

**LES PRATIQUES DE LA TRANSFUSION
SANGUINE AU BLOC OPÉRATOIRE :**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2018

PAR

Mme RANIA EL FARGANI

Née le 05 JUIN 1993 à LARACHE

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : chirurgie - anesthésie – choc hémorragique – transfusion-
transfusion massive.

MEMBRES DE JURY

Mr S.J.LALAOUI

Professeur d'Anesthésiologie-Réanimation

PRESIDENT

Mr M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésiologie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésiologie-Réanimation

Mr A. MOSADIK

Professeur d'Anesthésiologie-Réanimation

Mr A. JAAFARI

Professeur Assistant d'Anesthésiologie-Réanimation

JUGES

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِذَا نَسَأَلُكَ عِلْمًا زَانِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا حَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique

Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie



Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie



Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale



Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOULE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique



Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIQUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo ptisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie



Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique0.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

***Enseignants Militaires**

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humain*

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A Mon très cher Père

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprend, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Médecin Militaire, je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

A mon grand frère hamza el fargani

En témoignage de ma grande affection.

Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.

Puisse Dieu combler votre vie de bonheur santé et beaucoup de succès.

A ma chère soeur

Wijdane el fargani

Tu es ma sœur, mais également mon amie.

Je te remercie pour ton affection et ton amour et je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans ta vie.

A mon mari

Dr Nouredine EL FASSIKI

*Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et
mon affection.*

*Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes
encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de
mon ravissement.*

A la famille EL FASSIKI

*En témoignage de ma grande affection et mes sincères
sentiments.*

A toute la famille boutnas et el fargani

Mon oncle abbas ouhajji

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous
souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma
gratitude et mon grand attachement.*

*A tous mes proches et mes amis : chaimae bourbah et sa
soeur ;youssra seroukhi , mariam hmidi,yousra et hanae,oumaima
saidi.ayman ouhajji. ;imane eddaraz. Chaimae sadiki*

*À tous ceux qui me sont très chers
et que j'ai omis de citer*

*À toutes les personnes malades et qui souffrent
Que Dieu vous garde et vous accorde des jours
meilleurs.*

Remerciements



A notre maître et Président du jury de thèse

Mr le Professeur S.J.LALAOUI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'HMI-MV

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos
hautes qualités morales, humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail,
l'expression de notre sincère reconnaissance et notre
respectueuse admiration.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr le Professeur M. BENSGHIR
Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'HMI-MV*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté
d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément
reconnaisants.*

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

*Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en
remercier.*

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre
gentillesse et votre disponibilité.*

*A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur A. JAAFARI
Professeur d'anesthésie-Réanimation à l'HMI-MV*

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.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur K. ABOUELALAA
Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'HMI-MV

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de
thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et
notre profond respect.

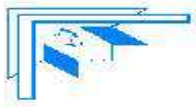
Veillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre
haute considération et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur A. MOSADIK
Professeur d'anesthésie-Réanimation à Maternité
Souissi

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la
spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



ILLUSTRATIONS

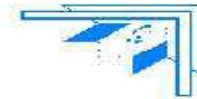


LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Le nombre de culots globulaire, PFC, et PQ transfusés :.	14
Tableau II: caractéristiques des patients opérés.	16
Tableau III: Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale.	17
Tableau IV :Effets indésirables de la transfusion.....	48

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Répartition des patients en fonction de type de la chirurgie	10
Figure 2:Incidence de transfusion au bloc opératoire de HMIMV	49
Figure 3 :Répartition des patients transfusés selon le sexe.....	49
Figure 4 :Transfusion massive en fonction des spécialités.....	50
Figure 5 :Répartition des patients ayant présenté un choc hémorragique	51
Figure 6: Répartition des patients transfusés en fonction de la classe ASA.....	53
Figure 7: Relation entre transport d'oxygène (DO ₂ et consommation d'oxygène (VO ₂)	64



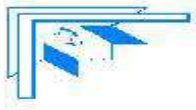
SOMMAIRE



INTRODUCTION :	1
BUT DE L'ETUDE	3
MATERIELS ET METHODES	5
1) Type étude :	6
2) Lieu étude :	6
3) Période étude :	6
4) Critères d'inclusion :	6
5) Critères d'exclusion :	6
6) Paramètres recueillis :	6
7) Décision de transfusion sanguine :	7
RESULTATS	8
1-Nombre de patients opérés :	9
2-Sexe :	9
3-L'âge :	9
4-Type de chirurgie :	9
5-Nombre de patients transfusés :	10
6-Sexe :	11
DISCUSSION	18
I-ESTIMATION DU SAIGNEMENT CHIRURGICAL :	19
1-Situations à risque hémorragique :	19
a)Facteurs de risque liés à la procédure :	19
b) Facteurs de risques liés au patient :	20
2-la prévention du saignement péri opératoire :	22
a)Corriger des facteurs de risques :	22
b) Correction d'une anémie préopératoire :	24

c) Prévenir la survenue d'une coagulopathie :	_____	24
II- EFFETS DE L'ANEMIE SUR L'ORGANISME :	_____	25
1-Effets de l'anémie sur l'organisme :	_____	25
2-La réponse adaptative et les mécanismes compensateurs de l'anémie :	_____	25
III-EFFETS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :	_____	27
a)Effets de la transfusion sur le tao_2 et la vo_2 :	_____	27
b-Bénéfices de la transfusion sanguine :	_____	28
IV-PRODUITS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :	_____	29
1-Les produits sanguins labiles (PSL) :	_____	29
a-Concentrés de globules rouges :	_____	29
b-Concentrés plaquettaires (CP) :	_____	30
c-Plasmas thérapeutiques :	_____	31
2-Produits sanguins stables :	_____	32
a-Albumine :	_____	32
b) Immunoglobulines thérapeutiques :	_____	33
c) Concentrés de facteurs de coagulation :	_____	33
d-Anti protéases \bar{R} colle de fibrine :	_____	33
V-INDICATIONS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :	_____	34
A-Transfusion de culots globulaires :	_____	34
B-Transfusion de PFC :	_____	38
C-Transfusion plaquettaire :	_____	42
VI-COMPLICATION DE TRANSFUSION SANGUINE :	_____	44
A-Risques liés au produit	_____	44
1-Transmission de virus « majeurs » :	_____	44
2-Contamination bactérienne :	_____	44
3-Nouvelles menaces :	_____	45
B-Risques liés au profil clinique du receveur :	_____	45
1. Réaction fébrile non hémolytique	_____	45
2. Risque allergique	_____	45
3. Œdème aigu pulmonaire (OAP)	_____	46
4. Réaction du greffon contre l'hôte post transfusionnelle (GVH-PT)	_____	46

5. Incompatibilité dans le système HLA _____	46
C-Risques liés à l'organisation des soins : _____	47
D-Immunodépression liée à la transfusion sanguine : _____	47
VI-LA TRANSFUSION MASSIVE : _____	49
A – L'Hypothermie : _____	49
B- Anomalies hémostatiques : _____	50
C-Troubles métaboliques : _____	50
<i>CONCLUSION</i> _____	51
<i>RESUME</i> _____	53
<i>BIBLIOGRAPHIE</i> _____	57



INTRODUCTION



INTRODUCTION :

La transfusion sanguine (TS) est un acte thérapeutique qui consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants cellulaires ou plasmatiques, d'un ou plusieurs sujets sains appelés "donneurs" vers un sujet malade appelé "receveur".[1]

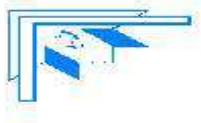
La compensation des pertes sanguines répond à trois objectifs différents selon l'importance des pertes : assurer le transport de l'oxygène, maintenir la volémie et corriger un saignement.

La transfusion sanguine est fréquemment réalisée dans les unités de réanimation, et au bloc opératoire environ un tiers des malades qui y sont hospitalisés reçoivent une transfusion au cours de leur séjour[2].

En période péri-opératoire, les patients sont en particulier plus souvent victimes d'anémie aiguë. La Haute Autorité de Santé (HAS) a donc établi des seuils transfusionnels correspondant à la valeur d'hémoglobine (Hb) en dessous de laquelle il ne faut pas descendre en anesthésie, afin de permettre un transport artériel de l'O₂ aux tissus de manière suffisante .[3]

La Transfusion sanguine reste un acte particulier car elle présente un risque de complication aiguë ou retardée et de transmission d'infections.

Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique 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 co-morbidités de chaque individu, ce qui laisse encore une place à leur amélioration.

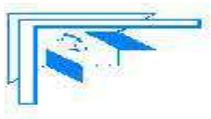


BUT DE L'ETUDE



But de l'étude :

L'objectif de notre étude était d'analyser les pratiques transfusionnelles dans notre contexte et de les comparer aux recommandations des sociétés savantes.



MATERIELS ET METHODES



MATERIELS ET METHODES

1) TYPE ETUDE :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive

2) LIEU ETUDE :

C'est une étude réalisée au bloc opératoire centrale de l'hôpital militaire Med V de Rabat.

3) PERIODE ETUDE :

C'était une étude qui était étalée sur 12 mois allant de janvier 2016 au Janvier 2017.

4) CRITERES D'INCLUSION :

Tout patient ayant été prévu pour une chirurgie réglée : Chirurgie orthopédique, neurochirurgie, urologie, gynécologie, chirurgie viscérale, chirurgie maxillo-faciale et chirurgie ORL, chirurgie thoracique et chirurgie ophtalmologique a été inclus.

5) CRITERES D'EXCLUSION :

Tous les patients opérés en urgence et au bloc opératoire septique étaient exclus

6) PARAMETRES RECUEILLIS :

A l'aide d'une fiche d'exploitation, on a noté les paramètres suivants pour chaque opéré: l'âge, le sexe, le type d'intervention, les antécédents transfusionnelles, la classe ASA, la prise médicamenteuse antérieure interférant avec l'hémostase ou la coagulation et le bilan de la crase sanguine ainsi que le type d'anesthésie, la quantité du saignement per opératoire,

les critères de la transfusion, les produits transfusés et le devenir du malade : transfert en réanimation ou retour dans le service d'origine.

