

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 463

LA SAIGNEE :
EXPERIENCE DU CENTRE DE TRANSFUSION
DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 25 Décembre 2017

PAR

Mme. Sara ENNAFAA

Née le 18 Septembre 1992

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Saignée – Phlébotomie – Techniques – Principes – Etude de cas.

JURY

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

PRESIDENT

Mr. A. JEAIDI

Professeur d'Hématologie Biologique

RAPPORTEUR

Mr. A. MSRAR

Professeur d'Hématologie Biologique

Mr. Y. SEKKACH

Professeur de Médecine Interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



**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 Najja 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 – <i>Clinique Royale</i>
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

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

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

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

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

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



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie

Pr. BEN RAIS Nozha
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 Lalla Ouafae
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*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Biophysique
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
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
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 Nouredine
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 Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montace r
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



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. BENOUACHANE 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
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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
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
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale



Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Urologie *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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. BICHTA 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 Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE 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*

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*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie

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

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
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique

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

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*
 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*

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

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie



Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
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. TLIGUI 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
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*

Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
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
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



Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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
 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*

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



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

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*

Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

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
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*

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



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
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*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



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
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-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.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

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
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

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





Dédicaces

A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

*À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E. R. S. S. M

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

Monsieur le Médecin Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement formation et instruction

ERSSM

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

Toutes les lettres

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse

*A la mémoire de mon grand frère adoré MEHDI ENNAFAA
qu'Allah l'ait en sa sainte miséricorde,*

Mon regretté frère, mon modèle,

*Je n'aurais jamais suivi cette voie si tu ne m'y avais pas
encouragée. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour
rendre justice à la qualité du dévouement que tu as constamment eu
à mon égard.*

*Je loue Allah pour avoir été comblée par le bonheur de grandir à tes
côtés, pour le perpétuel apprentissage qui découlait de nos échanges
et pour toutes les joies dont tu fus la source intarissable.*

*Ce chemin a été long et tortueux sans toi qui m'as toujours guidée,
aimée et protégée. Tu n'as jamais cessé de me motiver, de m'inciter à
accroître mes ambitions et me pousser à les réaliser.*

*Qu'Allah t'accorde le degré des martyrs comme tu l'as tant
souhaité. Qu'Allah t'ouvre les portes du Paradis sans compte ni
châtiment.*

Que ta tombe soit parfumée aux senteurs du Paradis.

Qu'Allah soit satisfait de toi et te fasse miséricorde.

Je t'aime.

A

Mes très chers parents Jamila FAHMI et Mohamed ENNAFAA

*qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné
un magnifique modèle de labeur et de persévérance.*

*Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour
mener à bien mes études, et je n'y serais certainement
pas parvenue sans votre soutien.*

*Je vous dois ma vie et une part essentielle de ma personnalité.
J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.*

*Cette thèse représente l'aboutissement du soutien et des
encouragements que vous m'avez prodigués tout
au long de ma vie.*

*Veillez trouver, dans ce modeste travail, le fruit de vos sacrifices
ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive
reconnaissance.*

Qu'Allah vous garde et vous protège.

*Qu'Allah vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous
demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.*

Je vous aime fort.

A

Mes très chères Sœurs

Soukaina et Khaoula ENNAFAA

Mes sœurs et complices de toujours,

*En témoignage de toute l'affection que je vous porte et de la
gratitude pour votre soutien, votre patience et votre
compréhension.*

*Je ne serais pas ce que je suis devenue aujourd'hui sans l'amour et
l'attention dont vous avez toujours su m'entourer.*

Qu'Allah vous garde et protège

Je vous aime.

A

Mon cher neveu Mehdi EL YOUSSEFI

*En témoignage de mon sincère attachement.
Je te promets de toujours t'aimer, te protéger
et te soutenir en toutes circonstances.*

Qu'Allah te protège.

A Mon Oncle Abdeljalil ENNAFAA

Vous avez toujours été présent pour les bons conseils.

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

A Ma tante Khadija FAHMI

En témoignage de gratitude et d'attachement.

Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'estime que je te porte.

A ma grande famille

Mes tantes, Mes oncles ainsi que mes cousins et cousines.

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de gratitude
d'estime et d'attachement. Puisse dieu vous accorder santé,
longue vie et prospérité.*

A

Ma famille de cœur

ElMehdi Harbili, Nouhaila Sabir, Jihane Fagouri, Samia Lachgar,

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et en hommage aux liens indéfectibles que nous avons su tisser au fil du temps.

Je chéris les moments que nous avons partagés ensemble, et qui m'ont permis de découvrir la bonté de vos cœurs. Vous avez su m'accompagner durant ces longues et parfois pénibles années d'études. J'ai trouvé en vous l'oreille attentive, l'épaule consolante et l'appui inconditionnel.

J'ai toujours pu compter sur votre soutien et votre générosité.

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

A

Tous mes amis

Abdellah ElBachti, Ahlame BenHamdane, Mazine Shakiri (paix à son âme), Ikram Zahfir, Karima SifNasr, Rachida Guaouguaou, Mouna Lazrak, Hanane Ellaouzi, Najlae El Younoussi, Siham Ahchouch...

Et ceux que je ne saurais tous citer sans excéder le nombre de pages raisonnablement admis dans ce genre de travail.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et de ma gratitude pour votre soutien.

Je vous dédie ce travail et je vous souhaite beaucoup de bonheur.

A

*TOUS MES MAITRES DE
L'ENSEIGNEMENT PRIMAIRE, DE
L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE, ET DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,*

En témoignage de mon affection et respect.

A

Tous mes collègues de promotion de l'ERSSM

A

*Tous mes collègues de la faculté de médecine et de
pharmacie de RABAT*

En témoignage de mon éternel respect et amitié.



Remerciements

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. JEAIDI
PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE BIOLOGIE*

*Vous trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance
tant pour m'avoir accordé votre confiance.*

*votre disponibilité, votre écoute, votre gentillesse,
votre compréhension et surtout votre extrême tolérance m'ont permis
d'évoluer sereinement au cours de cette longue aventure.*

*Je vous remercie pour ces discussions scientifiques,
ces échanges personnels enrichissants et surtout de m'avoir aidée à
éteindre cette énorme diode qu'est la thèse, et ce,
toujours avec le sourire.*

*A NOTRE CO-RAPPORTEUR
DOCTEUR J.ROCHDI SPECIALISTE
EN BIOLOGIE CLINIQUE*

*Je tiens à vous remercier cher docteur
de m'avoir fait bénéficier
de votre expertise et pour votre contribution
dans la réalisation de ce travail.*

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.K. BELMEKI
PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE*

Vous êtes un modèle pour la relation que vous entretenez avec les patients et vos étudiants. Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime et mon admiration. Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, j'en suis touchée et reconnaissante.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE MONSIEUR
LE PROFESSEUR A. MESRAR
PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE*

*Pour avoir eu l'amabilité d'accepter de juger ce travail.
Je tiens à manifester ma reconnaissance pour votre gentillesse.
Vous avez tout mes respects et toute mon admiration.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE MONSIEUR
LE PROFESSEUR Y.SEKKACH
PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE*

*Pour avoir eu l'amabilité d'accepter de juger ce travail.
Je tiens à manifester ma reconnaissance pour votre gentillesse.
Vous avez tout mes respects et toute mon admiration.*



Liste des abréviations

ABREVIATIONS

ARSI-T: Anémie Réfractaire avec Sidéroblastes en couronne et thrombocytose

CHC: Carcinome Hépatocellulaire

CHF: Concentration Hépatique en Fer

CTS: Centre de Transfusion Sanguine

DASRI : Déchets d'activités de soins à risque infectieux.

DFO: Déferoxamine

DID: Diabète Insulino-Dépendant

DNID: Diabète Non Insulino Dépendant

EPO: Érythropoïétine

FO: Ferrioxamine

Gène HFE: Gène codant pour la protéine de l'hémochromatose humaine (High, symbole du Fer : FE)

HAS: Haute Autorité de Santé

Hb: Hémoglobine

HC: Hémochromatose

HLA: Antigènes des Leucocytes Humains

HMIMV: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

Hte: Hématocrite

IDE: Infirmier Diplômé d'État

INF-a: Interféron alpha

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

LMC: Leucémie Myéloïde Chronique

NFS: Numération Formule Sanguine

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PSVG: Polycythemia Vera Study Group

PV: Polyglobulie de Vaquez

SMC: Splénomégalie Myéloïde Chronique

SMP: Syndrome Myélo-Prolifératif

STAT5: Signal transducer and activator of transcription 5

TA: Tension Artérielle

TE: Thrombocytémie Essentielle

VGT: Volume Globulaire Total

VHB: Virus de l'Hépatite B

VHC: Virus de l'Hépatite C

VST: Volume sanguin Total



Liste des illustrations

Figures

(Fig1 : Principales veines de la face antérieure du	8
bras et de l'avant-bras : Testu 1891,II - Fasc 1, Fig.565 P.207)	8
(Fig 2 : Veines membres. Dr A-Abdellah . Faculté de Médecine Annaba. 2012)9	
(Fig3: Veines superficielles du membre pelvien	12
http://www.anat-jg.com/)	12
Fig 4 : Ouvrage « Les Abus de la Saignée... » par Pierre Boyer de Brébandier (1759). Bibliothèque de l'Académie nationale de médecine.	20
(FIG6 : Philippe Pinel délivrant les aliénés de leurs fers à Bicêtre (1793). Tableau de Charles Louis Müller. Académie nationale de médecine.).....	24
(Fig 7 : Installation du patient lors d'une séance de saignée)	36
(Fig 8 : Le sac de transfert de sang étiqueté est pesé afin de contrôler le volume de sang collecté).....	38
(Fig 9 : Métabolisme normal du fer).....	42
(FIG10 : Démarche diagnostique devant une suspicion d'HC)	49
Figure 11 : Proposition d'arbre décisionnel pour l'exploration d'une polyglobulie. * : le dosage d'érythropoïétine (EPO) sérique doit être réalisé avant saignée pour être interprétable ; ** : la mesure de la masse sanguine est inutile si l'hématocrite (Ht) est supérieur à 60 % chez l'homme ou supérieur à 54 % chez la femme car la polyglobulie est alors certaine.	66
(Fig12 : Répartition des patient en fonction de l'indication de la saignée).....	79

TABLEAUX

(Tableau1 : Critères pour initier une saignée thérapeutique).....	32
(Tableau 2 : Synthèse des recommandations : Prise en charge de l'hémochromatose liée au gène HFE (HAS, consensus formalisé d'experts, juillet 2005).....	54
Tableau 3 : Critères diagnostiques d'une PV [101],OMS 2016	63
(Tableau 4 : Évolution des paramètres biologiques (Hb et Hte) chez les patients suivis pour Polyglobulie de Vaquez ayant bénéficié de saignées au CTS).....	80
(Tableau 5 : Évolution des paramètres biologiques (Hb et Ferritine) chez les patients suivis pour Hémochromatose ayant bénéficié de saignées au CTS).....	84



Sommaire

I- INTRODUCTION:	3
II- DEFINITION:.....	5
A- Saignée du pli du bras :.....	8
B- La saignée de la jambe, vulgairement saignée du pied :.....	11
C- Saignée du cou :.....	13
III- HISTORIQUE.....	15
IV- PRINCIPES:.....	26
1. La saignée déplétive:	26
2- La saignée spoliative :	27
3- La saignée révulsive et dérivative :.....	28
V- TECHNIQUES.....	32
V-A- Prescription d'une saignée :.....	32
V-B- Procédure de la saignée :	34
V-B-1- Lieu de déroulement :	34
V-B-2- Matériel utilisé pour effectuer une saignée :.....	35
V-B-3- Installation du patient :.....	35
V-B-4- Etapes techniques :.....	36
V-C-La surveillance médicale après une saignée :.....	39
V-D- Suivi des patients :.....	40
VI- INDICATIONS :.....	41
A-Indications primaires:	41

A-I-L'Hémochromatose génétique :	41
A-I-1- Physiopathologie :	41
A-I-2-Expression phénotypique	43
A-I-3-Evaluation de la surcharge en fer	46
A-I-4-Formes cliniques de la maladie :	50
A-I-5-Evolution :	51
A-I-6-Traitement :	52
A-II- Maladie de Vaquez :	56
A-II-1- Définition :	56
A-II-2-Circonstances de découverte et situation clinique :	57
A-II-3-Données biologiques :	58
A-II-3.1Hémogramme :	58
A-II-3.2. Myélogramme et biopsie ostéo médullaire (BOM).....	59
A-II-3.3. Mutation du gène JAK2 et étude cytogénétique	59
A-II-3.4. Autres examens :	61
A-II-4-Critères diagnostiques de la maladie de Vaquez :	62
A-II-5-Diagnostic différentiel : les autres polyglobulies :	63
A-II-6-Traitement :	67
A-II-6.1- Moyens thérapeutiques :	67
a-Saignées :	67
b-L'érythraphérèse :	68

c-Traitements myélosuppresseurs :.....	69
A-III- La porphyrie cutanée tardive :.....	71
A-III-1- Description clinique :	71
A-III-2- Traitement :.....	72
B-Alternatives thérapeutiques à la saignée :.....	73
C-Indications secondaires :.....	74
C-I- La steato-hepatite non alcoolique.....	74
C-II- Les autres hepatopathies	75
C-III- Intérêt cardiovasculaire :	76
C-IV- Intérêt en ophtalmologie :	77
Etude de cas	78
VII- ÉTUDE DE CAS	79
VII-1- Répartition des cas:.....	79
VII-2- Analyse de l'évolution des patients atteints de PV:.....	80
VII-2.1- Evolution des paramètres biologiques en fonction des modalités du traitement:	80
VII-2.2- Interprétation des résultats :.....	83
VII-2.3- Conclusion:	83
VII-3- Analyse de l'évolution des patients atteints d'Hémochromatose:....	84
VII-3.1- Evolution des paramètres biologiques en fonction des modalités du traitement:	84

VII-3.2- Interprétation des résultats:.....	85
VII-3.3- Comparaison avec les traitements alternatifs :	86
VII-3.4- Conclusion:	87
VIII- CONCLUSION.....	89
Résumés	90
Références :	96





I- INTRODUCTION:

La saignée représente l'une des plus vieilles pratiques médicales. Puisant ses origines dans la Médecine Antique, la saignée ne connaît un véritable essor que vers le Vème siècle avant Jésus-Christ avec Hippocrate, qui fût à l'origine du premier monument écrit « Le corpus Hippocratique » [1] contenant une mention positive de cette pratique, son déroulement et ses vertus.

L'usage de la saignée étant justifié par sa grande polyvalence dans la cure de plusieurs maladies, ce procédé devint l'un des traitements les plus prescrits - en l'absence de contre-indications - et ce particulièrement au 17ème siècle. La saignée fut ensuite très critiquée dans la Médecine moderne pour son usage exagéré voire parfois erroné, sa pratique tomba progressivement dans l'oubli et fut supprimée dans plusieurs hôpitaux. [2]

Au cours du XXème siècle, elle connut un regain d'intérêt grâce au médecin autrichien Bernard Aschner qui la décrivait comme un procédé de détoxification qui reste, à ce jour, largement prescrit par les naturopathes.

La saignée conserve également une utilisation en médecine académique dans laquelle elle garde plusieurs indications médicales strictes, notamment dans les maladies hématologiques.



II- DEFINITION:

SAIGNEE [3]: Opération consistant à ouvrir un vaisseau sanguin, afin de donner issue à une certaine quantité de sang. Elle est réalisée dans but de soulager ou de guérir. Cette opération se divise en plusieurs ordres :

-On peut la pratiquer sur deux sortes de vaisseaux, les artères ou les veines, dans le premier cas elle se nomme artériotomie; on lui donne dans le second cas, la dénomination de phlébotomie. Dans ces deux circonstances, on soustrait directement une portion du sang des gros vaisseaux qui le contiennent, et l'on agit sur l'économie tout entière: D'où le nom de saignée générale.

-Le terme saignée locale est réservé à la saignée qui résulte de l'ouverture des vaisseaux capillaires, intermédiaires aux artères et aux veines et qui sont disséminés dans le parenchyme des organes, leur distribuant le sang provenant des artères. Tel est le cas des saignées par sangsues ou ventouses scarifiées, dont l'action porte principalement sur la circulation d'un organe ou d'une région et n'a qu'une action secondaire sur la circulation générale.

Nous ne traiterons ici que la saignée dite générale.

L'artériotomie ; largement pratiquée autrefois notamment du temps d'Hippocrate , Celse et Galien, est aujourd'hui tombée en désuétude en raison des risques hémorragiques des lésions artérielles, et ce malgré les raisons invoquées en sa faveur MM Larrey et Magistel [4].

Actuellement, *l'Artère temporale* représente la seule artère qu'on se permet d'ouvrir du fait de sa situation –superficiellement entre la peau et l'aponévrose, soutenue par des os plutôt que par des tissus mous- qui en facilite l'ouverture, ainsi que du point d'appui solide que lui fournit le crâne, ce qui permet d'arrêter l'écoulement sanguin par compression. Ce procédé réalisé par un bistouri sur un malade assis ou couché reste néanmoins assez douloureux et contraignant pour les patients, et des hémorragies peuvent se produire même plusieurs jours après. C'est pour cette raison-là qu'il ne faut jamais ouvrir le tronc de cette artère immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique, au devant du tragus ou de l'hélix mais plutôt au niveau d'une de ses branches située au devant du conduit auditif, là où l'artère est proéminente et dégagée reposant directement sur les os. On pourrait même réaliser cette saignée bien plus en avant sur la ligne de l'apophyse orbitaire externe.

On craint tout de même que l'artériotomie temporale expose le patient au risque de formation d'un anévrisme ou à la piqure de filets nerveux.

On note également que la quantité de sang obtenue par ce moyen est généralement inférieure à la quantité voulue.

Cependant, l'artériotomie conserve un grand intérêt dans le traitement des pathologies inflammatoires oculaires et cérébrales, dans les érysypèles de la tête, et certaines maladies cérébrales avec paralysie des membres.

De bons résultats furent également obtenus dans l'épilepsie et plusieurs maladies convulsives.

La phlébotomie ; est la méthode de saignée la plus employée. A tel point que le terme « saignée » isolé fait référence, dans l'usage ordinaire, à la saignée d'une veine.

Autrefois pratiquée sur toutes les veines visibles(notamment la veine du front, angle interne de l'oeil, la langue, le dos de la verge..etc), elle n'est actuellement réalisée qu'au niveau des veines du bras essentiellement, en raison de leur localisation superficielle et de leur gros calibre ce qui les rend plus facilement accessibles que le reste. La saignée des veines du pied ou du cou est beaucoup moins usitée à cause des risques qu'elle comporte.

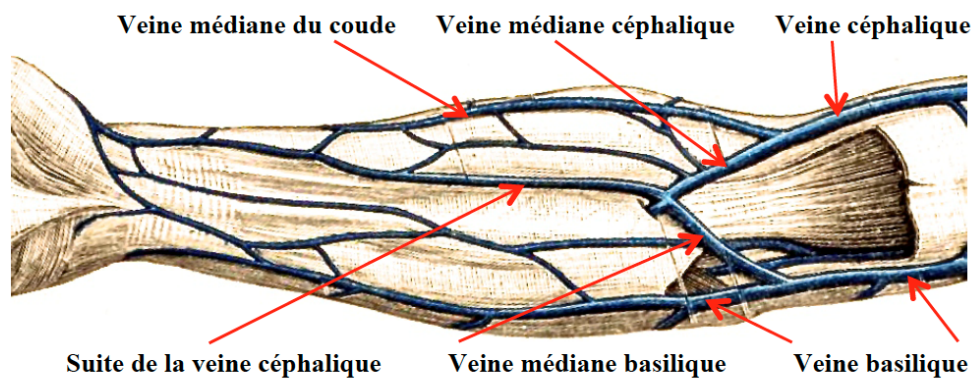
Les veines que l'on saigne au pli du bras sont, la céphalique, la basilique, les médianes et la cubitale.

Celles que l'on saigne à la jambe, vulgairement au pied, sont, la grande et la petite saphène.

