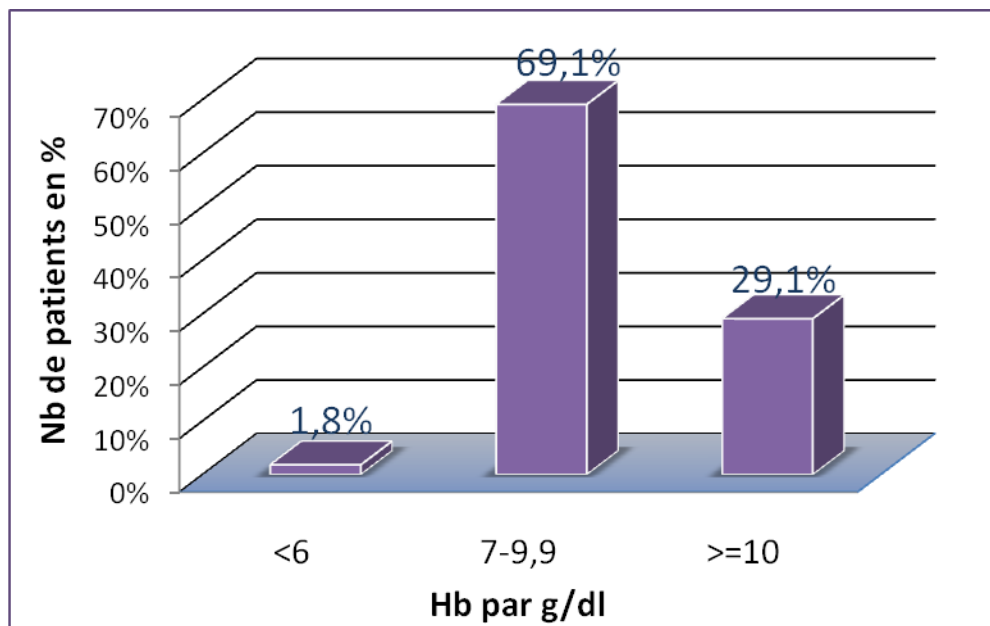


Fig. 12 : Estimation de l'Hb post transfusionnelle

En comparant l'Hb post transfusionnelle chez nos malades en fonction des comorbidités et les recommandations de l'Afssaps, il ressort que la transfusion de 42,8% des patients était conforme à ces recommandations. Cependant, 55,4% des patients étaient transfusés en excès et 1,8 % des patients étaient sous transfusés (figure 13).

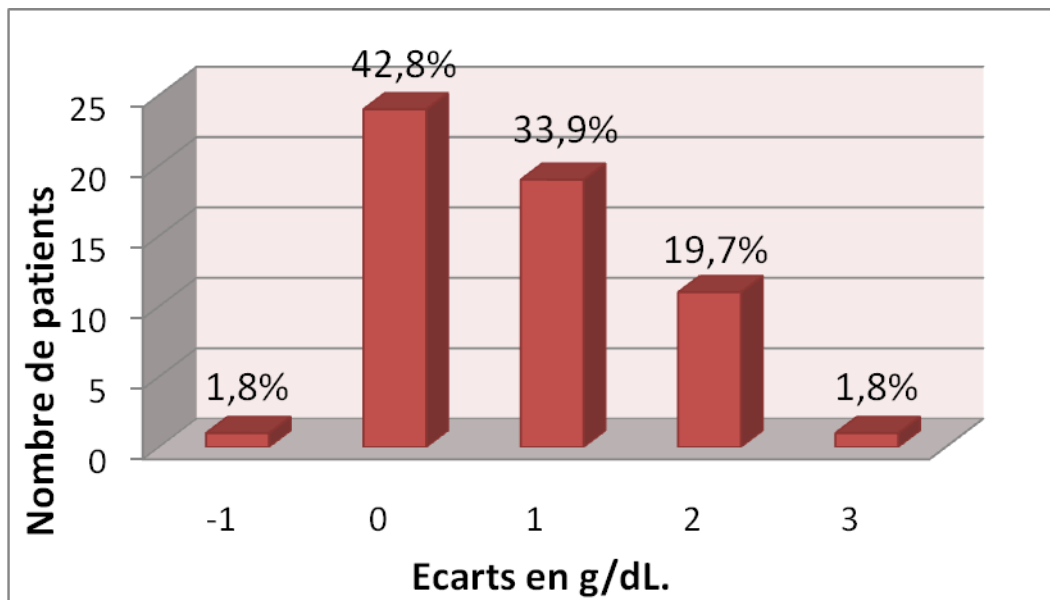


Fig. 13 : Ecart du seuil d'hémoglobine post transfusionnelle par rapport aux recommandations de l'Afssaps.

XII. INCIDENTS ET ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

Au cours de notre étude, un seul accident transfusionnel à type de frissons hyperthermie a été noté.

XIII. MORTALITE

La mortalité globale était de 20,9 %.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. ORGANISATION REGLEMENTAIRE DE LA TRANSFUSION AU MAROC

L'utilisation thérapeutique des produits sanguins labiles (PSL) est encadrée et évaluée par différents organismes dont les objectifs sont essentiellement de prévenir la survenue d'effets indésirables en rapport avec la transfusion mais également d'évaluer la quantité de produits transfusés et son évolution au fil des ans.

Cette responsabilité incombe en premier lieu au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) qui est placé sous la tutelle du Ministère de la santé et relève hiérarchiquement de la direction des hôpitaux et des soins ambulatoires.

Le système national de transfusion sanguine est composé de 16 Centres Régionaux de Transfusion Sanguine (CRTS), de 13 banques de sang (BS) et de 24 Antennes de Transfusions, regroupés sous le nom de Centre de Transfusion Sanguine (CTS) qui est sous la dépendance du CNTS.

Le CNTS transmet au ministre de la santé des informations épidémiologiques qu'il recueille dans l'exercice de sa mission d'hémovigilance.

Dans chaque région, un coordonnateur de l'hémovigilance est chargé de suivre la mise en œuvre par les établissements de soins et de transfusion sanguine des dispositions réglementaires relatives à l'hémovigilance et à la sécurité transfusionnelle.

Dans chaque ville, un comité veille à la mise en œuvre des règles d'hémovigilance et contribue à l'amélioration de la sécurité des patients qui y sont transfusés. Dans ce cadre, au sein de chaque établissement public ou privé et de chaque CTS, un correspondant est chargé d'assurer pour le compte de l'établissement, le recueil et la conservation des données de traçabilité des PSL ainsi que le signalement et le suivi de tout effet inattendu ou indésirable survenu après un acte transfusionnel.

Le service de transfusion sanguine et d'hémovigilance STSH, créé en février 1997, est situé au sein de l'hôpital Ibn Sina. Ce service est chargé de commander et de stocker les PSL préparés et livrés par le CTRS et de fournir aux malades les PSL nécessaires après avoir effectué les examens pré transfusionnels des receveurs.

Ce service gère 3 hôpitaux : l'hôpital Ibn Sina, l'hôpital des spécialités et l'institut national d'oncologie, soit 60% de la consommation du CHU de rabat. Depuis sa création, le STSH a recensé 284 déclarations d'incidents transfusionnels pour 148 708 PSL livrés [1, 2, 3].

II. CLASSIFICATION DES PRODUITS SANGUINS :

A. PRODUITS SANGUINS LABILES (PSL)

Les produits sanguins labiles (PSL) sont préparés à partir de dons de sang humain :

- donneurs bénévoles pour les préparations homologues
- patients pour les préparations autologues.

C'est l'ensemble des substances thérapeutiques dérivées du sang total : culots globulaires, culots plaquettaires et dérivés plasmatiques.

Les différentes modalités de prélèvement, don de sang total ou aphérèse, permettent de préparer des produits sanguins labiles fortement enrichis en l'un des constituants sanguins : globules rouges, plasma, plaquettes ou granulocytes.

En l'état actuel des connaissances, les méthodes de prélèvement et de préparation disponibles assurent aux produits sanguins labiles un bon niveau de qualité et de sécurité.

Le risque de transmission d'agents infectieux, connus ou inconnus à ce jour, ne pouvant pas être complètement exclu, la prescription des PSL doit se faire dans le strict respect des indications.

1. Sang total

C'est un sang veineux prélevé aseptiquement avec solution anticoagulante et de conservation. Sa conservation est de sept jours, entre 2 et 8°C.

Indiqué en situation d'urgence (guerre,...)

Son avantage est de remplacer totalement et complètement les pertes sanguines. Son inconvénient est lié à la conservation réduite [5].

2. Concentré Globules Rouges (CGR)

a. CGR standard

Suspension de GR obtenue à partir du sang total après soustraction de plasma. C'est le produit sanguin labile le plus utilisé en transfusion sanguine.

Composition :

- Hb > 45 g/dl, Hte = 60 - 80 %
- volume minimum = 175 ml pour adulte

Conservation : entre 2 et 8°C pendant 21 à 42 jours selon le produit de conservation utilisé.

Un CG augmente, chez l'adulte, l'hémoglobine de 1 à 2 g/dl, l'hématocrite de 2%.

Technique de transfusion :

- filtre obligatoire : standard,
- réchauffement < 37°C
- débit : 4 à 8 ml/kg/h.

La durée totale de la transfusion ne doit pas dépasser 2h.

Les PSL érythrocytaires, obtenus à partir d'une unité de sang ou à l'aide d'un séparateur de cellules, contiennent toujours un anticoagulant, en général le CPD (citrate, phosphate et dextrose) [5].

Chez les patients recevant plusieurs types de PSL, il convient d'assurer systématiquement la cohérence des différentes transformations et qualifications des produits prescrits.

b. Transformations applicables aux produits érythrocytaires

Déleucocytation :

Le CGR déleucocyté, obtenu par filtration, centrifugation et séparation de sang total, a une durée de conservation de 42 jours. Ce procédé diminue l'incidence des allo-immunisations anti-HLA, des réactions fébriles et les risques de transmission des virus leucotropes.

Déplasmatisation :

Les CGR déleucocytés déplasmatisés contiennent moins de 0,5g de protéines extracellulaires et ont un contenu très réduit en plaquettes, cependant ils périssent au bout de 6 heures. Ils sont prescrits aux patients ayant des antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures (urticaire étendu, bronchospasme, oedème de Quincke, choc anaphylactique,...) et de purpura post transfusionnel (la déplasmatisation assure une déplaquettisation).

Cryoconservation :

Elle permet la conservation à long terme des GR viables et fonctionnels. Elle est indiquée chez les patients de phénotype érythrocytaire rare ou exceptionnel ou ayant de multiples anticorps anti-érythrocytaires.

Irradiation :

Elle permet, en détruisant des lymphocytes du donneur, de prévenir chez un receveur en état d'immunodépression profonde, la réaction du « greffon contre l'hôte ». Elle utilise généralement une dose de 25 à 45 Gy de rayonnements ionisants.

Préparation pédiatrique :

C'est la division aseptique d'un CGR déleucocyté en plusieurs unités. Il conduit à la production de plusieurs unités utilisables successivement pour un même patient diminuant ainsi le nombre de donneurs [4, 6, 7].

c. Qualifications applicables aux produits érythrocytaires

Phénotypage :

Il consiste en la détermination d'au moins cinq antigènes du groupe sanguin outre les antigènes ABO et D, à savoir, les antigènes C, E, c, e, Kell et plus rarement les antigènes Kidd, Duffy, Lewis et MNS ...

Les CGR phénotypés sont indiqués chez les patients à RAI positive, les femmes en âge de procréer et chez les transfusés itératifs [4].

CGR compatibilisés :

L'épreuve directe de compatibilité de CGR phénotypés RH-KELL est une analyse non systématique complémentaire de la recherche des anticorps irréguliers anti-érythrocytaires. Elle consiste à tester le sérum du receveur vis-à-vis des GR contenus dans la tubulure du CGR à transfuser, puis d'attribuer à ce CGR la qualification «compatibilisé » si l'épreuve s'avère négative.

CGR « CMV négatif » :

Il provient de dons de sujets séronégatifs pour le cytomégalovirus (CMV). Sa disponibilité est limitée du fait de la séroprévalence élevée (50 à 80 %) des anticorps anti-CMV dans la population de donneurs de sang. Ses indications restent à ce jour : receveurs immunodéprimés, femmes enceintes, malades greffés ou en attente de greffe [4, 6, 7].

3. Autres produits sanguins labiles

a. Le plasma frais congelé (PFC)

Le plasma est un fluide jaunâtre constituant la partie liquide du sang, dans laquelle les éléments figurés sont en suspension. Son volume est de 45ml/kg chez l'homme et 40ml/kg chez la femme. Sa Composition est de 91% d'eau, et 9% de solutés qui sont : les électrolytes, les protéines plasmatiques, les déchets azotés, le glucose, les graisses plasmatiques,...

Un PFC homologué « déleucocyté » provient d'un prélèvement par aphérèse. Il est utilisable à des fins directement thérapeutiques, à la condition d'avoir réduit le risque de transmission d'agent infectieux.

Le PFC se conserve un an après sa date de prélèvement ou de préparation à -25°C.

La décongélation doit se faire dans un bain thermostaté à 37 °C, dans un temps limité qui dépend du volume de la poche (jusqu'à 50 min pour un produit de plus de 600 ml).

Le PFC décongelé doit être transfusé le plus rapidement possible (au plus tard dans les 6 h). La recongélation est interdite.

La transfusion de PFC n'est recommandée qu'en cas d'association:

- soit d'une hémorragie, soit d'un geste à risque hémorragique,
- et d'une anomalie profonde de l'hémostase :
 - fibrinogène < 1 g/l (d'autant que la numération plaquettaire est < $50 \times 10^9/l$) ;
 - TP < 40 % environ ;
 - TCA > 1,5–1,8 fois la valeur du témoin.

Un ml/kg de PFC augmente le TP de 2%.

La transfusion peut être répétée selon la durée de vie des facteurs de la coagulation et des résultats des examens biologiques.

b. Les plaquettes

Les concentrés de plaquettes (CP) sont définis comme des suspensions de plaquettes dans du plasma. Ils se conservent entre 20 et 24 °C, sous agitation lente et continue. La durée de conservation maximale est de 5 jours.

La posologie est de $0,5 \times 10^{11}$ plaquettes pour 10 kg de poids corporel. La transfusion de concentrés plaquettaires doit se faire dans le respect des règles de compatibilité ABO. Le respect de la compatibilité Rh D n'est pas impératif.

Indications

-Thrombopénies d'origine centrale (leucémies, aplasie médullaire et hémopathie malignes) :

- ✓ Taux de plaquettes $< 20\ 000/\text{mm}^3$
- ✓ Avant un acte invasif :
 - Taux de plaquettes $< 50\ 000/\text{mm}^3$
 - Taux de plaquettes $< 100\ 000/\text{mm}^3$ en cas de neurochirurgie.

-Thrombopénies périphériques :

- Traitement d'une hémorragie avec $\text{PQ} < 50\ 000/\text{mm}^3$ (transfusion massive, thrombopénie de consommation).

Contre indication : thrombopénie induite par l'héparine, purpura thrombopénique thrombotique [5]

B. PRODUITS SANGUINS STABLES

Les produits stables ou médicaments dérivés du plasma sont issus du fractionnement du plasma humain, à partir de milliers de dons de sang. On peut les classer en cinq catégories : l'albumine, les immunoglobulines, les facteurs de coagulation, les antiprotéases et les colles biologiques.

1. Albumine

C'est la protéine circulante la plus importante de l'organisme. Elle assure le maintien de la volémie et de la pression oncotique. C'est également la plus importante des protéines de liaison pour de nombreuses substances endogènes et exogènes, dont certains médicaments.

2. Immunoglobulines thérapeutiques

Ce sont des préparations d'immunoglobulines :

- Immunoglobulines intraveineuses polyvalentes (IgIV), dont la teneur moyenne en anticorps reflète celle de la population générale ;
- Immunoglobulines spécifiques provenant du mélange des plasmas de donneurs de sang immunisés contre un antigène donné.

3. Concentrés de facteurs de coagulation

Plusieurs présentations

- Facteur anti hémophilique A, Facteur anti hémophilique B, Facteur de Willebrand, ..
- Complexe prothrombinique (PPSB) regroupant plusieurs facteurs de la coagulation dont la synthèse est dépendante de la vitamine K (facteurs II, VII, IX, X). Il est indiqué dans la prévention des accidents hémorragiques en cas de déficit global et sévère en facteurs vitamine K dépendants.
- La dose et la durée du traitement doivent être individualisées en fonction des besoins du patient. Elles dépendent du site et de l'importance de l'hémorragie, ou du type de l'intervention et de la sévérité des troubles de l'hémostase [4, 5].

4. Antiprotéases – colle de fibrine

Antithrombine III ; Protéine C ; Alpha1-antitrypsine (a1-AT)

III. CAUSES D'ANEMIE

L'anémie est un problème fréquemment rencontré chez les patients en période périopératoire ou hospitalisés en unité de réanimation. Environ un tiers des malades qui y sont hospitalisés reçoivent une transfusion au cours de leur séjour [8].