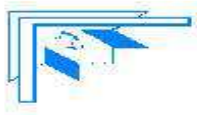
7) DECISION DE TRANSFUSION SANGUINE :

La transfusion sanguine a été indiquée devant les critères cliniques de mauvaise tolérance au saignement et/ou devant les critères biologiques (Hemo Cue ou hémoglobine)

Le type de produit sanguin transfusé a été décidé sur l'analyse du bilan biologique réalisé au bloc opératoire ou sur l'évolution du saignement.

Une transfusion massive était définie par une transfusion supérieure à une fois la masse sanguine du patient. Le séjour post opératoire du malade a été décidé en analysant: Le type d'intervention, l'importance du saignement et le terrain du patient.

Les variables quantitatives étaient exprimés en moyenne plus ou moins écart type et comparées par le test t de Student, les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentage et comparées par le test de «Chi deux» ; une valeur de $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significative.



RESULTATS



RESULTATS :

1-NOMBRE DE PATIENTS OPERES :

Durant la période de notre étude 6362 patients ont été opérés.

2-SEXE :

Le pourcentage des hommes était de 59,38 % et celui des femme était de 40,59% .

3-L'AGE :

L'âge moyen des patients était de 54 ± 11 ans

4-TYPE DE CHIRURGIE :

Le nombre de patients opérés est réparti selon les différentes spécialités chirurgicales, avec 14.8 % en traumatologie, 18.04% en chirurgie digestive, 20.46 % en ophtalmologie, 7.76 % en stomatologie, 12.3% en urologie ,8.4% en ORL, 6.02% en neurochirurgie, 2,5 % en chirurgie thoracique et enfin la gynécologie avec 9.47% .

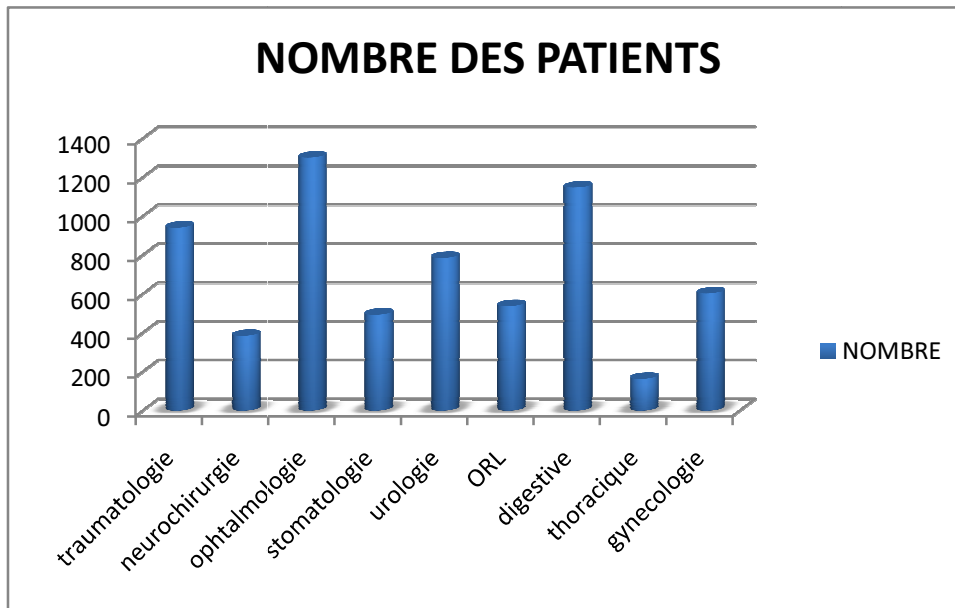


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de type de la chirurgie

5-NOMBRE DE PATIENTS TRANSFUSES :

Durant cette période, 6362 patients ont été opérés au bloc central et seulement 306 malades ont été transfusés soit une incidence de 4.8 % .

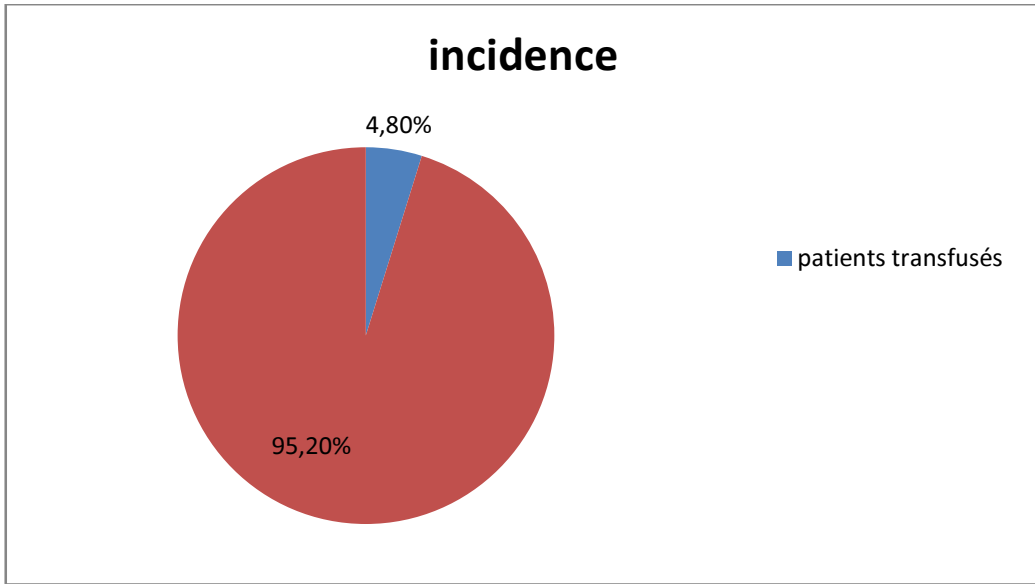


Figure 2: Incidence de transfusion au bloc opératoire de HMIMV

6-SEXE :

185 patients de sexe masculin ont été transfusés, soit 60,45 % contre 121 patients de sexe féminin soit 39,55 %, soient un sexe ratio de 1,52 %.

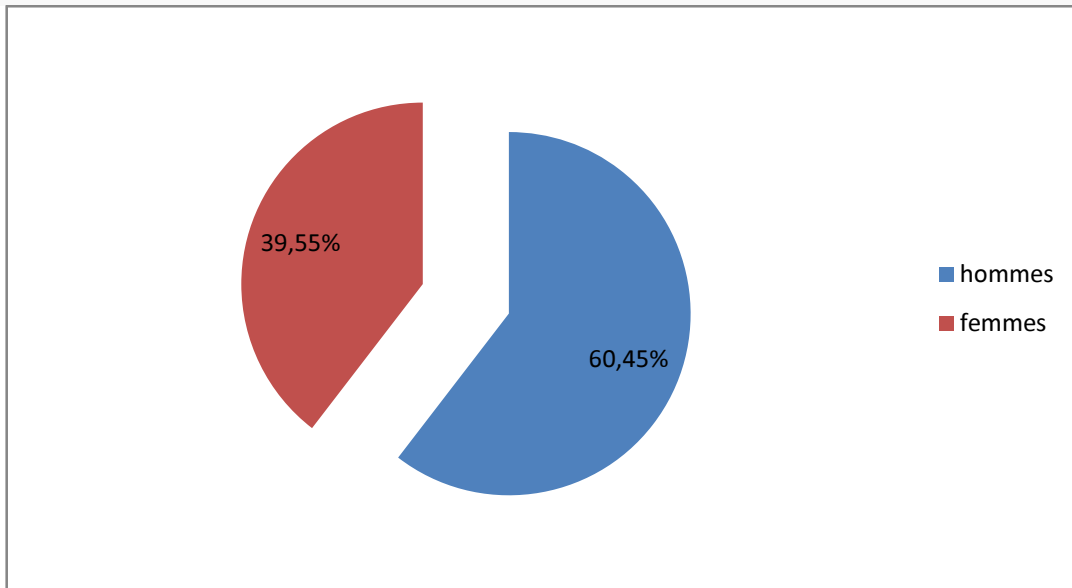


Figure 3 : Répartition des patients transfusés selon le sexe

7-L'âge :

L'âge moyen des patients transfusés était de 56 ans avec des extrêmes de 47 à 65 ans.

8-Les indications de la transfusion :

La transfusion sanguine a été indiquée devant les critères cliniques de mauvaise tolérance au saignement et/ou devant les critères biologiques.

Chez 49 patients, l'indication était basée sur les critères biologiques (Hemo Cue, hémoglobine) soit 16% et chez 257 patients sur les critères cliniques (quantité du saignement, retentissement clinique...) soit 84 % de la population.

9-Le nombre de transfusion massive :

Elle était définie par une transfusion supérieure à une fois la masse sanguine du patient. Le nombre de patients ayant subi une transfusion massive était de 18.

