



ANNEE 2010

THESE N° 47

STRATEGIE TRANSFUSIONNELLE EN REANIMATION : EVALUATION DES PRATIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010

PAR

Mlle. **Firdaous BENHAYOUN**

Née le 05 Mai 1984 à Paris

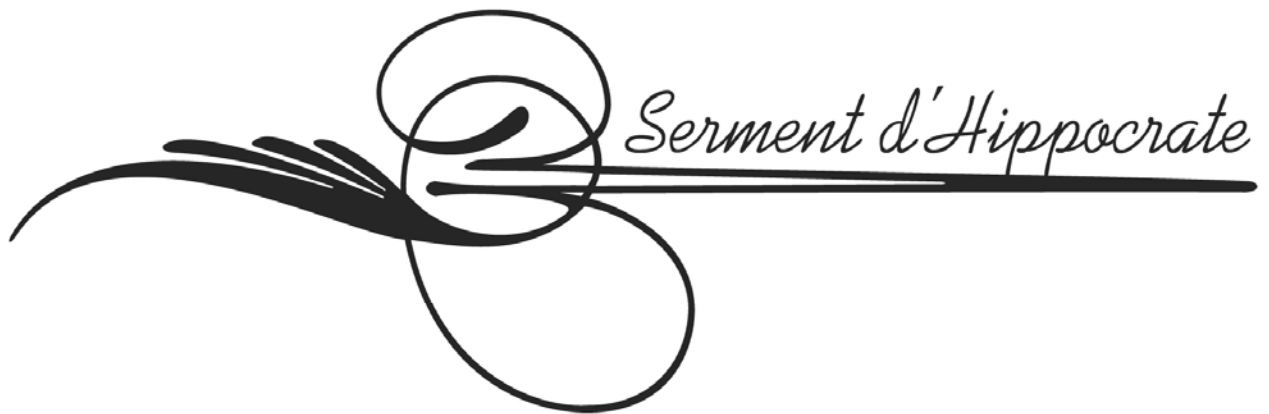
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Stratégie transfusionnelle – Culot globulaire – Plasma frais congelé
Culot plaquettaire – Réanimation – Recommandations

JURY

Mr.	I. SARF Professeur d'Urologie	PRESIDENT
Mr.	M. BOUGHALEM Professeur d'Anesthésie – Réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	D. TOUITI Professeur d'Urologie	JUGES
Mr.	A. ACHOUR Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mr.	M. ZOUBIR Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation	



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.

Déclaration Genève, 1948.

*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale

ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

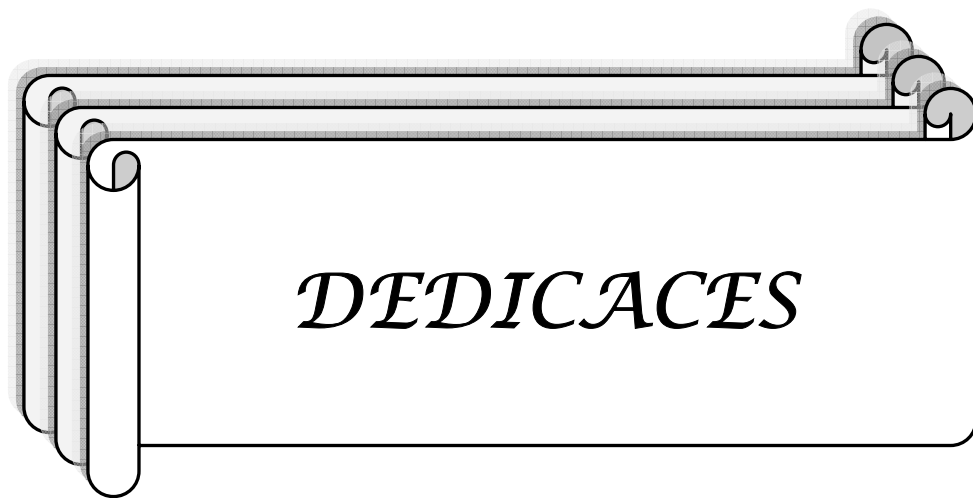
PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne

BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie

EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISI	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation

NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISI	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



A MON ADORABLE MAMAN : LUMIERE DE MA VIE

Pour ton amour, pour ta tendresse, pour tes sacrifices, pour tout ce que tu m'as transmis dans la vie, pour tes encouragements et pour tes prières qui m'ont illuminé la voie, je te remercie.

Je te dédie cette thèse en témoignage de ma reconnaissance, mon respect, et ma gratitude. Tu as toujours cru en moi et soutenu... Tu as fais passé mes intérêts avant les tiens et tu n'as cessé de lutter pour mon éducation et mon bonheur.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour et mon adoration. Tu es mon centre de gravité.



A MON CHERE PAPA

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Merci pour tes encouragements précieux et pressants.

A MON UNIQUE SOEUR IMANE ET MON UNIQUE FRERE YOUNES

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur DU MONDE ET BEAUCOUP DE REUSSITE. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS ET MA GRAND MERE MATERNELLE

Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A MON GRAND PERE MATERNEL

Puisse ce travail conforter la confiance que tu me porte et être le fruit de tes prières. Que Dieu t'accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur.

A MES TRES CHERES AMIES WIAM ENNASIRI ET OUMNIA FORSI

Nous avons partagé tant de moments ensemble... tous inoubliables. Mes joies, mes éclats de rire, mon enthousiasme et ma gaieté ... en grande partie c'est à vous que je les dois.

Merci pour vos consolations, votre dévouement et fidélité. Sans vous mes études médicales n'auraient pas pris le même goût. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A MES TRES CHERS TANTES ET ONCLES MATERNELS ET PATERNELS AINSI QUE LEURS EPOUX ET EPOUSES

A LA FAMILLE EL ALAOUI

A LA FAMILLE EL MOKRI

A LA FAMILLE EL ALAMI

A LA FAMILLE TBET

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

Ilhame, Fatime Zohra, Lamia, Soulaïmane, Ibrahim, Mehdi, Adil, Hatim, Zaid,

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 MA CHERE BINÔME NORA BENDRISS

A toutes nos gardes ensemble, à nos longues et interminables nuits blanches, aux moments de joie et d'apprentissage que nous avons partagés... Je te souhaite plein de bonheur et de prospérité dans ta vie conjugale et professionnelle.

A LA FAMILLE HAMIANI

A SOFIA HAMIANI et toute sa famille ; merci ma chère pour ton amitié sincère et solide que nous avons réussi à préserver durant toutes ces années. J'espère que notre amitié durera toute la vie.

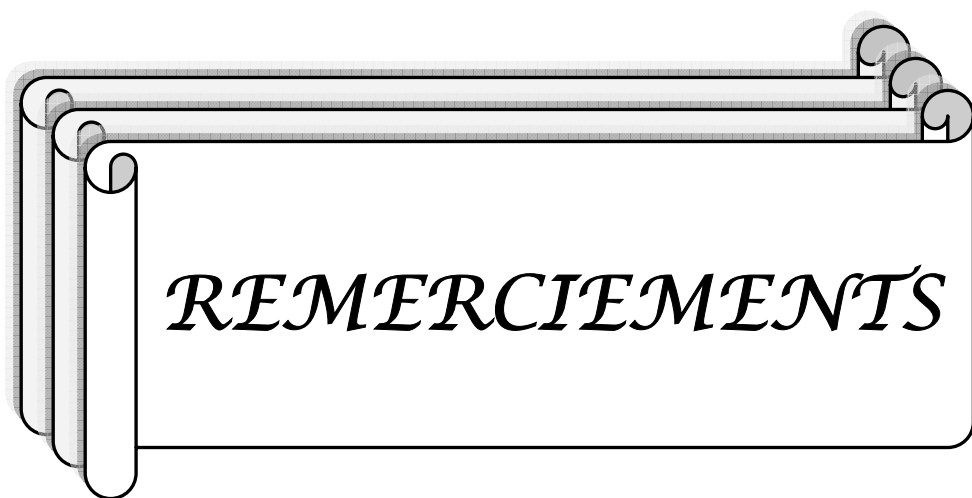
A TOUS MES AMIS ET COLLEGUES

RAJA HAZIM, WIAM AKANOUR, FIRDAOUSS HOUARI, TAHA BENJELLOUL, IMANE BENHIBA...

A tous nos souvenirs, trouvez dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et mes respects...

*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.*



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse Mr le professeur ISMAÏL SARF

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 MOHAMED BOUGHALEM

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 MOHAMED ZOUBÏR

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 DRISS TOUÏTI

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 ABD SAMAD ACHOUR

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 Mr le professeur MOHAMED AMINE

Merci infiniment pour vos précieuses recommandations et tous les services qui ont été pour nous d'une grande aide.

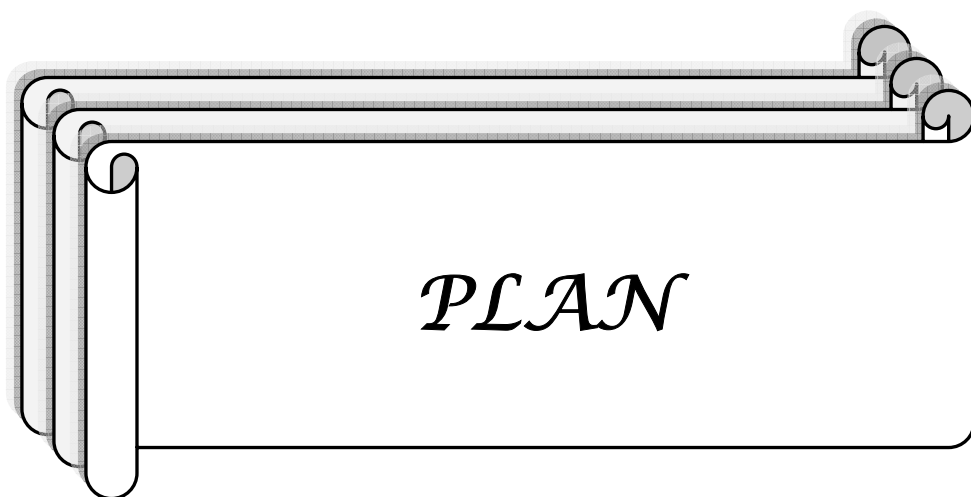
Nous vous prions d'accepter ce travail le témoignage de notre profond respect et notre grande estime.

A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH ET TOUS LES CHEFS DES DIFFERENTS
SERVICES DE CHU MOHAMMED VI AINSI QUE L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH

A TOUS LE PERSONNEL DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARRAKECH

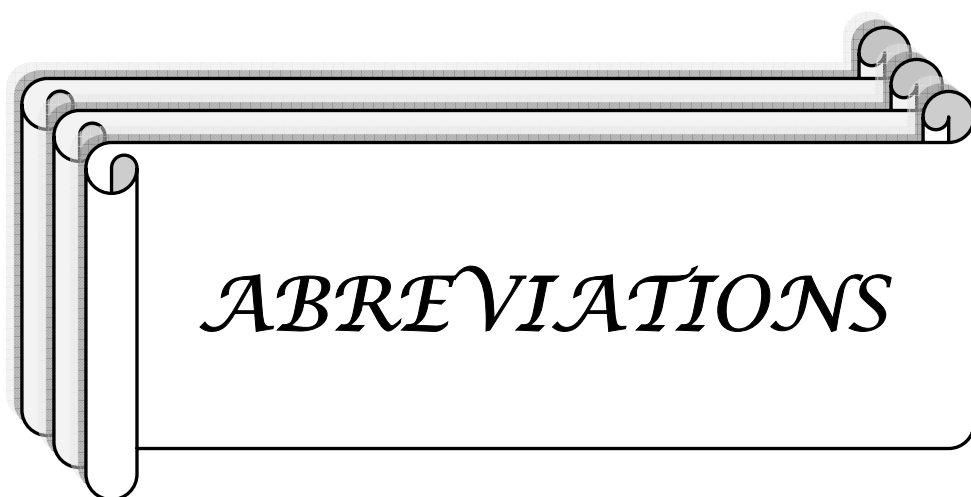
A TOUS LE PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU CHU MOHAMMED
VI ET DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

A TOUS CEUX QUI ONT AIDE DE LOIN OU DE PRES A L'ELABORATION
DE CE TRAVAIL.

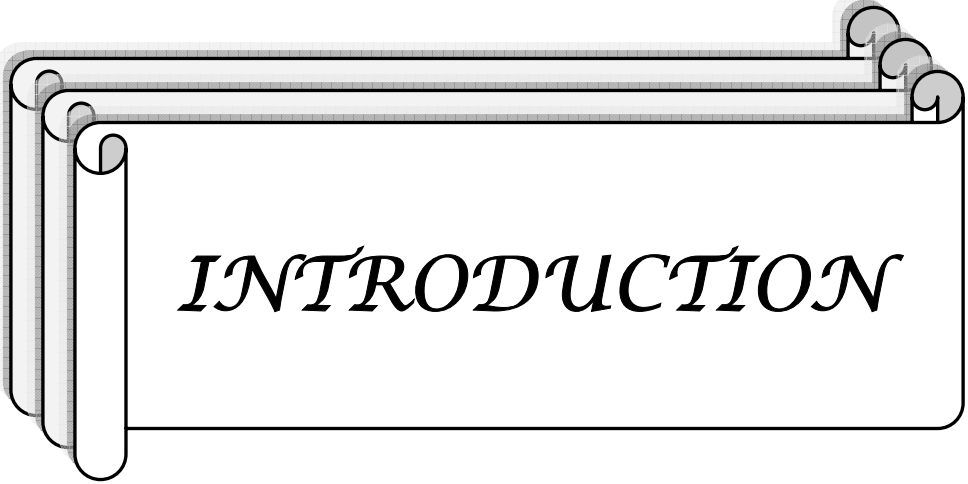


INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	8
I. CARACTERISTIQUE EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS	9
1. Age	9
2. Sexe.....	9
3. Antécédents transfusionnels.....	10
4. Antécédents pathologiques.....	10
5. Motifs d'hospitalisation	11
6. Service d'origine.....	13
II. PRODUITS SANGUINS TRANSFUSES	13
1. Nature des produits sanguins transfusés.....	13
2. Quantité des produits sanguins transfusés	15
III. FREQUENCE DE LA TRANSFUSION	18
IV. SEUILS ET INDICATIONS TRANSFUSIONNELS.....	19
1. Transfusion selon le taux d'hémoglobine.....	19
2. Transfusion selon le taux d'hématocrite	21
3. Transfusion selon le bilan d'hémostase	22
4. Transfusion selon le taux de plaquettes.....	23
5. Transfusion selon la tolérance clinique	25
V. LE BILAN TRANSFUSIONNEL	27
1. Le bilan pré transfusionnel.....	27
2. Le bilan post transfusionnel	28
VI. DESORDRES BIOLOGIQUES ASSOCIES	28
VII. DUREE DE SEJOUR EN REANIMATION	28

VIII. TRAITEMENTS ASSOCIES A LA TRANSFUSION	30
IX. DEVENIR DES MALADES	32
DISCUSSION	35
I. L'ANEMIE EN REANIMATION	36
1. Physiopathologie de l'anémie en réanimation	36
2. Etiologies de l'anémie en réanimation	38
3. La réponse adaptative et les mécanismes compensateurs de l'anémie	40
II. INDICATIONS ET SEUILS TRANSFUSIONNELS.....	41
1. Transfusion de culots globulaires.....	41
2. Transfusion de PFC	46
3. Transfusion plaquettaire	48
III. CONSOMMATION DES PSL EN REANIMATION	50
IV. TRANSFUSION ET MORTALITE	52
V. ALTERNATIVES A LA TRANSFUSION	53
1. Le remplissage vasculaire.....	53
2. Transfusion autologue.....	55
3. Erythropoïétine	48
4. Transporteurs d'oxygène	60
5. Traitement martial	62
CONCLUSION	64
ANNEXES	66
RESUMES.....	74
BIBLIOGRAPHIE	80



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	: érythropoïétine
CaO2	: contenu artériel en oxygène
VO2	: modifications de la consommation d'oxygène
EO2	: extraction tissulaire en oxygène
DC	: Débit cardiaque
SaO2	: saturation artérielle en oxygène
PaO2	: pression artérielle en oxygène
TaO2	: transport artériel en oxygène
Afssaps	: agence française de sécurité sanitaire des produits sanguins



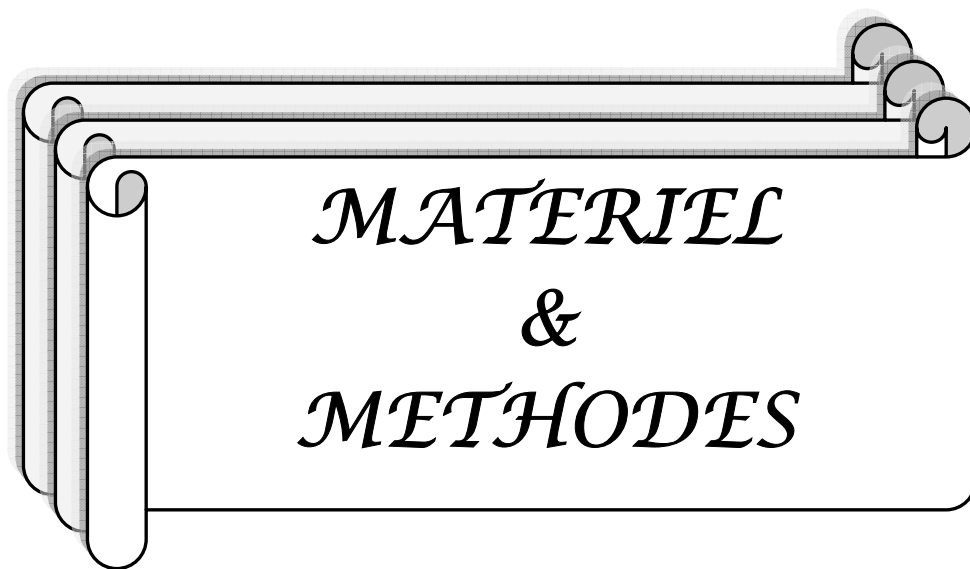
INTRODUCTION

L'anémie est souvent retrouvée chez les patients de réanimation; et elle justifie souvent le recours aux transfusions sanguines [1–3]. Environ un tiers des malades qui y sont hospitalisés reçoivent une transfusion au cours de leur séjour [1–4].

Ce recours libéral, peut être fondé sur la théorie qui veut que le transport en O₂ doit être maintenu à un niveau élevé en raison de l'effet nocif que peut entraîner une hypoxémie persistante sur les tissus de ces malades. Cependant, beaucoup d'études ont montré que l'apport en O₂ par le biais de la transfusion, n'était pas nécessairement corrélé à une augmentation de la consommation de ce dernier ; si bien que le seuil d'hémoglobine autrefois traditionnel de 10g /dl a été revu à la baisse. Ces travaux et d'autres, ont conduit à définir de nouveaux seuils transfusionnels dans la conférence de consensus conjointe SFAR–SRLF de 2003 [4].