A- Veines du pli du bras :

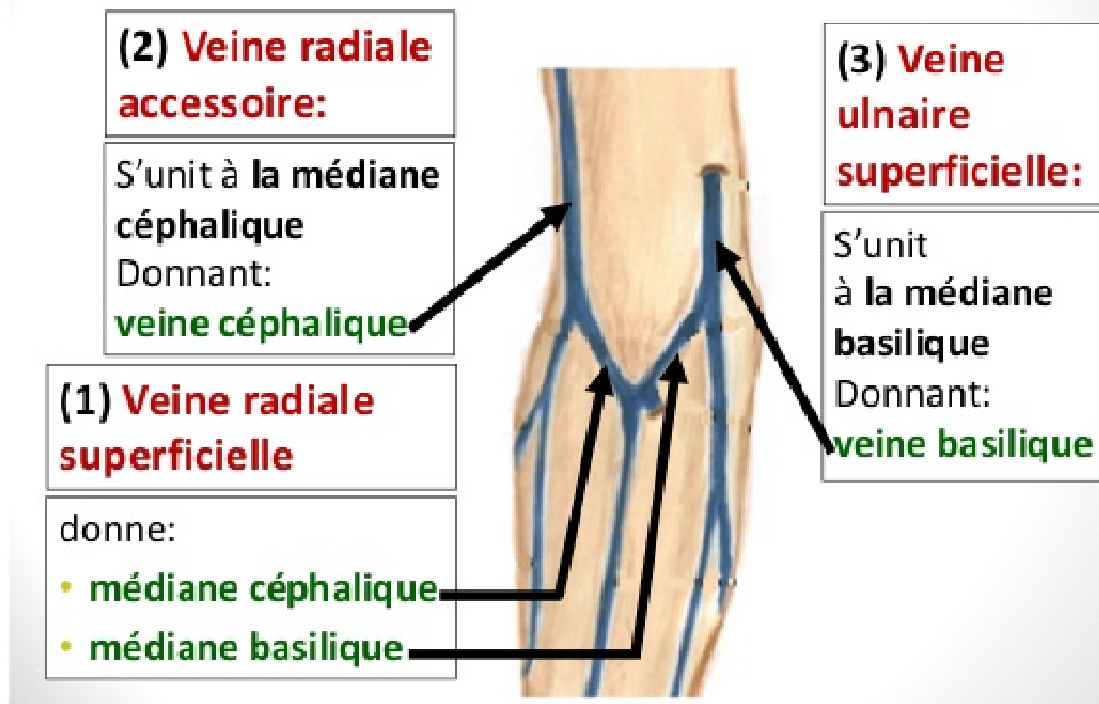
La saignée est pratiquée sur toutes les veines relativement volumineuses, faisant relief sous la peau.

Les veines que l'on saigne au pli du bras sont au nombre de cinq, qui s'étendent en se ramifiant sur l'avant-bras, le poignet et le dos de la main ; on peut les ouvrir partout, lorsqu'elles ne sont pas apparentes au pli du bras. Pour bien faire cette saignée, on doit connaître les veines et le danger qu'il y a à courir en piquant chacune en particulier ; la manière dont on doit faire la ligature, les précautions à prendre pour éviter la piqûre de l'artère ou du tendon, etc :



(Fig1 : Principales veines de la face antérieure du bras et de l'avant-bras : Testu 1891,II - Fasc 1, Fig.565 P.207)

Au niveau du pli du coude



(Fig 2 : Veines membres. Dr A-Abdellah . Faculté de Médecine Annaba. 2012)

I. En dehors, et sur la saillie musculaire externe, on trouve **la céphalique**, qui reçoit en passant de la face antérieure du long supinateur sur le côté du biceps, la médiane céphalique et la radiale antérieure. Cette veine, longée par le nerf cutané externe ou musculo - cutané, dont elle se trouve séparée au bras par l'aponévrose jusqu'auprès de l'épicondyle, est placée entre le fascia superficialis et - l'aponévrose proprement dite ; plus bas elle est d'ailleurs côtoyée ou entourée par un nombre fort variable de nerfs.

II. **La basilique**, située sur la masse musculaire interne, passe au devant de l'épitrachée pour gagner la rainure bicipitale. Le nerf cutané, renfermé dans la même gaine, est presque toujours placé sur son côté interne, au-dessus de la saillie musculaire.

III. **La médiane** se voit au bas de la région, ou vers le sommet de l'espace triangulaire qui sépare les deux masses musculaires du pli du bras. Cette veine, qui vient de la région antérieure ou palmaire de l'avant-bras, qui est tantôt inclinée du côté externe ou du côté interne, se divise bientôt en trois branches, une qui s'enfonce entre les muscles par l'ouverture aponévrotique pour s'unir avec les veines profondes, et les deux autres qui s'écartent à la manière des deux branches d'un Y pour aller joindre la basilique et la céphalique.

IV. **La Médiane céphalique**. La branche externe ou céphalique de la veine médiane suit la rainure intermusculaire interne, reste entourée de filaments nerveux, et va s'ouvrir à un ou deux pouces au-dessus de son origine dans la veine céphalique proprement dite.

V. La branche interne, ou **la médiane basilique**, croise très obliquement l'artère brachiale dont elle n'est séparée que par l'aponévrose, puis le tendon du biceps, en se portant vers la basilique, un peu au-dessus de l'articulation. Du reste, cette veine est beaucoup plus rapprochée de l'artère dans le creux même de l'avant-bras qu'un peu au-dessus, à cause de la bandelette fibreuse du biceps qui vient l'en écarter dans ce dernier point beaucoup plus que dans le premier.

Toutes ces veines, d'ailleurs sujettes à de nombreuses anomalies, simulent assez bien par leur ensemble la forme d'une M majuscule. Placées entre le fascia sous-cutané superficiel et le fascia sous-cutané profond, elles sont plus ou moins faciles à voir, selon que l'embonpoint du bras est plus ou moins considérable. Cette disposition fait, d'un autre côté, que les rapports de l'artère ou des nerfs

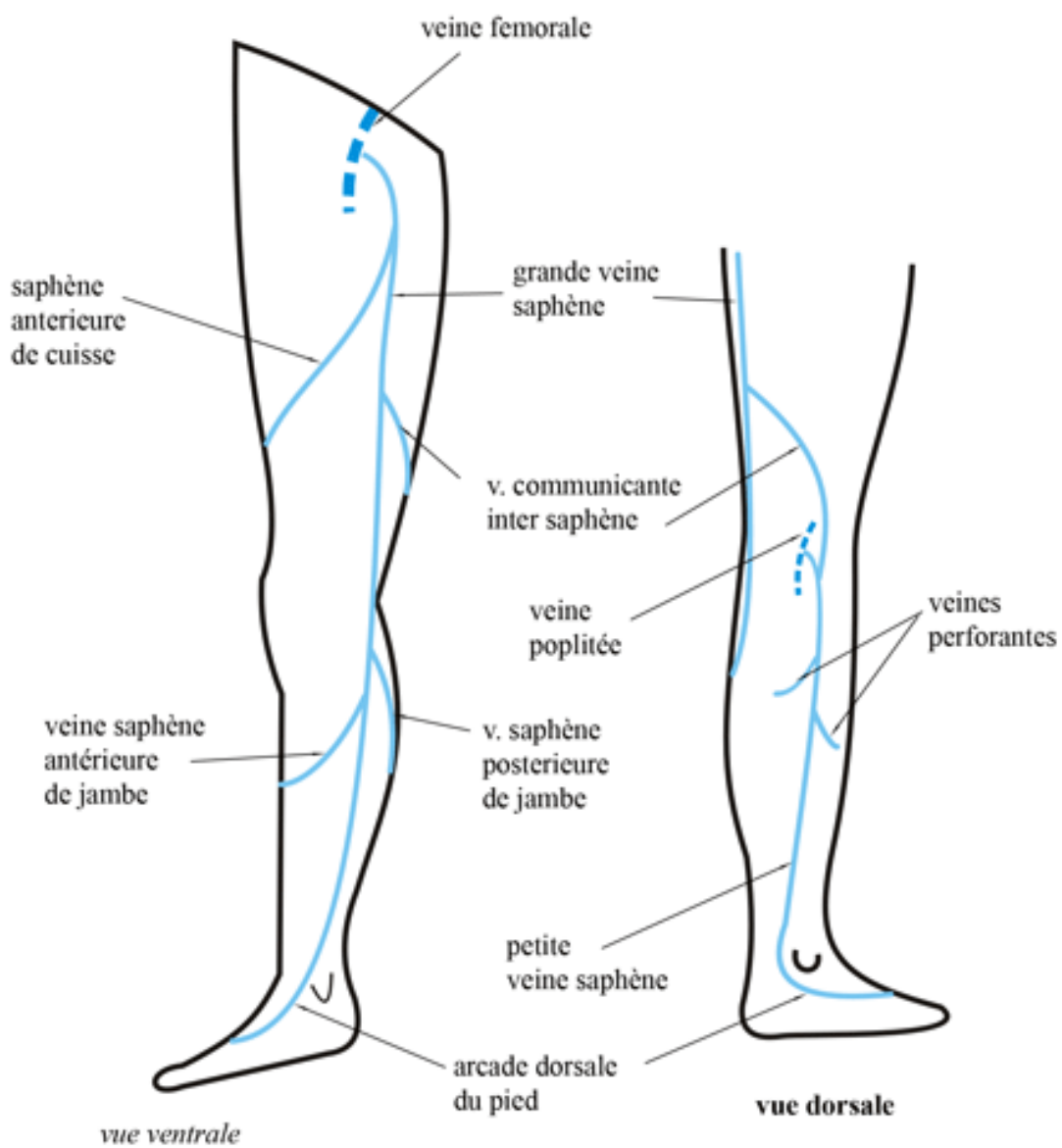
avec les veines ne changent pas d'une manière manifeste par les infiltrations ou l'obésité dont le pli du bras peut être le siège. Il résulte de ces considérations anatomiques que la saignée du bras est plus facile sur la veine médiane basilique, mais en même temps plus hasardeuse que sur la médiane céphalique; qu'à la rigueur la phlébotomie peut être pratiquée sur toutes les veines du pli du bras ; que si les veines sont plus saillantes et plus distinctes chez les personnes maigres que chez les individus gras, elle ont aussi l'inconvénient de rouler plus facilement sous la peau , d'offrir moins de fixité; que si, chez les sujets chargés d'embonpoint, la veine est parfois difficile à distinguer, elle est par compensation plus fixe et un peu plus éloignée des parties à ménager ; qu'elles sont toutes entourées de filets nerveux, et que sous ce rapport il serait ridicule de vouloir piquer l'une plutôt que les autres. [5]

B- La saignée de la jambe, vulgairement saignée du pied :

Les veines que l'on ouvre à la jambe sont, la grande et la petite saphène, ou saphène externe et interne.

La grande saphène se remarque au devant de la malléole interne à côté du tendon du jambier antérieur : C'est à ce niveau là que se pratique la saignée le plus souvent; elle se divise ensuite en deux rameaux sur le dos du pied ; elle naît de la veine crurale au pli de l'aîne.

La petite saphène naît de la veine poplitée au pli du jarret, suit le côté externe de la jambe, passe au-devant de la malléole externe pour se rendre sur le dos du pied : on l'ouvre le plus ordinairement à un pouce de la malléole externe. Mais si ces veines ne sont pas visibles, ou que quelque altération empêche de faire la saignée dans les endroits que nous venons d'indiquer, on pourra les ouvrir sur le dos du pied.



(Fig3: Veines superficielles du membre pelvien

<http://www.anat-jg.com/>)

Le malade doit être assis. On lui fait mettre les pieds dans l'eau chaude pendant quelques minutes, afin de faire gonfler les veines et rendre la peau plus facile à piquer.

C- Saignée du cou,

Très rarement prescrite de nos jours, cette opération était très en vogue dans le XVIème siècle.

Au niveau du cou, on saigne les jugulaires externes et les jugulaires antérieures.

Les accidents auxquels expose la saignée du cou, notamment les thrombophlébites et l'érysypèle phlegmoneux, ont abouti à l'abandon de cette méthode.



III- HISTORIQUE

Il est difficile de situer avec précision le tout début de la pratique de la saignée mais deux éléments factuels peuvent être pris en compte. C'est d'une part le contenu du papyrus d'Ebers, qui date du XVI siècle av. J.-C. C'est d'autre part l'illustration picturale d'un vase grec datant du début du V siècle av. J.-C et qui montre, de manière très explicite, un thérapeute en train pratiquer une saignée (Musée du Louvre, Paris). [6,7,8,9,10]

❖ Des bases « sincères »

Elles ont d'abord été « surnaturelles », trouvant leurs origines dans la mythologie et la métaphysique, bases qui étaient transmises par des devins, des mages ou des prêtres. Elles ont ensuite été « naturelles », tentant de se fonder sur l'observation médicale ou « praxis ». Ces bases naturelles ont été définies et transmises par des médecins et deux grands noms ont marqué cette transmission : Hippocrate et Galien. La justification physiopathologique repose sur la théorie des humeurs. Quatre humeurs principales étaient retenues dont chacune avait un lien saisonnier privilégié : le printemps pour le sang, l'été pour la bile jaune, l'automne pour la bile noire et l'hiver pour le phlegme. On doit à Ambroise Paré d'avoir affiné la sémiologie de ces humeurs en précisant leur consistance, couleur et saveur respectives. Le concept originel fondamental était que la plupart des maladies étaient en rapport avec un processus inflammatoire, lequel était responsable d'un véritable barrage entraînant en amont une rétention, une congestion des humeurs. Celles-ci tentaient de s'évacuer par les sites excréteurs naturels tels que la bouche, le nez, le rectum et l'urètre. Ces voies d'évacuation devenaient insuffisantes en cas d'inflammation majeure, nécessitant de créer une dérivation réalisée au mieux par la saignée. Ces données hippocrato-galiéniques ont dominé la médecine pendant des siècles, traversant moyen-âge, pré-renaissance et renaissance. [6,7,8,9,10]

▪ **Son apogée**

Elle se situe aux XVI et surtout XVII siècle et se marque par des dérives de deux types.

❖ **Dérives « indicationnelles »**

En cette époque le recours à la saignée est devenu généralisé. La saignée est censée tout traiter. C'est le tout curatif, encensé par des voix illustres telles celles du poète Joachim du Bellay (« Ô bonne, Ô sainte, Ô divine saignée », de Léonardo Botallo, médecin de Charles IX et de Henri III (« Seul vrai remède toutes les affections ») ou encore de Guy Patin, doyen de la faculté de médecine de Paris (« Point de remèdes au monde qui fassent tant de miracles »). Mais la saignée, c'est aussi le «tout préventif». Ainsi, on recourt à la saignée «de précaution » dans toutes les couches de la société. Au sein de la noblesse, citons Richelieu, Louis XIII et Louis XIV. Le peuple est aussi concerné et il est rapporté que les ouvriers « qui ne pouvaient s'offrir le luxe de tomber malades » recouraient volontiers à la saignée préventive le dimanche... Quant au clergé, il était lui aussi impliqué dans ce tourbillon déplétif. La saignée était proposé dans les monastères trois à quatre fois par an et les moines semblaient ne pas se faire trop « prier » pour les accepter, d'autant – mais Dieu le leur pardonnait certainement- que le prélèvement sanguin permettait de bénéficier d'un repos de compensation et de repas améliorés...

▪ **Dérives « réalisationnelles »**

La saignée, que le médecin n'était pas autorisé par le clergé à effectuer, était réalisée par le barbier-chirurgien, qui recourait à des instruments dédiés, au premier rang desquels la lancette. Plusieurs dérives peuvent être identifiées dans

la pratique des saignées. La première est la multiplicité des sites de prélèvements. Certes les veines du pli du coude étaient utilisées, mais aussi celles du pied, de l'oreille, du cuir chevelu et bien d'autres encore puisque certains schémas synthétiques des voies veineuses utilisées indiquent 53 sites potentiels... La seconde dérive est représentée par la fréquence volontiers forcenée des saignées. Comme exemples, peuvent être cités les 47 prélèvements effectués en une année chez Louis XIII et surtout les 2000 saignées pratiquées à Louis XIV pendant sa vie... La troisième dérive consiste dans les modalités présidant au choix du moment de la saignée. Il existait en effet un ésotérisme temporel basé non seulement sur les saisons mais aussi sur les signes du zodiaque et sur les phases lunaires. Une quatrième dérive concerne la question de la latéralité du site de prélèvement. Depuis Hippocrate et Galien, le dogme était que la saignée devait être réalisée en controlatéral (pleurésie gauche signifiant ainsi prélèvement à droite). Quel ne fut pas l'émoi facultaire quand... Petrus Brissotus, professeur de philosophie et de médecine, conclut - après avoir retraduit les textes anciens - dans son livre « de Sanguinis missione in viscerum inflammationibus (1622) que l'homolatéralité était en fait à retenir. D'abord vertement vilipendé par la Faculté pour une prise de position quasi hérétique, il fut, suite à des données cliniques probablement fortuitement favorables, encensé... mais là aussi de manière excessive. [6,7,8,9,10]

- **Son déclin**

Les excès précédemment indiqués ne pouvaient que mal se terminer. Molière, grand analyste et visionnaire, fut certainement l'un des pionniers à les dénoncer. On sait combien il tourna en dérision dans le Malade Imaginaire (1673) les médecins Diafoirus père et fils qui ne pensaient que par la saignée. Les raisons de ce déclin peuvent... se décliner en trois grandes rubriques.

❖ **Des considérations financières**

D'aucuns se sont interrogés sur le poids de l'argent dans l'extension de la pratique de la saignée. Autrement n'y avait-il pas un lien entre soif de sang et soif d'argent, entre soif de liquide sanguin et soif de... liquidités ? On cite ainsi le cas de ce grand préleveur de village qui, à raison d'une quinzaine de saignées journalières, se constituait annuellement une fortune appréciable. On ne peut aussi oublier la remarque perfide de Toinette dans le Malade Imaginaire (Acte 1, scène 5) déclarant à Argan que son médecin Purgon avait dû « tuer bien des gens pour s'être fait si riche » mais il convient de ne pas exagérer cette interférence financière qui ne concernait probablement qu'une minorité de thérapeutes.

❖ **Des considérations scientifiques**

Ainsi les découvertes de William Harvey sur la circulation sanguine (1628) ont bouleversé la donne explicative, dénuée de réel fondement physiopathologique, qui jusque-là nourrissait la doctrine des saignées.

❖ **Des considérations proprement médicales**

Elles furent essentielles. Les médecins ont commencé à s'émouvoir des effets secondaires de la saignée. Les complications pouvaient être modérées (hématomes, infections, blessures tendineuses voire artérielles) mais le risque de collapsus et d'évolution fatale est également nettement apparu. Deux personnages célèbres illustrent ce risque vital. Ainsi, l'épouse du roi Soleil, Marie-Thérèse d'Autriche, présenta apparemment, à l'âge de 45 ans, un abcès de la région axillaire. En l'absence d'incision mais avec la pratique de saignées, l'état général de la patiente s'aggrava rapidement. Si on ne peut écarter que le

décès ait été avant tout en rapport avec une diffusion infectieuse systémique (septicémie), il est probable que les saignées aient contribué à l'issue fatale. Mais c'est surtout l'histoire dramatique du premier président des États-Unis, George Washington, qui vient démontrer la nuisance des saignées prescrites à l'extrême. Atteint, à l'âge de 67 ans, d'un syndrome d'allure grippale avec signes d'inflammation ou d'infection des voies aériennes supérieures, il subit près de 4 litres de soustraction en trois jours, soit la quasi-totalité de sa masse sanguine et mourut manifestement exsangue. Au vu de tant d'effets secondaires potentiellement graves, nombre de voix médicales finirent par s'élever. Certaines, relativement anonymes mais courageuses, telle celle du médecin de la Faculté de Montpellier, Pierre Boyer de Prébandier, qui écrivit dans son ouvrage, paru en 1759 et intitulé « Des Abus de la Saignée », cette phrase terrible : « *Détruire ceux (c'est-à-dire les partisans) de la fréquente saignée ne serait pas l'un des moindres services rendus à l'humanité* » (Fig. 1).