Certains travaux suggèrent que 30 à 50% des patients en chirurgie cardiaque reçoivent une transfusion de CG [45]. L'étude SOAP, réalisé en mai-juin 2002, portant sur 3147 patients hospitalisés dans 198 unités de réanimation européenne, a montré que 33% des malades ont reçu une transfusion de CG au cours de leur séjour en réanimation. Par ailleurs, 6,6% des malades ont reçu du plasma frais congelé et 1,5% des transfusions plaquettaires. Il en ressort également que les patients admis après une chirurgie en urgence reçoivent plus fréquemment une transfusion (58%) que ceux admis après un traumatisme (48%) ou une chirurgie programmée (42%) [8, 9].

Dans notre contexte, le taux de la transfusion en réanimation (tout malades confondus) est d'environ 18%

Les causes d'anémie en anesthésie réanimation sont multi-factorielles. La principale est la spoliation sanguine dans un contexte périopératoire et de polytraumatismes (traumatismes, actes chirurgicaux, hémorragie, manœuvres invasives, prélèvements sanguins en vu d'analyses) sans négliger la possibilité d'autres pertes occultes, notamment par le tube digestif et par hémolyse due à une réduction de la durée de vie des érythrocytes suite à une altération structurelle des globules rouges chez le malade grave.

La diminution de l'érythropoïèse sous l'influence de cytokines pro-inflammatoires aboutit à une synthèse inadéquate d'érythropoïétine. L'inflammation induit également un déplacement du fer de la circulation vers les sites de réserve, entraînant une diminution de sa disponibilité [8, 10].

Ainsi, certaines études ont permis d'identifier cinq facteurs prédictifs indépendants de la transfusion périopératoire :

- un taux d'hémoglobine préopératoire $<12\text{g /dl}$;
- l'intervention urgente ;
- la réintervention ;
- la BPCO ;
- la chirurgie complexe. [11, 12]..

IV. BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE

A. CAPACITE DE FIXATION DE L'HEMOGLOBINE

C'est la quantité maximale d'oxygène que peut transporter l'hémoglobine dans le sang. Le transport de l'oxygène dans le sang est majoritairement (98%) assuré par l'hémoglobine. Chaque molécule d'hémoglobine fixe quatre molécules d'O₂. Lorsque tous les sites de fixation sont occupés par l'oxygène, le taux de saturation de l'hémoglobine (SaO₂) est de 100% [6, 8, 13]

La fixation de l'Hb à l'O₂ est une réaction compétitive et réversible. 1g d'Hb fixe 1,34 ml d'O₂, c'est le pouvoir oxyphosphorique de l'O₂.

L'affinité de l'O₂ pour l'Hb est variable et dépend de plusieurs conditions en particulier la température, le pH, l'activité métabolique qui dévient : la courbe de dissociation de l'Hb soit à droite (augmentation de la PaCO₂, acidose, augmentation de température, augmentation de production du 2,3 DPG) ou à gauche (baisse de la PaCO₂, augmentation du pH plasmatique, baisse de température, baisse de production du 2,3 DPG).

La courbe de dissociation de l'Hb (courbe de Barcroft) étudie les variations de la saturation d'Hb en O₂ en fonction de la PaO₂. Cette relation n'est pas linéaire mais constitue une courbe sigmoïde (en S). Ceci explique le maintien d'un transport important d'oxygène même quand la fraction d'oxygène diminue. [14, 15]

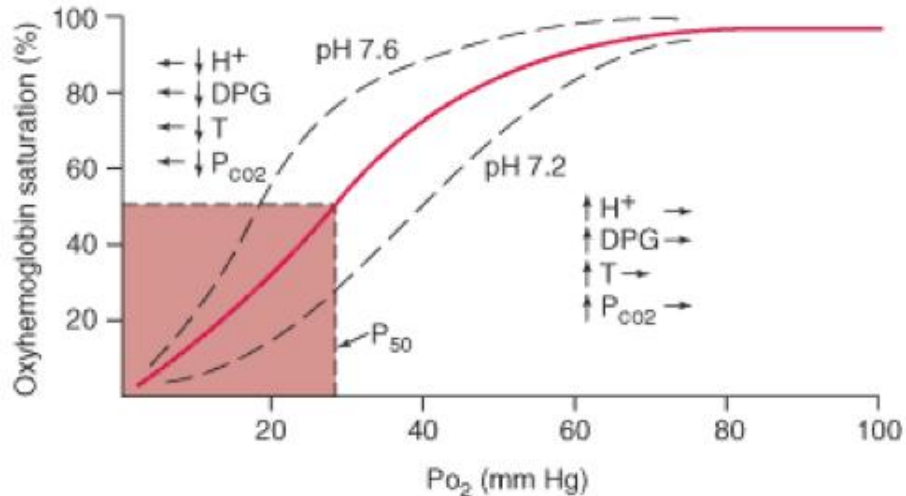


Fig.14 : courbe de Barcroft

B. RELATION TRANSPORT/ CONSOMMATION D'OXYGENE AU COURS DE L'ANEMIE AIGUE

Au cours de l'anémie aiguë, le TaO_2 peut diminuer en raison de la diminution de [Hb], et en raison de la diminution possible du débit cardiaque, soit par perte volémique non compensée, soit par souffrance myocardique hypoxique et diminution de l'éjection ventriculaire. Enfin, dans cette situation d'anémie, le TaO_2 peut également diminuer en raison d'une baisse de SaO_2 par altération de la fonction ventilatoire et des échanges gazeux. [16,17]

Lorsque le TaO_2 diminue, des mécanismes compensateurs permettent initialement de satisfaire les besoins tissulaires en O_2 . L'organisme répond par une augmentation de l'extraction périphérique de l' O_2 ($ERO_2 = VO_2 / TaO_2$).

Lorsque la VO_2 devient dépendante de TaO_2 selon une relation $VO_2 = xTaO_2$, le métabolisme aérobie diminue progressivement, le lactate et l'acidose intracellulaire augmentent.

La valeur de TaO_2 à partir de laquelle VO_2 devient linéairement dépendante du TaO_2 est appelée TaO_2 critique ou « TaO_2 crit » ou seuil de « dysoxie ».

A partir de ce point de TaO_2 crit peut être établie une valeur ERO_2 critique telle que $ERO_2 \text{ crit} = VO_2 / TaO_2 \text{ crit}$ [18, 19, 20].

1. TaO_2 critique

Le TaO_2 crit dépend de deux grandeurs : CaO_2 et Qc .

Pour une valeur donnée de TaO_2 crit, il existe des valeurs critiques de CaO_2 (CaO_2 crit) et des valeurs critiques de Qc (Qc crit).

La nécessité d'un apport en globules rouges pour un sujet donné repose sur la détermination d'un CaO_2 crit, et donc d'un taux d'Hb critique. Comme le CaO_2 crit est inversement proportionnel au Qc crit, la possibilité de réponse de l'organisme par une augmentation de débit cardiaque est tout aussi déterminante que la concentration d'Hb dans la décision de transfusion. [16, 21, 22]

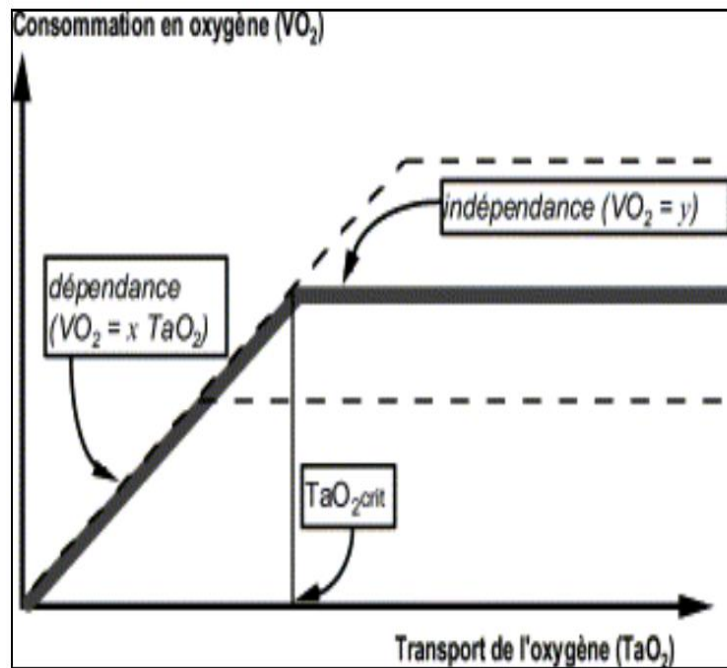


Fig. 15 : Relation théorique entre transport et consommation de l' O_2 .

Enfin, TaO_2 crit est dépendant du niveau des besoins en O_2 de l'organisme.

La Figure 2 indique en traits pleins la relation VO_2 / TaO_2 pour un niveau donné de VO_2 avec la TaO_2 crit correspondante, et en pointillés d'autres relations VO_2 / TaO_2 pour un niveau de VO_2 soit supérieur, soit inférieur. Lorsque la VO_2 est diminuée (repos, sédation, hypothermie), le niveau de TaO_2 crit est également abaissé ; inversement, l'augmentation de VO_2 (agitation, fièvre, polypnée) entraîne une élévation de TaO_2 crit.

La consommation d' O_2 par les tissus (VO_2) peut être exprimée par le principe de Fick : $VO_2 = Qc \times (SaO_2 - SvO_2) \times [Hb] \times 1,39$, en négligeant l' O_2 dissout.

La SvO_2 est donc une grandeur qui intègre les différents paramètres influençant l'oxygénation tissulaire qui sont : hypoxémie (baisse de SaO_2), augmentation de la VO_2 , baisse du débit cardiaque, baisse du taux d'Hb.

A la valeur critique de TaO_2 , SvO_2 est de l'ordre de 40 % et ERO_2 de l'ordre de 60 % si $SaO_2 \approx 100$ %.

Une valeur de $SvO_2 \leq 40$ % doit faire suspecter une inadéquation entre les besoins tissulaires globaux en O_2 et les apports circulatoires en O_2 .

Ainsi la conséquence suivante peut être raisonnablement tirée pour la pratique clinique : une chute de la SvO_2 d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale (de 77 à 65 %) devrait être considérée comme ayant une signification clinique car elle indique une chute dramatique du TaO_2 et/ou une augmentation de la demande en O_2 . Ceci doit entraîner la mesure de l'Hb, de la SaO_2 , du Qc, la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O_2 , et finalement la mise en route d'un traitement approprié [14,23].

Actuellement, le monitoring simplifié de la saturation en O_2 du sang veineux central (veine cave supérieure : $ScvO_2$), rendu possible par l'adjonction d'une fibre optique aux cathéters veineux centraux, a prouvé sa supériorité par rapport à la surveillance clinique usuelle (pression artérielle, diurèse) et aux mesures de la SvO_2 . [23]

Plusieurs études, réalisées chez l'homme, ont tenté de fixer « un seuil de sécurité » du TaO_2 permettant de se situer suffisamment au dessus du TaO_2 crit.

Une valeur de 10ml d' O_2 / kg/mn a été retenue correspondant à un taux de 7g/dl d'Hb chez les sujets sans antécédents cardiovasculaires.

2. Hb critique

Certaines études ont analysé le TaO_2 crit par hémodilution normovolémique chez le volontaire sain.

Une réduction rapide et isovolémique de l'Hb jusqu'à 5 g/dl avec une diminution du TaO_2 jusqu'à 6,1 ml/kg/min d' O_2 ne permet pas de diminuer la VO_2 et ne s'accompagne d'aucune symptomatologie générale, suggérant un TaO_2 crit inférieur à cette valeur de 6,1 ml d' O_2 /kg/min.

Une étude récente a tenté de préciser si cette valeur de 5 g/dL s'accompagnait d'une souffrance myocardique détectée électriquement par les modifications du segment ST sur l'électrocardiogramme. Trois des 55 volontaires sains étudiés ont présenté une souffrance électrique ; celle-ci était asymptomatique et présente chez les sujets ayant le plus augmenté leur fréquence cardiaque [19].

Par ailleurs, Toy et al. et Weiskopf et al. ont observé chez des volontaires, jeunes et en bonne santé, qu'un déficit cognitif et une fatigue étaient associés à la tachycardie et l'hypotension lors de l'hémodilution isovolémique aigue, lorsque l'Hb atteignait un taux de 5g/dl. La transfusion avec augmentation de l'Hb de 2 à 3 g/dL, permettait la correction des anomalies cognitives [19, 21].

3. Adaptation physiologique à la baisse de TaO_2

Les adaptations physiologiques à l'anémie incluent l'augmentation du Qc et l'augmentation de l' ERO_2 .

L'augmentation du Qc est principalement le fait de l'augmentation du volume d'éjection systolique, liée à une augmentation du retour veineux (par augmentation du tonus veineux), de la contraction ventriculaire (stimulation neuro-adrénergique) et/ou à une diminution de la postcharge ventriculaire gauche (diminution de la viscosité sanguine).

Chez les patients dont la fonction ventriculaire est atteinte, l'augmentation du débit cardiaque est surtout le fait d'une augmentation de la fréquence cardiaque.

Face à la baisse de [Hb], l'adaptation déterminante du débit cardiaque fait donc du rétablissement d'une volémie élevée une condition indispensable de tolérance à l'anémie aiguë, et du cœur l'organe principal de cette tolérance. Le débit cardiaque peut tripler voire quadrupler au cours de l'exercice musculaire chez le volontaire sain et jeune, il peut passer de 5 à 20 l/min.

Ainsi au cours de l'hémodilution aiguë, l'augmentation du débit cardiaque permet de tolérer un taux d'Hb très bas. Quelques cas cliniques ont été rapportés chez des témoins de Jéhovah anesthésiés ayant un taux de l'Hb à 4g/dl chez qui le débit cardiaque était d'environ 6L/min. Dans un autre cas, un taux d'Hb à 1,4g/dl a été compatible avec une survie: la patiente était anesthésiée, curarisée, ventilée en oxygène pur, et son débit cardiaque maintenu à 10 l/min avec l'aide de catécholamines [14].

L'autre voie d'adaptation à la baisse de TaO_2 est l'augmentation de ERO_2 qui est le fait de la redistribution du débit sanguin depuis les organes à haute réserve d'extraction en O_2 (foie et rein), vers les organes à faible réserve d'extraction (cœur et cerveau). Cette redistribution est attribuée à une augmentation du tonus neuro-

adrénergique. Elle est le fait aussi de l'augmentation de la surface d'échange capillaire « recrutement capillaire » et de la diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O₂.

Ainsi, au cours d'une anémie aiguë, le TaO₂ tend à diminuer jusqu'à une valeur seuil au dessous de laquelle la consommation tissulaire en O₂ n'est plus assurée, avec comme conséquence une diminution progressive du métabolisme aérobie et production de lactates.

Face à la baisse de la [Hb], deux mécanismes permettent de lutter contre cet état d'hypoxie tissulaire : l'augmentation du débit cardiaque et de l'ERO₂. Sachant que le TaO₂ dépend du taux de l'Hb et en dehors de toute adaptation physiologique, la transfusion représente un facteur essentiel dans la possibilité d'augmenter le TaO₂. [14, 23]

C. EFFETS DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE SUR LE TaO₂ ET LA VO₂

Le TaO₂ dépend de deux facteurs : le débit cardiaque et le taux d'hémoglobine selon la formule **TaO₂ = Qc x [Hb] x SaO₂ x 1,39**.

Il faut souligner que les transfusions sanguines n'augmentent pas nécessairement le transport d'oxygène de manière sensible. En effet, l'augmentation du nombre de globules rouges augmente la viscosité sanguine, ce qui peut diminuer le débit cardiaque et par conséquent le transport en oxygène.

Par ailleurs, une certaine diminution d'hématocrite peut avoir des effets bénéfiques sur la microcirculation ainsi que sur les capacités d'extraction d'oxygène.

Il faut également souligner que les transfusions sanguines n'augmentent la consommation d'oxygène que dans les situations où VO₂ = xTaO₂ (états de choc circulatoire et anémie sévère) [8, 10].

Un certain nombre d'essais cliniques ont tenté de définir les taux optimum d'apport en O₂ chez les patients en réanimation ou chez les patients à haut risque en

période périopératoire. Ainsi une méta-analyse regroupant ces études suggère que l'accroissement de l'apport en O₂ en période périopératoire est bénéfique [9].

Par ailleurs, 13 essais ont évalué l'impact de la TE sur la cinétique de l'apport en O₂. Ce dernier a augmenté d'une manière uniforme, mais seulement cinq études ont observé une modification de la consommation en O₂ [8]

D. BENEFICES DE LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE

Peu d'études évaluant le bénéfice d'une transfusion sanguine en cas d'anémie existent [24]. Dans le cadre des patients en soins intensifs, une étude contrôlée randomisée incluant plusieurs patients a évalué les risques potentiels de l'anémie et les bénéfices éventuels de la transfusion sanguine. Cette étude a comparé deux politiques transfusionnelles : une approche restrictive et une stratégie libérale. [25, 26]

Dans le groupe restrictif, 418 malades ont été transfusés quand leur [Hb] était inférieure à 7 g/dl en visant à maintenir la [Hb] entre 7 et 9 g/dl. Dans le groupe libéral, 420 malades ont été transfusés lorsque leur [Hb] était inférieure à 10 g/dl en maintenant une [Hb] entre 10 et 12 g/dl. La mortalité au cours de l'hospitalisation était significativement plus faible dans le groupe restrictif [16].