D'autre part, la transfusion a longtemps été considérée comme acte thérapeutique anodin ; cependant ces dernières années le comportement transfusionnel s'est modifié en raison des effets secondaires de cette dernière [5].

Le but de notre étude est d'évaluer la stratégie transfusionnelle dans notre service, et de relever les écarts constatés concernant les seuils et les indications de transfusion des PSL, à la lumière des recommandations des sociétés savantes [6–8].



I. Type de l'étude :

Ce travail est une étude rétrospective descriptive ciblant les malades transfusés en milieux de réanimation.

II. Lieu de l'étude :

Notre enquête a été effectuée à l'hôpital Avicenne de Marrakech (HMA) qui est une structure militaire d'une capacité de 350 lits ; et ce au sein du service de réanimation polyvalente (capacité de 8 lits).

III. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

L'étude inclut 100 patients transfusés au sein de notre service durant la période s'étalant entre janvier 2005 et janvier 2007. Ces derniers ont été retenus après avoir identifié tous les patients transfusés au sein de notre service au cours de la même période.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- 3 patients dont la durée d'hospitalisation était <24h
- 5 patients dont les dossiers médicaux étaient inexploitables.

IV. Recueil des données :

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 pour chaque patient des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.

Pour chaque patient nous avons apprécié : 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, le suivi et la durée d'hospitalisation.

1. Données épidémiologiques :

Les données épidémiologiques recherchées chez les malades ont été : l'âge, le sexe, la date d'admission, le service d'origine, la durée de séjour en réanimation et le motif d'hospitalisation.

Les antécédents recherchés étaient essentiellement ceux susceptibles de modifier le seuil transfusionnel à savoir les tares cardiovasculaires, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance respiratoire chronique et la cirrhose hépatique; et la notion de transfusion antérieure.

2. Données cliniques :

Dans la mesure où souvent la décision transfusionnelle dépend de la tolérance clinique, les critères de mauvaise tolérance retenus étaient ceux définis par l'Affsaps : syncope, dyspnée, tachycardie, angor, hypotension posturale, accident ischémique transitoire, en tenant en considération les comorbidités et l'âge des patients.

Pour l'évaluation de la gravité nous avons utilisé le score Sofa (annexe III).

3. Données paracliniques :

Pour juger de la conformité des épisodes transfusionnels aux recommandations des sociétés savantes, nous avons relevé certains paramètres biologiques :

- Le taux d'hémoglobinémie (Hb) (g/dl)
- Le taux de prothrombine (TP) (%)
- Le temps de céphaline activée (TCA)
- Le taux de plaquettes (Pq) ($10^3/\text{mm}^3$)
- La fibrinogénémie (g/l)
- L'INR (International Normalized Ratio)

4. Données thérapeutiques :

Les principales données thérapeutiques relevées chez les patients sont :

- Le recours à la ventilation artificielle
- L'utilisation de drogue vasoactives
- Le recours au remplissage vasculaire et le type de produit utilisé
- L'utilisation de diurétiques

5. Données évolutives :

Les données évolutives recherchées chez les patients sont :

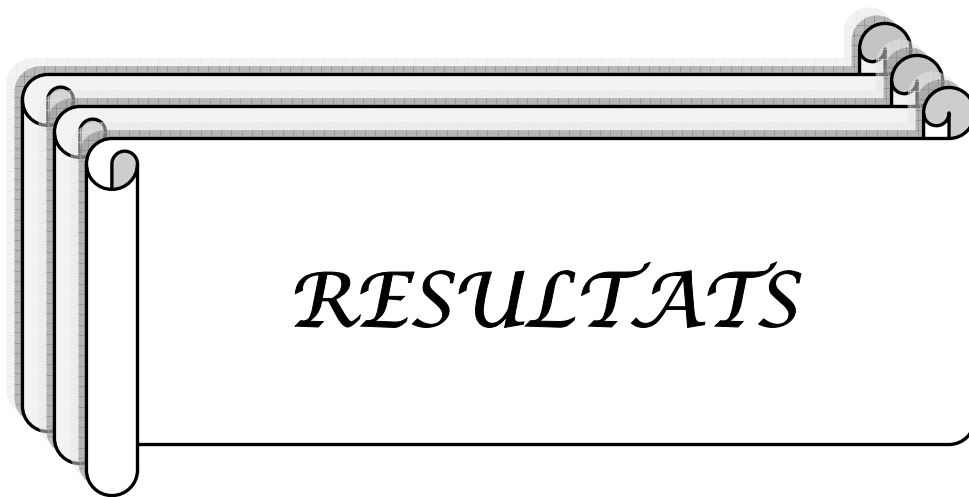
- La durée du séjour en réanimation
- La survie ou décès du patient et la cause du décès

V. Objectifs de l'étude :

Le but de notre étude est d'évaluer le respect des indications et des seuils transfusionnels des PSL dans notre service, en comparant nos résultats avec les recommandations des sociétés savantes et en comparant nos écarts avec les données de la littérature, tout en dressant le profil des patients transfusés et la nature des PSL utilisés dans notre service.

VI. Méthode statistique :

La saisie, la validation et l'analyse des données, ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi info version 6. L'analyse statistique a été effectuée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Cette analyse a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive univariée. Les moyennes et les écarts types ont été utilisés pour décrire les variables quantitatives et les effectifs et pourcentages ont été utilisés pour décrire les variables qualitatives. Enfin, le test t de Student pour 2 échantillons indépendants a été utilisé pour la comparaison de moyennes. Le seuil de signification a été fixé à 5%.



RESULTATS

I. Caractéristiques épidémiologiques des patients :

1. Age :

L'âge de la population étudiée a été compris entre 15 et 85 ans; avec une moyenne de $54 \text{ ans} \pm 14,56$. La tranche d'âge la plus fréquente était comprise entre 61 et 85 ans (Figure 1).

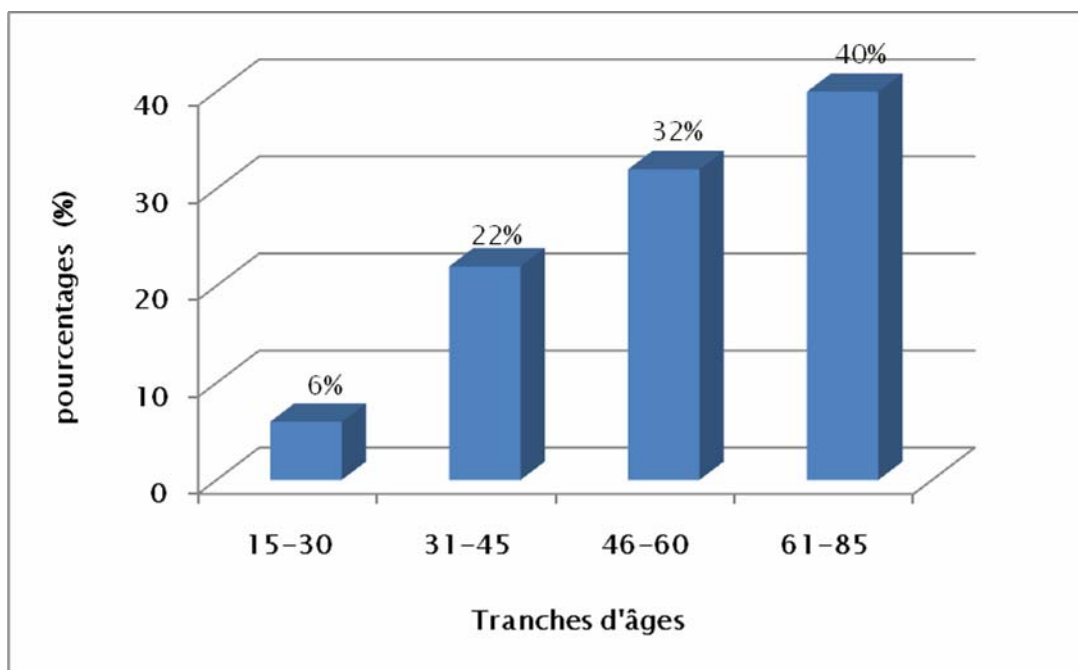


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

Dans cette série de 100 patients il a été noté : 60 malades de sexe masculin soit 60% et 40 malades de sexe féminin, soit 40% (Figure 2).

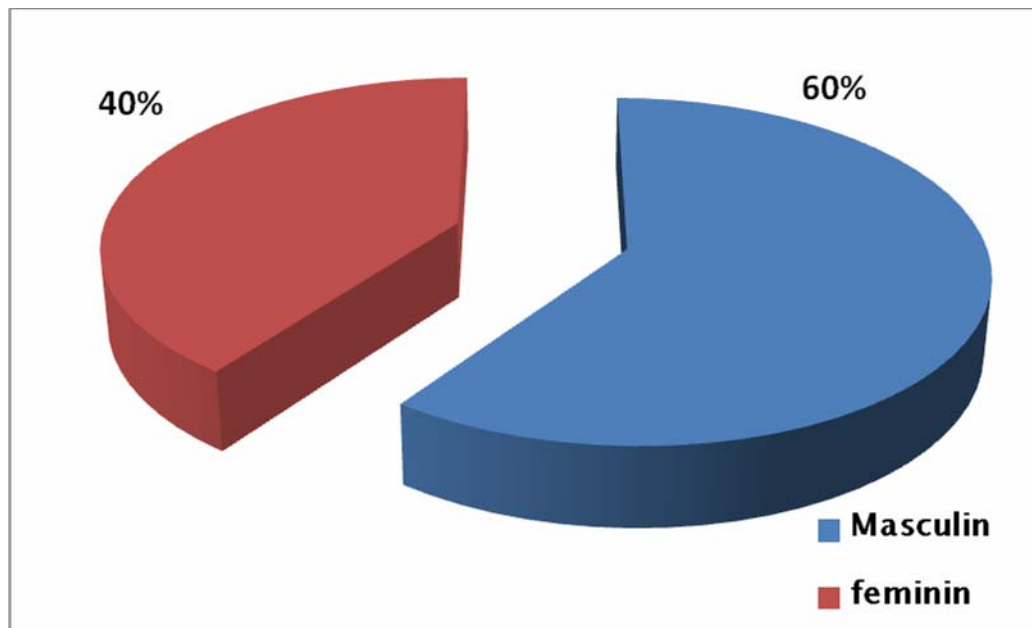


Figure 2: Répartition selon le sexe

3. Antécédents transfusionnels:

La notion d'une transfusion sanguine antérieure a été retrouvée chez 17 de nos patients soit 17%. Aucun de ces patients n'avait présenté un accident transfusionnel.

4. Antécédents pathologiques:

47% des patients transfusés n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers tandis que 53% présentaient : une insuffisance rénale chronique (15%); cirrhose hépatique (7%); insuffisance respiratoire chronique (3%); ou une tare cardiovasculaire (38%) (Figure: 3). Plus d'un antécédent a été parfois décelé chez le même malade.

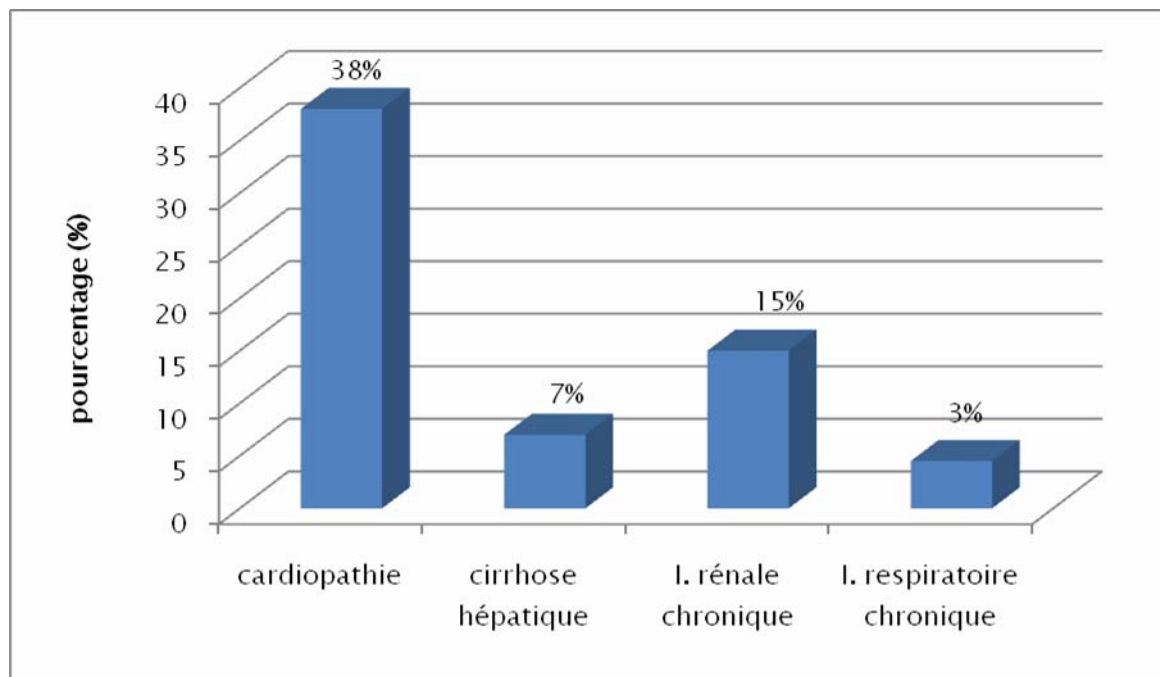


Figure 3: Répartition des patients selon le type d'antécédent pathologique

5. Motifs d'hospitalisation :

Les différents motifs d'hospitalisation des patients transfusés durant notre étude sont représentés dans le tableau I. Ils sont dominés par la surveillance de la période post opératoire (25%) et les hémorragies digestives (22%).

Tableau I: Motifs d'hospitalisation des patients

Motif d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Post opératoire :	25	25%
Chirurgie digestive	9	9%
Chirurgie orthopédique	4	4%
Neurochirurgie	1	1%
Urologie	6	6%
Chirurgie cardiovasculaire	5	5%
Hémorragies digestives	22	22%
Poly traumatisme	10	10%
Traumatisme rachis cervical	1	1%
Choc hémorragique :	7	7%
Plaie par balle	1	1%
Accident aux AVK	4	4%
Tentative de suicide	1	1%
Sarcome d'Ewing	1	1%
Sepsis	3	3%
Décompensation aiguë d'IRC	7	7%
Poussée d'insuffisance cardiaque	6	6%
Diabète déséquilibré	4	4%
Leptospirose	3	3%
Cirrhose décompensée	2	2%
Maladie de hodgkin	2	2%
LMNH	1	1%
Paludisme	1	1%
Fascite nécrosante du membre inférieur	1	1%
Pancréatite aiguë	3	3%
Péritonite par perforation d'ulcère	1	1%
Pyo pneumothorax	1	1%

6. Service d'origine :

La plus part des patients (38%) ont été transférés au service de réanimation à partir des urgences ; 33% provenaient de services chirurgicaux et 29% de services médicaux comme c'est illustré sur la figure 4.

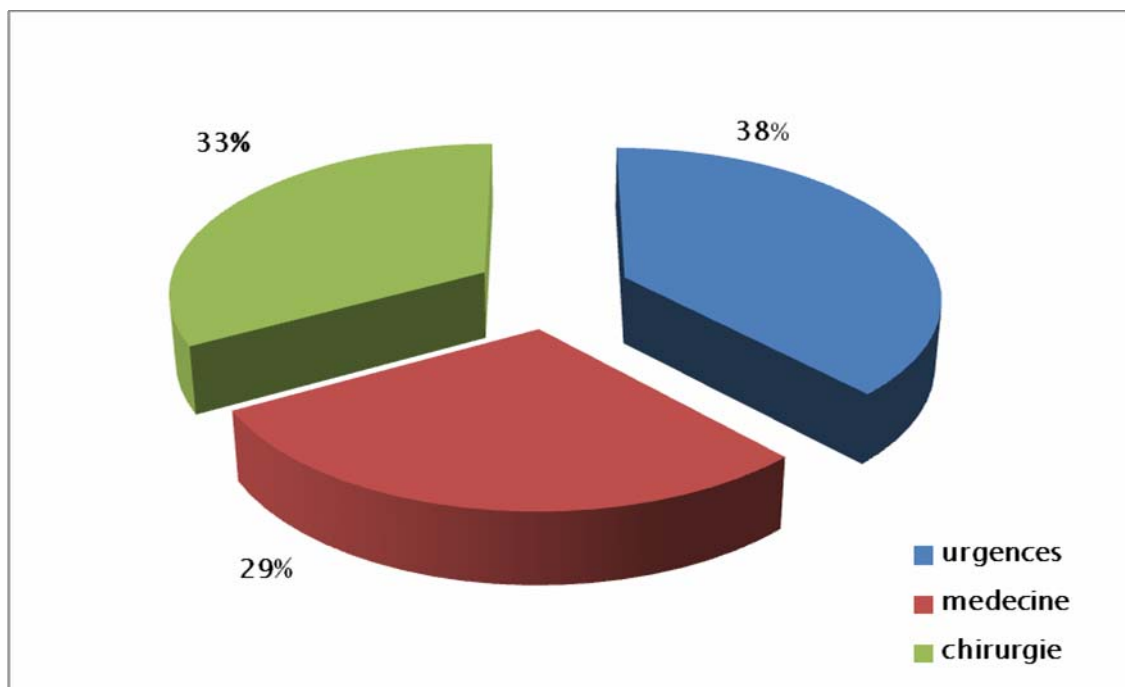


Figure 4: Répartition des patients selon le service d'origine

II. Produits sanguins transfusés :

1. Nature des produits sanguins transfusés :

Les trois dérivés sanguins utilisés étaient : les CG, le PFC et les CP. Les CG ont constitués les PSL les plus transfusés : 351 CG soit 72% de la quantité totale des PSL utilisés suivis par le PFC (17%) et le CP (11%) (Tableau II).

La prévention de certains effets secondaires immunologiques et infectieux de la transfusion sanguine, peut être réalisée par l'utilisation de qualifications et de transformations

particulières des PSL transfusés. Dans notre enquête, aucune transformation, ni qualification n'a été prescrite (Annexe II).

Les 100 patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'un total de 166 épisodes transfusionnels; 162 comportaient des CG. Ils étaient associés au PFC dans 25 cas, au PFC et au CP dans 8 cas et au CP seul dans 5 cas. 4 épisodes comportaient du CP seul. Chez aucun malade le PFC n'a été utilisé seul (Tableau III).

