



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse n° 14

La transfusion sanguine en réanimation

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/02/2015

PAR

Mme. **Ikhlal MOUAYCHE**

Née le 15 Octobre 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

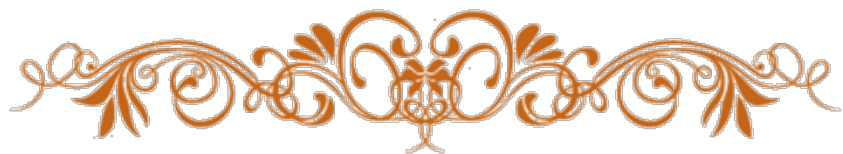
Culot globulaire – Plasma frais congelé – Culot plaquettaire
Seuil transfusionnel Réanimation – Recommandations
Sécurité transfusionnelle – Mortalité – Facteurs pronostiques

JURY

Mr. L. MAHMAL	PRESIDENT
Professeur d'Hématologie clinique	
Mr. M. A. SAMKAOUI	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie – Réanimation	
Mr. T. ABOU EL HASSAN	JUGES
Professeur agrège d'Anesthésie – Réanimation	
Mr. M. KHALLOUKI	
Professeur agrège d'Anesthésie – Réanimation	
Mme. Z. SAMLANI	
Professeur agrégée de Gastro- Entérologie	



صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ





Serment d'hypocrate

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.

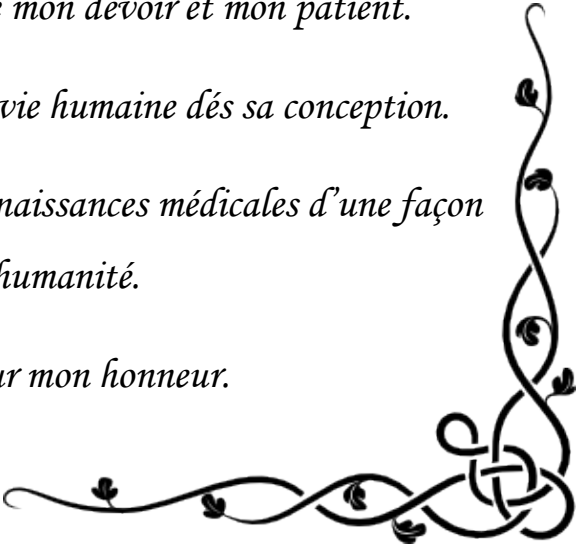
Les médecins seront mes frères.

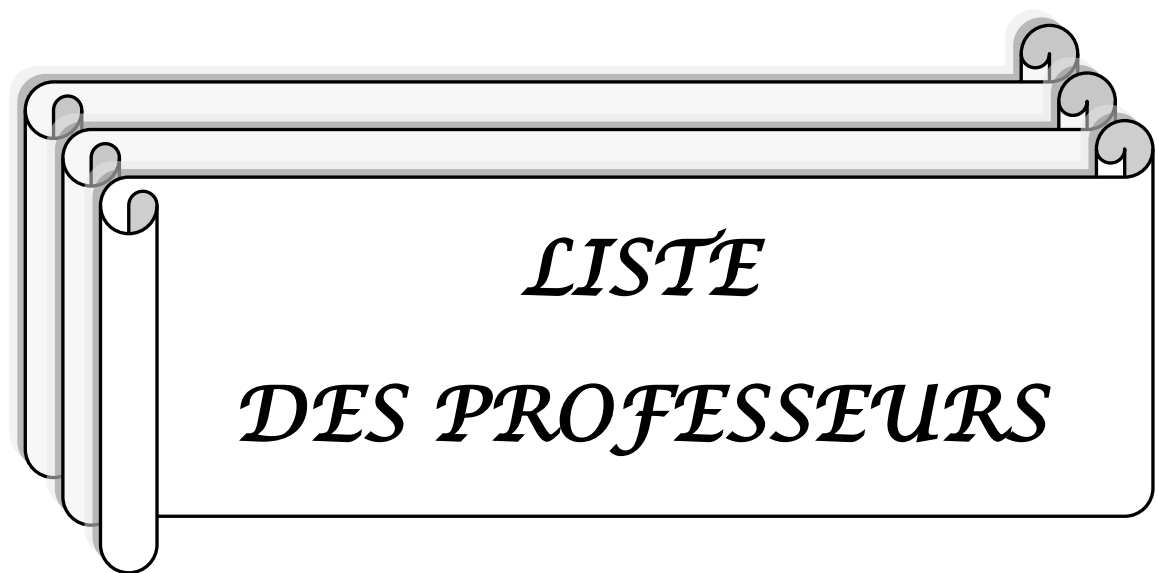
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Secrétaire Générale: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato– orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie– réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato– orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie– vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato– orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo– phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie

BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUISS Youssef (Militaire)	Anesthésie– réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie– générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse ...



*TOUTES LES LETTRES NE SAURAIENT TROUVER LES MOTS QU'IL FAUT.....
TOUS LES MOTS NE SAURAIENT EXPRIMER LA GRATITUDE, L'AMOUR,
le respect, la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :
Je dédie cette thèse à ...*

***AU BON DIEU**
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*

***A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS ET MATERNELS**
Que vos âmes reposent en paix.
Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

***A MES TRÈS, TRÈS ET TRÈS CHERS PARENTS**
Votre immense tendresse, votre remarquable bonté et votre présence, physique et morale, à chaque moment que j'ai besoin de vous, sont exemplaires ; pour cela et pour beaucoup d'autres, innombrables et belles choses, je voudrais vous dire que tous les mots, toutes les phrases et même tous les textes du monde, ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai pour vous. En ce moment solennel, je voudrais, et avec force, vous remercier et surtout remercier ALLAH, en le priant, le suppliant et l'invoquant, par sa grâce infinie, de vous donner santé, longévité et bonheur éternel. « amine » Je vous aime beaucoup*

***A MES SŒURS FATIMA EZZAHRA ET SALMA**
Nulle expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour vous. Veuillez trouver ici l'expression de mes souhaits les plus sincères de santé, de foi et de réussite.*

***A MON MARI BIEN AIMÉ**
Ton amour Immense, ton affection, ta tendresse, ta générosité et ton grand cœur ne cessent d'illuminer ma vie et d'embellir mon existence et de donner une raison à ce que je suis. En toi j'ai trouvé le réconfort, l'encouragement et le soutien pour persévérer et continuer dans ce métier.
En ce moment je voudrais prier ALLAH pour qu'il renforce notre amour et qu'il te procure, foi, santé et bonheur. « Amine »*

A MA BELLE MÈRE EL ALIA ET MON BEAU PÈRE ISMAIL

Votre tendresse et votre générosité sont exemplaires.

***A MES TRÈS CHERS ONCLES MATERNELS ET PATERNELS ET TANTES AINSI QUE LEURS ÉPOUX
ET ÉPOUSES***

Merci pour votre amour et votre respect. Pour tout le soutien dont vous avez toujours fait preuve à mon égard. Que ce travail soit un témoignage de mon affection. Je prie Dieu tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès ...

A MES CHERS COUSINS ET COUSINES

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER

*Que cette thèse soit pour vous le témoignage
de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.*



REMERCIEMENT

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MR LE PROFESSEUR

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de
présider le jury de cette thèse.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant
nos années d'études.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre
profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre
thèse.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MR LE PROFESSEUR SAMKAOUI MOHAMED ABDENASSER

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger
notre travail.*

*Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de
travail soient pour nous un exemple à suivre.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre profonde
reconnaissance et de notre sincère respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MR LE PROFESSEUR

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.

*Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger
notre travail.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond
respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MR LE PROFESSEUR

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de
juger ce travail.*

*Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de
notre grand respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MR LE PROFESSEUR

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre thèse.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre
haute considération.*

A NOTRE MAÎTRE DE THÈSE MR LE PROFESSEUR HACHIMI ABDELHAMID

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail.

Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

*A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH
ET TOUS LES CHEFS DES DIFFÉRENTS SERVICES DE CHU MOHAMED VI*

A TOUS LE PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH

A TOUS LE PERSONNEL MÉDICAL ET PARAMÉDICAL DU CHU MOHAMED VI

A TOUS CEUX QUI ONT AIDE DE LOIN OU DE PRÈS A L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL.



CG	: Culot globulaire
CP	: Culot plaquettaire
PFC	: Plasma frais congelé
PSL	: Produit sanguin labile
Hb	: Hémoglobine
Ht	: Hématocrite
PLQ	: Plaquette
AVK	: Anti vitamine K
EPO	: Erythropoïétine
CaO2	: Contenu artériel en oxygène
VO2	: Modifications de la consommation d'oxygène
EO2	: Extraction tissulaire en oxygène
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
PaO2	: Pression artérielle en oxygène
TaO2	: Transport artériel en oxygène
PTT	: Purpura thrombotique thrombopénique
SHU	: Syndrome hémolytique et urémique
CCP	: Concentrés de complexe prothrombinique
TIH	: Thrombopénie induite à l'héparine
TCD	: Test de Coombs direct
RAI	: Recherche d'agglutinines irrégulières
TAP	: Transfusion autologue programmée
TS	: Transfusion sanguine
HDNI	: Hémodilution normovolémique intentionnelle préopératoire
ETS	: Etablissement de transfusion sanguine
CPD	: Citrate phosphate dextrose
OMS	: Organisation mondiale de la santé
Afssaps	: Agence française de sécurité sanitaire des produits sanguins



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	7
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS	8
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Antécédents transfusionnels	9
4. Antécédents pathologiques	10
5. Motifs d'hospitalisation	10
6. Service d'origine	11
II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS	12
1. Signes respiratoires	12
2. Signes cardiovasculaires	12
3. Signes neurologiques	12
III. PRODUITS SANGUINS TRANSFUSES	13
1. Nature des produits sanguins transfusés	13
2. Quantité des produits sanguins transfusés	13
IV. NOMBRE D'EPISODES TRANSFUSIONNELS	15
V. SEUILS ET INDICATIONS TRANSFUSIONNELS	15
1. Transfusion sanguine selon le taux d'hémoglobine	15
2. Indications selon le taux d'hématocrite	16
3. Indications selon le bilan d'hémostase	16
4. Indications selon la tolérance clinique	16
VI. GRAVITE DES MALADES A L'ADMISSION	16
VII. LE BILAN TRANSFUSIONNEL	17
1. Le bilan pré-transfusionnel	18
2. Le bilan post-transfusionnel	18
VIII. La répartition des malades selon les groupes sanguins et rhésus	19
1. Selon les groupes sanguins	19
2. Selon le rhésus	19
IX. ETUDE GENERALE DE LA TRANSFUSION SANGUINE	20

1. Indication de la transfusion sanguine	20
2. Heure de la transfusion sanguine	20
3. Contrôle ultime au lit de malade	21
4. Réactions transfusionnelles	21
5. Types de réactions transfusionnelles	21
X. DUREE DU SEJOUR EN REANIMATION	22
XI. MORTALITE ET CAUSE DE DECES	22
1. Facteurs de mortalité en analyse univariée	23
2. Facteurs de mortalité en analyse multivariée	26
DISCUSSION	27
I. LES BASES IMMUNOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION	28
1. Le système ABO	28
2. Le système Rh	30
3. Les autres systèmes de groupes sanguins	31
II. L'ANEMIE EN REANIMATION	33
1. Physiopathologie de l'anémie en réanimation	33
2. Les étiologies de l'anémie en réanimation	38
3. La réponse adaptative et les mécanismes compensateurs de l'anémie	39
III. INDICATIONS ET SEUILS TRANSFUSIONNELS	41
1. Transfusion de culots globulaires	41
2. Transfusion de PFC	47
3. Transfusion plaquettaire	52
IV. CONSOMMATION DES PRODUITS SANGUINS EN REANIMATION	55
V. TRANSFUSION ET MORTALITE	57
VI. FACTEURS PRONOSTIQUES	59
VII. LES ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS	61
1. Accidents immunologiques	62
2. Accidents infectieux	68
3. Accidents de surcharge	75
VIII. ALTERNATIVES A LA TRANSFUSION	77
1. Le remplissage vasculaire	77

2. Transfusion autologue	79
3. Erythropoïétine	82
4. Transporteurs d'oxygène	84
5. Traitement martial	86
IX. SECURITE TRANSFUSIONNELLE	87
CONCLUSION	92
ANNEXES	94
RESUMES	101
BIBLIOGRAPHIE	108



INTRODUCTION

La transfusion sanguine (TS) est une thérapeutique qui consiste à administrer par voie intraveineuse un produit sanguin labile (concentrés globulaires (CG), plasma frais congelé (PFC) ou concentrés plaquettaires (CP) [1].

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

Des études montraient qu'une proportion importante de patients était anémique à l'admission en réanimation (près de 30 % des patients ayant une Hb<10g/dl [2]). En outre, les taux d'Hb au cours du séjour ont tendance à converger vers un taux de 10 g/dl (dans un contexte où les seuils transfusionnels étaient plus élevés qu'aujourd'hui). De ce fait, dans ces études, 37 à 44 % des patients étaient transfusés durant leur séjour [2,3], et plus de 70 % l'étaient lorsque le séjour se prolongeait au delà de 1 à 2 semaines.

L'objectif de notre travail est d'étudier chez les patients transfusés en réanimation :

1. Les données épidémiologiques et cliniques
2. La consommation de produits sanguins labiles
3. La fréquence de la TS
4. La pratique de la TS
5. L'impact de la transfusion sur les différents paramètres biologiques
6. La mortalité et les facteurs pronostiques

*PATIENTS
ET METHODES*

I. TYPE DE L'ETUDE :

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique des malades transfusés en milieu de réanimation.

II. LIEU DE L'ETUDE :

Notre étude a été effectuée à l'hôpital Ibn Tofail au sein du service de réanimation polyvalente médico-chirurgicale dont la capacité est de 8 lits.

III. POPULATION ETUDIEE :

1. Critères d'inclusion :

L'étude incluait 160 patients durant la période de Janvier 2007 à Décembre 2011 (cinq ans). Nous avons retenu tous les patients transfusés dans notre formation au cours de la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les patients dont les dossiers médicaux étaient inexploitable.

IV. RECUEIL DES DONNEES :

Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des patients. Ces données ont été saisies sur une fiche d'exploitation (annexe I) qui comprenait des variables d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Pour chaque patient nous avons collecté : L'état clinique à l'admission, le bilan pré transfusionnel, l'indication transfusionnelle, la nature et la quantité du PSL transfusé, le bilan post transfusionnel, l'évolution et la durée d'hospitalisation.

1. Données épidémiologiques :

Les données épidémiologiques recherchées ont été : l'âge, le sexe, les antécédents, le service d'origine, le diagnostic d'entrée, la durée de séjour en réanimation.

2. Données cliniques :

Vu que souvent la décision transfusionnelle dépend de la tolérance clinique, les critères de mauvaise tolérance retenus étaient : syncope, dyspnée, tachycardie, angor, hypotension artérielle, polypnée, trouble de vigilance, lipothymie, déficit neurologique, modification de l'EKG en tenant en considération les comorbidités et l'âge des patients. [4]

Et aussi :

- La température (°C)
- La fréquence cardiaque (battement/min)
- Les PAS et PAD (pression artérielle systolique et diastolique) (mm Hg)
- La diurèse journalière (ml / 24heures)
- La fréquence respiratoire (cycles/min)
- L'état de conscience apprécié par le score de Glasgow (GCS) (annexe IV).

Pour l'évaluation de la gravité, nous avons utilisé : le score **SOFA** (*Sequential Organ Failure Assessment*) (annexe II) et le score **APACHE II** (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) (annexe III).

3. Données para-cliniques :

Les paramètres biologiques relevés ont été :

- Le taux d'hémoglobine (Hb) (g/dl)
- Le taux d'hématocrite (%)
- Le taux de globule blanc ($10^3/\text{mm}^3$)
- Le taux de plaquettes (Pq) ($10^3/\text{mm}^3$)

- Le taux de prothrombine (TP) (%)
- Le temps de céphaline activée (TCA)
- La fibrinogénémie (g/l)
- L'INR (International Normalized Ratio)
- La créatininémie (mg/L)
- CRP (La protéine C réactive) (mg/l)
- LDH (Lactate Deshydrogénase) (UI/l)
- La bilirubinémie (mg/l)
- La saturation pulsée en oxygène (SO₂) (%)

4. Données évolutives :

Les données évolutives recherchées chez les patients étaient:

- La durée du séjour en réanimation
- La mortalité
- Les causes du décès

V. METHODE STATISTIQUE :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS pour Windows version 10.0. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type ou en médiane et percentiles. Tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Nous avons subdivisé notre échantillon en deux groupes, pour l'étude des facteurs pronostiques : groupe des « survivants » et groupe des « décédés ». Pour l'analyse statistique univariée, nous avons utilisé le test-t de Student et le khi-2. Pour l'analyse multivariée, nous avons utilisé la régression logistique multiple. Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS :

1. Age :

L'âge moyen était de $38 \pm 16,6$ ans, avec des extrêmes de 1 et 76 ans (Figure 1).

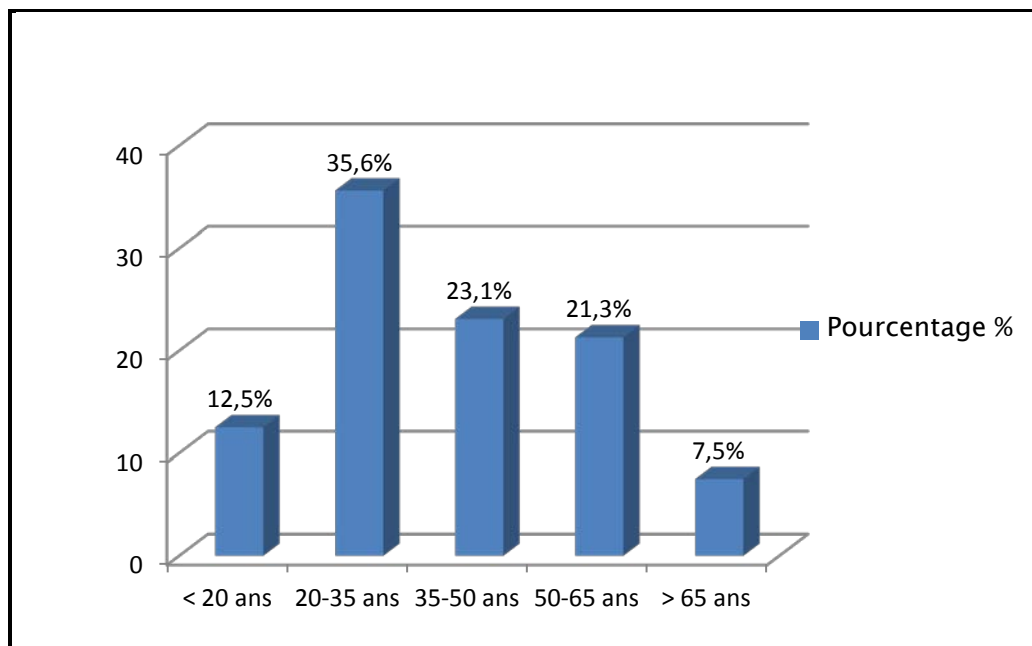


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Parmi les 160 patients, nous avons recensé 67% de sexe masculin (107 malades) et 33% de sexe féminin (53 malades) (Figure 2).

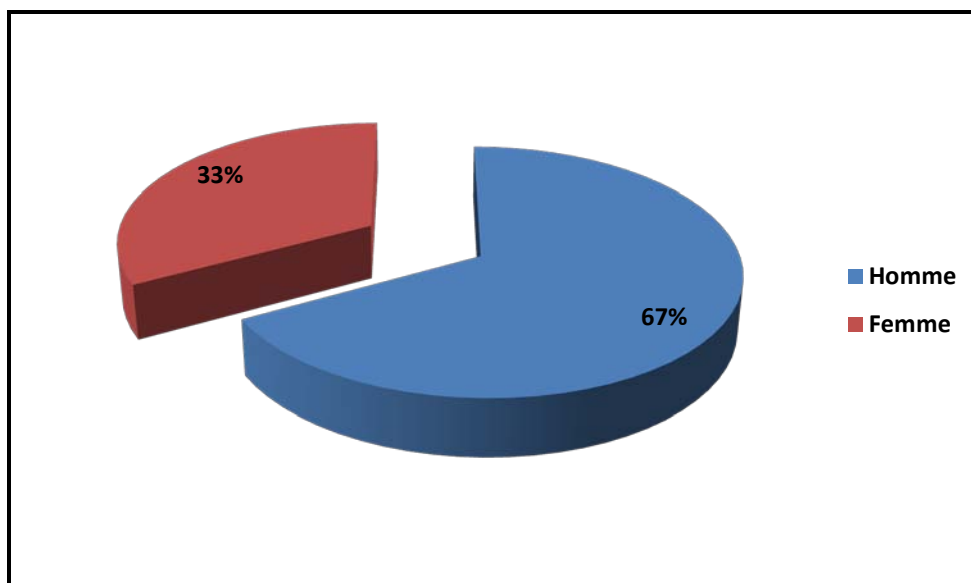


Figure 2: Répartition selon le sexe

3. Antécédents transfusionnels:

Nous avons trouvé la notion d'une transfusion sanguine antérieure chez 9 patients (6%).

Aucun de ces patients n'avait présenté un accident transfusionnel (Figure 3).

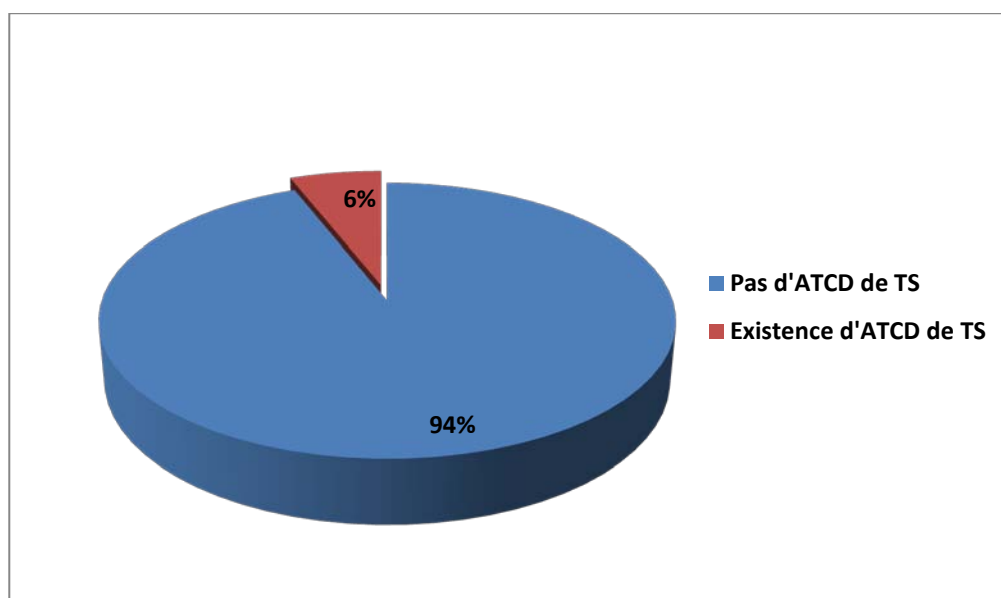


Figure 3: Répartition selon les antécédents de TS antérieures

4. Antécédents pathologiques :

Les patients sans antécédents pathologiques particuliers représentaient 96 % des cas tandis que le reste présentait : des antécédents de cardiopathie (2%); des antécédents de coronaropathie (2%) et des antécédents d'insuffisance respiratoire (1%). Le même malade pouvait parfois avoir plus d'un antécédent pathologique (Figure 4).

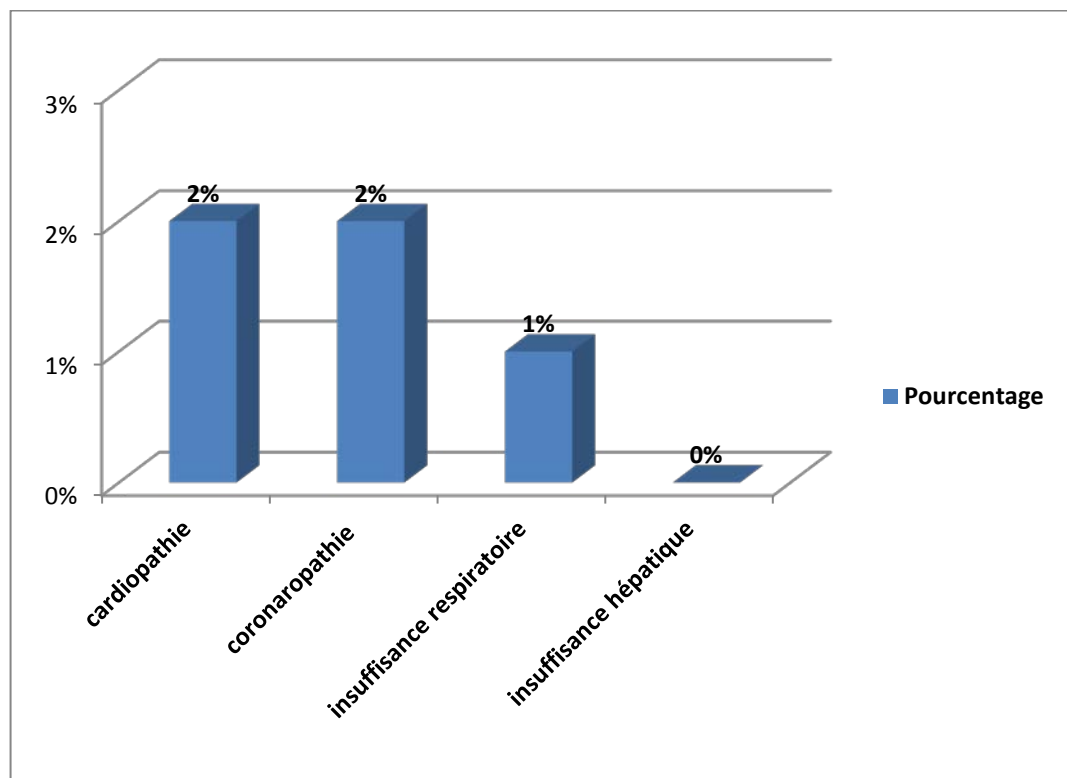


Figure 4: Répartition des patients selon le type d'antécédent pathologique

5. Motifs d'hospitalisation :

Les différents motifs d'hospitalisation des patients transfusés durant notre étude étaient dominés par les pathologies chirurgicales (67%) alors que les pathologies médicales ne représentaient que 33% (Figure 5).