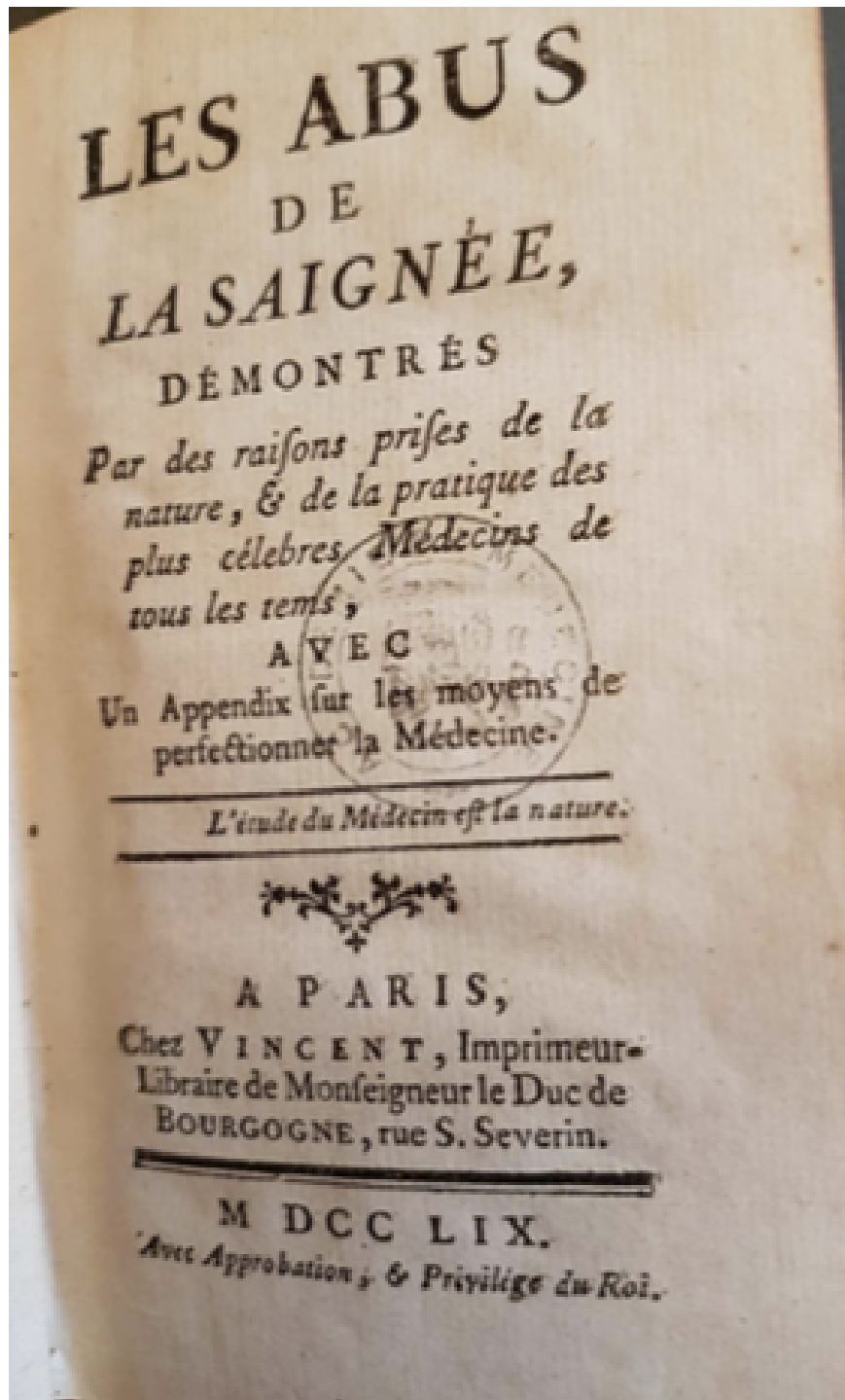


Fig 4 : Ouvrage « Les Abus de la Saignée... » par Pierre Boyer de Brébandier (1759).

Bibliothèque de l'Académie nationale de médecine.

Deux grands maîtres de la médecine française surent également se positionner, de manière courageusement éclairée, contre la saignée. Ainsi, Pierre-Charles Alexandre Louis , membre de l'Institut, pionnier de la médecine factuelle et numérique, publia la première démonstration des nuisances de cette pratique médicale dans son ouvrage « Recherches sur les effets de la saignées dans quelques maladies inflammatoires.. » (Fig5)

RECHERCHES
SUR LES EFFETS
DE LA SAIGNÉE

DANS QUELQUES
MALADIES INFLAMMATOIRES,
ET SUR
L'ACTION DE L'ÉMÉTIQUE ET DES VÉSICATOIRES
DANS LA PNEUMONIE ;

PAR P. CH. A. LOUIS.

Médecin de l'hôpital de la Pitié, Président perpétuel de la Société médicale d'observation,
Membre de l'Académie royale de Médecine de Paris,
Correspondant de celle de Marseille, de l'Académie impériale médico-chirurgicale
de Pétersbourg, de la Société de Médecine d'Édimbourg,
Membre de la Légion d'honneur.

BIBLIOTH.
COLL. REG.
MED. EDIMB.

PARIS.

J. B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE
RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13 BIS.

LONDRES, MÊME MAISON, 219, REGENT STREET.

1835.

(Fig 5 : Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires, Paris, 1835, in-8.)

Selon P, Ch A Louis : «..Il reste démontré que les émissions sanguines n'ont eu qu'un effet très borné sur le cours de la pneumonie des sujets qui nous occupent.

Les faits relatifs aux sujets qui ont succombé, confirment ces conclusions, et semblent resserrer encore davantage les limites d'utilité de la saignée... »

Il s'opposait par là même de manière frontale à un autre grand maître de l'école médicale française qui jouissait à cette époque d'une aura remarquable tant en France qu'à l'étranger, François Broussais. Adeptes farouche de la déplétion sanguine, non pas par phlébotomie mais par hirudothérapie, il «consommait» annuellement plus de 100000 sangsues dans son Service et c'est sous son égide que, dans les années 1830, la France importait annuellement plus de 40 millions de ces vers qui portaient ainsi bien leur autre nom, celui d'achètes...Il fut dit de Broussais qu'il avait fait couler plus de sang que Napoléon pendant toutes ses campagnes ! Une autre grande voix médicale mérite d'être citée, celle de Philippe Pinel. Grand psychiatre, il est notamment célèbre par la peinture qui le représente libérant les aliénés de *leurs fers* (Fig. 3). Il est moins connu pour avoir préservé les aliénés de *leur fer* ...en supprimant chez eux l'indication des saignées qui étaient jusque là considérées comme le seul traitement de la « folie ».



(Fig6 : Philippe Pinel délivrant les aliénés de leurs fers à Bicêtre (1793).

Tableau de Charles Louis Müller. Académie nationale de médecine.)

Toutes ces considérations finirent par calmer la frénésie évacuatrice, et la pratique des saignées décrût fortement et rapidement...sans toutefois totalement disparaître puisqu'aujourd'hui encore cet acte thérapeutique conserve de vraies indications.[6,7,8,9,10]



IV- PRINCIPES:

On distingue , dans la saignée, quatre modalités d'action ou effets principaux[11]:

- La déplétion, diminution de la masse sanguine.
- La spoliation, destinée à diminuer une partie du sang vicié.
- La révulsion pour enlever le sang de l'organe siège du mal.
- La dérivation qui détourne le sang d'un organe malade vers un organe sain.

La quantité de sang extraite des vaisseaux, la manière prompte ou lente dont on procède, l'espace de temps qui sépare les émissions sanguines; le lieu et les conditions où elle se pratique, font de la saignée un agent multiple en quelque sorte entre les mains de ceux qui savent en tirer parti. De là viennent les dénominations de saignée *spoliative*, *révulsive*, *dérivative* par lesquelles le médecin indique le but qu'il s'est proposé. La saignée générale est plus particulièrement spoliative, et la saignée *locale* est généralement préférée lorsqu'il s'agit d'opérer une dérivation ou une révulsion. Cependant, avec l'une comme avec l'autre, on peut remplir cette double indication.[12]

1. La saignée déplétive:

Portant également la dénomination de « saignée évacuative», elle consiste à diminuer la masse sanguine circulante de façon prompte en désempissant les vaisseaux sanguins au moyen d'une ouverture faite au niveau d'un vaisseau de gros calibre, entraînant ainsi une déplétion due à la fois à grande quantité de sang retirée et à la vitesse à laquelle il s'écoule.

C'est le premier effet de l'ouverture, soit d'une veine, soit d'une artère, et c'est le seul qui se présente à nos yeux, le seul qui ne peut être contesté.

Elle trouve son indication dans deux situations: soit dans le cas où la quantité de sang produite par l'organisme est augmentée, ou dans le cas où sa déperdition physiologique est entravée par une cause quelconque. Il en résulte un état d'éréthisme circulatoire qui se manifeste cliniquement, et de façon générale, par un pouls vif, fort et battant, des yeux rouges, un faciès vultueux, des sensations de pesanteur générale... etc

Dans ce cas, l'effet de soulagement produit par la pratique d'une saignée est constaté assez rapidement. En effet, le pouls, violent et résistant auparavant devient souple et ce d'autant plus promptement que le vaisseau est largement ouvert et la quantité de sang plus abondante.

Il faut cependant noter qu'une saignée trop abondante et trop rapide peut entraîner une hypovolémie avec hypotension, pâleur et vertiges pouvant aller jusqu'au collapsus cardio-vasculaire. D'où l'intérêt du respect des indications et des modalités techniques ainsi que d'une surveillance efficace.

2- La saignée spoliative :

Quesnay [13] définit la spoliation « une diminution de « quelques-unes des humeurs qui à proportion sont enlevées par la saignée en plus grande quantité que les autres ». Ainsi la saignée spoliative est celle où on se propose de diminuer la masse « proportionnelle de la partie rouge du sang ». Les saignées fréquentes produisent cet effet, parce que la partie blanche se répare beaucoup plus promptement que la partie rouge. Elles le « produisent plutôt dans les gros vaisseaux que dans les petits, « parce que les gros vaisseaux contiennent à

proportion plus de « parties rouges que les autres. » Mais devons-nous croire à cet effet de la saignée ? Non; car il est facile de prouver que toutes les parties du sang coulent également dans les vaisseaux qui le contiennent, et que, par conséquent, nous retirons la même quantité des unes que des autres en faisant l'ouverture. *Quesnay* veut persuader que la partie rouge demande un temps plus long pour se réparer que la partie blanche : le problème de la sanguification n'étant pas encore résolu , je ne sais comment on peut le supposer. « La spoliation , dit-il encore , ne peut être produite que par un grand nombre de saignées, et ne s'observe que long-temps après les avoir employées. » Nous avons cependant beaucoup d'exemples du contraire. Nous avons vu des personnes qui, après avoir été saignées un grand nombre de fois, sont parvenues à un âge avancé sans avoir perdu de leurs forces, de leur couleur; les forces ne paraissent pas être diminuées, et l'aspect de la face, peu de temps après la saignée, indique que la partie rouge a été aussitôt réparée que la partie blanche. La spoliation ne peut donc avoir lieu qu'après un abus de la saignée, surtout sur un corps déjà épuisé : alors elle amène assez souvent la pâleur, la bouffissure. [14]

3- La saignée révulsive et dérivative :

Avant d'aborder ces deux actions, il faut d'abord démontrer ce que l'on entend par la « fluxion ».

Il existe entre les différentes parties du corps vivant une corrélation universelle qui les fait toutes participer, suivant des degrés différents, aux altérations qu'éprouve l'une d'elles. Les forces vitales qui se lient à cette unité de principe subissent des affections et des modifications proportionnées à l'intensité, au mode d'altération et à la qualité de la partie qui s'y trouve soumise.

L'action des forces vitales peut s'accroître ou diminuer, se porter avec trop d'impétuosité sur un organe, ou en abandonner un autre, et l'on peut l'attirer sur telle ou telle partie, par une affection qui la constitue centre de fluxion.

On appelle *fluxion* cette direction vicieuse des forces sur un point. Observons ce qui se passe dans l'établissement d'une fluxion : la partie qui en est le siège semble être devenue l'aboutissant de tout le système ; il y a horripilation ou quelque'une des modifications du froid fébrile; lassitude dans tous les membres ; resserrement et pâleur de toutes les parties, excepté de celle où s'établit la fluxion ; le sang se porte vers cette partie, ses vaisseaux capillaires s'engorgent, la chaleur y est augmentée, il existe une congestion et il s'y développe de la douleur. [15]

La révulsion a lieu toutes les fois qu'il s'établit, par les seules forces de la nature, ou que l'on provoque par les moyens de l'art, sur une partie quelconque du corps vivant, un centre de fluxion qui détruit, détourne ou appelle vers lui un autre centre de fluxion qui se formait ou qui s'était déjà formé sur une partie plus ou moins éloignée. Si le point sur lequel se développe le nouveau centre de fluxion est éloigné du lieu primitivement affecté, cet effet prend le nom de *révulsion* ; s'il en est rapproché, au contraire, on lui donne le nom de *dérivation*.

Quoique la révulsion et la dérivation soient soumises aux mêmes lois physiologiques, qu'elles reconnaissent les mêmes causes, et qu'elles aient un but à peu près analogue, il importe cependant d'en étudier les effets en particulier, parce que leur indication doit être dirigée d'après certaines vues thérapeutiques, qui ne permettent ni de les confondre, ni de les employer indifféremment.

Un caractère particulier aux moyens révulsifs, est de porter au loin leur action, sans intéresser les parties intermédiaires entre le lieu primitivement affecté et le lieu où ils créent un nouveau centre de fluxion, du moins sans les intéresser d'une manière sensible. Les moyens dérivatifs qui agissent très-près du lieu malade portent une action directe sur les organes intermédiaires à ce lieu malade et à celui où on les applique.

Cela posé, on doit employer les moyens révulsifs lorsque la fluxion se forme, qu'elle est active, dans toute sa force, et qu'elle attire les mouvements et les humeurs avec impétuosité.

Les dérivatifs, qui eussent pu augmenter vicieusement les mouvements imparfaits d'une fluxion vers la partie qui en est le terme, si on les eût employés avant sa formation, peuvent seuls être utiles pour diriger sur des parties peu éloignées les mouvements et les humeurs concentrés de la fluxion, qui est au maximum de son développement ou dans son déclin. [15]



V- TECHNIQUES

V-A- Prescription d'une saignée :

En général, les paramètres du patient doivent être pris en considération lors de la prescription du régime de saignées. Ces facteurs comprennent l'âge, le sexe, le poids, comorbidités, l'état général de la santé, et la probabilité de conformité. Les critères pour initier une phlébotomie thérapeutique sont décrits dans le tableau (1).

TABLEAU 1 Criteria for Initiating Therapeutic Phlebotomy	
Patient	Serum Ferritin (ng/ml)
< 18 years regardless of gender	>200
Women	
Childbearing age, not pregnant	>500
Childbearing age, pregnant	>200
Men	
>18 years	>300

(Tableau1 : Critères pour initier une saignée thérapeutique)

Une demi-unité (250 ml) peuvent être retirés à la fois chez les patients ayant une petite masse corporelle, de l'anémie, ou atteints d'un trouble cardiaque ou pulmonaire. En général, chaque unité de sang (500 ml) qui est retirée représente environ 200 à 250 mg de fer, en fonction de l'hémoglobine.

- Hémochromatose héréditaire: toutes les semaines jusqu'à obtention d'une hypoferritinémie moyenne (ferritine 50-100 ng / ml), hémoglobine <11 mg /dl [16,17]
- Surcharge acquise en fer: Le régime varie en fonction de l'étiologie.
- Polyglobulie De Vaquez: Un rythme de saignées hebdomadaire à mensuel est recommandé jusqu'à ce que le stock de fer est épuisé. Il est suggéré que les niveaux d'hématocrites devraient être maintenus à <50%. [18,19]

La prescription d'une phlébotomie doit contenir les éléments suivants :

1. Nom du patient
2. Diagnostic
3. Date de naissance
4. Numéro de dossier médical
5. Les analyses de laboratoires à réaliser
6. Le volume de sang à retirer : Le volume de sang à extraire est établi par le médecin prescripteur : Tout volume de sang supérieur à deux unités devrait être compensé par le médecin prescripteur.
7. Rythme des saignées.
8. Taux d'hématocrite
9. Instructions de soins post-phlébotomie.

V-B- Procédure de la saignée :

Avant d'initier la procédure de la phlébotomie thérapeutique, les paramètres suivants doivent être vérifiés :

- 1- La pression artérielle
- 2- Le pouls
- 3- La fréquence respiratoire
- 4- Température
- 5- L'hématocrite
- 6- L'inspection du bras

V-B-1- Lieu de déroulement :

La saignée est un acte médical délégué, effectué par un(e) IDE sur prescription médicale dans un but thérapeutique.

La phlébotomie thérapeutique est réalisée dans un environnement médicalement sécurisé, elle est communément effectuée dans un Centre de Transfusion Sanguine, une unité d'Aphérèse, un cabinet médical, ou à domicile par un IDE qualifié. Cette dernière est rarement performée [20].

Elle ne peut être réalisée à domicile qu'après vérification de la tolérance (Au minimum 5 séances en structure de soins) et si un projet thérapeutique, pluridisciplinaire et multi-professionnel a été établi. L'infirmier(e) doit être présente tout au long de la procédure et un médecin doit pouvoir intervenir rapidement.[21]

V-B-2- Matériel utilisé pour effectuer une saignée :

-Garrot

- Tubes capillaires auto-étanchéité de prélèvements si besoin.
- Poche standard de recueil de sang.
- Tampons d'alcool isopropylique 70%
- Gaze stérile 4x4
- Dispositifs de protection individuelle (gants, blouse de masque, lunettes)

V-B-3- Installation du patient :

Le patient doit être installé confortablement ; en position demi-assise ou allongé.

La saignée ne se fait pas à jeun ; Il est conseillé au patient de prendre une ration hydrique importante (environ 500ml d'eau et/ou jus de fruits) et d'éviter les efforts physiques importants avant une saignée.

L'IDE prend les constantes du patient et vérifie son taux d'Hb sur dernier bilan sanguin réalisé quelques jours avant :

Si la TA est \leq à 10 il faudra différer le soin.

Si l'Hb est \leq à 11g/dL ne pas réaliser la saignée.



(Fig 7 : Installation du patient lors d'une séance de saignée)

V-B-4- Etapes techniques :

- Obtenir le consentement éclairé.
- Faire allonger le patient et prendre sa tension .
- Se laver les mains.

-Repérer le site de ponction au pli du coude. Pour sélectionner et préparer le site de ponction, une veine du pli du coude est sélectionnée sur la base de sa proéminence, son calibre et sa tonicité.

- Disposer la protection sous le bras du patient.
- Fixer une extrémité de la tubule au redon qui doit rester clampé.
- Poser le garrot, mettre les gants et piquer la veine .
- Raccorder l'autre extrémité de la tubulure au micro perfuseur.
- Relâcher le garrot.
- -Déclamper lentement le redon ; le sang doit être aspiré par le redon.
- Prélever la quantité de sang déterminée par l'hématologue.
- Clamper le redon en fin de saignée.
- Retirer le microperfuseur et comprimer le site de ponction.
- Le sang doit être collecté dans le sac de transfert approuvé et étiqueté « Phlébotomie thérapeutique » en plus de la date du prélèvement.

Le temps moyen de collecte d'une unité (500 mL) de sang est inférieure à 10 minutes. Enfin, surveiller le volume de sang prélevé. le volume sanguin normal se situe entre 477-530 g.



(**Fig 8** : Le sac de transfert de sang étiqueté est pesé afin de contrôler le volume de sang collecté)

- Relâcher le brassard de tension artérielle.
- Retirer l'aiguille.
- Séparer la poche de sang de l'aiguille.
- Placer et transférer le bloc aiguille dans un collecteur de déchets de correctement étiquetés et qui seront évacués selon la législation en vigueur conformément aux bonnes pratiques de gestion de déchets biologiques semi-liquides dans des DASRI.
- Effectuer les prélèvements si besoin en piquant dans le redon.
- Prendre la tension.
- Noter les paramètres sur la fiche de surveillance .