En période périopératoire, l'étude de référence de Carson et al. incluant 8787 patients, répartis sur 20 centres, évalue l'impact de la transfusion périopératoire sur la mortalité postopératoire d'une chirurgie de la hanche. 42 % des patients étaient transfusés au cours de la première semaine postopératoire, et une tendance à la surmortalité était retrouvée si le taux d'hémoglobine avant transfusion était supérieur à 8 g/dl [24, 27].

Par ailleurs, l'étude ABC a permis de mettre en évidence un effet délétère des transfusions en utilisant différentes méthodes statistiques rigoureuses. Il faut néanmoins souligner qu'à l'époque de l'étude ABC, la déleucocytation était en voie d'installation, si bien que seulement 46% des unités de réanimation transfusaient du sang déleucocyté. [8]

1. Effets de la TE sur le terrain

Pendant longtemps, la règle «10/30» (Hb 10 g/dl, Ht 30%) a été considérée comme valeur seuil menant à une transfusion érythrocytaire, ne prenant pas en considération la situation, les pathologies et les besoins particuliers d'un patient donné. Actuellement, la décision de transfuser ne devrait pas être dictée par un chiffre universel, mais par les facteurs individuels, les pathologies associées et leur gravité, et surtout par les signes d'une oxygénation devenant insuffisante [28, 29].

a. patients atteints d'une pathologie cardiovasculaire

Chez l'individu au repos, le sang du sinus coronaire est désaturé, si bien que les réserves d'extraction d'O₂ sont très limitées. Au cours de l'anémie, l'augmentation du débit cardiaque augmente forcément les besoins en O₂ du myocarde et met ainsi en danger la relation entre demande et transport en O₂. L'anémie est donc mal tolérée au cours des épisodes coronariens aigus.

Ainsi, une vaste étude rétrospective de 78 974 malades de plus de 65 ans hospitalisés pour un infarctus myocardique a montré non seulement que les malades ayant un hématicrite abaissé avaient une mortalité plus élevée mais aussi que la transfusion était associée à une réduction de la mortalité chez les malades se présentant avec un hématicrite inférieur à 30 % [8, 10]

Rao et Montoya ont étudié 48 patients lors de l'hémodilution intentionnelle sous anesthésie générale avant pontage aorto-coronaire qu'ils ont réparti en deux groupes selon leur fonction ventriculaire gauche. La [Hb] est passée dans les deux groupes approximativement de 14 g/dl à 9,5 g/dl. Dans le groupe sans altération ventriculaire gauche, le débit cardiaque a augmenté et aucune modification ECG n'est apparue.

Dans l'autre groupe, le débit cardiaque et la pression artérielle ont chuté et un sous-décalage du segment ST a été observé chez 6 patients sur 27.

L'hémodilution chez le coronarien n'est donc pas supportée de la même façon selon l'existence ou l'absence d'altérations de la fonction ventriculaire gauche.

Bracey et al. ont réalisé une étude, incluant 428 malades, pour déterminer si le seuil transfusionnel modifiait la morbidité ou la mortalité après chirurgie pour pontage aorto-coronaire. Aucune différence significative n'a été observé entre un seuil de transfusion libéral (transfusion pour une [Hb] < à 9g /dl) et restrictif (transfusion une [Hb] < 8g/dl) [16, 24].

Il ressort donc de ces données contradictoires qu'il est donc malaisé de définir une valeur d'hémoglobine universelle comme seuil de transfusion érythrocytaire chez les patients coronaropathes.

b. Sujets âgés

Chez les patients âgés, les arguments dont on dispose sont indirects. On sait depuis longtemps que, chez les sujets âgés, les limites d'adaptation cardiovasculaire et respiratoire sont faibles. Ainsi en situation d'anémie chronique, le débit cardiaque est moins augmenté chez le patient âgé que chez le jeune. A ce jour, aucune étude ne permet d'établir avec précision leur seuil de tolérance à l'hémodilution périopératoire [30, 31, 32].

c. Patients en situation septique

Certaines situations pathologiques, tels que l'infection grave et le sepsis, pourraient diminuer les possibilités d'extraction en O₂. La diminution de ces possibilités est rattachée à un défaut de distribution de l'O₂ entre les organes et au sein du même organe par anomalie de recrutement capillaire, œdème endothélial, adhésion des éléments figurés du sang, voire microthromboses. Ceci est du à l'augmentation de la production locale du monoxyde d'azote (NO) [14].

Ainsi sept études contrôlées randomisées évaluant l'accroissement de l'apport en O₂, VO₂ et les taux de lactates avant et après transfusion de concentrés globulaires, chez des patients en situation septique, ont montré que seulement 13% de ces patients ont augmenté leur consommation en O₂. [33, 34]

Par ailleurs, les globules rouges (GR) subissent, durant leur stockage, des modifications biochimiques et cellulaires tels qu'une diminution des taux d'adénosine

triphosphate (ATP) et de 2,3DPG, une vésiculation de la membrane cellulaire avec peroxydation lipidique et perte de déformabilité. La diminution de 2,3DPG entraîne une diminution significative de la P50 et par conséquent une diminution de la délivrance de l'O₂ au niveau des tissus. [6, 33, 35]

Plusieurs études, réalisées chez l'animal, ont observé les effets de la transfusion de GR « vieux » et « jeunes » au cours d'une hémodilution isovolémique atteignant une [Hb] crit avec VO₂/TaO₂ dépendante. La consommation en O₂ et le taux de lactate ont été comparés dans les deux cas.

Ainsi, il a été démontré que la transfusion de GR vieilliss (conservés pendant 28 jours) s'accompagne d'une altération de l'oxygénation tissulaire, ce qui n'est pas observé avec des GR ayant moins de 5 jours de conservation. Ces études animales démontrent le caractère éventuellement limité de la transfusion à satisfaire l'objectif thérapeutique principal qui est l'augmentation du transport et de la consommation en O₂.

Il apparaît, clairement, que la seule justification de l'indication à la transfusion est que l'Hb a atteint une valeur critique s'accompagnant d'une baisse du transport artériel en O₂ (TaO₂) jusqu'au seuil au dessous duquel la consommation d'O₂ n'est plus couverte.

La mesure en pratique de la VO₂ impliquerait le monitoring du Qc par cathétérisme de Swan-Ganz associé à une mesure de SvO₂.

Outre le fait que ces mesures sont invasives et ont leurs complications propres, les circonstances et l'évolution du saignement ne permettent souvent pas de déterminer une VO₂ de base fiable.

L'absence de monitoring simple de la VO₂ en pratique courante oblige par conséquent à définir une valeur seuil d'Hb de sécurité.

2. Valeur seuil de l'Hb

L'observation des pratiques transfusionnelles sur le terrain clinique souligne que la transfusion est souvent motivée par un risque appréhendé de complications liées à l'état anémique du malade. Il s'agit d'une grande préoccupation pour le clinicien qui souhaite prévenir une évolution défavorable associée à une [Hb] basse. Ainsi trois seuils d'Hb peuvent être définis :

- **Seuil thérapeutique** : lorsque l'anémie s'accompagne d'un symptôme ou d'une anomalie, la transfusion érythrocytaire permet la correction de ce désordre physiologique. Dans ce cas la gâchette déclenchant la décision de transfuser = anémie + conditions physiopathologiques.
- **Seuil prophylactique** : identifié chez un groupe de malades à risque (âgés ou coronariens) qui, mis dans des conditions particulières, pourrait présenter un risque accru de morbidité, de mortalité ou de séjour prolongé.

Ce seuil transfusionnel prophylactique vise l'identification d'une valeur d'hémoglobine indiquant la transfusion en l'absence de symptômes d'anémies sévères.

Ici la gâchette = anémie + risque appréhendé.

- **Zone de confort** : la gâchette transfusionnelle est influencée par trois éléments :
 - Le degré de consensus médical sur l'indication transfusionnelle
 - Le contexte organisationnel de l'hôpital
 - Le niveau des connaissances et le style de pratique du médecin prescripteur

Elle peut être également influencée par des facteurs psychologiques (peur de ne pas agir, de poursuites ou d'un mauvais pronostic). Elle peut mener donc à une pratique transfusionnelle arbitraire. Dans ce dernier cas, la gâchette responsable de la décision de transfuser = réduction isolée de la [Hb]. [36, 37]

Tous les consensus professionnels et les recommandations transfusionnelles publiées concluent en l'absence d'un seuil universel de la [Hb] pouvant indiquer la transfusion érythrocytaire.

Ces recommandations favorisent une utilisation thérapeutique ou préventive où la transfusion n'est indiquée qu'en présence d'anémie et d'effets négatifs, et ne justifient donc pas la recherche d'une zone de confort.

Ainsi la transfusion est recommandée si le taux de l'Hb est inférieur à 7g/dl pour les sujets sans antécédents particuliers. Pour les patients ayant des antécédents cardiovasculaires, il existe une discussion entre 7 et 10g/dl, mais il n'existe pas d'évident bénéfice pour des concentrations supérieures à 8g/dl, seuil qui est donc recommandé sauf évidence clinique coronaire. [6, 38, 39]

E. SIGNES CLINIQUES JUSTIFIANT LA TRANSFUSION DE GLOBULES ROUGES EN CAS D'ANEMIE AIGUE

En l'absence de définition, il est entendu que le terme « anémie aigue » recouvre les anémies qui se constituent en moins de 48h (essentiellement par hémorragie), et par extension, les situations postopératoires où l'anémie se constitue en quelques jours à 3 semaines.

Le tableau 2 fournit la corrélation approximative entre la symptomatologie et l'estimation des pertes chez le sujet éveillé.

| Perte sanguine (ml) | 750 | 800-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
|-------------------------------------------|-------------|------------------------|------------------------|-------------------------------|
| PA systolique | Inchangée | Normale | Diminuée | Très basse |
| PA diastolique | Inchangée | Augmentée | Diminuée | Très basse ou imprenable |
| Pouls (min-1) | Tachycardie | 100-120 | > 120 (faible) | > 120 (très modérée) |
| Recoloration capillaire | Normale | Lente (> 2 s) | Lente (> 2 s) | Indétectable |
| Fréquence respiratoire | Normale | Normale | Tachypnée (> 20 min-1) | Tachypnée (> 20 min-1) |
| Débit urinaire (ml.h⁻¹) | > 30 | 20-30 | 10-20 | 0-10 |
| Extrémités | Normales | Pâles | Pâles | Pâles et froides |
| Coloration | Normale | Pâle | Pâle | Grise |
| Conscience | Normale | Anxiété Agressivité | Anxiété agressivité | Altérée ou coma ou altérée |

Tableau 2. *Symptomatologie en fonction des pertes sanguines.*

Chez les malades de réanimation, ces signes ne sont ni spécifiques ni sensibles, en particulier du fait de la sédation. Dans ce contexte, la valeur d'alerte est soulignée par une élévation de la lactatémie et l'apparition de signes électrocardiographiques tel que la modification du segment ST [6].

Par ailleurs, devant une hémorragie aigue, la restauration rapide du volume circulant et du CaO₂ constitue une priorité, ce n'est qu'après avoir assuré une volémie adéquate et une éventuelle hémostase chirurgicale ou instrumentale que l'indication de la transfusion se pose.

L'ensemble de ces constatations physiopathologiques, les mécanismes qui en découlent, les effets secondaires potentiels d'une anémie aiguë ainsi que les conséquences médico-économiques d'une transfusion ont conduit à tenter de mettre en place les recommandations sur la pratique transfusionnelle.

V. RECOMMANDATION SUR LES LIMITES ACCEPTABLES DE L'HEMODILUTION

On entend par hémodilution, la compensation volémique (voire la surcompensation) d'une anémie aiguë, que la cause de celle-ci soit une perte de sang d'origine chirurgicale compensée par des cristalloïdes ou des colloïdes ou qu'elle soit un prélèvement préopératoire en vue de transfusion ultérieure (« hémodilution normovolémique intentionnelle »).

A. LIMITES DE L'HEMODILUTION CHEZ L'ADULTE JEUNE SANS COMORBIDITE

La prise de conscience du risque de contamination virale, associée à la complexité des situations rencontrées et à leurs fortes implications éthiques, légales et économiques, a conduit à une suite de consensus, tendant à encadrer les pratiques, plutôt qu'à les fixer. Il est recommandé de surveiller régulièrement l'hématocrite ou, mieux, l'hémoglobine au cours d'une chirurgie hémorragique.

Un certain nombre de recommandations de bonne pratique clinique (RBPC), concernant l'indication d'une transfusion sanguine, ont été émises. Il en ressort deux attitudes très différentes, l'une indiquant l'utilisation des GR uniquement comme traitement curatif, l'autre acceptant l'utilisation de GR de manière prophylactique.

L'American College of Physicians de 1992 a affirmé que les transfusions de GR homologues doivent être évitées au maximum. Ainsi en cas d'anémie aiguë, l'objectif de la transfusion est de supprimer les symptômes qui persistent après un remplissage

vasculaire correct par perfusion de cristalloïdes. Ce groupe d'expert s'oppose à toute transfusion, chez des patients normovolémiques asymptomatiques, tant que l'on n'observe pas de détérioration de signes vitaux ou de symptômes indiquant une intolérance à l'anémie. De même chez les patients asymptomatiques sous anesthésie générale, toute transfusion doit être évitée et ceci indépendamment des valeurs de la concentration d'hémoglobine.

Cependant, ces recommandations ont été rédigées à une époque où le risque viral des produits sanguins homologues était encore relativement élevé. De plus de telles recommandations ne pourraient être acceptées essentiellement en période opératoire en raison du retard d'apparition des signes de décompensation masqués par l'anesthésie.

A l'opposé de ces recommandations qualifiées d'extrêmes, d'autres recommandations prennent comme base de l'indication de transfusion, la valeur de l'Ht et/ou de l'Hb. Cela revient donc à dire que la transfusion doit être envisagée avant l'apparition de signes cliniques d'anémie aiguë. [31, 40]

La conférence de consensus du National Institute of Health (NIH) de 1988 a développé l'idée qu'il n'y a pas de seuil transfusionnel unique applicable à tous les patients, mais une zone de la concentration d'Hb où l'indication doit être envisagée cas par cas.

En période chirurgicale, cette zone est comprise entre 7 et 10g/dl dans les RBPC du NIH de 1988, de la SFAR de 1994, et dans celle de l'ANAES de 1997.

La conférence de consensus SFAR-ANDEM a retenu une valeur de 7g/dl d'Hb comme seuil transfusionnel.

De même le seuil transfusionnel doit être adapté au terrain, au type de chirurgie et à l'évolutivité actuelle ou potentielle de l'hémorragie. Il doit être proche donc de 10g/dl chez les patients présentant des facteurs susceptibles de réduire leur capacité d'adaptation à l'anémie : âge avancé, cardiopathie limitant l'augmentation du débit cardiaque, coronaropathie, prise de médicaments interférant avec les mécanismes

d'adaptation (bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion),et enfin, insuffisance respiratoire avec hypoxémie chronique.

Enfin pour un terrain donné, le seuil transfusionnel doit être plus élevé tant que le potentiel hémorragique reste grand. [31,41, 42]

B. LIMITES DE L'HEMODILUTION CHEZ LES SUJETS PATHOLOGIQUES

1. Anémie chronique

L'existence d'une anémie chronique améliore la tolérance à l'anémie, ce qui doit être pris en considération dans les seuils décrits de tolérance. Ainsi les études réalisées chez les témoins de Jéhovah, montrent qu'une [Hb] à 8g/dl pouvait être tolérée en préopératoire [16, 36, 43].

2. Patients en soins intensifs

Il ressort d'études prospectives randomisées, bien conduites que les patients de réanimation doivent être transfusés quand leur [Hb] diminue au dessous de 7g/dl pour la maintenir entre 7 et 9g/dl. [31,44].

3. L'opéré cardiovasculaire

Au premier rang de la réduction de tolérance à l'anémie se trouvent les pathologies cardiaques. Beaucoup d'études sur cette tolérance ont été réalisées et retrouvent des résultats parfois contradictoires.

Certaines concluent qu'un Ht inférieur à 28% est un facteur de risque indépendant de survenue d'épisodes d'ischémie myocardique. Ainsi un seuil transfusionnel plus élevé, une surveillance rigoureuse de la tachycardie et un monitoring pour la détection de l'ischémie s'avèrent primordiales [16, 31].

4. Limites de l'hémodilution en fonction de l'âge

a. Chez l'enfant

En dehors de la néonatalogie, il semble que la tolérance de l'enfant sain à l'hémodilution soit la même que celle de l'adulte jeune sain. En effet, il a été démontré chez l'enfant, dont l'affinité de l'Hb pour l'O₂ est moins élevée que chez l'adulte puisse maintenir un métabolisme cellulaire en aérobose pour des chiffres d'Ht aussi bas que 15% grâce à un accroissement de l'extraction tissulaire en O₂ [31, 45].

b. Chez le sujet âgé

Les conférences de consensus qui abordent le thème tendaient à faire les mêmes recommandations que chez le sujet coronarien en raison de la plus grande fréquence de cette pathologie avec l'âge [16].

C. LIMITES DE L'HEMODILUTION EN FONCTION DE LA SITUATION

Les valeurs limites d'hémodilution indiquées précédemment sous-entendent la normovolémie et une certaine stabilité de la situation hémorragique.