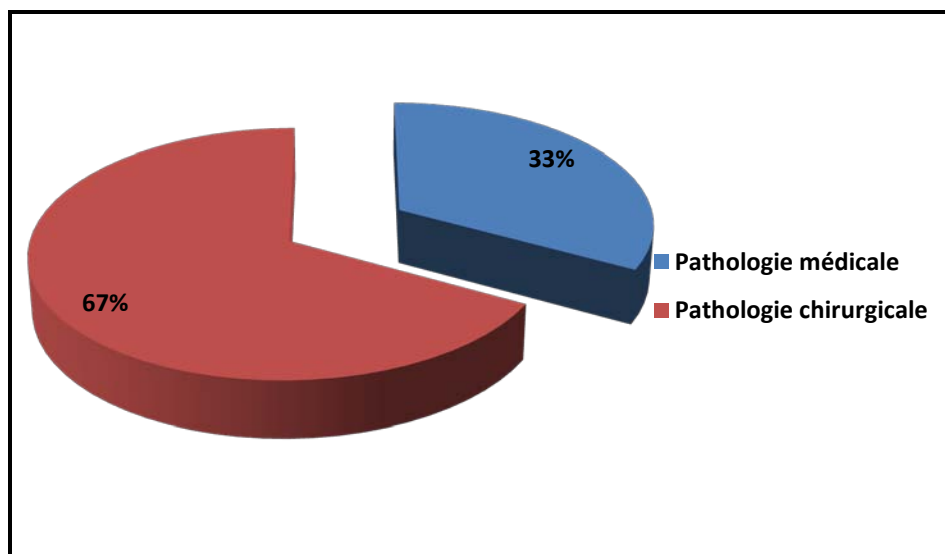


Figure 5: Répartition des patients selon la pathologie d'admission

6. Service d'origine :

La majorité des patients (62%) provenaient des urgences, 15% des services de Médecine et 23% des services de chirurgie (dont 53% neurochirurgie, 36% traumatologie, 8% viscérale et 3% autres, (Tableau I) (Figure 6).

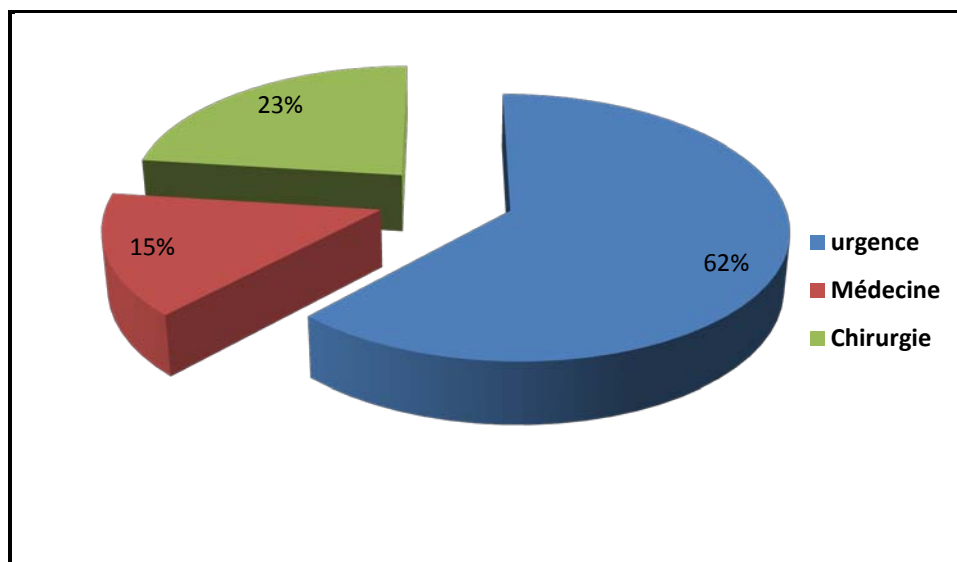


Figure 6: Répartition des patients selon le service d'origine

Tableau I: Répartition des pathologies chirurgicales à l'admission

Service de chirurgie	Effectif	Pourcentage %
Neurochirurgie	57	52,8
Traumatologie	39	36,1
Chirurgie Viscérale	9	8,3
Autres	3	2,8
Total	108	100

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS :

1. Signes respiratoires :

40 % de nos patients présentaient des signes respiratoires de mauvaise tolérance clinique de l'anémie à leur admission ont été : la polypnée (23,1%), la dyspnée (2%) et une fréquence respiratoire moyenne de $19,5 \pm 5,01$ cycles/min avec des extrêmes de 12 et 39 cycles/min.

2. Signes cardiovasculaires :

Les différentes données cliniques cardiovasculaires recueillies à l'admission des patients ont été :

La tachycardie (15,6%), l'hypotension artérielle (19,4%) et une fréquence cardiaque moyenne de $111,1 \pm 21,3$ bats/min avec des extrêmes de 52 et 180 bats/min.

Une PAS moyenne de $118,6 \pm 25,4$ mm Hg avec des extrêmes de 70 et 250 mm Hg.

Une PAD moyenne de $68,5 \pm 13,1$ mm Hg avec des extrêmes de 30 et 130 mm Hg.

3. Signes neurologiques :

Les signes neurologiques étaient à type de : trouble de vigilance (2,5%), déficit neurologique (0,6 %) et un score de glasgow moyen de $10,8 \pm 3,4$ avec des extrêmes de 3 et 15.

III. PRODUITS SANGUINS TRANSFUSÉS :

1. Nature des produits sanguins transfusés :

Les dérivés sanguins utilisés lors des transfusions étaient : les CG, le PFC et les CP. Les CG constituaient 76,8 % de la quantité totale des PSL utilisés suivis par le PFC (8,1 %) et le CP (1,3 %). Avec des transfusions comprenant deux ou trois PSL : CG+PFC dans 9,4 % des cas, CG+CP dans 1,3 % des cas et CG+PFC+CP dans 3,1 % des cas (Tableau II).

Tableau II : Nature des produits sanguins transfusés

Nature du PSL	Nombres de patients	Pourcentage%
CG	123	76,8
PFC	13	8,1
CP	2	1,3
CG+PFC	15	9,4
CG+CP	2	1,3
CG+PFC+CP	5	3,1
Total	160	100,0

2. Quantité des produits sanguins transfusés :

2.1. Culots globulaires :

145 patients ont reçu des CG. Le tableau III illustre la répartition des patients selon la quantité des culots globulaires transfusés.

Le nombre de CG transfusés variait de 1 à 6 CG avec une transfusion moyenne de $2,3 \pm 0,7$ unités par malade.

Tableau III: Répartition des patients selon la quantité des CG transfusés

Nombre de CG	Effectif	Pourcentage %
≤ 2 CG	107	73,8
3 – 4 CG	37	25,5
≥ 5 CG	1	0,7
Total	145	100

La quantité de CG transfusés par malade était plus importante chez les sujets de tranches d'âges entre 20–35 ans qui ont consommé 35,2% d'unités de CG (figure7).

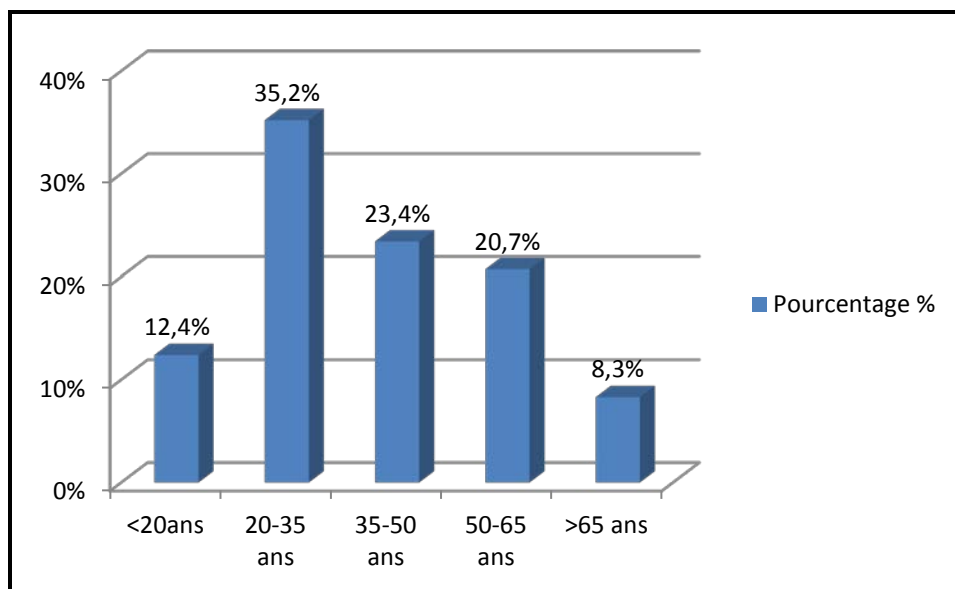


Figure 7: Consommation des CG selon l'âge

2.2. Plasma frais congelé :

Le PFC a été transfusé chez 33 patients. Son consommation moyenne était de $5,27 \pm 1,2$ unités par malade avec un minimum de 2 et un maximum de 8.

2.3. Culots plaquettaires :

Les CP ont été transfusés chez 9 patients. La moyenne de CP par malade était de $4,4 \pm 1,3$ avec un minimum de 2 et un maximum de 6.

IV. NOMBRE D'ÉPISODES TRANSFUSIONNELS:

La majorité des patients (70,6%) n'ont nécessité qu'un seul épisode transfusionnel durant la durée de leur hospitalisation, tandis que 23,1% ont nécessité 2 épisodes transfusionnels et un seul malade a été transfusé 4 fois (figure 8).

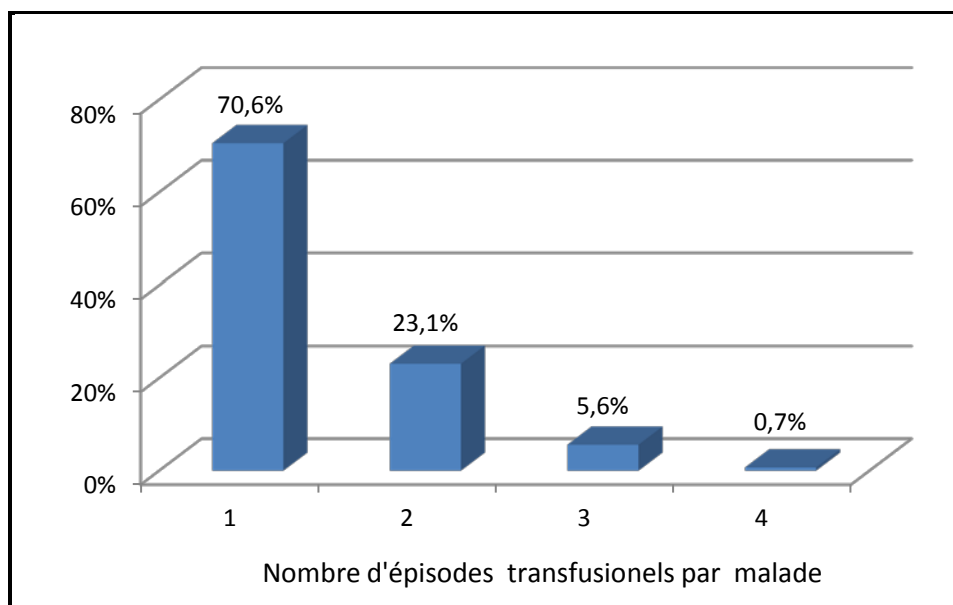


Figure 8: Répartition des malades selon les épisodes transfusionnels

V. SEUILS ET INDICATIONS TRANSFUSIONNELS :

1. Transfusion sanguine selon le taux d'hémoglobine :

Le taux moyen d'hémoglobine durant notre étude était de $8,3 \pm 1,6$ g/dl avec une valeur minimale de 3,2 g/dl et une valeur maximale de 16 g/dl.

Ce taux d'Hb a augmenté après la transfusion pour atteindre $10,3 \pm 1,6$ g/dl avec des extrêmes de 7,2 et 17,1 g/dl.

2. Indications selon le taux d'hématocrite :

Le taux d'hématocrite moyen était de $24,8 \pm 5,9$ % avec des extrêmes allant de 9% à 47% avant la transfusion et de $29,5 \pm 5,6$ % après avec une valeur minimale à 11% et une valeur maximale à 53% .

3. Indications selon le bilan d'hémostase :

Dans notre série, le taux de l'INR moyen était de $1,49 \pm 0,5$ avant et $1,48 \pm 0,2$ après la transfusion. Et le taux moyen de TCK était de $32,15 \pm 6,3$ sec avant la et $31,78 \pm 5,4$ sec après transfusion.

Par ailleurs, le taux de TP pré-transfusionnel moyen était de $68,6 \pm 19,2$ % et le TP post-transfusionnel était de $72,96 \pm 16,4$ %.

4. Indications selon la tolérance clinique :

Dans notre étude 40 % de nos patients présentaient des signes de mauvaise tolérance clinique de l'anémie avant la transfusion, à type de : pâleur (39,4%), polypnée (23,1%), dyspnée (2%), tachycardie (15,6%), trouble de vigilance (2,5%), déficit neurologique (0,6%) et l'hypotension artérielle (19,4%).(Figure 8).

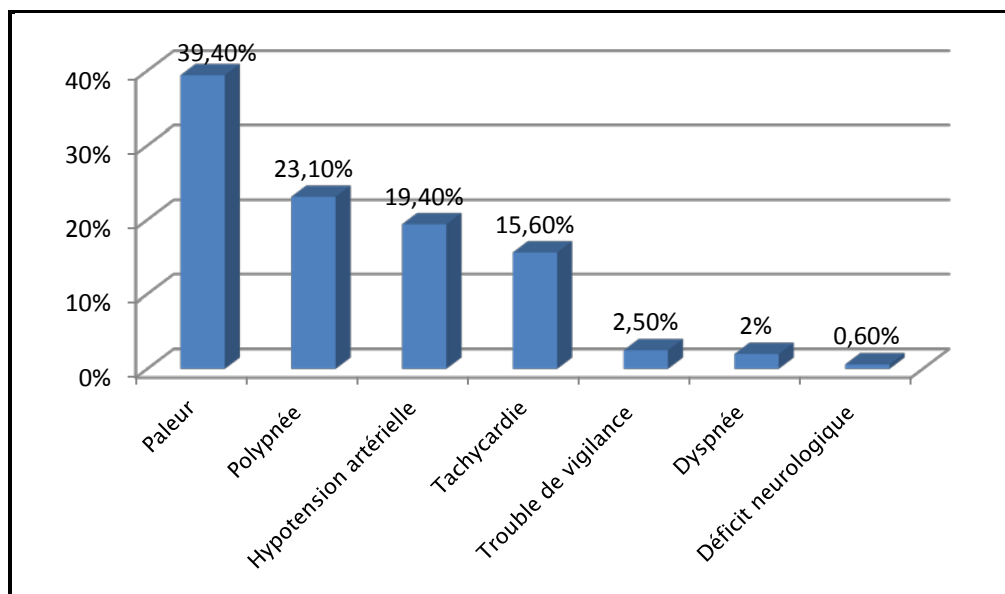


Figure 8 : Principaux signes cliniques de mauvaise tolérance de l'anémie retrouvés chez les patients

VI. GRAVITE DES MALADES A L'ADMISSION:

Les valeurs des différents scores de gravité ont été :

- Score SOFA moyen = $6,34 \pm 2,5$ avec des extrêmes de 1 à 13 (tableau V).
- Score APACHE II moyen = $19,5 \pm 7,8$ avec des extrêmes de 5 à 46 (tableau IV).

Tableau IV : APACHE II en fonction du nombre CG transfusés

Nombre CG	Moyenne APACHE II
≤ 2 CG	19
3 - 4 CG	19
≥ 5 CG	12

Tableau V : SOFA en fonction du nombre CG transfusés

Nombre CG	Moyenne SOFA
≤ 2 CG	6,2
3 - 4 CG	6,3
≥ 5 CG	7

VII. LE BILAN TRANSFUSIONNEL:

1. Le bilan pré- transfusionnel:

Tableau VI : Le bilan pré-transfusionnel

Paramètres	Valeur moyenne	Extrêmes
Hémoglobine moyenne (g/dl)	$8,3 \pm 1,6$	3,2 - 16
Hématocrite moyen (%)	$24,8 \pm 5,9$	9 - 47
INR moyen	$1,49 \pm 0,5$	1 - 7
TCK moyen (sec)	$32,1 \pm 6,3$	24 - 80
TP moyen (%)	$68,6 \pm 19,2$	15 - 100
Plaquettes moyennes ($10^3/\text{mm}^3$)	$206,1 \pm 115,5$	21 - 554
Créatinémie moyenne (mg/l)	$11,4 \pm 9,4$	2 - 52
CRP moyenne (mg/l)	$192,08 \pm 131,06\text{mg/l}$	3 - 626
Bilirubinémie médiane (mg/l)	14,30 mg/l	(10,24) percentiles

2. Le bilan post- transfusionnel:

Tableau VII : Le bilan post-transfusionnel

Paramètres	Valeur moyenne	Extrêmes
Hémoglobine moyenne (g/dl)	$10,3 \pm 1,07$	7,2 - 17,1
Hématocrite moyen (%)	$29,5 \pm 5,6\%$	11 - 53
INR moyen	$1,48 \pm 0,2$	1 - 3
TCK moyen (sec)	$31,7 \pm 5,4$	28 - 70
TP moyen (%)	$72,9 \pm 16,4$	30 - 100
Plaquettes moyennes ($10^3/\text{mm}^3$)	$205,2 \pm 99,6$	40 - 564

VIII. LA REPARTITION DES MALADES SELON LES GROUPES SANGUINS ET RHESUS

1. Selon les groupes sanguins :

La répartition des patients en fonction des groupes sanguins a révélé la prédominance des groupes O (52,5%) et A (31,3%) (Tableau VIII).

Tableau VIII : La répartition des malades selon les groupes sanguins

Groupes sanguins	Nombre des patients	Pourcentage %
O	84	52,5
A	50	31,3
B	21	13,1
AB	5	3,1
Total	160	100,0

2. Selon le rhésus :

La répartition des patients en fonction du rhésus a révélé la prédominance du rhésus + (96,2%) (Tableau X et IX).

Tableau IX : La répartition des malades selon le rhésus

Le rhésus	Nombre des patients	Pourcentage%
Négatif	6	3,8
Positif	154	96,2
Total	160	100,0

Tableau X : La répartition des malades selon les groupes sanguins et rhésus

Groupage/rhésus	Nombre des patients	Pourcentage%
O négatif	5	3,1
O positif	79	49,4
A négatif	1	0,6
A positif	49	30,7
B positif	21	13,1
AB positif	5	3,1
Total	160	100,0

IX. ETUDE GENERALE DE LA TRANSFUSION SANGUINE:

1. Indication de la transfusion sanguine :

Dans notre série, les indications de la transfusion ont été (tableau XI) :

Tableau XI : Indication de la transfusion sanguine

Les indications	Nombre d'épisodes transfusionnels	Pourcentage%
Hémorragie aigue	37	23,1
Instabilité hémodynamique	115	71,9
Intolérance clinique	6	3,8
autres	2	1,2
Total	160	100

2. Heure de la transfusion sanguine :

Tableau XII : Heure de la transfusion sanguine

Heure de la transfusion	Nombre d'épisodes transfusionnels	Pourcentage%
[8h-14h]	21	13,1
[14h-20h]	58	36,3
[20h-00h]	67	41,9
[00h-8h]	14	8,7
Total	160	100

3. Contrôle ultime au lit de malade :

Le contrôle au lit de malade était bien fait pour 85,6% des cas tandis que 1,9% des patients avaient un mauvais contrôle. Cependant, 12,5% des malades n'avaient pas subi ce contrôle (tableau XIII).

Tableau XIII: contrôle au lit de malades

Contrôle au lit de malades	Nombre	Pourcentage%
Fait	137	85,6
Non fait	20	12,5
Mal fait	3	1,9
Total	160	100

4. Réactions transfusionnelles :

La majorité des patients (96,2%) ne présentait pas de réactions transfusionnelles alors que 3,8% avaient des effets secondaires liés à la transfusion (tableau XIV).

Tableau XIV : réactions transfusionnelles

Réactions transfusionnelles	Nombre	Pourcentage%
Non	154	96,2
Oui	6	3,8
Total	160	100

5. Types de réactions transfusionnelles :

Parmi les effets secondaires enregistrés, 4 malades ont développé un syndrome frisson-hyperthermie après la transfusion tandis qu'un malade a développé une hémolyse et un autre a présenté une instabilité hémodynamique (tableau XV).

Tableau XV : les types de réactions transfusionnelles

Types de réactions	Nombre	Pourcentage %
Fièvre	4	66,6
Hémolyse	1	16,7
Instabilité hémodynamique	1	16,7
Total	6	100

X. DUREE DU SEJOUR EN REANIMATION:

La durée d'hospitalisation dans notre étude variait de 1 à 42 jours avec une durée moyenne de $10,7 \pm 7,6$ jours.

XI. MORTALITE ET CAUSE DE DECES :

Dans notre série, le taux de mortalité a été de 36,9% (tableau XVI).

Tableau XVI: L'évolution des patients

Evolution	Nombre	Pourcentage%
Favorable	101	63,1
Décès	59	36,9
Total	160	100,0

Parmi les 160 malades, la mortalité a été dominée par les causes neurologiques 39% suivi des causes septiques 35,6% et les autres causes représentaient 25,4% (tableau XVII).

Tableau XVII: Les causes de décès

Cause de décès	Nombre	Pourcentage %
Neurologique	23	39,0
Septique	21	35,6
Autres	15	25,4
Total	59	100,0

1. Facteurs de mortalité en analyse univariée :

1.1 Facteurs de mortalité épidémiologiques :

Tableau XVIII : Les facteurs de mortalité épidémiologiques

Facteurs de mortalité épidémiologiques	Survivants N = 101	Décédés N = 59	P
Age (ans ; moyenne $\pm$ écart type)	36,9 $\pm$ 17,6	38,8 $\pm$ 14,6	0,4
Sexe masculin (pourcentage)	69	31	0,02
Existence d'ATCD pathologique (pourcentage)	60	40	0,6
ATCD de transfusion antérieure (pourcentage)	56	44	0,7
Service d'origine :			
Urgences (pourcentage)	66	34	0,055
Médecine (pourcentage)	42	58	
Chirurgie (pourcentage)	70	30	
Diagnostic à l'admission :			
Pathologie médicale (pourcentage)	54	46	0,09
Pathologie chirurgicale (pourcentage)	67	33	

Le sexe masculin ressortait comme facteur de bon pronostic en analyse univariée.

1.2 Facteurs de mortalité cliniques :

Tableau XIX : Les facteurs de mortalité cliniques

Facteurs de mortalité cliniques	Survivants N = 101	Décédés N = 59	P
Score de Glasgow (moyenne $\pm$ écart type)	11 $\pm$ 3	10 $\pm$ 3	0,2
Fréquence respiratoire (c/min ; moyenne $\pm$ écart type)	19 $\pm$ 5	20 $\pm$ 5	0,4
Fréquence cardiaque (batt/min ; moyenne $\pm$ écart type)	99 $\pm$ 21	104 $\pm$ 22	0,2
Pression artérielle systolique (mmHg ; moyenne $\pm$ écart type)	120 $\pm$ 28	116 $\pm$ 20	0,3
Pression artérielle diastolique (mmHg ; moyenne $\pm$ écart type)	70 $\pm$ 14	66 $\pm$ 12	0,1
Saturation pulsée en oxygène (%) ; moyenne $\pm$ écart type)	89 $\pm$ 7	88 $\pm$ 8	0,3
Diurèse (litres ; moyenne $\pm$ écart type)	1,9 $\pm$ 0,6	1,9 $\pm$ 0,8	0,8
Température (°C ; moyenne $\pm$ écart type)	37,5 $\pm$ 0,6	38 $\pm$ 1	0,01
Pâleur (pourcentage)	68	31	0,5
Polypnée (pourcentage)	60	40	0,7
Dyspnée (pourcentage)	33	67	0,6
Tachycardie (pourcentage)	56	44	0,5
Troubles de conscience (pourcentage)	75	25	0,9
Hypotension (pourcentage)	48	52	0,06
Score APACHE II pré-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	16 $\pm$ 4	26 $\pm$ 8	< 0,001
Score SOFA pré-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	5 $\pm$ 2	8 $\pm$ 2	< 0,001
Jour de transfusion (moyenne $\pm$ écart type)	3 $\pm$ 2	5 $\pm$ 2	0,1
Quantité CG (unité ; moyenne $\pm$ écart type)	2,3 $\pm$ 0,7	2,3 $\pm$ 0,7	0,8
Quantité CP (unité ; moyenne $\pm$ écart type)	4,3 $\pm$ 1,5	4,5 $\pm$ 1,3	0,9
Quantité PFC (unité ; moyenne $\pm$ écart type)	5,4 $\pm$ 1,2	5,2 $\pm$ 1,2	0,5
Transfusion CG (pourcentage)	70	30	0,03
Réaction transfusionnelle (pourcentage)	66	34	0,9
Durée de séjour (jours ; moyenne $\pm$ écart type)	10 $\pm$ 7	12 $\pm$ 8	0,5

Cliniquement et en analyse univariée, l'hyperthermie et la gravité initiale du malade (scores APACHE II et SOFA élevés) ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques alors que la transfusion des CG ressortait comme un facteur de bon pronostique.

1.3 Facteurs de mortalité biologiques :

Tableau XX : Les facteurs de mortalité biologiques

Facteurs de mortalité biologiques	Survivants N = 101	Décédés N = 59	p
Hb pré-transfusionnelle (g/dl ; moyenne $\pm$ écart type)	8,3 $\pm$ 1,7	8,4 $\pm$ 1,7	0,8
Ht pré-transfusionnelle (%) ; moyenne $\pm$ écart type)	24 $\pm$ 6	26 $\pm$ 6	0,09
Plaquettes pré-transfusionnelle ($\cdot 10^3/\text{mm}^3$; moyenne $\pm$ écart type)	201 $\pm$ 99	213 $\pm$ 139	0,5
TP pré-transfusionnelle (%) ; moyenne $\pm$ écart type)	71 $\pm$ 17	64 $\pm$ 22	0,06
INR pré-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	1,4 $\pm$ 0,3	1,6 $\pm$ 0,8	0,06
TCK pré-transfusionnelle (sec ; moyenne $\pm$ écart type)	31 $\pm$ 3	35 $\pm$ 10	0,01
Créatinémie pré-transfusionnelle (mg/l ; moyenne $\pm$ écart type)	8 $\pm$ 3	15 $\pm$ 3	0,002
Bilirubinémie pré-transfusionnelle (mg/l ; moyenne $\pm$ écart type)	13 $\pm$ 6	38 $\pm$ 20	< 0,001
CRP pré-transfusionnelle (mg/l ; moyenne $\pm$ écart type)	179 $\pm$ 115	213 $\pm$ 152	0,2
Hb post-transfusionnelle (g/dl ; moyenne $\pm$ écart type)	10,6 $\pm$ 1,8	10 $\pm$ 1,7	0,1
Ht post-transfusionnelle (%) ; moyenne $\pm$ écart type)	30 $\pm$ 5	30 $\pm$ 6	0,9
Plaquettes post-transfusionnelle ($\cdot 10^3/\text{mm}^3$; moyenne $\pm$ écart type)	209 $\pm$ 100	197 $\pm$ 98	0,4
TP post-transfusionnelle (%) ; moyenne $\pm$ écart type)	75 $\pm$ 16	68 $\pm$ 17	0,02
INR post-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	1,5 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,3	0,2
TCK post-transfusionnelle (sec ; moyenne $\pm$ écart type)	31 $\pm$ 5	32 $\pm$ 6	0,4

Un TCK allongé, une créatininémie élevée, une bilirubinémie élevée et un TP bas ont été considérés comme des facteurs de mauvais pronostiques en analyse univariée.