Tableau II: Nature des produits sanguins transfusés

Nature du produit	Nombre	Pourcentage (%)
CG	351	72
PFC	82	17
CP	54	11
Total	487	100

Tableau III: Les différents épisodes transfusionnels

	Nombre d'épisodes transfusionnels	Pourcentage (%)
CG seuls	124	75
CG+PFC	25	15
CG+CP	5	3
CG+CP+PFC	8	5
CP seuls	4	2
Total	166	100

2. Quantité des produits sanguins transfusés :

2.1. Culots globulaires :

99 patients ont reçu des CG soit 99% des patients transfusés. La figure 5 illustre la répartition des patients selon la quantité des culots globulaires transfusés. La majorité des patients (65%) ont reçus entre 3 et 4 CG.

Le nombre de CG transfusés varie de 2CG ; comme valeur minimale jusqu'à 8 CG comme valeur maximale avec une consommation moyenne de $3,54 \pm 2,3$ CG par malade.

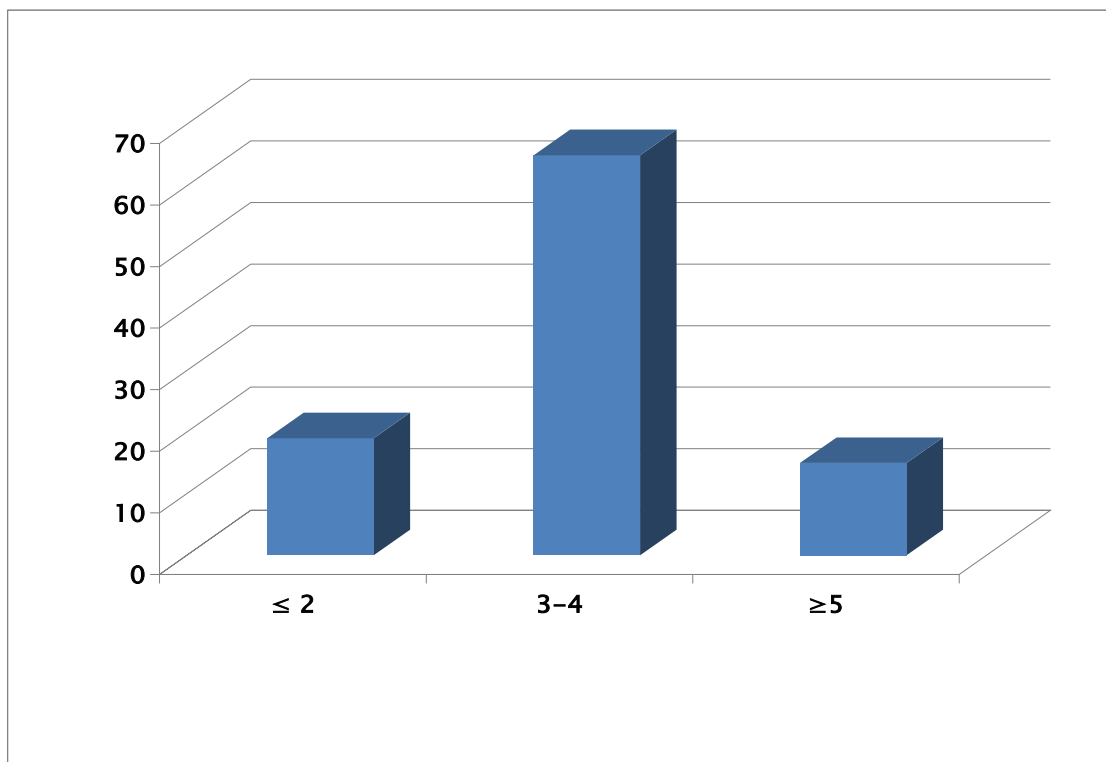


Figure 5: Répartition des patients selon la quantité des CG transfusés

La quantité de CG transfusés par malade était plus importante chez les sujets âgés. En effet les tranches d'âges entre 46–60 et 61–85 ans sont celles qui ont consommé le plus de CG et qui ont bénéficié du plus grand nombre d'épisodes transfusionnels. Le pourcentage d'épisode transfusionnel passait de 5% avant l'âge de 30 ans à 39% après 61 ans (Figure 6 et 7).

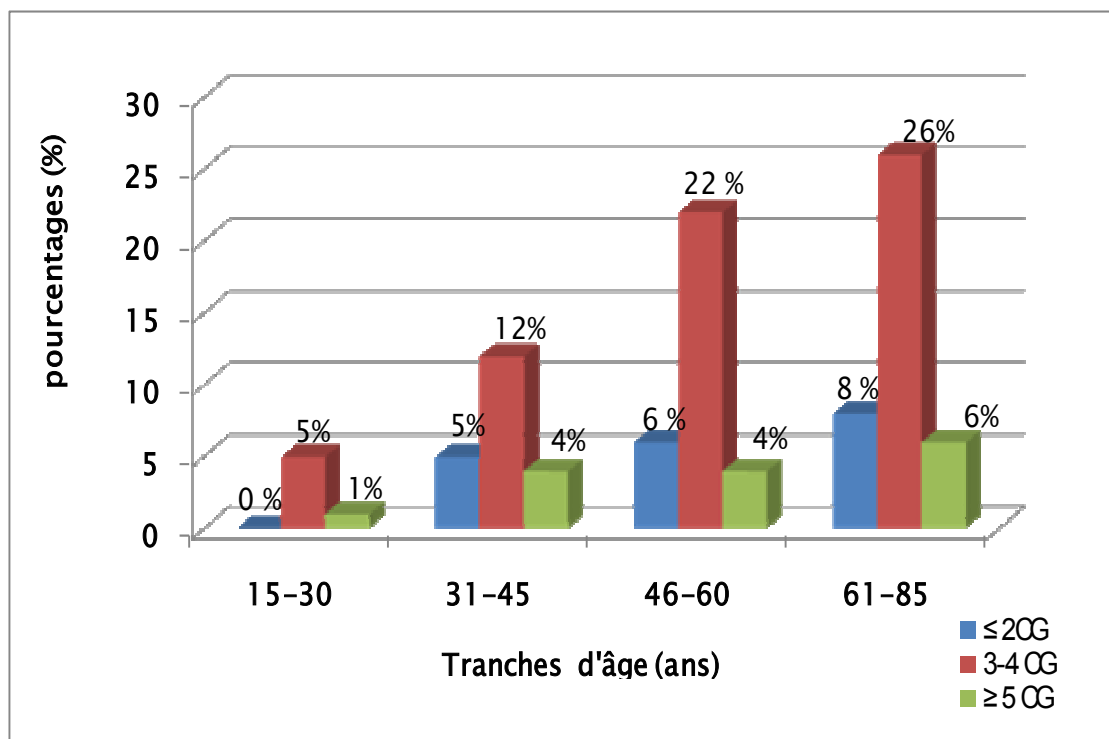


Figure 6: Consommation des CG selon l'âge

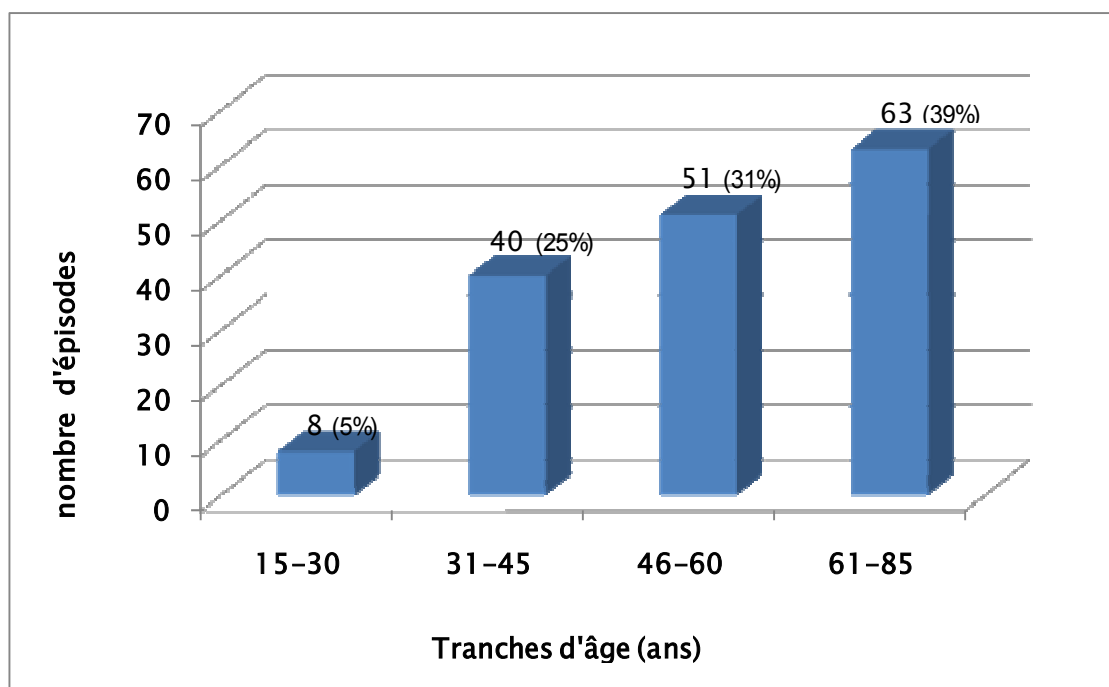


Figure 7: Nombre d'épisodes transfusionnels selon l'âge

2.2. Plasma frais congelé :

Le PFC a été transfusé chez 15 patients. Le nombre d'unités de PFC transfusées, variait de 2 jusqu'à 10, avec une moyenne de $5,46 \pm 3,24$ PFC /malade (Tableau IV).

2.3. Culots plaquettaires :

Les CP ont été transfusés chez 9 patients. La moyenne de CP/ malade était de $6 \pm 2,35$ (Tableau V). Le type de CP utilisé est le CP standard.

Tableau IV: Nombre d'unités de PFC transfusées par malade

Nombres de PFC	Nombre de malades	Pourcentage (%)
2	1	7
3	5	33
4	2	13
5	1	7
6	2	13
10	4	27
Total	15	100

Tableau V: Nombre de CP transfusés par malades

Nombre de CP	Nombre de patients	Pourcentages
4	2	22
5	2	22
6	3	34
9	2	22
Total	9	100

III. Fréquence de la transfusion :

La fréquence transfusionnelle variait d'un seul épisode à 7 épisodes transfusionnels – tout PSL confondus– par malade.

La majorité des patients (55%) n'ont nécessité qu'un seul épisode transfusionnel durant la durée de leur hospitalisation ; tandis que 3% ont nécessité 4 épisodes transfusionnels et un seul malade a été transfusé 7 fois (Figure 8).

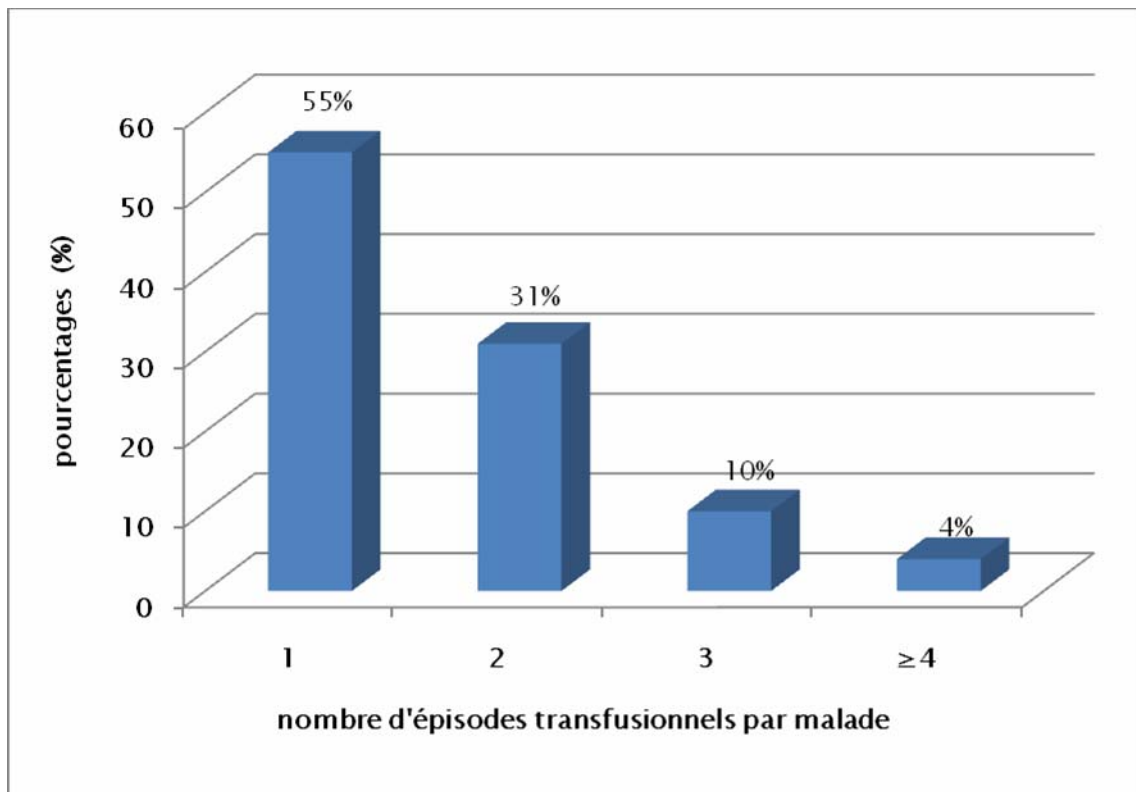


Figure 8: Répartition des malades selon la fréquence de transfusion

IV. Seuils et indications transfusionnels :

1. Transfusion sanguine selon le taux d'hémoglobine :

Le taux d'hémoglobine a été déterminé chez tous les patients transfusés dans notre étude. La valeur moyenne d'Hb pré transfusionnelle durant notre étude était de $6,65 \pm 1,37$ g /dl.

99 patients ont bénéficié de 162 épisodes transfusionnels comportant des CG :

-61 patients transfusés, ont bénéficiés de 102 épisodes transfusionnels et avaient un taux d'Hb ≤ 7 g/dl. Ce seuil était conforme aux recommandations des sociétés savantes.

-34 patients avaient un taux entre 7 et 9 g /dl et ont bénéficié de 50 épisodes transfusionnels: 13 de ces malades avaient des antécédents cardiovasculaires justifiant ce seuil transfusionnel et ont reçu 20 épisodes transfusionnels. Chez les 21% autres patients qui ont reçu 30 épisodes transfusionnels de CG ; la transfusion a été indiquée devant: une instabilité hémodynamique avec signes d'anémie profonde chez 15 patients (19 épisodes transfusionnels), crainte d'une récurrence hémorragique chez 4 patients (7 épisodes transfusionnels) et la non amélioration post opératoire chez 2 patients (4 épisodes transfusionnels).

-2% des patients transfusés avaient une Hb entre 9 et 10 g/dl sans avoir une tare cardiovasculaire et ont reçu 4 épisodes transfusionnels.

-et 3% des patients avaient une Hb > à 10 g/ dl : 1 seul patient avait un syndrome coronarien (2 épisodes transfusionnels), et les deux autres n'avaient pas de tares cardiovasculaires (4 épisodes transfusionnels) (Figure 9).

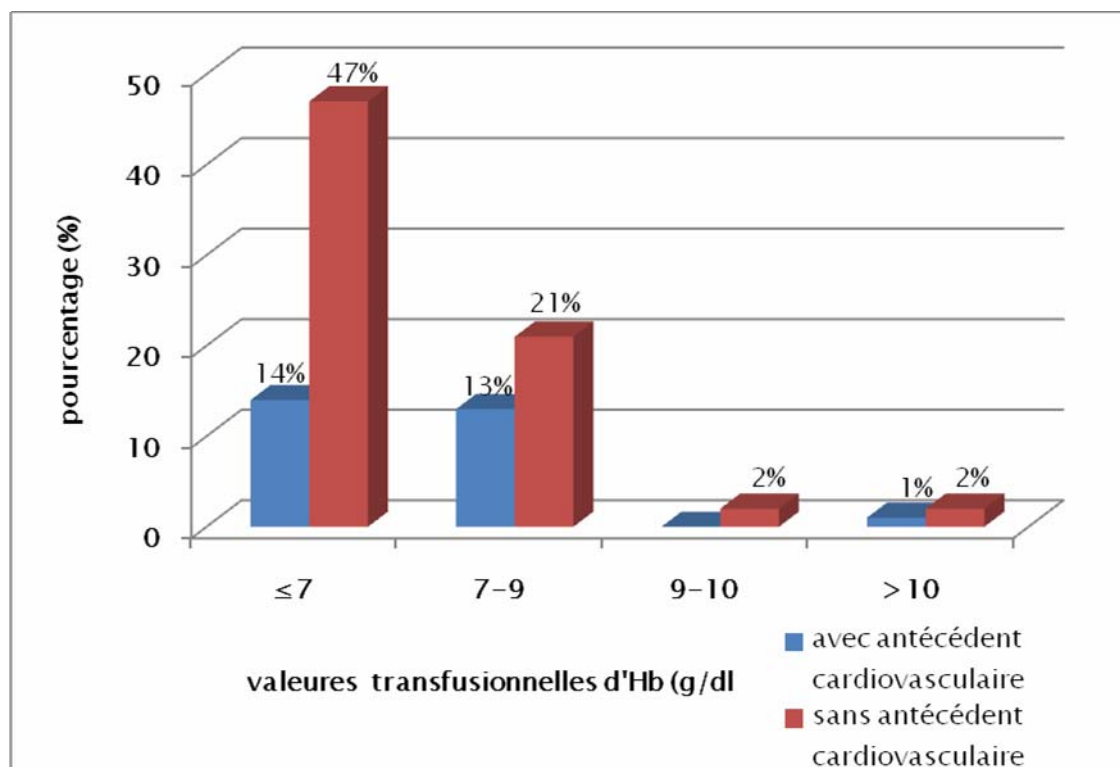


Figure 9: Répartition des patients selon leurs seuils transfusionnels

Le tableau VI résume les principaux écarts transfusionnels érythrocytaires objectivés dans notre étude.

Tableau VI: Transfusions inappropriées de CG :

Nombre de patients	Tares cardio-vasculaires	Taux d'Hb (g/dl)	Nombre d'épisodes transfusionnels	Situation clinique
4	Non	7-9	7	Crainte d'une récurrence hémorragique. (3 ulcères bulbares et 1 accident aux AVK)
2	Non	8-9	4	Post opératoire
2	Non	9-10	4	Sepsis
2	Non	>10	4	Hémorragie en cours

Au total chez 10% des patients ayant reçu 19 épisodes transfusionnels de CG (11,73 %), la transfusion de CG n'était pas conforme aux recommandations de l'Affsaps en matière de seuils et d'indications transfusionnelles. Près de 58 % de ces écarts ont été retrouvés chez des patients ayant soit une hémorragie en cours ; soit présentaient un risque de saignement.

2. Indications selon le taux d'hématocrite :

Le taux d'hte a été retrouvé chez 95% des patients transfusés (tableau: VII).

Tableau VII: Transfusion sanguine selon le taux d'hématocrite

Ht (%)	Nombre	Pourcentage (%)
<25	78	82
25-30	15	16
≥30	2	2
Total	95	100

3. Indications selon le bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase a été réalisé chez 76 % des patients, il était normal chez 66 patients. 15 patients seulement ont reçu du PFC (82 unités en 33 épisodes transfusionnels) dont les résultats du bilan d'hémostase sont représentés dans le Tableau VIII.

Le bilan d'hémostase comportait le TP, le TCA qui ont toujours été demandés, et la fibrinogénémie qui n'a été dosée que chez 8 patients.

Tableau VIII: Fréquence des patients ayant reçu du PFC en fonction de leurs bilans d'hémostase.

Bilan d'hémostase	Patient		Episodes transfusionnels	
	Nb	Pourcentage	Nb	Pourcentage
Normal	2	13	3	7
Perturbé	10	67	19	53
Bilan non fait	3	20	6	13
Total	15	100	33	100

Chez 3 patients le bilan d'hémostase n'a pas été réalisé et l'indication de transfusion a été justifiée par : la présence d'hémorragie massive évoquant un trouble d'hémostase chez 2 patients ; et la présence de sepsis chez un autre patient.

Chez les 10 patients ayant eu un bilan d'hémostase perturbé : 7 étaient en état de choc hémorragique ,2 souffrait d'une hépatopathie et 1 patient était massivement transfusé. Chez ces 10 patients :

- Le TP était <40%,
- Le TCA était >1,8 fois le témoin
- Tandis que le fibrinogène n'a été dosé que chez 8 patients.5 avaient une fibrinogénémie <1g/l et 3 une fibrinogénémie>1g/l.

Le tableau (IX) résume les épisodes appropriés et les écarts transfusionnels de PFC constatés dans notre étude. 42% des épisodes ;chez 33% des patients ayant reçu du PFC ; étaient jugés inappropriés ; il s'agit surtout de situations hémorragiques avec tests de coagulations normaux ou non mesurés (10 % du total d'épisodes transfusionnels de PFC et 71% des épisodes inappropriés de PFC).

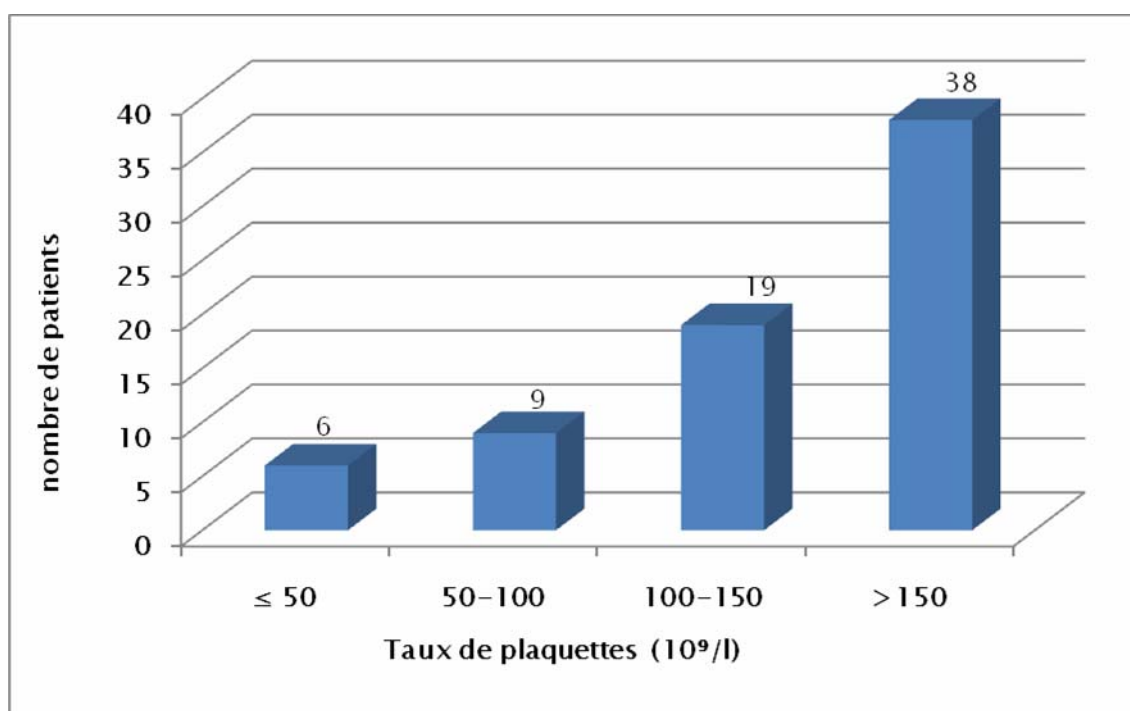
4. Indications selon le taux de plaquettes :

Le taux de plaquettes a été dosé chez 72% des patients. Les résultats du dosage sont représentés sur la figure 10.

34 de ces patients (47%) avaient un taux de Pq inférieur à $150.10^9/l$.

Tableau IX: Indications appropriées et inappropriées de transfusion de PFC

Indications :	Patients		Episodes transfusionnels	
	Nb	%	Nb	%
Appropriées :				
-Hémorragie massive + coagulopathie	7	47	12	36
-Hémorragie + hépatopathie + coagulopathie	2	13	4	12
-Transfusion massive + coagulopathie	1	7	3	9
Inappropriées :				
-Hémorragie sans preuve de coagulopathie	2	13	6	18
-Sepsis	1	7	4	12
-Hémorragie avec bilan normal	2	13	4	12
Total	15	100	33	100

**Figure 10:** Répartition des patients selon leurs taux de plaquette

Chez les 9 patients ayant reçus des CP (17 épisodes transfusionnels) ; l'indication principale de la transfusion était le contrôle de l'hémorragie. En effet 5 patients avaient une thrombopénie associée à un état de choc hémorragique : 4 patients avaient un taux de PLQ

compatible avec le seuil transfusionnel autorisé par les sociétés savantes ($< 50.10^9/L$) et un seul patient, avait un taux de plaquettes supérieur à ce seuil ($100.10^9/L$) (Tableau: X). Il s'agit d'un patient polytraumatisé qui venait de bénéficier d'une chirurgie orthopédique avec splénectomie.

La transfusion était donc justifiée chez 8 patients, par contre chez un patient ayant bénéficié d'un seul épisode transfusionnel, le seuil ($Pq \text{ à } 100.10^9/L$) était supérieur aux recommandations de l'Affsaps.

Tableau X: Indication des CP

Indications	Nombre patients	Pourcentage
Thrombopénie ($Pq < 50000/mm^3$) + choc hémorragique	4	45
Thrombopénie ($Pq \text{ à } 100000/mm^3$) + choc hémorragique	1	11
Thrombopénie +CIVD	2	22
Thrombopénie de dilution ($Pq < 20000/mm^3$) : transfusion massive + saignement	2	22
Total	9	100

5. Indications selon la tolérance clinique :

48% des patients transfusés présentaient des signes de mauvaise tolérance clinique de l'anémie. Les signes prépondérants chez les patients étant la tachycardie (40%) et l'hypotension artérielle (33%) (Figure : 11).

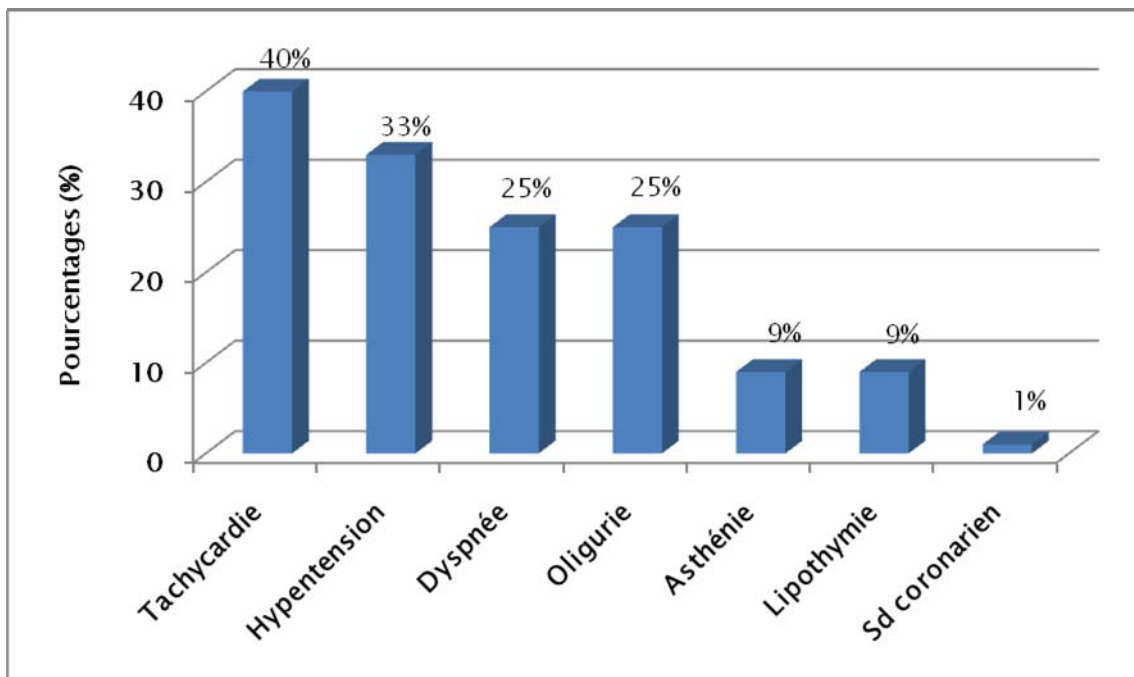


Figure 11: Principaux signes cliniques de mauvaise tolérance de l'anémie retrouvés chez les patients

La majorité des patients (45%) avaient un score sofa supérieur à 7 (Figure: 12). Le score sofa moyen au cours de notre étude était de $6,82 \pm 3,72$; avec des extrêmes de 1 à 16.

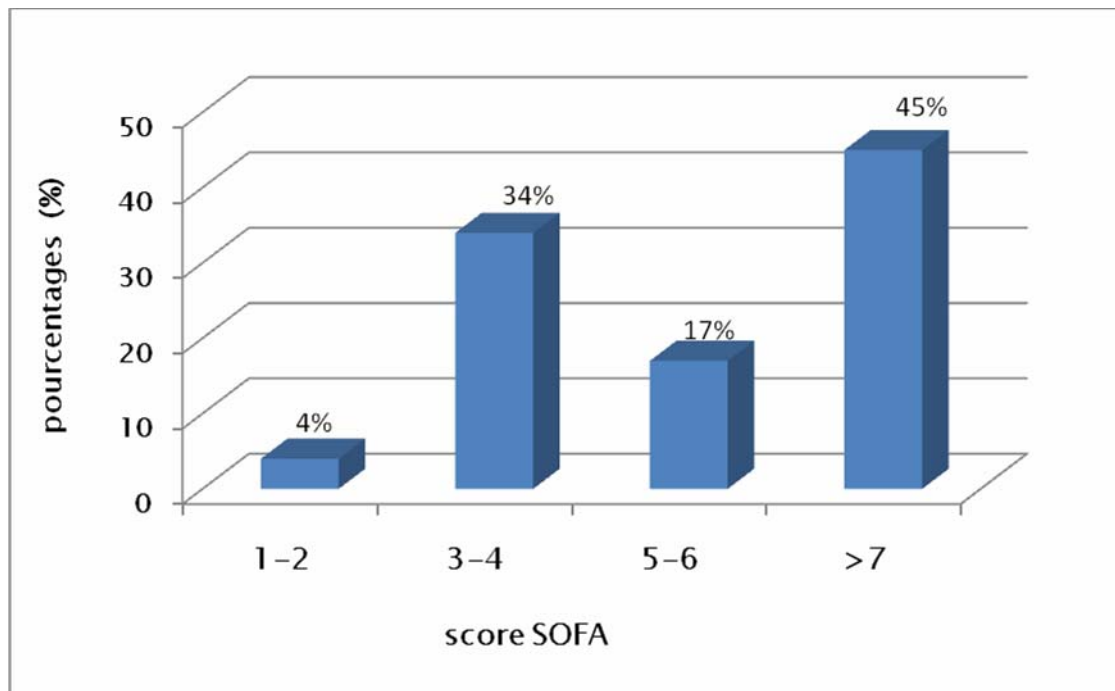


Figure 12: Répartition des patients selon leur score SOFA à l'admission

V. Le bilan transfusionnel:

1. Le bilan pré- transfusionnel:

Le taux d'Hb et le groupage sanguin ABO ont constitués les bilans les plus demandés en pré transfusionnel. Ils ont été dosés chez tous les patients inclus dans cette étude. Il n'ya eu qu'une seule détermination du groupe sanguin pour tous les malades.

Le TP et le TCA ont été dosé chez 76% des patients tandis que le taux de fibrinogène n'a été dosé que chez 8% des malades.

Le taux de plaquettes a été dosé chez 72% des malades.

L'INR a été demandée chez 3% de nos patients.

La transfusion sanguine a été iso groupe iso rhésus chez 96% des patients. Elle était non iso groupe iso rhésus chez 3 patients. Il s'agit de l'administration de CG groupe O⁻ chez trois

patients de groupe A⁻. Et a été non iso groupe non iso rhésus chez un malade de groupe AB⁺ qui a reçu des CG de groupe O⁻.

2. Le bilan post- transfusionnel:

L'Hb a été dosée chez 98% des patients. 2 patients sont décédés avant la réalisation du bilan post transfusionnel. La moyenne d'hémoglobininémie post transfusionnelle (24h après la transfusion) était de $8,96 \pm 1,22$ g/dl.

Le TP et le TCA ont été dosés chez 45% des patients et le taux de plaquettes chez 70% patients.

Le fibrinogène et l'INR n'ont été dosés chez aucun malade.

VI. Désordres biologiques associés:

Dans cette série de 100 malades nous avons constaté qu'en plus de l'anémie:

- 80% des patients présentaient un syndrome inflammatoire
- 61% présentaient une insuffisance rénale
- et 13% avaient une insuffisance hépatique

VII- Durée du séjour en réanimation:

La durée d'hospitalisation dans notre étude variait de 1 à 34 jours avec une durée moyenne de $6,2 \pm 6,1$ jours. 44% des patients avaient une durée ≤ 3 jours (Figure: 13).

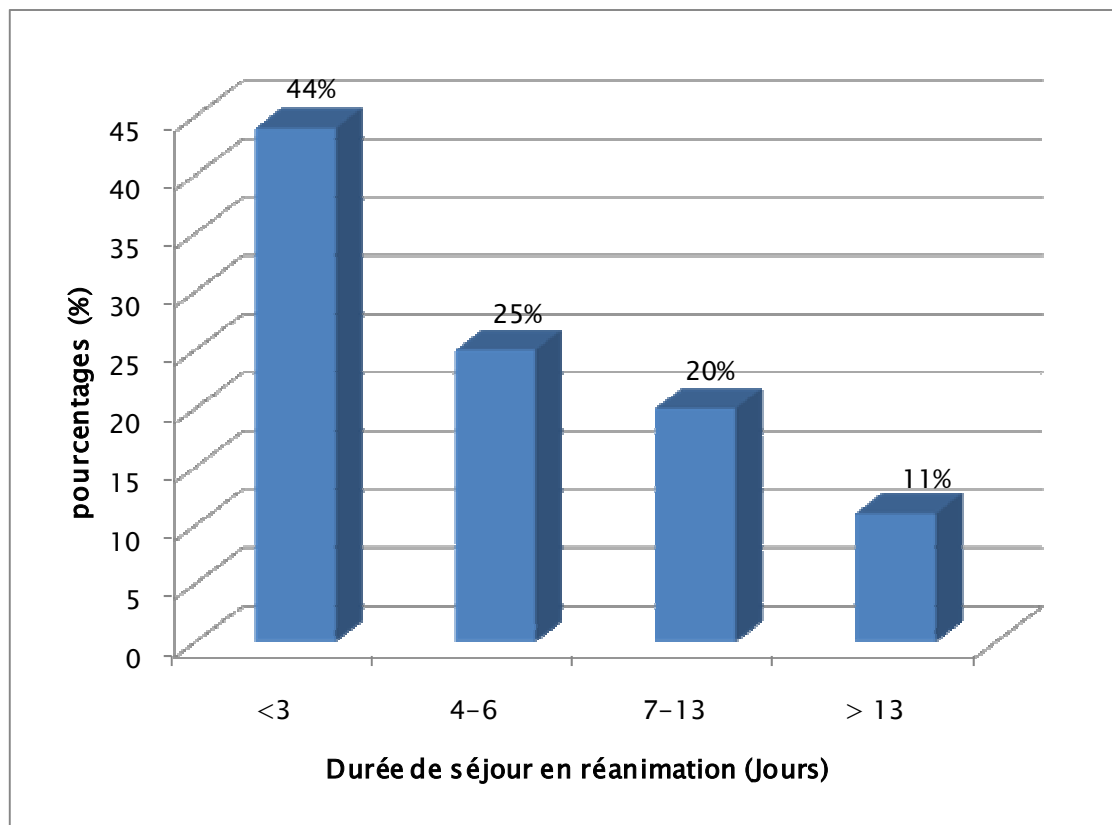


Figure 13: Pourcentage des patients ayant reçu une transfusion selon leurs durées de séjour.

La moyenne d'unités de CG transfusés augmentait avec la durée d'hospitalisation. Elle passait de 3,2 CG/patient si la durée est <3 jours à 5,2 CG/patient quand la durée de séjour dépasse 13 jours (Figure 14).

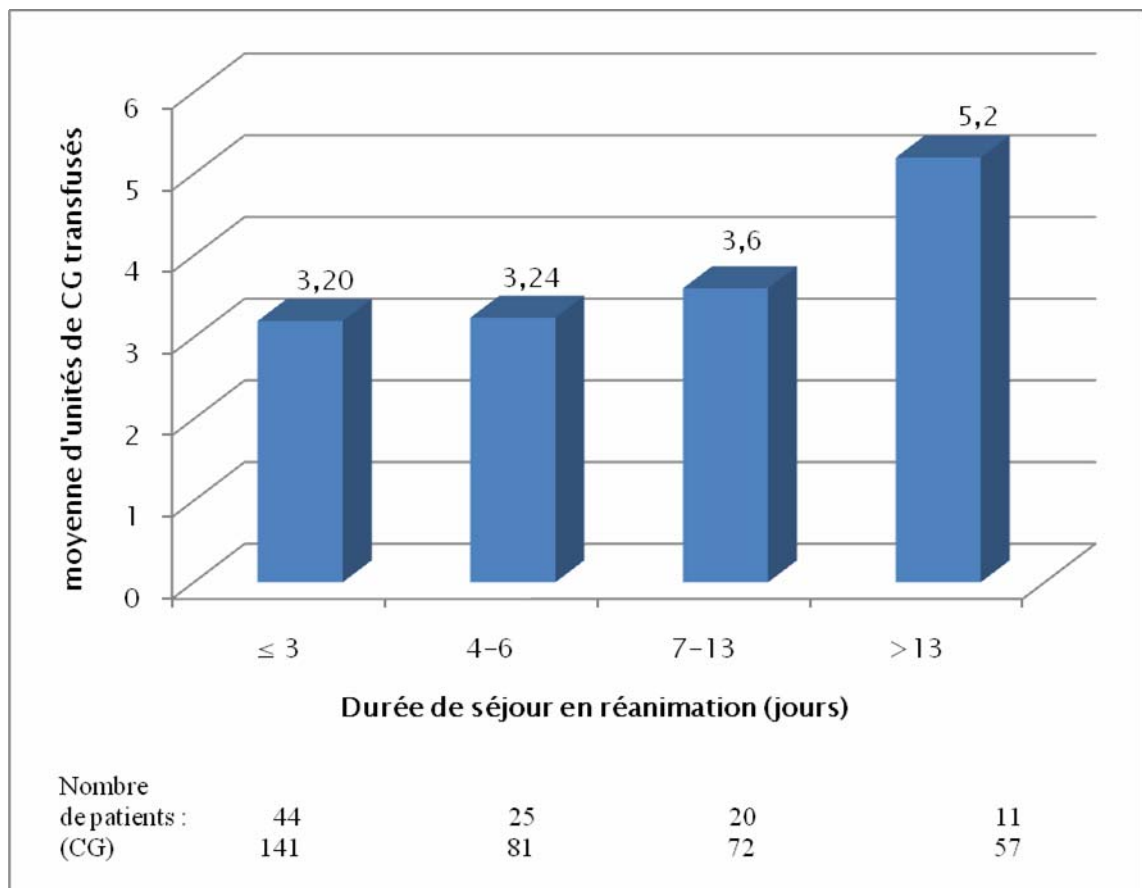


Figure 14: Nombre moyen d'unités de CG transfusées par durée de séjour

VIII– Traitements associés à la transfusion :

Dans cette série de 100 patients :

–78% des patients ont bénéficiés d'un remplissage vasculaire (Figure : 15). Les principaux solutés de remplissage vasculaire utilisés sont :

- Cristalloïdes : SG à 5%, SS isotonique et Ringer lactate.
- Colloïdes : gélatine : Haemacel® et Plasmion®.

Plusieurs solutés de remplissage ont pu être utilisés en même temps chez le même malade. Le produit le plus utilisé est le sérum salé (SS) isotonique à 9%.

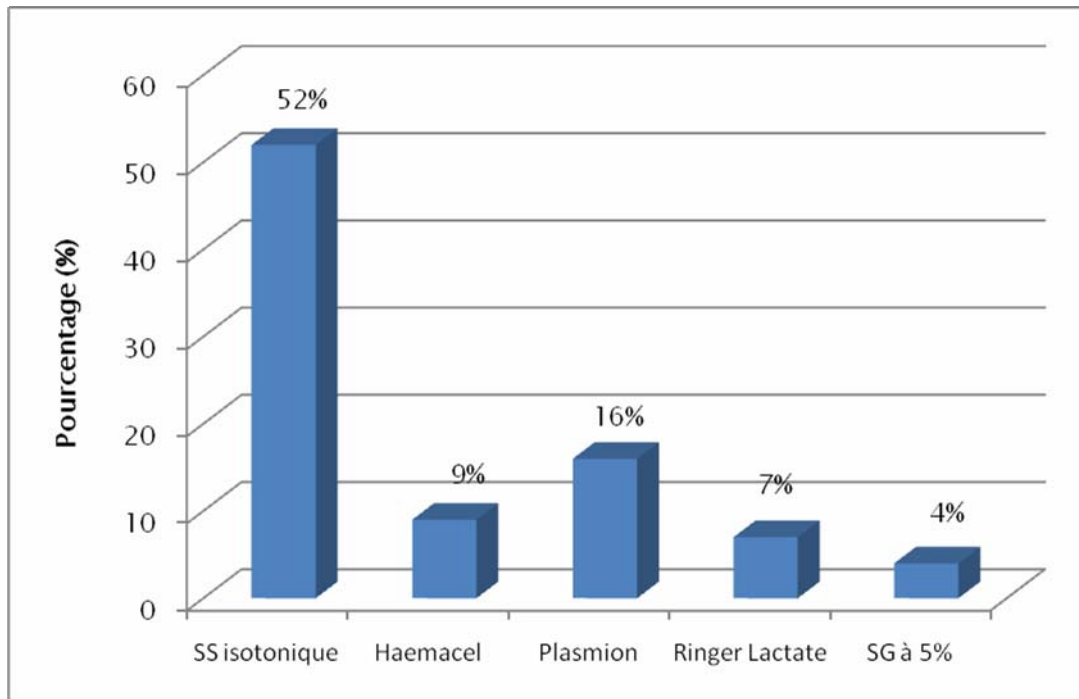


Figure 15: Répartition des patients selon la nature des solutés de remplissage administrés

- L'endoscopie a été réalisée chez 18 patients souffrants d'hémorragies digestives hautes.
 - 16% des patients étaient sous IPP.
 - 18% des patients ont reçu des diurétiques.
 - 7 patients ont fait l'objet d'une hémodialyse.
 - 1 patient polytraumatisé a fait l'objet d'une splénectomie.
 - 25% des patients ont nécessité une assistance ventilatoire mécanique.
-

IX- Devenir des malades :

Dans notre série, 33% des patients sont décédés. La mortalité était plus élevée chez les patients ayant un plus grand score sofa d'une manière significative. En effet le score sofa chez les patients décédés était de 10 contre 5,3 chez les patients non décédé (P était inférieur à 0,05). Le nombre de décès était également plus important chez les patients plus âgés mais d'une manière statistiquement non significative ($p = 0,4$).

La mortalité n'augmentait pas avec le nombre de culots globulaires transfusés (figures: 16, 17, 18). La consommation de CG chez les patients décédés était de 3,8 CG par patient contre 3,6 chez les patients non décédés ($p = 0,56$). La transfusion n'était donc pas un facteur de risque de mortalité dans notre étude.

La mortalité n'était pas inhérente à la transfusion sanguine, mais secondaire à la gravité de la pathologie initiale, sauf dans un seul cas où la transfusion massive, ayant occasionné une défaillance multi viscérale, pourrait être retenue comme cause du décès (Tableau XI).

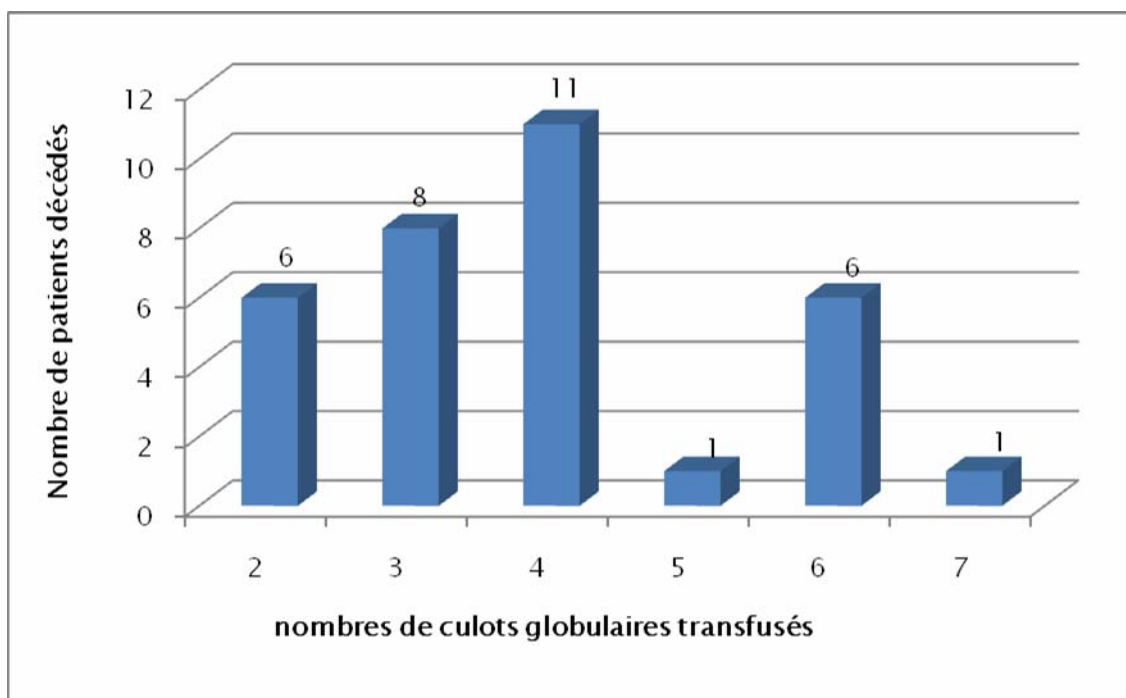


Figure 16: Répartition des patients décédés selon le nombre de CG transfusés

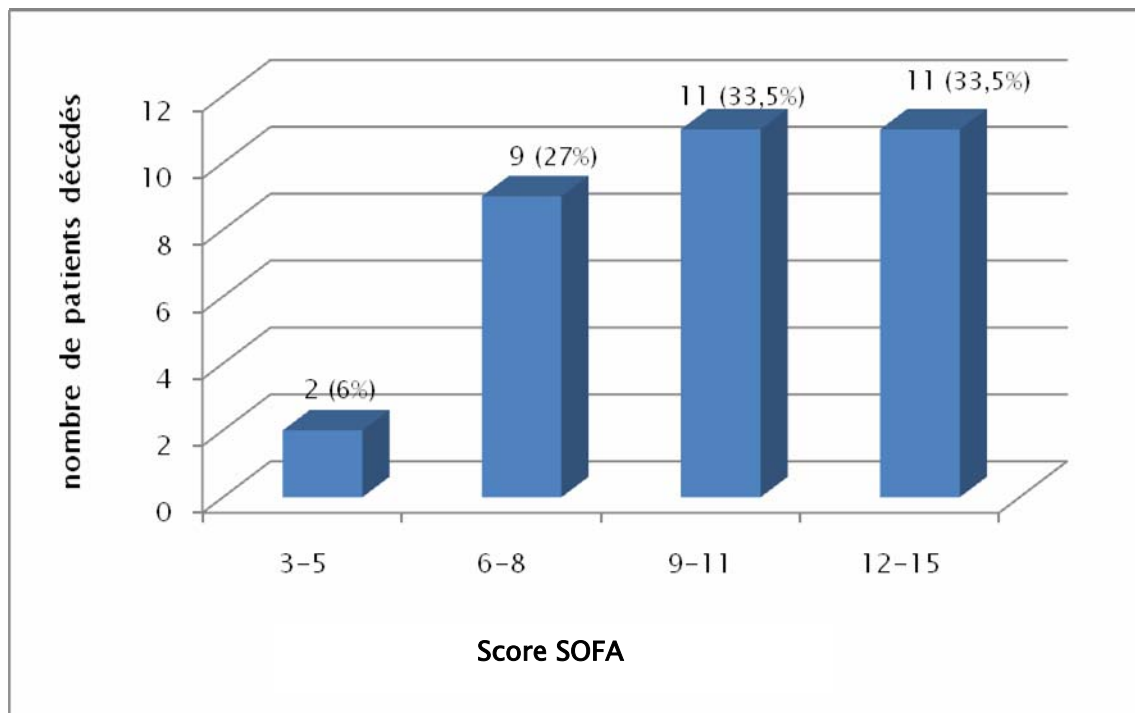


Figure 17: Répartition des patients décédés selon leurs scores Sofa

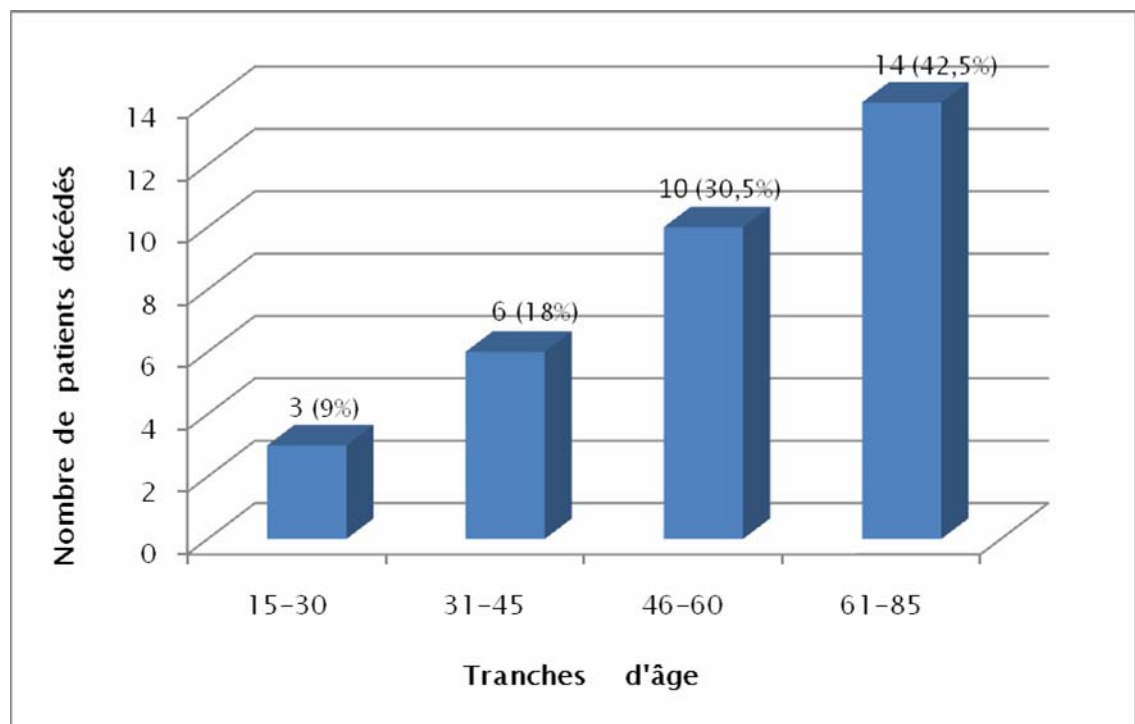


Figure 18: Répartition des patients décédés selon leurs âges

Tableau XI: Causes de décès

Causes de décès	Nombre de malades
Choc cardiogénique	6
Choc septique	5
Pneumopathie nosocomiale	4
Encéphalopathie hépatique	4
Défaillance multi viscérale secondaire à la transfusion massive	1
Défaillance multi viscérale secondaire à une autre origine	9
Choc hémorragique avec coagulopathie de consommation	1
Saignement cataclysmique	1
Hypoxémie réfractaire	1
Coma aréactif avec désordres neurovégétatifs	1

Après leur sortie, nous ignorons chez nos malades l'existence ou non d'éventuelles complications tardives de la transfusion.

DISCUSSION

I– L'anémie en réanimation :

Malgré l'importante hétérogénéité des patients de réanimation, diverses caractéristiques communes peuvent être retrouvées. L'anémie reste l'anomalie biologique la plus fréquente [2, 4, 9,10]. À l'admission ; on estime que le taux d'hémoglobine est inférieur à 10 g/dl chez un tiers des malades [1–4, 11–13] et peut atteindre un taux < 9 g/dl au cours de l'hospitalisation chez 55 % des patients [14].

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 [14]. 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 aigue responsable de leur admission (états de choc). Par conséquent les patients de réanimation pourraient être moins tolérants à l'anémie [14,15].

1. Physiopathologie de l'anémie en réanimation :

1.1. La dysérythropoïèse médullaire :

L'érythropoïèse est un phénomène permanent assurant un remplacement des érythrocytes âgés [9]. Le taux d'érythroblastes circulants, est anormalement bas au vu du degré d'anémie chez les patients de réanimation ; quel que soit leur type de pathologie (septique, traumatique ou autre) [4]. Cette production insuffisante d'érythrocytes est en partie attribuable à une apoptose des progéniteurs médullaires; laquelle peut être partiellement réversible par de fortes doses d'érythropoïétine (EPO) [4].

L'EPO, hormone glycoprotéique de 34,4 kDa, est le principal régulateur de l'érythropoïèse [9]. En se liant à son récepteur à la surface des progéniteurs érythroïdes, elle induit la formation de réticulocytes libérés dans la circulation sanguine pour aboutir à la génération d'hématies [9].

En réanimation, il existe une altération de la réponse à l'anémie en termes de synthèse d'EPO [4,9,10,14]. La relation inverse qui existe normalement entre les concentrations d'EPO et d'Hb est très perturbée chez les patients de réanimation [4]. En effet, à taux d'hémoglobine comparables, les taux plasmatiques d'EPO sont abaissés chez le patient de soins intensifs comparé au patient ambulatoire présentant une carence martiale. La synthèse d'EPO semble altérée par une répression de l'expression du gène de l'EPO par les cytokines pro-inflammatoires [14,16–19]. Ce phénomène est amplifié en situation de sepsis et d'insuffisance rénale; les sites de production d'EPO étant essentiellement le parenchyme rénal et accessoirement le foie [9].

1.2. Le trouble du métabolisme martial :

Le métabolisme martial est altéré chez le patient de réanimation. En situation physiologique, l'hémoglobine représente 80 % des stocks en fer de l'organisme. Après absorption digestive au niveau de l'intestin grêle, le fer est transporté dans le sang par liaison à une glycoprotéine: la transferrine. L'excès de fer est alors stocké en intracellulaire au niveau d'une autre protéine: la ferritine. En cas de besoin, ces réserves martiales intracellulaires sont rapidement mobilisables [9,14].

En situation de réanimation, il apparaît une carence martiale fonctionnelle caractérisée par un taux de fer sérique et de transferrine abaissés ; associé à une ferritinémie élevée reflétant la réponse inflammatoire [4,9,10]. En effet, ces cytokines induisent la synthèse de ferritine et de récepteurs à la transferrine ; entraînant une diminution du fer sérique [9]. L'inflammation induit un déplacement du fer de la circulation vers les sites de réserve, ce qui aboutit à une diminution de sa disponibilité [1].

1.3. La diminution de la durée de vie des érythrocytes :

Après sa formation, l'érythrocyte mis en circulation a une durée de vie de 120 jours; délai après lequel s'opère sa destruction par les macrophages du système réticuloendothélial.

La réponse inflammatoire systémique de réanimation via l'élévation des cytokines pro-inflammatoires, raccourci la durée de vie des érythrocytes, et induit des modifications structurales et fonctionnelles des hématies, semblables à celles observées au cours de la

sénescence érythrocytaire ; entraînant une augmentation de la captation de ces érythrocytes altérées par le système réticuloendothélial de la rate, du foie et des poumons [2,4,9].

Au total, l'anémie en réanimation est multifactorielle. Elle partage des caractéristiques communes avec l'anémie observée au cours de pathologies inflammatoires chroniques: diminution de la synthèse d'érythropoïétine en réponse aux stimuli physiologiques, altération du métabolisme martial, altération de l'hématopoïèse [2,4,9,10,14,20]. Ceci peut expliquer le taux élevé d'inflammation retrouvé dans notre étude. Le syndrome inflammatoire est en effet l'anomalie biologique la plus retrouvée chez nos patients anémiques, elle est présente chez 80% d'entre eux.

D'autres facteurs surajoutés et fréquents en milieu de soins intensifs peuvent contribuer au développement de l'anémie chez les patients de réanimation ; à savoir : carences nutritionnelles, déficit en folate et vitamine B12 , hémolyse et saignement occulte ou patent [2,4,9,14,20]. La convergence de l'ensemble de ces facteurs contribue à l'altération du transport de l'oxygène aux tissus, à sa délivrance tissulaire, et pourrait ainsi être impliquée dans la dysfonction d'organes des patients de réanimation [9].

2. Les étiologies de l'anémie en réanimation :

Les étiologies de l'anémie en réanimation peuvent être multiples et associées [2,12,14,21]. Dans la littérature, on distingue trois types d'étiologies possibles : par pertes sanguines, par augmentation de la destruction des globules rouges (hémolyse) et par diminution de la production de globules rouges [1,14] (Tableau XII). L'hémorragie dont les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives constitue l'étiologie principale de l'anémie en réanimation [1,2,9,14].

Les prélèvements sanguins destinés au suivi thérapeutique et/ou au diagnostic, peuvent également entraîner des pertes importantes particulièrement chez les patients dont le séjour est prolongé et surtout quand ils sont à répétition [5,14,22,23]. Les études rapportent des prélèvements quotidiens allant de 37 à 65mL et la quantité prélevée peut être plus grande chez

les patients septiques [2]. Ils sont responsables de 17 % de la perte sanguine totale chez les patients de réanimation médicale [12].

Les causes d'augmentation de la destruction des globules rouges sont les hémolyses aiguës secondaires aux accidents transfusionnels; actuellement exceptionnelles, les causes iatrogéniques (circuits extracorporels), le sepsis, exceptionnellement certains médicaments (quinine, quinidine, hydralazine, nitrofurantoïne...), et enfin les hémoglobinopathies préexistantes [1,14].

L'hémodilution induite par les perfusions abondantes peut également révéler l'anémie en cas d'hémoconcentration préalable [2].

Les résultats de notre étude sont concordants avec ceux de la littérature. L'anémie s'expliquait chez 65% de nos patients par des pertes accrues de globules rouges. L'étiologie la plus fréquente était la période post opératoire (25%) suivie des hémorragies digestives (22%) et des traumatismes (11%).

Tableau XII: Causes principales de l'anémie chez le malade de réanimation [1].

1. Pertes accrues en globules rouges : <u>a) Pertes :</u> • Traumatismes, interventions chirurgicales; • Procédures invasives : placement de cathéters, de drains... ; • Prises de sang pour analyses de laboratoire ; • Pertes occultes (digestives, cutanées...). <u>b) Hémolyse</u> (valve cardiaque, matériel synthétique).
2. Érythropoïèse inadéquate : c) Carences nutritionnelles, déficit en fer ; d) Dysplasie médullaire ; e) Production inadéquate d'érythropoïétine : • Due à l'insuffisance rénale ; • Secondaire à la production 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 [9]. 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 (SaO₂), et de façon négligeable de la pression partielle en oxygène (PaO₂) [9,14,22, 24-26].

Le TaO₂ = DC × CaO₂. (CaO₂= contenu artériel en oxygène)

La CaO₂ = (SaO₂ × Hb × 1,39) + (0,003 × PaO₂). L'oxygène dissout (0,003 × PaO₂) ne représente que 1,4% de l'oxygène combiné à l'hémoglobine et la CaO₂ peut être estimée par la formule : CaO₂ = SaO₂ × Hb × 1,39 [14,22,24, 26-30].

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 TaO₂ 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 (EO₂) [14,26,31].

L'augmentation de l'EO₂ permet, jusqu'à un certain seuil (TaO₂ critique), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO₂) constante. Au-delà de ce seuil critique, l'augmentation de l'EO₂ 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 [9,14,24,28,30,32,].

Le TaO₂ critique est dépendant des besoins en O₂ de l'organisme. En réanimation, il est abaissé par la sédation et l'hypothermie et augmenté par la fièvre, l'agitation et la polypnée [14,28].

II. Indications et seuils transfusionnels :

1. Transfusion de culots globulaires :

1.1. Indications transfusionnelles :

Les principales indications de la transfusion de CG en réanimation sont [6,33,34] :

- L'état de choc malgré la correction de l'hypovolémie.
- La persistance malgré 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 :

- les syncopes, 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 [6]. 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 [2,6]. En effet les patients âgés, hospitalisés en unité de soins intensifs, ou atteints de pathologie cérébrovasculaire, coronaire ou respiratoire sont actuellement considérés comme une population ayant une moindre tolérance à l'anémie [9,35].

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 [36]. Plusieurs auteurs [36,37] ont discuté la définition d'une hémoglobine optimale dans cette population. Notamment, Chaves et al. [37] dans une population de femmes âgées en moyenne de $78 \pm$ huit 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 [36,37]. Une enquête transversale [36] 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 [11] 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 [1]. 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 ($p < 0,001$) [1].

La moyenne d'âge de 54 ans de notre étude est cohérente avec les données de la littérature. 40% des patients avaient plus de 61 ans. Ces derniers consommaient plus de CG et le pourcentage d'épisodes transfusionnels augmentait avec l'âge. Il passe de 5% avant 30 ans à 39% après 61 ans.

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

L'anémie est moins bien 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 [2,25].

Deux études rétrospectives [38,39] incluant un grand nombre de patients, donnent des résultats contradictoires sur la possible association entre anémie et statut cardiovasculaire précaire [2].

Wu et al. [38] ont étudiés de façon rétrospective une cohorte de 78 974 patients âgés de plus de 65 ans, avec un diagnostic d'infarctus myocardique aigu à l'admission. L'anémie, définie par un hémocrite inférieur à 39%, était présente chez presque la moitié des patients. La mortalité approchait les 50 % pour les patients ayant un hémocrite inférieur ou égal à 27 % et n'ayant pas reçu de transfusion érythrocytaire (TE). Les patients transfusés qui avaient un taux d'Ht inférieur à 33% à l'admission avaient un taux de mortalité à 30 jours plus faible que ceux non transfusés. Cette étude est la première à démontrer un bien fait de la TE dans l'infarctus myocardique [2,9,35,36,40,41].

L'étude de Rao *et al.* [39] rapporte 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 [2].

L'étude canadienne « Transfusion Requirement In Critical Care » (TRICC) rapportée par Hébert et al. [25] 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 met 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 [2,25,26,42,43].

Il ressort 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 cardio-vasculaires [6,33,44]. 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 [6]

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 [2,29,45]. Certains travaux ont rapporté une diminution des capacités cognitives induites par hémodilution normovolémique chez le volontaire sain, et des études suggèrent un bénéfice d'un niveau plus élevé d'hémoglobine chez les patients atteints d'un traumatisme crânien [45–49]. Dans un de ces travaux [45], 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 [50] 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 (Accord professionnel) :

- 7 g/dL chez les personnes sans antécédents particuliers;
 - 8–9 g/dL chez les personnes ayant des antécédents cardio-vasculaires ;
 - 10 g/dL chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations inférieures ou atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou d'insuffisance cardiaque avérée [6,33,34,42,51].
-

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 [52] publient 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 [53] publiée 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 comparée à ANHRMC (Australian National Health and Medical Research Council) guidelines. 50% des épisodes inappropriés étaient dû à un taux d'hémoglobine $\geq 10\text{g /dl}$ avec diminution des réserves physiologiques.

En 2006 E.Beale, J.Zhu [20] mène 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 $9,1 \pm 1,4\text{g/dl}$. Il était de $10,6 \pm 3,9\text{ g/dl}$ chez les patients transfusés et de $12,6 \pm 4,5\text{g/dl}$ chez les patients non transfusés. Cette étude suggère 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 récemment publiée en 2010 [54] 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 $6,9\text{ g/dl}$ 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. [36] 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 [55]. 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 88,3% des transfusions effectuées répondaient aux recommandations des sociétés savantes en matière de seuils et d'indications transfusionnelles. Les écarts constatés concernent uniquement 11,73% des épisodes transfusionnels et 10% des patients. 58% de ces écarts sont observés lors de situations hémorragiques ou à risque hémorragique. Ceci peut s'expliquer par l'anticipation des pertes sanguines et la crainte de devoir renouveler la commande de culots globulaires si l'objectif tensionnel n'est pas atteint. Le taux d'hémoglobininémie moyen avant la transfusion était de 6,65 g/dl contre 8,96 g/dl en post transfusionnel. La pratique de la transfusion sanguine au sein de notre service de réanimation répond par conséquent à une stratégie restrictive suivant ainsi les recommandations de l'Afssaps.

2. Transfusion de PFC :

L'utilisation à des fins thérapeutiques de PFC est strictement réservée aux situations qui l'exigent de façon indiscutable :

- Coagulopathie graves de consommation avec effondrement de tous les facteurs de coagulation;
-

- Hémorragies aiguës avec déficit global des facteurs de coagulation;
- Déficits complexes rares en facteurs de coagulation, lorsque les fractions coagulantes spécifiques ne sont pas disponibles [7,34,44].

Le PFC homologue ne doit jamais être utilisé comme soluté de remplissage [7,34,56,57]. 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 :

- Soit d'une hémorragie, soit d'un geste à risque hémorragique ;
- Et d'une anomalie profonde de l'hémostase [7,34,44].

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 $< 1 \text{ g/l}$ (surtout si plaquettes $< 50 \cdot 10^9 / \text{l}$)
- TP $< 40\%$ environ ;
- TCA $> 1,5-1,8$ fois la valeur contrôle [16,42].

Les écarts transfusionnels concernant la transfusion de PFC ont été évalués dans plusieurs études [58–62].

une étude multicentrique [63] faite par N. Mirzamani et A. Molana en Iran en 2009, a permis d'évaluer la transfusion de PFC sur 5 hôpitaux chez 346 patients ayant reçu 618 épisodes transfusionnels. Selon cette étude un grand nombre d'épisodes (53%) étaient jugés inappropriés. La plus part des écarts (30% des épisodes transfusionnels) ont été constatés en cas de situation hémorragique avec des tests de coagulation qui sont normaux ou non mesurés.

Dans une autre étude (100) 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].

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 [59,63].

Schmitt Z, Eve O 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 bénéficiés 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 [64].

Dans notre étude 42% des épisodes transfusionnels de PFC étaient inappropriés; néanmoins nos résultats s'approchent de ceux de Mirzamani et Molana en matière de situations où le plus grand nombre d'écart est constaté. Il s'agit d'hémorragies avec tests de coagulation normaux ou non mesurés.

3. Transfusion plaquettaire :

La constatation d'une thrombopénie est fréquente chez les patients de réanimation. 25% à 35% de ceux-ci vont développer une thrombopénie $< 100.10^9/l$ et 10 à 18% une thrombopénie $< 50.10^9/l$ [65].

Deux attitudes thérapeutiques sont possibles en transfusion de plaquettes: la transfusion prophylactique a pour but de prévenir la survenue d'hémorragies chez un patient reconnu à risque, et la transfusion curative a pour but de corriger une hémorragie patente [66,67].

La transfusion des Cp est indiquée dans les circonstances suivantes [8,34,44, 65–68] :

- Traitement préventif des hémorragies:
 - Au cours des thrombopénies centrales: seuil de 100×10^9 plaquettes/L (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 $50 \times 10^9 / L$ (Une recommandation à $100 \times 10^9 / L$ pour les interventions en ophtalmologie et en neurochirurgie et de $80 \times 10^9 / L$ au cours de la péridurale).

- Traitement curatif des hémorragies: au cours d'une thrombopénie centrale (mais l'efficacité est moindre en cas de thrombopénie périphérique).
- Thrombopathie lors d'actes invasifs ou d'interventions chirurgicales.

Dans une étude rétrospective observationnelle [69] Chandesris V, Eve O et 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 [70]. 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, Pandey P 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 [71].

Dans notre étude 9 patients seulement ont bénéficié de la transfusion de CP. Nous avons noté un seul écart chez un seul patient (11%). Ceci était dû à un seuil transfusionnel supérieur aux recommandations des sociétés savantes ($>100.10^9 / l$) sans facteur de risque pouvant le justifier.

III. Consommation des produits sanguins en réanimation :

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 [1]. 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) [1]. Cette notion est également établie dans notre étude. 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 [1]. 6,6% de ces malades ont reçu du plasma frais congelé et 1,5% des transfusions de plaquettes [1].

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 [13].

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 [72].

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 ; Dammak.H et al [73] 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 [74] 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 $6,65 \pm 1,37$ g/dl et le taux post transfusionnel est de $8,96 \pm 1,22$ g/dl. Le CG est le PSL le plus transfusé dans avec une moyenne de 3,54 CG/ malade suivis du PFC et du CP dont les taux moyens respectifs étaient de 5,46 et 6.

IV. Transfusion et mortalité :

Plusieurs études ont suggéré une augmentation de mortalité associée à la transfusion sanguine [1,5]. Dans une étude rétrospective, Dessertaine G et al, ont trouvé que la transfusion de CG était un facteur prédictif de mortalité parmi une population de réanimation médicale. Il existait une relation significative entre le nombre de CGR transfusés et la mortalité en réanimation ($4,8 \pm 3,9$ chez les survivants versus $8,9 \pm 11,4$ chez les décédés; $p < 0,01$) [5].

Bien qu'elle soit purement observationnelle l'étude ABC a également permis de mettre en évidence un effet délétère de la transfusion. En effet Vincent et al. ont clairement mis en évidence une relation entre la transfusion et la défaillance d'organe ainsi qu'entre la transfusion et la mortalité [11,75]. La mortalité globale au cours de l'étude était de 13,5%. Elle était de 18,5% pour les malades transfusés et 10,1% pour les malades non transfusés ($p < 0,001$). Il y avait également une relation évidente entre le nombre de globules rouges transfusés et le taux de mortalité. Une transfusion au cours du séjour en réanimation augmentait le risque de décès d'un facteur de 1,37 (intervalle de confiance 95 % : 1,02–1,84) [1,11].

Par contre l'étude SOAP menée deux ans et demi plus tard n'a pas pu mettre en évidence d'effet délétère des transfusions. Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'à l'époque de l'étude ABC la déleucocytation était encore en voie d'installation [1].

Dans notre étude la mortalité était de 33%. La transfusion n'a été retenue comme cause direct que chez un seul patient qui a présenté une défaillance multiviscérale suite à une transfusion massive. Au totale, la transfusion n'augmentait pas le risque de mortalité (la différence de consommation de CG entre les patients décédés et ceux qui ne le sont pas étant statistiquement non significative $p = 0,56$) ; cette dernière était plutôt en rapport avec la gravité de l'état initial et du score sofa, et ce de manière statistiquement très significative (Le score sofa moyen des patients décédés était de 10 contre 5,3 chez les patients non décédés avec p très inférieur à 0,05).

V. Alternatives à la transfusion :

1. Le remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes [32]. 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) [57]. Il existe 2 grands types de solutés de remplissage:

1.1. Les cristalloïdes :

1.1.1. 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 [57].

1.1.2. 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⁺ [57].

1.1.3. 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 [57].

1.2. Les colloïdes :

1.2.1. 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 [57].

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 [57].

1.2.2. 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 (93).

1.2.3. 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 [57].

1.2.4. 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 [76]. 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) [57].

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 [32].

Dans notre enquête, le remplissage vasculaire a été essentiellement effectué par les cristalloïdes isotoniques à base de sérum salé à 9‰ et le Plasmion®.

2. Transfusion autologue :

2.1. Transfusion autologue programmée :

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» [77,78]. Il existe deux techniques différentes de prélèvement. Les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) et les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (Erythroaphérèse) [77].

2.1.1. 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 (l'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 [77].

2.1.2. Erythroaphérèse (ou TAP par aphérèse des GR) :

Le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu. Il existe 3 phases successives [77]:

- * Recueil de sang total anti-coagulé par du CPD.
- * Séparation des globules rouges, de la couche leuco-plaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation.
- * 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, puis le plasma et la couche leuco-plaquettaire sont restitués au patient (phase de retour). Un à trois cycles permettent d'obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaités. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal [77].

2.2. Hémodilution normovolémique intentionnelle préopératoire (HDNI) :

L'HDNI est la soustraction délibérée de sang total immédiatement avant l'intervention chirurgicale [7,28], 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 [28]. 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 [28].

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 [28,31]. De ce fait, l'HDNI trouve son indication essentiellement dans les chirurgies très hémorragiques [6,28].

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 [28].

L'HDNI est contre-indiquée en cas de [28,31]:

- 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 [6,28].

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 [6].

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 [28]. La technique apparaît sûre pour
-

des volumes n'excédant pas 1 000 mL [6]. Son utilisation dans la réanimation préhospitalière des hémithorax traumatiques est une technique de sauvetage documentée [6].

- 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% [6].

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 [28]. 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 [28].

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 [6].

Elle est contre-indiquée en cas d'infection, locale ou générale, et en cas d'insuffisance rénale [6]. La période de recueil doit être limitée aux 6 premières heures postopératoires [3,6].

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 [15,31,75].

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 [79].

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 [9].

L'étude la mieux construite pour mettre en évidence l'effet d'épargne transfusionnelle de la rh EPO est celle publiée par Corwin et al. Dans cette étude incluant 1 302 patients de soins intensifs, l'administration de 40 000UI/semaine d'EPO, permet une réduction du taux de transfusion de 60,4% à 50,5%, ainsi qu'une diminution de 20% du nombre de concentrés érythrocytaires administrés [9,75].

L'autorisation de mise sur le marché (AMM) a été accordée dans l'insuffisance rénale, certains cancers, pour des programmes de transfusion autologue programmée et en chirurgie orthopédique réglée sous certaines conditions. Il existe deux voies d'administration: la voie sous cutanée et la voie intraveineuse [12].

La prescription retenue par l'AMM pour la période péri-chirurgicale, est L'injection de 600 U/kg à J-21, J-14, J-7 et J0 avec administration simultanée du fer par voie intraveineuse [80]. L'hématocrite préopératoire augmenterait, ce qui réduirait l'exposition à la TH; cependant ce bénéfice n'est pas constaté chez tous les patients. Il ne toucherait que les patients modérément anémiques (Hb: 10-13 g/dl) selon certaines études [80].

Les principaux effets secondaires de la rh EPO rencontrés chez les patients traités dans le cadre de l'AMM, sont une augmentation trop importante de l'hématocrite, une augmentation du nombre de plaquettes, une aggravation d'une hypertension avec possibles crises hypertensives ou céphalées, et des risques de complications thromboemboliques surtout chez les patients présentant des facteurs de risque : néoplasie, alitement, chirurgie orthopédique [12]. Plus récemment, une complication rare mais très sévère a été décrite, c'est la formation d'anticorps anti-érythropoïétine chez des malades atteints d'insuffisance rénale; La protéine recombinée étant différente de la protéine endogène par le nombre de sites de glycosylation [12,80]. Les contre indications sont déduites de ces effets délétères: existence d'une hypertension artérielle

non contrôlée, angor instable, sténose carotidienne et antécédent d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral. D'autres effets délétères plus rares ont été décrits: hyperkaliémie et réaction anaphylactoïde [12]. Il persiste toutefois des inconnues sur l'usage de ce traitement en réanimation. Les patients éligibles, les posologies, la durée d'administration ainsi que les traitements associés nécessaires restent à déterminer. Les moyens de surveillance de l'efficacité de ce traitement restent eux aussi à préciser. Des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'efficacité clinique ainsi qu'une amélioration de la morbidité et de la survie des patients [12].

Dans notre pays, cette hormone n'a pas encore été mise sur le marché.

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 [28,81].

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 [81].

Actuellement, seuls les solutions d'hémoglobine et les fluorocarbones font l'objet de recherches cliniques avancées [28,81].

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 [28]. 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 [28]. 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 [81].

- 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 [81].

- 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 [81,82].

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 [81].

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 [81].

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 [3,28,81]. 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 [28].

Les différentes études concernant les fluorocarbones, stipulent que ces derniers ne doivent pas être considérés comme des fluides de réanimation des anémies sévères [3,81,82],

mais doivent être utilisés pour améliorer transitoirement l'oxygénation tissulaire avant d'être progressivement remplacés par du sang autologue (ou à défaut homologue) [81]. Leurs caractéristiques physicochimiques limitent leur utilisation aux patients en situation d'hémorragie aiguë sous ventilation mécanique en FiO₂ élevée [3,82].

Les études cliniques actuellement en cours permettront de préciser les indications et de définir les modalités d'utilisation [28].

5. Traitement martial:

En post opératoire lorsque les pertes sanguines ont été supérieures à 1000 ml, en particulier en chirurgie orthopédique et cardiovasculaire, des anémies aiguës peuvent se développer [28]. Lorsque l'anémie est suffisamment bien tolérée pour ne pas nécessiter une transfusion immédiate, un traitement martial peut aider à la récupération d'une Hb facilitant les suites postopératoires [28,31].

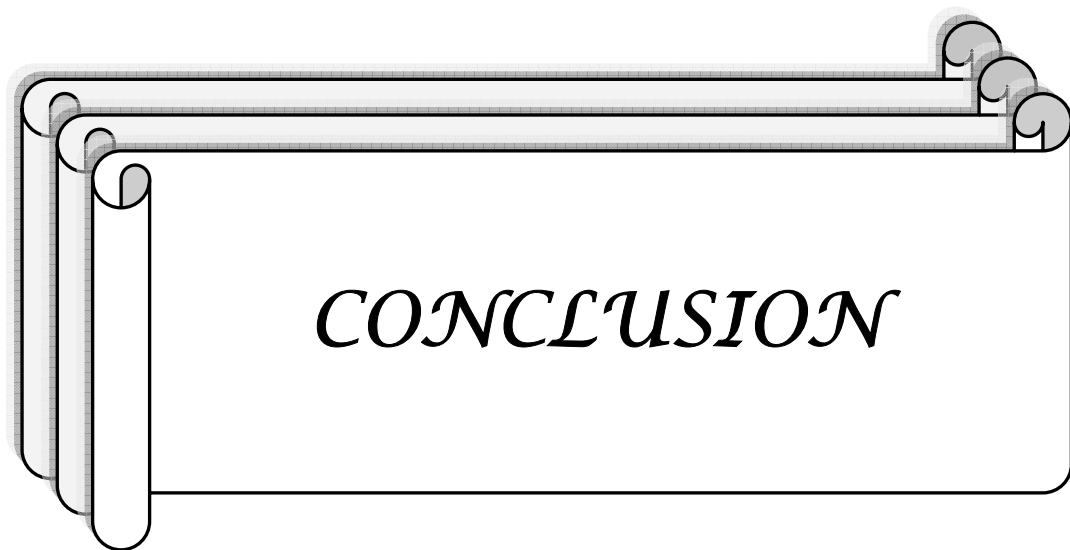
En pré opératoire également, il est conseillé à chaque fois qu'est programmée une chirurgie hémorragique, de la faire précéder d'un traitement martial par voie orale pendant une période de plusieurs semaines lorsque c'est possible [6,31,51].

Plusieurs études cliniques suggèrent les limites du traitement martial par voie orale du fait de sa biodisponibilité insuffisante qui est estimée à 10–20%, en plus des problèmes de tolérance gastro-intestinale.

Chez l'adulte, les études ont été réalisées en chirurgie orthopédique ou cardiaque: une augmentation de 0,25 g/dl par jour a été observée. L'administration de fer intraveineux a donc été accompagnée d'une augmentation de l'Hb postopératoire qui était pratiquement le double de celle généralement observée sous traitement martial per os. La posologie recommandée chez l'adulte est en moyenne de 100 à 200 mg par injection, 1 à 3 fois par semaine, en respectant un intervalle de 48 heures entre chaque injection; et chez l'enfant de 3 mg/kg de poids corporel par injection, 1 à 3 fois par semaine sans dépasser la dose totale calculée [28]. Cependant plusieurs de ces études ont été critiquées pour leurs méthodologies insuffisantes [28]. Malgré les données

préliminaires semblants encourageantes, la place et les modalités du traitement martial par perfusion intraveineuse en postopératoire restent à définir [6].

Un échec et/ou une mauvaise observance du traitement martial per os, une intolérance digestive majeure aux sels de fer par voie orale ou une situation de malabsorption du fer sont les seules utilisations reconnues des fers-sucrozes intraveineux (Accord professionnel) [6].



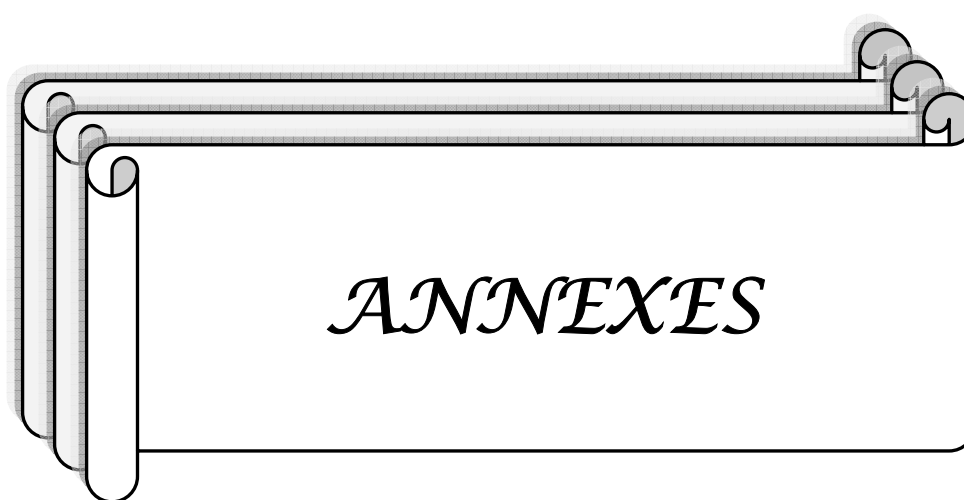
La transfusion sanguine est à l'heure actuelle bien codifiée. L'utilisation adéquate des produits sanguins repose à la fois sur une parfaite connaissance de leurs indications et des risques que leur transfusion induit chez les malades. Les complications de cette dernière imposent une utilisation rationnelle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

A la lumière de notre travail portant sur 166 épisodes transfusionnels chez 100 malades hospitalisés au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, il ressort que :

- Le CG est le PSL 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 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.
- La transfusion en réanimation n'augmente pas le risque de mortalité.

Cette étude apporte des informations sur la pratique transfusionnelle dans notre service de réanimation. Si les seuils transfusionnels recommandés sont appliqués dans la majeure partie des cas, un certain nombre de patients sont transfusés pour des seuils transfusionnels plus élevés.

Notre étude souligne l'intérêt de réaliser des évaluations plus larges englobant diverses spécialités afin d'optimiser la prescription des produits sanguins labiles.



Annexe I : Fiche d'exploitation

➤ Identité:

- N° Fiche :
- Age : --- ans
- Sexe : F ☐ M ☐
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

➤ Les antécédents :

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

➤ Admission en réanimation :

- Service d'origine : Urgence ☐ Médecine ☐ Chirurgie ☐
- Diagnostic d'entrée -- -- -- -- -- -- -- -- -- -- --

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

- o Etat hémodynamique : FC = PA = mm Hg
- o Etat respiratoire : SaO₂=
- o Etat neurologique : GCS=
- o Volume de la diurèse=
- o Température :

▪ Signes de mauvaise tolérance de l'anémie :

- ☐ Non
- ☐ Oui :

Polypnée ☐	Dyspnée ☐	Tachycardie ☐
Lipothymie ☐	Troubles vigilance ☐	Syncope ☐
Hypotension artérielle ☐		Angor ☐

Modifications de l'ECG ☐ Déficit neurologique ☐

▪ Bilan pré transfusionnel :

- o Hémoglobine =
- o Hématocrite =
- o Plaquettes =
- o TP =
- o TCK =
- o INR =
- o Fibrinogène =
- o Groupage/Rhésus =

▪ Autres bilans :

- o Créatininémie :
- o Pao² :
- o Bilirubinémie :
- o CRP :

Score SOFA =

➤ Transfusion en réanimation :

▪ Indication de la transfusion :

- o Hémorragie aigue
- o Instabilité hémodynamique
- o Mauvaise tolérance clinique
- o Prévention de l'ischémie myocardique
- o Hypovolémie concomitante (périopératoire, sepsis, ..)
- o Autres :

▪ Réalisation :

- o Nature et quantité du PSL commandée :
 - o Groupage et rhésus de la poche à transfuser :
 - o Jour et heure de la transfusion :
 - o Nature et quantité des produit (s) sanguin (s) transfusé(s) :
 - ☐ Culots globulaires (quantité :)
 - ☐ Concentrés plaquettaires (quantité :)
 - ☐ PFC (quantité :)
 - o Contrôle ultime au lit du malade : fait ☐ non fait ☐
 - o Nombre de transfusion (s)=
-

- o Surveillance pendant et après transfusion :
- o Réaction transfusionnelle : ☐ oui (type : _____)
☐ non

▪ Traitements associés à la transfusion :

- o Remplissage oui ☐ non ☐ type :
- o Drogues vasoactives oui ☐ non ☐ type :
- o Ventilation artificielle oui ☐ non ☐
- o Diurétiques oui ☐ non ☐ type :
- o EER oui ☐ non ☐ type :
- o IPP oui ☐ non ☐
- o Autres :

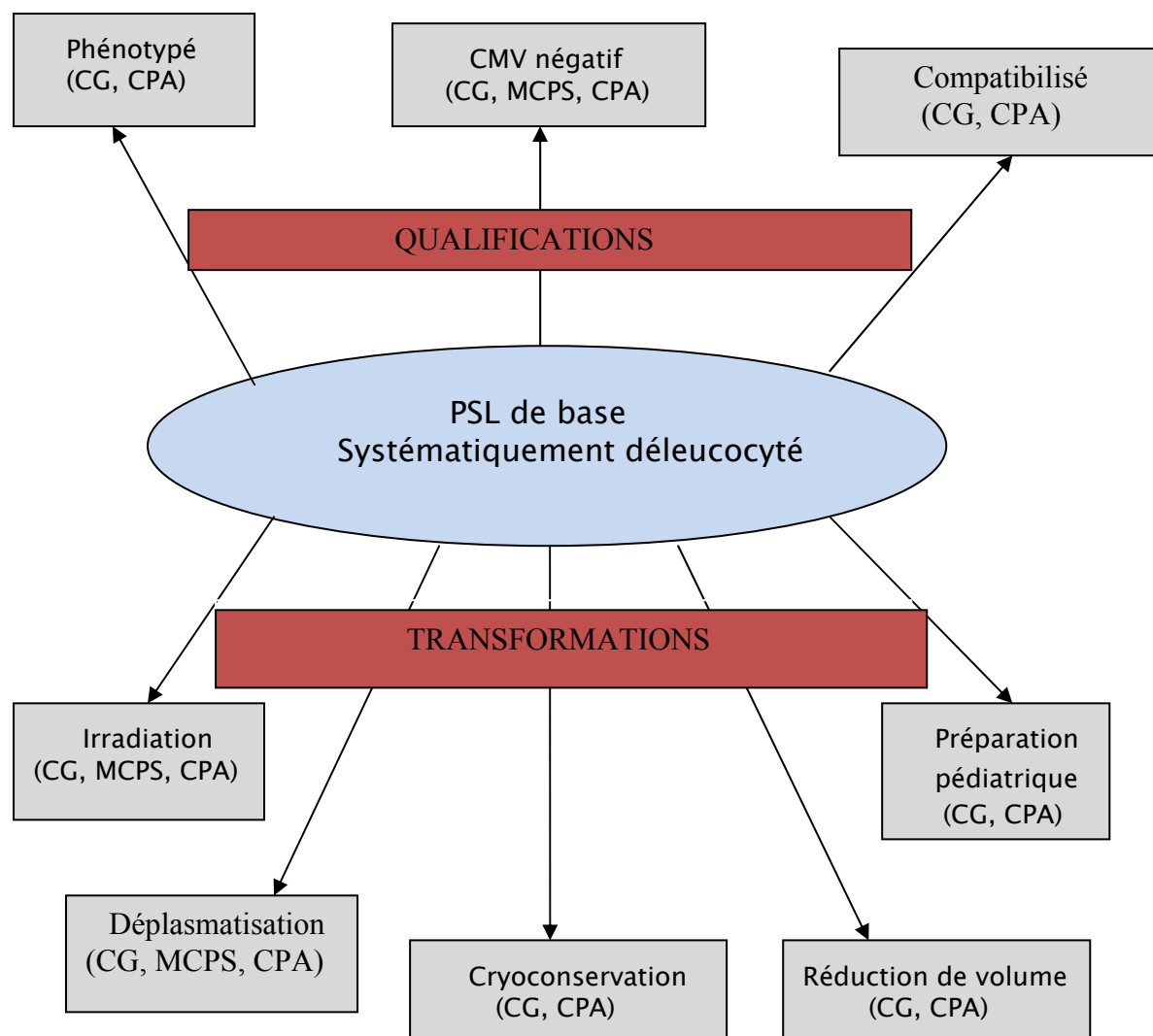
▪ Bilan post-transfusionnel :

- o Hémoglobine =
- o Hématocrite =
- o Plaquettes =
- o TP=
- o TCK=
- o INR=
- o RAI : ☐ fait ☐ non fait

➤ Evolution

- Durée totale du séjour en réanimation :
 - Favorable ☐
 - Défavorable ☐ (cause du décès : -- -- -- -- -- -- -- -- --)
-

Annexe II : Principales transformations et qualifications des PSL



CG : culots globulaires

CPA : concentré de plaquettes d'aphérèse

MCPS : mélange de concentrés de plaquettes standard

CMV : cytomégalovirus

Annexe II (suite) :

Qualification ou transformation	Indications
Phénotype pour CG	RAI+, y compris le NN. Femme de la naissance et pendant toute la période d'activité génitale. Transfusés itératifs de CGR.
Phénotypage étendu pour CGR	Tout patient ∇ le sexe si espérance de vie raisonnable Allo-immunisation complexe. Transfusés itératifs de CGR (drépanocytaires ou thalassémiques)
Phénotypage pour CPA	État réfractaire avec allo-immunisation anti HLA ou anti HPA.
Compatibilisation ou Cross match pour CGR	Si RAI + (y compris chez le nouveau-né avec le sérum de la mère).
Compatibilisation pour CPA	Idem que phénotypage pour CPA.
CMV-	Allogreffe de cellules souches si donneur et receveur CMV- ± Femme enceinte CMV -, ± prématuré < 32 sem.de mère CMV -, ± receveur de greffe de poumon ∇ le statut sérologique CMV.
Irradiation	Déficit immunitaire congénital cellulaire. Avant et pendant un prélèvement de cellules souches hématopoïétiques autologues. Patients traités par greffe de cellules souches pendant un an après autogreffe et à vie, si allogreffe. Transfusion intra-familiale ou de plaquettes HLA compatibles ± immunodépression majeure. Exsanguinotransfusion et transfusion massive chez le prématuré. Transfusion in utéro. Certaines polychimiothérapies anticancéreuses intensives. Transfusion de CP HLA identiques ou approchants.

Annexe II (suite) :

Déplasmatisation

Antécédents transfusionnels allergiques graves.
Intolérance aux protéines plasmatiques ou Ac dirigés contre ces protéines (facteur VIII, IgA).
Chez le nouveau-né si le PSL contient un anticorps dangereux.

Transfusion de plaquettes maternelles en cas de thrombopénie allo-immune.

Congélation ou

Groupes rares.

Cryoconservation

Immunisation complexe.

Réduction de volume

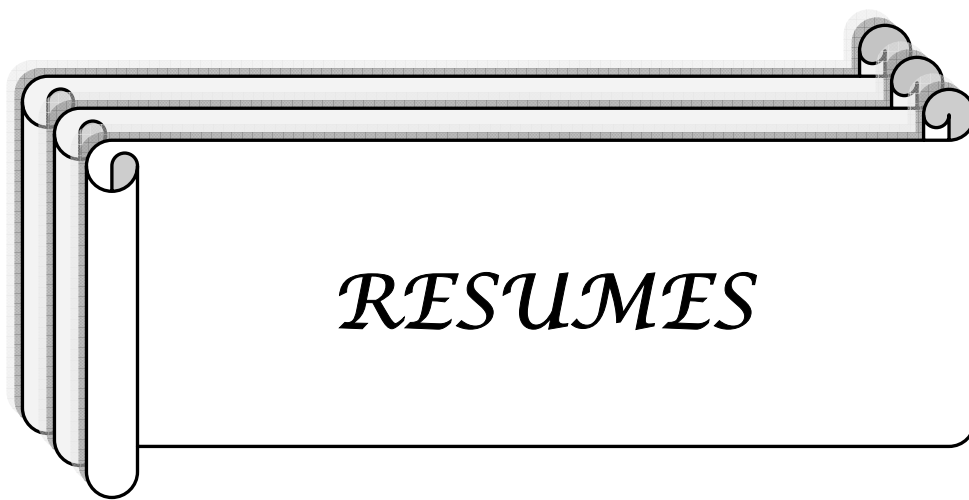
Néonatalogie.

Préparation pédiatrique

Transfusions répétées chez le nouveau-né.

Annexes III : Score sofa

Score SOFA	0 point	1 point	2points	3 points	4 points
Respiration PaO ₂ /FiO ₂	>400	301–400	201–300	101–200 +assistance respiratoire	≤100 +assistance respiratoire
Coagulation Plaquettes x10 ³ /mm ³	>150	101–150	51–100	21–50	≤20
Foie Bilirubine umol/L (mmol/L)	<1.2 (<20)	1.2–1.9 (20–32)	2.0–5.9 (33–101)	6.0–11.9 (102+204)	>12.0 (>204)
Cardiovasculaire Hypotension	PAM 70mmHG	PAM< 70mmHG	Dopamine 50 ou dobutamine (toute dose)	Dopamine > 5 ou epi ≤ 0.1 ou norepi ≤ 0.1	Dopamine >15 ou epi > 0.1 ou norepi > 0.1
CNS Score Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Créatinine Rénal mg/dl (umol/L) ou diurèse	<1.2 (<110)	1.2–1.9 (110–170)	2.0–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440) ou <500 ml/d	>5.0 (>440) ou <200 ml/d



Résumé

La transfusion sanguine est fréquemment réalisée en réanimation. Les risques transfusionnels ont suscité une réflexion sur la gestion des besoins et des différentes pratiques transfusionnelles. Dans cette optique, nous rapportons un travail rétrospectif ayant pour objectif, l'évaluation des pratiques transfusionnelles en milieu de réanimation. Cette enquête rétrospective descriptive a été menée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre Janvier 2005 et Janvier 2007 et a permis d'évaluer chez 100 patients les écarts transfusionnels des produits sanguins labiles (PSL) par rapport aux recommandations des sociétés savantes.

L'âge moyen au cours de notre étude était de $54 \pm 14,56$ ans avec un sex ratio (H/F) de 1,5. 53% des patients présentaient au moins un antécédent pathologique. Les tares cardiovasculaires sont les plus fréquemment retrouvées. Elles intéressaient 38% des patients. Le score sofa moyen est de 6,82 points. Les motifs d'hospitalisation étaient dominés par la période post opératoire (25%), les hémorragies digestives (22%) et les traumatismes (11%). Le culot globulaire (CG) est le produit sanguin le plus transfusé (72% de la quantité totale des PSL transfusés) suivi du plasma frais congelé (PFC) (17%) et du culot plaquettaire (CP) (11%). La consommation moyenne de CG est de 3,54 unités par malade. Son seuil transfusionnel différait de celui recommandé par l'Afssaps dans 11,73 % des épisodes transfusionnels, et ce chez 10% des malades. La consommation moyenne de PFC était de 5,46. 42% de ses épisodes transfusionnels étaient jugés inappropriés chez 33% des patients l'ayant reçu (5/15). Le CP n'a été transfusé que chez 9 patients de l'étude. La consommation moyenne était de 6 CP par malade. Un seul écart transfusionnel a été constaté chez un seul patient (11%). La durée d'hospitalisation moyenne était de $6,2 \pm 6,1$ jours (1-34). Cette dernière augmentait la consommation de CG. Le taux de mortalité dans l'étude était de 33%. La transfusion massive a été retenu comme cause directe de décès chez un malade. La transfusion n'était pas un facteur de risque de mortalité.

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.

Mots clés : stratégie transfusionnelle – culot globulaire – plasma frais congelé – culot plaquettaire – réanimation – recommandations

Summary

Blood transfusion is commonly performed in intensive care. The transfusion risks have prompted reflection on the management of needs and transfusion practices. In this context, we report a retrospective study with the objective to evaluate transfusion practices in intensive care unit. This retrospective descriptive survey was conducted in a versatile intensive care unit in Avicenne military hospital of Marrakech between January 2005 and January 2007, and evaluated in 100 patients, transfusion differences of labile blood products (LBP) in relation to the recommendations of learned societies.

The average age in our study was $54 \pm 14,56$ years with a sex ratio (male to female) of 1,5. 53% of patients had at least one pathological history. The cardiovascular defects are most frequently found. They concerned 38% of patients. The average sofa score was 6,82 points. The reasons for hospitalizations were dominated by the postoperative period (25%), gastrointestinal bleeding (22%) and trauma (11%). The red blood cell (RBC) is the most LBP transfused in our study (72% of the total amount of transfused LBP) followed by fresh frozen plasma (FFP) (17%) and the platelet pellet (11%). The average consumption of RBC is 3.54 units per patient. The transfusion threshold differed from that recommended by the AFSAPS in 11.73% of transfusion episodes, and that in 10% of patients. The average consumption of FFP was 5,46. 42% of transfusion episodes were judged inappropriate in 33% of the patients who received it (5 / 15). Platelet has been transfused in only 9 patients in the study. The average consumption was 6 pellets per patient. One inappropriate transfusion was found in one patient (11%). The average hospital stay was 6.2 ± 6.1 days (1–34). This last was responsible of increasing RBC consumption. The mortality rate in the study was 33%. Blood transfusion was retained as a direct cause of death for one patient. The transfusion wasn't a risk factor for mortality.

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.

Key-words transfusion strategy – red blood cell – fresh frozen plasma – platelet pellet – intensive care – recommendations.

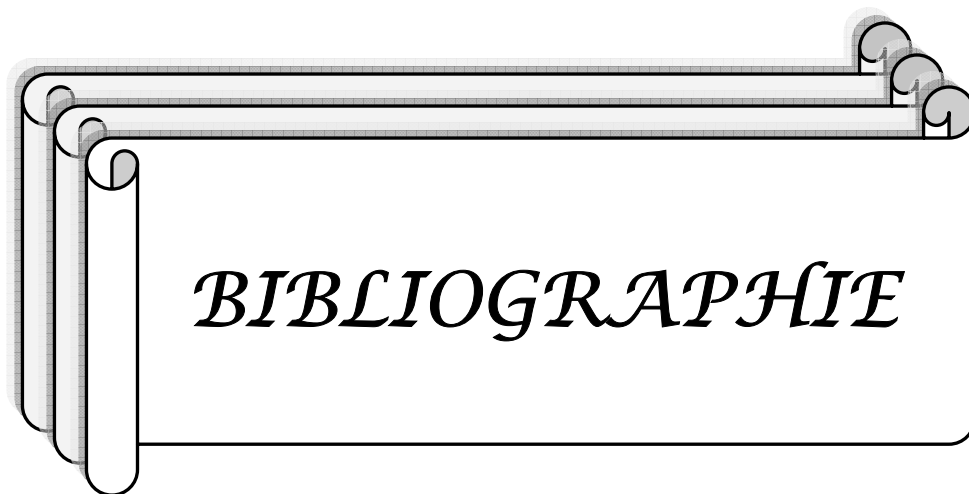
ملخص

يعتبر تحاقن الدم علاجا شائعا في مصلحة الإنعاش. دفعت مخاطر نقل هذا الأخير إلى إعادة النظر في إدارة الاحتياجات و الممارسات المختلفة المتعلقة بنقل الدم. في هذا السياق نناقش دراسة استيعابية مع تقييم موضوعي لممارسات نقل الدم في وحدة العناية المركزة. إنها دراسة إستذكارية وصفية تم إنجازها بين يناير 2005 و يناير 2007 في مصلحة الإنعاش الطبي في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، و مكنت من تقييم الاختلافات المتعلقة بنقل المنتجات الدموية المتغيرة عند 100 مريض، و ذلك بالمقارنة مع توصيات الجمعيات العلمية.

متوسط العمر في دراستنا كان $54 \pm 14,56$ سنة مع نسبة الجنس (ذكر / أنثى) 1,5. 53% من المرضى كانت لديهم سابقة مرضية واحدة على الأقل، أكثرها أمراض القلب والأوعية الدموية بنسبة 38% من المرضى. متوسط درجة صوفا كان هو 6,82. أسباب الاستشفاء كان يهيمن عليها فترة ما بعد الجراحة (25%)، النزيف المعوي (22%) والصدمة (11%). يشكل مركز الكريات الحمراء المنتج الأكثر استعمالا (72% من مجموع كمية المنتوجات الدموية المتغيرة)، يليه مصل الدم الطري (17%) ثم مركز الصفائح الدموية (11%). متوسط الاستهلاك لمركز الكريات الحمراء كان هو 3,54 وحدة لكل مريض. عتبة تحاقنها كانت تختلف عن توصيات الجمعيات العلمية في 11,73% حلقة تحاقنية، و ذلك بالنسبة ل 10% من المرضى. متوسط استهلاك مصل الدم الطري كان هو 5,46 وحدة لكل مريض. 42% من الحلقات التحاقنية كانت غير مبررة بالنسبة ل 33% من المرضى (15/5). متوسط الإستهلاك لمركز الصفائح الدموية كان هو 6 وحدات للمريض الواحد. تم العثور على فارق تحاقني واحد عند مريض واحد (11%). متوسط المكوث في المستشفى هو 6.2 ± 6.1 يوما (34-1). كان هذا الأخير السبب في زيادة استهلاك مركز الكريات الحمراء. معدل الوفيات في هذه الدراسة هو 33%. يعتبر نقل الدم سببا مباشرا للوفاة عند شخص واحد. لم يكن نقل الدم عامل خطر للوفيات.

ونؤكد أخيرا على جدوى ترشيد نقل الدم و على الاهتمام ببدائل نقل الدم المتجانس و نأمل أن يتبع بلدنا الابتكارات الحديثة التنظيمية لعمليات نقل الدم.

الكلمات الأساسية: إستراتيجية التحاقن - مركز الكريات الحمراء - مصل الدم الطري - مركز الصفائح الدموية - الإنعاش - تعليمات.



1. Vincent JL, Nguyen-Ba V, Piagnerelli M.

Les pratiques transfusionnelles en réanimation.

Réanimation 2003;12 :538-543.

2. Piagnerelli M, Vincent JL .

Évaluation du seuil transfusionnel érythrocytaire chez les patients de réanimation.

Réanimation 2008 ;17:318—325.

3. 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.

4. Lasocki S, Montravers P, Beaumont C.

Anémie en Réanimation: physiopathologie et prise en charge.

MAPAR.<http://www.mapar.org/article/pdf/732/Anémie%20en%20réanimation:%20>

physiopathologie%20et%20prise%20en%20charge.pdf. consulté le 30/06/09.

5. 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.

6. Afssaps.

Recommandations :Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives.

Ann Fr Anesth Reanim 2003;22:67-81.

7. Afssaps.

Transfusion de plasma frais congelé: produits, indications.

Ann Fr Anesth Reanim 2003;22:252-261.

8. Samama CM, Djoudi R, Lecompte T, Nathan-Denizot N, Schved JF.

Transfusion de plaquettes dans le contexte péri-opératoire. Recommandations de l'Afssaps 2003.

STV 2003;10 : 557-61.

9. Duranteau J, De Castro V.

L'anémie et sa compensation transfusionnelle en réanimation.

Hématologie 2006;12:44-9.

10. Corwin HL .

The Role of Erythropoietin Therapy in the Critically Ill.

Transfus Med Rev 2006;20:27-33.

11. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al.

Anemia and blood transfusion in critically ill patients.

JAMA 2002;288:1499–507.

12. Ventré C, Rousseau S, Albanèse J, Leone M, Martin C.

Indications et limites de l'utilisation d'érythropoïétine recombinée en réanimation.

Ann Fr Anesth Reanim 2004 ;23 :714–721.

13. Linden PV.

Stratégies transfusionnelles en réanimation.

Ann Fr Anesth Réanim 2004;23:673–674.

14. Huet O, Duranteau J.

Transfusions érythrocytaires en réanimation.

Réanimation 2003;12:544–548.

15. Madhusudanan TP, Singh R.

BLOOD TRANSFUSION IN CRITICAL CARE.

Indian J. Anaesth. 2003; 47 : 388–395.

16. Fandrey J, Jelkmann WE.

Interleukin-1 and tumor necrosis factor- α inhibit erythropoietin production in vitro.

Ann N Y Acad Sci 1991;628:250–5.

17. Krafte-Jacobs B, Levetown ML, Bray GL, Ruttimann UE, Pollack MM.

Erythropoietin response to critical illness.

Crit Care Med 1994;22:821-6.

18. 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.

19. 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.

20. 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.

21. Alazia A, Colavolpe JC, Botti G, Corda N, Ramero C, François G.

Spoliations sanguines liées aux prélèvements sanguins en réanimation.

Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:1004-1007.

22. Hartmann JF, Bernière J.

La transfusion érythrocytaire en réanimation pédiatrique.

Hématologie 2005;11:41-7.

23. Moutel G, Hergon E, Duchange N, Bellier L, Rouger P, Hervé C.

La gestion d'un risque potentiel et la légitimité du principe de précaution en médecine.

Regard vingt ans après sur la contamination transfusionnelle par le VIH en France.

Transfus Clin Biol 2005;12 :38-44.

24. Vallet B.

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

Réanimation 2003;12:549-556.

25. HEBERT PC, WELLS G, BLAJCHMAN MA, MARSHALL J, MARTIN C, PAGLIARELLO G, 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.

26. 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.

27. Bernière J, Hartmann JF, Meyer P, Sellamy F.

Transfusion érythrocytaire en réanimation pédiatrique.

Réanimation 2003;12:592-602.

28. 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.

29. Mertes PM, Baumann A, Audibert G.

Transfusion en neurochirurgie.

Transfus Clin Biol 2008;15:205–211.

30. 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.

31. Conseiller C, Ozier Y, Rosencher N.

Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie.

Encycl Méd Chir 1999;36:735–10.

32. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.

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

Réanimation 2008;17:153–161.

33. Mari I, Franqui C.

Transfusion sanguine, indications spécificités gériatriques.

http://www.hemovigilance-cncrh.fr/regions/paca/ts_geriatrie.pdf.

consulté le 29 mars 2010.

34. Sfar.

Transfusion en anesthésie-réanimation.

Référentiel de pratiques transfusionnelles en anesthésie-réanimation, juin 2005.

35. Hébert PC, Lacroix JB.

Décision de transfusion érythrocytaire en réanimation.

Réanimation 2003;12:615-622.

36. Siriwardana M, Mouliasm 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.

37. 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.

38. 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.

39. 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.

40. 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.

41. Levy B.

Transfusion et cardiopathies en réanimation.

Réanimation 2003;12:557–563.

42. Petit L.

Indications des produits dérivés du sang en réanimation.

Journées d'anesthésie réanimation chirurgicales d'Aquitaine, 2003.

43. Corwin HL, Carson JL.

Blood Transfusion — When Is More Really Less.

N Engl J Med 2007;356:1609–19.

44. 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.

45. Naidech AM, Jovanovic B, Wartenberg KE, Parra A, Ostapkovich N et al.

Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage.

Crit Care Med 2007;35:2383–9.

46. Weiskopf RB, Feiner J, Hopf H, Lieberman J, Finlay HE, Quah C et al.

Fresh blood and aged stored blood are equally efficacious in immediately reversing anemia-induced brain oxygenation deficits in humans.

Anesthesiology 2006;104:911–20.

47. Weiskopf RB, Toy P, Hopf HW, Feiner J, Finlay HE, Takahashi M et al.

Acute isovolemic anemia impairs central processing as determined by P300 latency.

Clin Neurophysiol 2005; 116:1028–32.

48. 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.

49. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, Frangos S, Bloom S, Gracias V, et al.

Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation.

Crit Care Med 2005;33:1104-8.

50. 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.

51. Boisson C, Cuvillon P, Macheboeuf M, Ripart J.

Évolution des besoins transfusionnels en chirurgie.

Transfus Clin Biol 2008 ;15 :254-258.

52. 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 hospitalo-universitaire.

Transfus Clin Biol, 1999;6:105-118.

53. 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.

54. 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.

55. 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.

56. Gouëzec H, Jegu P, Bétrémieux P, Nimubona S, Grulois I.

Les indications des produits sanguins labiles et la physiologie de la transfusion en médecine.

Transfus Clin Biol 2005 ;12 :169–176.

57. Manuel de bonnes pratiques transfusionnelles.

www.dondusang.tn/doc/pdf/manuel2.pdf consulté le 19 mars 2010.

58. 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.

59. Shariff MM, Maghbool S, Butt TK, Igbal S, Mumtaz A.

Justifying the clinical use of fresh frozen plasma—an audit.

J Coll Physicians Surg Pak 2007;17:207–10.

60. Palo P, Capraro L, Hollileto S, Koivuranta M, Krusius T, Lopenen E et al.

Population-based audit of fresh frozen plasma transfusion practices.

Transfusion 2006;46:1921–5.

61. Kakkar N, Kaur R, Dhanoaz YJ.

Improvement in fresh frozen plasma transfusion practice: results of an outcome audit.

Transfus Med 2004;14(3):231–5.

62. Chng WJ, Tan MK, Kuperan P.

An audit of fresh frozen plasma usage in an acute general hospital in Singapore.

Singapore Med J 2003;44(11):574–8.

63. 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.

64. 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.

65. Stéphan F.

Thrombopénies en réanimation.

Réanimation 2008;17:339–347.

66. Andreu G, Vasse J, Tardivel R, Semana G.

Transfusion de plaquettes: produits, indications, dose, seuil, efficacité.

Transfus Clin Biol 2009 ;16 :118–133.

67. 76–Bierling P.

Transfusion de concentrés plaquettaires.

Transfus Clin Biol 2009;16:190–194.

68. Marret E, Samama M.

Thrombopénies en réanimation chirurgicale et médicale. In : Hémorragies et thromboses périopératoires : approche pratique.

Paris: Masson; 2000. p :263–73.

69. 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.

70. 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.

71. 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.

72. Lienhart A.

Évolution des pratiques transfusionnelles pour la chirurgie.

Transfus Clin Biol 2007 ;14 :533–537.

73. 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.

74. 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.

75. Derrode N, Debaene B.

Érythropoïétine en réanimation.

Réanimation 2003 ;12:327–332.

76. – 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.

77. Rosencher N, Bellamy L, Chabbouh T, Arnaout L, Ozier Y.

Epargne transfusionnelle en chirurgie orthopédique.

Transfus Clin Biol 2008 ;15:294–302.

78. Danic B, Beauplet A.

Bénéfices et risques de la transfusion autologue programmée.

Transfus Clin Biol 1998 ; 5 : 313–325.

79. 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.

80. Guyard MF.

Quand et Comment prescrire le fer et l'Erythropoïétine en milieu chirurgical.

VIème journée normande d'anesthésie-réanimation.

<http://www3.chu-rouen.fr/NR/rdonlyres/3B222517-3B25-4C86-907E-DEC998624EBE/0/INDICATIONSdeANTITHROMBINEIIIetAPROTININE.pdf>. Consulté le 15 juin 2008.

81. Debaene B, Barbot A.

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

Réanimation 2003 ;12 :580–591.

82. Riou B.

Transfusion érythrocytaire en urgence.

Réanimation 2003 ;12 :603-609.