En cas de saignement massif, l'urgence veut que soient administrés des CGR et des substitus de plasma. Ce n'est qu'une fois l'hémostase chirurgicale faite qu'il sera possible d'affiner les apports. Ainsi les limites tolérables d'hémodilution ne sont pas les mêmes pour la chirurgie urgente et la chirurgie programmée. [6]

Ces différentes données, prenant en compte les comorbidités et le contexte de l'anémie, ont permis d'établir des recommandations sur les seuils transfusionnels en anesthésie-réanimation.

VI. RECOMMANDATIONS DE L'AFSSAPS 2002 ET CONFERENCE DE CONSENSUS EN REANIMATION ET MEDECINE D'URGENCE 2003

A. SEUILS TRANSFUSIONNELS EN CAS D'ANEMIE AIGUE

la notion du seuil transfusionnel est critiquée, car la transfusion est une décision complexe, dans laquelle interviennent outre l'[Hb], la réserve cardiaque, l'importance du saignement, la cinétique du phénomène hémorragique et l'instabilité hémodynamique. Toutefois il n'existe pas de situations nécessitant la transfusion de CGR pour une [Hb] supérieure à 10g/dl, et un seuil de 7g/dl est généralement admis pour le sujet anesthésié sans antécédent cardiovasculaire.

Pour des patients ayant des antécédents cardiovasculaires, il n'existe pas de bénéfice démontré pour des [Hb] supérieures à 8g/dl et il paraît raisonnable de conserver le seuil de 10g/dl dans les cas de pathologie cardiovasculaire avérée et menaçante. [31]

En résumé, avec toutes les réserves que la notion de seuil impose, les seuils suivants ont été retenus (accord professionnel) :

- 7 g/dl chez les personnes sans antécédents particuliers ;
- 8-9 g/dl chez les personnes ayant des antécédents cardio-vasculaires ;
- 10 g/dl chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations inférieures ou atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou d'insuffisance cardiaque avérée.

Ainsi chez le sujet sain, une polypnée excessive, une tachycardie supérieure à 130/min ou une hypotension persistante doit faire envisager une transfusion.

Chez le sujet âgé ou coronarien ou porteur d'un rétrécissement aortique, l'apparition d'un angor, de modifications de l'ECG en faveur d'une ischémie myocardique, d'une atteinte de la vigilance ou d'un déficit neurologique constituent des signes de gravités de l'anémie aiguë et incitent à transfuser. [31, 46]

B. BESOIN TRANSFUSIONNEL PREVISIBLE

Lors de la consultation d'anesthésie, le calcul du besoin transfusionnel prévisible (BTP) doit tenir compte :

- du taux d'Ht initial ou d'Hb initiale ;
- des pathologies associées pour déterminer le seuil transfusionnel autorisé en postopératoire ;
- des pertes sanguines péri-opératoires qui sont estimés par l'opérateur en fonction de l'intervention, et exprimées en ml de sang. L'idéal est d'évaluer pour un centre ou pour un opérateur, la perte sanguine totale moyenne des chirurgies les plus hémorragiques.

1. Calcul de la perte sanguine autorisée (PSA)

La PSA est la perte sanguine qui va conduire au passage de l'Hti à un Ht postopératoire correspondant au seuil transfusionnel (Ht seuil) défini pour le patient au cours de la consultation d'anesthésie. Cette perte qui ne nécessite pas d'être compensée, est égale à la différence entre le volume sanguin total (VST) du patient à J-1 et à J+5 (en général, au moment de sa sortie) de l'intervention. [47, 48]

2. Estimation de la perte sanguine chirurgicale (PSC)

La PSC est la perte sanguine réelle qui va conduire au passage de l'Hti, mesurée à J-1, à un Ht postopératoire, mesurée à J+5. L'estimation est habituellement faite par l'opérateur en tenant compte du geste chirurgical, des difficultés potentielles de

réalisation et des comorbidités du patient. L'estimation de la perte en ml de GR est le résultat du rapport de la PSC, exprimée en ml de sang, et de l'Hti du patient.

$$\text{PSC en ml de GR} = \text{VST} \times (\text{Hti} - \text{Ht postop})$$

Enfin le bilan transfusionnel prévisible peut être calculé comme suit :

$$\mathbf{BTP = PSC - PSA}$$

Sachant que la PSC est estimée en préopératoire et que la PSA évaluée au cours de la consultation d'anesthésie.

- Si le BTP est inférieur à 0 (PSA > PSC), il n'y a pas, sauf imprévu, de transfusion à prévoir ;
- Si le BTP est supérieur à 0 (PSA < PSC), le besoin transfusionnel doit être pris en compte.

En Sachant aussi qu'un concentré de globules rouges, ayant un volume moyen de 250ml, ne contient que 150 ml de GR, le BTP exprimée en CGR s'obtient donc en divisant par 150, le BTP exprimée en ml de GR. [47, 49]

$\text{BTP} / 150 =$ le nombre de CGR à prévoir.

3. Volume à transfuser en postopératoire

Le nombre de CGR à transfuser (NCGR) dépend :

- de la quantité d'Hb présente dans chaque CGR (QHbCG) ;
- du volume sanguin total du patient (VST en ml) ;
- de la concentration initiale d'Hb (Hbi en g/dl);
- de la concentration finale d'Hb désirée (Hbd en g/dl).

$$\mathbf{NCGR = (VST / 100) (Hbd - Hbi) / QHbCG [16].}$$

4. Vitesse de correction

Aucune étude ne permet de déterminer la vitesse optimale de correction en particulier chez le coronarien.

Les vitesses habituellement utilisées sont :

- chez l'adulte : 10 à 15 ml/min, soit un CGR en 20 minutes ;
- chez le nouveau-né : 3 à 15 ml/kg/h.

La vitesse maximale est limitée par :

- les effets délétères potentiels d'un apport massif de globules rouges ;
- les complications hémodynamiques, dominées par l'œdème aigu du poumon ;
- une hyperkaliémie secondaire à l'apport rapide de potassium (en pédiatrie ou chez l'insuffisant rénal) ;
- une hypothermie (le réchauffement des CGR par un matériel thermostaté est nécessaire). [47]

C. ANEMIE AIGUE PERIOPERATOIRE

Il n'existe pas de consensus sur le niveau acceptable d'hémodilution. Des concentrations relativement basses en [Hb] sont souvent bien tolérées sous anesthésie. L'importance constatée du saignement peut justifier la transfusion d'emblée.

1. En préopératoire

En présence de signes préopératoires de mauvaise tolérance, que l'anémie soit aiguë ou chronique, la situation ne se distingue pas de ce qui est indiqué par ailleurs. Il n'existe pas de données permettant de privilégier de principe une transfusion préopératoire. L'état supposé des coronaires et de la fonction ventriculaire gauche sont les principaux facteurs de décision.

En l'absence de signes préopératoires de mauvaise tolérance, il n'existe pas de données justifiant une modification du seuil transfusionnel en cas d'intervention mineure non hémorragique du seul fait de l'intervention ou de l'anesthésie. [16, 31]

2. En peropératoire

La transfusion est fréquemment nécessaire quand une [Hb] préopératoire est inférieure à 8 g/dL et le saignement peropératoire supérieur à 500 ml.

Chez le sujet jeune sans pathologie médicale ou anémique chronique bien compensé, une [Hb] de l'ordre de 7 g/dl est généralement bien tolérée. Lorsque des valeurs plus basses sont envisagées ou en cas de pathologie, le monitoring de la SvO₂ peut être recommandé. Chez le sujet coronarien des concentrations inférieures à 8 g/dl peuvent être mal supportées, une détection de l'ischémie myocardique par monitoring du segment ST est recommandée.

3. En postopératoire

Deux facteurs sont à prendre en considération. D'une part, la contrainte métabolique est plus élevée au réveil, d'autre part, la surveillance est généralement moins rapprochée qu'au bloc opératoire au fur et à mesure que le temps passe.

Il n'y a pas d'étude montrant une diminution de la morbidité ou de la mortalité pour des [Hb] supérieures à 8 g/l y compris chez les patients en réanimation.

Ainsi l'absence de frisson obtenu par le maintien de la normothermie, la poursuite de la surveillance en soins intensifs peuvent autoriser des taux d'hémodilution comparables à ceux du peropératoire.

La prévision d'un frisson, d'une fièvre, d'une agitation et/ou d'une surveillance ordinaire en salle peuvent faire préférer une [Hb] plus élevée (accord professionnel).

Dans le cas de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë, de l'angor instable et de l'insuffisance ventriculaire gauche, il paraît raisonnable de rester au dessus de 10 g/dl. Dans ce cas, la transfusion est adaptée au débit du saignement observé, de façon à maintenir une [Hb] supérieure au seuil. Une détection de l'ischémie myocardique par monitoring du segment ST est recommandée. [16, 31]

D. ANEMIE AIGUE EN REANIMATION

Un syndrome hémorragique impose de rétablir immédiatement la volémie, le CaO₂ et de corriger d'éventuels troubles de l'hémostase.

Le dosage de la [Hb] trop précoce ne reflète pas l'importance du saignement.

Les signes de mauvaise tolérance ne sont ni sensibles ni spécifiques. Dans ce contexte, une modification du segment ST ou une hyperlactatémie ont une valeur d'alerte.

Une stratégie transfusionnelle ne peut pas être basée seulement sur des valeurs seuils de la [Hb].

Les recommandations transfusionnelles après ces réserves sont les suivantes (conférence de consensus de 2003) :

- 10g/dl en cas de syndrome coronarien aigu ou lors de la prise en charge initiale du sepsis sévère ;
- 9g/dl chez les sujets qui présentent une cardiopathie ischémique et/ou une insuffisance cardiaque stable ;
- 8g/dl chez les patients âgés, les patients en période postopératoire de chirurgie cardiovasculaire ou prise en charge initiale du sepsis sévère ;
- 7g/dl chez les patients adultes sans antécédents particuliers.

L'élément essentiel de sécurité est d'anticiper pour ne pas descendre au dessous de ces seuils. L'anticipation prend en compte le débit du saignement per- et postopératoire, le délai pour obtenir le résultat d'hémoglobine, le délai pour obtenir les produits sanguins les plus compatibles. [31]

VII. RISQUES DE LA TRANSFUSION

Les complications de la transfusion sont liées à la qualité intrinsèque du produit lui-même, à la diversité génétique, à la maladie du receveur, à des erreurs humaines combinées à des failles organisationnelles, ou à la conjonction de plusieurs de ces facteurs. Des efforts remarquables ont contribué à améliorer la qualité du produit et à réduire le risque de transmission de maladies infectieuses. Toutefois l'émergence de nouvelles menaces infectieuses associées à des complications non infectieuses justifient l'appréciation du rapport bénéfice/risque avant toute transfusion.

A. RISQUES LIES AU PRODUIT

1. Transmission de virus « majeurs »

Le risque de transmission par la transfusion de virus pathogènes dits « majeurs » (VIH, VHC, VHB) a été considérablement restreint au cours des deux dernières décennies. A ce jour le risque est de l'ordre de 1 sur 1 250 000 dons. [6, 50, 51]

2. Contamination bactérienne

Actuellement, par rapport au risque viral, le risque de contamination bactérienne est passé au premier plan : 1 sur 167 500 culots globulaires transfusés en France. Cette contamination peut survenir à l'occasion d'une bactériémie du donneur au moment du don ou d'une désinfection cutanée insuffisante au niveau du prélèvement et qui peut s'exprimer par un choc endotoxinique.

Les bactéries en cause sont multiples, il peut s'agir de staphylocoques, de streptocoques ou encore de bactéries gram négatifs. [6, 52,53]

3. Nouvelles menaces

Le risque de transmission d'agents transmissibles non conventionnels (ATNC) reste théorique. Aucun cas de maladie liée à un ATNC transmis par voie sanguine n'a été observé dans le monde.

La transmission d'autres virus (CMV, EBV, HTLV-1, le virus du Nil occidental, virus de la dengue et du chikungunya), de parasites (le paludisme et la babésiose) ou de prion (maladie de Creutzfeldt Jakob) reste probable vu l'absence de réalisation de sérologies systématique.

Ainsi, certaines mesures permettent de diminuer le risque infectieux : la sélection de donneurs de sang, l'exclusion du don des sujets ayant été transfusés dans leur passé, la déleucocytation systématique et le dépistage biologique des agents pathogènes. [50, 54]

B. RISQUES LIES AU PROFIL CLINIQUE DU RECEVEUR

1. Réaction fébrile non hémolytique

Elle est en règle sans gravité et constitue la réaction per ou post-transfusionnelle la plus fréquente. Elle survient en dépit de la déleucocytation et peut être liée à des produits d'activation cellulaire ou à des fractions de complément résiduels dans le surnageant.

2. Risque allergique

Les réactions allergiques transfusionnelles représentent 26 % des incidents transfusionnels. Elles sont induites par la dégranulation des mastocytes activées par des substances contenues dans les PSL. Ces manifestations sont diverses, allant du simple prurit au choc anaphylactique. [50]

3. Oedème aigu pulmonaire (OAP)

L'OAP de surcharge ou OAP cardiogénique constitue une des complications les plus fréquentes de la transfusion, survenant habituellement après une transfusion trop rapide chez un insuffisant cardiaque ou insuffisant rénal avec oligoanurie.

Il convient de différencier, néanmoins, entre l'OAP cardiogénique et le syndrome de détresse respiratoire aigu post-transfusionnel connu également sous l'acronyme de TRALI (transfusion-related acute lung injury). Ce dernier se manifeste par un œdème pulmonaire lésionnel survenant dans les suites immédiates de la transfusion et peut évoluer vers une défaillance multiviscérale. Sa pathogénie, faisant encore l'objet de controverses, met en cause un conflit immunologique entre le donneur et le receveur. [6, 55, 56, 57]

4. Réaction du greffon contre l'hôte post transfusionnelle (GVH-PT)

La GVH-PT est devenue exceptionnelle du fait de l'utilisation de la déleucocytation et l'irradiation des CGR chez les malades immunodéprimés (déficit immunitaire congénital, patients greffés ou en attente de greffe, patients recevant une chimiothérapie anti-cancéreuse et la transfusion in utero ou chez le prématuré). [55, 58]

5. Incompatibilité dans le système HLA

Le système HLA est le système d'alloantigènes le plus immunogène. L'incompatibilité HLA se manifeste par un tableau clinique de RFNH, de TRALI ou de GVH-PT. Elle implique, dans ce cas là, la recherche d'anticorps anti-HLA dans le sérum du receveur. L'utilisation de sang déleucocyté, irradié ou d'une éventuelle prémédication antihistaminique ou de corticoïdes, permet de prévenir ces réactions. [50, 59]

C. RISQUES LIES À L'ORGANISATION DES SOINS

Représentées essentiellement par les incompatibilités dans les systèmes ABO, Rh ou autres. Ils se manifestent par une hémolyse aiguë intravasculaire.

Le risque ABO est évalué à 1 sur 150 000 transfusions. A ce jour, le contrôle au lit du malade, devenu obligatoire, constitue le dernier verrou de sécurité. [60, 61]

D. IMMUNODEPRESSION LIEE A LA TRANSFUSION SANGUINE

L'exposition à des érythrocytes « étrangers » peut entraîner à la fois des phénomènes d'allosensibilisation, citées précédemment, et d'immunodépression.

De nombreuses études observationnelles suggèrent un rôle favorisant de la transfusion dans le développement d'infections bactériennes postopératoires, l'activation d'infections virales latentes et la récurrence de cancers.

Toutefois, il est difficile d'affirmer qu'il existe un lien causal entre la transfusion et les infections postopératoires ou la récurrence de cancers.

On peut en conclure, finalement, qu'il existe des présomptions et pas de preuve solide en faveur d'un accroissement significatif du risque infectieux postopératoire et de récurrence de tumeurs par la transfusion. [61, 62, 63, 64]

E. PROBLEMES LIES À LA TRANSFUSION MASSIVE

La transfusion massive, est définie comme la transfusion d'au moins l'équivalent d'une masse sanguine en moins de 24h (environ 10 culots globulaires) ou encore par une transfusion très rapide atteignant 100ml/min.

Elle expose à :

- des modifications quantitatives et qualitatives des plaquettes,
- la dilution des facteurs de coagulation,
- la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
- une hypothermie par insuffisance de réchauffement des poches de sang
- des troubles métaboliques (l'hypocalcémie et l'hypokaliémie),
- des troubles de l'hémostase et par conséquent à des hémorragies massives. [65, 66, 67, 68]

Au total, le risque de transmission des virus majeurs est à ce jour maîtrisé. Le risque immunologique et le risque bactérien le sont moins, et la transmission d'un agent émergent est toujours possible.

Cependant plusieurs voies de sécurisation sont en cours d'étude : inactivation des agents pathogènes, dépistage des agents bactériens éventuellement présents dans la poche de sang et l'utilisation de « globules rouges universels » (dont les groupes sanguins sont rendus inaccessibles au système immunitaire du receveur).

VIII. ALTERNATIVES À LA TRANSFUSION HOMOLOGUE

Les alternatives à la transfusion regroupent certaines méthodes thérapeutiques dont le but est d'éviter ou de limiter la transfusion de sang homologue. Ces méthodes incluent la transfusion autologue programmée (TAP), l'érythropoïétine, l'hémodilution aigue normovolémique, la récupération peropératoire et postopératoire, le traitement martial et les transporteurs d'oxygène.

La plupart de ces méthodes ont démontré leur efficacité. Par conséquent, il convient d'en préciser les indications, les limites et les contraintes.