1.4 Récapitulatif des facteurs de mortalité :

Tableau XXI : Récapitulatif des facteurs de mortalité

	Survivants N = 101	Décédés N = 59	p
Sexe masculin (pourcentage)	69	31	0,02
Score APACHE II pré-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	16 $\pm$ 4	26 $\pm$ 8	< 0,001
Score SOFA pré-transfusionnelle (moyenne $\pm$ écart type)	5 $\pm$ 2	8 $\pm$ 2	< 0,001
Température (°C ; moyenne $\pm$ écart type)	37,5 $\pm$ 0,6	38 $\pm$ 1	0,01
TCK pré-transfusionnelle (sec ; moyenne $\pm$ écart type)	31 $\pm$ 3	35 $\pm$ 10	0,01
Créatinémie pré-transfusionnelle (mg/l ; moyenne $\pm$ écart type)	8 $\pm$ 3	15 $\pm$ 3	0,002
Bilirubinémie pré-transfusionnelle (mg/l ; moyenne $\pm$ écart type)	13 $\pm$ 6	38 $\pm$ 20	< 0,001
Transfusion CG (pourcentage)	70	30	0,03
TP post-transfusionnelle (% ; moyenne $\pm$ écart type)	75 $\pm$ 16	68 $\pm$ 17	0,02

2. Facteurs de mortalité en analyse multivariée :

Tableau XXII : Les facteurs de mortalité en analyse multivariée

	OR	p	IC 95 %
Hyperthermie	5	0,02	1,19 – 20,91
TCA allongé	1,24	0,01	1,04 – 1,48
Clearance de la créatinine diminuée	1,1	0,03	1,01 – 1,20

Une hyperthermie, une coagulopathie et une insuffisance rénale ressortaient comme des facteurs de mauvais pronostic chez les patients transfusés en réanimation.

DISCUSSION

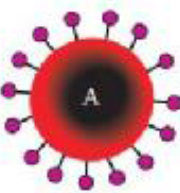
I. LES BASES IMMUNOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION [35,36] :

Il existe une grande variété de groupes sanguins et tissulaire, certains groupes présentent un intérêt en pratique clinique.

1. Le système ABO :

Les groupages ABO sont des glycosyl-transférases capables de fixer une unité glucidique sur des radicaux sucrés présents à la surface des cellules. Les patients de phénotype O sont déficients pour les enzymes susceptibles de fixer les sucres capables de conférer un phénotype A, B ou AB. Les allèles A et B sont co-dominants, car pouvant s'exprimer simultanément si l'un et l'autre sont présents (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Groupe sanguin selon le système ABO [140]

	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Globule Rouge				
Anticorps	 Anti-B	 Anti-A	Aucun	 Anti-A et Anti-B
Antigène	 Antigène A	 Antigène B	 Antigène A et B	Pas d'antigène

Un sujet possède dans son sérum les anticorps dirigés contre les antigènes dont il est dépourvu :

- Le sujet de groupe A possède des anticorps anti-B ;

- Le sujet de groupe B possède des anticorps anti-A ;
- Le sujet de groupe O possède des anticorps anti-A et anti-B ;
- Le sujet de groupe AB n'a pas d'anticorps anti-A ou anti-B.

Ces anticorps sont :

- **Naturels** : c'est-à-dire retrouvés dès les premiers mois de vie en dehors de toute allo-immunisation apparente (ils seraient en fait suscités par la flore digestive progressivement acquise après la naissance et dont les constituants comportent des motifs antigéniques voisins des antigènes A et B). Ces anticorps sont des IgM (ils ne traversent pas le placenta).
- **Réguliers** : ils sont constamment présents chez tous les individus dépourvus de l'antigène.

Les antigènes ABO définissent un groupe tissulaire : ils sont exprimés à la surface des globules rouges, mais aussi au niveau des endothéliums vasculaires, des hépatocytes, des cellules rénales ...

La transfusion de globules rouges doit impérativement tenir compte de la compatibilité ABO, il doit s'agir soit d'une transfusion identique (iso-groupe), soit d'une transfusion compatible:

- o Un patient de groupe O ne peut recevoir que des GR O ;
- o Un patient de groupe A ne peut recevoir que des GR O ou A ;
- o Un patient de groupe B ne peut recevoir que des GR O ou B ;
- o Un patient de groupe AB peut recevoir des GR O, A, B ou AB.

A signaler que certains sujets peuvent développer des anticorps « immuns » anti-A et/ou anti-B à titre élevés de nature IgG (suite à une transfusion, une grossesse ou sans cause identifiée) en plus de leurs anticorps « naturels » de type IgM. Ces anticorps à titre élevés, présents dans les reliquats plasmatiques des GR et surtout des CP et plasma peuvent susciter

une hémolyse des hématies autologues du patient en cas de transfusion ABO compatible, mais non identique. De tels produits doivent être strictement réservés à des transfusions iso-groupes.

– **Les phénotypes A1 et A2** : les individus de groupe A expriment une quantité variable d'antigène à la surface des hématies. La glycosyl-transférase des individus de groupe A1, plus active que celle de groupe A2 leur permet d'accrocher environ un million d'antigènes par hématies contre (250 000 pour A2). Cette distinction a toutefois peu d'intérêt transfusionnel.

– **Le phénotype « Bombay »** (décrit initialement à Bombay) : représente d'exceptionnels sujets déficients pour l'enzyme capable de fixer la substance H à la surface des hématies. En dépit de glycosyl-transférases A et B normales, ces patients ne pourront exprimer de phénotype ni O ni A ni B et présenteront des anticorps naturels anti-O, anti-A et anti-B. En cas de besoins transfusionnels, seules les unités de sang provenant de donneurs possédant le même phénotype pourront être dispensées.

2. Le système Rh :

Il comporte de nombreux antigènes distincts dont cinq sont importants en pratique clinique courante :

- L'antigène D : le plus immunogène ;
- Les antigènes C et c qui se comportent comme fruit de l'expression de deux gènes allèles.
- Les antigènes E et e qui se comportent comme fruit de l'expression de deux gènes allèles.

Le locus de l'haplotype rhésus, situé sur le chromosome 1, comporte deux gènes : le gène RhD à l'origine du polypeptide D (dont le gène allèle inactif confère le phénotype d) et le gène RhCE qui selon une capacité variable suivant les individus produit les antigènes C, c, E, e au terme de mécanismes d'épissages alternatifs des transcrits.

Ces antigènes sont présents sur les hématies, définissant ainsi un système de groupe sanguin.

Les différents phénotypes rencontrés seront D+C+E-c+e+, D+C+E-c-e+, DC-E+c+e+, D-C-E-c+e+, etc. (certains courants, d'autres rarissimes).

- Les patients possédant l'antigène D sont dits Rh positif (85% de la population).
- Les patients dépourvus de l'antigène D sont dits Rh négatif.

La règle transfusionnelle minimale est de respecter la compatibilité Rh D : un patient Rh négatif doit recevoir du sang Rh négatif (hormis des situations exceptionnelles d'extrême urgence transfusionnelle).

Une plus stricte compatibilité transfusionnelle, étendue aux antigènes C, c, E, e, doit être respectée chez les femmes de moins de 45 ans, chez les polytransfusés, ainsi que chez les enfants dans le but de prévenir une allo-immunisation contre ces antigènes (prévention de la maladie hémolytique du nouveau-né).

Les anticorps produits contre les antigènes du système Rhésus sont :

- Immuns, car ils résultent d'une allo-immunisation par transfusion antérieure ou par incompatibilité fœto-maternelle acquise lors d'une grossesse antérieure ;
- Irréguliers, car non présents chez tous les individus.

3. Les autres systèmes de groupes sanguins :

On retrouve à la surface des hématies de nombreux antigènes n'appartenant pas aux groupes ABO et Rh. Ces antigènes sont en règle moins immunogènes, mais peuvent parfois susciter en cas d'incompatibilité transfusionnelle une allo-immunisation avec risque d'hémolyse.

- **Le système Kell :**

Il est constitué de 35 antigènes, 90% de la population est K négatif, c'est-à-dire porteur à l'état homozygote de l'allèle k et donc susceptible de s'allo immuniser contre l'antigène K.

Les trois différents phénotypes possibles sont donc KK, Kk et kk.

- **Le système Duffy :**

Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes Fya et Fyb avec 3 phénotypes courants en France : Fy (a+b+), Fy (a+b-), et Fy (ab+).

La majorité des sujets noirs ont un phénotype Fy (a-b-).

- **Le système Kidd :**

Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes Jka (ou Jk1) et Jkb (ou Jk2), avec 3 phénotypes courants Jk (a+b+), Jk (a+b), Jk (ab+).

Les anticorps anti-Jka ont la réputation d'être dangereux (difficile à détecter et à l'origine d'accident grave).

- **Le système MNSs :**

Il est surtout intéressant par l'impact immunogène de l'antigène S susceptible de provoquer l'apparition d'anti-S à l'origine d'accident hémolytique.

D'exceptionnels sujets peuvent manquer d'un antigène de groupe ou tissulaire communs à toutes les personnes (antigène dit public), soit posséder un groupe particulier très rare. Ces sujets doivent être transfusés soit par leurs propres globules rouges (autotransfusion), soit par des globules issus de donneurs très ciblés, possédant les mêmes caractéristiques immunologiques.

II. L'ANEMIE EN REANIMATION :

L'anémie est très fréquente chez les patients de réanimation. À l'admission en réanimation, 63 % des patients ont un taux d'hémoglobine < 12 g/dl [2]. Au cours de l'hospitalisation, un taux d'hémoglobine < 9 g/dl est constaté chez 55 % des patients [6].

Cependant, depuis les travaux d'Hébert *et al.* [7] montrant une non infériorité d'une politique transfusionnelle restrictive [8], les seuils transfusionnels ont été revus à la baisse. Ainsi, les taux d'Hb des patients sont probablement encore plus bas de nos jours. Il existe peu de données récentes. Walsh *et al.* [9] sur une cohorte de 1028 patients provenant de 10 services de réanimation, observaient que 87 % des hommes et 79,6 % des femmes étaient anémiques à la sortie de réanimation.

En réponse à l'anémie, l'organisme met en jeu plusieurs mécanismes pour compenser la baisse du transport artériel en oxygène et maintenir un apport tissulaire en oxygène constant. Mais, si ces mécanismes sont très efficaces chez des sujets sains, ils peuvent être altérés chez des patients de réanimation du fait de pathologies préexistantes ou de la pathologie aiguë responsable de leur admission (états de choc). Par conséquent, les patients de réanimation pourraient être moins tolérants à l'anémie, alors la compréhension des mécanismes de l'anémie et son traitement sont donc un enjeu potentiel pour beaucoup de patients [10,11].

1. Physiopathologie de l'anémie en réanimation « une anémie inflammatoire avec carence martiale » :

Plusieurs mécanismes interviennent dans la physiopathologie de l'anémie en réanimation, quelle que soit la pathologie initiale du patient (traumatique, septique...) (figure 9) :

- Une part « *inflammatoire* », incluant des anomalies de la durée de vie des globules rouges, de l'érythropoïèse, de la synthèse d'érythropoïétine (EPO) et du métabolisme du fer [12, 13].

- Et une part de perte sanguine (et donc de fer) par spoliation et/ou saignement. Il est intéressant de noter que ces 2 mécanismes principaux interagissent avec le métabolisme du fer, de façon opposée [13].

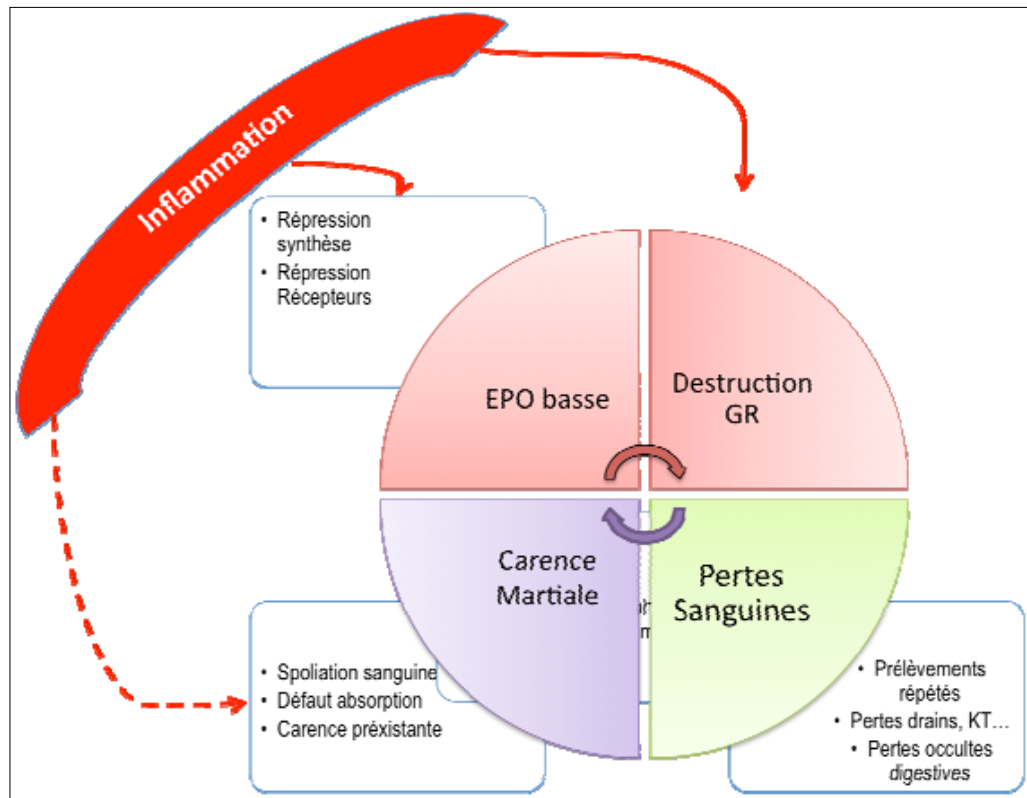


Figure 9: Principaux mécanismes de l'anémie de réanimation [13]

L'inflammation joue un rôle particulièrement important sur les différents mécanismes de l'anémie de réanimation. EPO : érythropoïétine ; GR : globules rouges.

1.1 L'érythropoïèse médullaire est réduite :

La réponse médullaire à l'anémie des patients de réanimation n'a pas été beaucoup étudiée. Cependant, les études disponibles retrouvent généralement un taux d'érythroblaste circulant anormalement bas par rapport aux taux d'hémoglobine, et ce, quel que soit le type de patients concernés (septiques, polytraumatisés ou autre) [14, 15]. Il existe chez les patients de

réanimation une augmentation de l'apoptose des progéniteurs médullaires. Cette apoptose semble être liée à des facteurs circulants. En effet, le sérum de patients polytraumatisés est capable d'inhiber la croissance des progéniteurs médullaires en culture jusqu'à 2 semaines après le traumatisme. Il a même été montré que de fortes doses d'EPO étaient capables de reverser cette apoptose.

Ceci pourrait être un argument pour l'utilisation de l'EPO. D'autres voies d'induction d'apoptose ont été décrites dans l'inflammation, notamment celles impliquant le céramide [17]. Hormis les agents stimulants de l'érythropoïèse (l'EPO), il n'y a pas de traitement connu pour inhiber cette apoptose *in vivo*.

1.2 La synthèse d'érythropoïétine est réprimée :

Parallèlement aux taux d'érythroblastes anormalement bas, on observe également des taux d'EPO inappropriés (trop bas pour le niveau d'anémie) [12] : la relation inverse observée normalement entre les concentrations d'EPO et d'Hb est très perturbée chez les patients de réanimation [14,15]. Ce défaut de synthèse d'EPO est médié par les cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 et IL-6) avec une répression transcriptionnelle (réduction des ARNm). En parallèle, il existe un défaut d'expression des récepteurs à l'EPO. C'est pourquoi il a été proposé de donner de l'EPO aux patients de réanimation au début de leur séjour, sans pouvoir démontrer un intérêt clinique.

Ce défaut de synthèse de l'EPO peut persister longtemps, jusqu'à plus de 6 mois après la sortie de réanimation [18] c'est pour cela les patients ayant une Hb < 10 g/dl à la sortie, sont toujours anémiques à 6 mois [18].

1.3 La durée de vie des globules rouges est diminuée :

Physiologiquement, la durée de vie des hématies est de 120 jours. L'apparition progressive de signes de sénescence, caractérisée par une modification de la composition

membranaire et cytoplasmique, conduit à l'érythrophagocytose (avec recyclage du fer héminique): c'est-à-dire la captation et la destruction des globules rouges sénescents par les macrophages de la rate et du foie et libération du fer de l'hémoglobine au sein de ces macrophages.

Les cytokines pro-inflammatoires sont responsables d'une réduction de la durée de vie des globules rouges, en induisant des modifications structurelles semblables à celles des érythrocytes sénescents [17].

L'érythropoïèse des patients de réanimation est donc grandement altérée du fait d'un défaut de synthèse et d'un blocage de l'effet de l'EPO associée à une réduction de la durée de vie des globules rouges. Cependant, cette érythropoïèse est également limitée par des anomalies majeures du métabolisme du fer [12].

1.4 Le métabolisme du fer est altéré :

L'anémie inflammatoire est peu régénérative, normo- ou modérément microcytaire et, surtout, associée à une hypoferrémie avec augmentation de la ferritine plasmatique. La découverte récente de la régulation du métabolisme du fer par l'hepcidine, hormone peptidique synthétisée par le foie, a permis de comprendre ce lien entre inflammation et métabolisme du fer [12, 13]. L'hepcidine se fixe sur la ferroportine, seule protéine membranaire connue permettant l'exportation du fer. L'hepcidine induit l'internalisation et la dégradation de la ferroportine, empêchant ainsi la sortie du fer des macrophages et son recyclage pour l'érythropoïèse et des entérocytes duodénaux limitant ainsi l'absorption du fer digestif (figure 10). L'hepcidine est donc une hormone hyposidérémiante : plus l'hepcidine est élevée, plus le fer sérique est bas et difficile à mobiliser.

L'inflammation, par le biais de l'IL-6 en particulier, stimule la synthèse d'hepcidine [19], expliquant le profil du bilan martial habituellement observé en réanimation [13-15].

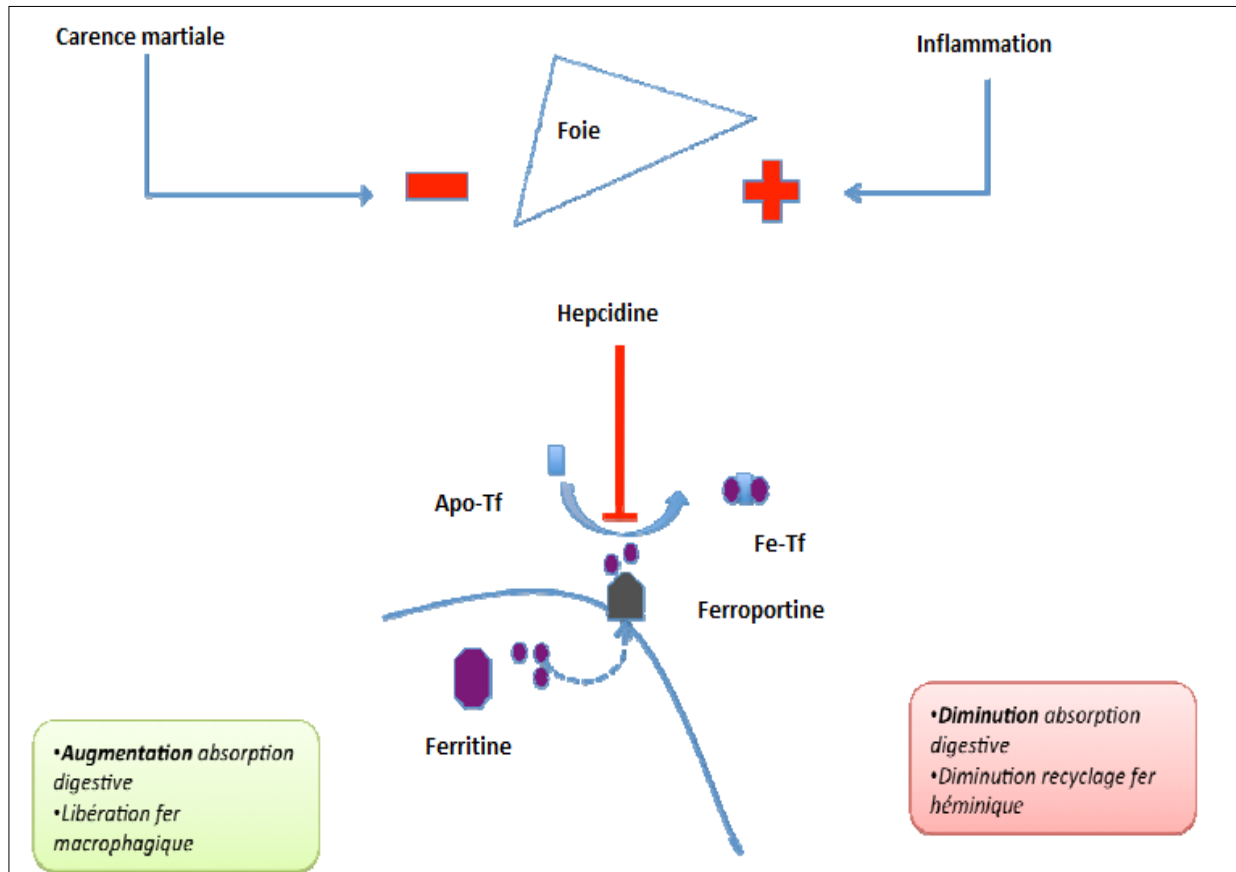


Figure 10: Régulation du métabolisme du fer : rôle de l'hepcidine [12]

L'hepcidine est une hormone hyposidéremiante, qui réprime l'absorption digestive du fer au niveau duodénale et le recyclage du fer héminique (provenant de la destruction des hématies sénescents) au niveau macrophagique.

Ces altérations du métabolisme du fer avec d'un côté augmentation de l'érythrophagocytose (par la sénescence accélérée des hématies) et de l'autre blocage du recyclage du fer héminique par l'induction de l'hepcidine, expliquent en partie l'érythropoïèse inefficace associée aux états inflammatoires, avec une « rétention » du fer au sein des macrophages.

Toutefois, d'autres caractéristiques des malades de réanimation peuvent jouer un rôle opposé sur le métabolisme du fer.

2. Les étiologies de l'anémie en réanimation :

Les étiologies peuvent être multiples et associées. On distingue classiquement trois types d'étiologies possibles (tableau XXIV) :

- par pertes sanguines.
- par augmentation de la destruction des globules rouges (Hémolyse).
- par diminution de la production de globules rouges.

L'hémorragie, dont les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives, constitue l'étiologie principale des anémies en réanimation [6].

La répétition des prélèvements sanguins constitue également une cause de pertes sanguines génératrice d'anémie [20,21].

Les causes d'augmentation de la destruction des globules rouges sont les hémolyses aiguës secondaires aux accidents transfusionnels, qui heureusement grâce aux mesures d'hémovigilance deviennent actuellement exceptionnels, des causes iatrogéniques (circuits extracorporels), le sepsis, exceptionnellement certains médicaments (quinine, quinidine, hydralazine, nitrofurantoïne...), et enfin les hémoglobinopathies préexistantes.

L'hémodilution induite par les perfusions abondantes peut également révéler l'anémie en cas d'hémoconcentration préalable [47].

Face à ces causes d'anémie, la capacité de production de globules rouges apparaît diminuée chez les patients de réanimation. En effet, des taux inappropriés d'érythropoïétine (EPO) ont été constatés chez les patients de réanimation [22, 23]. La synthèse d'EPO semble altérée par une répression de l'expression du gène de l'EPO par les cytokines pro inflammatoires

[24,25]. Un déficit en fer, folate et vitamine B12 pourrait également contribuer au développement de l'anémie chez les patients de réanimation [26,27].

Les résultats de notre étude sont concordants avec ceux de la littérature. L'anémie s'expliquait chez 23,1% de nos patients par des pertes accrues de globules rouges.

L'étiologie la plus fréquente était l'instabilité hémodynamique (71,9%) suivie des hémorragies aiguës (23,1%) et la mauvaise tolérance clinique (3,8%).

Tableau XXIV : Causes principales de l'anémie chez le malade de réanimation [57]

1. pertes accrues en globules rouges : a) Pertes : • Traumatismes, interventions chirurgicales • Procédures invasives : placement de cathéters, de drains... • Prise de sang pour analyses de laboratoire. • Pertes occultes (digestives, cutanées...) b) Hémolyse (valve cardiaque, matériel synthétique).
2. Erythropoïèse inadéquante : c) Carences nutritionnelles, déficit en fer. d) Dysplasie médullaire. e) Production inadéquante d'érythropoïétine : • Due à l'insuffisance rénale. • Secondaire à la productions accrue de cytokines pro- inflammatoires.

3. La réponse adaptative et les mécanismes compensateurs de l'anémie :

Le but des mécanismes compensateurs mis en jeu, est le maintien d'une oxygénation adéquate aux besoins tissulaires [39]. Au cours de l'anémie, le transport artériel en oxygène (TaO2) diminue. Ce dernier dépend du débit cardiaque (Dc), du taux d'hémoglobine (Hb) et de sa

saturation en oxygène (SaO_2), et de façon négligeable de la pression partielle en oxygène (PaO_2) [39,10,44, 41,42].

Le $\text{TaO}_2 = \text{DC} \times \text{CaO}_2$ (CaO_2 = contenu artériel en oxygène)

Le $\text{CaO}_2 = (\text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 1,39) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$. L'oxygène dissout ($0,003 \times \text{PaO}_2$) ne représente que 1,4% de l'oxygène combiné à l'hémoglobine et le CaO_2 peut être estimée par la formule : $\text{CaO}_2 = \text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 1,39$ [10, 44, 41, 42,43].

En situation d'anémie, des mécanismes compensateurs microvasculaires et macrovasculaires tentent de maintenir des apports en oxygène suffisants pour satisfaire aux besoins tissulaires ; en redistribuant ce TaO_2 réduit vers les organes les plus métaboliquement dépendants, ou au sein des organes, vers les régions les plus métaboliquement actives ; et en augmentant l'extraction tissulaire en oxygène (EO_2) [10, 42,44].

L'augmentation de l' EO_2 permet, jusqu'à un certain seuil (TaO_2 critique), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO_2) constante. Au-delà de ce seuil critique, l'augmentation de l' EO_2 devient insuffisante et la cellule fait appel au métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP et maintenir ses fonctions essentielles. Ceci se traduit sur le plan métabolique par la formation de lactate et de protons [39, 10, 41, 45, 43,46].

Le TaO_2 critique est dépendant des besoins en O_2 de l'organisme. En réanimation, il est abaissé par la sédation et l'hypothermie et augmenté par la fièvre, l'agitation et la polypnée [10,45] (figure 11).