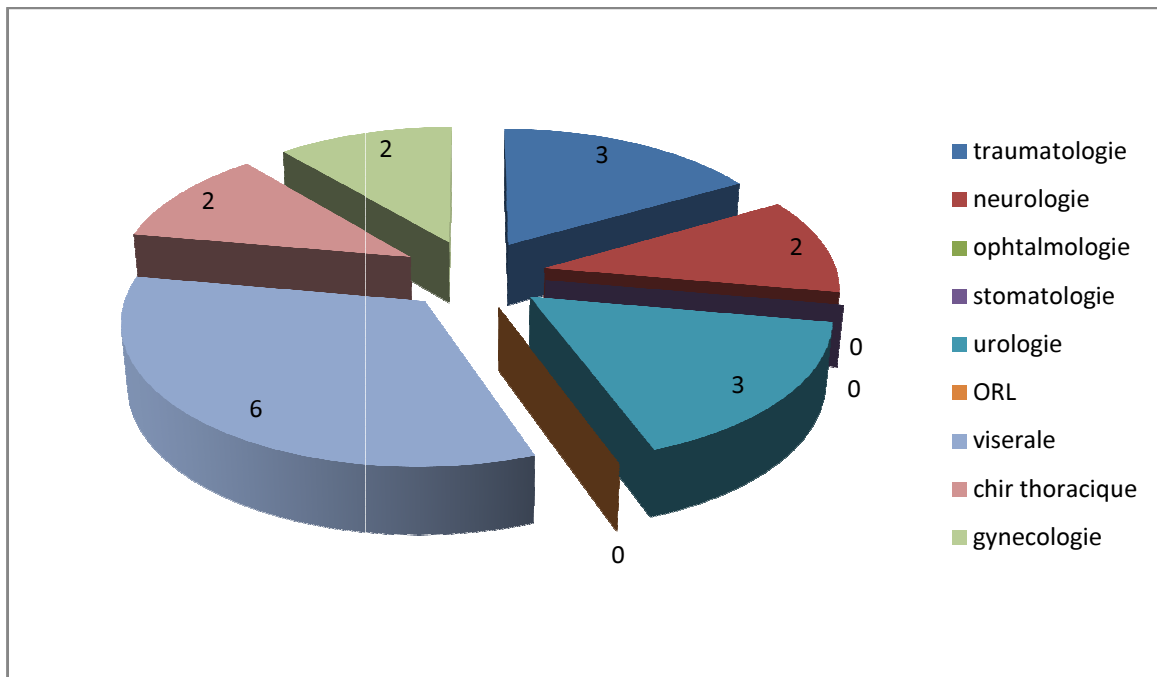


Figure 4 :Transfusion massive en fonction des spécialités

10-Le nombre de choc hémorragique :

Le nombre de patients ayant présenté un choc hémorragique au cours de la chirurgie était de 12 patients.

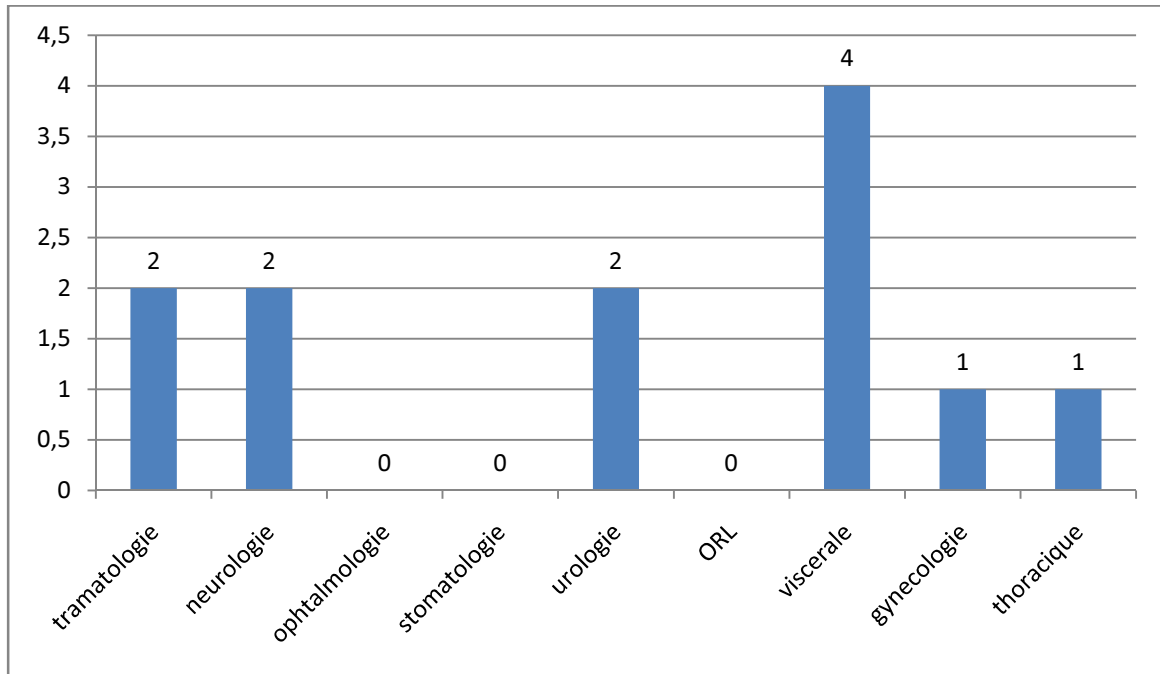


Figure 5 : Répartition des patients ayant présenté un choc hémorragique

Tableau I: Le nombre de culots globulaire, PFC, et PQ transfusés :

Services	CG	PQ	PFC
Traumatologie	223	20	24
Neurochirurgie	70	12	12
Ophtalmologie	0	0	0
Stomatologie	8	0	0
Urologie	69	18	12
ORL	6	0	0
Digestive	38	40	36
Thoracique	24	10	12
Gynécologie	32	20	20
total	470	120	116

CG : culot globulaire, **PFC** : Plasma frais congelé, **PQ** : Plaquettes

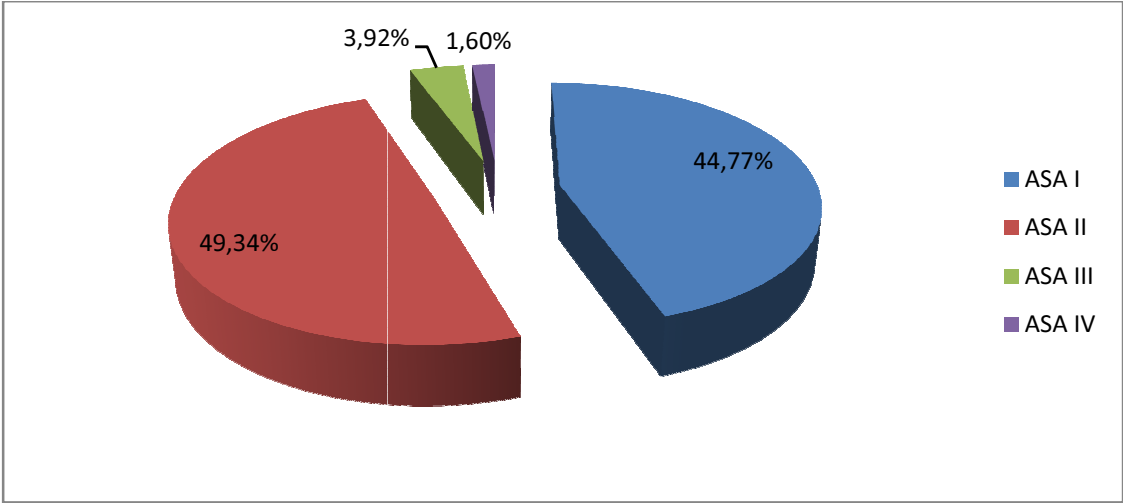


Figure 6: Répartition des patients transfusés en fonction de la classe ASA

Tableau II: caractéristiques des patients opérés.

Paramètres	Population totale (n=6362)	Patients transfusés (n=306)	Patients non transfusés (n=6056)	P
Age moyen (ans) (m ± Et)	54 ±11	56 ± 9	53 ±14	0,45
Sexe (H/F) (n)	3818 /2544	185 / 121	4212 / 2744	0,39
ASA (I/II/III/IV) (n)	3359/2902/91/10	137/ 151 /12/6	3462/ 2499/74/21	0,56
Prise d'AAP (oui/non)	1489 / 4873	131/175	1671 /4385	0,024
Prise d'AINS (oui/non)	1152 /5210	97/209	987/ 5069	0,018
Anémie (oui/non)	1163 / 5199	124/182	997/ 5059	0,041
anti fibrinolytiques (oui/non)	329 / 6033	91/ 215	289 / 5767	0,71
Technique anesthésique (AG/ALR/ALR+AG)	3587 /2118/657	151 /121/ 34	3182 / 2479/ 395	0,65
Durée chirurgie (min)	150 ±34	187± 41	167± 35	0,68

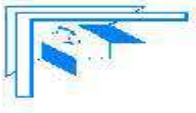
Tableau III: Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale.

Paramètres	Population totale (n=6362)	Patients transfusés (n=306)	Patients non transfusés (n=6056.)
Traumatologie	942	96	846
Neurochirurgie	385	33	352
ORL	538	4	534
Chir. thoracique	164	9	155
Chir. digestive	1148	121	1027
Gynécologie	603	11	592
Urologie	786	26	760
Stomatologie	494	6	488
Ophtalmologie	1302	0	1302

11-Le devenir des patients :

Onze patients avec un choc hémorragique ont été admis en réanimation soit un taux de 3,5%

Deux patients sont décédés suite à leurs chocs hémorragiques soit un taux de mortalité de 0.65%.



DISCUSSION



DISCUSSION :

I-ESTIMATION DU SAIGNEMENT CHIRURGICAL :

Lors d'un acte chirurgical le patient est exposé un risque de saignement qui doit être évalué en pré opératoire, de façon à prendre en compte le risque hémorragique propre à la chirurgie et celui du patient lui-même.

Pour cela une identification préopératoire des interventions chirurgicales à risque hémorragique et/ou des situations cliniques propres au patient qui augmentent le risque de saignement, ainsi qu'une mise en œuvre de mesures adéquates lorsque ce risque est identifié (disponibilité des documents de groupage sanguin et RAI, accès veineux, produits et matériels de transfusion, etc.)

Autrement dit la prévention de saignement au cours de l'acte chirurgical commence en amont du bloc opératoire

1-Situations à risque hémorragique :

Ce risque peut être lié soit à la procédure chirurgicale elle-même soit à des facteurs propres au patient qui augmentent le risque de saignement pour une intervention habituellement non hémorragique.

a)Facteurs de risque liés à la procédure :

Selon la Check-list HAS 2011, le saignement péri opératoire est important lorsqu'il dépasse 500 ml ou 7 ml/kg en pédiatrie. Ce volume est différent des pertes sanguines autorisées calculées selon la formule : Pertes sanguines autorisées (en ml de globules rouges) = VST x (Ht initial- Ht seuil) où VST représente le volume sanguin total (70ml.kg-1 pour un homme, 65ml.kg-1 pour une femme), Ht initial l'hématocrite initial du patient et Ht seuil l'hématocrite minimal toléré (seuil transfusionnel).