A. LA TRANSFUSION AUTOLOGUE PROGRAMMEE (TAP)

La transfusion autologue « programmée » (TAP) ou « différée » (TAD) est la transfusion au malade, en per ou en postopératoire de son propre sang, prélevé dans les semaines précédant une intervention programmée à risque hémorragique. Ce prélèvement est réalisé dans les établissements de transfusion sanguine.

Il existe deux techniques différentes de prélèvement : les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) et les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (érythroaphérèse). [69, 70]

1. Différentes techniques de transfusion autologue programmée

a. TAP séquentielle

Cette technique se résume en un prélèvement manuel de 8ml/kg, une fois par semaine, de sang total sur CPD et sa séparation en CGR et en PFC. Le bénéfice réel de la TAP séquentielle consiste ou la régénération et la compensation des GR prélevés qui se fait à partir du troisième prélèvement. Ainsi l'Ht tend à se stabiliser autour de 36 à 38 % avant chaque prélèvement. [42, 71, 72]

b. Erythroaphérèse

Prélèvement, en une seule séance, mécanisé, de deux à trois unités de CGR par aphérèse, trois semaines avant l'intervention, avec réinjection immédiate du plasma et de la couche leucoplaquettaire. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée par un substitut colloïdal. [31, 71, 73]

2. Contre- indications de la TAP

- L'anémie : toute anémie avec Hb < 11g /dl et/ou Ht < 33% constitue une contre-indication à la mise en route ou à la poursuite du programme.
- Les maladies infectieuses évolutives (urinaire, dentaire ou autre) ;
- Les malades porteurs de sonde urinaire à demeure ;
- Les cardiopathies incluant l'angor instable, une crise angineuse dans les 8 jours précédents, un rétrécissement aortique serré et une cardiopathie cyanogène ;
- L'artériopathie cérébrale occlusive sévère ;
- Les sujets porteurs de marqueurs viraux directs.

La seule dérogation réglementaire à cette règle est une « situation d'impasse thérapeutique » représentée par un groupe sanguin érythrocytaire très rare ou par certains mélanges d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires, sans possibilité de solution thérapeutique alternative disponible dans un délai raisonnable. [31,71, 74, 75]

3. Inconvénients de la TAP

- Incidents liés aux prélèvements autologues : environ 2 à 5 % des sujets sains donneurs de sang présentent des réactions vaso-vagales avec nausées bradycardie et hypotension.
- Augmentation de la probabilité d'une transfusion : les sujets ayant suivi un programme de TAP ont, une [Hb] préopératoire plus basse que les sujets n'en ayant pas suivi.
- Risque lié au report de l'intervention : le délai nécessaire à la TAP, peut conduire à retarder une intervention considérée comme non urgente.

- Coût élevé : le prix de revient des concentrés autologues est supérieur à celui des concentrés allogéniques (surcoût de temps, déplacement des patients, frais de transport des culots prélevés à distance et surcoût lié aux prélèvements excédentaires non transfusés au malade et jetés). [76, 77, 78, 79]

La transfusion autologue programmée a deux objectifs : la sécurité transfusionnelle et l'épargne de sang homologue. Actuellement, les progrès réalisés dans le domaine de la transfusion (sélection des donneurs, qualifications, optimisation des circuits et développements des vigilances), l'amélioration des techniques chirurgicales et anesthésiques et le surcoût de la TAP par rapport à la transfusion homologue amènent à évaluer l'intérêt réel de cette technique et sa place dans les techniques d'épargne transfusionnelle.

Ainsi ses indications sont limitées dans les situations conjuguant une chirurgie programmée avec un délai de 3 à 6 semaines, des pertes sanguines prévisibles excédant 1000 à 1500ml et/ou groupe sanguin rare et risque d'allo-immunisation transfusionnelle. [80, 81, 82, 83]

B. HEMODILUTION NORMOVOLEMIQUE INTENTIONNELLE PREOPERATOIRE (HDNI)

L'hémodilution aigue normovolémique est une technique d'autotransfusion dans laquelle une certaine quantité de sang du patient lui est retirée immédiatement avant l'intervention chirurgicale, pour lui être retransfusée après hémostase. La normovolémie est maintenue par la perfusion de cristalloïdes et/ou de colloïdes. L'hémodilution réalisée, permet de réduire l'exposition au sang homologue par réduction de la perte érythrocytaire pour des taux d'Ht plus bas. [84, 85]

1. Techniques

L'HDNI est effectuée en salle d'opération, de préférence chez un malade anesthésié. Certains préfèrent l'effectuer la veille, ou immédiatement avant l'anesthésie, pour éviter la réinjection d'agents anesthésiques et de curares accompagnant la restitution du sang collecté. Ainsi Le prélèvement par érythroaphérèse est fait généralement dans les 48 à 72 heures avant l'intervention.

La quantité à prélever est calculée selon la formule de Gross :

$$\text{Volume à prélever} = \text{VST} (\text{Hti} - \text{Htf}) / (\text{Hti} + \text{Htf}) / 2$$

2. Avantages de l'HDNI

L'HDNI assure de nombreux avantages :

- Permettre une meilleure compensation volémique ;
- Autoriser des prélèvements supérieurs à 1000mL ;
- Fournir des unités de globules rouges de concentrations et de qualité identique ;
- Absence d'exposition des CGR aux lésions de conservation ;
- Réduire le risque de contamination bactérienne. [30, 31]

3. Effets secondaires

Le risque majeur de l'HDNI est celui de l'anémie profonde associée à une hypovolémie. D'un autre côté, la retransfusion en postopératoire risque de conduire à une situation intenable d'hypervolémie surtout quand l'Ht a été fortement abaissé.

En cas de thrombopénie, l'abaissement important de l'Ht pourrait perturber l'hémostase primaire et majorer ainsi le saignement peropératoire. [42, 84]

4. Contre-indications

L'HDNI est contre-indiquée en cas d'anémie, d'hémoglobinopathie, de troubles de l'hémostase, dans les états septiques et lorsque les antécédents du patient risquent de compromettre l'adaptation de la fonction cardiaque à l'hémodilution. [28, 86]

C. RECUPERATION PERIOPERATOIRE DU SANG EPANCHE

C'est une technique d'autotransfusion qui consiste à récupérer le sang épanché soit dans le champs opératoire au cours d'une intervention, soit dans un système de drainage pendant les premières heures postopératoires.

Elle permet de transfuser le patient avec ses propres hématies et de réduire ainsi les risques liés à l'utilisation des dérivés de sang homologues. [87, 88]

1. Matériel de récupération périopératoire de sang

Il se divise en deux grandes catégories : l'une concerne les systèmes destinés à la récupération sans lavage, l'autre comprend les récupérateurs qui assurent un recyclage pré transfusionnel du sang recueilli par concentration puis lavage.

a. Récupérateur de sang sans lavage

Le sang récupéré est anticoagulé, puis filtré avant d'être transfusé au patient. Parfois utilisés en peropératoire, ces systèmes sont plus souvent mis en oeuvre pour récupérer le sang épanché dans les drains à la période postopératoire. Ces systèmes sont d'utilisation facile et rapide, peu onéreux avec un coût de fonctionnement raisonnable, néanmoins, ils restent toujours insuffisants lors d'interventions très hémorragiques. [88, 89]

b. Récupérateur de sang avec lavage et concentration

Le sang recueilli est traité avant d'être retransfusé au patient. Le protocole de recyclage comporte trois étapes : une filtration, une phase de concentration et un lavage avec une solution saline. L'anticoagulation est réalisée par l'héparine ou le citrate.

Il existe deux types de récupérateurs de sang avec lavage. Le premier réalise un recyclage séquentiel, l'autre concentre et lave en continu le sang recueilli.

Ces deux techniques peuvent être utilisées aussi bien en urgence que pour les interventions réglées. La récupération reste efficace quelle que soit la gravité de l'accident hémorragique. Par ailleurs, la concentration et le lavage éliminent la quasi-

totalité des substances récupérées avec le sang épanché y compris l'héparine. Cependant, ces systèmes font appel à des dispositifs plus complexes et plus onéreux, ils nécessitent également l'assistance d'un personnel technique. [87, 42, 90]

2. Complications

a. Troubles de la coagulation par :

- Dilution progressive des plaquettes et des facteurs de coagulation en cas de réinjection de quantités importantes de sang récupéré ;
- Contamination par les solutions anticoagulantes lors de l'utilisation de l'héparine ;
- Salvaged blood syndrome : une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et/ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) ont été décrits après l'utilisation d'autotransfusions avec lavage.

b. Insuffisance rénale

La transfusion de grandes quantités de sang contenant des globules rouges hémolysés peut compromettre la fonction rénale. Ce risque est réduit par le lavage.

c. Embolies gazeuses

Relativement rares, elles sont prévenues par l'utilisation d'appareils de dernière génération avec détecteur d'air.

d. Cancer

Au cours de la chirurgie carcinologique, la retransfusion du sang épanché en périopératoire, entraîne la réinjection dans la circulation de cellules cancéreuses viables à grand potentiel métastatique. En effet, le processus de lavage n'élimine que partiellement les cellules cancéreuses, si bien que celles-ci sont retrouvées dans près de 50% des cas dans le sang lavé. [17,47]

e. Risque infectieux

Les études effectuées montrent que le risque infectieux est extrêmement faible. La présence de micro-organismes est rarement trouvée, quantitativement faible et habituellement sans signification clinique. [42, 91]

3. Contre-indications

Elles sont communes à la récupération per- et postopératoire en dehors des urgences vitales : infection locale ou générale, cancer, chirurgie des surrénales, utilisation d'un produit antiseptique pendant le temps du recueil et utilisation de colles biologiques en peropératoire (contenant des thromboplastines). [48]

Au total, la récupération périopératoire du sang épanché reste la seule technique d'autotransfusion disponible pour traiter les urgences hémorragiques. Les systèmes de récupération de sang avec concentration et lavage sont de loin les plus performants en cas d'hémorragies très abondantes. Ils permettent d'éliminer par ailleurs, certains produits exogènes (ciments, anticoagulants, et particules métalliques) et endogènes (graisses, Hb libre, PDF, D-dimères, ascite et liquide amniotique). Les chirurgies septique et carcinologique constituent une contre-indication à la récupération du sang épanché et enfin le sang récupéré doit être transfusé dans les 6 heures qui suivent le début de la récupération. [92, 93]

D. ERYTHROPOEITINE HUMAINE RECOMBINANTE

L'érythropoïétine est une hormone synthétisée à 90% par les cellules épithéliales rénales. Sa sécrétion est stimulée par la baisse de l'Ht et la diminution de la PaO₂. Sa fonction principale consiste à retarder l'apoptose et à stimuler la prolifération de la lignée érythroblastique dans la moelle osseuse. [81,94, 95]

L'érythropoïétine recombinante humaine (rh EPO) est une glycoprotéine analogue à l'EPO naturelle, dont la synthèse est effectuée par des cellules d'ovaires de hamster génétiquement reprogrammées. Son activité biologique est similaire à celle de l'hormone naturelle, présente sous deux formes, la voie intraveineuse et la voie sous-cutanée. Cette dernière accuse une efficacité meilleure. [96, 97, 98]

1. Indications à l'emploi de l'érythropoïétine

Outre les indications dans les anémies chroniques rénales et néoplasiques, l'EPO est indiquée pour éviter des transfusions allogéniques en période péri-chirurgicale. En cas d'anémie modérée, chez des patients prévus pour une chirurgie modérément hémorragique (1000 à 2000 mL), un traitement par l'érythropoïétine seule est recommandé. Pour des chirurgies avec des pertes sanguines prévisibles de 3000 ml et plus, la combinaison EPO et transfusion autologue programmée peut être recommandée. [99, 100]

a. En préopératoire (AMM de l'Epex[®])

- L'utilisation de l'EPO seule en préopératoire est réservée aux patients, chez qui l'Hb est comprise entre 10 et 13g/dl, prévus pour les chirurgies orthopédiques ou cardiovasculaires peu hémorragiques (perte prévisible n'excédant pas 2l) ou chez lesquels la réalisation d'un programme de TAP est impossible pour des raisons logistiques ou du fait de la présence de contre-indications à cette technique. L'EPO est administrée à la dose de 40 000 UI/semaine en SC à j-21, j-14, j-7 et j-1 en commençant trois semaines avant l'intervention sans dépasser 15g/dl d'Hb. L'association d'un traitement martial s'avère nécessaire, à la dose de 200mg/j de fer oral, pour favoriser la fabrication de GR [99, 101] ;

- La prescription de l'EPO associée à un programme de TAP est réservée aux patients, dont l'Hb<13g/dl, prévus pour une chirurgie orthopédique ou cardiovasculaire très hémorragique, nécessitant par ailleurs, la transfusion de plus de 4 unités de sang en péri-chirurgicale. En effet, l'administration de l'EPO au cours d'un programme de TAP permet de réaliser 4 prélèvements ou plus de CGR, en maintenant un taux d'Ht supérieur à 41%. L'EPO est administrée à la dose de 40 000 UI x 2/semaine en prélevant un CGR de TAP à chaque injection et en commençant trois semaines avant l'intervention [95,42, 102] ;
- L'administration de l'EPO deux à trois semaines avant l'hémodilution normovolémique intentionnelle préopératoire a amélioré l'efficacité de cette technique. En effet, la stimulation de l'érythropoïèse avec la rh EPO a permis de réaliser l'HDNI avec un Ht initial plus élevé. [42, 103, 104]

b. En postopératoire (pas d'AMM actuellement)

L'emploi de l'EPO pour traiter une anémie postopératoire est possible. Cependant, la correction de l'anémie prend au moins une semaine. La dose préconisée est de 300 U/kg/j pendant 5 jours. Les indications seront plutôt le groupe rare ou la présence d'agglutinines irrégulières rendant difficile la transfusion homologue, ainsi que les patientes en âge de procréer. [95, 105, 106]

2. Effets secondaires

Quelques effets secondaires surviennent fréquemment lors de l'administration de l'EPO : hypertension artérielle, symptômes de type grippal, douleurs osseuses, frissons après l'injection, éruptions cutanées non spécifiques, thrombocytose et risque de complications thromboemboliques.

3. Contre-indications

L'augmentation de l'Ht est un facteur de risque pour les événements thromboemboliques. L'utilisation de l'EPO est contre-indiquée chez les patients non anémiques ou chez les patients anémiques avec une maladie coronarienne préexistante ou une anamnèse récente de maladies thromboemboliques (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, insuffisance artérielle, sténose carotidienne). [100, 107, 108]

4. Inconvénients

L'argument des coûts trop élevés de l'EPO est souvent avancé contre son utilisation. En effet un programme d'injection d'EPO est quatre fois plus cher qu'un culot globulaire. Ainsi son utilisation serait économique pour des besoins transfusionnels au-delà de quatre culots érythrocytaires. Cependant, en considérant l'impact de la transfusion avec ses risques potentiels, l'augmentation de l'utilisation des ressources et les coûts engendrés par ses complications, l'indication de l'utilisation de l'EPO pourrait être privilégiée en dépit de son coût trop élevé. [100]

E. TRAITEMENT MARTIAL

La prévention des carences martiales (notamment en rapport avec l'alimentation), la prescription préopératoire systématique de fer permettent de réduire l'anémie. L'administration de fer est possible par voie orale mais demande un délai d'action suffisant (au moins un mois). Le délai de l'intervention doit être compatible avec une correction du déficit éventuel.

Dans les anémies avérées certains associent une prise orale d'acide folique. Son administration lors d'un programme associant l'EPO est indispensable. Par voie orale, il est établi que l'apport quotidien per os de 200 à 300 mg de Fe⁺⁺ est bien adapté chez les patients qui ne sont pas anémiés et qui n'ont pas de carence martiale initiale. Dans près de 85 % des cas, ce traitement est bien supporté. [6]

F. LES TRANSPORTEURS D'OXYGENE

1. Solutions d'hémoglobine

Elles ont des caractéristiques rhéologiques et une faible affinité pour l'oxygène favorisant l'oxygénation tissulaire ; elles ont aussi un pouvoir oncotique et un effet vasoconstricteur qui s'accompagnent d'une augmentation de la pression artérielle.

Ces caractéristiques ouvrent en théorie des perspectives intéressantes pour ces molécules en tant que soluté de remplissage transporteur d'oxygène dans le cadre du choc hémorragique. Néanmoins, si certaines études cliniques montrent un gain en terme d'épargne transfusionnelle, elles ont un impact nul, voire négatif sur la mortalité [6].

2. Perfluocarbones

Ce sont des molécules cycliques à demi-vie très courte qui peuvent fixer de grandes quantités d'oxygène. Leurs caractéristiques physicochimiques limitent leur utilisation aux patients en situation d'hémorragie aiguë sous ventilation mécanique en FiO2 élevée. Les premières études effectuées dans le cadre de l'anémie aiguë n'ont montré aucun bénéfice en terme de mortalité, et leur usage n'est pas recommandé en réanimation. [6]

Les dangers liés à la transfusion homologue comme l'alloimmunisation, la transmission d'agents infectieux et l'immunosuppression, ont conduit au besoin urgent de trouver et de développer des alternatives à la transfusion. Cependant, la déleucocytation du sang homologue et la sélection draconienne des donneurs ont permis d'obtenir un sang homologue de plus en plus sûr.

Parallèlement à cette amélioration de la qualité du sang homologue, la reconsidération du rapport coût/bénéfice du sang autologue, très en faveur de cette technique ont beaucoup ralenti le développement des techniques autologues.