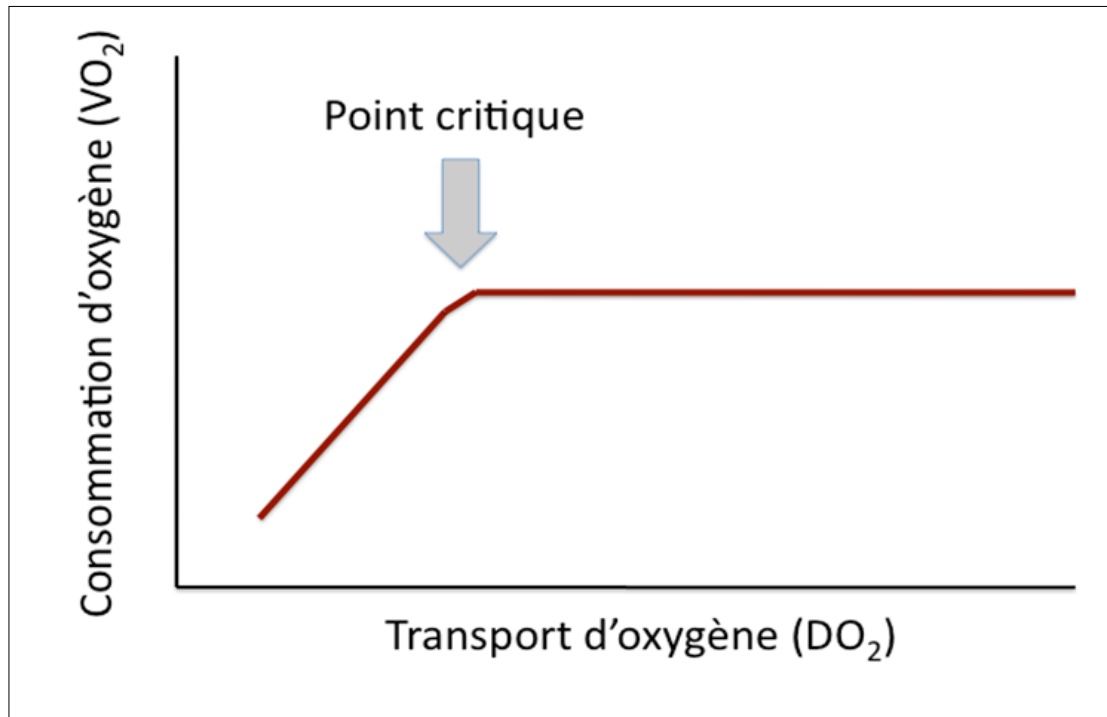


Figure 11 : Relation entre transport d'oxygène (DO_2) et consommation d'oxygène (VO_2) [10,39]

III. INDICATIONS ET SEUILS TRANSFUSIONNELS :

1. Transfusion de culots globulaires :

1.1 Indications transfusionnelles :

Les principales indications de la transfusion de CG en réanimation sont [51, 52,53]:

- o L'état de choc malgré la correction de l'hypovolémie.
- o La persistance malgré la correction de l'hypovolémie, des symptômes de mauvaises tolérances associés à une diminution du taux de l'hémoglobine.

Les signes de gravité les plus fréquents sont :

- le syncope, la dyspnée, la tachycardie, l'angor, l'hypotension orthostatique, l'accident ischémique transitoire.

- chez le sujet âgé ou coronarien : apparition ou aggravation d'un angor, modifications de l'ECG, apparition ou aggravation d'un déficit neurologique.
- chez le sujet insuffisant cardiaque ou respiratoire : altération de la vigilance, lipothymie, hypotension artérielle, diminution significative de la PaO₂.
- chez le sujet jeune en bonne santé : polypnée excessive, FC >130 /min, hypotension artérielle persistante.

1.2 Seuils transfusionnels :

La notion de seuil transfusionnel est critiquée, car la transfusion est une décision complexe dans laquelle intervient notamment, outre la concentration en hémoglobine, la réserve cardiaque, l'estimation de la vitesse du saignement, la tolérance clinique [51]. Il n'y a pas de seuil transfusionnel unique pour tous les patients et la décision de transfuser doit prendre en compte le type de pathologie et les comorbidités de chaque individu [47,51].

En effet les patients âgés, hospitalisés en unité de soins intensifs, ou atteints de pathologie cérébro-vasculaire, coronaire ou respiratoire sont actuellement considérés comme une population ayant une moindre tolérance à l'anémie [39,54].

1.2.1 Seuil transfusionnel chez les patients âgés :

En raison de la fréquence de l'anémie, la transfusion est un acte souvent réalisé chez le sujet âgé. Or cette population est caractérisée par les modifications physiologiques liées à l'âge et le cumul de pathologies [55]. Plusieurs auteurs [55,56] ont discuté la définition d'une hémoglobine optimale dans cette population. Notamment, Chaves et al. [56] dans une population de femmes âgées en moyenne de 78±8 ans. En prenant comme référence une hémoglobine à 12 g/dl, les liens entre la mortalité et les taux d'hémoglobine suivaient une courbe en J ; et au delà de 14 g/dl, la mortalité recommençait à augmenter.

Mais pour une hémoglobine à 14 g/dl, la mortalité diminuait de 24% par rapport à une population dont le taux d'hémoglobine était considéré comme normal à 12 g/dl [55,56]. Une

enquête transversale [55] sur la transfusion auprès de 14 services de gériatrie français, rapporte des seuils transfusionnels plus élevés que ceux recommandés par l'Afssaps et souligne l'intérêt de réaliser des études sur la transfusion et les seuils transfusionnels, adaptées à cette population fragile.

L'étude ABC [2] portant sur 3534 patients hospitalisés dans 146 unités de réanimation en Europe occidentale, apporte des renseignements importants sur l'anémie et les besoins transfusionnels en réanimation [57]. L'âge moyen des patients de l'étude était de 61 ans. 33,4% avaient plus de 70 ans. La majorité (62%) était des hommes. La fréquence de la transfusion était directement liée à l'âge; augmentant de 30 % pour les malades de moins de 30 ans, à 40 % pour les malades de 50 à 60 ans et 54 % pour les malades de plus de 80 ans [57].

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients était de $38 \pm 16,6$ ans avec des extrêmes de 1 et 76 ans. La majorité (67%) était des hommes. 21,3% des patients avaient de 50 à 65 ans et 7,5% avaient plus de 65 ans. Ces derniers consommaient moins de CG, (20,7%) pour la tranche d'âge de 50 à 65ans alors que (8,3%) pour les patients de plus de 65ans.

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

L'anémie est moins tolérée chez les patients ayant un statut cardiovasculaire précaire. En effet, le sang du sinus coronaire étant déjà très désaturé au repos, le cœur a une possibilité d'extraction d'O₂ qui est très limitée. Comme le débit cardiaque doit augmenter au cours de l'anémie, l'augmentation du travail myocardique, en particulier lors de la stimulation adrénergique, risque d'accroître sa demande en O₂ au moment où le TaO₂ est limité. Il existe donc un risque de syndrome coronarien au cours de l'anémie [47,8].

Deux études rétrospectives [58,59] incluant un grand nombre de patients, donnent des résultats contradictoires sur la possible association entre anémie et statut cardiovasculaire précaire [47].

Wu et al. [58] ont étudié de façon rétrospective une cohorte de 78 974 patients âgés de plus de 65 ans, avec un diagnostic d'infarctus myocardique aigu à l'admission. L'anémie, définie par un hématicrite inférieur à 39%, était présente chez presque la moitié des patients. La mortalité approchait les 50 % pour les patients ayant un hématicrite inférieur ou égal à 27 % et n'ayant pas reçu de transfusion érythrocytaire (TE). Les patients transfusés qui avaient un taux d'Ht inférieur à 33% à l'admission avaient un taux de mortalité à 30 jours plus faible que ceux non transfusés. Cette étude est la première à démontrer un bien fait de la TE dans l'infarctus myocardique [47, 39,54 ,55 ,60 ,61].

L'étude de Rao et al. [59] rapportait des résultats contradictoires. Cette dernière, portant sur 24 122 patients atteints d'infarctus du myocarde, parmi lesquels 10% avait reçu au moins une TE durant leur hospitalisation, étudie la mortalité à 30 jours. Les patients transfusés étaient plus âgés, présentaient plus de comorbidités et avaient une mortalité à 30 jours supérieure à ceux qui n'avaient pas été transfusés [47].

L'étude canadienne « Transfusion Requirement In Critical Care » (TRICC) rapportée par Hébert et al. [8] a inclus 835 malades de réanimation. Cette étude randomisée multicentrique, comparait les effets en terme de morbi-mortalité après 72h de réanimation, d'un taux d'hémoglobine entre 7 et 9g/dl (stratégie restrictive de TE) à un taux de 10 à 12 g/dl (stratégie libérale de TE). Sur les 835 sujets, le nombre de CG transfusés du groupe restrictif est statistiquement moins important et la mortalité à 30 jours de ce même groupe a été plus faible.

Une analyse de sous population mettait en lumière un taux de mortalité à 30 jours plus bas chez les patients atteints de pathologies moins graves (score APACHE II < 20) et âgés de moins de 55 ans. Par contre chez les patients présentant des comorbidités cardiovasculaires, on ne retrouvait pas de différence de mortalité ou de morbidité entre ces deux stratégies [8, 42, 47, 62, 63].

Il ressortait donc des données contradictoires de l'effet de la TE sur les malades atteints de pathologies cardiovasculaires; toutefois, la notion selon laquelle il n'existe pratiquement pas de situation nécessitant une concentration supérieure à 10 g/dl n'est pas remise en cause. Un seuil de l'ordre de 7 g/dl est généralement admis chez les sujets sans antécédents cardiovasculaires [51, 52,64]. Pour les patients ayant de tels antécédents, il n'existe pas de bénéfice démontré pour des concentrations supérieures à 8 g/dl. Il apparaît raisonnable de conserver le seuil de 10 g/dl dans les cas de pathologie cardiaque avérée et menaçante [51].

1.2.3 Seuil transfusionnel chez les patients atteints de pathologie neurologique :

Le seuil transfusionnel chez les patients présentant une pathologie cérébrale est soumis à controverse [47, 66 ,65]. Certains travaux ont rapporté une diminution des capacités cognitives induites par l'hémodilution normovolémique chez des volontaires sains, et des études suggèrent un bénéfice d'un niveau plus élevé d'hémoglobine chez les patients atteints d'un traumatisme crânien [65,67]. Dans un de ces travaux [65], il ressortait que les patients atteints d'une hémorragie sous arachnoïdienne présentaient une meilleure évolution neurologique lorsqu'ils bénéficiaient d'un seuil transfusionnel plus élevé.

Dans une autre étude multicentrique randomisée [68], réalisée sur 13 unités de réanimation, l'effet des deux stratégies transfusionnelles (restrictive et libérale) a été comparé chez des patients souffrants de traumatismes crâniens. L'étude suggère qu'il n'y avait pas de bénéfice démontré sur la mortalité avec la stratégie libérale par rapport à la stratégie restrictive.

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

- 7 g/dl chez les personnes sans antécédents particuliers;
- 8–9 g/dl chez les personnes ayant des antécédents cardio-vasculaires ;
- 10 g/dl chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations inférieures ou atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou d'insuffisance cardiaque avérée [51, 52, 53, 62, 69].

1.3 Les écarts transfusionnels :

Peu d'études récentes concernant l'évaluation des seuils transfusionnels de CG en réanimation ont été publiées dans la littérature. En 1999, Reboul Marty et Le Roux [70] publiaient une étude prospective évaluant la prescription des CG dans un centre hospitalier universitaire. Les résultats avaient montrés que 4,2% des prescriptions étaient non justifiées. Malgré les recommandations des sociétés savantes en matière de seuils et d'indications transfusionnels beaucoup d'auteurs continuaient à rapporter des écarts dans leurs pratiques transfusionnelles. La valeur de ces écarts était variable d'une équipe à l'autre.

Une étude multicentrique observationnelle [71] publiait en 2002 en Australie a permis d'étudier la transfusion dans 18 unités de réanimation réparties entre l'Australie et la Nouvelle Zélande. 350 patients ont été inclus dans l'étude. Ils ont reçus 1631 unités de CG. Uniquement 3% des transfusions de cette étude ont été jugées inappropriées. L'indication transfusionnelle a été comparé à ANHRMC (Australian National Health and Medical Research Council) guidelines. 50% des épisodes inappropriés étaient dû à un taux d'hémoglobine ≤ 10 g /dl avec diminution des réserves physiologiques.

En 2006 E. Beale et J. Zhu [72] ont mené une étude observationnelle prospective incluant 120 patients admis aux unités de soins intensifs au centre des traumatisés à l'université de Californie du sud (USC) à Los Angeles. 104 patients (87%) ont été transfusés et ont reçu 324 transfusions. L'âge moyen était de $34,1 \pm 16$ ans (18-90 ans); 84% de la population était de sexe masculin. Le taux d'hémoglobine moyen de l'étude était de $9,1 \pm 1,4$ g/dl. Il était de $10,6 \pm 3,9$ g/dl chez les patients transfusés et de $12,6 \pm 4,5$ g/dl chez les patients non transfusés. Cette étude suggérait que malgré les études montrant la supériorité de la stratégie restrictive en matière de transfusion sanguine, les patients gravement blessés admis en unités de réanimation chirurgicale, continuaient à être massivement transfusés.

Une autre étude publiait en 2010 [73] a permis d'évaluer le respect des indications transfusionnelles en post-partum au sein de deux hôpitaux hollandais. C'est une étude

observationnelle rétrospective s'étalant sur la période d'une année où 90 patients ont reçu 311 unités de CG. La moyenne du taux d'hémoglobine pré transfusionnelle était de 6,9 g/dl et la moyenne post transfusionnelle de 9,7 g/dl. Sur les 311 unités de CG transfusés, 143 unités soit 46% étaient jugées inappropriées ; et ce chez 68% des patients. Ceci était partiellement dû à un excès de transfusion.

Dans l'étude de M. Siriwardana et al. [55] incluant les 14 services de gériatrie français; les seuils transfusionnels étaient plus élevés que ceux recommandés par l'Afssaps dans 26% des cas chez 45% des patients. Les raisons de cette tendance étaient expliquées par l'anticipation de la décompensation de comorbidités lourdes fréquemment retrouvées chez ces patients.

Obstoya B et Amdjara N ont évalué la transfusion de concentrés érythrocytaires sur une année (mai 2008–mai 2009) dans un service de réanimation polyvalente d'un centre hospitalier général français [74]. Il a été effectué 174 transfusions chez 97 patients (âge = 63 ± 15 ans, sexe ratio H/F= 1,25). Les prescriptions étaient conformes aux recommandations de l'Afssaps dans 81,6 % des transfusions.

Dans notre étude on constate que le taux d'hémoglobine moyen avant la transfusion était de $8,3 \pm 1,6$ g/dl contre $10,3 \pm 1,6$ g/dl en post transfusionnel. La pratique de la transfusion sanguine au sein de notre service répond par conséquent à une stratégie restrictive.

2. Transfusion de PFC :

En France, la transfusion de PFC est réglementée depuis l'arrêté du 3 décembre 1991, qui stipule que l'utilisation de PFC à des fins thérapeutiques est strictement réservée à des situations qui l'exigent de façon indiscutable [49] :

- Coagulopathie grave de consommation, avec effondrement des facteurs de coagulation ;
- Hémorragie aigue, avec déficit global des facteurs de coagulation ;

- Déficit complexe en facteurs de coagulation, lorsque les fractions coagulantes spécifiques ne sont pas disponibles.

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

Le PFC homologue ne doit jamais être utilisé comme soluté de remplissage.

L'administration prophylactique de PFC n'est pas indiquée avant la survenue du saignement ou de la coagulopathie chez un patient ayant des concentrations normales de facteurs. La transfusion de PFC n'est recommandée qu'en cas d'association (accord professionnel) :

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

Les textes de cet arrêté se superposaient avec les recommandations de bonnes pratiques rédigées sous l'égide de l'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM, ex Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Le texte réglementaire ayant été abrogé en 2011, les recommandations actualisées en juin 2012 par un groupe de travail multidisciplinaire constituent l'unique point de référence de l'utilisation du plasma thérapeutique [50].

➤ Les indications du plasma thérapeutique sont :

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

- Au cours de la chirurgie cardiaque, en cas de persistance d'un saignement microvasculaire et de déficit en facteurs de coagulation (TP inférieur ou égal à 40% ou TCA supérieur à 1,8 par témoin en présence d'un temps de thrombine normal ou de facteurs de coagulation inférieurs ou égaux à 40%) ;
 - CIVD obstétricale, lorsque le traitement étiologique ne permet pas de contrôler rapidement l'hémorragie ;
 - CIVD avec effondrement des facteurs de la coagulation (TP inférieur à 35-40 %), associées à une hémorragie active ou potentielle (acte invasif) ;
 - microangiopathie thrombotique (PTT et SHU avec critères de gravité) ;
 - En cas de déficit en un facteur de la coagulation et impossibilité d'obtenir rapidement une préparation de facteur purifié, dans le cadre d'une situation d'urgence hémorragique,
 - En tant que produit de substitution et non de remplissage vasculaire, chez les patients sans facteur de risque hémorragique traités par des échanges plasmatiques rapprochés;
 - Chez le nouveau-né et l'enfant, les indications sont similaires à celles de l'adulte. Chez l'enfant de moins de 29 semaines de gestation en détresse vitale, la transfusion de PFC est recommandée lorsque les facteurs de coagulation sont inférieurs à 20%, même en l'absence de syndrome hémorragique clinique ;
 - En cas de surdosage grave en AVK, dans deux rares situations :
 - Absence de concentrés de complexe prothrombinique (CCP),
 - Absence de CCP ne contenant pas d'héparine en cas d'antécédents de thrombopénie induite à l'héparine (TIH).
- L'utilisation de plasma thérapeutique n'est pas recommandée dans les situations suivantes:
- Comme prophylaxie du saignement en cas d'altération mineure ou modérée de l'hémostase ;

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

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

- Fibrinogène <1g/l (surtout si plaquettes <50 10⁹ /l) ;
- TP <40% environ ;
- TCA >1,5–1,8 fois la valeur contrôle [16,42].

Ces perturbations surviennent en règle générale pour un remplissage vasculaire supérieur à une masse sanguine. L'administration de PFC à une dose curative permet la remontée des

facteurs de coagulation au-delà de 40%. Le volume initial de PFC à prescrire est usuellement de l'ordre de 10 à 15 ml/kg. L'évaluation biologique de l'efficacité des PFC est impérative et guide la poursuite éventuelle de ce traitement [75].

Dans une autre étude de Cynthia et al, ont évalué 671 demandes de PFC chez 358 patients. 45% des demandes de cette étude n'était pas appropriées. Ces écarts ont été constatés surtout en cas d'hémorragie ou de gestes à risques hémorragiques avec une INR ou TCA < 1,5 [58,63].

Schmitt Z et al, ont publié une étude de cohorte rétrospective évaluant les indications de prescriptions de PFC dans un service de réanimation polyvalente et leurs conformités par rapport aux recommandations de l'Afssaps. Dans cette étude, 35 patients (sur 450 patients) inclus ont bénéficié de 51 prescriptions de PFC. La prescription de PFC n'était pas adaptée aux recommandations de l'Afssaps dans 53% (27/51) des cas: le bilan d'hémostase était moins altéré, il y avait moins d'hémorragie et de geste à risque de manière significative [78].

Au Pakistan une étude [59] menée en 2004 a évalué la transfusion de 2075 unités de PFC chez 587 patients. 33,8% des épisodes transfusionnels étaient jugés inappropriés; il s'agissait surtout de patients dénutris ou en hypovolémie [76,77].

Dans notre série le PFC a été transfusé chez 33 patients. Son consommation moyenne était de $5,27 \pm 1,2$ unités par malade avec un minimum de 2 et un maximum de 8. Les PFC constituent 8,1 % de la quantité totale des PSL utilisés avec des transfusions comprenant deux ou trois PSL : CG+PFC dans 9,4 % des cas et CG+PFC+CP dans 3,1 % des cas.

Les transfusions du PFC dans notre service ont été indiquées :

- Les traumatismes crâniens graves avec TP inférieur à 50% (6 cas).
- Etat de choc hémorragique avec perturbation de bilan d'hémostase (5 cas).
- Hépatite fulminante (3 cas).

- Pancréatite aigue stade E avec défaillance multiviscérale (3 cas).
- Choc cardiogénique avec trouble de l'hémostase (3 cas).
- Tétanos grave avec choc septique (3 cas).
- Morsure de vipère (3 cas).
- Méningiome suite à un choc hémorragique (2 cas).

Néanmoins dans notre série, 5 épisodes transfusionnels inappropriés de PFC ont été réalisés pour hypovolémie.

3. Transfusion plaquettaire :

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

Elle peut être administrée de façon préventive ou curative [79,80] :

1.3 Transfusion préventive :

Elle est recommandée dans les circonstances suivantes :

- ❖ Au cours des thrombopénies centrales: seuil de 100 000/mm³ (à moduler en fonction de l'existence de facteurs de risque).
- ❖ A l'occasion d'un geste invasif (ponction lombaire, biopsie médullaire, cathéter central endoscopie digestive plus biopsie, endoscopie bronchique plus lavage broncho alvéolaire, ponction biopsie hépatique, ponction transbronchique, avulsions dentaires), ou chirurgical si le taux de plaquettes est inférieur à 50 000/mm³ (une recommandation

à 100 000/mm³ pour les interventions en ophtalmologie et en neurochirurgie et de 80 000/mm³ au cours de la péridurale) (tableau XXV).

Tableau XXV : Facteurs aggravant le risque transfusionnel et modulant le seuil transfusionnel [141]

Facteur de risque associé	Seuil transfusionnel
Aucun facteur de risque	10 x 10 ⁹ plaquettes/L
Fièvre ≥ 38,5°C	20 x 10 ⁹ plaquettes /L
Sepsis évolutif, documenté ou non	
Anomalies mineures de la coagulation	
Thrombopathies	
Héparinothérapie à dose isocoagulante	
Envahissement médullaire plastique avant traitement	
Anémie sévère	
Hyperleucocytose >100x10 ⁹ /L	
Chute de plus de 50% du taux de plaquettes dans les 72 heures précédant la transfusion	
Purpura extensif, hémorragie au fond d'œil	
Lésions anatomiques (mucite, ulcère, atteinte du système nerveux central)	
Hypertension artérielle non contrôlée	50-80 X 10 ⁹ plaquettes/L
Gestes invasifs (pose de cathéter, pose de chambre implantable, fibroscopies ± biopsies, lavage broncho-alvéolaire, ponction-biopsie hépatique, ponction lombaire)	
Chirurgie (per-et post-opératoire)	
Hémorragie sévère constituée	
Héparinothérapie à dose hypocoagulante	
Traitement fibrinolytique en phase aigue de maladie-occlusive	
Coagulation intravasculaire disséminée ou anomalies sévères de la coagulation	

1.4 Transfusion curative :

Au cours d'une thrombopénie centrale lorsqu'apparaissent des hémorragies chez les sujets thrombopéniques ou atteints de thrombopathie. En cas de thrombopénie périphérique,

l'indication est portée si les manifestations hémorragiques sont portées au premier plan et ne se corrigent pas rapidement, malgré la mise en route d'un traitement étiologique.

Dans une étude rétrospective observationnelle [81] Chandesris Vet al, ont évalué la prescription de concentrés plaquettaires dans un service de réanimation polyvalente sur 3 ans. 67 patients ont été inclus dans l'étude et ont bénéficié d'une ou plusieurs transfusions plaquettaires. 145 concentrés plaquettaires ont été utilisés soit 2,16 concentrés par patient. 46% des concentrés plaquettaires transfusés dans cette étude ont été jugés hors recommandations. La plupart du temps ces transfusions étaient essentiellement préventives dans le cadre d'une transfusion massive de moins de deux masses sanguines.

La transfusion de plaquettes a également été évaluée lors d'un audit national au Royaume uni [82]. Un total de 4421 patients répartis entre 187 hôpitaux a participé à l'étude. 3726/4421 (84%) des transfusions étaient évaluables, dont 43% ont été jugées non conformes avec les normes de l'audit. La non conformité majeure était l'absence de mesure du taux de plaquettes avant transfusion (29% des transfusions). Les autres motifs de non-conformités incluaient la transfusion plaquettaire en l'absence de saignement et l'utilisation d'un seuil de plaquettes élevé dans des transfusions prophylactiques sans facteurs de risque l'indiquant.

Verma A, et al ont évalué prospectivement sur 2 mois la prescription de transfusion plaquettaire dans un hôpital en Inde. Il en ressortait que 23% des prescriptions prophylactiques et 15% des prescriptions curatives de CP étaient non justifiées [83].

Dans notre étude 9 patients seulement ont bénéficié de la transfusion de CP. Nous avons noté un seul écart chez un seul patient. Ceci était dû à un seuil transfusionnel supérieur aux recommandations des sociétés savantes (100 000 /mm³) sans facteur de risque pouvant le justifier.

IV. CONSOMMATION DES PRODUITS SANGUINS EN REANIMATION :

Dans une étude de 5298 patients de réanimation au Canada, Hebert et al, ont rapporté que 25% des malades recevaient une transfusion au cours de leur séjour. Aux États-Unis, Groeger et al ont observé que 16 % des malades hospitalisés dans une unité de réanimation médicale et 27% des malades hospitalisés en réanimation chirurgicale nécessitaient une transfusion. Corwin et al ont rapporté que 85 % des patients ayant séjourné pendant plus d'une semaine dans une unité de réanimation nécessitaient une transfusion [57]. L'étude ABC a rapporté que 37% des patients hospitalisés dans une unité de réanimation d'Europe occidentale recevaient une transfusion. Ce nombre augmentait avec la durée de séjour (25% chez les malades restant un maximum de 48 heures, 56% chez ceux restant plus de deux jours et 73% chez ceux restant plus d'une semaine). En effet, le séjour en réanimation augmentait la consommation de CG qui passait de 3,2 CG/ malade au cours des 3 premiers jours d'hospitalisation à 5,2 au delà du treizième jour.

L'étude SOAP réalisée en 2002, portant sur 3147 patients hospitalisés dans 198 unités de réanimation européennes, a également montré que 33% des malades recevaient une transfusion au cours de leur séjour en réanimation. 6,6% de ces malades ont reçu du plasma frais congelé et 1,5% des transfusions de plaquettes [57]. La mise en évidence de complications potentiellement mortelles liées à la transfusion de dérivés sanguins, mais aussi la relative pénurie des produits liée à la diminution des donneurs potentiels a entraîné au cours de ces dernières années une réévaluation de cette pratique transfusionnelle [10].

Le contexte de la transfusion a changé ces dernières années. Certains facteurs sont susceptibles d'augmenter la consommation: importante réduction du risque de transmission virale, mise en évidence par une enquête nationale d'une mortalité par transfusion insuffisante ou trop tardive, supérieure aux risques de la transfusion elle-même. D'autres facteurs sont susceptibles de la réduire: utilisation préopératoire facilitée de l'érythropoïétine humaine recombinante (EPO), démonstration de l'efficacité des antifibrinolytiques [84].