Certaines chirurgies ont un risque élevé de saignement comme la chirurgie cardiaque, orthopédique et dans certaines situations obstétriques.

Les volumes des pertes sanguines per opératoires sont très variables dans la littérature (123 à 1172 ml pour la chirurgie prothétique de hanche, 100 à 3631 ml pour la chirurgie du rachis, 155 à 3200 ml pour la chirurgie cardiovasculaire, 125 à 1500 ml pour la chirurgie obstétricale)

Dans notre étude, la chirurgie orthopédique était parmi les chirurgies les plus hémorragiques et consommatrices de produits sanguins labiles.

A coté de la chirurgie orthopédique, et dans l'ordre, la neurochirurgie, l'urologie et la chirurgie digestive se classent derrière la chirurgie orthopédique.

L'étude réalisé par Franco Verlicchi et *all* a objectivé que La probabilité de recevoir une transfusion variait en fonction du sexe du patient (49% pour les hommes, 60% pour les femmes), l'âge, et la procédure chirurgicale, jusqu'à 70 % pour la chirurgie de fracture fémorale ou les révisions de prothèse de hanche et 50 % pour la chirurgie de prothèse totale de hanche [4] ; et autour de 60 % pour la chirurgie de pontage coronaire [5].

Dans notre étude, ni l'âge, ni le sexe n'étaient des facteurs prédictifs de saignement per opératoire

b) Facteurs de risques liés au patient :

Certains facteurs liés au patient peuvent présenter un risque de saignement notamment : les troubles de l'hémostase, qu'ils soient acquis ou congénitaux,

Les troubles acquis de l'hémostase sont liés à une prise médicamenteuse dans la très grande majorité des cas, notamment des antiplaquettaire ou des anticoagulants oraux.

Les chirurgies et Les procédures invasives sont associées à un risque hémorragique augmenté en cas de traitement anti thrombotique.

Certaines études ont recommandé l'arrêt de l'antagoniste de la vitamine K 5 jour avant l'intervention, et chez les patients qui ont besoin d'une procédure dentaire, elles suggèrent de poursuivre les AVK avec un agent prothéostatique oral ou d'arrêter les AVK 2 à 3 jours avant la procédure plutôt que les stratégies alternatives [6].

Les thrombopénies modérées ou sévères peuvent augmenter le risque hémorragique en cas d'acte invasif. Les études publiées dans la littérature pour aider à la gestion péri opératoire d'un patient atteint de thrombopénie dans diverses situations sont peu nombreuses, Elles sont loin de couvrir toutes les situations que l'on rencontre en pratique courante[7].

D'une manière globale, le risque hémorragique est ainsi estimé faible pour une thrombopénie entre 50 et 100 G/l. Ce risque devient important lorsque la numération plaquettaire est inférieure à 50 G/l ou si elle est associée à d'autres troubles de la crase.

En effet dans notre étude, les patients traités par des AAP présentaient beaucoup plus de saignement que ceux qui n'étaient pas sous AAP, la différence était significative ($P=0,024$)

De même, on notait beaucoup plus de patients sous AINS dans le groupe transfusé par rapport au groupe non transfusé. La différence était significative ($P=0,018$).

2-la prévention du saignement péri opératoire :

La prévention se base sur l'établissement d'une stratégie thérapeutique qui vise à corriger les facteurs de risque préexistants liés au patient et à la technique chirurgicale ,ainsi de prévenir la survenue d'une coagulopathie.

a)Corriger des facteurs de risques :

Pour cela nous devons détecter tous les anomalies congénitales à risque hémorragique, ainsi de corriger les éventuels troubles de l'hémostase si nécessaire, et d'assurer la gestion péri opératoire des médicaments anti thrombotiques.

❖ Détection d'une anomalie de l'hémostase à risque hémorragique :

L'étude menée par Eckman MH et all a montre que Pour les patients non chirurgicaux et chirurgicaux sans dysfonction hépatique synthétique ou un antécédent d'utilisation anticoagulante orale, les tests de routine (TP,TCA, plaquette) ne présentent aucun avantage dans l'évaluation du risque de saignement. Les tests de routine après un premier épisode de thromboembolie veineuse ne sont pas recommandés pour la plupart des patients [8].

Récemment, la Société Française d'Anesthésie et de Soins Intensifs a publié des recommandations pour la prescription de tests préopératoires de routine avant une intervention chirurgicale ou non chirurgicale, nécessitant tout type d'anesthésie. L'objectif du dépistage pré-anesthésique pour les troubles hémostatiques congénitaux ou acquis est d'éviter les complications hémorragiques péri-opératoires par une prise en charge médicale et chirurgicale appropriée. L'évaluation préopératoire du risque de saignement nécessite une entrevue détaillée du patient pour déterminer les antécédents personnels ou

familiaux de la diathèse hémorragique, et un examen physique est nécessaire pour détecter les signes de coagulopathie.

Les patients sans antécédents de diathèse hémorragique et sans conditions susceptibles d'interférer avec l'hémostase ne doivent pas subir de test d'hémostase pré-interventionnel de façon systématique [9].

❖ Correction des troubles de l'hémostase à risque hémorragique :

L'objectif de la prise en charge d'un patient atteint de thrombopénie est d'évaluer le risque hémorragique si un acte est programmé ou non, de dépister la présence de troubles de l'hémostase associés (médicament, anémie, hypothermie), qui peuvent augmenter le risque hémorragique. Les thrombopénies modérées ou sévères peuvent augmenter le risque hémorragique en cas d'acte invasif. Celui-ci peut être prévenu par une transfusion prophylactique de plaquettes [10].

Ainsi l'administration prophylactique de plasma avant la survenue du saignement chez un patient ayant des concentrations modérément altérées de facteurs n'est pas indiquée. En cas d'insuffisance hépatocellulaire chronique, la correction du temps de prothrombine (TP) en prévision d'un geste à risque hémorragique peut être justifiée [11]

❖ La gestion de traitements anti thrombotiques :

La gestion anti thrombotique péri opératoire est basée sur l'évaluation des risques pour la thromboembolie et les saignements, et les approches recommandées visent à simplifier la prise en charge des patients et à minimiser les résultats cliniques indésirables [6].

b) Correction d'une anémie préopératoire :

La détection d'une anémie préopératoire et sa correction avant une intervention à risque hémorragique ne modifient pas le risque hémorragique en lui-même, mais permettent une augmentation de l'hémoglobininémie et donc diminution de recours à la transfusion sanguine [12].

Dans notre étude, l'incidence de l'anémie était plus élevée dans le groupe transfusé par rapport à celle du groupe non transfusé avec une différence significative (P=0,041).

c) Prévenir la survenue d'une coagulopathie :

L'apparition d'une coagulopathie lors d'hémorragies sévères est le plus souvent progressive, et à la phase initiale d'une hémorragie, l'hémostase peut être normale.

De nombreux facteurs participent à l'apparition ou l'entretien de troubles de l'hémostase lors d'une hémorragie.

Une étude a montré que même une légère hypothermie (<1 degré C) augmente significativement la perte de sang d'environ 16% (4-26%) et augmente le risque relatif de transfusion d'environ 22% (3-37%). Le maintien de la normothermie péri opératoire réduit la perte de sang et l'exigence de transfusion par des quantités cliniquement importantes [13].

L'acidose sévère (pH<7.1) inhibe également la génération de thrombine, ce qui entraîne une dysfonction plaquettaire et accélère la dégradation du fibrinogène. La correction de l'acidose ne reverse pas immédiatement les troubles de l'hémostase induits.

L'hypocalcémie inhibe la polymérisation de la fibrine et diminue l'activité des facteurs de la coagulation (l'activité du facteur VIIa notamment est dépendante du calcium) et des plaquettes. En cas d'hémorragie, la calcémie doit donc être monitorée (mesure du calcium ionisé) et corrigée précocement.

II- EFFETS DE L'ANEMIE SUR L'ORGANISME :

1-Effets de l'anémie sur l'organisme :

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 [14, 15]

2-La réponse adaptative et les mécanismes compensateurs de l'anémie :

Le but des mécanismes compensateurs mis en jeu, est le maintien d'une oxygénation adéquate aux besoins tissulaires [16]. Au cours de l'anémie, le transport artériel en oxygène (TaO_2) diminue. Ce dernier dépend du débit cardiaque (Dc), du taux d'hémoglobine (Hb) et de sa saturation en oxygène (SaO_2), et de façon négligeable de la pression partielle en oxygène.

$Le TaO_2 = DC \times CaO_2$ ($CaO_2 =$ contenu artériel en oxygène).

$Le CaO_2 = (SaO_2 \times Hb \times 1,39) + (0,003 \times PaO_2)$. L'oxygène dissout ($0,003 \times PaO_2$) ne représente que 1,4% de l'oxygène combiné à l'hémoglobine et le CaO_2 peut être estimée par la formule :

$CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,39$ [17-19] .

En situation d'anémie, des mécanismes compensateurs micro vasculaires et macro vasculaires tentent de maintenir des apports en oxygène suffisants pour satisfaire aux besoins tissulaires ; en redistribuant ce TaO_2 réduit vers les organes les plus métaboliquement dépendants, ou au sein des organes, vers les régions les plus métaboliquement actives ; et en augmentant l'extraction tissulaire en oxygène (EO_2) [18, 20].

L'augmentation de l' EO_2 permet, jusqu'à un certain seuil (TaO_2 critique), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO_2) constante. Au-delà de ce seuil critique, l'augmentation de l' EO_2 devient insuffisante et la cellule fait appel au métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP et maintenir ses fonctions essentielles. Ceci se traduit sur le plan métabolique par la formation de lactate et de protons [17, 19, 21, 22]

Le TaO_2 critique est dépendant des besoins en O_2 de l'organisme. En réanimation, il est abaissé par la sédation et l'hypothermie et augmenté par la fièvre, l'agitation et la polypnée [21].