En dépit de l'impact économique, l'EPO et la transfusion autologue gardent toujours leurs indications. [79,109]

IX. TECHNIQUES DE REDUCTION DU SAIGNEMENT

L'importance du saignement peropératoire dépend de plusieurs facteurs.

Le saignement peropératoire dépend essentiellement de trois facteurs :

- La surface de la section vasculaire ;
- La qualité de l'hémostase spontanée et chirurgicale ;
- La pression intravasculaire.

Il est évident que l'essentiel du contrôle du saignement revient au chirurgien. Cependant, la technique anesthésique peut et doit jouer un rôle important.

Le contrôle de quelques facteurs simples permet de minorer le saignement peropératoire. [110]

1. L'anesthésie générale

Quelque soit les produits employés, une anesthésie profonde et stable inhibe la stimulation sympathique et par conséquent diminue le saignement. Une ventilation contrôlée adaptée avec des pressions d'insufflation basse agit de même.

2. L'anesthésie locorégionale

De nombreux travaux ont mis en évidence des pertes hémorragiques moindres (35%) sous anesthésie locorégionale (rachi-anesthésie ou anesthésie péridurale) que sous anesthésie générale essentiellement en chirurgie orthopédique, urologique et gynécologique. [111]

3. L'hypotension contrôlée

Elle entraîne une réduction du saignement de 30% quel que soit le produit. Actuellement, l'isoflurane est le plus utilisé.

Le risque de cette technique est l'ischémie cérébrale et /ou myocardique.

la pression artérielle moyenne doit donc rester supérieure à 60 mmHg. L'insuffisance vasculaire cérébrale et l'insuffisance coronarienne sont des contre-indications formelles à cette technique. [112, 113]

4. La posture

Elle peut diminuer le saignement en favorisant le drainage veineux. La surélévation de la zone opératoire par rapport au cœur diminue la pression veineuse. Cela n'est bien sûr possible que dans certaines chirurgies notamment en chirurgie céphalique où la position proclive est largement utilisée, mais le risque de cette position est l'embolie gazeuse. [112, 114]

5. La normothermie

L'hypothermie entraîne un dysfonctionnement plaquettaire et une baisse de l'activité des facteurs de coagulation et majore le saignement. Il est donc souhaitable de maintenir le patient à une température supérieure à 36°C [115, 116].

6. Les produits hémostatiques

L'acte chirurgical, entraîne un déséquilibre entre la coagulation et la fibrinolyse. Certains médicaments comme la desmopressine ou les Anti-fibrinolytiques, peuvent éventuellement rétablir cet équilibre et participer à la réduction du saignement.

- *Desmopressine* : C'est la 1-désamino-8-D-arginine vasopressine. Son activité prohémostatique est essentiellement liée à la libération à partir de l'endothélium vasculaire du facteur VIIIc et du facteur VIII.

La desmopressine est surtout utilisée dans l'hémophilie A fruste, dans certaines formes de maladie de Willbrand et chez les patients traités par l'acide acétyl-salicylique ou ticlopidine, opéré en urgence. [117, 118]

- *Acide tranexamique*. (Exacyl*) est antifibrinolytique de synthèse.

En chirurgie cardiaque, plusieurs travaux démontrent l'efficacité de l'acide tranexamique dans la réduction des pertes sanguines per et postopératoire, comparable à celle de l'aprotinine. Son administration doit être débutée avant la mise en route de la circulation extracorporelle. [119, 120,121]

- *Aprotinine*. C'est une protéine d'origine animale qui agit en inhibant le plasmine, le plasminogène et la Kllicréine.

En orthopédie des études récentes ont montrée l'intérêt de l'Aprotinine dans la réduction du saignement peropératoire lors de la chirurgie de la hanche et du bassin.
[122, 123]

X. HEMOVIGILANCE

Le terme « hémovigilance » est défini comme l'ensemble des procédures permettant de recueillir et d'évaluer les informations sur les effets inattendus ou indésirables résultant de l'utilisation thérapeutique des PSL et d'en prévenir l'apparition. La sécurisation totale de l'acte transfusionnel s'avère en pratique difficile à maîtriser totalement. Cette difficulté est liée à deux caractéristiques :

- **Une activité transversale** : dépendant des unités de soins ;

- **Une activité de partenariat** : La transfusion dans son ensemble est une chaîne partant d'un donneur et allant jusqu'au receveur. Tout le long de cette chaîne, de multiples intervenants participant à l'objectif final. [124,125]

A. ORGANISATION DE L'HEMOVIGILANCE A L'HOPITAL

L'hôpital doit organiser la sécurité transfusionnelle depuis la prescription du produit pour un de ses patients jusqu'au travail post transfusionnel. Plusieurs étapes se succèdent :

1. Prescription

- Remplie et signée obligatoirement par un médecin.
- A partir d'une Ordonnance transfusionnelle qui comporte :
 - Identification du service prescripteur ;
 - Identification du patient ;
 - Produits sanguins : (type, quantité, qualification.) ;
 - Identification et signature du médecin prescripteur.

2. Prélèvements des échantillons pré transfusionnels chez le receveur

Prélevés par le personnel infirmier sous la responsabilité du médecin prescripteur. L'ensemble des examens est pratiqué par le CTS :

- Groupage ABO / Rhésus D ;
- Phénotype Rhésus Kell ;
- Recherche d'Anticorps Irréguliers (ou RAI) : Validité de 72 heures.

3. Circuits entre services de soins et CTS

Leur performance est un élément majeur de la qualité transfusionnelle.

Facilité par la proximité du CTS aux services de soins et la disponibilité de caisses isothermes.

4. Réception des produits

On doit entendre par « Réception », le moment où le personnel soignant contrôle un ensemble d'éléments liés aux produits transfusés.

Ces contrôles doivent être pratiqués le plus tôt possible et juste avant l'acte lui-même.

Les points impératifs de ce contrôle sont :

a. Contrôle technique

- Aspect extérieur : couleur, densité, homogénéité.
- Intégrité de la poche.
- Date et heure de péremption du produit.

b. Contrôle d'identité du patient

5. Contrôle ultime au lit du patient :

Dernier examen immuno-hématologique pratiqué avant toute transfusion de concentré de globules rouges au lit du patient juste avant l'acte transfusionnel.

Le médecin prescripteur est responsable de la mise en place du contrôle ultime mais doit également pouvoir réagir devant un problème d'interprétation de cet examen.

Le control est réalisé pour chaque poche à transfuser, et à chaque fois un échantillon du donneur et un autre du receveur.

Le carton est gardé le temps de la transfusion du concentré de globules rouges. [1, 126, 127, 128]

B. CAT DEVANT UN ACCIDENT TRANSFUSIONNEL

Devant tout signe faisant suspecter un accident transfusionnel, il faut :

1. Immédiatement

- Arrêter la transfusion, en gardant la voie d'abord ;
- Contacter le médecin prescripteur et, si nécessaire, le réanimateur ;
- Prélever: 1 tube sec, 1 tube sur EDTA, 1 tube sur citrate et une hémoculture ;
- Prévenir le CTS et lui faire parvenir la poche de sang avec le perfuseur (qui, après contrôle, sera transmise au Laboratoire de Microbiologie), dans un conteneur à +4°C de température, le carton de contrôle ultime, Le tube sec et le tube sur EDTA (pour bilan immuno-hématologique : RAI, Coombs direct ...) ;
- Faire parvenir ;
- L'hémoculture au Laboratoire de Microbiologie ;
- Le tube sur citrate au Laboratoire d'Hématologie (pour bilan de CIVD).

2. Secondairement

- Prélever une seconde hémoculture, 1 heure après la première ;
- Compléter si nécessaire, le bilan diagnostique (recherche d'hémoglobinémie, d'hémoglobinurie) ;
- Quel que soit le degré de gravité de l'incident ou de l'accident transfusionnel :

Remplir la fiche de déclaration d'incident ou accident transfusionnel (= FIT). [1, 126, 127]

DISCUSSION

Dans un contexte de pénurie, de difficultés d'approvisionnement en produits sanguins, de souci de ne pas dilapider une ressource rare associés aux risques immunologiques et éventuels risques immunosuppresseurs de la transfusion, des recommandations pour la bonne pratique transfusionnelle ont été émises par les sociétés savantes dans le but d'optimiser la consommation des PSL.

Dans notre pratique, l'incidence de la transfusion périopératoire a baissé d'une façon exponentielle au cours des dernières années. Elle est passée de 2,7% en 2008 à 1,6 % en 2009. Elle se rapproche de celle du modèle français (1,8 % en moyenne), et est sensiblement plus basse par rapport à celle enregistrée dans d'autres travaux nationaux (14,6 %) pour un recrutement similaire de malades [129].

Ceci a été possible grâce à l'élaboration au sein de l'hôpital Ibn Sina, par concertation entre les anesthésistes réanimateurs et l'antenne de transfusion sanguine, de règles strictes quant à la prescription de transfusion de sang et de ses dérivés.

Malgré ceci, il semble qu'une économie plus importante en PSL serait possible. En particulier, en ce qui concerne le nombre de culots de globules rouges transfusés par malade. En effet, il est à noter que dans 55,4% cas le nombre de CGR commandés était en excès par rapport au nombre nécessaire. Ainsi, la commande était excessive d'un CGR dans presque 2/3 des cas et de deux unités dans un tiers des cas.

Au total, 44 CGR ont été commandés en excès en postopératoire, ce qui revient à un surcoût de 30 800 Dh.

Cet excès de commande s'explique en partie par l'idée transmise qu'il faut commander les CGR 2 par 2 et qu'une commande d'une unité de sang équivaut à ne pas transfuser le patient. Ainsi, lutter contre cette tendance permettrait une économie de produits sanguins.

D'autres part, si l'anticipation des pertes sanguines et de l'augmentation des dépenses métaboliques en périopératoire fait partie des bonnes pratiques transfusionnelles, la surévaluation des seuils transfusionnels aboutit à une franche surconsommation de CGR en postopératoire.

Les comorbidités susceptibles de modifier le seuil transfusionnel selon les recommandations de l'Afssaps, sont présentes chez 44,7% des patients. Il s'agit essentiellement d'atteinte cardiovasculaire.

44,7 % des cas étaient transfusés en urgence sur des éléments cliniques d'intolérance à l'anémie sans pouvoir réaliser de contrôle de la [Hb] au préalable.

Un seul patient était sous transfusé selon les recommandations en vigueur et donc sous-évalué. Cependant, si la surévaluation du seuil entraîne un excès de commande de CGR, et expose le malade à un risque de surcharge et à un risque infectieux, la sous-évaluation quant à elle, expose le malade à une inadéquation entre les besoins en O₂ des tissus et sa consommation du fait d'un transporteur trop bas et le met en danger d'ischémie tissulaire, notamment myocardique qui va mettre en jeu le pronostic vital du patient.

L'étude SFAR / INSERM sur les décès périopératoires a estimé à une centaine le nombre de décès en lien avec « une gestion imparfaite des pertes sanguines » au cours de l'année 1999 [38,130].

En outre, dans notre série, la chirurgie viscérale constitue la chirurgie la plus hémorragique, suivie par la chirurgie vasculaire, ce qui est en accord avec les données de la littérature [47].

Seule la transfusion de CGR homologue a été utilisé. Ceci s'explique par le manque de consultation pré-anesthésique organisée à un délai suffisant par rapport à l'intervention, et d'autre part par l'absence ou le prix relativement cher des autres méthodes.

PROPOSITIONS

- Organisation de la consultation d'anesthésie à distance de l'acte opératoire.
- Développer les techniques d'épargne sanguine en particulier :
 - la transfusion autologue programmée,
 - l'hémodilution normovolémique,
 - la mise sur le marché de l'érythropoïétine recombinante humaine
 - et enfin la mise en place de système de récupération sanguine peropératoire.
- Mise en place de moyen de contrôle rapide de l'Hb en peropératoire.
- Affichage des protocoles et des indications de transfusion du sang et de ses dérivés.
- Etablissement de meilleurs moyens de coordination entre les différents protagonistes impliqués à différentes étapes du processus de transfusion sanguine.
- La réactualisation fréquente des connaissances en transfusion sanguine qui est indispensable aux professionnels des établissements de santé par un enseignement de proximité permettant :
 - D'atteindre un grand nombre d'acteurs de terrain dans un minimum de temps ;
 - De diffuser la connaissance d'une réglementation en constante évolution et son application pratique au quotidien ;
 - D'homogénéiser les pratiques par la mise à disposition d'outils et de modes opératoires communs.

CONCLUSION

Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique, les pratiques transfusionnelles en chirurgie restent très variables d'une équipe à l'autre, ce qui laisse encore une place à leur amélioration.

La physiologie du transport de l'oxygène (TO_2) suggère fortement que le seuil transfusionnel ne peut être une valeur unique de la concentration de l'hémoglobine. En effet, quand l'Hb est comprise entre 7 et 10 g/dl, la décision de transfuser doit prendre en compte les différents facteurs connus pour modifier la tolérance à l'anémie, ainsi que l'évolutivité actuelle ou potentielle du processus hémorragique et les moyens de surveillance disponibles.

L'élaboration d'une stratégie transfusionnelle doit prendre en compte le type d'intervention et les caractéristiques physiopathologiques de chaque patient.

Dans le cadre de notre étude, l'évaluation des seuils post transfusionnels a révélé un excès de commande de CGR de 55,4 %. Ceci est du en partie, à la commande systématique des CGR par deux unités, alors qu'une seule unité aurait été nécessaire.

Au regard de l'évolution démographique et des techniques de soins, les besoins transfusionnels vont continuer à progresser. En l'absence de substitut érythrocytaire et en situation de pénurie, il convient de rationaliser les pratiques transfusionnelles.

RESUME

TITRE : Transfusion érythrocytaire périopératoire à l'hôpital Ibn Sina de rabat

Auteur : CHERKAOUI Amal

Mots clés : Anémie -Transfusion – Erythrocytes- Périopératoire

INTRODUCTION:

La transfusion érythrocytaire a pour but d'améliorer le transport d'oxygène vers les tissus lorsque celui-ci est insuffisant à satisfaire leurs besoins.

Le but de notre travail est d'évaluer les pratiques transfusionnelles en péri-opératoire des chirurgies réglées et leur adaptation aux recommandations des sociétés savantes.

MATERIEL ET METHODES:

C'est une enquête prospective réalisée sur des patients opérés au bloc opératoire central de l'hôpital Ibn Sina, durant une période de neuf mois (du 1er janvier au 30 septembre 2009). Tous les patients étaient opérés en chirurgie programmée urologique, digestive, vasculaire ou thoracique.

RESULTATS:

67 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine sur un total de 4200 patients soit une fréquence de 1,6%. La chirurgie était carcinologique chez 14 patients (20,9%). Le type de chirurgie chez les patients transfusés était dominé par la chirurgie digestive avec 42 cas (63%), puis la chirurgie vasculaire avec 19 cas (28%), la chirurgie thoracique avec 4 cas (6%), et la chirurgie urologique avec 2 cas (3%). Le saignement peropératoire était estimé à moins de 500cc dans 56% des cas, entre 500 et 1000cc chez 22% des cas et à plus de 1000cc chez 22% des cas. La décision de transfusion était prise en peropératoire chez 22 patients (37%), essentiellement sur des éléments cliniques. Le taux d'Hb post-transfusionnelle était entre 7 et 10 g/dl chez 69,1% des patients, et supérieur à 10 chez 29,9%.

L'écart de d'hémoglobine post transfusionnelle par rapport aux recommandations de l'Afssaps était de 1 chez 33,9 % des patients, de 0 chez 42,8 % des cas.

CONCLUSION:

Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique, les pratiques transfusionnelles en chirurgie restent très variables d'une équipe à l'autre, ce qui laisse encore une place à leur amélioration, surtout dans notre contexte de pénurie de produits sanguins. L'élaboration d'une stratégie transfusionnelle doit prendre en compte le type d'intervention et les caractéristiques physiopathologiques de chaque patient.

ملخص

نقل الكريات الحمراء في الحالات المحيطة بالجراحة في المستشفى ابن سنا.

مؤلف: أمال الشرقاوي

الكلمات الأساسية: فقر الدم- نقل الدم _ الكريات الحمراء = الحالات المحيطة بالجراحة

مقدمة

يهدف نقل الدم إلى تحسين حمولة الأكسجين إلا الأنسجة عندما يكون هذا الأخير غير كاف لتلبية احتياجاتها منه، والهدف من عملنا هو تقييم ممارسات نقل الدم في الحالات المحيطة بالجراحات الغير المستعجلة و مدا صلاحياتها لتكيفها طبقا للتوصيات المجتمعات العلمية.

أدوات و وسائل

ينطلق هذا العمل من بحث مستقبلي أجري على مرضى كانوا موضع عمليات جراحية في قاعة العمليات المركزية في المستشفى ابن سنا خلال فترة تسعة أشهر (فاتح يناير الى 30 شنتبر 2009). جميع المرضى كانوا قد خضعوا لعمليات جراحية مبرمجة في جراحة المسالك البولية، الجهاز الهضمي، الأوعية الدموية و الصدرية.