Des recommandations pour la pratique de la transfusion ont été émises en 2002 par l'Afssaps et en 2003 par les sociétés savantes d'anesthésie-réanimation dans le but d'optimiser la consommation de PSL. Malgré celles-ci, il ne semble pas que des économies de PSL aient été faites ces dernières années.

Dans une unité d'hospitalisation de courte durée tunisienne, Ksibi.H et al [85] ont évalué dans une étude rétrospective leur pratique transfusionnelle, en déterminant l'applicabilité des nouvelles recommandations. 91 patients ont été inclus dans l'étude. Durant les 24 premières heures d'hospitalisation, 55 patients (60,44%) ont bénéficié d'une transfusion érythrocytaire avec un nombre moyen de CG de $2,47 \pm 1,2$. Cette transfusion a été justifiée uniquement dans 35 cas (63,6%). Par ailleurs, au deuxième jour 14 parmi les 21 transfusions (66,7%) de CG ont été justifiées. Pour les PFC, le taux de transfusion dans cette population a été de 40,7%, dont 27% seulement étaient justifiées. Cependant, une transfusion en plaquettes a été pratiquée chez 9 patients (9,9 %) et justifiée seulement dans 4 cas (44,4%).

Dans une autre étude rétrospective réalisée par Peynaud-Debayle E et al [86] en réanimation, les pratiques transfusionnelles ont été confrontées aux recommandations de la conférence de consensus. Il en ressortait que le taux de 7g/dl était facilement applicable. Ceci permettait de réduire les patients transfusés ainsi que le nombre d'épisodes transfusionnels et de CG transfusés par malade durant le séjour en réanimation. En effet 89 patients ont reçu 159 épisodes transfusionnels. Le taux moyen d'Hb avant transfusion était de $6,7 \pm 0,7$ g/dl, le taux moyen après transfusion était de $8,9 \pm 1,1$ g/dl. Le CG était le PSL le plus transfusé avec une moyenne de 3,89 CG par malade suivi du PFC avec une moyenne de 3,8 par patient et en dernier lieu le CP à raison de 5,4 par patient.

Ces résultats sont comparables à ceux de notre étude ; le taux moyen d'HB pré transfusionnel dans notre étude est de $8,3 \pm 1,6$ g/dl et le taux post transfusionnel est de $10,3 \pm 1,6$ g/dl.

Le CG est le PSL le plus transfusé avec une moyenne de 2,3 CG/ malade suivi du PFC avec une moyenne de $5,27 \pm 1,2$ unités par malade et en dernier lieu le CP à raison de $4,4 \pm 1,3$ par malade.

V. TRANSFUSION ET MORTALITE :

Plusieurs études ont suggéré une augmentation de mortalité associée à la transfusion sanguine [57,87].

Chez les patients brûlés, Palmieri et al ont montré que le nombre de transfusions reçues était associé à un taux plus élevé de décès et de complications infectieuses, même après ajustement en fonction de l'extension des brûlures [88].

Marik et Corwin [89] ont collecté l'ensemble des études s'intéressant aux effets potentiels des transfusions sur la morbidité – infections, défaillance multisystémique, syndrome de détresse respiratoire (ARDS) – et la mortalité chez les patients graves. Ils ont inclus 272 596 patients de 45 études différentes, classées en 3 catégories : les effets bénéfiques des transfusions sont supérieurs aux effets délétères, il n'y a pas d'effet sur la morbidité et/ou la mortalité, ou inversement: les effets délétères surpassent les effets bénéfiques. La grande majorité des études (42/45) est classée dans la dernière catégorie avec des effets délétères des transfusions aussi bien sur les complications infectieuses. Il était impossible de grouper les études pour la défaillance multisystémique vu le manque de données. Cette revue doit être néanmoins prise avec beaucoup de précaution car il était impossible de réaliser une méta-analyse globale au vu de l'hétérogénéité majeure des études. De plus, les études plus récentes suggérant des résultats potentiellement bénéfiques des transfusions ne sont pas incluses dans l'analyse.

Il s'agit en particulier de l'étude de Wu et al chez les patients cardiaques [90] et de l'étude SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely ill Patients) [91]. Cette dernière étude

observationnelle réalisée en 2002, a montré que l'association attendue entre le nombre de transfusions et la mortalité a disparu dans une analyse multivariée assez complète. Dans une analyse par score de propension incluant un total de 821 paires de patients appariés, la mortalité était même diminuée de manière significative chez les patients transfusés ($p = 0,004$) [91].

De même, l'étude de Wu et al. chez 78 974 patients âgés de plus de 65 ans avec un syndrome coronarien aigu a suggéré que la transfusion était bénéfique chez les patients dont l'hématocrite pré-transfusionnel était $< 33 \%$ mais était délétère chez les patients transfusés avec un hématocrite $> 36 \%$ [90].

Dans l'étude multicentrique canadienne de Hébert et collègues, 838 patients ont été randomisés pour recevoir soit une transfusion libérale (pour atteindre un taux d'hémoglobine entre 10 and 12 g/dl), soit dans une stratégie restrictive (taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl) [92]. La mortalité hospitalière était réduite chez les patients soumis à une stratégie restrictive, suggérant que la stratégie restrictive est aussi bien tolérée que la stratégie libérale chez les patients de réanimation. De manière intéressante, la mortalité à 30 jours était réduite chez les patients plus jeunes (moins de 55 ans ; 5,7 versus 13 %, $p = 0,02$) et moins sévèrement atteints (score APACHE II ≤ 20 ; 8,7 % versus 16,1 %, $p = 0,03$) [92].

Plusieurs grandes études épidémiologiques ont aussi étudié les effets des transfusions sur la mortalité. L'étude ABC [2], conduite dans 145 unités de réanimation en Europe a rapporté des taux de mortalité plus élevés pour les patients transfusés à la sortie de l'unité de réanimation (19 vs 10 %, $p < 0,001$) et à l'hôpital (29 vs 15 %, $p < 0,001$). Ces différences étaient attendues, puisque les patients transfusés étaient plus sévèrement malades, mais elles ont persisté dans une analyse multivariée. De même, une analyse de populations appariées par un score de propension a révélé une mortalité à 28 jours de 22,7 % chez les patients transfusés et seulement 17,1 % chez les autres ($p = 0,02$) [2].

De même, l'étude CRIT, conduite dans 284 unités de réanimation nord-américaines a montré que le nombre de transfusions reçues était lié de manière indépendante à une durée de séjour prolongée en réanimation et à l'hôpital [3].

Dans notre étude la mortalité était de 36,9%. Au totale, la transfusion n'augmentait pas le risque de mortalité.

VI. FACTEURS PRONOSTIQUES:

Cette analyse est compliquée par le fait que les patients qui reçoivent des transfusions ont évidemment une mortalité plus élevée que les autres, en raison de l'affection initiale qui a nécessité la transfusion [127]. Il faut donc recourir à des analyses univariées et multivariées pour séparer les effets propres des transfusions.

En 2004, V. Josset et al. [128] ont publié une étude rétrospective dont le but d'estimer le pronostic vital à court terme chez les patients transfusés au CHU de Rouen et d'identifier les facteurs qui l'influencent. En six mois, 1887 patients ont été transfusés, Sur ces derniers, 177 (soit 9,4 %) sont décédés au cours du séjour pendant lequel ils avaient reçu des PSL. À l'analyse multifactorielle, quatre facteurs indépendants de mauvais pronostic ont été retrouvés : âge supérieur ou égal à 75 ans, admission en réanimation, transfusion de plaquettes CP ou PFC et sexe masculin.

En 2008, G. Dessertaine et al. [129] menaient une étude rétrospective observationnelle incluant 534 patients d'âge moyen 64,4 ans, la mortalité globale en réanimation était de 26,6 % avec une durée de séjour en réanimation de six jours (3-14) et SAPS II de 48 (35-62). En analyse multivariée, les facteurs indépendants de mortalité en réanimation retrouvés sont le score SAPS II, le nombre de CGR transfusés, la durée de séjour en réanimation, une insuffisance respiratoire sous-jacente, une immunodépression, le recours à la ventilation mécanique, à des substances vasoactives et l'épuration extrarénale.

En 2012, Da Silva et al. [130] menaient une étude observationnelle prospective incluant 167 patients admis aux unités de soins intensifs de l'hôpital de servidor au Brésil. Chez les patients transfusés 61,1% n'ont pas survécu et la durée de séjour était plus longue de 20 jours. La transfusion était un facteur indépendant de risque de mortalité ($P = 0,011$; $OR = 2,67$; intervalle de confiance à 95%, $IC = 1,25$ à $5,69$). Un rapport récent [131] a montré que 85% des patients séjournant en soins intensifs pendant une semaine subissaient des transfusions sanguines. Les variables avec un risque plus élevé de mortalité dans l'analyse univariée ont été saisies à l'analyse multivariée afin d'éviter les facteurs de confusion. Seulement la transfusion de culots globulaires, le sexe féminin, les dysfonctionnements des organes, les maladies cardiovasculaires et les maladies immunosuppressives ont été des facteurs indépendants de mortalité.

En 2012, Salah Al-Humood et al. [132] publiaient une étude prospective portant sur 475 patients admis aux unités de soins intensives dans un centre hospitalier universitaire au Koweït. Les résultats avaient montrés que sur les 475 patients admis, 99 (21%) ont été transfusés avec un taux de mortalité de 24,2%. Cette dernière était associée de façon significative avec le score APACHE II, le score SOFA, la nécessité d'une ventilation mécanique, la durée de la ventilation mécanique et la durée de séjour à l'hôpital. Toutefois, l'âge, le taux d'hémoglobine, le long du séjour en réanimation et les nombres d'unités CG transfusés n'étaient pas associés au taux de mortalité. Il n'y avait aucune relation dose-réponse entre le nombre d'unités de CG transfusés et la mortalité ($p = 0,68$). Toutefois les patients ventilés mécaniquement étaient plus susceptibles de mourir par rapport aux autres. la ventilation a augmenté le risque de mortalité d'un facteur de 1,46; Toutefois, les variables de patients n'ont pas été adaptés. Il n'y avait pas d'association significative entre la mortalité et le taux d'hémoglobine avant la transfusion. En outre, la relation dose-réponse et le taux de mortalité n'a pas été observée lorsque le nombre des épisodes transfusionnels et les nombre de CG transfusés augmentés. Autres études montraient des résultats contradictoires concernant la relation entre la transfusion sanguine et la mortalité, certaines suggérant une augmentation [133,134,135] et d'autres suggérant une diminution [136,137] de la mortalité. En outre plus récente étude suggérait que la transfusion sanguine

pouvait ne plus être associée à des taux accrus de mortalité et pouvait être associée à une amélioration de la survie [138,139,5], les explications possibles de ces écarts comprennent l'utilisation de la réduction leucocytaire des stocks de sang et l'adoption d'une stratégie transfusionnelle restrictive. Une étude contrôlée randomisée sera nécessaire pour confirmer ces résultats.

Dans notre étude, en analyse univariée, le sexe masculin ressortait comme facteur de bon pronostique. Et Cliniquement, l'hyperthermie et la gravité initiale du malade (scores APACHE II et SOFA élevés) ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques alors que la transfusion des CG ressortait comme un facteur de bon pronostique.

En terme de facteurs de mortalité biologiques : le TCK allongé, la créatininémie élevée, la bilirubinémie élevée et le TP bas ont été considérés comme des facteurs de mauvais pronostiques en analyse univariée.

En analyse multivariée, l'hyperthermie, la coagulopathie et l'insuffisance rénale ressortaient comme des facteurs de mauvais pronostic chez les patients transfusés en réanimation.

VII. LES ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS:

Les effets indésirables de la transfusion sanguine peuvent être classés selon leur délai de survenue par rapport à la transfusion sanguine ou selon leur nature (tableau XXVI).

Tableau XXVI : Effets indésirables de la transfusion. Classement selon leur nature et leur délai de survenue après la transfusion [142]

Accidents	Immédiats	Retardés	A long terme
Immunologiques	Choc hémolytique Réactions anaphylactiques : - Choc - Œdème de Quincke - Urticaire - Réaction fébrile non hémolytique Syndrome de détresse respiratoire aigue post-transfusionnel	Hémolyse retardée Allo-immunisation	Allo-immunisation
Infectieux	Choc toxi-infectieux	Paludisme post-transfusionnelle Infections à : - CMV - EBV	Maladies transmissibles/ - Sida - Hépatites virales C, B plus rarement A - Maladie de Chagas - Maladies à prions (transmission non prouvée)
Surcharge ou accidents métaboliques	Surcharges : - Volémique - En citrate et hypocalcémie - Hyperkaliémie		Hémositidrose post-transfusionnelle

1. Accidents immunologiques [100, 101] :

1.1 Choc hémolytique aigu :

Il représente le risque transfusionnel majeur dont la fréquence n'a pu régresser que par la mise en place de procédures très strictes encadrées réglementairement par la circulaire DGS/3B/552 du 17 mai 1985.

❖ Signes cliniques :

Apparaissant dès le début de la transfusion, les signes sont bruyants : frissons et sensation de malaise sont accompagnés rapidement de douleurs lombaires très évocatrices. Très vite se constitue un état de choc avec hypotension et tachycardie, apparition progressive d'un subictère et d'une oligurie faite d'urines foncées hémoglobinuriques. La symptomatologie peut être plus trompeuse chez le malade anesthésié ou inconscient, chez lequel il faudra savoir rapporter à l'erreur transfusionnelle l'apparition de signes de choc, d'un saignement diffus du champ opératoire ou des points d'injection, liés à la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

❖ Conduite à tenir :

Il faut arrêter immédiatement la transfusion, traiter le choc et mettre en œuvre des tests diagnostiques. L'examen du sang prélevé permet d'emblée de constater que le plasma est rosé et les examens confirment l'hémolyse intra-vasculaire : l'hémoglobininémie est élevée, la bilirubine libre augmentée alors que l'haptoglobine est effondrée. Les examens immunohématologiques systématiques comportent selon les cas : un test de Coombs direct (TCD) sur le sang du malade, le contrôle du groupe du patient et de la poche complété selon les cas par une recherche d'agglutinine irrégulière (RAI) sur le patient et sur la poche, et une réaction de compatibilité croisée entre le sérum du malade et les hématies de la poche. Mais le plus souvent, la cause est évidente devant la constatation de l'incompatibilité des groupes ABO de la poche et du receveur.

❖ Cause :

La cause la plus fréquente est l'erreur ABO, liée à une confusion de malade ou de poche de sang, à une erreur d'identification, d'étiquetage ou de groupage. Plus rarement, il s'agit de la présence d'un anticorps irrégulier hémolysant qui aurait dû être détecté par la RAI prétransfusionnelle, anti-D, anti-Kell, anti-c, anti-Jka, anti-Fya. Très rarement, il s'agira d'un

anticorps dirigé contre un antigène privé qui aurait échappé à une RAI même bien faite et que seule une épreuve de compatibilité prétransfusionnelle au laboratoire aurait pu dépister.

❖ Traitement :

Il comporte, au-delà de l'arrêt de la transfusion, plusieurs objectifs : le remplissage vasculaire, le maintien de la diurèse par la prescription de diurétiques, le traitement de la CIVD, la reprise de l'apport de sang en respectant les paramètres nouveaux liés à l'accident d'incompatibilité.

1.2 Hémolyse subaiguë :

Elle est due à des anticorps provoquant une hémolyse intra-tissulaire et non pas intra-vasculaire. Ce sont souvent des anticorps irréguliers n'activant pas le complément. La symptomatologie est retardée et atténuée, le choc absent, le tableau est dominé par l'ictère.

1.3 Hémolyses retardées :

Elles sont observées dans les jours ou semaines qui suivent une transfusion de globules rouges. Elles sont plus ou moins brutales et se manifestent souvent par un simple ictère témoignant de la destruction des hématies transfusées. Elles sont liées, soit à une réactivation d'un anticorps préexistant, soit à une allo-immunisation primaire. Elles surviennent en général dans les 3 premières semaines qui suivent une transfusion et plutôt entre 3 et 7 jours. Dans de rares cas, elles sont le résultat de la destruction tardive des hématies du receveur par des anticorps présents dans une poche injectée. Le diagnostic biologique a pour objectifs de confirmer l'hémolyse par le dosage de la bilirubine et de l'haptoglobine, de rechercher sa nature immunologique en pratiquant un TCD, de préciser la nature de l'anticorps par une RAI ou le cas échéant par l'élution des anticorps fixés in vivo. Cet accident est rarement grave et ne nécessite en général qu'une surveillance de la fonction rénale. En revanche, il raccourcit la durée de vie des hématies transfusées et nécessite que les mesures transfusionnelles de comptabilisation appropriées soient prises.

1.4 Inefficacité des transfusions de globules rouges :

Elle résulte d'un raccourcissement de la durée de vie des hématies transfusées et s'observe parfois chez les malades soumis à des transfusions itératives. Elle traduit une hémolyse subaiguë dont le tableau est dominé par un subictère accompagné d'une mauvaise récupération post-transfusionnelle des globules rouges transfusés. L'origine immunologique n'est pas toujours évidente et le rôle d'un hypersplénisme associé est souvent évoqué.

1.5 Inefficacité des transfusions de plaquettes :

Elle est définie par un rendement post-transfusionnel, évalué 1 heure après la fin d'une transfusion de plaquettes, inférieur à 20 %. Constatée à deux reprises consécutives, chez un malade soumis à un traitement par transfusions itératives, elle définit l'état réfractaire aux transfusions de plaquettes. Cet état a des causes multiples qui ne sont pas seulement immunologiques : fièvre, splénomégalie, CIVD. Dans environ 50 % des cas, elle est liée à une alloimmunisation anti-HLA ou antiplaquettes (anti-HPA). Dans ces cas, l'injection de plaquettes compatibles avec les anticorps du malade est seule susceptible de restaurer l'efficacité des transfusions. Cette compatibilité peut reposer sur la constatation de l'absence d'anticorps chez le receveur dirigés contre les plaquettes du donneur : c'est la sérocompatibilité ; ou sur le choix d'un donneur portant sur ses plaquettes des antigènes que le receveur ne possède pas : c'est l'antigénocompatibilité. Le choix entre les deux possibilités est fondé le plus souvent sur des considérations de stratégie transfusionnelle et sur la disponibilité des donneurs. Souvent, la largeur des anticorps du receveur conduit à sélectionner les donneurs sur leur phénotype HLA, voire, si besoin, HPA.

La technique utilisée pour réaliser la compatibilisation du concentré de plaquettes doit être sensible et spécifique. De plus en plus, les méthodes de cytométrie en flux sont choisies lorsqu'elles sont disponibles. L'utilisation de sang déleucocyté a, semble-t-il, considérablement réduit la fréquence de ces allo-immunisations, sauf chez les femmes ayant eu une immunisation

primaire au cours de grossesses qui sont, de ce fait, plus susceptibles de développer un état réfractaire.

1.6 Purpura post-transfusionnel :

C'est un syndrome rare et méconnu. Il survient 6 à 8 jours après une transfusion de CGR ou de plaquettes et se manifeste par un purpura ecchymotique et pétéchiâle brutal, avec une thrombopénie profonde généralement inférieure à 100 000 /mm³. L'évolution peut être dramatique en raison de la survenue éventuelle d'un accident hémorragique. Dans les cas favorables, la guérison survient en quelques semaines. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une allo-immunisation antiplaquettaire chez le receveur. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un anticorps anti-HPA-1a survenant chez un sujet HPA-1b homozygote. Le mécanisme de cet accident est mal compris dans la mesure où l'anticorps anti-HPA-1a qui réagit avec les plaquettes HPA-1a du donneur provoque la destruction des plaquettes HPA-1b du receveur. La prévention primaire de ce syndrome n'est pas réalisable étant donné sa rareté ; en revanche, il faut savoir le reconnaître et demander les examens permettant le diagnostic : phénotypage HPA et recherche d'anticorps chez le receveur.

La transfusion de plaquettes non phénotypées a 97,5 % de chances d'être incompatible puisque 97,5 % des donneurs sont HPA-1a ; il n'est, par ailleurs, pas établi que les plaquettes HPA-1b ne subissent pas le même sort que les plaquettes propres du malade. En revanche, la mise en œuvre d'un programme d'échanges plasmatiques associés à des perfusions d'Ig intraveineuses est susceptible d'écourter très significativement la thrombopénie. Les risques de récurrence peuvent être prévenus par l'injection de PSL provenant de donneurs HPA-1b homozygotes.

1.7 Réactions fébriles non hémolytiques post-transfusionnelles :

Souvent appelées « syndrome frisson-hyperthermie », elles se manifestent, dans les cas typiques, par la survenue, environ 1 heure après la mise en œuvre d'une transfusion, de frissons

intenses et d'une élévation thermique à 40 °C. L'évolution est le plus souvent rapidement résolutive, même en l'absence de tout traitement. Les causes de ce syndrome sont multiples et difficiles à systématiser.

Dans certains cas, il peut clairement être rapporté à une alloimmunisation anti-HLA mais aussi parfois antiérythrocyte. L'identification d'une immunisation contre les protéines transfusées est plus délicate, même si elle est parfois suggérée par la bonne tolérance du sang lavé (déplasmatisé). On ne peut enfin exclure l'intervention de facteurs pyrogéniques dans le PSL transfusé, qu'il s'agisse de pyrogènes endogènes comme les cytokines inflammatoires ou de pyrogènes microbiens. La survenue de ce syndrome impose la recherche d'une allo-immunisation essentiellement anti-HLA et une RAI ; sa récurrence à l'occasion de la transfusion de PSL compatibles pose le problème de la prescription de produits cellulaires déplasmatisés.

1.8 Syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel :

C'est un syndrome rare, qui se manifeste dans l'heure qui suit une transfusion par l'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë associée à un œdème pulmonaire lésionnel non cardiogénique.

L'évolution est grave et le pronostic vital, qui est mis en jeu, nécessite une réanimation respiratoire en milieu spécialisé. Le mécanisme précis de ce syndrome est mal connu. On invoque l'activation et l'agrégation des polynucléaires neutrophiles dans les vaisseaux pulmonaires par des alloanticorps anti-HLA de classe I ou antigranulocytes présents, le plus souvent, dans le plasma transfusé. Plus rarement, l'anticorps est trouvé chez le receveur, mais cette éventualité est devenue peu probable du fait de l'utilisation de sang déleucocyté. Dans d'autres cas, l'accident est associé avec la présence, chez le donneur, d'anticorps anti-HLA de classe II ; dans ce cas, on pense qu'ils interviennent en activant, soit directement, soit indirectement par le biais des monocytes, l'endothélium des capillaires pulmonaires, provoquant

ainsi l'adhésion des granulocytes. Enfin, parfois, aucun anticorps n'est identifié et on invoque alors le rôle de lipides activateurs dans le sang transfusé.

1.9 Accidents allergiques :

Ils peuvent revêtir tous les aspects de l'hypersensibilité immédiate, allant du choc anaphylactique aux urticaires en passant par les angio-oedèmes et les crises d'asthme. Ils imposent les prescriptions appropriées : adrénaline, corticoïdes, bronchodilatateurs ou antihistaminiques selon les cas. La prévention des récurrences conduit souvent à prémédiquer le malade avant les transfusions ultérieures.

Ces manifestations allergiques peuvent parfois être rapportées à une immunisation précise dirigée contre les érythrocytes, les plaquettes ou les leucocytes qu'il convient de rechercher systématiquement. Dans de rares cas, ces réactions anaphylactiques sont liées à la présence d'anticorps anti-IgA chez des patients déficients en IgA. Ce déficit et cette immunisation doivent être recherchés devant toute réaction transfusionnelle anaphylactique car, dans ce cas, la récurrence à chaque transfusion met en jeu la vie du malade. Chez ces patients, l'utilisation de produits cellulaires totalement déplasmatisés s'impose. Enfin, très souvent ces réactions restent d'étiologie indéterminée; on prescrit alors volontiers, empiriquement, du sang déplasmatisé.

2. Accidents infectieux :

2.1 Choc toxi-infectieux immédiat [102, 103]

Il occupe une place très importante dans les accidents graves de la transfusion. Il est dû à une prolifération microbienne survenant lors de la conservation du sang, liée soit à une bactériémie chez le donneur au moment du prélèvement, soit à une contamination accidentelle du produit sanguin lors du prélèvement ou du traitement du sang, soit à une contamination intrinsèque de la poche de prélèvement.

❖ **Signes cliniques :**

Ils sont ceux d'un choc toxi-infectieux survenant dès les premières minutes de la transfusion, associant frissons intenses et prolongés avec hyperthermie, pâleur livide avec cyanose et refroidissement des extrémités, polypnée superficielle, diarrhée, douleurs abdominales souvent violentes, vomissements, hypotension puis collapsus avec oligoanurie.

❖ **Conduite à tenir :**

Elle comporte l'arrêt immédiat de la transfusion, la mise en œuvre d'une réanimation adaptée destinée à lutter contre le choc et l'infection, et la recherche de la cause. Cette enquête comporte des mesures immédiates qui auront pour objectif de :

- rechercher une contamination de la poche, par examen direct et mise en culture par le laboratoire de bactériologie ;
- rechercher l'infection du malade par la pratique d'hémocultures ;
- bloquer l'utilisation des autres produits provenant du même donneur, et le cas échéant de tous les produits sanguins recueillis sur des poches provenant du même lot de fabrication.

Une fois les mesures immédiates prises, d'autres examens seront entrepris pour écarter un autre diagnostic, et on fera notamment une enquête immunohématologique à la recherche d'un accident hémolytique.

❖ **Cause de la contamination :**

Sa recherche est orientée par la positivité de l'enquête bactériologique et la nature du germe impliqué. Tous les PSL peuvent être en cause. Cependant, les conditions de conservation des plaquettes à 22 °C favorisent la pousse microbienne et rendent les concentrés plaquettaires particulièrement sensibles à ce type d'accident par pullulation microbienne. Dans ces cas, des germes à Gram positif de la flore cutanée ou des entérobactéries sont souvent en cause. Les CGR conservés à 4 °C sont l'objet de contaminations par des germes à Gram négatif cryophiles, se

développant lors de la conservation, tels que *Yersinia enterocolitica* ou *Pseudomonas fluorescense*.

La symptomatologie des infections secondaires à l'injection de PSL contaminé par des bactéries n'est pas toujours aussi spectaculaire et le développement par le réseau d'hémovigilance d'examens bactériologiques plus systématiques a permis de rattacher à des infections bactériennes des syndromes plus frustes ou des fièvres retardées par rapport à la transfusion.

2.2 Parasitoses post-transfusionnelles :

❖ Paludisme post-transfusionnel [104] :

La transmission de plasmodies par le sang transfusé survient avec une fréquence qui dépend de la fréquence des dons contaminants. Les différentes formes de *Plasmodium* ne comportent pas toutes les mêmes dangers, et les efforts de prévention portent essentiellement sur *Plasmodium falciparum*, même si les autres formes de paludisme, *vivax* et *malariae*, peuvent être occasionnellement transmises par transfusion. En zone d'endémie, le problème d'un dépistage et d'une prévention systématique se pose même quand la population des receveurs est elle-même soumise à un risque permanent d'infection par piqure d'anophèle. Souvent dans ces populations, les receveurs ont développé une immunité qui les protège contre les dangers d'une réinfestation.

Néanmoins, des mesures systématiques de traitement des donneurs ou des receveurs par des antipaludéens ont été préconisées dans ces pays. En revanche, dans les pays non endémiques, la prévention est fondée sur l'éviction systématique des sujets ayant voyagé en zone d'endémie depuis moins de 4 mois. Au-delà de cette date, les candidats au don du sang font l'objet d'une recherche d'anticorps anti- *Plasmodium falciparum* qui, quand elle est négative, permet d'exclure une contamination latente. En l'absence de cet examen, l'éviction varie selon les pays ; elle est de 36 mois en France. Les produits sanguins exposant à ce risque

sont ceux qui contiennent des globules rouges, même en faible quantité comme les concentrés de plaquettes. La conservation à 4 °C n'entraîne aucune réduction de l'infectiosité, au moins pendant les 3 premières semaines. Le paludisme post-transfusionnel est souvent insidieux et sa symptomatologie apparaît 10 à 15 jours après la transfusion contaminante. Progressivement s'installent des signes digestifs – nausées, vomissements – puis une fièvre et des céphalées, sans que la périodicité classique soit évidente, tout du moins au début. Le diagnostic devra donc être évoqué devant toute fièvre inexplicquée survenant dans les 2 mois suivant une transfusion ; il repose sur la mise en évidence du parasite sur une goutte épaisse ou sur un frottis sanguin.

2.3 Maladies bactériennes post-transfusionnelles :

❖ Syphilis :

Elle peut être transmise par le sang, mais sa transmission reste exceptionnelle car le tréponème survit moins de 72 heures à 4 °C. Par ailleurs, les mesures d'éviction prises pour écarter les donneurs à risque de transmettre le VIH écartent aussi la majorité de ceux qui pourraient être les vecteurs de la syphilis. Les tests de dépistage sont néanmoins encore systématiquement pratiqués en France et contribuent incidemment, en prévenant la transmission du tréponème, à mieux cerner les populations à risque de maladies sexuellement transmissibles.

Les concentrés plaquettaires, qui sont conservés moins de 5 jours à 22 °C, comportent un risque significatif de transmission de cette maladie. La caractéristique clinique de la syphilis post-transfusionnelle est d'être d'emblée une syphilis secondaire, avec roséole, fièvre et polyadénopathie, apparaissant 1 à 4 mois après la transfusion contaminante.

❖ Maladie de Lyme :

Due à un spirochète, *Borrelia burgdorferi*, elle pourrait aussi être transmise par transfusion. L'absence de cas documentés rend cependant cette transmission purement hypothétique. Les donneurs de sang ayant contracté cette maladie ne pourront être reprélevés qu'après avoir été traités et être complètement guéris.

❖ **Brucellose post-transfusionnelle :**

Elle est rarissime et ne survient qu'en zone endémique. Elle se traduit, 1 semaine à 4 mois après la transfusion, par une fièvre ondulante associée à des céphalées, des myalgies, une sudation abondante. La seule prévention possible est l'éviction des donneurs ayant eux-mêmes des antécédents de brucellose.

2.4 Maladies virales transmissibles par le sang [105, 106, 107] :

❖ **Hépatite B post-transfusionnelle :**

Environ 300 millions d'individus au monde sont porteurs du VHB. La contamination demeure donc une éventualité que seule la pratique extensive de la vaccination pourrait contenir. La majeure partie des sujets porteurs de ce virus à titre chronique sont asymptomatiques. La transmission sanguine de ce virus concerne potentiellement tous les PSL. Elle a été considérablement réduite par l'introduction en 1971 du test de dépistage systématique de l'antigène de surface de ce virus (AgHBs), dont la sensibilité n'a cessé, par la suite, de s'améliorer. Des mesures complémentaires : éviction des donneurs ayant des antécédents d'hépatite, éviction des donneurs à risque pour le VIH, dépistage des anti-HBc, dosage des ALAT, sont venues réduire encore le risque résiduel. Les techniques de viroatténuation, utilisées pour les dérivés sanguins stables et le plasma thérapeutique, ainsi que la sécurisation par quarantaine, utilisée pour le plasma frais congelé, ont apporté chacune une sécurité complémentaire presque absolue. L'incidence des contaminations transfusionnelles par le VHB était estimée en 1998, en France, à 1 pour 220 000 PSL transfusés, et était liée, pour l'essentiel, à la phase dite « présérologique » qui, pour le VHB, est estimée à 56 jours. Ce risque résiduel non négligeable justifie pleinement les mesures de vaccination systématique chez les receveurs de transfusions itératives.

❖ **Hépatite C post-transfusionnelle :**

Plus de 100 millions d'individus sont porteurs du VHC dans le monde. Le plus fréquent des agents pathogènes transmis par transfusion était, en 1990, le virus de l'hépatite C. Les

porteurs de ce virus, généralement asymptomatiques, ne pouvaient que très imparfaitement être repérés par des tests indirects comme le dosage des ALAT et la détection de l'anti-HBc. En revanche, les mesures d'éviction appliquées aux populations à risque pour le VIH, la viroatténuation par solvant détergent et la sécurisation du plasma ont très certainement contribué à réduire significativement le risque de cette transmission.

La découverte d'une séquence du génome viral a permis la mise en œuvre systématique, à partir du 1er mars 1990, d'un test de détection des anticorps anti-VHC sur tous les dons de sang. Très imparfaite au cours de la première année d'utilisation, la sensibilité et la spécificité du test ont été rapidement améliorées. Cependant, le risque résiduel en France, en 1998, était encore estimé à 1/375 000 PSL transfusés et semblait essentiellement lié à la période présérologique, estimée en moyenne pour ce virus à 70 jours. La mise en œuvre, en août 2001, du dépistage du génome viral pour le VHC, dans la mesure où il est susceptible de réduire la fenêtre de dépistage de 59 jours, a probablement encore réduit ce risque résiduel [108].

Cependant, les données concernant l'efficacité réelle de ce dépistage ne sont pas encore disponibles. Malgré la faiblesse du risque résiduel, un texte officiel recommande de pratiquer un dépistage des anticorps anti-VHC, chez tous les transfusés, 4 mois après l'injection de PSL.

❖ **Syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) post-transfusionnel :**

La découverte du sida en 1981, la mise en évidence de sa possible transmission par le sang, et la découverte du virus responsable en 1983 constituèrent des événements considérables bouleversant les bases de la sécurité transfusionnelle. Les données les plus récentes de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) montrent que plus de 40 millions de personnes dans le monde ont été infectées par ce virus et que 20 millions d'entre elles en sont déjà mortes [54]. Face à cette pandémie dramatique, les mesures mises en œuvre ont permis d'enrayer la transmission transfusionnelle de ce virus. En Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord, l'éviction des donneurs à risque, initialement cantonnée à des groupes aux caractéristiques

relativement bien définies, a permis avant toute autre mesure de limiter le risque. Les tests de dépistage des anticorps anti-VIH, mis en œuvre en France en août 1985, ont rendu le risque de transmission du VIH par le sang extrêmement faible. L'amélioration constante de leur sensibilité par la suite a encore accru leurs performances. Le risque résiduel a été évalué, entre 1996 et 1998, à 1/1 350 000 PSL transfusés. Ce risque est presque exclusivement lié à la fenêtre sérologique, évaluée à 22 jours pour le VIH. Le DGV mis en œuvre en août 2001 [65] devrait permettre de réduire encore cette période muette de 11 jours et de dépister les très exceptionnels sujets immunologiquement muets rapportés dans la littérature. Les méthodes de viroatténuation ou de quarantaine appliquées au plasma thérapeutique ajoutent encore à la sécurité de ce produit. Malgré la faiblesse du risque résiduel, il est recommandé par un texte officiel de pratiquer un dépistage du VIH 4 mois après l'injection de PSL.

❖ **Parvovirus B19 :**

Ce virus est également transmissible par transfusion sanguine et peu sensible aux méthodes d'inactivation par solvant détergent. Sa morbidité post-transfusionnelle est mal connue, et la forte prévalence des sujets immunisés contre lui rend leur éviction systématique du don du sang impossible. Ce virus a cependant été rendu responsable des crises érythroblastopéniques chez les sujets transfusés pour une anémie régénérative et de dépression médullaire chronique chez les immunodéprimés. La sérothérapie à partir de sang de donneurs ayant des anticorps neutralisants peut contribuer à contrôler ces infections.

❖ **Maladies à prions [109, 110] :**

La possibilité de transmettre des maladies à protéine prion par la transfusion de sang ou de PSL n'est pas établie dans les faits, bien que des cas de transmission de maladie de Creutzfeldt-Jakob par des produits biologiques aient été documentés, notamment à partir de l'utilisation d'hormone de croissance extraite d'hypophyse humaine provenant de sujets atteints de la forme classique [111].

Néanmoins, les sujets apparentés au premier degré aux malades ainsi que les patients traités par de l'hormone de croissance extraite de l'hypophyse sont exclus du don du sang.

L'émergence d'un nouveau variant de maladie de Creutzfeldt-Jakob lié, semble-t-il, à l'encéphalite bovine spongiforme, a fait naître des craintes nouvelles, ce d'autant que la protéine anormale a été retrouvée dans les formations lymphoïdes de sujets atteints. Ceci a conduit à de nouvelles mesures d'éviction du don du sang. Elles concernent : toutes les personnes ayant reçu des produits biologiques d'origine humaine, tous les greffés ou transfusés, tous les sujets ayant séjourné, au total, plus de 6 mois dans les Îles britanniques ou en Irlande entre le 1er janvier 1980 et le 31 décembre 1996 et toutes les personnes ayant subi une intervention neurochirurgicale ou des explorations invasives sur le système nerveux central. La mise en place de la déleucocytation systématique des PSL constitue, vis-à-vis de ce risque qui demeure encore hypothétique, une précaution supplémentaire.

3. Accidents de surcharge :

3.1 Surcharge volémique :

Elle est devenue plus rare du fait de l'utilisation de concentrés globulaires. C'est cependant un accident qui doit être particulièrement redouté lorsque l'on transfuse un anémique chronique au myocarde fragile ou un insuffisant rénal. Les mesures de prévention sont, chez ces patients, l'injection très lente des CGR, l'association à un diurétique, voire une réduction de la volémie par saignée associée à l'injection de CGR.

3.2 Surcharge en citrate :

C'est devenu un accident rare du fait de la diminution de l'utilisation du plasma thérapeutique. Il est lié à la fixation du calcium ionisé sur le citrate anticoagulant et adopte donc toute la symptomatologie de l'hypocalcémie, associant des paresthésies peribuccales et des tremblements à des contractures typiques de la crise de tétanie. L'électrocardiogramme montre

un allongement de l'espace QT et une onde T pointue et symétrique. Ce syndrome est particulièrement à redouter chez les insuffisants hépatiques ou rénaux et chez les nouveau-nés.

La prévention et le traitement consistent en l'injection d'une solution de calcium par voie intraveineuse.

3.3 Hyperkaliémie post-transfusionnelle :

Elle ne survient que chez les insuffisants rénaux au cours de transfusions importantes et rapides. En effet, au cours de la conservation des CGR, la kaliémie de la poche s'élève au détriment du potassium intraérythrocytaire. Ce potassium sera rapidement réabsorbé par les globules rouges dès que leur pompe Na^+/K^+ se rétablira après transfusion. Une hyperkaliémie très transitoire peut donc être observée ; elle est prévenue par une injection lente du sang chez les sujets concernés.

3.4 Hémosidérose ou hémochromatose post-transfusionnelle :

Elle constitue une préoccupation constante chez tous les transfusés chroniques. Chaque transfusion de globules rouges apportant 200 mg de fer, il faut une trentaine de transfusions pour observer une surcharge martiale cliniquement significative, marquée par une hypersidérémie, une augmentation de la saturation de la transferrine et une augmentation de la ferritine. Les conséquences de cette surcharge sont multiviscérales et superposables à celles de l'hémochromatose primitive. Ceci impose, chez les transfusés chroniques, de mettre en œuvre une prévention par chélation du fer par la déféroxamine, aux modalités d'injection contraignantes.

Dans notre série, quatre malades ont développés une réaction frisson-hyperthermie, un cas d'hémolyse aigue et un cas instabilité hémodynamique.

VIII. ALTERNATIVES A LA TRANSFUSION :

1. Le remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes [93]. Les produits de remplissage vasculaire entraînent une expansion volémique qui dépend de leur volume de distribution, de leur osmolarité (cas des cristalloïdes) et de leur pouvoir oncotique (cas des colloïdes) [94]. Il existe 2 grands types de solutés de remplissage:

1.1 Les cristalloïdes :

❖ Le sérum glucosé à 5% (SG 5%) : est un soluté iso-osmotique par rapport au plasma, mais hypotonique. Son volume de distribution est celui de l'eau totale. Le SG à 5% n'est pas un soluté de remplissage vasculaire [94].

❖ Le sérum salé isotonique (SSI) à 0,9% : est un soluté qui a pour volume de distribution l'eau extracellulaire. Il est légèrement hypertonique par rapport au plasma. L'expansion volémique engendrée par la perfusion d'un litre de SSI équivaut à 180 à 200 ml. D'importants volumes seront donc requis pour restaurer le volume circulant en cas d'hypovolémie sévère. Les apports importants en SSI peuvent entraîner une acidose métabolique hyperchlorémique par augmentation de la réabsorption rénale de chlore et d'ions H⁺ [94].

❖ Le Ringer lactate : a une teneur en chlore et une osmolarité moins élevées que celles du SSI. Il apporte aussi du potassium et du lactate qui sera transformé en bicarbonate par le foie en l'absence d'insuffisance hépatocellulaire. Etant donné ses propriétés biologiques et physico-chimiques, le Ringer lactate est à éviter en cas de traumatisme crânien ou d'œdème cérébral, d'insuffisance hépatocellulaire, d'hyperkaliémie ainsi que lors des déshydratations compliquant les déperditions digestives hautes (vomissements, aspiration gastrique) compliquées d'alcalose métabolique [94].

1.2 Les colloïdes :

❖ Les gélamines fluides : existent sous deux formes: gélamines à pont d'urée (Haemaccel®) et gélamines fluides modifiées (Plasmagel®, Plasmion®). Etant donné leur faible poids moléculaire et leur courte demi-vie plasmatique, de multiples administrations sont nécessaires pour maintenir une volémie stable [94].

Lorsqu'on les compare aux autres colloïdes, les gélamines n'interfèrent pas avec la coagulation. Néanmoins, elles entraînent plus de réactions anaphylactoïdes par libération non spécifique d'histamine [94].

❖ Les Dextrans : sont des molécules polysaccharidiques de haut poids moléculaire d'origine bactérienne. Tous les dextrans interfèrent sur la coagulation, à la fois sur la fonction plaquettaire (allongement du temps de saignement) que sur la fibrinoformation (fragilisation du caillot). De ce fait, les dextrans sont contre indiqués en cas d'anomalies de l'hémostase ; et la dose totale en dextrans ne doit pas dépasser 1,5 g/kg/j.

❖ Les solutions d'amidon : sont des polymères synthétiques dérivés de l'amylopectine. Elles existent sous différentes concentrations: 3, 6 et 10% ; et sous différents poids moléculaires: 40, 200, 270 et 450 kD. L'hydroxyéthylamidon (HEA) 200 à 6% (Hesteril®) peut être responsable d'une hyperamylasémie ce qui peut poser un problème diagnostique avec une pancréatite aiguë. Les hydroxyéthylamidons qui sont d'origine végétale ont moins d'effets secondaires que les colloïdes notamment en termes d'accidents allergiques et de propagation de maladies transmissibles [94].

❖ L'albumine: est généralement considérée comme le soluté de RV de référence, réputé n'avoir aucun retentissement spécifique sur l'hémostase, en dehors de ceux liés à l'hémodilution [95]. En raison de son coût, il n'est utilisé qu'en cas de contre-indication aux autres colloïdes (cas de la femme enceinte à titre d'exemple) ou d'hypoprotidémie sévère (protidémie inférieure à 35 g/l) [94].

Les recommandations conjointes de la Société de réanimation de langue française et de la société française d'anesthésie-réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20% de la masse sanguine. L'utilisation de colloïdes est recommandée par contre en première intention pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20% de la masse sanguine ou si la PAS est d'emblée inférieure à 80 mm Hg [93].

2. Transfusion autologue :

2.1 Transfusion autologue programmée (TAP):

La TAP est définie par un prélèvement de sang au patient, programmé avant l'intervention afin de mettre en réserve des GR pour les temps périopératoires. L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue, est liée directement à la capacité de régénération des GR prélevés à l'avance; permettant au patient d'en faire «un stock» [96,97]. Il existe deux techniques différentes de prélèvement. Les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) et les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (Erythroaphérèse) [96].

❖ La TAP séquentielle :

C'est un prélèvement de 8 ml/kg de sang total (sans dépasser 500 ml) sur citrate phosphate dextrose (CPD) réalisé à l'établissement de transfusion sanguine (ETS). Après centrifugation, les GR sont conservés sur saline adénine glucose mannitol (SAG-M) et le plasma est congelé. Ces derniers régénèrent de façon exponentielle avec le temps pour atteindre 55% des GR prélevés à la fin de la quatrième semaine [96].

❖ Erythroaphérèse (ou TAP par aphérèse des GR) :

Le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu. Il existe 3 phases successives [96]:

- o Recueil de sang total anti-coagulé par du Citrate Phosphate Dextrose (CPD).

- o Séparation des globules rouges, de la couche leuco-plaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation.
- o Lorsque le volume de globules rouges atteint 200 ml (volume du bol de centrifugation), la phase de prélèvement s'arrête. Les hématies sont transférées dans l'une des poches de recueil, avec addition simultanée de 80 ml de SAG-M (NaCl, Dextrose, Adénine, *Mannito*), puis le plasma et la couche leuco-plaquettaire sont restitués au patient (phase de retour).

Un à trois cycles permet d'obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaités. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal [96].

2.2 Hémodilution normovolémique intentionnelle préopératoire (HDNI) :

L'HDNI est la soustraction délibérée de sang total immédiatement avant l'intervention chirurgicale [98,45], accompagnée de l'administration simultanée de solutés cristalloïdes et/ou colloïdes de façon à respecter une volémie constante (voire augmentée). Le mécanisme par lequel l'HDNI parviendrait à réduire l'exposition à une transfusion de sang homologue, serait une diminution de la perte érythrocytaire; le sang épanché au cours de l'intervention ayant un Ht plus bas [45]. Une variante technique de l'HDNI fait appel à une érythrocytaphérèse sur séparateur de cellules, avec restitution du plasma et de la couche leucoplaquettaire qui est réalisée en préopératoire au niveau du site transfusionnel [45].

Cette technique présente comme avantage la réduction des risques de contamination bactérienne et du saignement post opératoire, grâce aux qualités de ses produits peu exposés aux lésions de conservation, et qui contiennent des facteurs de coagulation et des plaquettes pouvant être utiles dans certains types de chirurgie [45,29]. De ce fait, l'HDNI trouve son indication essentiellement dans les chirurgies très hémorragiques [6,45]. Le risque majeur de l'HDNI est celui de l'anémie aiguë profonde, surtout si la compensation des pertes volémiques

est mal contrôlée. Ce risque est présent en cas d'hémodilution profonde qui requiert un monitoring hémodynamique soigneux [45]. L'HDNI est contre-indiquée en cas de [45,29]:

- Anémie
- Hémoglobinopathie
- Anomalie de l'hémostase
- Etats septiques
- Antécédents pouvant compromettre l'adaptation de la fonction cardiaque à

l'hémodilution (insuffisance cardiaque, sténose aortique, traitement en urgence par des bêtabloquants, insuffisance respiratoire sévère).

2.3 Transfusion autologue par récupération péri-opératoire :

2.3.1 Par récupération per-opératoire :

Associée aux autres techniques d'économie de sang (HDNI, TAP) ou utilisée seule, la transfusion autologue peropératoire consiste à récupérer le sang épanché au niveau du site opératoire ou au niveau des cavités naturelles en situations traumatiques (par exemple hémothorax) et à le réinjecter au patient [51,45].

Cette technique paraît d'autant plus justifiée que la chirurgie est hémorragique, que la réalisation d'un programme de TAP est impossible ou insuffisante. Elle trouve ses meilleures indications en chirurgie cardiaque et vasculaire (Accord professionnel). Son utilisation en cas de chirurgie néoplasique et en obstétrique est débattue. Elle est contre-indiquée en cas de champ opératoire infecté et en cas d'utilisation de colles biologiques [51].

Il existe deux systèmes différents de cette technique dont la quantité et la qualité du sang récupéré dépendent :

➤ Le premier type est simple, rapide et relativement peu onéreux. Le sang épanché est aspiré sur un premier filtre et retransfusé à travers un second. Le sang récupéré est caractérisé par une Ht à 30%, une concentration d'Hb libre variable augmentant au fil du temps, absence de

plaquettes fonctionnelles, présence de facteurs de coagulation activés, de produits de dégradation de la fibrine, de matériel thromboplastique, de débris cellulaires, de solution anticoagulante et éventuellement, de solutions d'irrigation [45]. La technique apparaît sûre pour des volumes n'excédant pas 1 000 ml [51]. Son utilisation dans la réanimation préhospitalière des hémithorax traumatiques est une technique de sauvetage documentée [51].

➤ Le deuxième type procède par un lavage et une concentration des hématies, avant réinjection faisant appel à un dispositif informatisé, plus complexe et plus onéreux. Le produit obtenu après lavage-concentration est quasi exclusivement constitué de globules rouges avec un Ht voisin de 50–60% [51].

2.3.2 Autotransfusion postopératoire:

Son principe est fondé sur la reperfusion en post opératoire du sang recueilli par les drains après filtration avec ou sans lavage [45]. Il existe de multiples dispositifs, variables en niveau de perfectionnement et en coût, qui permettent d'aspirer, de stocker, et de retransfuser à travers un filtre le sang recueilli [45].

Cette technique peut être effectuée en chirurgie prothétique de genou avec garrot, notamment lorsqu'une TAP est impossible (Accord professionnel). Son efficacité dans la chirurgie prothétique de hanche n'est pas établie. Son utilité en chirurgie cardiaque mériterait d'être réévaluée. Son intérêt doit être apprécié en fonction des pertes postopératoires habituellement observées dans chaque centre [51]. Elle est contre-indiquée en cas d'infection, locale ou générale, et en cas d'insuffisance rénale [51]. La période de recueil doit être limitée aux 6 premières heures postopératoires [99,51].

3. Erythropoïétine (EPO) :

Compte tenu des caractéristiques physiologiques des patients de réanimation, l'administration de l'EPO pourrait modifier l'utilisation de concentrés érythrocytaires au cours de

leurs hospitalisations et améliorer l'érythropoïèse le plus souvent insuffisamment stimulée par l'érythropoïétine endogène [11,29, 112]. L'EPO stimule l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse, en agissant essentiellement sur les cellules des lignées érythroblastiques différenciées, dérivées de cellules souches totipotentes. Elle permet la prolifération, la différenciation et la maturation des érythroblastes progéniteurs. Elle inhibe également l'apoptose et retarde par conséquent la mort des progéniteurs [113].

L'administration de doses supra physiologiques permet une stimulation de l'érythropoïèse chez le patient en défaillance multi viscérale permettant jusqu'à 50% de réduction des besoins transfusionnels [39].

La première étude randomisée contrôlée évaluant l'intérêt de l'EPO chez des patients de réanimation a été menée il y a plus de 10 ans, et depuis au moins huit études randomisées (incluant 3200 patients) ont été publiées. Toutes ces études ont en commun d'avoir voulu traiter les patients très tôt dans leur séjour, en s'adressant à un nombre important de patients, avec pour objectifs principaux, soit d'augmenter le taux de réticulocyte (et non d'Hb), soit de réduire la transfusion sanguine (en nombre de concentrés globulaires ou en proportion de patients transfusés). Une méta-analyse récente, montre que l'érythropoïétine est effectivement efficace pour réduire la proportion de patients transfusés (OR 0,73[0,64–0,84] (IC 95 %)) et le nombre de concentrés globulaires transfusés par patient (diminution de 0,41[0,1–0,74] concentrés/patient) [114]. Cependant, les balances coûts/efficacité et bénéfice/risque semblent très peu favorables, d'autant que les politiques transfusionnelles n'étaient pas contrôlées dans les principales études.

La dernière étude, avec des seuils transfusionnels abaissés, ne retrouve même pas d'effet sur la transfusion [115]. De fait, c'est dans la première semaine d'hospitalisation que la grande majorité des patients est transfusée [2, 3] alors que la réponse à l'EPO n'apparaît qu'à partir du 8–14e jour.

Malgré tout, il persiste un rationnel à l'utilisation de l'EPO dans la correction de l'anémie et ces études visaient principalement à réduire la transfusion et non à traiter l'anémie. Nous avons déjà souligné que pour certains patients (environ 50 % de ceux ayant une Hb<10 g/dl à la sortie), la répression de la synthèse de l'EPO persiste plus de 6 mois [116]. Cette population, de même que les insuffisants rénaux, devrait bénéficier d'un traitement par agents stimulants l'érythropoïèse. La population cible de ces traitements et surtout les modalités pratiques restent à définir.

4. Transporteurs d'oxygène :

Associés aux différentes techniques d'épargne sanguine, les transporteurs d'oxygène devraient augmenter la marge de sécurité de l'hémodilution et réduire l'utilisation des produits sanguins homologues. Les transporteurs d'oxygène doivent être pourvus des propriétés leur permettant de transporter et échanger l'oxygène et le gaz carbonique [117,118]. Quelle que soit la molécule, le substitut idéal doit pouvoir délivrer de l'oxygène aux tissus, provoquer un minimum d'effets secondaires, ne pas nécessiter de contrôle de compatibilité, rester stable pendant toute la période de stockage, avoir une durée prolongée de séjour dans la circulation, être facilement reconstitué et avoir un coût raisonnable. À l'heure actuelle, aucun des produits en cours d'évaluation ne réunit toutes ces qualités [118]. Actuellement, seuls les solutions d'hémoglobine et les fluorocarbones font l'objet de recherches cliniques avancées [117,118].

4.1 Les solutions d'hémoglobine :

La solution d'hémoglobine doit être parfaitement purifiée, avoir une affinité normale pour l'oxygène en l'absence de 2,3-DPG, et une persistance intravasculaire suffisante quelle que soit son origine: sang humain, sang bovin ou hémoglobine recombinante [117]. Différents traitements chimiques ou modifications génétiques ont permis de réaliser ces objectifs. La plupart des solutions ont été testées avec des modèles animaux de choc hémorragique, et se sont avérées efficaces [117]. Cet effet est dû à 3 caractéristiques :

- Le transport d'oxygène: les solutions d'hémoglobine peuvent améliorer la perfusion et l'oxygénation tissulaire du fait de leur petite taille et de leur faible viscosité leur conférant une meilleure circulation que les globules rouges [118].
- Pouvoir oncotique : les solutions d'hémoglobine exercent une pression colloïdale et peuvent augmenter le volume sanguin d'une quantité supérieure à celle transfusée. Cet effet peut être potentiellement recherché au cours de la réanimation d'un état de choc, mais peut être délétère dans d'autres situations [118].
- Effets vasoconstricteurs : L'administration de solutions d'hémoglobine augmente la pression artérielle. Comme pour l'effet oncotique, l'augmentation de cette pression est bénéfique dans la réanimation des états de choc, mais peut induire des effets délétères notamment sur la circulation splanchnique ou coronaire [118,119]. Leurs indications potentielles seraient multiples: choc hémorragique, interventions chirurgicales hémorragiques, sepsis et choc septique, accident vasculaire cérébral, infarctus myocardique, arrêt cardiaque, transplantation d'organes et cancer [118]. Les effets secondaires potentiels sont les infections; ces solutions étant riches en fer, capable de favoriser la croissance bactérienne, l'hypertension pulmonaire et la modification des fonctions plaquettaires [118].

4.2 Les fluorocarbones :

Les fluorocarbones constituent les autres transporteurs de l'oxygène en cours d'études. Ces produits, du fait de leurs propriétés physico-chimiques, peuvent fixer de manière réversible de grandes quantités d'oxygène et faciliter son utilisation périphérique [99, 117,118]. Ils sont insolubles dans l'eau, et doivent être mis en émulsion pour leur utilisation intraveineuse. Les préparations actuelles sont fortement concentrées et stables à température ambiante [117]. Les différentes études concernant les fluorocarbones, stipulent que ces derniers ne doivent pas être considérés comme des fluides de réanimation des anémies sévères [99, 118,119], mais doivent

être utilisés pour améliorer transitoirement l'oxygénation tissulaire avant d'être progressivement remplacés par du sang autologue (ou à défaut homologue) [118].

Leurs caractéristiques physicochimiques limitent leur utilisation aux patients en situation d'hémorragie aiguë sous ventilation mécanique en FiO₂ élevée [99,119]. Les études cliniques actuellement en cours permettront de préciser les indications et de définir les modalités d'utilisation [117].

5. Traitement martial:

Le métabolisme du fer joue un rôle central dans l'anémie de réanimation. Toutes les études retrouvent un profil inflammatoire du bilan martial [120, 121]. Plus récemment, certains ont évalué la prévalence de la carence martiale à l'admission en réanimation, retrouvant jusqu'à 40 % de carence martiale selon les critères « habituels » [122–123].

Il existe donc un intérêt potentiel au traitement martial en réanimation. L'efficacité et la tolérance du traitement martial ont été peu étudiées en réanimation. Contrairement aux idées reçues, le fer ne semble pas toxique (tant sur le plan du stress oxydant que du risque infectieux) et a même montré son efficacité en l'absence d'EPO, au moins expérimentalement [124]. Il est donc légitime de proposer un tel traitement [122].

A priori, le traitement *per os* ne semble pas être le meilleur choix, du fait des problèmes d'absorption (réprimée par l'inflammation), des doses peu importantes (seuls 10–15% des doses administrées sont absorbées) et des nombreux effets secondaires digestifs. Cependant, une étude récente, randomisée contrôlée en double aveugle, a montré l'intérêt d'une supplémentation systématique en fer oral (375 mg x 3/j) sur la réduction des besoins transfusionnels [125]. Malgré tout, le fer injectable semble être plus approprié en réanimation, même s'il n'existe pas encore d'étude. En effet, le fer injectable est supérieur aux fers oraux pour la correction de l'anémie dans une méta-analyse récente [126]. En outre cette méta-analyse

confirme l'absence d'évidence d'augmentation de l'inflammation, du stress oxydant ou du risque infectieux associé au traitement par le fer iv [126]. Si le traitement par le fer iv semble intéressant, en particulier en association avec l'EPO, il n'existe pas suffisamment d'éléments pour le recommander actuellement. Mais l'intérêt du traitement martial dans cette situation reste à évaluer [122].

IX. SECURITE TRANSFUSIONNELLE [37,38] :

1. Définition :

Ensemble des mesures visant à réduire ou éliminer les risques immunologiques et infectieux liés à la transfusion de produits sanguins. Elle doit être la préoccupation constante de tous les professionnels impliqués dans l'acte de transfusion des établissements de soins (prescription, réception et injection de produits sanguins). La sécurité transfusionnelle repose non seulement sur la bonne exécution de ces opérations mais également sur l'efficacité de leur coordination.

La transfusion est un acte médical délégué regroupant un prescripteur (médecin) et un transfuseur (infirmier, médecin). Le prescripteur d'une transfusion doit veiller à entourer celle-ci d'une maîtrise des objectifs de sécurité. L'acte transfusionnel est pratiqué par un médecin qui engage sa responsabilité individuelle même s'il délègue la réalisation de l'acte à un personnel paramédical qui en fonction du type de défaillance, d'erreur ou de faute susceptible de survenir sera alors considéré comme coresponsable. On le voit la sécurité transfusionnelle concerne la sécurité des produits et la sécurité des pratiques transfusionnelles.

2. Sécurité des pratiques transfusionnelles (dossier transfusionnel) :

La sécurité transfusionnelle doit s'élaborer autour d'un DOSSIER TRANSFUSIONNEL. Il est la véritable pièce maîtresse de toute stratégie transfusionnelle (la prescription, la réalisation et le suivi). Il doit faire partie du dossier médical du patient. Il doit comprendre :

- L'identification complète du receveur.
- Le dossier transfusionnel avec les antécédents, l'historique transfusionnel, les conseils transfusionnels, le nom des prescripteurs et des transfuseurs.
- La lettre d'information au transfusé signée par le médecin et remise au patient à sa sortie (double du document).
- Une Fiche éventuelle d'Incident Transfusionnel (FIT) signée par le correspondant d'hémovigilance de l'établissement de soins.
- Le dossier immuno-hématologique.
- Les contrôles biologiques (résultats des dépistages pré et post transfusionnels).

La mise en place de procédures et la formation spécifique du personnel soignant permet la mise en place d'une stratégie transfusionnelle optimale et adaptée à chaque situation.

3. Examens pour la transfusion :

3.1 Groupe sanguin :

Pour la transfusion de concentré érythrocytaire "standard " (ou phénotypé) il faut deux résultats concordants de groupe ABO Rh, dont un phénotypé, prélevés à des moments différents par des personnes différentes. Deux résultats de groupe sanguin permettent l'établissement d'une carte de groupe sanguin. Pour être valable, une carte de groupe sanguin doit comporter l'identité complète du patient, la date, le laboratoire, la nature de l'examen, les résultats (groupe sanguin, phénotype et agglutinine irrégulière) et la signature du médecin biologiste. Il s'agit d'une carte de receveur. Dans l'absolu, les cartes de donneur de sang ne sont pas considérées comme valables.

3.2 R.A.I.:

La recherche d'agglutinines irrégulières dépiste et identifie tout anticorps anti-érythrocytaire qui pourrait s'avérer dangereux. Elle est obligatoire chez tous les patients dès qu'une transfusion sanguine est envisagée à court terme même s'il n'a jamais été transfusé.

En dehors de l'urgence il faut toujours attendre le résultat écrit de la dernière R.A.I avant de transfuser. La validité d'une R.A.I est de 3 jours. Un résultat positif de R.A.I impose la transfusion de sang compatible.

4. La prescription :

Toute demande de produits sanguins labiles comporte la prescription médicale de produits sanguins labiles homologues, cette prescription est établie, si possible, sur un document pré-imprimé conformément aux bonnes pratiques de distribution de produits sanguins labiles. Elle comporte :

- ✓ La date de la prescription.
- ✓ L'identification lisible et la signature du prescripteur.
- ✓ L'identification de l'établissement et du service de soins ou du centre de santé de l'établissement de transfusion sanguine.
- ✓ L'identification du patient : nom de naissance, prénom, sexe, et date de naissance.
- ✓ Le type et la quantité de produits demandés.
- ✓ En cas de prescription de concentrés érythrocytaires, préciser le taux d'hémoglobine.
- ✓ En cas de prescription de plasma frais congelé, préciser l'indication qui motive la prescription.
- ✓ En cas de prescription de plaquettes, préciser le poids du receveur, la date et les résultats de sa dernière numération de plaquettes.
- ✓ La date et l'heure prévue de la transfusion.
- ✓ Le degré d'urgence s'il y a lieu.
- ✓ Le groupage sanguin valide du receveur et RAI.

5. Les 3 types de contrôle: «le bon produit pour le bon patient»:

- ❖ Contrôle de conformité des PSL à la réception :
 - Identification du destinataire des PSL.
 - Vérification de la conformité des PSL avec la prescription ;

- Vérification des conditions de transport, intégrité des PSL.
- ❖ Préparation de l'acte transfusionnel :
 - Vérification de l'information du patient, sérologies pré-transfusionnelles.
 - Vérification du dossier transfusionnel : carte de groupe, RAI.

❖ Le contrôle ultime pré-transfusionnel au lit du malade :

Dernière étape obligatoire contre les accidents de transfusion sanguine par le système ABO, il est en règle réalisé par l'infirmière :

- Identité du receveur.
- Concordance des identités.
- Vérification du PSL (aspect, péremption).
- Epreuve ultime par vérification de la compatibilité du groupe ABO du patient et du CGR par la méthode de Beth-Vincent et l'épreuve de Simonin-Michon.

Les PSL distribués doivent être utilisés dans les 6 heures suivant leur distribution. La transfusion proprement dite ne doit pas excéder 3 heures par CGR, et doit faire l'objet d'une surveillance rapprochée.

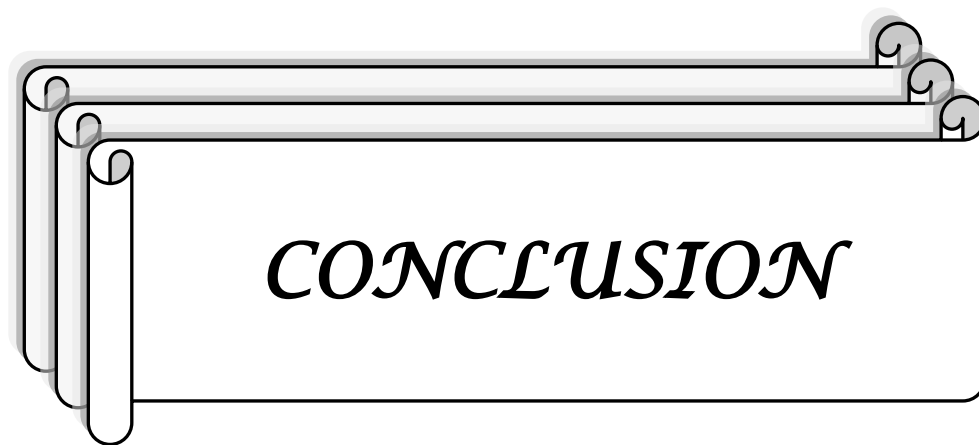
6. La surveillance de la transfusion :

Elle fait l'objet de protocoles spécifiques :

- o La surveillance est particulièrement attentive et continue au moins dans les quinze premières minutes puis régulière par la suite, elle porte sur la surveillance du pouls, tension artérielle, température et fréquence respiratoire.
- o La conduite à tenir face à un événement ou effet indésirable (fièvre, frissons, angoisse ou malaise, réaction cutanée, douleur lombaire, polypnée...).

o La traçabilité du produit sanguin labile est réalisée dès le début de l'administration et transcrite sur le document approprié. Toute interruption ou non-transfusion est également consignée.

La durée de conservation du matériel utilisé [38] avant l'élimination, la poche avec le dispositif de perfusion clampé ainsi que le support de contrôle de compatibilité, sont conservés pour une durée minimale de 2 heures après transfusion, selon des procédures spécifiques à chaque établissement de santé ou centre de santé d'un établissement de transfusion sanguine.

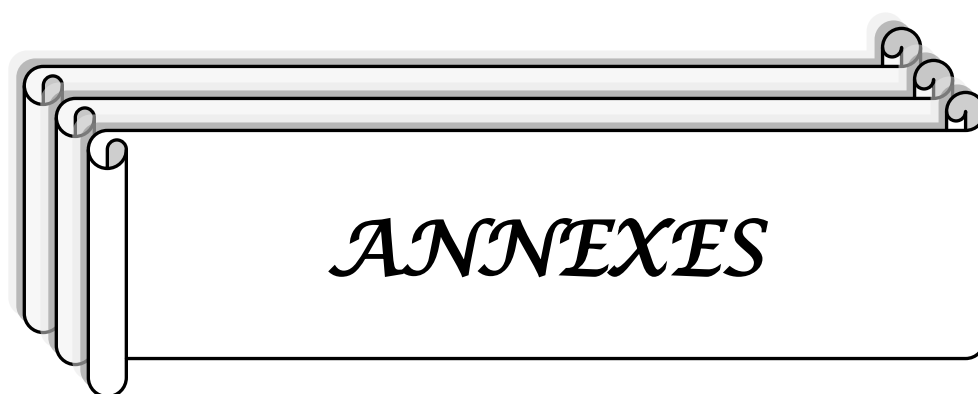


La transfusion sanguine est à l'heure actuelle bien codifiée. L'utilisation adéquate des produits sanguins repose à la fois sur une parfaite connaissance de leurs indications et des risques que leur transfusion induit chez les malades. Les complications de cette dernière imposent une utilisation rationnelle et restrictive des PSL.

À la lumière de notre travail portant sur 160 malades hospitalisés au service de réanimation polyvalente médico-chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, il ressort que :

- ✓ Le CG représente le produit sanguin labile le plus utilisé suivi par le PFC et le CP.
- ✓ Les anomalies de prescription des PSL sont le plus souvent observées dans le cadre de la transfusion du PFC.
- ✓ La conformité de la prescription des CP a été observée dans tous les cas.
- ✓ La stratégie transfusionnelle adoptée par notre service est une stratégie restrictive étant donné que la majorité des transfusions de CG étaient conformes aux recommandations en vigueur.
- ✓ Le taux de mortalité dans l'étude était de 36,9%. La transfusion en réanimation n'augmente pas le risque de mortalité. L'hyperthermie, la gravité initiale du malade (scores APACHE II et SOFA élevés), la coagulopathie et l'insuffisance rénale ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques.

Cette étude apporte des informations sur la pratique transfusionnelle dans notre service de réanimation, les bonnes pratiques, la sécurité transfusionnelle et les facteurs pronostiques en milieu de réanimation.



Annexe I : Fiche d'exploitation

CHU MOHAMED VI HOPITAL IBN TOFAIL

SERVICE DE REANIMATION

La transfusion sanguine en réanimation

❖ Identité :

- Age : ans
- Sexe : F ☐ M ☐

❖ Les antécédents :

- Transfusion antérieure : oui ☐ non ☐
- Réaction transfusionnelle : oui ☐ non ☐
- Cardiopathie : oui ☐ non ☐
- Coronaropathie : oui ☐ non ☐
- Insuffisance hépatique : oui ☐ non ☐
- Insuffisance respiratoire : oui ☐ non ☐
- Autre : oui ☐ non ☐

❖ Admission en réanimation :

▪ Services d'origine : Urgence ☐ Médecine ☐ Chirurgie ☐

▪ Diagnostic d'entrée : * Pathologie médicale : ☐

 * Pathologie chirurgicale :

- Neurochirurgie ☐
- Traumatologie ☐
- Urologie ☐
- Viscérale ☐
- Autres ☐

▪ Donnes de l'examen clinique à l'admission :

➤ Paleur : ☐

➤ Etude HD : FR = FC = PAS = PAD =

➤ Etat respiratoire : SPO2 =

➤ Etat neurologique : GCS =

➤ Volume de la diurèse :

➤ Température :

▪ **Signe de mauvaise tolérance de l'anémie :** non ☐

Oui → ☐ Polypnée ☐ Dyspnée ☐ Tachycardie ☐

☐ Lipothymie ☐ Tr Vigilance ☐ Syncope ☐ Angor ☐

☐ Hypotension artérielle ☐ Modification de l'ECG ☐ Déficit neurologique ☐

❖ **Bilan pré-transfusionnel :**

- HB : Hématocrite : INR : Fibrinogène :

- TCK : PLQ : TP : groupage/rhésus :

Autres bilans :

- Créatinémie : LDH : Bilirubinémie :

- CRP :

- Score APACHE II :

- Score SOFA :

❖ **Transfusion en réanimation :**

➤ **Indication de la transfusion :**

- Hémorragie aigue : ☐

- Instabilité hémodynamique : ☐

- Mauvaise tolérance clinique : ☐

- Autres :

➤ **Réalisation :**

- Groupage et rhésus de la poche à transfusion :

- Jour de la transfusion : Jour d'hospitalisation :

- Heure de la transfusion : 8H-14H ☐ 14H-20H ☐ 20H-00H ☐ 00H-08H ☐

La transfusion sanguine en réanimation

- Nature et quantité des produits sanguins transfusés :
 - Culots globulaires : ☐ Quantité
 - Culots plaquettaires : ☐ Quantité
 - PFC : ☐ Quantité
- Contrôles ultime au lit malade : fait ☐ non fait ☐ mal fait ☐
- Nombre de transfusionnelle :
- Réaction transfusionnelle : non ☐ oui ☐ type :

➤ **Bilan post-transfusionnel**

- HB : HT : PLQ :
- TP : TCK : INR :
- RAI : fait ☐ non fait ☐

❖ **Evolution :**

- Durée de séjour en réanimation :
- Favorable ☐ Défavorable ☐ → ☐ Cause de décès :
 - Souffrance cérébrale ☐
 - Choc septique ☐
 - Autres

Annexes II : Score SOFA

SOFA score	0	1	2	3	4
Respirationa PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulation Platelets 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular^b Hypotension	No hypotension	MAP <70	Dopamine <=5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine <=0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
CNS Glasgow Coma Score	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

Annexes III : Score APACHE II

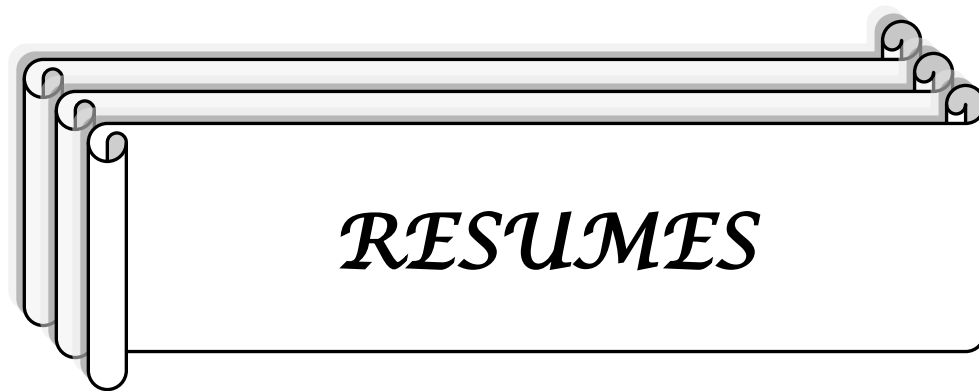
The APACHE II Severity of Disease Classification System

Physiologic Variable	+4		+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41		39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160		130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180		140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50		35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg) a. FiO ₂ > 0.5 use A-aDO ₂ b. FiO ₂ < 0.5 use PaO ₂	a	≥500	350-499	200-349		<200				
	b					> 70	61-70		55-60	<55
Arterial pH	≥7.7		7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180		160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7		6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5		2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60			50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm ³)	≥40			20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									
Serum HCO ₃ (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52		41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points									
B = Age Points	C = Chronic Health Points									
≤44 years 0 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points									
45-54 years 2 points										
55-64 years 3 points										
65-74 years 5 points										
≥75 years 6 points										
APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)										

(From: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13(10):818-29)

Annexes IV: Score de glasgow

🔪 Ouverture des yeux.			
☛ Spontanée	4	}	Yeux
☛ Stimulation verbale	3		
☛ A la douleur	2		
☛ Aucune	1		
🔪 Réponse verbale.			
☛ Orientée	5	}	Verbal
☛ Confuse	4		
☛ Inappropriée	3		
☛ Incompréhensible	2		
☛ Aucune	1		
🔪 Réponse motrice.			
☛ Obéissance aux ordres	6	}	Moteur
☛ Flexion adaptée	5		
☛ Flexion non adaptée	4		
☛ Décortication	3		
☛ Décérébration	2		
☛ Aucune	1		



Résumé

La transfusion sanguine est fréquemment réalisée en réanimation. Nous avons réalisé une étude rétrospective ayant pour objectif, l'évaluation des pratiques transfusionnelles en milieu de réanimation, des seuils transfusionnels, de la mortalité, des facteurs pronostiques et les écarts transfusionnels des produits sanguins labiles (PSL) par rapport aux recommandations des sociétés savantes. Cette enquête rétrospective a été menée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech entre Janvier 2007 et décembre 2011 et a permis de collecter chez 160 patients transfusés en réanimation.

L'âge moyen était de $38 \pm 16,6$ ans avec un sex ratio (Homme/Femme) de 2,02. Les patients sans antécédents pathologique particulier représentaient 96 % des cas. Le score SOFA moyen était de $6,34 \pm 2,5$ et le score APACHE II moyen était de $19,5 \pm 7,8$. Les Indications de la transfusion sanguine étaient dominés par l'instabilité hémodynamique (71,9%), l'hémorragie aigue (23,1%) et l'intolérance clinique d'une anémie (3,8%). Les culots globulaires (CG) étaient le produit sanguin le plus transfusé (76,9% de la quantité totale des PSL transfusés) suivi du plasma frais congelé (PFC) (8,1%) et des culots plaquettaires (CP) (1,3%). La consommation moyenne de CG était de $2,3 \pm 0,7$ unités par malade. Son seuil transfusionnel répondait à une stratégie restrictive. Les prescriptions étaient conformes aux recommandations de l'Affsaps. La consommation moyenne de PFC était de $5,27 \pm 1,22$ unités par malade. Cinq épisodes transfusionnels étaient jugés inappropriés. Les CP n'ont été transfusés que chez 9 patients de l'étude. La consommation moyenne était de $4,4 \pm 1,3$ CP par malade. Un seul écart transfusionnel a été constaté chez un seul patient. La durée d'hospitalisation moyenne était de $10,7 \pm 7,6$ jours. Le seuil transfusionnel d'hémoglobine moyen était de $8,3 \pm 1,6$ g/dl contre $10,3 \pm 1,6$ g/dl en post transfusionnel. Le taux de mortalité dans l'étude était de 36,9%. La transfusion n'était pas un facteur de risque de mortalité. Six malades ont développé des accidents post-transfusionnels. L'hyperthermie, la gravité initiale du malade (scores APACHE II et

SOFA élevés), la coagulopathie et l'insuffisance rénale ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques.

Nous insistons enfin sur l'utilité de la rationalisation de la transfusion, et l'intérêt considérable de promouvoir les alternatives à la transfusion homologue, tout en espérant que notre pays suive les dernières innovations réglementaires de la transfusion sanguine.

Summary

The blood transfusion is commonly performed in intensive care. To circumscribe its regulation, we made a retrospective study with the objective to evaluate transfusion practices in intensive care unit, Transfusion thresholds, mortality and prognostic factors and transfusion of labile blood products deviations from the recommendations of learned societies. This retrospective survey was conducted in intensive care unit in Ibn Tofail hospital of Marrakech between January 2007 and December 2011, and evaluated in 160 patients. The average age in our study was $38 \pm 16,6$ years with a sex ratio (male to female) of 2,02.

Patients without specific pathological history accounted for 96% of cases. The average SOFA score was $6,34 \pm 2,5$ and the average APACHE II score was 19.5 ± 7.8 . The reasons for blood transfusion were dominated by the hemodynamic instability (71.9%), acute hemorrhage (23.1%) and clinical intolerance of anemia (3.8%).

The red blood cell (RBC) was the most LBP transfused in our study (76,9% of the total amount of transfused LBP) followed by fresh frozen plasma (FFP) (8,1%) and the platelet pellet (1,3%). The average consumption of RBC was $2,3 \pm 0,7$ units per patient. His transfusion threshold meets a restrictive strategy. Prescriptions were in accordance with recommendations of the Afssaps. The average consumption of FFP was $5,27 \pm 1,22$ unités par malade. five of transfusion episodes were judged inappropriate. Platelet has been transfused in only 9 patients in the study. The average consumption was $4,4 \pm 1,3$ pellets per patient. One inappropriate transfusion was found in one patient. The average hospital stay was $10,7 \pm 7,6$ days. The average hemoglobin transfusion threshold was 8.3 ± 1.6 g / dl against 10.3 ± 1.6 g / dl in post transfusion The mortality rate in the study was 36, 9 %. The transfusion wasn't a risk factor for mortality. Six patients presented post-transfusion accidents. Hyperthermia, the initial severity of illness (APACHE II scores and high SOFA), coagulopathy and renal failure were considered poor prognostic factors.

Finally, we emphasize the usefulness of the rationalization of transfusion and the considerable interest of promoting alternatives to homologous transfusion; while hoping that our country follows the recent regulatory innovations of blood transfusion.

.

ملخص

يشكل تحاقن الدم علاجا شائع الاستعمال في مصلحة الإنعاش من أجل تحديد فعاليته قمنا بدراسة استذكارية تم إنجازها بين يناير 2007 وديجنبر 2011 في مصلحة الإنعاش بالمستشفى الجامعي ابن طفيل بمراكش، و مكنت من تقييم الاختلافات المتعلقة بنقل المنتجات الدموية المتغيرة، عتبات نقل الدم، معدل الوفيات، والعوامل الانذارية عند 160 مريض، وذلك بالمقارنة مع توصيات الجمعيات العلمية.

متوسط العمر في دراستنا كان $38 \pm 16,6$ سنة مع نسبة (ذكر / أنثى) 2,02. شكل عدد المرضى دون سابقة مرضية 96 % من الحالات. متوسط درجة SOFA كان هو 6,34 $\pm 2,5$ نقطة ومتوسط درجة APACHE II كان هو $19,5 \pm 7,8$ نقطة. أسباب تحاقن الدم كان يهيمن عليها عدم استقرار الدورة الدموية (71,9%)، النزيف الحاد (23,1%) وعدم التحمل السريري الناتج عن فقر الدم (3,8%). يشكل مركز الكريات الحمراء المنتوج الأكثر استعمالا (76,9%) من مجموع كمية المنتوجات الدموية المتغيرة) يليه مصل الدم الطري (8,1%) ثم مركز الصفائح الدموية (1,3%). متوسط الاستهلاك لمركز الكريات الحمراء كان هو $2,3 \pm 0,7$ وحدة لكل مريض. عتبة تحاقن الدم تدرج وفق إستراتيجية تقييدية، كانت المتطلبات تتفق مع توصيات الجمعيات العلمية. متوسط استهلاك مصل الدم الطري كان هو $5,27 \pm 1,22$ وحدة لكل مريض. خمسة حلقات تحاقنية كانت غير مبررة. متوسط الاستهلاك لمركز الصفائح الدموية كان هو $4,4 \pm 1,3$ وحدات للمريض الواحد. تم العثور على فارق تحاقني واحد عند مريض واحد. متوسط المكوث في المستشفى هو $10,7 \pm 7,6$ يوما. كان متوسط عتبة نقل الهيموغلوبين $8,3 \pm 1,6$ g/dl بالمقارنة $10,3 \pm 1,6$ g/dl بعد نقل الدم. معدل الوفيات في هذه الدراسة هو 36,9%. لم يكن نقل الدم عامل خطرا للوفيات. تعرض ستة مرضى لحوادث مرحلة ما بعد تحاقن الدم. واعتبر ارتفاع الحرارة، الخطورة الأولية للمرضى) درجة

APACHE II و SOFA عالية)، أمراض تجلط الدم والفشل الكلوي من العوامل الانذارية الخطيرة.

ونؤكد أخيرا على جدوى ترشيد تحاقن الدم وعلى الاهتمام ببدائل تحاقن الدم المتجانس ونأمل أن يتبع بلدنا الابتكارات الحديثة التنظيمية لعمليات تحاقن الدم.

BIBLIOGRAPHIE

1– Siegenthaler, P. Bosman, B. Jurol

Les transfusions des produits sanguins labiles,
2008.

2– Vincent JL, Baron L, Reinhart JF, Gattinoni K, Thijs L, Webb A.

Anemia and blood transfusion in critically ill patients.
JAMA 2002;288:1499-507.

3– Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al.

The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill—current clinical practice in the United States.
Crit Care Med 2004; 32: 39-52.

4– Mlle Firdaous Benhayoun 2010.

Stratégie transfusionnelle en réanimation:évaluation des pratiques.

5– Barz D, Reinhart K.

Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit.
Crit Care 2010; 14:R92.

6– Chohan SS, McArdle F, McClelland DB, MacKenzie SJ, Walsh TS.

Red cell transfusion practice following the transfusion requirements in critical care (TRICC) study: prospective observational cohort study in a large UK intensive care unit.
Vox Sang 2003;84:211-8.

7– XXXIIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.

Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu).
http://www.sfar.org/s/article.php?id_article=250 2003.

8– Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al.

A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group.
N Engl J Med 1999; 340: 409-17.

9– Walsh TS, Lee RJ, Maciver CR, et al.

Anemia during and at discharge from intensive care: the impact of restrictive blood transfusion practice.
Intensive Care Med 2006; 32: 100-9.

10– Huet O, Duranteau J.

Transfusions érythrocytaires en réanimation.
Réanimation 2003;12:544-548.

- 11– Madhusudanan TP, Singh R.**
BLOOD TRANSFUSION IN CRITICAL CARE.
Indian J. Anaesth. 2003; 47 : 388–395.
- 12– Weiss G, Goodnough LT.**
Anemia of chronic disease. N Engl J Med 2005; 352: 1011–23.
- 13– Lasocki S, Longrois D, Montravers P, Beaumont C.**
Hepcidin and anemia of the critically ill patient. Anesthesiology 2011; 114: 688–94.
- 14– van Iperen CE, Gaillard CA, Kraaijenhagen RJ, Braam BG, Marx JJ, van de Wiel.**
Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients.
Crit Care Med 2000; 28: 2773–8.
- 15– von Ahsen N, Muller C, Serke S, Frei U, Eckardt KU.**
Important role of nondiagnostic blood loss and blunted erythropoietic response in the anemia of medical intensive care patients.
Crit Care Med 1999; 27: 2630–9.
- 16– Lyon AW, Chin AC, Slotsve GA, Lyon ME.**
Simulation of repetitive diagnostic blood loss and onset of iatrogenic anemia in critical care patients with a mathematical model.
Comput Biol Med 2013; 43: 84–90.
- 17– Piagnerelli M, Boudjeltia KZ, Brohee D, Vincent JL, Vanhaeverbeek M.**
Modifications of red blood cell shape and glycoproteins membrane content in septic patients.
Adv Exp Med Biol 2003; 510: 109–14.
- 18– Bateman AP, McArdle F, Walsh TS.**
Time course of anemia during six months follow up following intensive care discharge and factors associated with impaired recovery of erythropoiesis.
Crit Care Med 2009; 37: 190612.
- 19– Heming N, Montravers P, Lasocki S.**
Iron deficiency in critically ill patients: highlighting the role of hepcidin.
Crit Care 2011; 15:210.

20– Smoller BR, Kruskall MS.

Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults.
Pattern of use and effect on transfusion requirements.
N Engl J Med 1986;314:1233–5.

21– Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A.

RBC transfusion in the ICU. Is there a reason?
Chest 1995;108:767–71.

22– Rogiers P, Zhang H, Leeman M, Nagler J, Neels H, Melot C, et al.

Erythropoietin response is blunted in critically ill patients.
Intensive Care Med 1997;23:159–62.

23– Habler OP, Kleen MS, Podtschaske AH, Hutter JW, Tiede M,

Kemming GI, et al. The effect of acute normovolemic hemodilution (ANH) on myocardial contractility in anesthetized dogs.
Anesth Analg 1996;83:451–8.

24– Fandrey J, Jelkmann WE.

Interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha inhibit erythropoietin production in vitro.
Ann N Y Acad Sci 1991;628:250–5.

25– Krafte-Jacobs B, Levetown ML, Bray GL, Ruttimann UE, Pollack

MM. Erythropoietin response to critical illness.
Crit Care Med 1994;22:821–6.

26– Rodriguez RM, Corwin HL, Gettinger A, Corwin MJ, Gubler D, Pearl RG.

Nutritional deficiencies and blunted erythropoietin response as causes of the anemia of critical illness.
J Crit Care 2001;16:36–41.

27– Patteril MV, Davey-Quinn AP, Gedney JA, Murdoch SD, Bellamy MC.

Functional iron deficiency, infection and systemic inflammatory response syndrome in critical illness.
Anaesth Intensive Care 2001;29:473–8.

28– Wang JK, Klein HG.

Red blood cell transfusion in the treatment and management of anaemia: the search for the elusive transfusion trigger.
Vox sang 2010;98:2–11.

29– Conseiller C, Ozier Y, Rosencher N.

Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie.

Encycl Méd Chir 1999;36:735–10.

30– Marik PE, Sibbald WJ.

Effect of stored–blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis.

JAMA 1993;269:3024–9.

31– Fernandes CJ, Jr., Akamine N, De Marco FV, De Souza JA, Lagudis S, Knobel E.

Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients.

Crit Care 2001;5:362–7.

32– Walsh TS, McArdle F, McLellan SA, et al.

Does the storage time of transfused red blood cells influence regional or global indexes of tissue oxygenation in anemic critically ill patients.

Crit Care Med 2004;32:364–71.

33– Mink RB, Pollack MM.

Effect of blood transfusion on oxygen consumption in pediatric septic shock.

Crit Care Med 1990;18:1087–91.

34– Lucking SE, Williams TM, Chaten FC, Metz RI, Mickell JJ.

Dependence of oxygen consumption on oxygen delivery in children with hyperdynamic septic shock and low oxygen extraction.

Crit Care Med 1990;18:1316–9.

35– P.A. Queloz, M. A. Siegenthaler, J. Conne, Ph. Schneider, J.–D Tissot

Bases de médecine transfusionnelle.

Quatrième édition, août 2005.

36– P. Rohrlich et L. Bardiaux

Transfusions pédiatriques.

Elsevier Masson 2008.

37– J.P.Lévy, B. Varet, J.–P.Claudel, F.Lefrère, A.Bezeaud, M.–C. Guillin

Hématologie et transfusion.

Deuxième édition, MASSON 2008.

38– C. TROPHILME, J. KLAREN

Institut national de la transfusion sanguine

Les cinq étapes du processus transfusionnel, Mars 2007.

39– Duranteau J, De Castro V.

L'anémie et sa compensation transfusionnelle en réanimation.

Hématologie 2006;12:44–9.

40– Hartmann JF, Bernière J.

La transfusion érythrocytaire en réanimation pédiatrique.

Hématologie 2005;11:41–7.

41– Vallet B.

Effets de la transfusion érythrocytaire sur le transport, la consommation en O₂ et sur la microcirculation.

Réanimation 2003;12:549–556.

42– Wang JK, Klein HG.

Red blood cell transfusion in the treatment and management of anaemia: the search for the elusive transfusion trigger.

Vox sang 2010;98:2–11.

43– Morel N, Morel O, Chimot L, Lortet V, Julliac B, Lelias A et al.

Prise en charge transfusionnelle du choc hémorragique d'origine traumatique à la phase aiguë : quoi de neuf en 2009 ?

Ann Fr Anesth Reanim 2009;28:222–230.

44– Conseiller C, Ozier Y, Rosencher N.

Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie.

Encycl Méd Chir 1999;36:735–10.

45– Afssaps.

Argumentaire: Transfusion de globules rouges en situation d'urgence hémorragique, d'anesthésie et de réanimation.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, août 2002.

46– Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.

Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques.

Réanimation 2008;17:153–161.

47– Piagnerelli M, Vincent JL.

Évaluation du seuil transfusionnel érythrocytaire chez les patients de réanimation.

Réanimation 2008 ; 17:318–325.

- 48– LIENAHART A. BENHAMOU D. BALLY B. BARBIER J. BLERY C. COSSET M.EYRAUD J. et al**
Transfusion en anesthésie-réanimation.
Référentiel de pratiques professionnelles,
CFAR et SFAR Juin 2005 : 17 pages
- 49– Arrêté du 13 juillet 2011 abrogeant l'arrêté du 3 décembre 1991 relatif à l'utilisation du plasma congelé.**
Journal Officiel, 23 juillet 2011, texte 18.
- 50– Recommandations de l'ANSM sur le plasma thérapeutique, juin 2012.**
<http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Transfusion-de-plasma-therapeutique-Produits-indications-Actualisation-2012-des-recommandations-Point-d-info>.
- 51– Afssaps.**
Recommandations: Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives.
Ann Fr Anesth Reanim 2003;22:67-81.
- 52– Mari I, Franqui C.**
Transfusion sanguine, indications spécificités gériatriques.
http://www.hemovigilance-cncrh.fr/regions/paca/ts_geriatrie.pdf.
Consulté le 29 mars 2010.
- 53– Sfar.**
Transfusion en anesthésie-réanimation.
Référentiel de pratiques transfusionnelles en anesthésie-réanimation, juin 2005.
- 54– Hébert PC, Lacroix JB.**
Décision de transfusion érythrocytaire en réanimation.
Réanimation 2003;12:615-622.
- 55– Siriwardana M, Moulias S, Benisty S, Pautas E, Paccalin M, Tigoulet F et al.**
Enquête transversale sur la transfusion dans les services de gériatrie.
Rev Med Interne 2010;31:91-96.
- 56– Chaves PH, Xue QL, Guralnik JM, Ferrucci L, Volpato S, Fried LP.**
What constitutes normal hemoglobin concentration in community-dwelling disabled Older Women?
J Am Geriatr Soc 2004;52:1811-6.

57– Vincent JL, Nguyen–Ba V, Piagnerelli M.

Les pratiques transfusionnelles en réanimation.
Réanimation 2003;12 :538–543.

58– Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM.

Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2001;345:1230–6.

59– Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, Granger CB, Newby LK, Armstrong PW et al.

Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes.
JAMA 2004;292:1555–62.

60– Freeman S, DeVita MA.

Randomized controlled trials are needed to determine appropriate blood transfusion strategies in patients with acute coronary syndromes.
Critical Care 2005;9. <http://ccforum.com/content/9/3/E6>. Consulté le 20 mars 2010.

61– Levy B.

Transfusion et cardiopathies en réanimation.
Réanimation 2003;12:557–563.

62– Petit L.

Indications des produits dérivés du sang en réanimation.
Journées d'anesthésie réanimation chirurgicales d'Aquitaine, 2003.–121–

63– Corwin HL, Carson JL.

Blood Transfusion — When Is More Really Less.
N Engl J Med 2007;356:1609–19.

64– Société Française d'Hématologie.

Transfusion sanguine et produits dérivés du sang indications, complications.Hémovigilance.
http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIB/ECN/Hemato/178_UMVF_TransfusionSanguine.pdf. consulté le 5 mars 2009.

65– Naidech AM, Jovanovic B, Wartenberg KE, Parra A, Ostapovich N et al.

Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med 2007;35:2383–9.

- 66– McIntyre LA, Fergusson DA, Hutchison JS, Pagliarello G, Marshall JC, Yetisir E et al.
Effect of a Liberal Versus Restrictive Transfusion Strategy on Mortality in Patients With Moderate to Severe Head Injury.
Neurocrit Care 2006;05:4-9.
- 67– Boisson C, Cuvillon P, Macheboeuf M, Ripart J.
Évolution des besoins transfusionnels en chirurgie.
Transfus Clin Biol 2008 ;15 :254-258.
- 68– Reboul-Marty J, Le Roux G, Djoudi R, Couilliot MF, Casassus P, Bentata M et al.
Évaluation de la prescription des concentrés de globules rouges dans un centre hospital universitaire.
Transfus Clin Biol, 1999;6:105-118.
- 69– French CJ, Bellomo R, Finfer SR, Lipman J, Chapman M, Boyce NW .
Appropriateness of red blood cell transfusion in Australasian intensive care practice.
Med J Aust 2002;177:548-551.
- 70– Beale E, Zhu J, Chan L, Shulman I, Harwood R, Demetriades D.
Blood transfusion in critically injured patients:A prospective study.
Injury 2006;37:455-65.
- 71– Osman S, Cicilia C, Brand J, Schipperus A, Berning M, Scherjon B.
Triggers and appropriateness of red blood cell transfusions in the postpartum patient—a retrospective audit.
Vox Sang 2010;98:65-69.
- 72– Obstoya B, Amdjara N, Grandguillaumea C, Del Gallob C, Eraldia JP, Brauda H et al.
Transfusion érythrocytaire en réanimation: évaluation des pratiques.
Reanimation 2010;19 :36-207.
- 73– Leal-Noval SR, Rincon-Ferrari MD, Marin-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, et al.
Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury.
Intensive Care Med 2006;32:1733-40.
- 74– Cynthia L, Eckert Kathleen M, Barr Robert M, Chin-Yee Ian H.
Prospective audit of the use of fresh-frozen plasma, based on Canadian Medical Association transfusion guidelines.
CMAJ 2002;166:1539-40.

75– Mirzamani M, Molana A, Poorani E.

Evaluation of appropriate usage of fresh frozen plasma: Results of a regional audit in Iran.
Transfusion Apher Sci 2009;40:109–113.

76– Schmitt Z, Eve O, Gerome P, Wey PF, Chandesris V, Klack F et al.

Évaluation de la prescription de plasma frais congelé dans un service de réanimation.
Ann Fr Anesth Reanim 2008 ; 27 :134–137.

77– Andreu G, Vasse J, Tardivel R, Semana G.

Transfusion de plaquettes: produits, indications, dose, seuil, efficacité.
Transfus Clin Biol 2009 ; 16 :118–133.

78– Bierling P.

Transfusion de concentrés plaquettaires.
Transfus Clin Biol 2009;16:190–194.

79– Chandesris V, Eve O, Wey PF, Gerome P, Klack F, Turc J et al.

Évaluation de la transfusion des plaquettes dans un service de réanimation polyvalente.
Ann Fr Anesth Reanim 2008;27:134–S137.

80– Qureshi H, Lowe D, Dobson P, Grant–Casey J, Parris E, Dalton D et al.

National comparative audit of the use of platelet transfusions in the UK.
Transfus Clin Biol 2007 ; 14 : 509–513.

81– Verma A, Pandey P, Khetan D, Chaudhary R.

Platelet transfusions in clinical practice at a multidisciplinary hospital in North India.
Transfus Apher Sci 2008;39:29–35.

82– Lienhart A.

Évolution des pratiques transfusionnelles pour la chirurgie.
Transfus Clin Biol 2007 ; 14 :533–537.

83– Ksibi H, Dammak H, Chaari A, Rejeb I, Boubakri S, Samet M et al.

Évaluation de la pratique transfusionnelle dans une UHCD des urgences en Tunisie.
Réanimation 2009 ; 18 :48–187.

84– Debayle EP, Rusel L, Bourguignat L, Margetis D, De Ferron BS, Dreyfuss D et al.

Anémie en réanimation : impact des recommandations transfusionnelles.
Reanimation 2008;17:61–229.

- 85– Dessertaine G ,Hammer L, Chenais F, Rémy J, Schwebel C, Tabah A et al.
L'âge des culots globulaires transfusés influence-t-il toujours le pronostic des patients en réanimation.
Transfus Clin Biol 2008;15 :154–159.
- 86– Palmieri TL, Caruso DM, Foster KN, Cairns BA, Peck MD, Gamelli RL, Mozingo DW, Kagan RJ, Wahl W, Kemalyan NA, Fish JS, Gomez M, Sheridan RL, Faucher LD, Latenser BA, Gibran NS, Klein RL, Solem LD, Saffle JR, Morris SE, Jeng JC, Voigt D, Howard PA, Molitor F, Greenhalgh DG.
Effect of blood transfusion on outcome after major burn injury: a multicenter study.
Crit Care Med 2006;34:1602–1607 .
- 87– Marik PE, Corwin HL.
Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature.
Crit Care Med 2008;36:2667–2674.
- 88– Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM.
Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2001;345:1230–1236.
- 89– Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Harboe S, Damas P.
Are blood transfusions associated with greater mortality rates?
Anesthesiology 2008;108:31–39.
- 90– Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E.
A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409–417.
- 91– Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques.
Réanimation 2008;17:153–161.
- 92– Manuel de bonnes pratiques transfusionnelles.
www.dondusang.tn/doc/pdf/manuel2.pdf consulté le 19 mars 2010.
- 93– Blanloeil Y, Trossaërt M, Rigal JC, Rozec B.
Effets des solutés de remplissage vasculaire sur l'hémostase.
Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:648–667.

- 94– Rosencher N, Bellamy L, Chabbouh T, Arnaout L, Ozier Y.**
Epargne transfusionnelle en chirurgie orthopédique.
Transfus Clin Biol 2008 ; 15:294–302.
- 95– Danic B, Beauplet A.**
Bénéfices et risques de la transfusion autologue programmée.
Transfus Clin Biol 1998 ; 5 : 313–325.
- 96– Afssaps.**
Transfusion de plasma frais congelé: produits, indications.
Ann Fr Anesth Reanim 2003;22:252–261.
- 97– Perrotin D, Camboulives J, Domart Y, Fagon JY, Gérard JL, Jonquet O et al.**
Conférence de consensus:Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu).
Ann Fr Anesth Reanim 2004;23:765–771.
- 98– Rouger P.**
Les accidents immunologiques transfusionnels. Généralités.
Transfus Clin Biol 1996 ; 3 : 145–147.
- 99– Rouger P, Le Pennec PY, Noizat–Pirenne F.**
Analyse des risques immunologiques en transfusion sanguine :
période1991–1998. Transfus Clin Biol 2000 ; 7 (suppl 1) : 9–14.
- 100– Blajchman MA.**
Bacterial contamination and proliferation during the storage of cellular blood product.
Vox Sang 1998 ; 74 (suppl 2) : 155–159.
- 101– Morel P, Leconte des Floris MF, Bardiaux L, Pouthier F, Hervé P.**
Transfusion sanguine et risque bactérien.
Transfus Clin Biol 2000 ; 7 (suppl 1) : 55–62.
- 102– Rouger P.**
Dupaludismeaupaludisme post–transfusionnel.
Transfus Clin Biol 1999 ; 6 : 72–74.
- 103– Allain JP.**
Emerging viruses in blood transfusion.
Vox Sang 2000 ; 78 : 243–248.

104– Allain JP.

Risques transfusionnels d'hier et d'aujourd'hui.
Transfus Clin Biol 2003 ; 10 : 1–5.

105– Lefrère JJ.

Les virus transmissibles par le sang. Montrouge :
John Libbey Eurotext, 1996.

106– Test de dépistage du génome des virus VHC et VIH: *décret n° 2002–723 du 3 mai 2002, JO du 4 mai 2002.*

107– Barin F.

Virus et ATNC : le point sur la transmission par le sang.
Transfus Clin Biol 2000 ; 7 (suppl 1) : 5–10.

108– Beauvais P, Billette de Villemeur T.

Maladie à prion et transfusion sanguine.
Transfus Clin Biol 1999 ; 6 : 67–71.

109– Laperche S.

Maladie de Creutzfeldt–Jakob et risque transfusionnel.
Transfus Clin Biol 1999 ; 6 : 5–6.

110– Derrode N, Debaene B.

Érythropoïétine en réanimation.
Réanimation 2003 ; 12:327–332.

111– Janvier G, Roth C, Bénillan N, Fialon P, Berty A, Puntous M.

Transfusions en chirurgie: peuvent-elles encore être réduites par l'érythropoïétine humaine recombinante.
Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 :1219–1229.

112– Zarychanski R, Turgeon AF, McIntyre L, Fergusson DA.

Erythropoietin–receptor agonists in critically ill patients: a meta–analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2007;177: 725–34.

113– Corwin HL, Gettinger A, Fabian TC, et al.

Efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients.
N Engl J Med 2007; 357: 965–76.

114– Bateman AP, McArdle F, Walsh TS.

Time course of anemia during six months follow up following intensive care discharge and factors associated with impaired recovery of erythropoiesis.

Crit Care Med 2009; 37: 1906–12.

115– Afssaps.

Argumentaire: Transfusion de globules rouges en situation d'urgence hémorragique, d'anesthésie et de réanimation.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, août 2002.

116– Debaene B, Barbot A.

Substituts à l'hémoglobine, érythropoïétine et fer : quel avenir en réanimation ?

117– Riou B.

Transfusion érythrocytaire en urgence.

Réanimation 2003 ; 12 :603–609.

Réanimation 2003 ; 12 :580–591.

118– Van Iperen CE, Gaillard CA, Kraaijenhagen RJ, Braam BG, Marx JJ, van de Wiel A.

Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 2773–8.

119– Von Ahsen N, Muller C, Serke S, Frei U, Eckardt KU.

Important role of nondiagnostic blood loss and blunted erythropoietic response in the anemia of medical intensive care patients.

Crit Care Med 1999; 27: 2630–9.

120– Heming N, Montravers P, Lasocki S.

Iron deficiency in critically ill patients: highlighting the role of hepcidin.

Crit Care 2011; 15: 210.

121– Fernandez R, Tubau I, Masip J, Munoz L, Roig I, Artigas A.

Low reticulocyte hemoglobin content is associated with a higher blood transfusion rate in critically ill patients: *a cohort study*.

Anesthesiology 2010; 112: 1211–5.

122– Heming N, Letteron P, Driss F, et al.

Efficacy and toxicity of intravenous iron in a mouse model of critical care anemia*.

Crit Care Med 2012; 40: 2141–8.

- 123– Pieracci FM, Henderson P, Rodney JR, et al.**
Randomized, double-blind, placebo controlled trial of effects of enteral iron supplementation on anemia and risk of infection during surgical critical illness.
Surg Infect (Larchmt) 2009; 10: 9–19.
- 124– Notebaert E, Chauny JM, Albert M, Fortier S, Leblanc N, Williamson DR.**
Short-term benefits and risks of intravenous iron: a systematic review and meta-analysis.
Transfusion 2007; 47: 1905–18.
- 125– Marik PE, Corwin HL.**
Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature.
Crit Care Med 2008;36:2667–2674.
- 126– V. Josset , P. Chamouni ,V. Merle , M.P. Tavalacci , L. Froment , H. Daubert , J. Ladner , P. Czernichow.**
Facteurs de survie à six mois des patients transfusés : étude au CHU de Rouen.
Transfusion Clinique et Biologique 11 (2004) 199–204.
- 127– G. Dessertaine , L. Hammer , F. Chenais , J. Rémy , C. Schwebel , A. Tabah , C. Ara-Somohano , A. Bonadona , R. Hamidfar-Roy , D. Barnoud , J.-F. Timsit .**
L'âge des culots globulaires transfusés influence-t-il toujours le pronostic des patients en réanimation.
Transfusion Clinique et Biologique 15 (2008) 154–159.
- 128– Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A.**
RBC transfusion in the ICU. Is there a reason Chest.
1995;108(3):767–71.
- 129– Sao Paulo.**
Red blood cell transfusions worsen the outcomes even in critically ill patients undergoing a restrictive transfusion strategy.
Med J. 2012; 130(2):77–83.
- 130– Salah Al-Humood.**
Blood Transfusion Practice in Critically Ill Patients: A Single Institutional Experience.
Med Princ Pract 2012;21:560–565
- 131– Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nollet G, Peres-Bota D.**
Anemia and blood transfusion in critically ill patients.
JAMA 2002;288: 1499–1507.

- 132– Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, Macintyre NR, Shabot MM, Duh MS, Shapiro MJ.
The CRITstudy: anemia and blood transfusion in the critically ill; current clinical practice in the United States.
Crit Care Med 2004; 32: 39–52.
- 133– Hebert PC, Wells GF, Blajchman MA, Marshall JF, Martin CF, Pagliarello GF, Tweeddale M, Schweitzer I, Yeltsir E.
A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group.
N Engl J Med 1999; 340: 409–417.
- 134– Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM.
Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2001; 345: 1230–1236.
- 135– Hébert PC, Wells G, Tweeddale M, Martin C, Marshall J, Pham B, Blajchman M, Schweitzer I, Pagliarello G.
Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? Transfusion Requirements in Critical Care (TRICC) Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group.
Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 1618–1623.
- 136– Engoren M, Arslanian–Engoren C.
Longterm survival in the intensive care unit after erythrocyte blood transfusion.
Am J Crit Care 2009; 18: 124–131.
- 137– Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P.
Are blood transfusions associated with greater mortality rates? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients study.
Anesthesiology 2008; 108: 31–39.
- 138– Groupe sanguin selon le système ABO.
<https://www.google.com/search?q=Groupe+sanguin+selon+le+syst%C3%A8me+ABO&biw=1366&bih=657&source=lnms&tbm=isch&sa>.
- 139– J J. Lefrère, P. Rouger.
Livre de transfusion sanguine 4 édition 2011.

140– JY Muller.

Transfusion sanguine : produits sanguins labiles.
Encyclopédie médico-chirurgicale 13-054-A-10.

141– J. J. Lefrère, P. Rouger.

Livre de transfusion sanguine 4 édition 2011.

142– JY Muller.

Transfusion sanguine : produits sanguins labiles.
Encyclopédie médico-chirurgicale 13-054-A-10.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال
بإدلاءٍ وسعي في استنقاذها من الهلاكِ و المرضِ و الألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، و أسترَ عَوْرَتَهُمْ، و أكتُمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإدلاءٍ رعايتي الطبية للقريبِ و البعيدِ،
للصالحِ والطالحِ، و الصديقِ و العدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأُعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زميلٍ في
المِهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ و التقوى.

وأن تكونَ حياتي مِصداقَ إيماني في سِرِّي و علانيّتي،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 14

سنة 2015

تحاقن الدم في الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/02/25

من طرف

السيدة معيش إخلص

المزودة في 15 أكتوبر 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

مركز الكريات الحمراء - مصل الدم الطري - مركز الصفيحات الدموية - عتبة نقل الدم
الإنعاش - سلامة تحاقن الدم - معدل الوفيات - العوامل الإنذارية - تعليمات

اللجنة

الرئيس

السيد ل. مهمال

أستاذ في طب أمراض الدم السريرية

المشرف

السيد م. ع. الصمكاوي

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

السيد ت. ابو الحسن

أستاذ مبرز في طب الإنعاش و التخدير

الحكام

السيد م. خلوقي

أستاذ مبرز في طب الإنعاش و التخدير

السيدة ز. سملاني

أستاذة مبرزة في طب أمراض الجهاز الهضمي