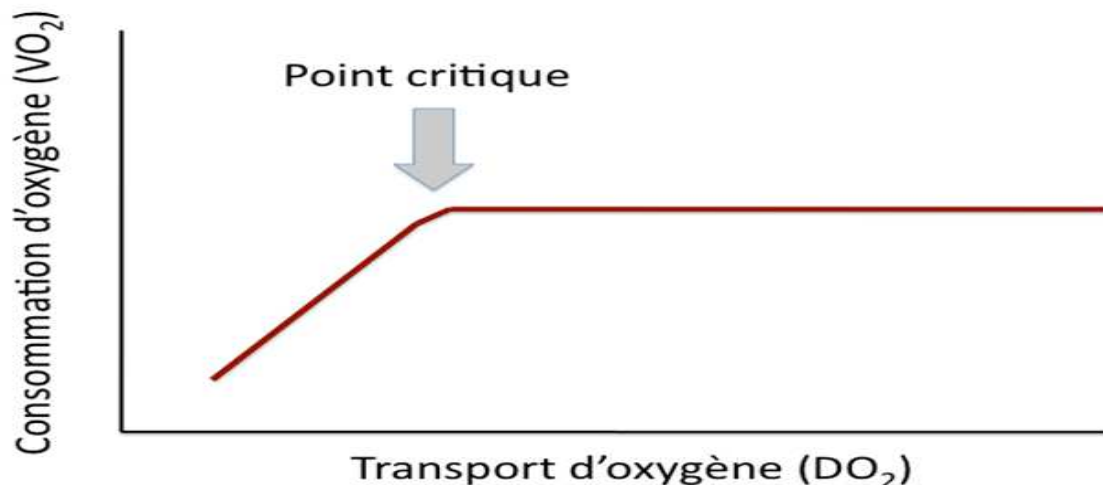


Figure 7: Relation entre transport d'oxygène (DO_2) et consommation d'oxygène (VO_2)

III-EFFETS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :

a) Effets de la transfusion sur le tao_2 et la vo_2 :

Le TaO_2 dépend de deux facteurs : le débit cardiaque et le taux d'hémoglobine

Selon la formule : **$TaO_2 = Qc \times [Hb] \times SaO_2 \times 1,39$**

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 $VO_2 = xTaO_2$ (états de choc circulatoire et anémie sévère) [23, 24].

Un certain nombre d'essais cliniques ont tenté de définir les taux optimum d'apport en O_2 chez les patients en réanimation ou chez les patients à haut risque en période péri opératoire. Ainsi une méta-analyse regroupant ces études suggère que l'accroissement de l'apport en O_2 en période péri opératoire est bénéfique [25]

Par ailleurs, 13 essais ont évalué l'impact de la transfusion érythrocytaire sur la cinétique de l'apport en O_2 . Ce dernier a augmenté d'une manière uniforme, mais seulement cinq études ont observé une modification de la consommation en O_2 [23].

b-Bénéfices de la transfusion sanguine :

Peu d'études évaluant le bénéfice d'une transfusion sanguine en cas d'anémie existent [26]. 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.

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 [27, 28].

En période péri opératoire, l'étude de référence de Carson et all incluant 8787 patients, répartis sur 20 centres, évalue l'impact de la transfusion péri opératoire 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 [26, 29].

IV-PRODUITS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :

1-Les produits sanguins labiles (PSL) :[30-34]

Ils sont obtenus par séparation primaire des éléments du sang. Leurs caractéristiques communes sont les suivantes :

- Chaque unité thérapeutique est issue d'un don de sang ;
- Le risque résiduel de transmission de maladies infectieuses virales et parasitaires est faible (mais il persiste un risque relatif de contamination bactérienne) ;
- La durée de conservation est limitée (de quelques jours à 1 an) ;
- Il existe des règles strictes de conservation, de transport et d'utilisation (règles de compatibilité immunologique).

On distingue trois types :

- Concentrés de globules rouges
- Concentrés plaquettaires
- plasmas thérapeutiques

a-Concentrés de globules rouges :

Le CGR est déleucocyté et contient au moins 40 g d'hémoglobine, sous un volume d'environ 250 ml avec anticoagulant et solution de conservation. Les CGR se conservent jusqu'à 42 jours (entre 2 à 6 °C).

~ Il existe des CGR avec qualifications :

- Les CGR phénotypés : en plus du groupage ABO, les poches CGR sont groupées dans le système Rhésus en cinq antigènes : RH1(D), RH2(C), RH3(E), RH4(c), RH5(e) et le système KELL essentiellement KEL1(K) .

□ Les CGR de phénotype étendu sont qualifiés par la détermination d'autres antigènes que RH-KEL1 ; à savoir MNS, Kidd, Lewis etc.

Les CGR comptabilisés par une épreuve de compatibilité au laboratoire(ECL) entre le sérum du receveur et les hématies de l'unité à transfuser .

□ Les concentrés de CGR CMV négatif, dont le donneur est séronégatif pour le cytomégalovirus ;

□ Les concentrés irradiés : les rayons gamma sont utilisés pour prévenir la maladie du greffon contre l'hôte transfusionnelle (GVH transfusionnelle).

~ Il existe des CGR avec transformations : CGR déplasmatisés, irradiés, congelés (conservés à une température inférieure à -80°C , CGR de phénotype rare), réductions de volume

Dans notre étude, les CG étaient le produit sanguin labile le plus utilisé avec 470 unités consommées ceci est expliqué par le fait que chaque protocole transfusionnel comme par les CG en premier et deuxièmement par l'importance du saignement nécessitant un besoin élevé de CG.

b-Concentrés plaquettaires (CP) :

Il existe deux types de CP :

Le Concentre Plaquettaire standard (CPS) : est issu d'un don de sang total après double centrifugation, il contient au minimum $0,5 \times 10^{11}$ plaquettes, Il se conserve (entre 20 à 24°C) durant 5 jours sous agitation constante.

Le concentrate plaquettaire d'aphérèse (CPA) : est obtenu par extraction sélective de plaquettes d'un donneur, grâce à un séparateur de cellules. Il contient au minimum 2×10^{11} et peut contenir jusqu'à 8×10^{11} , il provient d'un donneur unique et se conserve aussi 5 jours, de 20 à 24 °C sous agitation constante.

Le mélange de concentrate plaquettaire (MCP) : d'un nombre variable, souvent 5 unités de Concentre Plaquettaire standard (CPS), et le concentrate plaquettaire d'aphérèse (CPA).

Les CP peuvent être l'objet d'une qualification ou d'une transformation.

Dans notre étude, les CP viennent en troisième position avec 116 unités consommées. Ceci est expliqué par le fait que les CP ne sont plus prescrits qu'en cas de transfusion massive.

c-Plasmas thérapeutiques :

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 homologue « 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.

Le plasma viro-atténué (PVA) par procédé physico-chimique : solvant détergent (PVA-SD), bleu de méthylène (PVA-BM), le PVA IA (inactivé par l'amotosalen). Les plasmas se conservent un an congelés et maintenus au-dessous de -25 °C.

Dans notre étude, les PFC viennent en deuxième position avec 120 unités consommées. En effet dès qu'une transfusion massive est initiée ou d'un saignement s'avère important, la décision de transfusion de PFC était prise.

2-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 anti protéases et les colles biologiques.

a-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.

b) 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.

c) 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

d-Anti protéases R colle de fibrine :

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

Dans notre étude, seul le facteur hémophilique A qui a été utilisé chez des enfants hémophiles subissant des circoncisions. Aucun incident hémorragique après substitution n'a été noté et les suites étaient simples.

Dans notre bloc, l'acide tranexamique est utilisé comme anti fibrinolytique surtout en chirurgie prothétique et les hémorragies massives, par contre on ne notait pas de différence significative concernant son utilisation (P=0,71). Ceci pourrait être expliqué par le inhomogène des types de chirurgies.

V-INDICATIONS DE LA TRANSFUSION SANGUINE :

A-Transfusion de culots globulaires :

Indications transfusionnelles :

Les principales indications de la transfusion de CG en réanimation sont

- L'état de choc malgré la correction de l'hypo volémie.
- Sa persistance malgré la correction de l'hypo volémie, des symptômes de mauvaises tolérances associés à une diminution du taux de l'hémoglobine. [35, 36]

Les signes de gravité les plus fréquents sont :

- le syncope, la dyspnée, la tachycardie, l'angor, l'hypotension orthostatique, l'accident ischémique transitoire.
- Chez le sujet âgé ou coronarien : apparition ou aggravation d'un angor, modifications de l'ECG, apparition ou aggravation d'un déficit neurologique.
- Chez le sujet insuffisant cardiaque ou respiratoire : altération de la vigilance, lipothymie, hypotension artérielle, diminution significative de la PaO₂.

□ Chez le sujet jeune en bonne santé : polypnée excessive, FC >130 /min, hypotension artérielle persistante.

Dans notre étude, les indications de la transfusion étaient basées surtout sur les données cliniques chez 84% des patients, ceci pourrait être expliqué par la lenteur et le retard des résultats du bilan biologiques et peut être parfois par la gravité du saignement qui rend le diagnostic facile. Par contre le nombre de CG à transfuser reste très difficile à estimer en l'absence de données biologiques. Ceci pourrait être responsable parfois d'une transfusion en excès, soit en terme de décision ou en terme de nombre. L'équipement du bloc opératoire par des appareils de biologie délocalisée représente la solution idéale dans ces situations.

Seuils transfusionnels :

La notion de seuil transfusionnel est critiquée, car la transfusion est une décision complexe dans laquelle intervient notamment, outre la concentration en hémoglobine, la réserve cardiaque, l'estimation de la vitesse du saignement, la tolérance clinique [35].

Il n'y a pas de seuil transfusionnel unique pour tous les patients et la décision de transfuser doit prendre en compte le type de pathologie et les comorbidités de chaque individu [35, 37].

En effet les patients âgés, hospitalisés en unité de soins intensifs, ou atteints de pathologie cérébro-vasculaire, coronaire ou respiratoire sont actuellement considérés comme une population ayant une moindre tolérance à l'anémie [26].

❖ **Seuil transfusionnel chez les patients âgés :**

En raison de la fréquence de l'anémie, la transfusion est un acte souvent réalisé chez le sujet âgé. Or cette population est caractérisée par les modifications physiologiques liées à l'âge et le cumul de pathologies.

Plusieurs auteurs ont discuté la définition d'une hémoglobine optimale dans cette population. Notamment, Chaves et all dans une population de femmes âgées en moyenne de 78 ± 8 ans. En prenant comme référence une hémoglobine à 12 g/dl, les liens entre la mortalité et les taux d'hémoglobine suivaient une courbe en J ; et au delà de 14 g/dl, la mortalité recommençait à augmenter.[38, 39].

Mais pour une hémoglobine à 14 g/dl, la mortalité diminuait de 24% par rapport à une population dont le taux d'hémoglobine était considéré comme normal à 12 g/dl .Une enquête transversale sur la transfusion auprès de 14 services de gériatrie français, rapporte des seuils transfusionnels plus élevés que ceux recommandés par l'Afssaps et souligne l'intérêt de réaliser des études sur la transfusion et les seuils transfusionnels, adaptées à cette population fragile.[39].

❖ **Seuil transfusionnel chez les patients atteints d'une pathologie cardiovasculaire :**

L'anémie est moins tolérée chez les patients ayant un statut cardiovasculaire précaire. En effet, le sang du sinus coronaire étant déjà très désaturé au repos, le cœur a une possibilité d'extraction d'O₂ qui est très limitée. Comme le débit cardiaque doit augmenter au cours de l'anémie,

l'augmentation du travail myocardique, en particulier lors de la stimulation adrénergique, risque d'accroître sa demande en O₂ au moment où le TaO₂ est limité. Il existe donc un risque de syndrome coronarien au cours de l'anémie [37]

Deux études rétrospectives [40] [41] incluant un grand nombre de patients, donnent des résultats contradictoires sur la possible association entre anémie et statut cardiovasculaire précaire [37].

Wu et al ont étudié de façon rétrospective une cohorte de 78 974 patients âgés de plus de 65 ans, avec un diagnostic d'infarctus myocardique aigu à l'admission. L'anémie, définie par un hémocrite inférieur à 39%, était présente chez presque la moitié des patients. La mortalité approchait les 50 % pour les patients ayant un hémocrite inférieur ou égal à 27 % et n'ayant pas reçu de transfusion érythrocytaire (TE). Les patients transfusés qui avaient un taux d'Ht inférieur à 33% à l'admission avaient un taux de mortalité à 30 jours plus faible que ceux non transfusés [40]

L'étude canadienne « Transfusion Requirement In Critical Care » (TRICC) rapportée par Hébert et al. a inclus 835 malades de réanimation. Cette étude randomisée multicentrique, comparait les effets en terme de morbi-mortalité après 72h de réanimation, d'un taux d'hémoglobine entre 7 et 9g/dl (stratégie restrictive de TE) à un taux de 10 à 12 g/dl (stratégie libérale de TE). Sur les 835 sujets, le nombre de CG transfusés du groupe restrictif est statistiquement moins important et la mortalité à 30 jours de ce même groupe a été plus faible [42].

❖ **Seuil transfusionnel chez les patients atteints de pathologie neurologique :**

Dans une autre étude multicentrique randomisée réalisée sur 13 unités de réanimation, l'effet des deux stratégies transfusionnelles (restrictive et libérale) a été comparé chez des patients souffrants de traumatismes crâniens. L'étude suggère qu'il n'y avait pas de bénéfice démontré sur la mortalité avec la stratégie libérale par rapport à la stratégie restrictive.[43]

En résumé, avec toutes les réserves que la notion de seuil impose, les seuils suivants sont retenus :

- 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.

B-Transfusion de PFC :

En France, la transfusion de PFC est réglementée depuis l'arrêté du 3 décembre 1991, qui stipule que l'utilisation de PFC à des fins thérapeutiques est strictement réservée à des situations qui l'exigent de façon indiscutable [44]

Coagulopathie grave de consommation, avec effondrement des facteurs de Coagulation.

- Hémorragie aigue, avec déficit global des facteurs de coagulation ;
- Déficit complexe en facteurs de coagulation, lorsque les fractions coagulantes spécifiques ne sont pas disponibles.

A ces indications, il faut ajouter le purpura thrombotique thrombopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU) de l'adulte.

Le PFC homologue ne doit jamais être utilisé comme soluté de remplissage. L'administration prophylactique de PFC n'est pas indiquée avant la survenue du saignement ou de la coagulopathie chez un patient ayant des concentrations normales de facteurs. La transfusion de PFC n'est recommandée qu'en cas d'association (accord professionnel) :

- soit d'une hémorragie,
- soit d'un geste à risque hémorragique ;
- et soit d'une anomalie profonde de l'hémostase.

Les textes de cet arrêté se superposaient avec les recommandations de bonnes pratiques rédigées sous l'égide de l'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM, ex Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Le texte réglementaire ayant été abrogé en 2011, les recommandations actualisées en juin 2012 par un groupe de travail multidisciplinaire constituent l'unique point de référence de l'utilisation du plasma thérapeutique [45].

➤ Les indications du plasma thérapeutique sont :

- Hémorragie d'intensité modérée, peu évolutive ou contrôlée (guidé en priorité par les tests de laboratoires avec un ratio temps de Quick patient/témoin supérieur à 1,5) ;
- Choc hémorragique et situations à risque d'hémorragie massive, en association à des concentrés de globules rouges avec un ratio PFC:CGR compris entre 1:2 et 1:1 ;
- En neurochirurgie en l'absence de transfusion massive (TP inférieur à 50% lors de la surveillance du traumatisé crânien grave et inférieur à 60% pour la pose d'un capteur de pression intracrânienne).

□ Au cours de la chirurgie cardiaque, en cas de persistance d'un saignement micro vasculaire et de déficit en facteurs de coagulation (TP inférieur ou égal à 40% ou TCA supérieur à 1,8 par témoin en présence d'un temps de thrombine normal ou de facteurs de coagulation inférieurs ou égaux à 40%) ;

□ CIVD obstétricale, lorsque le traitement étiologique ne permet pas de contrôler rapidement l'hémorragie ;

□ CIVD avec effondrement des facteurs de la coagulation (TP inférieur à 35–40 %), associées à une hémorragie active ou potentielle (acte invasif).

□ Micro angiopathie thrombotique (PTT et SHU avec critères de gravité) :

□ En cas de déficit en un facteur de la coagulation et impossibilité d'obtenir rapidement une préparation de facteur purifié, dans le cadre d'une situation d'urgence hémorragique,

□ En tant que produit de substitution et non de remplissage vasculaire, chez les patients sans facteur de risque hémorragique traités par des échanges plasmatiques rapprochés;

□ Chez le nouveau-né et l'enfant, les indications sont similaires à celles de l'adulte. Chez l'enfant de moins de 29 semaines de gestation en détresse vitale, la transfusion de PFC est recommandée lorsque les facteurs de coagulation sont inférieurs à 20%, même en l'absence de syndrome hémorragique clinique ;

□ En cas de surdosage grave en AVK, dans deux rares situations :

□ Absence de concentrés de complexe prothrombinique (CCP),

□ Absence de CCP ne contenant pas d'héparine en cas d'antécédents de thrombopénie induite à l'héparine (TIH).

➤ **L'utilisation de plasma thérapeutique n'est pas recommandée dans les situations suivantes:**

Comme prophylaxie du saignement en cas d'altération mineure ou modérée de l'hémostase ;

- Comme soluté de remplissage en cas de brûlures ;
- En cas de chirurgie cardiaque en l'absence d'un saignement ;
- En cas d'insuffisance hépatocellulaire chronique en l'absence de saignement.
- En cas d'insuffisance hépatique aiguë sévère, chez un sujet ne saignant pas et non exposé à un geste vulnérant, dans le seul but de corriger les anomalies de l'hémostase ;
- En cas de poussées aiguës d'œdème angioneurotique héréditaire (OAH) ;
- En cas d'hémorragie avec les nouveaux anticoagulants, il n'y a pas de données cliniques justifiant l'intérêt d'une transfusion de PFC ;
- Chez l'enfant en cas de :
 - o SHU typique post-diarrhéique,
 - o Infection néonatale sans CIVD, à titre de traitement adjuvant au traitement Antibiotique.
 - o Hypo volémie sans syndrome hémorragique et sans trouble de l'hémostase,
 - o Prévention des hémorragies intra ventriculaires du prématuré en l'absence de coagulopathie.

- Nouveau-né sain avant un acte chirurgical.

L'utilisation de PFC doit se faire lors d'un saignement non expliqué par une cause chirurgicale ou lors d'un geste potentiellement hémorragique et après confirmation par le laboratoire d'une baisse des facteurs de la coagulation. Cette anomalie de l'hémostase se définit par :

- Fibrinogène <1g/l (surtout si plaquettes <50 10⁹ /l) ;
- TP<40% environ ;
- TCA >1,5-1,8 fois la valeur contrôle [18, 46]

C-Transfusion plaquettaire :

La transfusion de CP est indiquée chez les patients présentant une thrombopénie centrale due à un déficit quantitatif ou qualitatif de la production plaquettaire. Elle peut aussi être proposée aux patients présentant un syndrome hémorragique en rapport avec une thrombopathie avec ou sans thrombopénie. Les thrombopénies périphériques, quel qu'en soit le mécanisme, relèvent en théorie du traitement spécifique de la maladie causale puisque les plaquettes transfusées seront détruites comme les plaquettes autologues. Il existe cependant des exceptions à cette règle, en particulier en présence d'un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital.

Elle peut être administrée de façon préventive ou curative [47, 48]

❖ Transfusion préventive :

Elle est recommandée dans les circonstances suivantes :

- ✓ Au cours des thrombopénies centrales: seuil de 100 000/mm³ (à moduler en fonction de l'existence de facteurs de risque).

- ✓ A l'occasion d'un geste invasif (ponction lombaire, biopsie médullaire, cathéter central endoscopie digestive plus biopsie, endoscopie bronchique plus lavage broncho alvéolaire, ponction biopsie hépatique, ponction transbronchique, avulsions dentaires), ou chirurgical si le taux de plaquettes est inférieur à 50 000/mm³ (une recommandation à 100 000/mm³ pour les interventions en ophtalmologie et en neurochirurgie et de 80 000/mm³ au cours de la péridurale).

❖ **Transfusion curative :**

Au cours d'une thrombopénie centrale lorsqu'apparaissent des hémorragies chez les sujets thrombopéniques ou atteints de thrombopathie. En cas de thrombopénie périphérique, l'indication est portée si les manifestations hémorragiques sont portées au premier plan et ne se corrigent pas rapidement, malgré la mise en route d'un traitement étiologique.

VI-COMPLICATION DE TRANSFUSION SANGUINE :

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[49, 50]

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.[51, 52]

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.[49, 53].

B-Risques liés 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.[49].

3. Œdème 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 multi-viscérale. Sa pathogénie, faisant encore l'objet de controverses, met en cause un conflit immunologique entre le donneur et le receveur.[54-57]

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 anticancéreuse et la transfusion in utero ou chez le prématuré).[49, 57]

5. Incompatibilité dans le système HLA

Le système HLA est le système d'allo antigènes 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.[49, 58].

C-Risques liés à l'organisation des soins :

Représentées essentiellement par les incompatibilités dans les systèmes ABO, Rh ou autres. Ils se manifestent par une hémolyse aigue intra vasculaire. 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.[59, 60].

D-Immunodépression liée a la transfusion sanguine :

L'exposition à des érythrocytes « étrangers » peut entraîner à la fois des Phénomènes d'allo sensibilisation, 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. [60-63].

Tableau IV :Effets indésirables de la transfusion.

Classement selon leur nature et leur délai de survenue après la transfusion

Accidents	Immédiats	Retardés	A long terme
Immunologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Choc hémolytique. -Réactions anaphylactiques : choc Œdème de Quincke urticaire - Réaction fébrile non hémolytique -Syndrome de détresse respiratoire aigue 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémolyse retardée - Allo-immunisation -RGCH* post transfusionnelle 	Allo-immunisation
Infectieux	Choc toxi-infectieux	Paludisme Infections à : - CMV -EBV	<ul style="list-style-type: none"> - VIH - hépatites virales C, B - syphilis
Métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> -Surcharge volémique - Surcharge en citrate - Hyperkaliémie - hypocalcémie 		- hémochromatose

VI-LA TRANSFUSION MASSIVE :

On entend généralement par « transfusion massive » l'administration rapide, dans un intervalle court d'une grande quantité de sang (> 5 litres, ³ 10 CGR ou > 1 masse sanguine).

Autrement dit 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 intra vasculaire 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.[64-66]

A – L'Hypothermie :

Les CGR sont conservés généralement entre 2 et 8°C, une transfusion massive peut entraîner une hypothermie cliniquement significative en particulier chez les enfants. Il est revanche établi que l'arythmie cardiaque est plus fréquente.

B- Anomalies hémostatiques :

La transfusion massive peut donner lieu à des anomalies hémostatiques cliniquement significatives en diminuant la concentration de protéines coagulantes et de plaquettes dans la circulation sanguine par le phénomène d'hémodilution.

A équivalent d'une masse sanguine transfusée, on assiste à une réduction proche de 25% du taux des facteurs de coagulation, une thrombopénie dans 33 % des cas avec un taux < 50 000 plaquettes / dl et une CIVD dans 5 à 20 % de ces patient.

Dans notre série on notait 18 cas de transfusions massives avec recours aux différents produits sanguins labiles.

C-Troubles métaboliques :

Ils sont liés au citrate (anticoagulant utilisé dans les poches de recueil de sang total). On peut observer une acidose, une hypocalcémie, essentiellement en cas de transfusion massive de plasma.

Le pronostic :

Dans notre étude, 12 chocs hémorragiques ont été notés, 11 parmi eux ont nécessité un séjour en réanimation avec évolution favorable chez 9 patients.

Le taux de mortalité était de 0,65%.



CONCLUSION



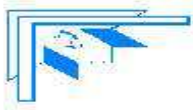
CONCLUSION :

La transfusion sanguine (TS) est un acte thérapeutique fréquemment réalisée au bloc opératoire. Devant la pénurie des produits sanguins labiles et les risques inévitables de la transfusion sanguine, une utilisation adéquate des produits sanguins labiles doit s'imposer.

Ce recours à la transfusion doit se baser sur les indications de chaque produit, ses effets secondaires, les seuils tolérés en chirurgies et sur les protocoles locaux de transfusions.

Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique, les pratiques transfusionnelles en chirurgie restent très variables.

L'élaboration des protocoles locaux, le recours à la biologie délocalisée, la bonne gestion des médicaments anti thrombotiques et l'utilisation des anti fibrinolytiques pourrait rationaliser les besoins transfusionnels en chirurgie programmée.



RESUME



RESUME

Titre : les pratiques de la transfusion sanguine au bloc opératoire.

Mots clés : Chirurgie ; Anesthésie ; transfusion sanguine , bloc opératoire.

Rapporteur : Pr.MUSTAPHA BENSGHIR.

Auteur : EL FARGANI RANIA.

Introduction : La transfusion sanguine est un acte thérapeutique fréquemment réalisé au bloc opératoire.

Objectif : Le but de l'étude était d'analyser les pratiques transfusionnelles en chirurgie réglée au bloc opératoire de l'hôpital militaire Med V de Rabat.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective descriptive réalisée au bloc opératoire centrale. Etait inclus tout patient transfusé durant une chirurgie réglée. Etait exclus tout patient transfusé en urgence. A l'aide d'une fiche d'exploitation, on a noté les paramètres suivants pour chaque opéré: l'âge, le sexe, le type d'intervention, les antécédents transfusionnelles, la classe ASA, la prise médicamenteuse antérieure interférant avec l'hémostase ou la coagulation, le type d'anesthésie, les critères de la transfusion, les produits transfusés et le devenir du patient.

Résultats : De janvier 2016 au Janvier 2017, 6362 patients ont été opérés et 306 patients ont été transfusés soit 4,8%. La chirurgie orthopédique, la neurochirurgie et la chirurgie urologique étaient les plus pourvoyeuses de transfusion. Le culot globulaire était le produit sanguin labile (PSL) le plus transfusé. La présence d'antiagrégants plaquettaires, d'anémie et d'AINS sont des facteurs prédictifs de saignement per opératoire. Les indications de la transfusion étaient posées sur des critères cliniques dans 84% des cas. Douze patients ont présenté un choc hémorragique et 18 cas de transfusions massives ont été notés. Le taux de mortalité était de 0,65%.

Conclusion : Les pratiques transfusionnelles restent variables. La gestion passe par la détection des situations à risque hémorragique. La rationalisation de l'utilisation des PSL passe par l'élaboration des protocoles.

ABSTRACT

Title : the practice of blood transfusion in the operating room

Keywords : practice, blood transfusion , operating room.

Thesis director: Pr .MUSTAPHA BENSGHIR

Author : EL FARGANI RANIA

Introduction : Blood transfusion is a therapeutic procedure frequently performed in the operating room, but transfusion practices remain highly variable from one team to another

Objective : analyze transfusion practices in our context and compare them with the recommendations of learned societies.

Patients and methods: This was a prospective descriptive study performed in the central operating theater. Included any transfused patient during a scheduled surgery. Excluded any patient transfused urgently. Using an evaluation sheet, the following parameters were noted for each operation: age, sex, type of intervention, transfusion history, ASA class, previous drug intake interfering with hemostasis or coagulation, the type of anesthesia, the criteria for transfusion, the transfused products and the outcome of the patient.

Results: From January 2016 to January 2017, 6362 patients were operated and 306 patients were transfused or 4.8%. Orthopedic surgery, neurosurgery and urologic surgery were the most important providers of transfusion. The red blood cell was the most transfused blood product (LBP). The presence of antiplatelet agents, anemia and NSAIDs are predictive factors for intraoperative bleeding. The indications for transfusion were posed on clinical criteria in 84% of cases. Twelve patients presented hemorrhagic shock and 18 cases of massive transfusions were noted. The mortality rate was 0.65%.

Conclusion : Transfusion practices remain variable. Management involves the detection of situations at risk of bleeding. Streamlining the use of PSL requires the development of protocols.

ملخص

العنوان: ممارسات نقل الدم داخل غرفة العمليات

الكلمات الأساسية: الجراحة، التخدير، نقل الدم، غرفة العمليات

المشرف: الأستاذ مصطفى بن الصغير.

الكاتب: الفركاني رانية.

المقدمة نقل الدم هو إجراء علاجي كثيرا ما يؤدي في غرفة العمليات،

الهدف: تحليل ممارسات نقل الدم في سياقنا ومقارنتها بتوصيات المعتمدة

أدوات و التقنيات: كانت هذه دراسة وصفية مستقبلية اجرية في غرفة العمليات المركزية وشملت أي

مريض نقل الدم خلال عملية جراحية مبرمجة، ومستبعدة أي مريض نقل الدم في قسم المستعجلات.

استخدام ورقة التقييم تم تسجيل معطيات التالية لكل مريض: العمر، الجنس، نوع التدخل، تاريخ نقل الدم، الفئة اسا، تناول ادوية تآثر على تخثر الدم، نوع التخدير، معايير نقل الدم، المنتجات المنقولة، مصير المريض.

النتائج: من يناير 2016 الى يناير 2017، اجريت عملية جراحية ل6362 مريض، 306 منهم فقط نقل

اليهم الدم. اي نسبة 4.8 بالمئة. جراحة العظام، جراحة الاعصاب، و جراحة المسالك البولية هم الاكثر في

نسبة نقل الدم. الكريات الحمراء كانت اكثر منتج الدم نقلا. تواجد فقر الدم، و مضاد الالتهاب هم عوامل

ترفع من نسبة النزيف خلال العملية. نقل الدم كان بنسبة 84 بالمائة من خلال المعطيات السريرية، و 11

مريض تعرضوا لنزيف داد، وتسجيل نقل الدم الضخم لدى 18 مريض . ونسبة الوفاة كانت 0.65

بالمائة.

الخاتمة: تبقى ممارسات نقل الدم متغيرة، تدبيرها يمر عن طريق تحديد الحالات المعرضة لخطر

النزيف، ويتطلب تقنين استعمال منتجات الدم تطوير البروتوكولات



BIBLIOGRAPHIE



1. P.Jaulin.lefrere. Histoire de la transfusion sanguine: les premieres transfusions sanguines en france. Elsevier Massn SAS,Transfusion clinique et biologique. 1667_1668;17:205-17.
2. Vincent JL Baron L, Reinhart JF,Gattinoni K,. Anemia and blood transfusion in critically il patients. JAMA. 2002;288:507-1499.
3. : Haute Autorité de Santé. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. Recommandations de bonne pratique. Novembre , 2014.
4. Franco Verlicchi Fausto Desalvo, Gabriele Zanotti, Loretta Morotti, Ivana Tomasini. Red cell transfusion in orthopaedic surgery: a benchmark study performed combining data from different data sources. Blood Transfus. 2011;9:383-7.
5. Bennett-Guerrero E1 Zhao Y, O'Brien SM, Ferguson TB Jr, Peterson ED. Variation in use of blood transfusion in coronary artery bypass graft surgery. JAMA. 2010;13:1568-75.
6. James D. Douketis M,. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy:Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 2012;141:326-50.
7. Recommandations pour la pratique clinique. Transfusion de plaquettes : produits, indications. . Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé 2003.

8. Eckman MH1 Erban J, Singh SK, Kao GS. Screening for the risk for bleeding or thrombosis. *Ann Intern Med.* 2003;4(138(3)):15-24.
9. Bonhomme F1. Pre-interventional haemostatic assessment: Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2013;4:142-62.
10. Marret E OM. Gestion d'une thrombopénie en anesthésie. Conférences d'actualisation SFAR 2006:95-112.
11. ANSM. Transfusion de plasma thérapeutique : Produits, indications. 2012:1-15.
12. Lin D M1 Lin ES, Tran MH. Efficacy and safety of erythropoietin and intravenous iron in perioperative blood management: a systematic review. *Transfus Med Rev* 2013;27:221-34.
13. Rajagopalan S1 Masha E, Na J. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology* 2008;108:71-7.
14. Benhamou D. Décision de transfusion en période périopératoire. Conférence d'actualisation. 2003 45-62.
15. Ickx BE. Rijolet M. Cardiovascular and metabolic response to acute normovolemic anemia. Effects of anesthesia. *Anesthesiology Clinics.* 2000;93:1011-6.
16. C. TROPHILME JK. Les cinq étapes du processus transfusionne. Institut national de la transfusion sanguine 2007.

17. B. -Vallet . Effets de la transfusion érythrocytaire sur le transport, la consommation en O₂ et sur la microcirculation. *Réanimatio*. 2003;12:549-56.
18. Wang JK. Red blood cell transfusion in the treatment and management of anaemia: the search for the elusive transfusion trigger. *Vox sang*. 2010;98:9-11.
19. Morel N. Prise en charge transfusionnelle du choc hémostatique d'origine traumatique à la phase aigüe : quoi de neuf en 2009 ? . *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28:222-30.
20. Conseiller C OY. Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie. *Encycl Méd Chi*. 1999;36:735.
21. Afssaps. Argumentaire: Transfusion de globules rouges en situation d'urgence hémorragique, d'anesthésie et de réanimation. . Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. 2002.
22. Bouglé A HA. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. . *Réanimation*. 2008;17:153-61.
23. . Vincent VN-BeMP. Les pratiques transfusionnelles en réanimation. *Réanimation*. 2003;12: 538-43.
24. M. Pignarelli. Modifications of red blood cell shape and glycoproteins membrane content in septic patients. *Adv Exp Med Biol*. 2003;510:109-14.

25. J. Creteur QS, O. Abid, D. De Backer and JL. Normovolemic hemodilution improves oxygen extraction capabilities in endotoxic shock. *J Appl Physiol*. 2001;91:1701-7.
26. V. de Castro JD. L'anémie et sa compensation transfusionnelle en réanimation. *Rev Hémato*. 2006;12:44-9.
27. Leung JM Weiskopf RB. Electrocardiographix ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology Clinics*. 2000;93:1004-10.
28. A.Bouglé AH. Prise en charge hémorragique en réanimation : principes et pratiques. *Réanimation*. 2008;17:153-61.
29. Corwin HL KS. Anemia of the critically ill : « acute » anemia of chronic disease. *Crit Care Med*. 2000;28:3098-9.
30. Genetet B. Transfusion sanguine. EMC (Elsevier Masson SAS. 1992;69:13.
31. Muller J. Transfusion sanguine : Produits sanguins labile. Elsevier Masson SAS. 2011;10:05-13.
32. AFSSAPS. Transfusion de plasma frais congelé : produits, indications. *Transfus Clin Biol* 2002;9:322-32.
33. G.Andreu JB. Transfusion sanguine : débats d'actualité 2008. *Hématologie*. 2008;14:65-89.

34. AFSSAPS. Transfusion de globules rouges : produits, indications, alternatives. *Transfus Clin Bio*. 2002;9:333-56.
35. Afssaps. Recommandations:Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2003;22:67-81.
36. Sfar -. Transfusion en anesthésie-réanimation :Référentiel de pratiques transfusionnelles en anesthésie-réanimation,. 2005.
37. Piagnerelli M . Évaluation du seuil transfusionnel érythrocytaire chez les patients de réanimation. . *Réanimation*. 2008;17:318-25.
38. Siriwardana M MS. Enquête transversale sur la transfusion dans les services de gériatrie. *Rev Med Interne*. 2010;31:91–6.
39. Chaves PH . What constitutes normal hemoglobin concentration in community-dwelling disabled Older Women? . *J Am Geriatr So*. 2004;52:18116.
40. Wu WC Rathors S. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2001;345:1230-6.
41. Rao SV JJ. Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA*. 2004;292:1555-62.
42. Hebert PC WG. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical careTransfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. . *N Engl J Med*. 1999;40: 409-17.

43. Reboul-Marty J LRG. Évaluation de la prescription des concentrés de globules rouges dans un centre hospital universitaire. *Transfus Clin Bio.* 1999;6:105-18.
44. Arrêté du 13 juillet 2011 abrogeant l'arrêté du 3 décembre 1991 relatif à l'utilisation du plasma congelé. *Journal Officiel.* 2011;text 18.
45. Recommandations de l'ANSM sur le plasma thérapeutique, juin 2012. . 2012.
46. Lyon AW, Slotsve GA, Lyon ME. Simulation of repetitive diagnostic blood loss and onset of iatrogenic anemia in critical care patients with a mathematical model. *Comput Biol Med.* 2013;43:84-90.
47. Chandesris V. Évaluation de la transfusion des plaquettes dans un service de réanimation polyvalente. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008;27:134–S7.
48. Qureshi H LD. National comparative audit of the use of platelet transfusions in the UK. . *ransfus Clin Bio.* 2007;14:509-13.
49. L. Nguyen YO. Risques transfusionnels. *Réanimatio.* 2008;17:326-38.
50. Carson JL. Transfusion triggers : a systematic review of the literature. *Trans Med Rev.* 2002;16:187-99.
51. Schrezenmeier H.. Bacterial contamination of platelet concentrates: results of a prospective multicenter study comparing pooled whole blood-derived platelets and apheresis platelets *Transfusion* 2007. 2007;47:644-52.

52. Kim JS. Bleeding and subsequent anemia: a precipitant for cerebral infarction. . Eur Neurol. 2000;43:201-8.
53. Charles A.. Blood transfusion is an independent predictor of mortality after blunt trauma. Am Surg. 2007;73:1-5.
54. Ozier. Y. Le TRALI : un diagnostic clinique. Ann Fr Anesth réanim. 2007;23:1131-2.
55. J.Y. M. Le Trali, un accident transfusionnel méconnu. Ann Fr Anesth Reanim. 2004;23:1131-2
56. J.Y. Muller JP. Le TRALI, syndrome de détresse respiratoire aigue post-transfusionnelle. Rev Hémato. 2004;10:297-304.
57. Rana R.. Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study Transfusion 2006. 2006;46:1478-83.
58. Muller. J-Y. HLA et transfusion sanguine. Rev Hémato. 2000;6:375-85.
59. B. Clavier FT. Dossier transfusionnel et techniques de groupage sanguine: éléments essentiels de la sécurité transfusionnelle. Transf Clin Bio. 2002;9:265-7.
60. P. Rouger. Analyse des risques immunologiques en transfusion sanguine. Transf Clin Bio. 2000;7:4-19.
61. P. Gorce. Répercussions immunitaires de la transfusion sanguine. Conférence d'actualisation. 1997:638-92.

62. J.- P. Haberer GA. Problèmes particuliers de la transfusion massive. *Anesth- Réanim.* 1995;10:735-36.
63. Benoist S. La transfusion périopératoire en chirurgie colorectale. *Ann chir.* 2005;130:365-73.
64. J.F Hardy. Transfusion massive et dysfonction hémostatique : physiologie et gestion clinique. *Réanim.* 2004;13:477-83.
65. Ruttman TG. Haemodilution enhances coagulation. *Br J Anaesth.* 2002;88:470–2.
66. Erber WN. Massive blood transfusion in the elective surgical setting. *transfus Apheresis Sci.* 2002;27:83-92.

Serment d'Hippocrate

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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

ممارسات نقل الدم داخل غرفة العمليات

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

السيدة: رانية الفركاني

المزداة في 5 يونيو 1993 بالعرائش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة-تخدير-صدمة نزيفية- نقل الدم- نقل الدم الضخم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: العلوي سليم جعفر
مشرف	أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: مصطفى بنصغير
	أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيدة: احلام مصديق
	أستاذة في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد: خليل أبوالعلاء
	أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: عبد الرحيم جعفري
	أستاذ في الإنعاش والتخدير