النتائج

تلقي 67 مريضا نقل الدم من إجمالي 4200 مريضا أي بنسبة 1.6 ٪. خضع 14 مريض منهم إلى جراحة السرطان (20.9 ٪). و لقد مثلت جراحة الجهاز الهضمي باثني و أربعين حالة اكبر نسبة (63 ٪) من بين المرضى الذين استفادوا من نقل الدم. ثم تليها جراحة الأوعية الدموية مع 19 حالة (28 ٪)، وجراحة الصدر مع 4 حالات (6 ٪)، وجراحة المسالك البولية مع 2 حالات (3 ٪). و قدر النزيف الدموي أثناء الجراحة الداخلية بأقل من 500 مل في 56 ٪ من الحالات، ما بين 500 و 1000 مل عند 22 ٪ من الحالات و بأكثر من 1000 مل عند 22 ٪ من الحالات. و لقد اتخذ قرار نقل الدم أثناء الجراحة عند 22 مريض (37 ٪) ، لأسباب سريرية على وجه الخصوص. و تتراوح نسبة الهيموغلوبين ما بعد نقل الدم بين 7 و 10 غ/دل عند 69.1 ٪ من المرضى ، و فوق من 10 غ/دل عند 29 ٪ منهم. الفرق في الهيموغلوبين في مرحلة ما بعد نقل الدم مقارنة لتوصيات الوكالة الفرنسية للسلامة الصحية للمنتجات الصحية (Afssaps) كان 1 عند 33.9 ٪ من المرضى و 0 في 42.8 ٪ من الحالات.

الخاتمة

و على الرغم من العديد من التوصيات من أجل الممارسة السريرية الجيدة فان ممارسات نقل الدم أثناء العمليات الجراحية لا تزال شديدة التباين من فريق لآخر ، مما يترك مجالاً لتحسينها، وخاصة في الظروف الحالية التي تعرف خصاصا في المنتجات الدموية. و لهذا يجب، عند وضع كل إستراتيجية للنقل الدموي ، الأخذ بعين الاعتبار نوعية الجراحة و الخصوصيات الفسيولوجية لكل مريض.

ABSTRACT

Perioperative erythrocytaire transfusion of center Ibn Sina hospital

Author :AMAL CHERKAOUI

KEYWORDS : Anemia – Transfusion – Erythrocytes- Perioperative

ABSTRACT

INTRODUCTION

The erythrocytaire blood transfusion aims at improving the transport of oxygen towards tissues when this one is insufficient to satisfy their needs.

The aim of our work is to assess transfusion practices in perioperative surgery resolved and their adaptation to scientific recommendations.

MATERIAL AND METHODS

This is a prospective study conducted on patients operated at the surgical center of Ibn Sina Hospital during a period of nine months (January 1 to September 30, 2009). All patients were operated in elective surgery urological, digestive, vascular or thoracic.

RESULTS

67 patients received a blood transfusion from a total of 4200 patients with a frequency of 1.6%. The surgery was cancer in 14 patients (20.9%). The type of surgery in patients transfused was dominated by digestive surgery with 42 cases (63%), and vascular surgery with 19 cases (28%), thoracic surgery with 4 cases (6%), and urological surgery with 2 cases (3%). The intraoperative bleeding was estimated at less than 500ml in 56% cases, between 500 and 1000ml in 22% cases and more than 1000ml at 22% of cases. Transfusion decision was made intraoperatively in 22 patients (37%), mainly on clinical grounds.

The rate of post-transfusion Hb was between 7 and 10 g / dl in 69.1% of patients, and above 10 in 29%. The difference in hemoglobin post transfusion compared to the recommendations of Afssaps was 1 in 33.9% of patients, 0 in 42.8% of cases.

CONCLUSION

Despite many recommendations for good clinical practice, surgical transfusion practices remain highly variable from one team to another, which still leaves room for improvement, especially in our context of punishment for blood products. The development of a transfusion strategy must take into account the type of intervention and physiological characteristics of each patient.

ANNEXE I : Fiche d'exploitation

La transfusion péri-opératoire

Date :.../.../...

Service :.....

- Nom et prénom du patient : _____ Age : _____ Poids : _____
- Diagnostic : _____ Intervention : _____ Durée d'intervention : _____
- Antécédents :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
 - Transfusionnels :
- Prise médicamenteuse :
 - AINS - Corticoïdes - Antiagrégants plaquettaires
 - Anticoagulants : AVK
 - Héparine : Curatif
 - Préventif
- Bilan pré-opératoire :
 - Hb:..... Hte:..... PQ:..... TP:..... TCK:..... Urée :..... Créat :.....
- Classe ASA: I II III IV
- Type d'anesthésie: AG ALR
- Remplissage vasculaire : quantité :.....ml
- Drogues vasoactives : dose : durée :
- Estimation du saignement : per_op : ml post-op : ml
- Indications de la transfusion :
 - ⇒ Clinique : tachycardie hypotension état de choc autre
 - ⇒ Biologique : Hb Hte
- Stratégie transfusionnelle :
 - Transfusion homologue - Récupération sanguine
 - Transfusion autologue - Hémodilution normovolémique
- Moment de la transfusion : pré-op per_op post-op
- Produits sanguins : CGR PQ PFC
- Nombre : CGR PQ PFC
- Effets secondaires :

ANNEXE II : CLASSIFICATION ASA (American society of anesthesiologists)

CLASSE I : Patient en bonne santé

CLASSE II : Patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction

CLASSE III : Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, qui n'entraîne pas d'incapacité.

CLASSE IV : Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction invalidante et qui met en jeu le pronostic vital.

CLASSE V : Patient moribond, dont l'espérance de vie est inférieure à 24h avec ou sans intervention.

U : Si l'intervention est pratiquée en urgence, on ajoute un U à la classe considérée.

ANNEXE III : LA POSE DE LA TRANSFUSION

A. MATERIEL

- Tubulure à transfusion
- Eviter les longs cathéters, Utiliser des voies veineuses courtes
- Gants non stériles, surblouse et lunettes, alèze de protection fine.

B. DEROULEMENT DU SOIN

1. Avant la pose de la transfusion

- Sortir le sac de sang du réfrigérateur au moment de l'emploi.
- Contrôler l'identité du patient (nom, prénom, date de naissance)
- Vérifier la concordance entre les noms, prénom, date de naissance figurant sur l'étiquette et le bulletin de livraison avec l'identité du receveur.
- Vérifier la concordance des numéros présents sur l'unité de sang à transfuser, l'étiquette et le bulletin de livraison du CTS.
- Contrôler la concordance entre le groupe ABO et Rhésus de l'unité de sang à transfuser, l'étiquette et le bulletin de livraison.
- Contrôler les signes vitaux (pouls, T°, tension artérielle).
- Réexpliquer la procédure au patient
- Observer l'asepsie la plus stricte.
- Faire le test pré transfusionnel juste avant de poser la transfusion.
- Bien mélanger le produit en retournant le sac fond sur fond.
- Enfoncer la tubulure à travers la membrane de protection par un mouvement de rotation.
- Remplir entièrement la chambre du filtre et la moitié de la chambre du stilligoutte en pressant d'une main sur le sac de sang pendant que l'autre déclame la tubulure.
- Chasser l'air dans la tubulure.
- Placer la transfusion et régler le débit selon les indications thérapeutiques.
- Amorcer lentement durant les 15 premières minutes [110, 111].

2. Pendant la transfusion :

- Surveiller impérativement les réactions à la transfusion et contrôler les signes vitaux (pouls et tension artérielle) pendant les 15 premières minutes, puis toutes les 15 à 30 minutes.
- Inscrire au dossier de soins les données sur l'administration de la transfusion et de l'évolution de l'état du patient.
- Coller sur la feuille de surveillance et le graphique : l'étiquette du No de l'unité de sang, mettre l'heure de la pose, la quantité, la durée et la date de la transfusion.
- Communiquer au médecin toute modification éventuelle [111, 112].

ANNEXE IV : Liste des figures

- Fig. 1** : *Incidence de la transfusion au BOC de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*
- Fig. 2** : *Répartition des patients selon l'âge*
- Fig. 3** : *Répartition des patients selon le sexe*
- Fig. 4** : *Répartition en fonction du taux d'Hb préopératoire*
- Fig. 5** : *Répartition selon la classe ASA*
- Fig. 6** : *Transfusion selon le type de chirurgie*
- Fig. 7** : *Répartition selon le type de chirurgie*
- Fig. 8** : *Incidence de la transfusion en fonction du type de chirurgie*
- Fig. 9** : *Estimation du saignement en peropératoire*
- Fig. 10** : *Moment de la transfusion*
- Fig. 11** : *Transfusion selon la durée de l'intervention*
- Fig. 12** : *Estimation de l'Hb post transfusionnelle*
- Fig. 13** : *Ecarts du seuil d'hémoglobine post transfusionnelle par rapport aux recommandations de l'Afssaps.*

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **N. Benseffaj, O. Atouf, S. Brick, N. Bennani, M. Essakali.** Hémovigilance au Maroc. Santé trop 2007.
- [2] **I.Tazi, L. Loukhamas et Benchemsi.** Hémovigilance : Bilan 1995 – 2003 Casablanca. Transf clin bio. 2005 ; 12 : 527-274.
- [3] **C. Rieux, and N. Nguyen.** Hémovigilance : bilan et perspectives. Hématol Mini-Rev 2002 ; 8 : 151-159.
- [4] **J.Chiaroni, V. Ferrara, L. Dettori et F. Roubinet.** Groupes sanguins érythrocytaires. EMC – Hémato. 2005 ; 2 : 53-112.
- [5] Les produits sanguins labiles et les produits sanguins stables. Réanimation et urgences, CNERM 2005 : 115-120.
- [6] **XXIII° Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.** Transfusion érythrocytaire en réanimation et en médecine d'urgence (nouveau-né exclu). Octobre 2003.
- [7] **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de santé.** Transfusion de globules rouges homologues : Recommandations. 2002. [en ligne]
- [8] **J.L. Vincent, V. Nguyen-Ba et M. Piagnerelli.** Les pratiques transfusionnelles en réanimation. Réanim. 2003 ; 12 : 538-543.
- [9] **J. Creteur, Q. Sun, O. Abid, D. De Backer and JL. Vincent.** Normovolemic hemodilution improves oxygen extraction capabilities in endotoxic shock. J Appl Physiol. 2001 ; 91 : 1701-1707.
- [10] **M. Pignarelli, K.Z. Boudjeltia, D. Brohee, JL. Vincent and M. Vanhaeverbeek.** Modifications of red blood cell shape and glycoproteins membrane content in septic patients. Adv Exp Med Biol. 2003; 510 : 109-114.

- [11] **A. Ouattara, M. Nisulescu, G. Boccara, M. Landi, E. Vaissier, P. Léger, B. Riou, I. Gandjbakch, P. Coriat.** Identification des facteurs prédictifs de la transfusion sanguine homologue en chirurgie cardiaque à partir d'une étude observationnelle. *Ann Fr Anesth Réanim* 2003 ; 22 : 278-283.
- [12] **N.MacGill, D. O'Shaughnessy, R. Pickering, M. Herbertson and R. Gill.** Mechanical methods of reduction blood transfusion in cardiac surgery : randomized controlled trial. *Br Med.* 2002 ; 324 : 1299 – 1305
- [13] **C. Madjdpour, V. Heindl and DR. Spahn.** Risks, benefits, alternatives and indications of allogenic blood transfusions. *Minerva Anesthesiol* 2006 ; 72 : 283-298.
- [14] **B. Vallet.** Effets de la transfusion érythrocytaire sur le transport et la consommation en O₂ et sur la microcirculation. *Réanim.* 2003 ; 12 : 549-556.
- [15] **J.A. Lieberman, RB. Weiskopf, S.D. Kelly, J.Feriner, J. Leung et al.** Critical oxygen delivery in councscious humans is less than 7,3 mL O₂/kg.min. *Anesthesiology.* 2000 ; 92 : 407-4013.
- [16] **D. Benhamou.** Décision de transfusion en période périopératoire. Conférence d'actualisation. 2003.p. 45-62
- [17] **Ickx BE, Rigolet M, Van Der Linden PJ.** Cardiovascular and metabolic response to acute normovolemic anemia. Effects of anesthesia. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1011-6.
- [18] **Leung JM, Weiskopf RB, Feiner J, et al.** Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1004-10.

- [19] **B. Vallet, M. Borel.** Effet de la transfusion érythrocytaire sur le transport et la consommation d'O₂ et sur la microcirculation. Rev hémato. 2005 ; 11 : 249-57.
- [20] **Hameed SM., Aird WC., Cohn SM. Oxygen delivery.** Crit Care Med. 2003 ; 31 : 658-67.
- [21] **Jamnicky M., Kocian R., Van der Linden P., Zaugg M., Spahn DR.** Acute normovolemic hemodilution: Physiology. Limitations and clinical use. Cardiothorac Vasc Anesth. 2003 ; 17 : 747-54.
- [22] **Weiskopf RB, Kramer JH, Viele M, et al.** Acute severe isovolemic anemia impairs cognitive function and memory in humans. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1646-52.
- [23] **JM. Leung, RB. Weiskopf, J. Freiner, HW. Hopf, S. Kelly and al.** Electrocardiographic ST- segment changes during acute, severe isovolemia hemodilution in humans. Anesthesiology 2000; 93 : 1004-1010.
- [24] **V. de Castro, J. Duranteau.** L'anémie et sa compensation transfusionnelle en réanimation. Rev Hémato. 2006 ; 12 :44-9.
- [25] **Leung JM, Weiskopf RB, Feiner J, et al.** Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. Anesthesiology . 2000 ; 93 : 1004-10.
- [26] **Heddle NM.** Pathophysiology of febrile non-hemolytic transfusion reactions. Curr Opin Hematol. 1999 ; 6 : 420-6.
- [26] **A.Bouglé, A. Harrois and J. Duranteau.** Prise en charge hémorragique en réanimation : principes et pratiques. Réanim. 2008 ; 17 : 153-161.
- [27] **Corwin HL, Krantz SB.** Anemia of the critically ill : « acute » anemia of chronic disease. Crit Care Med. 2000 ; 28 : 3098-9.

- [28] **R. Kocian, S. Campiche, D. R. Spahn.** Transfusion peropératoire. Rev méd Suisse. 2006, 88.
- [29] Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies : An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Anesthesiology 2006;105:198-208
- [30] **Conférence de consensus en réanimation** – Société Française d’Anesthésie et de Réanimation – Agence Nationale pour le Développement de l’Evaluation Médicale. Erythrocytes.. 1993.
- [31] **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.** Transfusion de globules rouges en situation d’urgence hémorragique d’anesthésie et de réanimation. 2003. [en ligne].
- [32] **Goguel AF.** Quel marqueur de la masse érythrocytaire utiliser : hémoglobine, hématocrite, détermination au laboratoire ou par le médecin, ou mesure isotopique de la masse érythrocytaire ? Ann Fr Anesth Réanim 1995 ; 14 Suppl 1 : 3-8.
- [33] **P.C. Hébert.** Anémie et transfusion de concentrés globulaires en réanimation. Conférence d’actualisation. 2001, p. 531-550.
- [34] **Hebert PC, Wells G, Martin C, Tweeddale M, Marshall J, Blajchman M, et al.** Variation in red cell transfusion practice in the intensive care unit: a multicentre cohort study. Critical Care. 1999 ; 3 : 57-63.
- [35] **American College of Physicians.** Practice strategies for elective red blood cell transfusion. Ann Intern Med 1992 ; 116 : 403-6.

- [36] **S. Bélice.** Quel seuil proposer pour la transfusion périopératoire de concentrés érythrocytaires ?. *Anesth* . 2003 ; 2.
- [37] **Cacciarelli TV, et al.** Effect of intraoperative blood **transfusion** on patient outcome in hepatic transplantation. *Arch Surg* 1999;134(1):25-9.
- [38] **Y. Ozier, A. Mignon, N. Rosencher.** Les indications des produits sanguins labiles et la physiologie de la transfusion en chirurgie. *Transfusion clinique et biologique*. 2005 ; 12 : 221-225.
- [39] **S.V. Rao, J.G. Jollis, R.A. Harrington et al.** Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA*. 2004; 292 : 1552-1562.
- [40] **Toy P, Feiner J, Viele MK, Watson J, Yeap H, Weiskopf RB.** Fatigue during acute isovolemic anemia in healthy, resting humans. *Transfusion* 2000 ; 40 : 457-60.
- [41] **Hopf HW, Viele M, Watson JJ, Feiner J, Weiskopf RB, Hunt TK, Noorani M, Yeap H, Ho R, Toy P.** Subcutaneous perfusion and oxygen during acute severe isovolemic hemodilution in healthy volunteers. *Arch Surg* 2000 ; 135 : 1443-9.
- [42] **C. Conseiller, Y. Ozier, N. Rosencher.** Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie. *Réanim*. 2007 ; 10 : 36-735.
- [43] Practice Guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996;84(3):732-47.
- [44] **Weiskopf RB, Kramer JH, Viele M, Neumann M, Feiner JR, Watson JJ, Hopf HW, Toy P.** Acute severe isovolemic anemia impairs cognitive function and memory in humans. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 1646-52.