V-C-La surveillance médicale après une saignée :

Sont rapportées sur des fiches de surveillance individuelle les données suivantes relatives à chaque patient lors de chaque passage dans le service:

- Le pouls
- La tension artérielle
- La quantité de sang prélevée
- Les résultats de la NFS
- Les contrôles échographiques
- Les commentaires éventuels
- L'indication thérapeutique

Ces données permettent au personnel soignant de surveiller de façon régulière l'évolution du taux d'hémoglobine et de la ferritine; permettant ainsi aux praticiens d'ajuster le rythme des saignées.

Il est important d'encourager les patients à boire des liquides avant et après chaque traitement. Il est également utile d'informer les patients d'éviter les activités physiques intenses pendant 24 heures après chaque traitement. [22]

Après la saignée, le patient pourra ressentir une fatigue physique le jour-même et quelques fois le lendemain, mais rarement plus. Si toutefois ces symptômes persistent, ne pas hésiter à le souligner à l'infirmier(e) ou médecin traitant.

Si la saignée se fait au cabinet de l'infirmier(e), le patient doit être accompagné par un conducteur pour son retour à domicile afin de prévenir tout malaise sur la voie publique.

Par ailleurs, il faut surveiller l'apparition d'une éventuelle complication. Si une réaction se produit, il faut en informer le directeur du centre de transfusion ainsi que le médecin traitant, documenter le type de réaction et l'évolution des symptômes.

V-D- Suivi des patients :

La ferritine sérique est la méthode la plus fiable de suivi des patients qui reçoivent des saignées thérapeutiques. Les patients avec des niveaux initiaux de ferritine significativement élevés, qui sont supérieures à 1 000 ng / ml et/ou subissant des saignées plus fréquentes doivent avoir leur ferritine sérique contrôlée tous les 2 à 3 mois.

Le taux d'hémoglobine doit être vérifié lors de chaque séance de phlébotomie.

Les patients ayant un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g / dl avant la procédure sont plus susceptibles de présenter des symptômes d'hypovolémie et d'anémie. D'ailleurs, la saignée thérapeutique, lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 11g/ dl, est moins efficace à appauvrir les réserves de fer dans le corps.

Par ailleurs, les patients souffrant d'anémie hémolytique chronique sont susceptibles de mal tolérer les phlébotomies.

En général, un bon jugement clinique et une surveillance attentive sont essentiels dans la gestion des patients traités par saignée thérapeutique.[22]

VI- INDICATIONS :

A-Indications primaires:

A-I-L'Hémochromatose génétique :

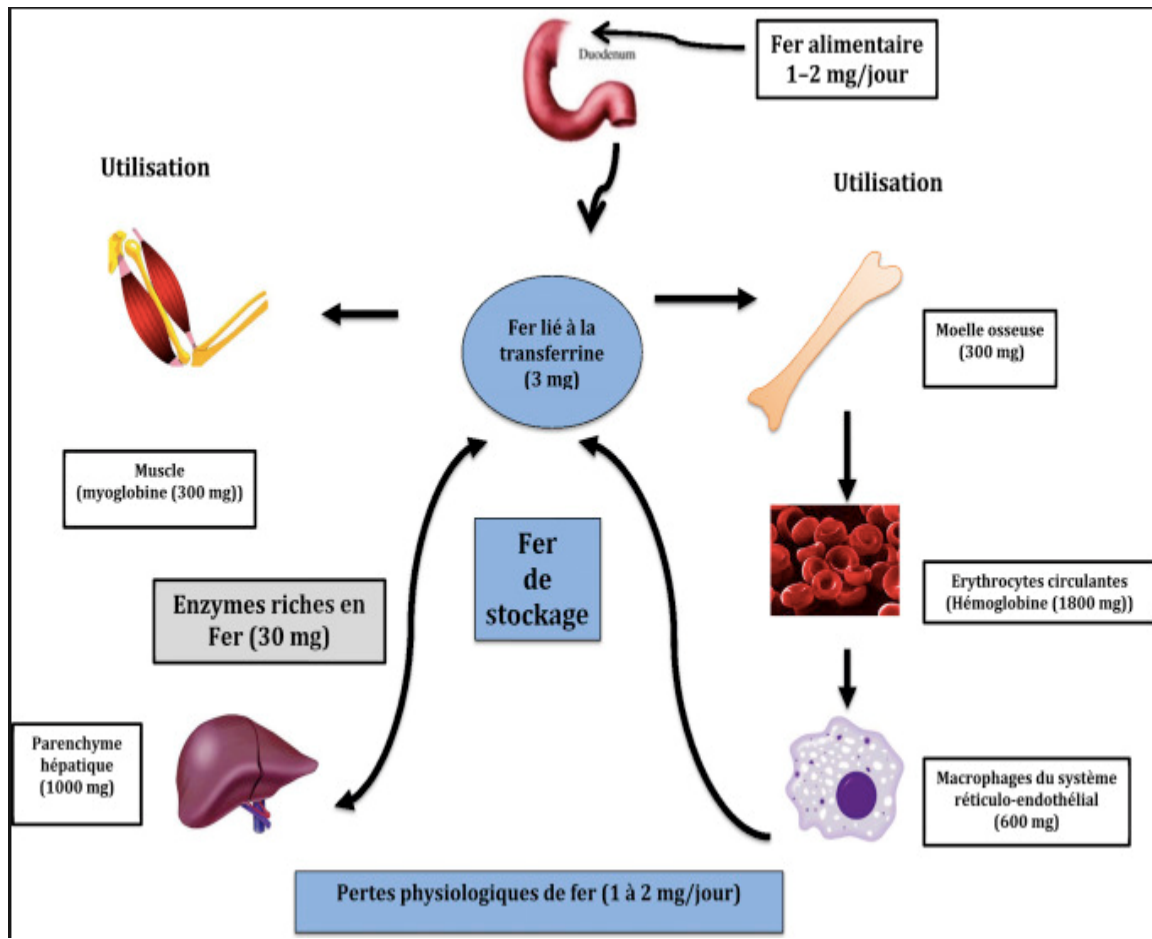
L'hémochromatose est une affection caractérisée par une hyperabsorption digestive du fer, génétiquement transmise comme une maladie autosomique récessive et déterminée par le gène HFE, situé sur le chromosome 6, près du locus A du système HLA. Cette définition couvre l'ensemble du champ d'expression de la maladie, depuis les formes asymptomatiques (à l'extrême, sans excès hépatique en fer) jusqu'au tableau historique et n'exclut pas la possible implication de facteurs génétiques accessoires ou de facteurs d'environnement.

A-I-1- Physiopathologie :

❖ Rappel sur le métabolisme normal du fer

Chaque jour, nous ingurgitons environ 20 mg de fer. Mais seuls 1 à 2 mg sont absorbés au niveau de notre intestin, le reste est directement éliminé dans les selles. Cette absorption intestinale limitée est strictement contrôlée par une protéine synthétisée par le foie, l'**hepcidine**. Chez les sujets normaux, l'hepcidine induit, en cas de baisse des stocks en fer, une augmentation compensatrice de l'absorption digestive de fer. À l'inverse, elle limite cette absorption en cas de stocks élevés.

Une fois franchie la barrière intestinale, le fer absorbé se retrouve dans le sang. Là, il est véhiculé par une autre protéine, la transferrine.



(Fig 9 : Métabolisme normal du fer)

❖ Conséquences de la mutation sur le gène HFE dans l'HC :

Chez les malades souffrant de la forme la plus fréquente de la maladie cette mécanique se dérègle. En cause, **des mutations sur le gène HFE indispensable à l'expression correcte de l'hepcidine.**

Résultat : privé de cette protéine régulatrice secrétée dans le sang par le foie, il existe une hyperabsorption intestinale du fer : ce dernier s'engouffre en grandes quantités dans le sang (5 à 8 mg par jour), surchargeant la transferrine jusqu'à 80% voire 100% de sa capacité (contre 30% en temps normal).

Quand une surcharge en fer est constituée, l'organisme est incapable de s'en débarrasser spontanément et est alors exposé aux effets toxiques du fer. Ces derniers sont principalement le fait du fer "libre" (non lié à la transferrine), qui, par sa capacité à induire des réactions d'oxydoréduction, est à l'origine de la génération de radicaux libres sources de lésions cellulaires. Les principaux organes lésés sont alors le foie, le cœur, le pancréas et les articulations qui sont progressivement surchargés en fer sous la forme de **dépôts de ferritine**, ce qui les détruit peu à peu. Le stock global de fer dans l'organisme franchit le cap des 3-4 grammes réglementaires et peut atteindre les 20 à 30 g dans les formes sévères.

A-I-2-Expression phénotypique

La présentation syndromique suivante correspond à la forme pleinement exprimée de l'hémochromatose, qui est de moins en moins rencontrée du fait du diagnostic précoce [23, 24, 25,26].

Atteinte viscérale

▪ Atteinte hépatique

Hépatomégalie, foie ferme avec bord inférieur tranchant, rarement associée telle une hypertension portale ou une insuffisance hépatocellulaire.

La complication majeure de la maladie hépatique est le développement d'un cancer du foie dans 15 à 36 % des cas [27,28, 29]. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome hépatocellulaire sans particularités cliniques ou évolutives, développé sur un foie cirrhotique [28]. Dès lors qu'il existe une fibrose hépatique sévère, le risque de CHC apparaît, même chez le sujet correctement traité. C'est souligner l'importance du dépistage précoce de l'hémochromatose avant le stade de fibrose et, en cas d'hémochromatose déjà évoluée, un dépistage systématique du CHC. Un tel dépistage est d'autant plus impérieux que le malade a des facteurs de risque additionnels : sexe masculin, âge supérieur à 50 ans, alcoolisme ou tabagisme chroniques, contact antérieur avec les virus des hépatites B et C [28].

A l'inverse, la tumeur peut révéler l'hémochromatose. L'IRM est alors d'une bonne aide diagnostique en raison du contraste spontané entre l'hypersignal relatif de la tumeur et l'hyposignal global du foie lié à la surcharge [30].

▪ Signes cutanés et unguéaux

Une hyperpigmentation, plus souvent grisâtre que brune, surtout au niveau des zones d'exposition solaire, des organes génitaux, et des cicatrices.

▪ Atteinte ostéoarticulaire

L'arthropathie [31, 32] est une manifestation commune de l'hémochromatose génétique, parfois révélatrice et souvent cause d'erreur

diagnostique initiale. Le retard diagnostique a été estimé entre 4 et 10 ans [33]. Cliniquement, l'atteinte la plus caractéristique est une arthrite chronique touchant les deuxième et troisième métacarpophalangiennes dont la traduction clinique est « une poignée de main douloureuse », signe hautement suggestif de la maladie dans les régions où l'hémochromatose est fréquente. Les malades peuvent également avoir des crises aiguës de pseudo-goutte en rapport avec une arthropathie au pyrophosphate.. Le rôle du fer pourrait être soit direct (augmentation de la concentration en pyrophosphates par inhibition de la pyrophosphatase et attaque des chondrocytes) ou indirect (par l'intermédiaire d'une atteinte parathyroïdienne que suggèrent l'existence d'une corrélation entre la ferritinémie et les résultats du dosage du fragment 44-68 de la parathormone) [34].

L'hypogonadisme [35], le déficit en vitamine C et/ou en vitamine D contribuent à cette déminéralisation.

- **Diabète et autres complications endocriniennes**

Deux principaux facteurs pathogéniques contribuent à l'intolérance au glucose dans l'hémochromatose [36] : une réduction de la sécrétion d'insuline, en rapport avec le dépôt prépondérant de fer dans les cellules B du pancréas, et l'insulino-résistance liée à la maladie hépatique.

Autres désordres :Le tableau clinique est dominé par l'hypogonadisme.

- **Atteinte cardiaque**

Les anomalies électrocardiographiques s'inscrivent dans le cadre d'une cardiomyopathie plus souvent de type dilaté que restrictive [37].

L'insuffisance cardiaque congestive est rare mais peut être fatale. Au cours de l'hémochromatose, le risque de mort par cardiopathie est près de 300 fois supérieur à celui d'une population normale [38].

- **Signes généraux et divers**

L'asthénie est présente chez 80 % des malades au moment du diagnostic. Une relation a été suggérée entre la surcharge en fer et la survenue d'infections à *Yersinia enterocolitica* [39]. Cependant, la fréquence globale de ces infections semble très limitée. Une augmentation de la prévalence des marqueurs viraux B [40] et C [41] a également été rapportée.

A-I-3-Evaluation de la surcharge en fer

Méthodes indirectes :

- **-Fer sérique**

La concentration sérique normale du fer est de l'ordre de 20 mmol/L. Elle est légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme. Il faut suspecter une surcharge en fer lorsque la sidérémie est supérieure à 22 mmol/L chez l'homme et à 20 mmol/L chez la femme. En cas d'hémochromatose pleinement exprimée, des valeurs supérieures à 35 mmol/L sont la règle.

- **-Saturation de la transferrine**

Normalement, la transferrine plasmatique, protéine de transport du fer, est saturée seulement à 30 % (32 % chez l'homme et 26 % chez la femme). Au-delà de 45 % de saturation, l'hémochromatose doit être envisagée. En cas de forte surcharge, la saturation est souvent totale.

- **-Ferritinémie**

La ferritinémie, dont les fluctuations sont moins importantes que celles du fer sérique, a généralement une normale inférieure à 200 mg/L chez la femme et 300 mg/L chez l'homme. Elle atteint, en cas d'hémochromatose majeure, des valeurs largement supérieures à 1000 mg/L.

Interprétation de ces paramètres :

En cas d'hémochromatose génétique, la saturation de la transferrine est le meilleur test de dépistage. Cependant, elle est rapidement complète (100 %) pour des surcharges encore modérées, ce qui explique son incapacité à prévoir le degré de surcharge en fer. Il en est de même pour le fer sérique. **La ferritinémie**, non sujette à cette limitation, paraît donc utilisable pour quantifier une surcharge en fer. Par ailleurs, un dysfonctionnement hépatique, qu'il soit aigu ou chronique et quelle qu'en soit l'origine (alcoolique, virale, etc.), peut induire une augmentation de ces différents paramètres et expose donc au risque de surestimation de la charge en fer [42].

Méthodes directes :

Elles comprennent les méthodes dites invasives (biopsie hépatique et phlébotomies) et les méthodes non invasives.

- **Biopsie hépatique**

Elle permet deux grands types d'examens, histologique et biochimique. L'examen histologique affirme la surcharge en fer, reconnaît sa prédominance périportale et sa distribution hépatocytaire, données qui s'inscrivent en faveur de l'origine digestive de la surcharge. Il permet une évaluation semi-quantitative de l'excès de fer en utilisant diverses classifications [42, 43], apprécie le degré des

lésions hépatiques et recherche des nodules dépourvus de fer qui pourraient annoncer une transformation carcinomateuse [44]. Enfin, il détecte d'éventuelles lésions associées (alcooliques par exemple).

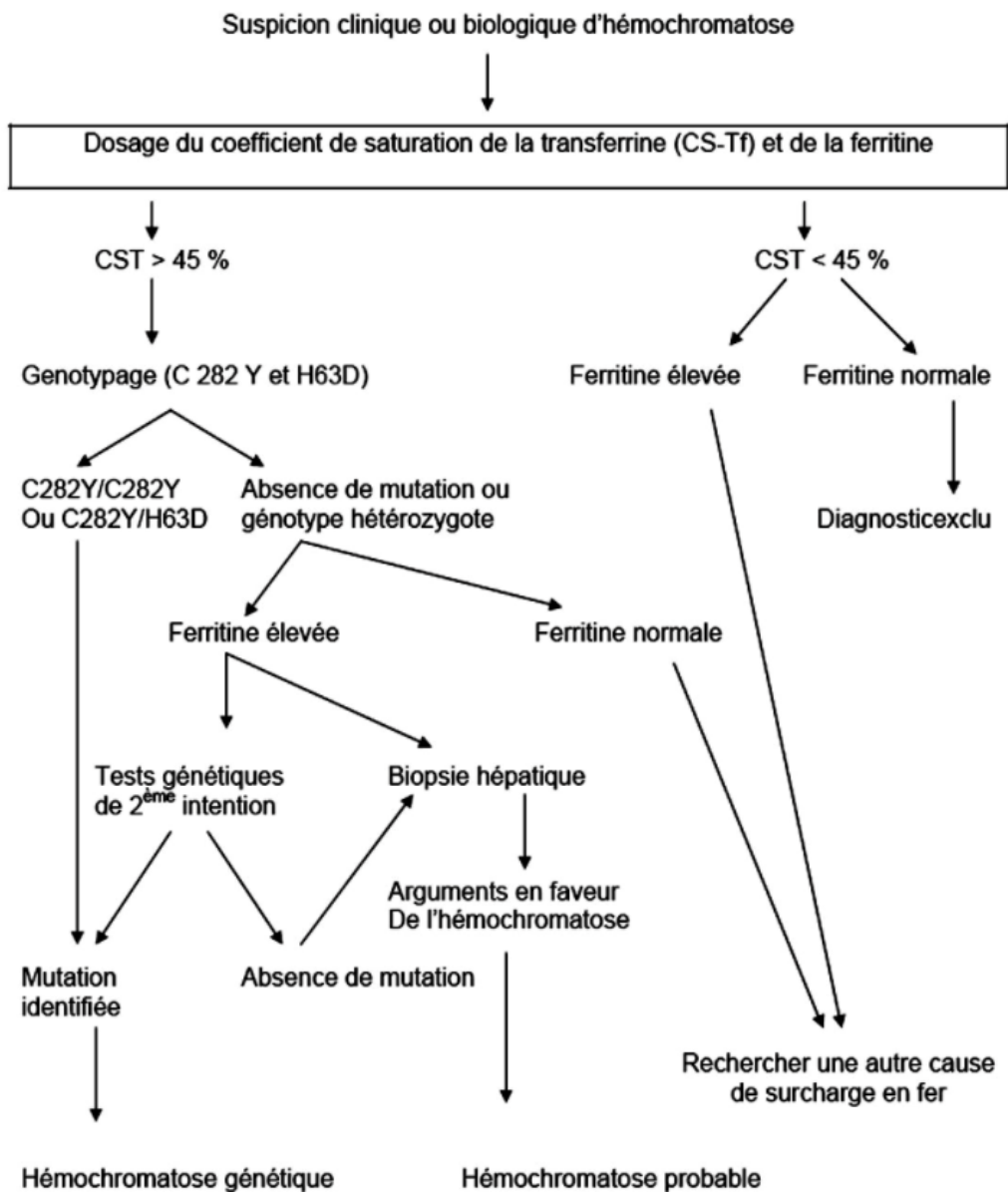
- La détermination de la concentration hépatique en fer (CHF), étroitement corrélée avec les réserves de fer, est devenue une méthode de référence pour l'appréciation de la charge hépatique en fer (la valeur supérieure de la normale est de l'ordre de 36 mmol/g de tissu sec) [42].

▪ **Phlébotomies**

Elles permettent une détermination précise de la quantité de fer en excès et peuvent être considérées comme la méthode de référence si, et seulement si, elles sont réalisées selon un protocole très strict (400mL/semaine). Si le malade tient correctement à jour son cahier de suivi, le fer en excès peut être aisément calculé en additionnant le nombre de phlébotomies, sachant que 500 mL de sang contiennent environ 250 mg de fer.

▪ **IRM**

Il s'agit d'une technique efficace, car l'hyposignal du parenchyme hépatique lié au fer est corrélé à la CHF[30, 45].



(FIG10 : Démarche diagnostique devant une suspicion d'HC)

A-I-4-Formes cliniques de la maladie :

- **Formes de diagnostic précoce :**

Elles sont la règle à l'heure actuelle [23]. Il faut savoir évoquer l'hémochromatose, aussi bien chez la femme que chez l'homme, devant une asthénie isolée, une arthropathie ou une ostéoporose inexplicquée, ou encore une élévation modérée de l'activité sérique des aminotransférases. A l'extrême, certains malades homozygotes C282Y n'ont aucune anomalie martiale ; ils représentent 5 % des malades découverts par enquête familiale [46].

- **Hémochromatose « arrosée » :**

La consommation excessive d'alcool aggrave l'expression phénotypique de l'hémochromatose, en majorant les anomalies biologiques (hyperferritinémie, biologie hépatique) et les lésions viscérales (accroissement du risque de cirrhose et du risque de décompensation hépatique) [47].

- **Hémochromatose de la femme :**

Il était classique de dire que le sexe féminin protégeait de la maladie. En fait, si en moyenne les femmes sont deux fois moins surchargées en fer que les hommes, certaines femmes en revanche ont une surcharge massive aussi importante que celle des hommes les plus surchargés, et ce même avant la ménopause [48].

A-I-5-Evolution :

Trois phases peuvent schématiquement être décrites. La première phase est totalement latente sur le plan clinique et biologique. Puis apparaissent des anomalies biologiques (augmentation du fer sérique et surtout du coefficient de saturation de la transferrine, d'abord isolées, puis associées à l'augmentation de la ferritine sérique) sans aucune symptomatologie clinique. Cette deuxième phase est très prolongée. L'expression clinique de la maladie, qui définit la troisième phase, est donc tardive, et les premiers symptômes (asthénie, douleurs articulaires) sont peu spécifiques et souvent longtemps méconnus [31]. L'âge moyen au diagnostic se situe autour de 50 ans. Le tableau « historique » de la maladie, associant cirrhose, diabète et mélanodermie, est de moins en moins rencontré grâce au diagnostic précoce [23,25]. Il est important de noter que l'existence de signes cliniques d'un diabète [23,26] et la présence d'une cirrhose [26,47, 49] sont clairement corrélées à l'importance de la surcharge en fer, et que la progression de celle-ci avec l'âge a été démontrée lors du suivi de malades dépistés par enquête familiale [50].

Le pronostic de l'hémochromatose a été établi par des études de suivi [26, 29, 38, 51] qui ont permis de démontrer que l'hémochromatose est responsable d'une diminution significative de la survie, mais uniquement chez les malades ayant une cirrhose ou un diabète au moment du diagnostic. Les causes de décès sont alors représentées par le CHC , survenant pratiquement toujours sur un foie cirrhotique [26,28,29], ou la décompensation d'une cardiomyopathie, d'une cirrhose ou d'un diabète. En revanche, les malades diagnostiqués au stade précirrhotique et traités par phlébotomies ont une espérance de vie identique à celle de la population générale [26,38, 52].

A-I-6-Traitement :

- Mesures diététiques

Il n'y a pas de régime particulier, mais il est vivement conseillé :

- -D'éviter de consommer des boissons alcoolisées. L'alcool est toxique pour le foie, le pancréas et le cœur, il risque donc d'aggraver les manifestations de la maladie.
- -La consommation de thé pendant les repas peut être conseillée.
- Phlébotomies

Le traitement comprend deux phases :

- Phase d'induction par saignée au maximum hebdomadaire : poursuivre jusqu'à ce que la ferritinémie devienne $\leq 50 \mu\text{g/l}$.
- Phase d'entretien par saignée tous les 2, 3 ou 4 mois (en fonction des patients) : maintenir la ferritinémie $\leq 50 \mu\text{g/l}$
- Chélateurs de fer

Ne sont utilisés que dans les rares cas de contre-indications aux saignées (anémie associée en particulier). Il s'agit de traitements astreignants, lourds et coûteux, dont les effets secondaires ne sont pas négligeables.

La déféroxamine (Desféral) est toujours considérée comme le traitement chélateur de référence.

La DFO est capable de fixer le fer libre, que ce soit dans le plasma ou les cellules, en formant avec lui un complexe, la ferrioxamine (FO). Le fer excrété avec la FO dans les urines provient principalement du turnover plasmatique, tandis que le fer excrété dans les fèces provient essentiellement de la chélation intrahépatique.

Néanmoins, son usage reste exceptionnel.

TABLEAU I. ÉLÉMENTS STANDARD DE PRISE EN CHARGE DE L'HÉMOCHROMATOSE HFE			
ÉVALUATION INITIALE : INTERROGATOIRE, EXAMEN CLINIQUE, BILAN MARTIAL (FERRITINÉMIE & CS-Tf)			
STADES	STADE 0	STADE 1	STADES 3 & 4
	<ul style="list-style-type: none"> Pas de symptôme CS-Tf < 45 % Ferritinémie normale 	<ul style="list-style-type: none"> Pas de symptôme CS-Tf > 45 % Ferritinémie normale 	<ul style="list-style-type: none"> Phase d'expression clinique CS-Tf > 45 % Hyperferritinémie
BILAN INITIAL COMPLÉMENTAIRE	<p>Pas d'examens complémentaires</p> <p>Rechercher une atteinte :</p> <ul style="list-style-type: none"> pancréatique (glycémie à jeun) ; hépatique (transaminases, échographie en cas de signes cliniques ou de cytolysé) ; cardiaque (échographie pour les stades 3 et 4) ; gonadique (dosage testostérone s'il s'agit d'un homme) ; osseuse (ostéodensitométrie) en présence de cofacteurs d'ostéoporose. <p>Orienter vers un spécialiste en fonction de la clinique et en cas d'anomalie du bilan (en particulier si ferritinémie $\geq 1\ 000\ \mu\text{g/l}$).</p>		
TRAITEMENT	<p>Pas de traitement</p> <p>Traitement déplétif par saignée (jusqu'à 7 ml/kg sans dépasser 550 ml)</p> <ul style="list-style-type: none"> Phase d'induction par saignée au maximum hebdomadaire : poursuivre jusqu'à ce que la ferritinémie devienne $\leq 50\ \mu\text{g/l}$. Phase d'entretien par saignée tous les 2, 3 ou 4 mois (en fonction des patients) : maintenir la ferritinémie $\leq 50\ \mu\text{g/l}$. <p>Traitement des complications à adapter en fonction de la clinique.</p>		
SUIVI	<p>Tous les 3 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> interrogatoire examen clinique ferritinémie & CS-Tf 	<p>Chaque année :</p> <ul style="list-style-type: none"> interrogatoire examen clinique ferritinémie & CS-Tf 	<ul style="list-style-type: none"> À chaque saignée : interrogatoire et évaluation clinique. En phase d'induction : en début de traitement, contrôle mensuel de la ferritinémie lors des saignées jusqu'à atteinte du seuil de 300 $\mu\text{g/l}$ chez un homme et 200 $\mu\text{g/l}$ chez une femme. En dessous de ces valeurs, contrôle de la ferritinémie toutes les 2 saignées. En phase d'entretien : contrôle de la ferritinémie toutes les 2 saignées. Contrôle de l'hémoglobine dans les 8 jours qui précèdent la saignée. Suspendre les saignées en cas d'hémoglobinémie < 11 g/dl. <p>Suivi des complications à adapter en fonction de la clinique (par ex. dépistage du carcinome hépato-cellulaire et cas de cirrhose, suivi du diabète, etc.)</p>

(Tableau 2 : Synthèse des recommandations : Prise en charge de l'hémochromatose liée au gène HFE (HAS, consensus formalisé d'experts, juillet 2005)

Résultats

La survie est sensiblement améliorée.

Les manifestations de la maladie répondent de façon variable au traitement :

- 3 à 6 mois après l'institution des phlébotomies, le malade ressent un mieux-être certain ;
- La mélanodermie s'atténue puis disparaît ;
- En l'absence de cirrhose constituée, l'hépatomégalie régresse et la biologie fonctionnelle hépatique se normalise avec disparition de la discrète hypertransaminasémie ; en cas de cirrhose constituée, une amélioration clinique et biologique est souvent notée, mais la cirrhose est irréversible et représente alors le facteur pronostique majeur de la survie d'autant qu'elle fait courir le risque de carcinome hépatocellulaire, même au sujet désaturé [29] .
- La cardiomyopathie réagit bien au traitement par phlébotomies [54].
- En cas de diabète, le traitement déplétif permet seulement de diminuer les doses d'insuline nécessaires ou de stabiliser un DNID.
- -Les manifestations ostéo-articulaires sont peu influencées par les phlébotomies, même bien conduites ; elles peuvent même apparaître ou s'aggraver en cours de traitement.
- Classiquement, l'insuffisance gonadique ne répond pas aux phlébotomies ; cependant, l'augmentation des taux de testostérone plasmatique et le retour d'une fonction sexuelle normale ont été décrits chez quelques malades, uniquement les plus jeunes [55].

Au total, le traitement par phlébotomies représente la thérapeutique électorale de l'hémochromatose génétique. Il est à la fois simple, peu coûteux, bien toléré et efficace. Cette efficacité est d'autant plus marquée que le traitement est entrepris tôt, avant le stade des complications viscérales irréversibles. Il faut donc insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce, aux phases asymptomatiques ou pauci-symptomatiques de la maladie.

A-II- Maladie de Vaquez :

A-II-1- Définition :

La polyglobulie primitive de Vaquez (PV) est un syndrome myéloprolifératif clonal avec prolifération des 3 lignées médullaires, splénomégalie et complications thrombo-hémorragiques.

Elle est quasi constamment associée à l'existence d'une mutation particulière d'un gène codant pour la protéine de transduction du signal **JAK2**.

L'origine médullaire de l'affection a fait adopter pour la désigner le terme de polyglobulie primitive ou, chez les auteurs anglo-saxons, le terme de polycythemia vera.

La PV fait partie des SMP chroniques avec la thrombocytémie essentielle, la myélofibrose primitive, la leucémie myéloïde chronique, la leucémie à neutrophiles et la leucémie à éosinophiles chroniques, le syndrome d'hyperéosinophilie chronique, la mastocytose et des formes inclassables [56].

A-II-2-Circonstances de découverte et situation clinique :

Souvent après 50 ans (médiane vers 60 ans) et plus fréquente chez l'homme.

La maladie est découverte :

- Soit par la présence d'un ou plusieurs signes cliniques de la maladie :
- Accident thrombotique, prurit à l'eau, érythromélgie, splénomégalie, érythrose apparue progressivement, cutanéomuqueuse, plus visible au niveau du visage et des mains (quasi constante, rarement motif de consultation),
- ou signes cliniques liés à **l'hypervolémie et l'hyperviscosité** : signes vasculaires ou neurosensoriels: céphalées, vertiges, troubles visuels, paresthésies, thrombose veineuse ou thrombose artérielle
- parfois devant un signe de syndrome myéloprolifératif : prurit à l'eau, crise de goutte (hyper uricémie), splénomégalie (présente dans 50-75% des cas, de volume modéré).
- Soit par une anomalie lors d'un hémogramme pratiqué lors d'un bilan (hématocrite > 54% chez l'homme et > 47 % chez la femme = valeurs supérieures de référence de l'Hte)

Par ailleurs : hépatomégalie rare, absence d'adénopathies.

A-II-3-Données biologiques :

A-II-3.1Hémogramme :

Hématies et hémoglobine

Augmentation parallèle de l'hémoglobine et de l'hématocrite au-delà des valeurs normales pour l'âge et le sexe (voir critères OMS 2016)

Nb de GR > 6 T/L chez l'homme et 5.5 T/L chez la femme

Normochrome normocytaire ; parfois d'emblée légèrement hypochrome et microcytaire (carence martiale surajoutée).

Morphologie érythrocytaire normale (hyperviscosité et étalement difficile si hématocrite très élevé).

Remarque : L'Hte est souvent choisi comme critère de suivi des patients.

Leucocytes

Nb normal ou peu augmenté (jusque 20 G/L) avec polynucléose neutrophile, éosinophilie, basophilie modérée (< 3%).

Myélémie absente ou discrète (<5%)

Plaquettes

Thrombocytose fréquente mais modérée (jusque 600 G/L), mais parfois > 1000 G/L

Présence de macrothrombocytes (thrombopathie fréquente)

A-II-3.2. Myélogramme et biopsie ostéo médullaire (BOM)

Myélogramme : a peu d'intérêt (augmentation globale du tissu myéloïde, donc décompte normal, sans anomalies morphologiques). Souvent légèrement hémodilué et de mauvaise qualité du fait de l'hyperviscosité.

BOM : hyperplasie globale .La biopsie de moelle apporte des éléments caractéristiques. La moelle est très riche en cellules hématopoïétiques et les zones graisseuses sont rares. L'hypercellularité porte sur la lignée érythroïde et la lignée mégacaryocytaire. Les mégacaryocytes sont nombreux, souvent groupés en amas autour des sinus dilatés. Ils ont une taille variable, un noyau multilobé et un cytoplasme le plus souvent d'aspect mûr. Une augmentation de la trame réticulinique est possible, avec une fibrose très modérée. Elle aurait tendance à s'accroître au cours de l'évolution. La coloration de Perls ne met pas en évidence de réserves en fer [58].

A-II-3.3. Mutation du gène JAK2 et étude cytogénétique

- La mutation JAK2 V617F est retrouvée dans 98 % des PV, avec constamment au moins quelques cellules homozygotes : l'homozygotie semble spécifique de la PV. Une mutation de JAK2 dans l'exon 12 est retrouvée dans 2 % des cas.

- Il n'y a pas de mutation du gène de la calréticuline dans la maladie de Vaquez.

Rappel : mutation JAK2 V617F : non spécifique de la PV, car retrouvée dans 50 - 60 % des TE et des SMC, et quelques syndromes myéloprolifératifs / myélodysplasiques (essentiellement l'ARSI-T).

-Mécanisme d'action de JAK2 et sa mutation :

A l'état normal, quand l'EPO se fixe à son récepteur sur la membrane de l'érythroblaste la protéine tyrosine kinase cytoplasmique JAK2 se mobilise et se fixe à la partie sous membranaire de l'EPO-R : elle se phosphoryle, ce qui active puis entraîne la dimérisation du facteur de transcription STAT5. Ce dernier peut alors se transloquer au noyau et agir sur le plan transcriptionnel.

Dans la PV, une mutation ponctuelle sur le gène jak2 entraîne une substitution valine - phénylalanine sur la protéine JAK2 (mutation V617F), ce qui provoque une activation constante JAK2, ce qui stimule constamment la dimérisation de STAT5. La présence d'EPO n'est plus nécessaire pour stimuler les érythroblastes.

Étude cytogénétique :

Des anomalies cytogénétiques sont présentes dans environ 20 % des cas au diagnostic et cette fréquence paraît augmenter avec le temps et selon le type de traitement [59, 60]. L'apparition d'anomalies clonales paraît en effet être plus fréquente après traitement par alkylants que par saignées [60].

La délétion 13q- et les anomalies du chromosome 1 ont été reliées à une évolution vers la myélofibrose [60]. Une forte corrélation existe entre la présence de la mutation JAK2 V617F d'une part, les anomalies 20q- et les trisomies 8 et 9 d'autre part [61].

A-II-3.4. Autres examens :

-Mesure isotopique de la masse globulaire totale

Autrefois indispensable au diagnostic (sauf si Hte >60%).

Elle affirme la polyglobulie et son importance.

On mesure le Volume Sanguin Total (VST) et le Volume Globulaire Total. Un VGT > 36mL/kg chez l'homme ou > 32mL/kg chez la femme, soit une augmentation d'au moins 25% par rapport aux témoins affirme une polyglobulie vraie.

- Etude de la croissance des progéniteurs érythrocytaires in vitro

Obtention spontanée de colonies érythroblastiques à partir d'un prélèvement médullaire cultivé sur milieu contenant du sérum mais sans adjonction d'EPO. Les colonies apparaissent en l'absence d'EPO au cours de la PV, mais également dans une bonne partie des TE et splénomégalies myéloïdes chroniques.

- Dosage d'EPO sérique

Normale basse ou abaissée (des valeurs élevées excluent la PV).

- Divers

VS : basse ou quasi nulle

-Examens biologiques d'importance relative :

Vitamine B12 sérique augmentée et proportionnelle à l'hyperplasie granuleuse.

Fer sérique abaissé

Bilirubine indirecte augmentée

Protéinurie modérée sans insuffisance rénale

LDH augmentées ; uricémie augmentée dans 50% des cas

Etude de l'hémostase :TS allongé (thrombopathie)

Mesure des gaz du sang artériel montrant une SaO₂ > 92%.

Viscosité sanguine : très augmentée (n = 1.5 – 1.8 centipoises), parfois multipliée par 7.

Hyperexpression du gène PRV-1.

Diminution de la sérotonine sanguine. [62,63,64]

A-II-4-Critères diagnostiques de la maladie de Vaquez :

Le diagnostic de la maladie de Vaquez a pendant longtemps été établi sur un ensemble de critères de présomption. Le premier ensemble a été proposé par le PVSG en 1976. Les critères étaient relativement stricts, choisis avant tout pour éviter les diagnostics par excès. La découverte du phénomène des colonies érythroïdes spontanées et la diffusion du dosage de l'érythropoïétine sérique ont introduit dans cet ensemble des éléments objectifs permettant de le simplifier et surtout de mieux classer les formes débutantes, peu évolutives ou trompeuses [65]. La découverte de la mutation JAK2 V617F apporte désormais un argument diagnostique décisif devant une polyglobulie. C'est ainsi que la proposition la plus récente de l'OMS [101] a été modifiée pour tenir compte de cette donnée.

Critères OMS 2016 Polyglobulie de Vaquez

Le diagnostic repose sur sur l'association des 3 critères majeurs ou des 2 premiers critères majeurs et du critère mineur en l'absence de mutation de JAK2

Critères majeurs	<ol style="list-style-type: none">1. Hb > 16,5 g/dL chez l'homme, > 16 g/dL chez la femme, ou Ht > 49% chez l'homme, > 48% chez la femme ou augmentation de la masse sanguine totale (> 25% de la valeur théorique)2. Biopsie médullaire : hypercellularité touchant les trois lignées (panmyélose) avec prolifération mégacaryocytaire pléomorphe3. Présence de la mutation JAK2V617F ou de JAK2 exon 12
Critère mineur	Taux sanguin d'EPO subnormal

Tableau 3 : Critères diagnostiques d'une PV [101],OMS 2016

A-II-5-Diagnostic différentiel : les autres polyglobulies :

-Les fausses polyglobulies :

- Obésité, pertes liquidiennes, tabagisme, hypertension, alcoolisme, désaturation en oxygène, syndrome de Gaisbock
- Thalassémie hétérozygote : Nb d'hématies un peu augmenté, mais VGM bas, Hb normale basse, et Hte normale ou abaissée.
- Masse sanguine: non faite, elle serait normale ou légèrement augmentée; au moins ¼ des pts présentent un volume plasmatique total diminué (hémococoncentration)

-Les vraies polyglobulies

Masse sanguine > d'au moins 25% par rapport aux normales prévues.

En dehors de la PV on pourra rechercher :

- Polyglobulies congénitales :
 - primitive (rare) : maladie polyclonale liée à une mutation sur le gène du récepteur de l'érythropoïétine, entraînant une hypersensibilité à l'EPO
 - secondaires : hémoglobine à affinité accrue pour l'O₂ déficit en 2,3-DPG mutase hyperproduction autonome d'EPO
- Polyglobulies acquises (secondaires).
 - Secondaires à une hypoxie (qui induit une hypersécrétion d'EPO) :
 - Altitude
 - Cardiopathies congénitales cyanogènes
 - Insuffisances respiratoires chroniques
 - Tabagisme excessif (excès de CO, et défaut de délivrance de 'O₂ aux tissus)

Secondaires à une sécrétion inappropriée d'érythropoïétine : tumeurs malignes ou non ,Maladies rénales (tumeurs, rein polykystique.), Lésions hépatiques (hépatome, cirrhose, hépatite), Tumeurs endocrines (Cushing) ou (hémangiome du cervelet, avec hypertension intracrânienne et syndrome cérébelleux)

- Polyglobulies des autres syndromes myéloprolifératifs

Dans quelques cas de LMC avec chromosome Philadelphie, ou de splénomégalie myéloïde chronique ou de thrombocytémie essentielle on peut observer une augmentation de la masse sanguine totale.[62,63,64]

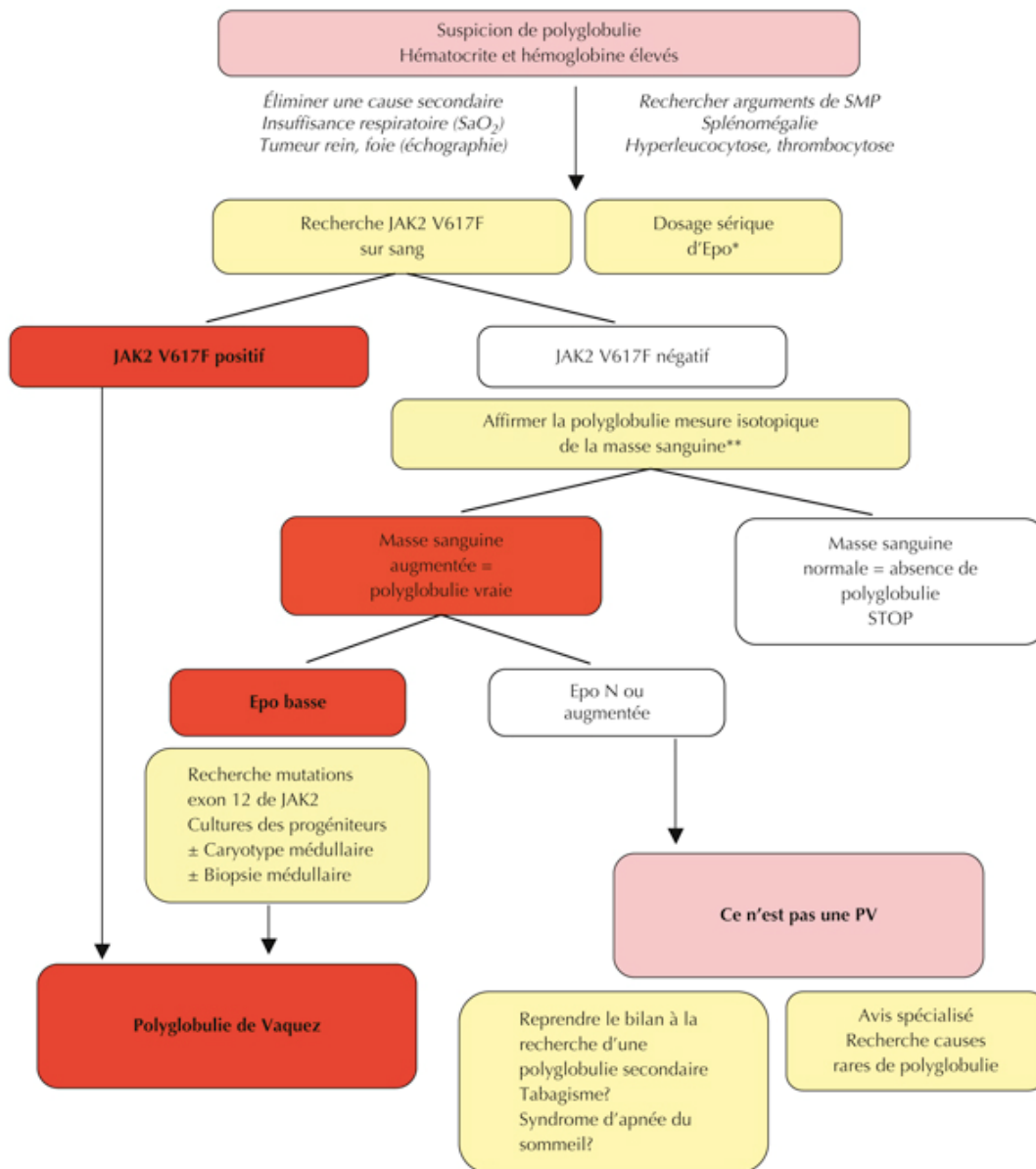


Figure 11 : Proposition d’arbre décisionnel pour l’exploration d’une polyglobulie. * : le dosage d’érythropoïétine (EPO) sérique doit être réalisé avant saignée pour être interprétable ; ** : la mesure de la masse sanguine est inutile si l’hématocrite (Ht) est supérieur à 60 % chez l’homme ou supérieur à 54 % chez la femme car la polyglobulie est alors certaine.

A-II-6-Traitement :

Le traitement de la maladie de Vaquez doit être établi en tenant compte de la longue durée de son évolution. Le premier objectif est de prévenir les accidents vasculaires, qui sont le risque majeur et immédiat de l'expansion globulaire. Le second est de limiter le risque de transformation leucémique.

A-II-6.1- Moyens thérapeutiques :

a-Saignées :

Les saignées sont le moyen le plus efficace et le plus rapide pour réduire l'expansion globulaire. Au moment du diagnostic, elles doivent être importantes et répétées pour abaisser rapidement l'hématocrite et réduire l'hyperviscosité sanguine. Des déplétions de 300 à 400 ml sont bien tolérées. Il est préférable d'y associer une compensation par du sérum physiologique par voie veineuse. Les premières saignées doivent être répétées toutes les 48 heures de manière à ramener rapidement l'hématocrite autour de 45 % en tenant compte de l'âge du malade et de son état cardiovasculaire.

Le maintien de saignées régulières comme traitement unique est une option recommandée chez les sujets jeunes.

Dans la majorité des cas, ce résultat est obtenu par une saignée tous les deux mois. La nécessité de saignées plus fréquentes est une indication à un traitement myélosuppresseur.

On induit souvent une carence martiale avec hyposidérémie et microcytose (à ne pas traiter). Par contre l'hyperplaquettose ne se corrige pas et les complications thrombotiques peuvent augmenter.

Assez astreignantes, mais sans risque leucémogène, elles sont la base thérapeutique quel que soit l'âge ; on y associe l'aspirine à faible dose.

La tolérance des saignées dépend de leur fréquence. Dans une étude comparant le traitement par saignées ou par 32P, Najean et al. [66] ont souligné un risque accru de thromboses associé aux saignées, surtout pendant les premières années, mais cet effet est mis en doute par d'autres auteurs [67]. Certaines données suggèrent que les saignées pourraient favoriser le développement d'une myélofibrose, mais il faut tenir compte de la tendance spontanée de la maladie de Vaquez à évoluer vers cette modification de la moelle osseuse, comme l'ont montré les modèles murins après greffe de cellules contenant la mutation JAK2 V617F [68]. La déplétion en globules rouges ne supprime pas l'activité médullaire, qui se traduit par l'élévation persistante de la leucocytose ou du chiffre de plaquettes.

b-L'érythraphérèse :

Cette technique a été proposée pour réduire de manière élective le volume globulaire total, mais elle est difficile à mettre en œuvre et coûteuse ; elle pourrait être réservée à des situations d'urgence devant une complication ischémique.

Le traitement par des saignées a pour principal avantage d'éviter tout effet iatrogène oncogénique. Dans l'urgence, il permet de réduire le risque vasculaire. Au long cours, il peut être maintenu en cas de bonne tolérance et d'acceptation par le malade. Il peut être associé à d'autres traitements au cours de l'évolution.

c-Traitements myélosuppresseurs :

Ces traitements ont pour objectif de réduire l'activité globale de la moelle osseuse.

Radiophosphore (32P) Proposé dès 1940 par Lawrence [103], le phosphore 32 est un isotope artificiel du phosphore utilisé sous forme d'un sel de sodium hydrosoluble. L'effet se fait sentir en 1 à 2 mois avec un abaissement de l'hématocrite et parfois une leucopénie et une thrombopénie plus précoces.

Moins utilisé aujourd'hui, il augmente légèrement le risque leucémogène et la fréquence de tumeurs solides associées.

Il est préférable d'introduire le radiophosphore après avoir réduit l'excès globulaire par les saignées.

L'Hydroxyurée (Hydréa) agit en inhibant la ribonucléotide réductase et interfère ainsi avec la synthèse de l'ADN par un effet non alkylant.

2 à 4 gélules de 500 mg par jour en traitement d'attaque avec 1 contrôle par semaine puis selon les résultats de l'hémogramme avec 1 contrôle mensuel. Ce médicament entraîne une macrocytose des hématies et une polysegmentation du noyau des granulocytes.

Pipobroman (Vercyte) : même type de traitement et de surveillance qu'avec l'Hydréa.

L'Interféron alpha (IFN-a) est un inhibiteur de la prolifération des cellules souches pluripotentes et des progéniteurs hématopoïétiques. [62,63,64]

A-II-6.2- Suivi du traitement :

-Diminution de l'Hte après les saignées (reprendre les saignées si Hte > 45%); apparition d'une microcytose hypochrome (sans anémie associée).

-Chimiothérapies : surveiller que les PLT diminuent < 400 G/L ; macrocytose habituelle

A-II-6.3- Critères de réponse thérapeutique dans la M de vaquez :

-Réponse complète : Hte < 45 % sans saignées, N° PLT < 400 G/L, N° leucocytes < 10 G/L,

et absence de signes liés à la maladie (anomalies microvasculaires, prurit, maux de tête), et taille splénique normale à l'imagerie.

-Réponse partielle : Patients ne répondant pas à tous les critères de réponse complète, et Hte < 45 % sans saignées **ou** réponse à 3 ou + des autres critères.

-Absence de réponse : Patients ne répondant pas aux critères de réponse partielle.

-Critère de réponse complète histologique (BOM) : richesse médullaire N et absence de fibrose réticulinique.[62,63,64]

A-III- La porphyrie cutanée tardive :

A-III-1- Description clinique :

Les porphyries regroupent 8 désordres métaboliques héréditaires affectant tous la biosynthèse de l'hème [69]. Les porphyries sont retrouvées dans toutes les ethnies et chacune d'entre elles résulte d'une altération enzymatique spécifique de la chaîne métabolique.

Il existe plusieurs types de porphyries ; les porphyries érythropoïétiques et les porphyries cutanées hépatiques. Parmi ces dernières, le traitement de la porphyrie cutanée tardive comporte des saignées.

La porphyrie cutanée tardive est la plus fréquente des porphyries cutanées. En général, cette affection est considérée comme une maladie acquise par ses apparitions sporadiques tard dans la vie et son association fréquente avec une maladie alcoolique hépatique et une sidérose. Elle est liée à un déficit en uroporphyrinogène décarboxylase au niveau du foie. Plus rarement, elle survient de façon familiale selon une TAD. Le déficit enzymatique siège cette fois dans tous les tissus.

Les principales manifestations cliniques sont des troubles cutanés liés à l'action phototoxique des porphyrines circulantes. Ces troubles se traduisant essentiellement par une fragilité cutanée au niveau des mains, des doigts et des bras. Il s'y associe une hyperpigmentation du visage, une hypertrichose et un aspect sclérodermiforme du visage et du cuir chevelu déterminant un état pseudopeladique. [70,71]. En revanche, il n'existe pas comme dans les autres formes de porphyries de manifestations neuropsychiques et abdominales. Les signes associés consistent en une hépatomégalie, des anomalies du fer voisines de l'hémochromatose avec hypersidérémie, ainsi qu'une glycosurie élevée dans 20% des cas.

Le diagnostic est essentiellement clinique, avec une photosensibilisation cutanée, des urines colorées (porto), fluorescentes en lumière Wood, dues à une excrétion anormale d'uroporphyrines.

L'évolution de cette maladie est chronique avec un risque fréquent de cancer du foie.

A-III-2- Traitement :

L'abstinence chez les patients alcooliques peut entraîner une amélioration. Par ailleurs, les saignées répétées, permettent une diminution du fer hépatique. En général, les saignées sont effectuées une fois par semaine avec une soustraction de 400 ml de sang à chaque fois. Ce geste peut être espacé en surveillant le taux d'Hb et des protides plasmatiques.

Plusieurs études cliniques effectuées aux USA en 1992 par POH-FITZPATRICK ont montré une rémission possible de longue durée chez des enfants porteurs de porphyrie cutanée tardive et ceci grâce à des phlébotomies répétées. Cependant, ces études n'ont pas assez de recul pour savoir combien de temps ces enfants pourront être maintenus dans un état sidéropénique. [72]

Lorsque le volume du sang total à retirer dépasse 10% de la volémie, on compense en injectant une solution saline.

Chez les sujets ne supportant pas les phlébotomies, l'administration de petites doses de chloroquine permettrait d'épurer le foie des uroporphyrines et provoquerait des rémissions. Le traitement par chélateur (Desferal) serait également une alternative.[72]

B-Alternatives thérapeutiques à la saignée :

Bien que les saignées restent le traitement de choix pour la porphyrie, la polyglobulie, et l'hémochromatose, d'autres options pour la réduction des globules rouges et du stock de fer sont disponibles.

En effet, une nouvelle étude en Scandinavie se penche sur le potentiel de réaliser des aphérèses érythrocytaires au lieu de saignées standards.[73] L'hypothèse de l'étude est que 2 à 3 fois la quantité de fer peut être éliminé par ce traitement, ce qui nécessiterait des saignées bien moins fréquentes pour le patient. Les limites de ce type de thérapie sont susceptibles d'être le coût, l'augmentation de la durée du traitement, et certaines exigences pour déterminer qui est un candidat approprié.

Par ailleurs, l'utilisation de médicaments chélateurs pour réduire le fer au lieu des saignées a été étudiée pendant des années et a été jugée fondée dans certains cas. Le Déféroxamine est un agent chélatant qui se lie avec le fer pour le retirer du corps. Il est capable de se lier à 85 mg de fer par 1 g de médicaments par rapport à la saignée, ce qui peut réduire la charge de fer par 250 mg / 500 mL.[74,75]

Le Déféroxamine peut être bénéfique lorsque le stock de fer doit être réduit mais que le patient ne peut pas tolérer les saignées. Le coût de cette thérapie représente la limite essentielle. Le Déféroxamine est le traitement de choix pour l'élimination du fer dans les anémies drépanocytaires et la thalassémie lorsque l'anémie est déjà présente.

D'autres moyens pharmaceutiques sont disponibles pour aider à réduire la stimulation osseuse de la moelle. Il a été constaté que l'utilisation d'Interféron comme agent myélosuppresseur présente certains avantages pour les patients atteints de la maladie de Vaquez. D'autres médicaments visant à réduire le nombre de plaquettes sont associés à une diminution du risque de thrombose post-phlébotomie mais peuvent augmenter le risque de développer une leucémie [75,76].

C-Indications secondaires :

C-I- La steato-hepatite non alcoolique

Cette affection est une entité récente définie dans un cadre nosologique de mieux en mieux connu. Sa fréquence augmente de manière inquiétante en partie en raison de sa meilleure connaissance mais aussi en raison de la modification du comportement alimentaire observé dans les pays industrialisés parallèlement à l'augmentation de l'obésité de cette population. Cette maladie explique certainement d'anciennes cirrhoses «cryptogénétiques». Elle se caractérise par une stéatose hépatique inflammatoire et fibrosante habituellement associée à une surcharge en fer et à un syndrome d'insulinorésistance lui-même souvent dissocié [77] obésité de type androïde (BMI >25), diabète de type II, hypertriglycémie (> 1,7 mMol/l) seule ou associée à une hypercholestérolémie (> 6,2 mMol/l). Une hypertension artérielle peut compléter ce tableau.

L'hyperferritinémie est constante mais habituellement modérée [78] et le coefficient de saturation de la transferrine est inférieur à 45%. Il n'y a pas d'homozygotie C282Y; cependant une mutation du gène HFE à l'état d'hétérozygote est retrouvée plus fréquemment dans cette affection que dans la

population générale [77]. Ces deux derniers paramètres multiplient par 30 la probabilité de stéato-hépatite par rapport à la simple stéatose [79]. Récemment, des éléments importants ont permis d'avancer dans la compréhension de cette entité d'une part une élévation significative de la leptine [80, 81], hormone intervenant dans le mécanisme de la satiété; or la leptine active les gènes de la fibrogenèse ce qui pourrait expliquer le caractère inflammatoire et fibrosant de la maladie, d'autre part, une diminution du contenu cellulaire de PPAR α (peroxysome proliferating activating receptors alpha) [82] des cellules étoilées du foie; ces molécules diminuent la différenciation de ces cellules en myofibroblastes. Signalons enfin qu'une diminution de la transcription de la MTP (microsomal triglycerid transfer protein), enzyme essentielle dans l'assemblage et la sécrétion des triglycérides en VLDL au hépatique a été mise en évidence dans cette maladie [83]. La surcharge en fer se situe dans les hépatocytes et les cellules sinusoïdales. Il est important d'essayer de limiter son évolution car 10 à 15% des patients risquent de développer une cirrhose [84]. Une progression de la fibrose est estimée à 43% en 3,5 ans, à 9 ans dans une méta-analyse regroupant trois études [85-87] et 33% dans une autre méta-analyse regroupant 3 études complémentaires et 199 patients [88-90]. En comparant les patients à des sujets non affectés par cette maladie, une diminution de longévité imputable à la stéato-hépatite serait de 5 à 10 ans [91].

C-II- Les autres hépatopathies

De manière physiologique, la fibrose augmente avec l'âge la surcharge en fer risque d'accélérer cette fibrogénèse. Cela incite à proposer une déplétion martiale avant que les lésions n'apparaissent.

Toutes les hépatopathies peuvent s'accompagner d'une surcharge en fer soit en raison d'une intrication entre l'étiologie de cette hépatopathie et le métabolisme du fer, soit au stade évolué de l'affection quelle que soit l'étiologie.

En effet, dans la maladie alcoolique, la surcharge, observée dans 1/3 des cas [92], est liée à un apport important de fer contenu surtout dans le vin rouge, à l'hyperabsorption digestive du fer et à une carence en folates à l'origine d'une désialylation de la transferrine.

Dans l'hépatite chronique à VHC, cette surcharge est de même acabit et provient d'une interaction entre le fer et le VHC. Elle représente un paramètre de moins bonne réponse au traitement antiviral.

Au cours des cirrhoses, l'augmentation du fer est assez constante en partie à cause des shunts porto-systémiques qui vont déposer le fer au niveau du mésenchyme [93], respectant les vaisseaux et canaux biliaires. Ce dépôt martial est hétérogène d'un nodule à l'autre.

C-III- Intérêt cardiovasculaire :

La saignée a fait ses preuves dans les artériopathies oblitérantes et les occlusions veineuses. En urgence, une occlusion vasculaire peut en effet être traitée par une saignée abondante (10 à 15mg/kg) associée à une compensation isovolémique. En pratique, deux cathéters veineux de gros calibre sont mis en place, l'un assurant la soustraction, l'autre le remplissage. Les produits employés sont des colloïdes. Le but est d'obtenir une Hte à 30%. Cette hémodilution a plusieurs conséquences :

- Une diminution de la viscosité sanguine.
- Une augmentation de la déformabilité des hématies.

- Une diminution de l'agrégabilité globulaire et de la formation de rouleaux d'hématies.
- Une augmentation du débit cardiaque et des débits sanguins régionaux.
- Une amélioration de la microcirculation, une diminution de l'œdème vasculaire et tissulaire et enfin, une augmentation de l'apport d'oxygène [70] [94]

C-IV- Intérêt en ophtalmologie :

Il a également été obtenu de bons résultats lors de saignées effectuées dans le cadres d'occlusions veineuses rétiniennes de forme œdémateuse.

L'équipe de F.KHUNE, dans le service d'ophtalmologie à l'hôpital Pellegrin à Bordeaux a en effet constaté, en 1990 dans une série de 28 cas, que le groupe porteur d'occlusion de la veine centrale de la rétine, de type œdémateux, avait obtenu une bonne récupération après hémodilution. Afin d'éviter les récurrences, ces patients devraient bénéficier de saignées régulières pour maintenir leur Hte à environ 40%. [70]

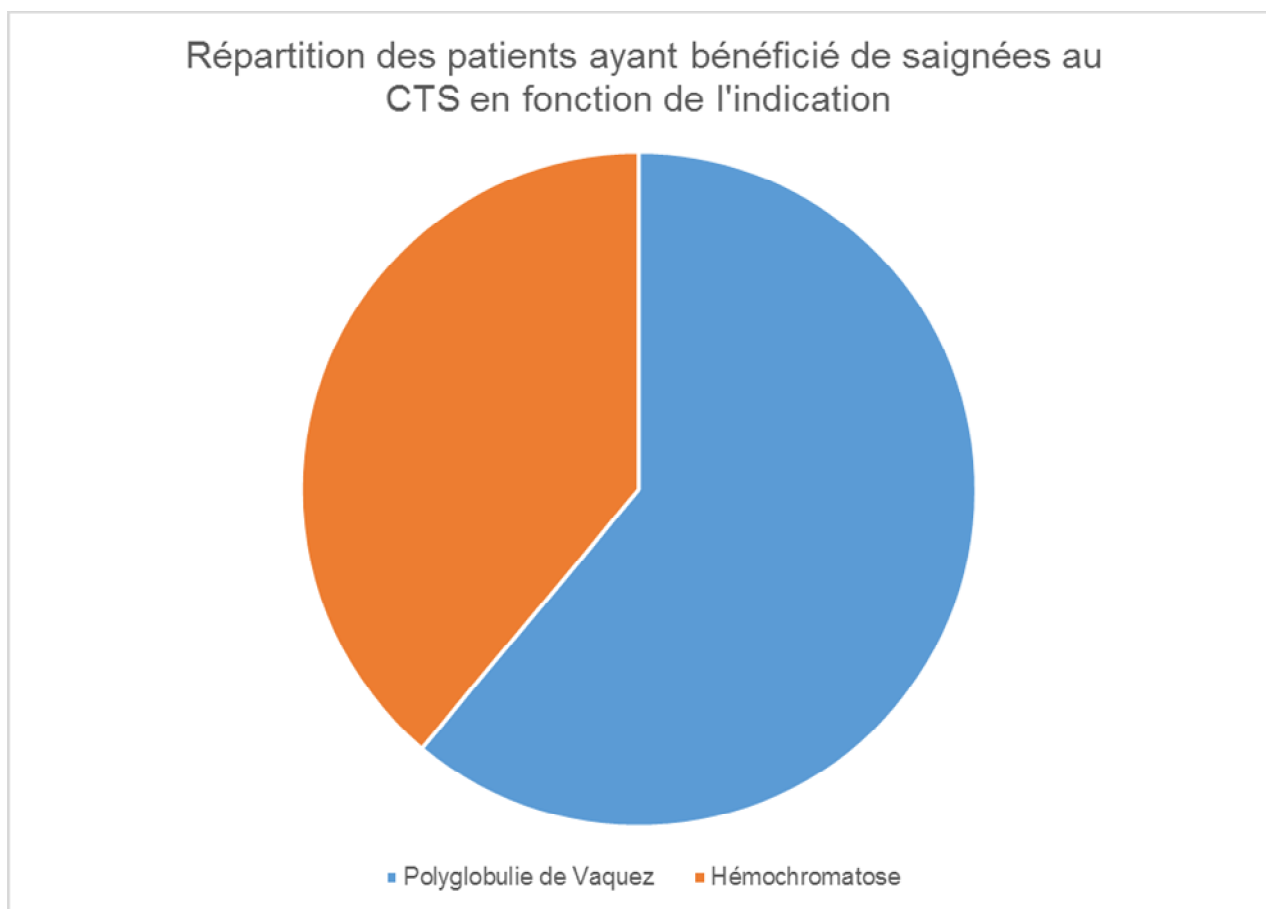


VII- ÉTUDE DE CAS

VII-1- Répartition des cas:

L'expérience du CTS de l'HMIMV regroupe 17 patients ayant bénéficié de séances de saignées dont :

- 11 patients atteints de Polyglobulie de Vaquez.
- 6 patients atteints d'Hémochromatose.



(Fig12 : Répartition des patient en fonction de l'indication de la saignée)

VII-2- Analyse de l'évolution des patients atteints de PV:

VII-2.1- Evolution des paramètres biologiques en fonction des modalités du traitement:

	Nb de séances	Durée du traitement		Evolution des paramètres biologiques	
				Hb (g/dL)	Hte(%)
Patient 1	4 séances	06 mois	Avant	18,5	53,0%
			Après	17,0	48,8%
Patient 2	4 séances	06 mois	Avant	20,7	63,6%
			Après	18,3	55,2%
Patient 3	14 séances	08 mois	Avant	24,0	82,9%
			Après	15,9	52,0%
Patient 4	4 séances	08 mois	Avant	18,8	58,0%
			Après	17,0	55,9%
Patient 5	5 séances	12 mois	Avant	17,7	54,0%
			Après	13,2	41,0%
Patient 6	5 séances	12 mois	Avant	20,0	62,2%
			Après	13,4	40,8%
Patient 7	9séances	12 mois	Avant	15,6	46,0%
			Après	13,0	37,6%
Patient 8	4 séances	12 mois	Avant	18,5	56,0%
			après	16,0	51,9%
Patient 9	4 séances	12 mois	Avant	17,8	53,2%
			Après	16,8	52,0%
Patient 10	6 séances	12 mois	Avant	17,2	57,5%
			Après	16,0	51,9%
Patient 11	8 séances	16mois	Avant	18,8	59,2%
			Après	14,8	47,0%

(**Tableau 4:** Évolution des paramètres biologiques (Hb et Hte) chez les patients suivis pour Polyglobulie de Vaquez ayant bénéficié de saignées au CTS)



(Graphique 1 : Évolution du taux d'Hb chez les patients traités par saignées en fonction de la durée du traitement et du nombre de séances réalisées)



(Graphique 2 : Évolution du taux d'Hte chez les patients traités par saignées en fonction de la durée du traitement et du nombre de séances réalisées)

VII-2.2- Interprétation des résultats :

Sur une durée moyenne de 9,8mois (06-16mois) de traitement par phlébotomies, nous avons mis en évidence :

- -Une diminution du taux d'Hémoglobine estimée à près de **16%** des valeurs initiales.
- Une diminution bien plus significative chez les mêmes patients des taux d'Hématocrite, estimée entre **20% à 40%** en fonction de la fréquence des séances. En effet, Ces variations sont d'autant plus importantes que le nombre de séances est élevé et leur fréquence rapprochée.

Parmi les 11 patients concernés, seule l'évolution de 05 patients sous traitement associé à base d'Aspirine et Hydroxyurée ou Pipobroman a pu être documentée, elle met en évidence une amélioration plus marquée des paramètres biologiques.

VII-2.3- Conclusion:

Les saignées permettent une réduction rapide de l'hyperviscosité sanguine corrélée à l'élévation de l'hématocrite. De ce fait, l'intérêt de leur réalisation en urgence est indiscutable ; elle entraîne une amélioration immédiate et une grande sensation de mieux être.

Cependant, leur poursuite en tant que traitement de fond de la PV est beaucoup plus contestable, en raison de l'aggravation de l'hyperplaquettose imputable au développement d'une carence martiale profonde qu'il convient pourtant de respecter. D'où l'intérêt d'un traitement de fond adéquat comprenant myélofreinateurs et antiagrégants.

La saignée est considérée actuellement comme un traitement d'urgence ou comme un traitement qui permet de temps à autre d'alléger la chimiothérapie surtout si la polyglobulie est difficilement stabilisée.

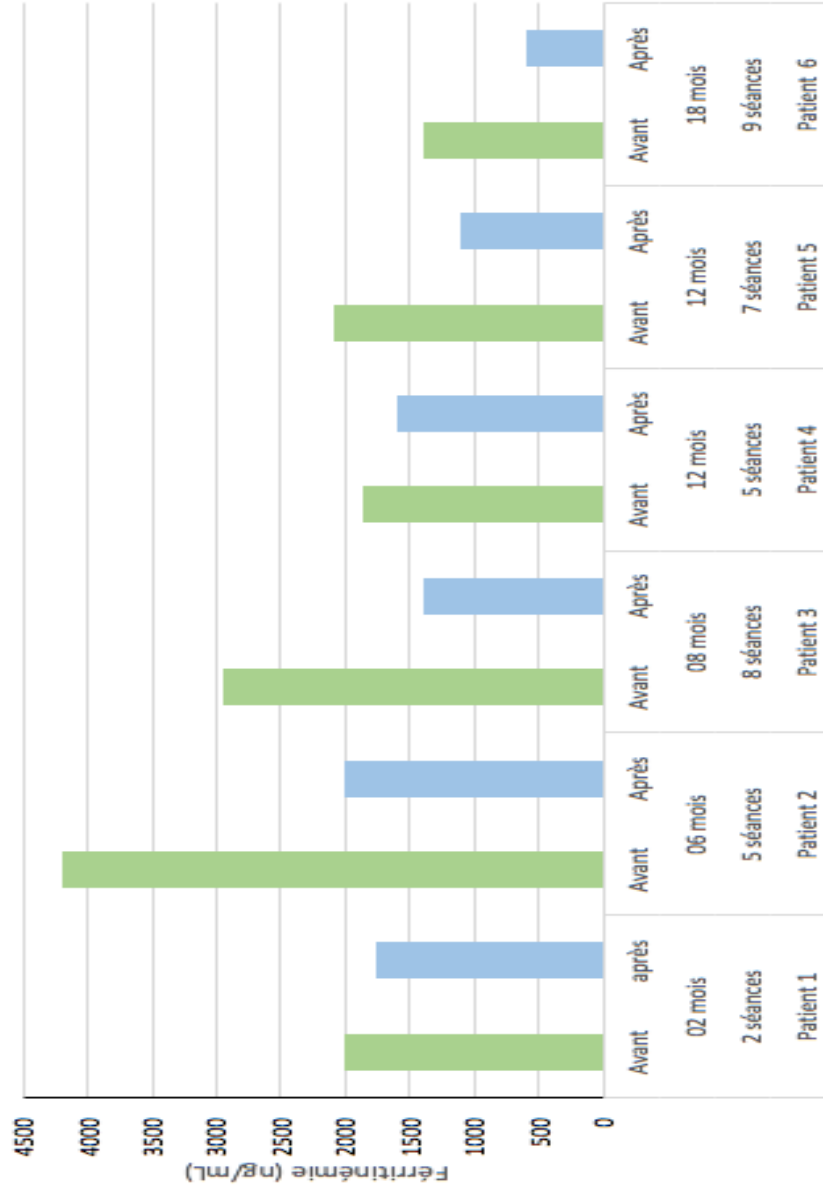
VII-3- Analyse de l'évolution des patients atteints d'Hémochromatose:

VII-3.1- Evolution des paramètres biologiques en fonction des modalités du traitement:

Nom et prénom	Nb de séances	Durée du traitement		Evolution des paramètres biologiques	
				Hb(g/dL)	Ferritinémie(ng/mL)
Patient 1	2 séances	02 mois	Avant	12,9	>2000
			Après	12,1	1755
Patient 2	5 séances	06 mois	Avant	15,5	4193
			Après	14,4	>2000
Patient 3	8 séances	08 mois	Avant	12,0	2958
			Après	14,0	1400
Patient 4	5 séances	12 mois	Avant	13,8	1857
			Après	11,9	1591
Patient 5	7 séances	12 mois	Avant	14,2	2087
			Après	14,0	1106
Patient 6	9 séances	18 mois	Avant	13,2	1400
			Après	14,9	600

(Tableau 5 : Évolution des paramètres biologiques (Hb et Ferritine) chez les patients suivis pour Hémochromatose ayant bénéficié de saignées au CTS)

Evolution des paramètres biologiques Ferritinémie



(Graphique 3 : Évolution de la Ferritinémie chez les patients traités par saignées en fonction de la durée du traitement et du nombre de séances réalisées)

VII-3.2- Interprétation des résultats:

Nous avons mis en évidence une réduction significative de l'intensité de la surcharge martiale après traitement déplétif bien conduit chez des patients suffisamment phlébotomisés. En effet, on note une diminution estimée à 50% du taux de ferritine chez les patients traités par saignées itératives sur une durée moyenne de 9 mois (02-18mois).

Ceci concorde avec les résultats des études internationales [95-100] reconnaissant l'avantage de la saignée sur l'amélioration clinique et biologique, compte tenu du lien entre d'une part la surcharge martiale et d'autre part les manifestations cliniques de la maladie, la survenue de complications (DID, fibrose, cirrhose, asthénie) et le risque de mortalité.

La fréquence des phlébotomies est variable. La durée du traitement déplétif est fonction de la surcharge martiale initiale, du taux de mobilisation du fer et de l'observance du patient.

La tolérance de ce traitement est généralement bonne, sous réserve que la saignée soit réalisée dans de bonnes conditions. La méthode est simple, peu coûteuse et efficace.

VII-3.3- Comparaison avec les traitements alternatifs :

La déféroxamine (Desféral) est le médicament de référence.

Les effets favorables du traitement chélateur du fer imputables à la déféroxamine sont bien établis ; ils concernent la mortalité et la morbidité de la surcharge martiale [101].

Son administration parentérale constitue une réelle difficulté qui retentit sur la compliance de la part des malades.

Les complications induites par la déféroxamine sont les suivantes ; Les douleurs et « nodules » sous-cutanés aux points d'injection. Un prurit local, des rashes cutanés ainsi que de véritables réactions anaphylactoïdes ne sont pas rares au cours des traitements par déféroxamine. Des complications oculaires et auditives ont été observées chez des patients peu surchargés en fer soumis à des doses fortes de déféroxamine [102]. Elles sont dépistées par la pratique régulière d'électrorétinogramme et de PEA. Un risque accru d'infections par *Yersinia enterocolitica* a été constaté chez des patients surchargés en fer recevant de la déféroxamine [103].

VII-3.4- Conclusion:

Les saignées constituent le traitement de référence. Elles ont démontré leur efficacité sur la survie des patients (niveau de preuve 4) [104] et la régression de certaines des complications associées à la surcharge martiale.

Le traitement par chélation du fer constitue une alternative à utiliser en seconde intention dans les rares cas de contre-indications ou de non-faisabilité (réseau veineux insuffisant) de la soustraction veineuse. Seule la déféroxamine (Desféral®) dispose d'une AMM dans le traitement de l'hémochromatose primitive.

En raison des contraintes de son mode d'administration (voie parentérale), des effets indésirables potentiels et de son coût, la prescription de Desféral® est réservée aux formes non curables par saignées de l'hémochromatose HFE, par ex. anémie centrale, réseau veineux très insuffisant. [104]



Conclusion

VIII- CONCLUSION

La saignée représente une pratique fort ancienne qui fait, actuellement, l'objet d'un grand regain d'intérêt en raison de la rationalisation de ses indications dans la thérapeutique moderne. En effet, cette méthode largement usitée par les médecins et chirurgiens à partir du XVIème siècle était une véritable panacée pour toutes sortes de maladies. Mais aujourd'hui, l'usage qu'on en fait est parfaitement ciblé notamment en hépatologie et en hématologie.

La phlébotomie est le seul type de saignée pratiqué dans notre expérience au CTS de l'HMIMV, c'est une méthode permettant de prélever du sang par une ponction veineuse à l'aiguille. Elle est réalisée sur prescription médicale, et a pour principales indications : l'Hémochromatose et la Polyglobulie de Vaquez. Dans la première, le but de la saignée est de forcer le corps à aller puiser dans les organes vitaux atteints de surplus de fer afin de fabriquer de nouveaux globules rouges et obtenir une déplétion martiale. En ce qui concerne la PV, la saignée permet de créer une carence en fer qui freinera l'érythropoïèse. Elle est souvent abondante afin de stabiliser le taux d'hématocrite et réduire la viscosité du sang.

Le bénéfice des saignées est clairement démontré à travers les résultats probants de notre expérience qui sont concordantes avec les conclusions des études internationales s'inscrivant dans la même lignée, ce qui confère à cette méthode simple et peu onéreuse un rôle essentiel dans la prise en charge des pathologies citées ci-dessus.



RESUME

Titre : La saignée : Expérience du Centre de Transfusion de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

Auteur : Mme Sara ENNAFAA

Directeur de thèse : Professeur Anass JEAIDI.

Mots clés : Saignée, Phlébotomie, Techniques, Principes , Etude de cas.

La saignée représente une pratique fort ancienne qui fait, actuellement, l'objet d'un grand regain d'intérêt en raison de la rationalisation de ses indications dans la thérapeutique moderne.

La phlébotomie est la méthode de saignée la plus employée et la seule dont on abordera les aspects techniques. Elle consiste à diminuer la masse sanguine circulante de façon prompte en désemploissant les vaisseaux sanguins au moyen d'une ouverture faite au niveau d'une veine de gros calibre, entraînant ainsi une déplétion.

La saignée représente aujourd'hui un traitement polyvalent dont les principales indications se rapportent à des affections hématologiques : surcharge en fer ou excès de globules rouges. Cet acte thérapeutique simple et au cout faible est réalisé sur prescription médicale, dans un environnement médicalement sécurisé et nécessite une surveillance médicale adéquate.

L'objectif de cette thèse est de démontrer l'intérêt de la saignée dans la prise en charge de ces pathologies à la lumière de l'évolution des paramètres biologiques des patients ayant bénéficié de séances de phlébotomies au Centre de Transfusion de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V d'une part et des données disponibles dans la littérature d'une autre part.

ABSTRACT

Title : Bloodletting: Experience of the Blood Transfusion Center at the Military Hospital Mohamed V of Instruction

Author: Sara ENNAFAA

Director: Professor Anas JEAIDI.

Keywords: Bleeding, Phlebotomy, Techniques, Principles, case study.

Bleeding is a very ancient practice that is currently the subject of a great resurgence of interest due to the rationalization of its indications in modern therapeutics.

Phlebotomy is the most used method and the only one whose technical aspects will be addressed. It involves reducing the circulating blood volume in a prompt manner by partially emptying out blood vessels through an opening made in a large vein and causing depletion.

Phlebotomy today represents a versatile treatment whose main indications are for hematological disorders: iron overload or excessive red blood cells. This simple act of therapy and at low cost is made on medical prescription, in a medically safe environment and requires proper medical supervision.

The objective of this thesis is to demonstrate the value and benefits of bloodletting therapy in the management of these diseases in the light of the evolution of biological parameters of patients who underwent phlebotomy sessions at the Blood Transfusion Center of the Military Hospital Mohamed V of Instruction on one hand, and the publicly available literature data on the other hand.

ملخص

العنوان : إزالة الدم: تجربة مركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس

من طرف : السيدة سارة النافع

مدير الأطروحة : الأستاذ أنس الجعيدي

الكلمات الأساسية: إزالة الدم ، الفصد، تقنيات، مبادئ، دراسة حالات

تمثل إزالة الدم ممارسة قديمة جدا تتلقى حاليا قدرا كبيرا من الاهتمام بسبب ترشيد مؤشراتها في العلاجات الحديثة

الفصد هو أسلوب إزالة الدم الأكثر استخداما على نطاق واسع و الوحيد الذي ستنطرق إلى جوانبه التقنية، وهو انخفاض سريع في كتلة الدم المتداولة عن طريق إفراغ الأوعية الدموية من خلال فتح على مستوى الوريد من عيار كبير، مما يتسبب في نزوب

إزالة الدم هي في الوقت الحاضر علاج متعدد التكافؤ مؤشرات الرئيسية تتعلق بأمراض الدم : الحديد الزائد أو زيادة في خلايا الدم الحمراء. هذا العمل العلاجي البسيط والمنخفض التكلفة يتطلب وصفا طبية، و مزاولته في بيئة آمنة طبيا كما يتطلب إشرافا طبيا مناسباً

الهدف من هذه الأطروحة هو إظهار فائدة الفصد في إدارة هذه الأمراض من خلال تحليل تطور المعلومات البيولوجية للمرضى الذين استفادوا من جلسات الفصد في مركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس من جهة وعلى ضوء البيانات المتاحة في الأدب من ناحية أخرى



FICHE DE SURVEILLANCE DE SAIGNEE

PATIENT

Nom :
Prénom :
Age :

MEDECIN

Nom :
Tel :

INFIRMIERE

Nom :
Tel :

Saignée prescrite le _____ par _____
effectuée le _____

TENSION ARTERIELLE

avant saignée : _____ après saignée : _____

SURVEILLANCE BIOLOGIQUE le _____

GR : _____ Hématocrite : _____
GB : _____ Fer : _____
Hémoglobine : _____ Saturation : _____

Site de ponction :

- pli du coude bras gauche
- pli du coude bras droit
- autre

Quantité de sang prélevé : _____ ml

OBSERVATION



Références :

- [1] Corpus Hippocratique : Canon d'Hippocrate : Recueil d'une soixantaine de Livres sur divers sujets de Médecine.
- [2] Biographie du Dr Philippe Pinel : Réformes à l'hôpital de Bicêtre et l'hôpital de la Salpêtrière
- [3] Dictionnaire de Médecine Usuelle Et Domestique, Ou Sont Exposés Avec Clarté Et Dans Un Langage Dépouillé de Termes Scientifiques, Volume 2 - Par Antoine Laurent Jesse Bayle
- [4] Traité pratique des émissions sanguines. Paris 1838, p.44 et suiv.
- [5] Nouveaux éléments de médecine opératoire.Par Alfred Armand-Louis-Marie Delpeau. Professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital de Paris. Tome 1er. Opérations élémentaires . Chapitre 1er : saignées ou émissions sanguines.
- [6] Brissot P. La saignée en médecine : entre illusion et vertu thérapeutiques. Bull. Acad. *Natle Méd.*, 2017, 201, n°4-5, ---, **séance du 23 mai 2017**
- [7] Brissot P. Hémochromatoses: un monde en pleine mutation. Bull Acad Natle Med. 2016;200:309-25.
- [8] Chemla D, Abastado P. Pierre-Charles-Alexandre Louis : un pionnier de la médecine fondée sur les preuves. La Lettre du Cardiologue. 2012;451:29-32.

- [9] François G. Histoire de la saignée. Association des Amis du Patrimoine Médical de Marseille (AAPMM). [En ligne] Disponible sur : <<http://patrimoinemedical.univmed.fr>> (consulté le 29/05/2017)
- [10] Héritier J. La sève de l'homme. De l'âge d'or de la saignée aux débuts de l'hématologie. Paris: Editions Denoël, 1987.
- [11] Histoire de la saignée □ par le Professeur Georges François. Association des Amis du Patrimoine Médical de Marseille (A.A.P.M.M.)
<http://patrimoinemedical.univmed.fr>
- [12] Encyclopédie des gens du monde, tome vingtième ; 1ère partie. P744
- [13] Traité des effets et de l'usage de la saignée, 1750 par M. Quesnay, Médecin consultant du Roi Louis XV.
- [14] Considérations sur la saignée générale et locale, PAR ANDRÉ-THÉOPHILE MARTINEAU, Faculté de Médecine de Paris, 29 juillet 1815.
- [15] Dissertation sur la saignée, considérée comme moyen thérapeutique, par Claude Marie Bussod. Faculté de Médecine de Paris, 7 août 1815]

- [16] Niederau C, Fischer R, Sonnenberg A, Stremmel W, Trampisch HJ, Strohmeyer G. Survival and causes of death in cirrhotic and in noncirrhotic patients with primary hemochromatosis. *N Engl J Med* 1985;313: 1256–1262. doi: 10.1056/nejm198511143132004.
- [17] Yang HS, Joe SG, Kim JG, Park SH, Ko HS. Delayed choroidal and retinal blood flow in polycythaemia vera patients with transient ocular blindness: a preliminary study with fluorescein angiography. *Br J Haematol* 2013;161: 745–747. doi: 10.1111/bjh.12290.
- [18] Pearson TC, Wetherley-Mein G. Vascular occlusive episodes and venous hae-matocrit in primary proliferative polycythaemia. *Lancet* 1978;2:1219–1222. doi: 10.1111/bjh.12290.
- [19] Ram Kakaiya. Whole blood collection and component processing at blood collection centers. In: Roback J, ed. *Technical Manual*. Bethesda, MD: AABB; 2011:189.
- [20] Tan L, Khan MK Hawk JC 3e. L'utilisation de sang prélevé sur le plan thérapeutique de patients atteints de l'hémochromatose. Conseil des affaires scientifiques, Association médicale américaine. *Transfusion* 1999; 39 (9): 1018-1026.
- [21] AHO : Association hémochromatose Ouest
www.hemochromatose-ouest.fr/la-saignee]

- [22] Abba Zubair, M.D., Ph.D. Department of Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic Clinical Liver Disease, Vol 4, No 5, November 2014
- [23] Adams PC, Kertesz AE, Valberg LS. Clinical presentation of hemochromatosis : a changing scene. *Am J Med* 1991;90:445-9.
- [24] Adams PC, Valberg LS. Evolving expression of hereditary hemochromatosis. *Semin Liver Dis* 1996;16:47-54.
- [25] Edwards CQ, Cartwright GE, Skolnick MH, Amos DB. Homozygosity for hemochromatosis : clinical manifestations. *Ann Intern Med* 1980;93:519-25.
- [26] Niederau C, Fischer R, Purschel A, Stremmel W, Haussinger D, Strohmeyer G. Long-term survival in patients with hereditary hemochromatosis. *Gastroenterology* 1996;110:1107-19.
- [27] Bradbear RA, Bain C, Siskind V, Schofield FD, Webb S, Axelsen EM, et al. Cohort study of internal malignancy in genetic hemochromatosis and other chronic nonalcoholic liver diseases. *J Natl Cancer Inst* 1985;75:81-4.
- [28] Deugnier YM, Guyader D, Crantock L, Lopez JM, Turlin B, Yaouanq J, et al. Primary liver cancer in genetic hemochromatosis : a clinical, pathological, and pathogenetic study of 54 cases. *Gastroenterology* 1993;104:228-34.

- [29] Fargion S, Mandelli C, Piperno A, Cesana B, Fracanzani AL, Fraquelli M, et al. Survival and prognostic factors in 212 Italian patients with genetic hemochromatosis. *Hepatology* 1992;15:655-9.
- [30] Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, Reda MI, Yaouanq J, Buhe T, et al. Hemochromatosis : diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1994;193:533-8.
- [31] Pawlotsky Y. Hémochromatose génétique, arthropathies et fonction parathyroïdienne. *Presse Med* 1993;22:1988-90.
- [32] Schumacher H, Straka P, Krikker M, Dudley A. The arthropathy of hemochromatosis. Recent studies. *Ann NY Acad Med* 1988;256:224-33.
- [33] Aellen P, Guerne PA, Zenagui D, Vischer TL. L'arthropathie de l'hémochromatose : manifestation souvent inaugurale de la maladie. *Schweiz Med Wochenschr* 1992;122:842-9.
- [34] Pawlotsky Y, Le Dantec P, Moirand R, Guggenbuhl P, Jouanolle AM, Catheline M, et al. Elevated parathyroid hormone 44-68 and osteoarticular changes in patients with genetic hemochromatosis. *Arthritis Rheum* 1999;42:799-806.
- [35] Diamond T, Stiel D, Posen S. Osteoporosis in hemochromatosis : iron excess, gonadal deficiency, or other factors ? *Ann Intern Med* 1989;110:430-6.

- [36] Stremmel W, Niedereau C, Berger M, Kley H, Krüskemper H, Strohmeyer G. Abnormalities in estrogen, androgen, and insulin metabolism in idiopathic hemochromatosis. *Ann NY Acad Med* 1988;526:209-23.
- [37] Dabestani A, Child J, Perloff J, Figueora W, Schelbert H, Engel T. Cardiac abnormalities in primary hemochromatosis. *Ann NY Acad Med* 1988;526:234-44.
- [38] Niederau C, Fischer R, Sonnenberg A, Stremmel W, Trampisch HJ, Strohmeyer G. Survival and causes of death in cirrhotic and in noncirrhotic patients with primary hemochromatosis. *N Engl J Med* 1985;313:1256-62.
- [39] Canva-Delcambre V, Guyader D, Le Dreau G, Osmont P, Moirand R, Deugnier Y, et al. Abscès hépatiques à *Yersinia enterocolitica* d'évolution spontanément favorable. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:225-6.
- [40] Deugnier Y, Battistelli D, Jouanolle H, Guyader D, Gueguen M, Loréal O, et al. Hepatitis B virus infection markers in genetic haemochromatosis. A study of 272 patients. *J Hepatol* 1991;13:286-90.
- [41] Piperno A, D'Alba R, Roffi L, Pozzi M, Farina A, Vecchi L, et al. Hepatitis C virus infection in patients with idiopathic hemochromatosis (IH) and porphyria cutanea tarda (PCT). *Arch Virol (suppl)* 1992;4:215-6.

- [42] Brissot P, Bourel M, Herry D, Verger JP, Messner M, Beaumont C, et al. Assessment of liver iron content in 271 patients : a reevaluation of direct and indirect methods. *Gastroenterology* 1981;80:557-65.
- [43] Deugnier YM, Loréal O, Turlin B, Guyader D, Jouanolle H, Moirand R, et al. Liver pathology in genetic hemochromatosis : a review of 135 homozygous cases and their bioclinical correlations. *Gastroenterology* 1992;102:2050-9.
- [44] Deugnier YM, Charalambous P, Le Quilleuc D, Turlin B, Searle J, Brissot P, et al. Preneoplastic significance of hepatic iron-free foci in genetic hemochromatosis : a study of 185 patients. *Hepatology* 1993;18:1363-9.
- [45] Guyader D, Gandon Y, Robert JY, Heautot JF, Jouanolle H, Jacquelinet C, et al. Magnetic resonance imaging and assessment of liver iron content in genetic hemochromatosis. *J Hepatol* 1992;15:304-8.
- [46] Moirand R, Jouanolle A, Brissot P, Le Gall J, David V, Deugnier Y. Phenotypic expression of the HFE mutations : a French study of 1110 unrelated iron-overloaded patients and relatives. *Gastroenterology* 1999;116:372-7.
- [47] Loréal O, Deugnier Y, Moirand R, Lauvin L, Guyader D, Jouanolle H, et al. Liver fibrosis in genetic hemochromatosis. Respective roles of iron and non-iron-related factors in 127 homozygous patients. *J Hepatol* 1992;16:122-7.

- [48] [48] Moirand R, Adams P, Bicheler V, Brissot P, Deugnier Y. Genetic hemochromatosis in women : clinical features in 176 women compared to men. *Ann Intern Med* 1997;127:105-10.
- [49] Powell LW, Summers KM, Board PG, Axelsen E, Webb S, Halliday JW. Expression of hemochromatosis in homozygous subjects. Implications for early diagnosis and prevention. *Gastroenterology* 1990;98:1625-32.
- [50] Adams PC, Speechley M, Kertesz AE. Long-term survival analysis in hereditary hemochromatosis. *Gastroenterology* 1991;101:368-72.
- [51] Adams PC, Speechley M. The effect of arthritis on the quality of life in hereditary hemochromatosis. *J Rheumatol* 1996;23:707-10.
- [52] Merryweather-Clarke AT, Pointon JJ, Shearman JD, Robson KJ. Global prevalence of putative haemochromatosis mutations. *J Med Genet* 1997;34:275-8.
- [53] Roth M, Giraldo P, Hariti G, Poloni ES, Sanchez-Mazas A, Stefano GFD, et al. Absence of the hemochromatosis gene Cys282Tyr mutation in three ethnic groups from Algeria (Mزاب), Ethiopia, and Senegal. *Immunogenetics* 1997;46:222-5.

- [54] Candell-Riera J, Lu L, Seres L, Gonzalez JB, Batlle J, Permanyer-Miralda G, et al. Cardiac hemochromatosis : beneficial effects of iron removal therapy. An echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1983;52:824-9.
- [55] Cundy T, Butler J, Bomford A, Williams R. Reversibility of hypogonadotropic hypogonadism associated with genetic haemochromatosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1993;38:617-20.
- [56] Tefferi A, Vardiman JW. Classification and diagnosis of myeloproliferative neoplasms: the 2008 World Health Organization criteria and point-of-care diagnostic algorithms. *Leukemia* 2008;22: 14-22.
- [57] Tefferi A. The history of myeloproliferative disorders: before and after Dameshek. *Leukemia* 2008;22:3-13. .
- [58] Ellis JT, Silver RT, Coleman M, Geller SA. The bone marrow in polycythemia vera. *Semin Hematol* 1975;12:433-44.
- [59] Berger R, Bernheim A, Le Coniat M, Vecchione D, Flandrin G, Dresch C, et al. Chromosome studies in polycythemia vera patients. *Cancer Genet Cytogenet* 1984;12:217-23.
- [60] Swolin B, Weinfeld A, Westin J. A prospective long-term cytogenetic study in polycythemia vera in relation to treatment and clinical course. *Blood* 1988;72:386-95.

- [61] Campbell PJ, Baxter EJ, Beer PA, Scott LM, BenchAJ, Huntly BJ, et al. Mutation of JAK2 in the myeloproliferative disorders: timing, clonality studies, cytogenetic associations, and role in leukemic transformation. *Blood* 2006;108:3548-55.
- [62] Barosi G et al. *Blood* 2009 ;113 :4829-4833.
- [63] Bjorkholm et al. Leukemic transformation in myeloproliferative neoplasms: Therapy-related or unrelated. *Best Practice & Research Clinical Haematology* 2014;27:141-153.
- [64] Vardiman JW, et al. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. *Blood* 2009 114: 937-951.
- [65] **Messinezy M, Pearson TC. The classification and diagnostic criteria of the erythrocytoses (polycythaemias).** *Clin Lab Haematol* 1999;21: 309-16.
- [66]]Najean Y, Dresch C, Rain JD. The very-long-term course of polycythaemia: a complement to the previously published data of the Polycythaemia Vera Study Group. *Br J Haematol* 1994;86:233-5.
- [67] Spivak JL. Polycythemia vera: myths, mechanisms, and management. *Blood* 2002;100:4272-90.

- [68] Lacout C, Pisani DF, Tulliez M, Gachelin FM, Vainchenker W, Villeval JL. JAK2V617F expression in murine hematopoietic cells leads to MPD mimicking human PV with secondary myelofibrosis. *Blood* 2006;108:1652-60.
- [69] Karim Z, Lyoumi S, Nicolas G, Deybach JC, Gouya L, Puy H. Porphyrrias: a 2015 update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2015;39:412–25.
- [70] Valérie Savin. La saignée d'hier à aujourd'hui. 20 Décembre 1994
- [71] [Perrot H. Les porphyries cutanées. *Rev. Prat.*, 1983, 33 : 761-764
- [72] [72] POH-FITZPATRICK M.B. Childhood-onset familial porphyria cutanea tarda : effects of therapeutic phlébotomy. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992, 27 : 896-900
- [73] [73] ClinicalTrials.gov. Erythrocyte apheresis versus phlebotomy in hemochromatosis. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00509652>. Published July 27, 2007. Accessed March 19, 2009.
- [74] AHFS Drug Information. The American Hospital Formulary Service. 2009.

[75] Lynda S. Cook, MSN, RN, CRNI. 6015 Tamannary Dr, Greensboro, NC 27455

VOLUME 33 | NUMBER 2 | MARCH/APRIL 2010

[76] Besa EC, Woermann U. Polycythemia vera. eMedicine. <http://emedicine.medscape.com/article/205114-overview>.

Published 2009. □ Accessed March 16, 2009.

[77] 77. GANDON Y, GUYADER D, HEAUTOT JF et al. – Hemochromatosis diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1994; 193 533-538.

[78] MOIRAND R, MORTAJI A, LOREAL O et al. – A new syndrome of liver iron overload with normal transferrin saturation. *Lancet* 1997 95-97.

[79] MENDLER M, TURLIN B, MOIRAND R et al. – Insulin resistance-associated hepatic iron overload. *Gastroenterology* 1999; 117 1155-1163.

[80] SAKSEN AS, JAMES O, CRAIG W et al. – *Hepatology* AASLD 2002; 36 221 (abstract A222).

[81] KAPLAN LM. – Leptin, obesity, and liver disease. *Gastroenterology* 1998; 115 997-1001.

[82] ALBA LM, PETROVIC L, LINDOR K et al. – *Hepatology* AASLD 2002; 36 296 (abstract A531).

- [83] MOLLEY MJ, KANE JP, BACON B et al. – A genetic mutation in the proliferator activated receptor alpha (PPAR-A) gene in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2001; 34 441 (abstract A1076).
- [84] DAY CP, SAKSENA S, LEATHART J et al. – *Hepatology* 2002 AASLD; 36 382 (abstract A 838). □
- [85] MATTEONI CA, YOUNOSSI ZM, GRUMLICH T et al. – Non-alcoholic fatty liver disease a spectrum of clinical and pathologic severity. *Gastroenterology* 1999; 116 1413-1419. □
- [86] 86. POWELL EE, COOKSLEY WGE, HANSON R et al. – The natural history of non-alcoholic steatohepatitis a follow-up study of forty- two patients up to 21 years. *Hepatology* 1990; 11 74-80. □
- [87] LEE RG. – Non-alcoholic steatohepatitis. A study of 49 patients. *Hum Pathol* 1989; 20 594-598.
- [88] BACON B, FARAHVASH M, JANNEY C et al. – Non-alcoholic steatohepatitis an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994; 107 1103-1109.
- [89] LUDWIG J, VIGGIANO TR, MCGILL DB et al. – Non-alcoholic steatohepatitis. Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980; 55 434-438.
- [90] ITOH S, YOUNGEL T, KAWAGOE K. – Comparison between non-alcoholic steatohepatitis and alcoholic hepatitis. *Am J Gastroenterol* 1987; 8 650-654.

- [91] 9DIEHL AM, GOODMAN Z, ISHAK KG. – Alcohol-like disease in nonalcoholics. *Gastroenterology* 1988; 95 1056-1062.
- [92] . PROPST A, PROPST T, JUDMAIER G et al. – Prognosis in non-alcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology* 1995; 108 1607.
- [93] CHAPMAN R, MORGAN R, LAULICHT M et al. – Hepatic iron store and markers of iron overload in alcoholics and patients with idiopathic hemochromatosis. *Dig Dis Sci* 1982; 27 909-916.
- [94] POLETTI J. Sangsues et saignées : actualités de thérapeutiques oubliées. *Coup d'œil*. 1993,9 : 36-38.
- [95] Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. Évaluation de l'opportunité d'un programme national de dépistage : l'exemple de l'hémochromatose génétique. Paris: Andem; 1995
- [96] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Actualisation du rapport 1999 sur l'évaluation clinique et économique de l'intérêt du dépistage de l'hémochromatose héréditaire en France. Saint-Denis La Plaine: Anaes; 2004
- [97] Niederau C, Fischer R, Sonnenberg A, Stremmel W, Trampisch HJ, Strohmeyer G. Survival and causes of death in cirrhotic and in noncirrhotic patients with primaryhemochromatosis. *N Engl J Med* 1985;313(20): 1256-62.

- [98] Fargion S, Mandelli C, Piperno A, Cesana B, Fracanzani AL, Fraquelli M, et al. Survival and prognostic factors in 212 Italian patients with genetic hemochromatosis. *Hepatology* 1992;15(4):655-9.
- [99] Adams PC, Speechley M, Kertesz AE. Long-term survival analysis in hereditary hemochromatosis. *Gastroenterology* 1991;101(2):368-72.
- [100] Milman N, Pedersen P, á Steig T, Byg KE, Graudal N, Fenger K. Clinically overt hereditary hemochromatosis in Denmark 1948-1985:epidemiology, factors of significance for long-term survival, and causes of death in 179 patients. *Ann Hematol* 2001;80(12):737
- [101] Gabutti V, Piga A. Results of long-term iron-chelating therapy. *Acta Haematol* 1996 ; 95 : 26-36.
- [102] Olivieri NF, Buncic JR, Chew E, et al. Visual and auditory neurotoxicity in patients receiving subcutaneous deferoxamine infusions. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 869-73.
- [103] Robins-Browne RM, Prpic JK. Desferrioxamine and systemic yersiniosis. *Lancet* 1983 ; 2 : 1372.
- [104] : Prise en charge de l'hémochromatose liée au gène HFE
- [105] HAS / Service des recommandations professionnelles / Juillet 2005.

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:

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 463

سنة : 2017

إزالة الدم:

تجربة مركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 25 دجنبر 2017

من طرف

السيدة: سارة النافع

المولودة في 18 شتنبر 1992

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إزالة الدم - الفصد - تقنيات - مبادئ - داء ترسب - دراسة حالات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر بلمكي

مشرف

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: أناس اجعيدي

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: عز العرب مسرار

أعضاء

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: يوسف السكاش

أستاذ في الطب الباطني