- [45] **J. Bernière, J-F. Hartman, P. Meyer et F. Sellamy.** Transfusion érythrocytaire en réanimation pédiatrique. Réanim. 2003 ; 12 : 592- 602.
- [46] **Hebert PC, Hu LQ, Biro GP.** Review of physiologic mechanisms in response to anemia. Can Med Assoc J 1997 ; 156 : S27-S40.
- [47] **C.P. Onchel, R.C.S. Aby, R. P. Etrogani, J.P.C. Arpentier.** Evaluation du besoin transfusionnel : un moyen d'améliorer la gestion des produits sanguins durant la période périopératoire. Med trop. 2005 ;65 :189-194.
- [48] **Lou A., Sow EM., Magassouba FB. et al.** Evaluation of residual risk among blood donors in National Center of Blood transfusion. Transf clin Biol. 2004 ; 11 : 98-100.
- [49] **A. Shander, K. Knight, R. Thurer, et al.** Prevalence and outcomes of anemia in surgery : A systematic review of the literature. Am J Med 2004 ; 116 : 58S-69.
- [50] **L. Nguyen, Y. Ozier.** Risques transfusionnels. Réanim. 2008 ; 17 : 326-338.
- [51] **Carson JL, Hill S, Carless P, et al.** Transfusion triggers : a systematic review of the literature. Trans Med Rev 2002 ; 16 :187-99.
- [52] **Schrezenmeier H., Walther-Wenke G., Müller T., Weinauer F., Younis A., Holland-Letz T. , et al.** Bacterial contamination of platelet concentrates: results of a prospective multicenter study comparing pooled whole blood-derived platelets and apheresis platelets Transfusion 2007 ; 47 : 644-652.
- [53] **Kim JS, Kang SY.** Bleeding and subsequent anemia: a precipitant for cerebral infarction. Eur Neurol 2000 ; 43 : 201-8.
- [54] **Charles A., Shaikh A.A., Walters M., Huehl S., Pomerantz R.** Blood transfusion is an independent predictor of mortality after blunt trauma .Am Surg. 2007 ; 73 : 1-5

- [55] **Y. Ozier.** Le TRALI : un diagnostic clinique. *Ann Fr Anesth réanim.*2007 ; 26 : 835-837.
- [56] **Muller J.Y.** Le Trali, un accident transfusionnel méconnu. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2004 ; 23 : 1131-1132
- [57] **J.Y. Muller, J. Parpeix, P. Froment, N. Valentin.** Le TRALI, syndrome de détresse respiratoire aigue post-transfusionnelle. *Rev Hémato.* 2004 ; 10 : 297-304.
- [58] **Rana R., Fernandez-Perez E.R., Khan S.A., Rana S., Winters J.L., Lesnick T.G. , and al.** Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study *Transfusion* 2006 ; 46 : 1478-1483.
- [59] **Jean- Yves Muller.** HLA et transfusion sanguine. *Rev Hémato.* 2000 ; 6 : 375-85.
- [60] **B. Clavier, F. Trueba, B. Bertin, C. Descraques, and E. Hernadez.** Dossier transfusionnel et techniques de groupage sanguine : éléments essentiels de la sécurité transfusionnelle. *Transf. Clin. Bio.* 2002 ; 9 : 265-267.
- [61] **P. Rouger, P.Y. Le Pennec, et F. Noziat-Pirenne.** Analyse des risques immunologiques en transfusion sanguine. *Transf Clin Bio.* 2000 ; 7 : 4-19 .
- [62] **P. Gorce, JL. Pourriat.** Répercussions immunitaires de la transfusion sanguine. Conférence d'actualisation. 1997, p.638-92.
- [63] **J.- P. Haberer, G. Audibert.** Problèmes particuliers de la transfusion massive. *Traité Anesth- Réanim.*1995 ; 10 : 735-36.
- [64] **S. Benoist.** La transfusion périopératoire en chirurgie colorectale. *Ann chir.* 2005 ;130 : 365-373.

- [65] **J.F Hardy, P. de Moeloorse, C.M Samama.** Transfusion massive et dysfonction hémostatique : physiologie et gestion clinique. Réanim. 2004 ; 13 : 477-483.
- [66] **T.G. Ruttman.** Haemodilution enhances coagulation. Br. J. Anaesth. 2002 ; 88 : 470–472.
- [67] **W.N. Erber.** Massive blood transfusion in the elective surgical setting. Transfus. Apheresis Sci. 2002; 27 : 83–92.
- [68] **Zhu J, Emersoyn SG.** Hematopoietic cytokines, transcription and lineage commitment. Oncogene 2002 ; 21 : 3295-313.
- [69] **H. Bricard, JL. Gérard, L. Dubus.** Transfusion autologue programmé. Conférence d'actualisation. 1996, p. 43-57.
- [70] **C. Huet, LR. Salmi, L. Noel.** Options alternatives à la transfusion homologue : Résultats français de l'International Study of Perioperative Transfusion. Rev Med Ass Maladie. 2002 ; 33(2) : 107-177.
- [71] **N. Rosencher, A. Babinet, PH. Anract.** Stratégie transfusionnelle en orthopédie : nouveau concept, nouvelles techniques. Le journal français de l'orthopédie. 1998.
- [72] **Rosencher N, Conseiller C, Woimant G et al.** Contribution de l'hémodilution pré-opératoire par érythrophérèse à l'épargne de sang homologue au cours de l'arthroplastie totale de hanche. Ann Fr Anesth Réanim 1996;15:13-9.
- [73] **M. Boussofora, R. Damak, D. Bracco et P. Ravussin.** Place de l'hémodilution normovolémique dans la chirurgie oncologique cervico facial et ORL. Ann Fr Anesth Réanim. 2002 ;21 :271-275.
- [74] **Consensus CD.** Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. Ann Fr Anaesth Reanim 1995;14:1-117.

- [75] **CONSENSUS CD.** Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte. *Ann Fr Anaesth Reanim* 1995;14:1-117.
- [76] **A. Lienhart.** Evolution des pratiques transfusionnelles pour la chirurgie. *Transfusion clinique et biologique.* 2008 ; 14 :533-537.
- [77] **P. Lefèvre.** Matériel de récupération sanguine périopératoire. *Anesth-Réanima.* 2000 ; 50 : 36-735.
- [78] **Lienhart A., Auroy Y., Péquignot F., Benhamou D., Warszawski J, Bovet M. and al.** Survery of anesthesia related mortality in French. *Anesthesiology.* 2006; 105 : 1087-1097.
- [79] **G. Daurat, N. Duedari et J-F Schved.** La diminution de l'autotransfusion programmée en France ne s'est pas accompagnée d'une augmentation de consommation de concentrés de globules rouges homologues. *Ann Fr Anest Réanim.* 2008 ; 27 : 141-147.
- [80] **J-F. Schved.** Faut-il encore faire des transfusions autologues différées programmées ? *Ann Fr Anesth Réanim.* 2004 ; 24 : 468-473.
- [81] **G.A. Ortolano, R. Russel and B. Wenz.** Transfusion-associated immunosuppression-Heuristic model or clinical concen. *Mod Asp Immunobiol.* 2002 ; 2 : 159-165.
- [82] **M.E. Brecher and L.T. Goodnough.** The rise and tall perioperative autologous blood donation. *Transf.* 2001; 41 : 1459-1462.
- [83] **P. Charles, A. Moxey, D. O'Connel and D. Henry.** Autologous transfusion techniques : A systematic review of their efficacy. *Transf Med* 2004; 14 : 123-144.

- [84] **J. Daniel.** L'hémodilution normovolémique. Can J Anesth. 1991 ; 38(2) :243-51.
- [85] V. Bonhomme, F. Damas, J.D. Born et p Hans. Prise en charge périopératoire des pertes sanguines au cours du traitement chirurgical des craniosténoses. Ann Fr Anesth Réanim. 2002 ;21 : 119-125
- [86] **C. Madjdpour, C. Marcucci, JD. Tissot, DR Spahn.** Perioperative blood transfusions. Value, risks, and guidelines. Anesthesist 2005; 54: 67-80.
- [87] Récupération de sang périopératoire suivie de son administration par voie intraveineuse. Haute Autorité de Santé – Service évaluation médico-économique et santé publique. France. 2006. [en ligne]
- [88] **H.Gouezec, M. Delamaire, P. Menestret, J-L. Avril, P.Y. Donnio, A. Feuillu, Y. Lurton, B. Basle.** Suivi des techniques de récupération de sang en peropératoire. Transf clin bio. 2005 ; 12 : 30-33.
- [89] **C.Cuby, M. Grima, S. Levy, and B.Jaulhac.** Contrôle de qualité des globules rouges après concentration et lavage avec un nouveau séparateur de cellules : ELECTA. Ann Fr Anesth Réanim. 2000 ; 20 : 166.
- [90] **J.Salmon, A.Damais-Cepitelli, P.Teterel ans O. Lerouge.** Evaluation de trois ans de pratique de récupération per et postopératoire, IV^o Congrès national et de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance. Marseille 2004, p. 68.
- [91] **N. Rosencher, Y. Ozier, C. Conseiller.** Autotransfusion per et postopératoire. Conférence d'actualisation. 1999, p. 147-160.
- [92] **A. Lienhart, F. Péquignot, Y. Auroy, D. Benchamou, F. Clergue, M.C. Laxenaire, et E. Jouglu.** Facteurs associés à la stratégie transfusionnelle au cours des anesthésies programmées pour arthroplastie de hanche ou de genou en France. Ann Fr Anesth Réanim. 2002 ;21 : 4-13.

- [93] **S. Dalmas, B. Wibaut.** Transfusion et épargne sanguine chez l'enfant de moins de 5 ans. Conférence d'actualisation. 2003, p. 93-177.
- [94] **Lienhart A., Auroy Y., Péquignot F., Benhamou D.** Complications related to blood transfusion in surgical patients : Data from the French national survey on anesthesia-related deaths. *Transfusion.* 2007 ; 47 : 184-189.
- [95] **N. Rosencher et Y. Ozier.** Erythropoeitine en périopératoire. *Transf clin bio.* 2003 ; 10 : 159-164.
- [96] **N. Rosencher, C. Samama, A. Albi et al.** Epoetin alpha vs TAP séquentielle en chirurgie orthopédique. *Ann Fr Anesth Réanim.* 2001 ; 20 : 183.
- [97] **B. Debaene.** Place de l'érythropoïétine en période péri-opératoire Conférence d'actualisation 2001. p.121-132.
- [98] **Van Iperen CE, Gaillard CAJM, Kraaijenhagen RJ, Braam BG, Marx JJM, van de Wiel A.** Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000 ; 28 : 2773-8.
- [99] **C. Kettelhack, C. Hones, D. Messinger, PM. Schlag.** Randomized multicentre trial of the influence of recombinant human erythropoietin on intraoperative and postoperative transfusion need in anemic patients undergoing right hemicolectomy for carcinoma. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 63-7.
- [100] **B. Michaeli, P. Ravussin, P-G. Chassot.** Prédonation autologue et place de l'érythropoïétine en phase périopératoire. *Rev med Suisse.* 2005 ; 3088.
- [101] **H. Gombotz, M. Gies, S. Sipurzynski, S. Fruhwald, P. Rehak.** Preoperative treatment with recombinant human erythropoietin or predeposit of autologous blood in women undergoing primary hip replacement. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000 ; 44 : 737-42.

- [102] **Krafte-Jacobs B.** Anemia of critical illness and erythropoietin deficiency [editorial]. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 137-8.
- [103] **N. Rosencher, G. Woimant, Y. Ozier, C. Conseiller.** Stratégie préopératoire d'épargne sanguine homologue et érythropoïétine en périchirurgie. *Transfus Clin Biol* 1999 ; 6 : 370-379
- [104] **JR Dunne, D Malone, JK Tracy, and al.** Perioperative anemia : An independent risk factor for infection, mortality, and resource utilization in surgery. *J Surg Res* 2002 ; 102 : 237-44.
- [105] **Lienhart A.** Les risqué de la transfusion et de la non transfusion en France. *Gazet Transf.* 2006 ; 199 : 6-10.
- [106] **Hébert P.C., Fergusson D.A., Stather D., Martin C., Doucette S. and al.** Revisiting transfusion practices in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2005; 33 : 7-12.
- [107] **C. Ventré, S. Rousseau et al.** Indications et limites de l'utilisation de l'érythropoïétine recombinée en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim.* 2004 ; 23 : 714-721.
- [108] **C. Breyman, R. Rohling, A. Huch and R. Huch.** Intraopérative endogenous erythropoietin levels and changes in intravascular blood volume in healthy humans. *Ann Hematol.* 2000; 79 :183-187.
- [109] **Linden J.V.** Autologous blood errors and incidents. 1994 ISBT Abstracts
- [110] **J-L. Bourgain, M. Cathelin, A-M. Cros.** Anesthésie-réanimation en chirurgie de la tête et du cou. Edition Arnette 2003, p : 269-270.
- [111] **L. Davies, T.J. Brown, S. Haynes, k. Payne and al.** Cost-effectiveness of cell salvage and alternative methods of minimisin perioperative allogenic blood

transfusion : A systematic review and economic model. *Healthy Technol Assess* 2006 ; 10: 1-228.

- [112] **JF Hardy, S Bélisle.** Réduction périopératoire du saignement et des transfusions allogènes par des moyens non pharmacologiques. Conférences d'actualisation 1998, p. 235-246
- [113] **Zhong N., Yi Xue B.** Highly-selective regional vascular exclusion for large liver tumor resection. 2007 Dec; 32(6):1085-8.
- [114] **Lessana A., Singh A. I., Romano M., Yuh Q., Palsky E., Le Houerou D., Aime F., Belli E., Cloix C., Martin V., Adjar A., Ruffenach A., Lethellier H.** Chirurgie cardiaque en normothermie. Bases théoriques et expérience chirurgicale. *Information cardiologique* 1992 ;16 : 91-101.
- [115] **Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al.** Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997;277:1127-34.
- [116] **ML. Viallard, C.Tanguy.** Traité d'anesthésie pour les infirmiers et infirmières anesthésistes. 2002 : 198-210.
- [117] **F. Fedserpiel, A. Josephson, D. Darrelle et al.** Utilisation des agents hémostatiques en neurochirurgie. *Pharmacien Hospitalier*. 2008 ; 43 : 9-13.
- [118] **Abaut A-Y, Basle B.** Agents hémostatiques en chirurgie. *Pharmacien Hospitalier*. 2008 ; 43 : 22.
- [119] **Mariette C.** Perioperative care in digestive surgery. Guidelines for the French society of digestive surgery (SFCD)]. *Ann Chir*. 2005 Feb; 130 (2):108-24.
- [120] **Ozier Y, Schlumberger S.** Pharmacological approaches to reducing blood loss and transfusion in the surgical patient. *Can J Anesth* 2006;53:S21-9.

- [121] **Denies F., Mariette C., Germe AF., Walbecq I.** Place des agens hémostatiques en chirurgie digestive. Ann FR Anesth Reanim. 2008 ;9 :12-20.
- [122] Anémie et chirurgie. Revue de l'Institut de l'anémie. Mars 2004.
- [123] **C-M. Samama, L. Drouet.** Aprotinine : données établies et problèmes non résolus. Mini-Rev. Sang Thrombose Vaisseaux 1995 ; 7 : 409-16.
- [124] **Centre National de Transfusion Sanguine.** 2009. [en ligne].
- [125] **Afssaps.** Hémovigilance. 2009 [En ligne] www.afssaps.fr
- [126] **L. Le Drezen, L. Lepiouf, C. Léostic, J. A. Barra et C. Le Niger.** Démarche qualité en hémovilance : analyse du processus transfusionnel. Transf clin bio. 2004 ; 11 : 138-145.
- [127] **G. Daurat, F. Ferrer Le Cœur, M. Besse Moreau et al.** Propositions pour réduire fortement le risque d'incidents ABO à partir de l'étude de 62 incidents ABO en France.
- [128] **D.B.** Bilan et perspectives du fonctionnement de l'hémovigilance française et des données recueillies sur 9ans. Transf. Clin. Biol. 2003; 10: 131-139.
- [129] **M. Bensghir, H. Azendour, K. Mounir, M. Atmani, N. Drissi Kamili, H. Laraki, M. Bouchentouf, A. Achour.** Pratique de la transfusion sanguine homologue péri-opératoire en chirurgie réglée. Journal médical Ibn Sina.2008(1) ; 4.
- [130] **Popovsky MA.** Transfusion and lung injury. Transfus Clin Biol 2001 ; 8 : 272-7.
- [131] **E. Hergon.** Les aspects médico-légaux de la transfusion sanguine. Rev hémato. 2004 ; 10 : 305-11.
- [132] **D. Béziat, R. Courbil, C. Faure, J-M. Meudec.** La thérapeutique transfusionnelle : Comprendre pour réussir. 1996 : 226-230.

- [133] **J.Aasper.** Rôle infirmier dans la transfusion de produits sanguins. MODULO pratique, Transfusion. ESTEM 2001 : 111-112.
- [134] **G. Andreu, R. Belhocine, J. Klaren.** Règles de compatibilité transfusionnelle. Traité Anesth Réanim. 1996 ; 10 : 36-729

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 224

سنة : 2009

نقل الكريات الحمراء في الحالات المحيطة بالجراحة
في مستشفى ابن سينا بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : آمال الشرقاوي

المزادة في 08 غشت 1983 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: فقر الدم — نقل الدم الكريات الحمراء الحالات المحيطة بالجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: عبد الرحيم عزوزي
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: إبراهيم لكحل
أستاذ في جراحة الأوعية الدموية
السيد: رؤوف محسن
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: رشيد الموسوي
أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء