

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 18

**LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE
CHEZ LE PREMATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Saloua OUMMOU

Née le 18 Mai 1986 à Midelt

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Nouveau né prématuré – Transfusion érythrocytaire – Anémie – Critères transfusionnels - Risques transfusionnels.

JURY

Mme. A. ALAOUI MDAGHRI

Professeur de Pédiatrie

Mme. A. THIMOU IZGUA

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

Mr. A. MASRAR

Professeur d'Hématologie

Mr. T. MESKINI

Professeur Agrégé de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِ

سورة البقرة: الآية: 31





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M' Berek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

- | | |
|---|-------------------------|
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
466. Pr. SELKANE Chakir *
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
469. Pr. EL ABSI Mohamed
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
473. Pr. GHARIB Nouredine
474. Pr. TABERKANET Mustafa *
475. Pr. ISMAILI Nadia
476. Pr. MASRAR Azlarab
477. Pr. RABHI Monsef *
478. Pr. MRABET Mustapha *
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
480. Pr. SEFFAR Myriame
481. Pr. LOUZI Lhousain *
482. Pr. MRANI Saad *
483. Pr. GANA Rachid
484. Pr. ICHOU Mohamed *
485. Pr. TACHFOUTI Samira
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
487. Pr. MELLAL Zakaria
488. Pr. AMMAR Haddou *
489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie
Biochimie
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie plastique
Chirurgie vasculaire périphérique
Dermatologie
Hématologie biologique
Médecine interne
Médecine préventive santé publique et hygiène
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Virologie
Neuro chirurgie
Oncologie médicale
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
ORL
Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyra	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyra	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

À

Mes très chers parents

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

À

Mes chers Grands-parents

*Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et
mon énorme respect.*

*Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite une longue et heureuse
vie.*

À

Mes très chères sœurs

Naoual et Samia

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon profond amour et de
mon dévouement les plus sincères.*

Puisse la fraternité et l'amour nous unissent à jamais

Que Dieu vous assiste et vous réserve une vie pleine de succès et de bonheur.

À

Mon très cher mari Dr. J. Drissi

Ton amour, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Quoique je puisse dire, je ne peux exprimer mes sentiments d'amour et d'estime à ton égard.

Puisse Dieu tout puissant, te protéger et te procurer bonheur et santé, et nous prêter longue vie et voir tous nos rêves se réaliser.

À

Ma très chère famille

Mes oncles et leurs épouses

Mes tantes et leurs époux

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre encouragement et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

À

M. Mohamed Drissi et Mme Fettouma Oumeriem

Mes chères sœurs Nadia, Najat, Naoual Drissi et leurs familles

Mes chers frères Rachid, Radouane Drissi et leurs familles

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma
profonde affection.*

Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères.

Je vous souhaite le bonheur et la santé.

À

Mes cousins et mes cousines

*Que vous trouvez ici, l'expression de mon grand
respect et vif attachement.*

Avec tous mes souhaits pour une vie prospère.

À

Tous mes amis

En qui j'ai eu raison de faire toute ma confiance, merci pour votre soutien.

À

Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

À

Tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

À

Tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



REMERCIEMENTS

À

NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

MADAME LE PROFESSEUR MDAGHRI ALAOUI ASMA.

PROFESSEUR DE PÉDIATRIE

HOPITAL D'ENFANT RABAT.

Je suis très touchée par l'extrême courtoisie de votre accueil et par l'honneur

que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mon respect

et de ma profonde gratitude.

À

*NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR A. THIMOU IZGUA
PROFESSEUR AGREGÉ EN PÉDIATRIE
HOPITAL D'ENFANT RABAT*

Chère Maître, cette thèse n'aurait vu le jour sans votre confiance, votre patience et votre générosité, en plus du sérieux et de la compétence avec lesquels vous avez dirigé mes travaux,

Je vous remercie vivement pour tout le temps que vous m'avez accordé, les conseils précieux que vous m'avez fournis et les encouragements qui m'ont facilité la tâche et m'ont donnés plus d'ardeur et de confiance.

Permettez- moi donc, de vous formuler en plus de ma grande estime, ma gratitude et ma sincère reconnaissance.

À

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BELMEKKI

PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE

H.M.I.M.V. DE RABAT

*Je suis très touchée par la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger mon travail.*

C'est un grand honneur pour moi de vous voir parmi mon jury de thèse.

Veillez trouver ici, cher Maître le témoignage de ma sincère reconnaissance.

À

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AZLARAB MASRAR

PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE

CHU RABAT

Vous me faites un grand bonheur en acceptant de juger mon travail.

Vous m'avez reçue avec beaucoup d'amabilité, j'en ai été très touchée...

*Veillez trouver ici, cher Maître l'expression
de mes remerciements les plus sincères.*

À

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOUFIK MESKINI

PROFESSEUR AGREGÉ EN PÉDIATRIE

HOPITAL D'ENFANT RABAT

Je suis très honorée cher Maître de votre présence parmi le jury de ma thèse.

Permettez- moi de vous remercier infiniment pour votre accord.

Veillez trouver ici, cher Maître l'expression de mes remerciements

les plus chaleureux,



*LISTE DES
ABREVIATIONS*



CGR	:	Culot globulaire rouge
CMV	:	Cytomégalovirus
CPDA	:	Citrate Phosphate Dextrose Adénine
CRTS	:	Centre Régional de Transfusion Sanguine
DR	:	Détresse respiratoire
ECMO	:	Extracorporel membrane oxygénation
EPO	:	Erythropoïétine
EST	:	Exsanguino-transfusion
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
GR	:	Globule rouge
Hb	:	Hémoglobine
HTC	:	Hématocrite
HIV	:	Human immunodeficiency virus
HTLV	:	Human T-lymptropic virus
INC	:	Infection nosocomiale
NEC	:	Entérocolite nécrosante
P	:	Pression
PEP	:	Pression expiratoire positive
RAI	:	Recherche d'agglutinine irrégulière
S	:	Semaine
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SAG-M	:	Saline Adénine Glucose Mannitol
TE	:	Transfusion érythrocytaire
SvO2	:	Saturation veineuse en O2



SOMMAIRE



INTRODUCTION	- 1 -
MATERIEL ET METHODES	- 3 -
I- Matériel :	- 4 -
II- Méthodes :	- 4 -
1- Recueil des données :	- 4 -
2- Analyse statistique:	- 6 -
RESULTATS	- 7 -
I- Fréquence :	- 8 -
II- Caractéristiques de la population étudiée :	- 8 -
1- Âge gestationnel :	- 8 -
2- Sexe :	- 9 -
3- Poids de naissance :	- 9 -
4- Circonstances d'accouchement :	- 10 -
5- Âge à l'admission :	- 10 -
6- Motif d'hospitalisation:	- 11 -
III- Morbidité au cours de l'hospitalisation :	- 11 -
IV- L'anémie et la transfusion érythrocytaire :	- 13 -
1- Signes cliniques d'anémie dans notre série :	- 13 -
2- Etiologies de l'anémie :	- 13 -
3- Spoliation sanguine iatrogène :	- 14 -
4- Etude générale de la transfusion érythrocytaire:	- 15 -
a) Indications de la transfusion érythrocytaire :	- 15 -
b- Répartition selon les groupes sanguins :	- 16 -
c- Caractéristiques des CGR transfusés :	- 18 -
d- Volume transfusé :	- 18 -
e- Répartition des nouveau-nés selon le nombre des épisodes transfusionnels :	- 18 -
f- Répartition des nouveau-nés selon l'âge à la 1ère transfusion :	- 19 -
g- Paramètres biologiques avant et après transfusion:	- 20 -

V- Etude de la sécurité transfusionnelle :.....	- 21 -
1) Bilan pré-transfusionnel :	- 21 -
2) Contrôle pré-transfusionnel :	- 21 -
3) Bilan post-transfusionnel :	- 21 -
VI- Autres thérapeutiques de l'anémie :.....	- 22 -
VII- Evolution :	- 23 -
1) Durée de séjour :	- 23 -
2) Complications en rapport avec la transfusion érythrocytaire :	- 23 -
3) Mortalité :	- 23 -
DISCUSSION	- 24 -
I- Fréquence de la transfusion érythrocytaire chez le prématuré :.....	- 25 -
II-But et indication de la transfusion érythrocytaire chez le prématuré:	- 26 -
1- Anémie chez le prématuré :	- 26 -
2) Critères transfusionnels:	- 35 -
III- Modalités transfusionnelles :.....	- 40 -
1- Caractéristiques des CGR à transfuser chez les prématurés :	- 40 -
2- Volume à transfuser :	- 47 -
3- Âge à la première transfusion :	- 48 -
4- Nombre d'épisode transfusionnel:	- 48 -
IV- Efficacité transfusionnelle :	- 49 -
V- Sécurité transfusionnelle :	- 50 -
VI- Evolution :	- 51 -
VII- Suivi post-transfusionnel :	- 58 -
VIII-Réduction du besoin transfusionnel:	- 58 -
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	- 63 -
RESUME	- 66 -
BIBLIOGRAPHIE	- 70 -



INTRODUCTION



La transfusion érythrocytaire est un acte thérapeutique qui consiste à suppléer un receveur par des globules rouges provenant d'un ou plusieurs sujets appelés donneurs.

Le recours à la transfusion érythrocytaire est fréquent chez le nouveau-né prématuré vu la prévalence élevée de l'anémie néonatale. Néanmoins, en l'absence de marqueurs spécifiques de défaut d'oxygénation tissulaire, il est difficile d'établir des critères transfusionnels rationnels et unanimes, ce qui explique la grande divergence observée dans les protocoles de transfusion érythrocytaire des différents centres de néonatalogie.

Lorsque l'indication de la transfusion du culot globulaire est posée, les règles de la bonne pratique, émanant des particularités immunologiques et physiologiques propres à cet âge, doivent être connues et respectées afin d'assurer une efficacité optimale des transfusions et de minimiser les risques inhérents à cette pratique.

Notre travail a pour but d'évaluer les modalités pratiques de la transfusion érythrocytaire chez le prématuré dans l'unité de néonatalogie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), CHU Ibn Sina, et d'analyser les critères transfusionnels cliniques et biologiques.



*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*



I- Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néonatalogie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), CHU Ibn Sina, qui a inclus 60 nouveau-nés prématurés, admis entre le 1^{er} Mars 2009 et le 31 Juillet 2010, ayant bénéficié au moins d'une transfusion érythrocytaire quelles que soient leurs pathologies ou leurs durées d'hospitalisation dans le but d'évaluer la pratique transfusionnelle notamment les indications et les modalités transfusionnelles chez les prématurés au sein de cette unité.

II- Méthodes :

1- Recueil des données :

Les données ont été recueillies et transcrites sur une fiche d'exploitation qui comprend des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif.

a) Données épidémiologiques :

Les données épidémiologiques recherchées chez les nouveau-nés étaient : L'âge gestationnel, le sexe, le poids de naissance, les circonstances d'accouchement, l'âge à l'admission et les pathologies ayant motivé leur hospitalisation.

b) Paramètres cliniques :

Les différentes données cliniques recueillies ont été :

- Les signes cliniques d'anémie.
- La cause de l'anémie.

- Les volumes sanguins prélevés pour les examens biologiques au cours de l'hospitalisation.

- La morbidité au cours de l'hospitalisation.

c) Paramètres paracliniques :

- Les données de l'hémogramme :

- taux d'hémoglobine (en g/dl) avant et après transfusion de CGR.

- taux d'hématocrite (%) avant et après transfusion de CGR.

- taux de GR ($10^6/\text{mm}^3$) avant et après transfusion de CGR.

- taux de réticulocyte avant et après transfusion de CGR.

- Groupage du nouveau né.

- Test de Coombs direct chez le nouveau-né.

- Groupage de la mère.

- RAI chez le nouveau-né et sa mère.

d) Les données thérapeutiques :

- Transfusion en CGR : le groupe sanguin ABO-Rhésus du sang transfusé, sa qualité, sa quantité, l'indication, la durée de la transfusion, l'âge et le poids au moment des transfusions.

- Traitements adjuvants : fer, érythropoïétine, vit B12 et folate.

e) Les données évolutives :

Les données évolutives recherchées ont été :

- La durée d'hospitalisation.

- La survenue d'incident en rapport avec la transfusion érythrocytaire.
- L'évolution : favorable ou décès et la cause du décès.

2- Analyse statistique:

L'étude statistique a été réalisée en collaboration avec le laboratoire de biostatistique, de recherche clinique et d'épidémiologie (LBRCE) de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, par le logiciel SPSS 19.0. Les données ont été exprimées en moyennes \pm écart type ou médiane (centile25,centile75) pour les variables quantitatives et en pourcentages pour les variables qualitatives.



RESULTATS



I- Fréquence :

Durant la période étudiée, 60 nouveau-nés prématurés ont reçu au moins une transfusion érythrocytaire sur 608 nouveau-nés prématurés hospitalisés, ce qui représente une incidence de 9%.

II- Caractéristiques de la population étudiée :

1- Âge gestationnel :

L'âge gestationnel moyen était de 34 ± 2 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes d'âge entre 30 et 36 SA.

27% des cas étaient des grands prématurés et 73% avaient un âge gestationnel supérieur à 32 SA. (Figure n° 1)

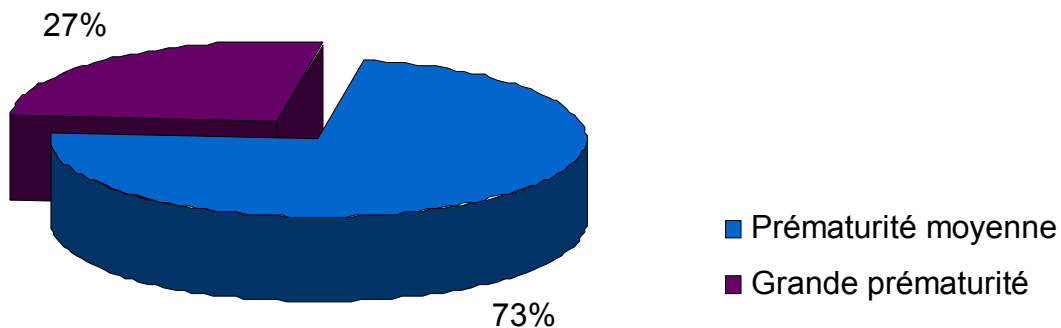


Figure 1: Répartition des nouveau-nés selon le degré de prématurité:

2- Sexe :

40 nouveau-nés, soit 67%, étaient de sexe féminin et 20 cas, soit 33%, de sexe masculin, ce qui représente un sex-ratio de 0,5. (Figure n° 2)

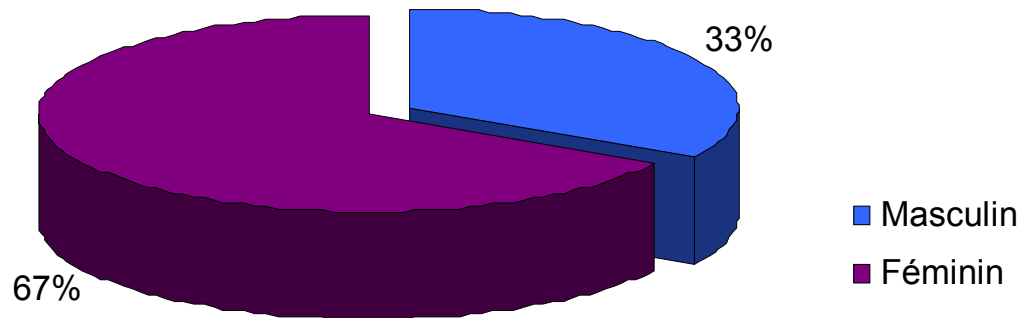


Figure 2 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe:

3- Poids de naissance :

- Les poids de naissance dans notre échantillon s'échelonnaient entre 900g et 2400g avec une moyenne de 1511 ± 290 g.

- 31 nouveau-nés prématurés étaient eutrophes, soit 51%.

- 13 cas avaient une hypotrophie modérée, soit 22%.

- 16 nouveau-nés avaient une hypotrophie sévère, soit 27%.

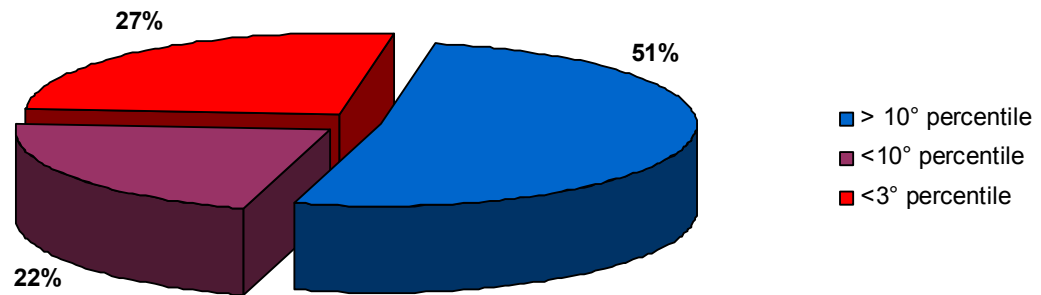


Figure 3: Poids en percentile de notre échantillon

4- Circonstances d'accouchement :

a) Mode d'accouchement :

- 49 prématurés soit 81,7%, sont nés par voie basse et 11 cas soit 18,3%, par voie haute.

b) Grossesse multiple :

-19 prématurés de notre série sont issus de grossesses gémellaires, soit 32% et 2 autres de grossesses triples, soit 3%.

c) Apgar :

- La majorité de nos nouveau-nés (97%) avaient un score d'Apgar à la 5^{ème} minute entre 7 et 10. - 2 cas avaient une asphyxie périnatale, soit 3%.

5- Âge à l'admission :

Les nouveau-nés de notre série étaient admis entre la 1^{ère} heure de vie et le 23^{ème} jour d'âge post natal avec une médiane de 1(1,3) jour.

6- Motif d'hospitalisation:

L'hospitalisation des nouveau-nés de notre série était motivée par la prématurité seule dans 10% des cas et en association avec d'autres motifs dans 90%. (Tableau I)

L'infection materno-fœtale a constitué le motif d'hospitalisation le plus fréquent à 61,6%.

Tableau I: Les motifs d'hospitalisation des prématurés de notre série

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Fréquence %
Infection materno-fœtale	37	61,6
Hypotrophie	9	15
Détresse respiratoire	8	13,4
Prématurité seule	6	10

III- Morbidité au cours de l'hospitalisation :

La majorité des nouveau-nés prématurés de notre série (98%) ont présenté des complications au cours de leur hospitalisation.

Ces complications étaient dominées par : (Figure n°4)

- Les infections nosocomiales survenues chez 48 nouveau-nés, soit 80%.
- La détresse respiratoire chez 38 cas, soit 63,3%.

- Les troubles métaboliques chez 61,7% des prématurés, représentés par l'ictère dans 50% des cas, l'hyperglycémie dans 35% et l'hypocalcémie dans 8,4% des cas.
- L'hémorragie digestive haute chez 48% des cas, l'hémorragie cérébrale chez 36% et le saignement aux points de prélèvement avec des pétéchies et des hématomes cutanés chez 16% des cas.
- Le reflux gastro-œsophagien chez 21,6%, l'hépatite médicamenteuse chez 2 prématurés, soit 3,3%.
- les convulsions chez 2 cas, soit 3,3%.

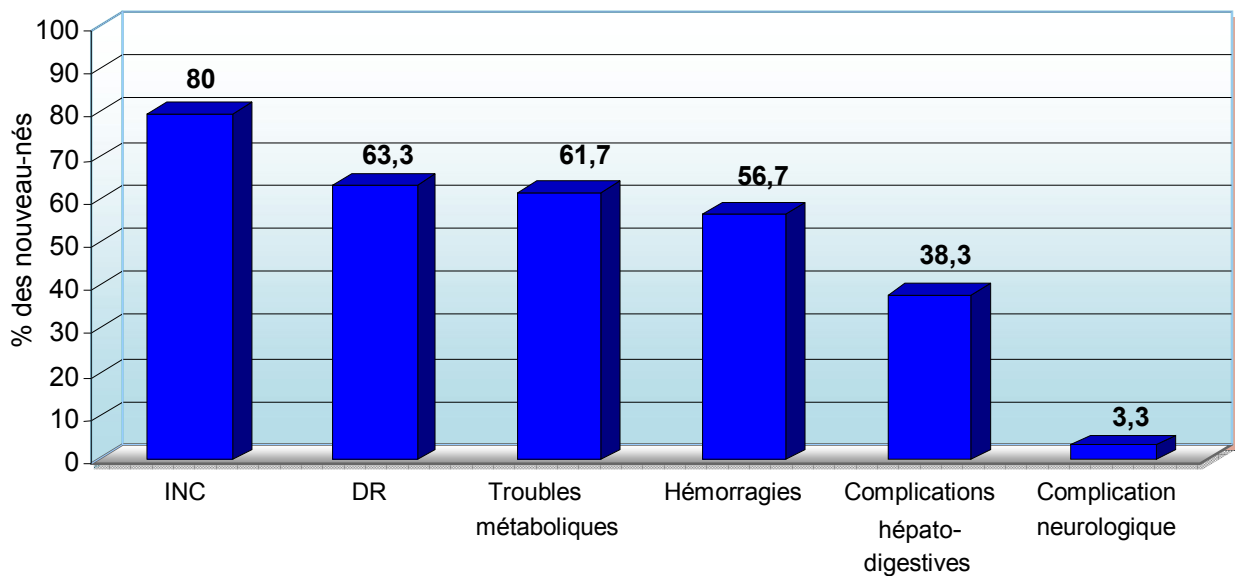


Figure 4 : Morbidité des prématurés de notre série au cours de leur hospitalisation:

IV- L'anémie et la transfusion érythrocytaire :

1-Signes cliniques d'anémie dans notre série :

Tous les nouveau-nés de notre série étaient symptomatiques avant les transfusions, les signes cliniques étaient variables avec une prédominance de la pâleur à 93,3% suivie de la léthargie à 50%, des apnées à 25% et de la stagnation pondérale à 20%. (Figure n° 5)

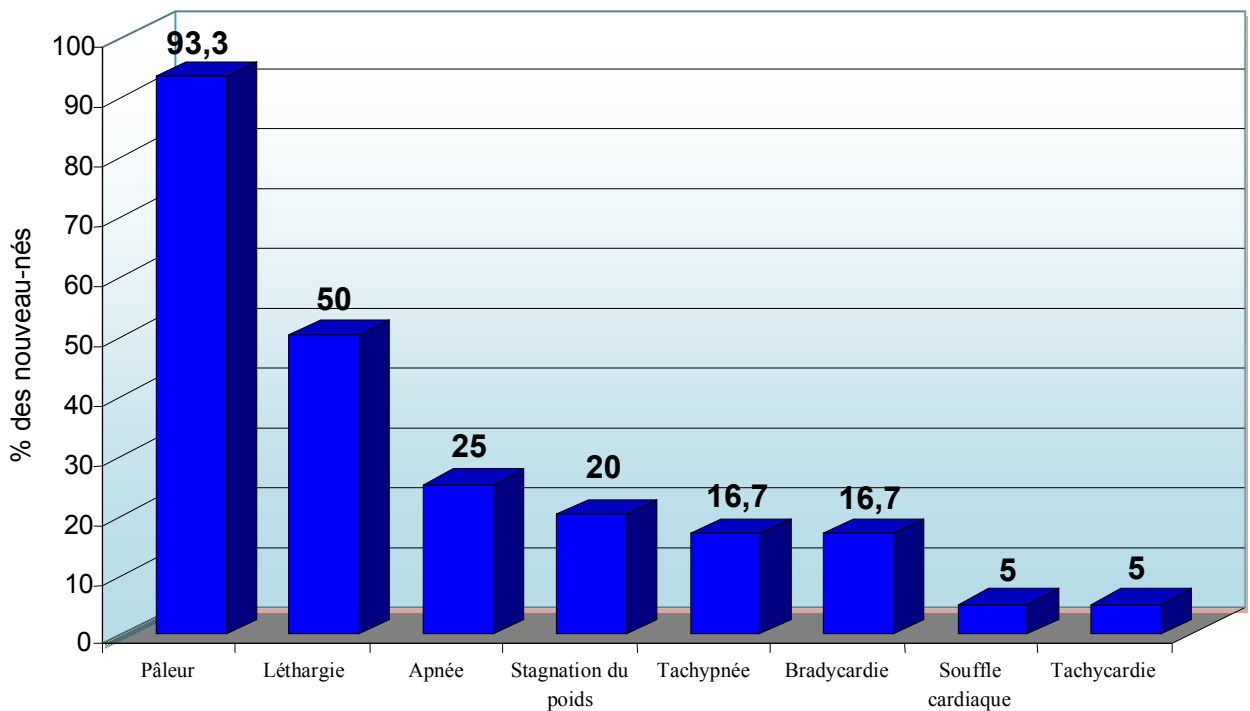


Figure 5 : Fréquence des signes cliniques d'anémie dans notre série

2-Etiologies de l'anémie :

Les étiologies de l'anémie néonatale dans notre échantillon étaient multiples, représentées par: (Figure n° 6)

- Les hémorragies chez 51% des cas.

- Les infections chez 40% des cas.
- Le placenta prævia chez 3 cas soit 3%.
- L'aplasie médullaire d'origine médicamenteuse, secondaire à la prise du Thiamphénicol, chez 1 cas, soit 2%.
- Le syndrome transfuseur transfusé chez un cas issu d'une grossesse gémellaire monochoriale bi amniotique, soit 2%.
- L'allo-immunisation type Rhésus chez un prématuré de groupe B⁺ issu de mère AB⁻.

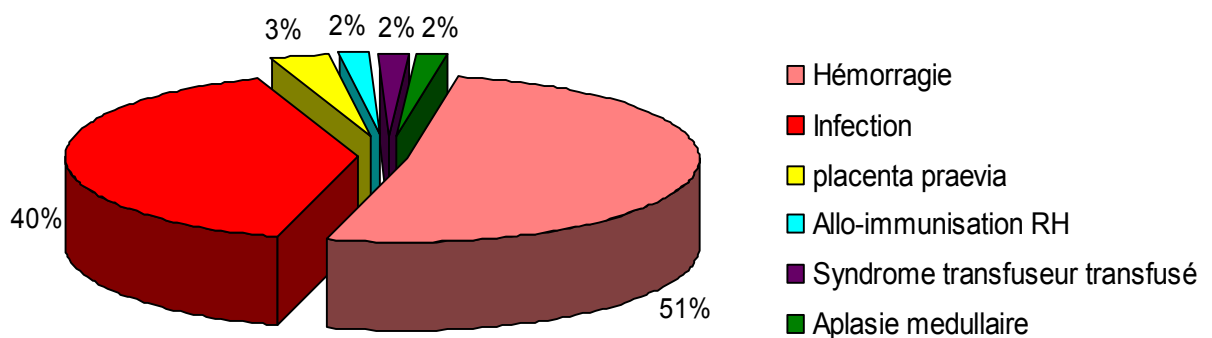


Figure 6: Répartition des étiologies de l'anémie dans notre échantillon:

3-Spoliation sanguine iatrogène :

- Les volumes prélevés par semaine, chez les nouveau-nés de notre série, ont été calculés à partir du nombre des prélèvements consignés dans les dossiers des patients en tenant compte des quantités habituellement prélevées dans le service pour chaque type d'examen. Les résultats sont résumés dans le tableau II.

- Au cours de la 1^{ère} semaine d'hospitalisation, le volume prélevé chez les nouveau-nés était le plus important avec une médiane de 8ml et des extrêmes de 4ml à 19ml.

- Le volume total prélevé par kg durant l'hospitalisation des nouveau-nés, était en moyenne de 15 ± 8 ml/kg avec des extrêmes de 3 à 45ml/kg.

Tableau II : Les volumes extrêmes et les médianes des volumes prélevés chez les nouveau-nés

Les semaines	Les volumes extrêmes en ml	Les médianes des volumes prélevés
1 ^{ère} semaine	4 – 19	8(6,11)
2 ^{ème} semaine	0 – 12	4(1,7)
3 ^{ème} semaine	0 – 13	3(0,5)
4 ^{ème} semaine	0 – 13	2(0,4)
Au-delà de la 4 ^{ème} semaine	0 – 36	2(0,7)

4-Etude générale de la transfusion érythrocytaire:

a) Indications de la transfusion érythrocytaire :

Les nouveau-nés de notre série ont bénéficié de 109 transfusions érythrocytaires dont l'indication s'est basée sur la présence des signes cliniques d'anémie avec un taux bas d'hémoglobine dans 99 transfusions soit 91% et sur les signes cliniques seuls dans 10 transfusions, soit 9%.

Le taux moyen d'hémoglobine, en l'absence de détresse respiratoire, chez les nouveau-nés avant les transfusions, était de $8\pm 1,7$ g/dl au cours du premier mois de vie et de $7,3\pm 2$ g/dl au-delà de la 4^{ème} semaine de vie. (Tableau III)

Chez les prématurés sous oxygénothérapie nasale, le taux moyen d'hémoglobine avant les transfusions, était de $8\pm 1,5$ g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 11,3 g/dl.

Tableau III : Le taux moyen d'hémoglobine avant les transfusions chez les prématurés de notre série :

		Taux moyen d'Hb avant les transfusions en g/dl	Les extrêmes du taux d'Hb en g/dl
Prématurés sous oxygénothérapie nasale		$8\pm 1,5$	4,2 – 11,3
Prématuré sans détresse respiratoire	La 1 ^{ère} semaine de vie	$8,9\pm 2$	5,9 – 10,9
	de la 2 ^{ème} à la 4 ^{ème} semaine	8 ± 2	5 - 11,9
	Au-delà de 4 ^{ème} semaines	$7,3\pm 2$	3,9 – 11,1

b- Répartition selon les groupes sanguins :

b-1- Des nouveau-nés :

39% des nouveau-nés avaient le groupe O, 25% le groupe A, 34% le groupe B et 2% le groupe AB.

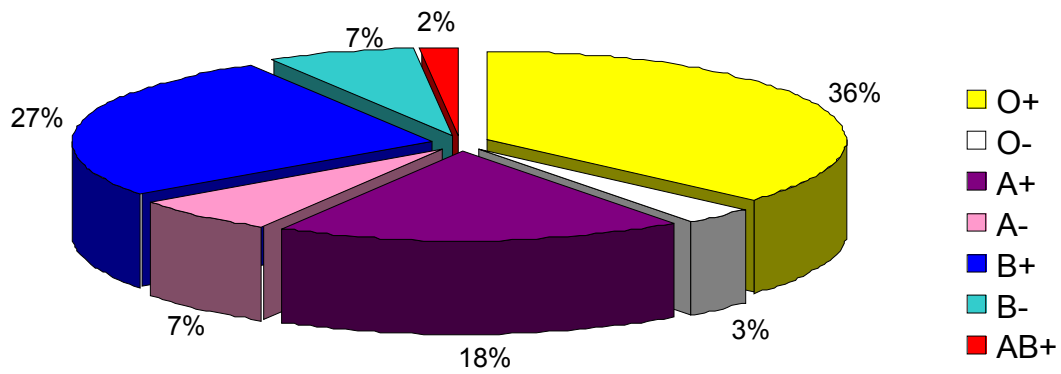


Figure 7 : Répartition selon le groupe sanguin des nouveau-nés

b-2- Des mères :

- Le groupage ABO-RH était effectué chez 77% des mères.
- Le groupe O était le plus fréquent à 39%.

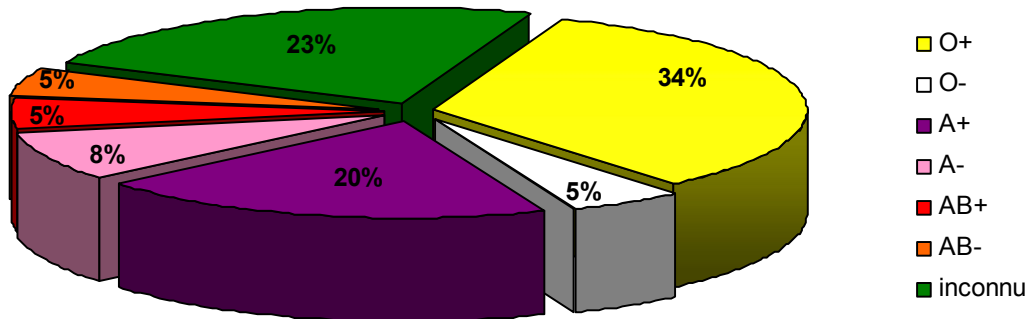


Figure 8 : Répartition selon le groupe sanguin de la mère

c- Caractéristiques des CGR transfusés :

- 57 nouveau-nés de notre série, soit 95%, ont reçu des transfusions par des CGR de groupe O⁻ phénotypés, déleucocytés et irradiés.

- 2 cas de groupe B⁺ issus des mères de groupe AB⁺ et B⁺, ont été transfusés par des CGR de groupe B⁻ phénotypés, déleucocytés et irradiés, soit 3,3%.

- 1 nouveau né de groupe A⁻ issu d'une mère de groupe AB⁺, a reçu une transfusion par des CGR de groupe A⁻ phénotypés, déleucocytés et irradiés, soit 1,7 %.

- Les CGR utilisés dans notre étude étaient conservés dans une solution SAG-M.

d- Volume transfusé :

- Le volume moyen transfusé à chaque épisode dans notre série, était de 20 ±4 ml/kg avec des extrêmes de 11,11 à 30ml/kg.

- Le volume total moyen transfusé par nouveau-né était de 35±18ml/kg avec des extrêmes de 11,11ml/kg à 76,21ml/kg.

- La durée moyenne de la transfusion était de 2±1h avec des extrêmes de 20mn à 3h.

e- Répartition des nouveau-nés selon le nombre des épisodes transfusionnels :

- Le nombre de transfusion érythrocytaire, reçu par les nouveau-nés de notre série, était en moyenne de 1,89±1 avec des extrêmes de 1 à 4 transfusions.

- 29 cas, soit 48,3%, ont reçu une seule transfusion durant leur hospitalisation.

- 31 cas, soit 51,7%, ont reçu plus d'une transfusion érythrocytaire.

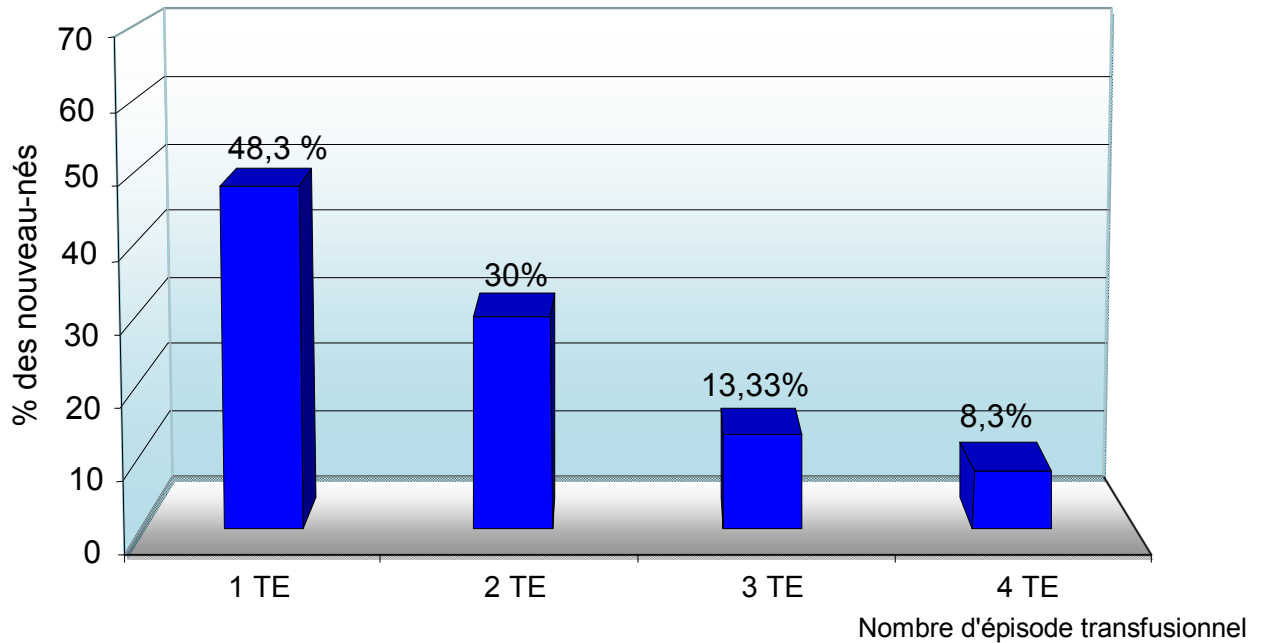


Figure 9: Répartition des nouveau-nés selon le nombre des épisodes transfusionnels

f- Répartition des nouveau-nés selon l'âge à la 1ère transfusion :

- 65% des nouveau-nés de notre série ont reçu la 1^{ère} transfusion durant les 3 premières semaines de vie.

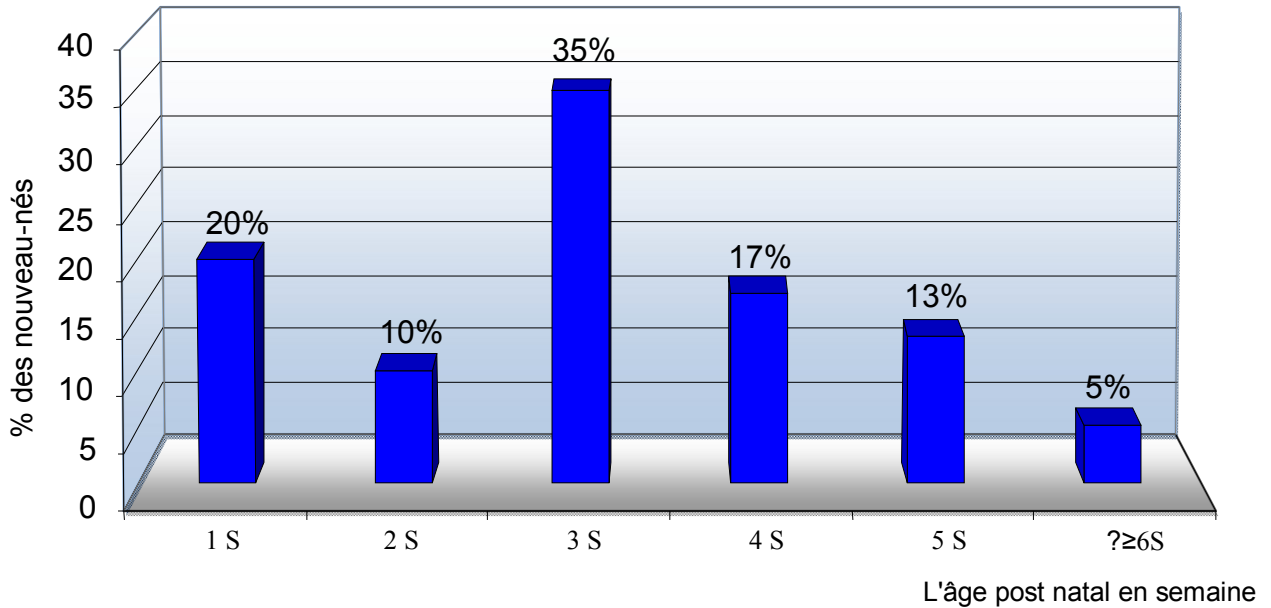


Figure 10 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge post natal à la 1^{ère} transfusion érythrocytaire

g- Paramètres biologiques avant et après transfusion:

- Le taux d'hémoglobine moyen avant les transfusions érythrocytaires, dans notre série, était de 8 ± 2 g/dl avec des extrêmes de 3,7 à 11,9 g/dl et après les transfusions, il a augmenté pour atteindre 11 ± 2 g/dl avec des extrêmes de 6 à 15,5 g/dl.

- 19% des nouveau-nés avaient gardé un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl après la 1^{ère} transfusion.

- Le taux moyen d'hématocrite était de $21 \pm 5\%$ avant et de $29 \pm 5\%$ après la transfusion.

- Le taux moyen des globules rouges était de $3.10^6 \pm 0,5.10^6 / \text{mm}^3$ avant et de $4.10^6 \pm 0,7.10^6 / \text{mm}^3$ après la transfusion.

- le taux de réticulocyte n'était demandé que chez un nouveau né avant la transfusion et il était à $33.10^4 / \text{mm}^3$.

V- Etude de la sécurité transfusionnelle :

1) Bilan pré-transfusionnel :

- Le groupage ABO-RH et Kell était effectué chez tous les nouveau-nés.

- Le test de Coombs était également demandé chez tous les nouveau-nés et il était positif chez un seul cas.

- Le groupage ABO-RH des mères des nouveau-nés de notre série était réalisé chez 77%.

- La recherche d'agglutinine irrégulière était effectuée chez 77% des mères.

2) Contrôle pré-transfusionnel :

Le contrôle ultime pré-transfusionnel à la carte a été effectué chez tous les nouveau-nés.

3) Bilan post-transfusionnel :

La recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), après la transfusion érythrocytaire, n'a été réalisée que chez un cas de notre série.

Les sérologies virales de l'HIV et des hépatites ainsi que les transaminases n'ont pas été demandées à la sortie des nouveau-nés.

VI- Autres thérapeutiques de l'anémie :

- 19 nouveau-nés de notre série, soit 32%, ont été supplémentés en fer à dose curative à raison de 6 à 10 mg/kg/j par voie orale, débuté à un âge moyen de 24 ± 11 j avec des extrêmes de 14 à 51j.

- 21 nouveau-nés, soit 35%, ont été mis sous fer à dose préventive, soit 2mg/kg/j, débuté à un âge moyen de 17 ± 7 j avec des extrêmes de 8 à 40j.

- 20 cas, soit 33% n'ont pas été supplémentés en fer.

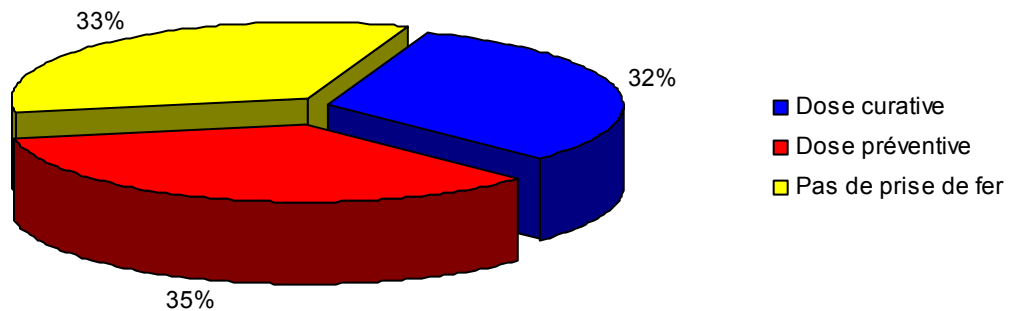


Figure 11 : Répartition des nouveau-nés selon la supplémentation en fer

- Aucun cas dans notre série n'a été supplémenté en acide folique ni en érythropoïétine ni en vitamine B12.

VII- Evolution :

1) Durée de séjour :

La durée d'hospitalisation moyenne était de 39 ± 26 j, avec des extrêmes de 3j à 157 j.

2) Complications en rapport avec la transfusion érythrocytaire :

Parmi les 60 cas de notre série, un seul nouveau né a présenté un pic fébrile en fin de transfusion dont l'évolution a été bénigne.

3) Mortalité :

Le taux de mortalité dans notre échantillon était de 43,3% (n= 26) dont 88% dans un tableau de choc septique réfractaire (n=23) et 12% dans un tableau d'insuffisance cardiaque (n=3).



DISCUSSION



I- Fréquence de la transfusion érythrocytaire chez le prématuré :

L'incidence de la transfusion érythrocytaire chez les prématurés diffère d'une unité de néonatalogie à l'autre au sein du même pays, d'un pays à l'autre et d'une année à l'autre.

En France, cette incidence a passé de 38% en 1991 à 14% en 1997 au CHU de Besançon [1] et à l'hôpital de Lyon elle a été à 15% en 2005 [2].

En Abidjan, estimée à 9% entre 1997 et 1999, l'incidence des transfusions érythrocytaires chez les prématurés a baissé à 7% entre 2000 et 2003 [3,4].

Au CHU Britannique de Leeds, elle a été estimée à 28% entre 1999 et 2001 [5].

Dans notre unité, elle s'est évaluée à 39,7% entre 1997 et 2000 [6] alors qu'elle n'a pas dépassé 9% dans notre étude (2009-2010).

La diminution constatée dans la fréquence des transfusions érythrocytaires chez les prématurés, à l'échelle internationale, est également observée dans notre unité. Cette baisse peut être expliquée par la prise de conscience des risques associés aux transfusions sanguines, traduite en pratique par l'adoption de protocole transfusionnel de plus en plus restrictif et par le développement de stratégies préventives. Par ailleurs dans notre unité, nous prenons en charge essentiellement des prématurés d'âge gestationnel supérieur à 28 SA, ce qui expliquerait aussi cette faible prévalence.

II-But et indication de la transfusion érythrocytaire chez le prématuré:

La transfusion érythrocytaire a pour but, d'une part, d'améliorer l'oxygénation des différents tissus notamment en période délicate de réanimation et d'autre part, de lutter contre les répercussions cliniques de l'anémie.

1- Anémie chez le prématuré :

L'anémie néonatale se définit par un taux d'hémoglobine ou d'hématocrite au-dessous de la moyenne correspondante à l'âge post-natal (tableau IV) par deux déviations standards [7].

Tableau IV : Valeurs d'hémoglobine et d'hématocrite moyennes en fonction du terme et de l'âge postnatal : [8]

Âge	26-30 SA	28 SA	32 SA	A terme	1- 3 jours	2 semaines	1 mois
Taux d'Hb en g/dl	13,4	14,5	15	16,5	18,5	16,6	13,9
Taux d'HTC en %	41,5	45	47	51	56	53	44

Les prématurés sont les plus exposés à développer l'anémie au cours des premières semaines de vie et même tardivement. Les étiologies en cause sont multiples.

a) Etiologies de l'anémie néonatale :

Chez le prématuré, on classe l'anémie en deux catégories: les anémies néonatales immédiates et de la première semaine de vie, et les anémies secondaires [9].

a- 1-Anémie néonatale immédiate et de la première semaine de vie :

Les étiologies de l'anémie néonatale immédiate et de la première semaine de vie sont scindées en trois chapitres dans la littérature: [8,10]

- L'anémie par spoliation sanguine
- L'anémie par hémolyse
- L'anémie par défaut de production des globules rouges (les anémies centrales).

a-1- 1- Anémie par spoliation sanguine :

Les hémorragies sont responsables de 25 % des anémies présentes chez les nouveau-nés hospitalisés en unité de néonatalogie [8]. Elles peuvent survenir en anténatal, per natal ou en postnatal.

Les hémorragies anténatales sont représentées par la transfusion fœto-maternelle et fœto- fœtale. Dans notre série, on a diagnostiqué un seul cas de syndrome transfuseur transfusé.

Les hémorragies per natales sont secondaires au placenta prævia, rupture du cordon ou d'un vaisseau aberrant, hématome rétro-placentaire, transfusion fœto-placentaire (césarienne, procidence du cordon),...

Dans notre étude, 3 cas de placenta prævia ont été recensés et 11 prématurés ont été nés par césarienne.

Les hémorragies post-natales sont fréquentes chez le prématuré, elles peuvent être extériorisées (digestive, ombilicale...) ou interne (hématome sous-capsulaire du foie, hématome des surrénales, hémorragie intracrânienne,...).

Dans notre échantillon, 51% des prématurés ont présenté des hémorragies post natales dominées par les hématémèses et les hémorragies intracrâniennes.

En outre, la spoliation sanguine iatrogène due aux prélèvements itératifs est largement incriminée dans la survenue de l'anémie chez le prématuré [11]. Elle est d'autant plus importante que le prématuré est de faible âge gestationnel, de faible poids de naissance et qu'il est malade surtout en l'absence de techniques de microméthodes. Dans notre étude, le volume moyen prélevé est estimé à 8 ± 4 ml /kg au cours de la 1^{ère} semaine avec une moyenne de 15 ± 8 ml/kg au cours de la durée d'hospitalisation des nouveau-nés avec des extrêmes de 3 à 45 ml/kg. La phlébotomie dans notre série reste faible en comparaison avec les résultats de l'étude de Kling [12], qui a estimé le volume moyen prélevé à 3,3 ml/kg/j au cours de la 1^{ère} semaine de vie et les résultats de l'étude d'Obladen et al [13] où les pertes sanguines variaient de 24 ml/kg chez les prématurés en bonne santé à 67 ml/kg chez les prématurés malades. Cette différence peut être expliquée par la morbidité élevée des prématurés des unités des soins intensifs par rapport aux unités de néonatalogie, ce qui augmente le recours aux examens biologiques d'une part et d'autre part par, par le prélèvement d'échantillons sanguins excessivement généreux [14,15,16,17]. Néanmoins, nous pensons que la spoliation iatrogène a été sous estimée dans notre série, surtout qu'on ne dispose

pas encore de techniques de microméthodes ni de moyens de surveillance non invasifs. Ainsi, le recueil rétrospectif des quantités du sang prélevées ne permet pas de quantifier exactement cette spoliation. En effet, les prélèvements effectués ne sont pas toujours consignés par l'infirmière dans le dossier du patient et leur quantité exacte n'est pas non plus indiquée. S'y ajoute la non estimation des pertes du sang au cours des prélèvements (dans les compresses, ...). Seule une étude prospective permettra de quantifier la spoliation par les prélèvements sanguins et de déterminer son rôle dans la survenue de l'anémie chez le prématuré.

a-1- 2) Anémie par hémolyse :

Les anémies hémolytiques chez les nouveau-nés, peuvent être d'origine :

- Immune : par incompatibilité fœto-maternelle type ABO, Rhésus ou autres. Dans notre série l'allo-immunisation materno-fœtale type Rhésus n'a représenté que 2%.
- Infectieuse : par les toxines qui lysent les globules rouges. Dans notre série, l'hémolyse d'origine infectieuse a occupé la 2^{ème} place à 40%.
- Constitutionnelle : qui peut être due à :
 - des anomalies membranaires comme la sphérocytose héréditaire, elliptocytose, poïkylocytose.
 - des déficits enzymatiques comme le déficit en G6PD et en pyruvate-kinase.
 - des hémoglobinopathies comme α -thalassémie homozygote.
- Médicamenteuse ou toxique.

a-1- 3) Anémie centrale :

L'anémie par défaut de production est plus rare chez le nouveau-né. Elle peut être d'origine :

- infectieuse virale ou bactérienne.
- toxique.
- Congénitale dans le cadre de la maladie de Blackfan-Diamond ou d'anémie de Fanconi qui sont souvent associées à un syndrome malformatif.
- Tumorale ; la leucémie néonatale, qui reste exceptionnelle et de pronostic sévère.

Dans notre série, un seul cas d'aplasie médullaire suite à la prise de Thiamphénicol, a été diagnostiqué. Ce dernier a une toxicité hématologique largement prouvée qui le contre indique chez le nouveau né [18,19].

a-2) Anémie néonatale secondaire :

L'anémie néonatale secondaire peut être précoce ou tardive :

a-2-1) Anémie secondaire précoce:

A la naissance, l'élévation brusque de la PaO₂ postnatale, suite à la transition de l'oxygénation par placenta à l'oxygénation pulmonaire, entraîne une diminution de la sécrétion d'érythropoïétine (EPO) qui inhibe l'hématopoïèse. Par conséquent, le taux d'hémoglobine décroît pour se rapprocher de 14-15 g/dl à la 2^{ème} semaine et de 12 g/dl à la 4^{ème} semaine de vie. Il atteint son nadir de 7 à 10 g/dl vers la 6^{ème} semaine post natale chez les

prématurés âgés de plus de 32SA et précocement dès la 3^{ème} - 4^{ème} semaine post natale chez les grands prématurés [4].

A coté de la baisse du taux d'EPO, d'autres facteurs interviennent dans la survenue de l'anémie secondaire précoce comme la diminution de la durée de vie des globules rouges des prématurés ainsi que la croissance rapide de la masse corporelle en période postnatale avec l'augmentation proportionnelle du volume sanguin qui fait diminuer le taux d'hémoglobine par l'effet de dilution [10].

a-2-2) Anémie secondaire tardive :

Cette anémie est essentiellement en rapport avec une carence martiale. Elle survient à partir du deuxième, troisième mois post natal en l'absence de supplémentation martiale précoce.

In utéro, c'est dans le dernier trimestre de la grossesse que le fœtus constitue 75% de son stock de fer. Ainsi, le prématuré naît avec une réserve basse en fer et ce d'autant plus que son âge gestationnel est faible. A 32 semaines d'aménorrhée, le stock en fer est situé autour de 120 mg soit environ 50 % de celui du nouveau-né à terme.

Après la naissance, l'absorption du fer semble corrélée à l'âge postnatal, le rythme de croissance, la concentration en hémoglobine et le type d'alimentation [20].

D'autres facteurs interviennent dans l'anémie secondaire tardive du prématuré :

- La spoliation sanguine : 1 ml de sang prélevé correspond à une perte d'environ 0,4 mg de fer.

- La carence en vitamine E qui entraîne l'hémolyse des globules rouges en favorisant une peroxydation de leurs lipides membranaires [21].

- La carence en acide folique.

b- Diagnostic de l'anémie :

b-1- Clinique :

Le diagnostic clinique d'anémie néonatale n'est pas toujours évident; vu que la pâleur peut être masquée par l'érythrose classique du nouveau-né ou par l'existence d'un ictère débutant et parfois par une coloration ethnique foncée.

L'examen clinique peut être normal avec une pâleur isolée ou associée d'une façon variable à une tachycardie, une bradycardie, une tachypnée, des apnées, des difficultés d'alimentation, un faible gain pondéral ou un souffle cardiaque anorganique.

Cependant plusieurs études [22,23,24,25] ont remis en cause le lien entre l'anémie et les signes précités. Les raisons de ces discordances sont multiples : l'absence de la description des signes cliniques étudiés dans la population non anémique, l'absence d'étude à un niveau de preuve suffisant pour établir la responsabilité de l'anémie dans la survenue de ces signes, l'absence de moyens diagnostiques biologiques fiables des répercussions de l'anémie du prématuré,...

b-2- Paraclinique :

Il est évident que le diagnostic biologique de l'anémie est facile en se basant sur sa définition, cependant, les marqueurs biologiques évaluant les

conséquences de l'anémie, qui soient à la fois fiables et utilisables en pratique médicale courante, manquent dans la littérature [26-27]. Bien que les différentes approches soient actuellement en cours d'exploration, il n'existe pas de test diagnostique de référence, clinique ou de laboratoire, qui puisse apprécier le défaut d'oxygénation lié à l'anémie et qui puisse désigner quel prématuré va bénéficier d'une transfusion [28].

b-2-1- HTC et Hb :

L'HTC reflète à la fois la masse globulaire et le volume plasmatique. Il n'est pas directement proportionnel à la capacité du transport sanguin d'O₂. Chez le prématuré malade peut exister un état d'hyperperméabilité capillaire à l'origine d'une extravasation plasmatique, qui aboutit à des variations de l'HTC qui ne traduisent pas celles de la capacité du transport d'O₂.

Les études comparant Hb et HTC manquent en néonatalogie, cependant, L'Hb est supposée être étroitement liée à l'HTC.

Malgré que l'Hb et l'HTC soient unanimement reconnus comme non représentatifs de la masse de globule rouge [29,30,31], ils sont, jusqu'à ce jour, les plus utilisés pour apprécier l'anémie chez le prématuré.

Dans notre série, c'est le taux d'Hb qui est utilisé pour apprécier l'anémie.

b-2-2- Volume érythrocytaire circulant total :

Certains auteurs [32,33] trouvent que le volume érythrocytaire circulant total est le meilleur reflet de la capacité du transport d'O₂ et donc un meilleur paramètre pour quantifier l'anémie. Néanmoins, le volume érythrocytaire n'est pas une valeur directement accessible ; elle nécessite une détermination qui se

fait soit par une mesure des globules rouges autologues marqués par le chrome radioactif ou la biotine, soit par l'étude de la dilution de l'Hb fœtal par l'Hb adulte de globule rouge transfusé, ce qui suppose pour cette dernière méthode que la transfusion est déjà décidée et faite. Ainsi le volume érythrocytaire ne paraît guère envisageable pour la pratique quotidienne.

b-2-3- Lactate sanguine :

Lorsque l'apport d'O₂ n'est plus suffisant, le métabolisme devient anaérobie avec production du lactate. L'hyperlactatémie paraît être un marqueur d'hypoxie tissulaire sensible. Ainsi, Izraeli [34] a essayé de corréler le défaut d'oxygénation lié à l'anémie au taux de lactate. Cependant l'intervention de facteurs confondants, tels que les caractéristiques de l'hémodynamique et du métabolisme des lactates, a limité sa sensibilité et sa spécificité.

Par ailleurs, dans notre série où la majorité des prématurés étaient en plus malades, ce paramètre est inutilisable.

b-2-4- Oxygène disponible :

Une saturation veineuse en oxygène (SvO₂) basse peut être considérée comme le témoin d'une extraction maximale d'O₂ traduisant une inadéquation entre les apports et les besoins en O₂, conséquence de l'anémie. SvO₂ paraît un marqueur séduisant d'une anémie mal tolérée [35]. Néanmoins, sa mesure est impossible en pratique courante car elle nécessite un prélèvement dans l'artère pulmonaire. Pour contourner cet obstacle, Wardrop [22] a proposé une méthode de calcul, appelée l'oxygène disponible ou « available oxygen », par la formule suivante :

$$\text{Available oxygen} = (0,54 + 0,005 \times \text{âge post natal en semaines}) \times \text{Hb (g/dl)}$$

En revanche, cette formule reste non fiable puisque elle fait intervenir la concentration d'Hb, valeur reconnue comme non représentative de la quantité totale d'Hb circulante [36].

b-2-5- Taux d'érythropoïétine :

Meyer et Coll [37] ont essayé de définir la place du taux d'EPO sérique comme marqueur de l'anémie. La constatation d'un taux d'EPO élevé sans réticulocytose franche, chez les prématurés anémiques non déjà transfusés, pourrait être un bon signe d'hypoxie tissulaire, permettant de déterminer les candidats à une transfusion érythrocytaire ou à un traitement par EPO humaine recombinante.

2) Critères transfusionnels:

Les pratiques transfusionnelles chez les prématurés diffèrent énormément selon les unités de néonatalogies et aucun consensus validé n'existe réellement sur le sujet. Une revue de la littérature nous a permis d'illustrer cette variabilité dans les protocoles transfusionnels :

Au CHU de Washington, les indications, adoptées en 2002, étaient : [38,39]

- HTC < 20 % ou Hb < 7 g/dl avec un taux bas de réticulocytes (< 100 000 à 150 000/mm³) et des signes cliniques d'anémie à type de tachycardie, tachypnée et difficultés d'alimentation.

- Hb < 10g/dl chez un nouveau né :

- sous oxygénothérapie par Hood < 35%.
- sous oxygénothérapie nasale.

- sous ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (PEP) et/ou ventilation mécanique avec pression (P) moyenne < 6 cmH₂O.
 - avec épisodes d'apnées ou bradycardies significatifs (plus de six épisodes/12 heures ou deux épisodes/24 heures nécessitant une reprise au masque).
 - avec tachycardie ou tachypnée significatives (fréquence cardiaque [FC] > 180/min ou fréquence respiratoire [FR] > 80/min pendant au moins 24 heures).
 - avec une croissance pondérale insuffisante (< 10 g par jour pendant au moins 4 jours) malgré des apports caloriques adéquats (> 100 kcal/kg/j).
- HTC < 35 % ou Hb < 12 g/l chez un nouveau né :
- sous oxygénothérapie par Hood >35%.
 - sous ventilation spontanée avec PEP et/ou ventilation mécanique avec P moyenne > 6–8 cmH₂O.
- HTC < 45 % chez un nouveau né :
- sous extracorporel membrane oxygénation (ECMO).
 - avec cardiopathie congénitale cyanogène.

Ces indications furent révisées en 2006 pour que la transfusion soit indiquée si : [40]

- HTC <35% au cours de la 1^{ère} semaine de la vie si le nouveau né est instable*

- HTC <28% au cours de la 1^{ère} semaine si le nouveau-né est stable ou s'il est instable* et âgé de plus d'une semaine.
- HTC <20% si le nouveau né est âgé de plus d'une semaine et stable.

(*) : Des épisodes prolongés de désaturation en oxygène ou une hypotension nécessitant un traitement.

Au Pays Bas, le consensus de 2004 indique la transfusion érythrocytaire chez les prématurés si : [41,42]

- Hb <13 g/dl ou HTC < 38% au sang capillaire ou Hb < 11 g/dl avec HTC < 35 % au sang artériel au cours de la première 24 heure de vie chez un nouveau né qui présente les signes d'anémie (tachycardie, un besoin supplémentaire en oxygène, apnée, bradycardie) et chez tous les nouveau-nés ventilés ou avec pathologie sévère.

- Hb <12 g/dl ou HTC <35% au sang capillaire: chez les nouveau-nés stables avec problème cardio-respiratoire (canal artériel persistant, apnée, dysplasie broncho-pulmonaire, oxygénothérapie).

- Hb <10 g/dl ou HTC < 30 % : chez les nouveau-nés stables avec un âge postnatal inférieur à 4 semaines.

- Hb <7 g/dl ou HTC <20% : chez les nouveau-nés stables avec un âge postnatal supérieur à 4 semaines en l'absence des signes d'anémie.

Au CHU de Criança au Brésil, les prématurés sont transfusés à un seuil de 13g/dl au cours de la 1ère semaine et à 12g/dl au delà du 7^{ème} jour si le nouveau né présente une détresse respiratoire, une infection ou une hémorragie. En

l'absence de ces pathologies, les prématurés sont transfusés à un seuil de 11g/dl pendant la 1^{ère} semaine et à 10g/dl au-delà [43].

L'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé a recommandé en 2002 la transfusion érythrocytaire chez les prématurés aux seuils suivants : [11,31]

- Hb <12 g/dl au cours de la période initiale des soins intensifs,
- Hb <10 g/dl au cours de la période suivante des 2 premières semaines de vie,
- Hb <7 g/dl et une concentration de réticulocytes de 100 000 mm³, ultérieurement

Devant ces multiples protocoles, l'indication de la transfusion érythrocytaire chez les prématurés, reste une pratique unitaire dépendante.

Dans notre service de néonatalogie, il n'y a pas de protocole établi avec des critères transfusionnels bien définis. Ce sont les seniors qui indiquent les transfusions en se basant sur les signes cliniques, l'état pathologique du prématuré et/ou le taux d'hémoglobine.

Via les résultats de notre étude, on constate que la pâleur et la léthargie étaient les maîtres symptômes de l'anémie et que le taux d'hémoglobine de 8g/dl était le seuil transfusionnel au cours du premier mois de vie ou en présence d'une détresse respiratoire, alors qu'un taux de 7,3g/dl était le seuil au-delà du premier mois.

Notre pratique reste loin des différents protocoles précités surtout au cours du 1^{er} mois de vie et en cas de détresse respiratoire chez les prématurés. Cette attitude restrictive a des avantages démontrés par plusieurs études [44,45,46,47,48] concernant la diminution de la prévalence de la transfusion ainsi que le nombre de transfusion reçue par prématuré. Cependant, l'essai de Iowa [49] a objectivé une augmentation significative de l'incidence des apnées sévères, des hémorragies cérébrales et de la leucomalacie périventriculaire chez les prématurés transfusés selon des directives restrictives. En effet, Joshi [50] et Sasidharan [51] ont constaté la diminution des apnées après la transfusion des CGR. Aussi, Dani [52] et James et al [53] ont montré une augmentation de la pression artérielle et une amélioration de la respiration 12 heures après la transfusion érythrocytaire chez les prématurés sous ventilation mécanique, avec une augmentation de l'oxygénation cérébrale. De ce fait, la stratégie libérale reste très avantageuse sur le plan neurologique et respiratoire surtout si on dispose des préparations pédiatriques pour limiter l'exposition aux donneurs multiples.

Dans notre série, 36% des prématurés ont présenté des hémorragies cérébrales et 25% avaient des apnées dont la sévérité est non précisée. Le monitoring des épisodes d'apnée n'est pas optimal dans notre série puisque qu'il n'est pas continu et repose le plus souvent sur l'observation clinique par l'infirmière ou le médecin. Ces constatations nécessitent des études plus approfondies pour établir un éventuel lien de causalité avec l'attitude transfusionnelle restrictive de notre unité.

III- Modalités transfusionnelles :

1- Caractéristiques des CGR à transfuser chez les prématurés :

Les caractéristiques des CGR à transfuser, en période néonatale, doivent respecter les particularités physiologiques et immunologiques spécifiques à cet âge. En effet, la présence possible, chez le nouveau-né, d'anticorps (AC) immuns de type IgG et de spécificité anti-D, anti-A, anti-B ou autres d'origine maternelle impose que le choix du sang à transfuser est en fonction des groupes sanguins de la mère et du nouveau né (Tableau V et VI) [10,31,54].

Tableau V: Groupe ABO à transfuser en fonction des groupes sanguins de la mère et du nouveau- né : [55]

Groupe sanguin ABO du nouveau né	Groupe sanguin ABO de la mère	Groupe sanguin des CGR à transfuser
A	A ou AB B ou O	A ou O O
B	B ou AB A ou O	B ou O O
AB	AB A ou B	AB, A, B, O O
O	A, B ou O	O

Tableau VI: Groupe RH à transfuser en fonction des groupes Rhésus de la mère et du nouveau- né [10]

Groupe Rhésus du nouveau-né	Groupe Rhésus de la mère	Groupe Rhésus des CGR à transfuser
Rhésus positif	Rhésus négatif	- Rhésus positif si le test de Coombs est négatif.
Rhésus positif	Rhésus positif	Rhésus positif
Rhésus négatif	Rhésus positif ou négatif	Rhésus négatif

En outre, certaines règles concernant les transformations et les qualifications des CGR doivent être respectées.

a- Qualifications :

a-1- CGR phénotypé :

Il s'applique à tous les CGR antigéno-compatibles avec le receveur pour les antigènes : RH1(D), RH2 (C), RH3 (E), RH4 (c), RH5 (e) du système Rhésus et KEL1 (K) du système Kell. Il est dit « étendu » ou « élargi » lorsque, en plus du phénotype RH-KELL, au moins un antigène des autres systèmes (Duffy, Kidd, MNS, Lewis, ...) est antigéno-compatible avec le receveur. Les CGR phénotypés RH-KEL sont indiqués chez : [56]

- Les patients ayant un allo-anticorps anti érythrocytaire, pour prévenir les accidents hémolytiques transfusionnels.
- Les patients de sexe féminin pour préserver leur avenir obstétrical et par accord professionnel, ils sont indiqués chez les deux sexes [11].
- Les patients susceptibles d'être polytransfusés.

Le phénotypage étendu se préconise chez tout sujet présentant une allo-immunisation post-transfusionnelle, dans le but de prévenir la production de nouveaux anticorps qui rendraient difficiles la sélection des culots globulaires compatibles lors des transfusions ultérieures.

Dans notre série, les CGR subissent systématiquement, au centre régional de transfusion sanguine de Rabat, la qualification du phénotypage Rhésus-Kell. Alors que le phénotypage étendu est réalisé sur demande du médecin ou lorsque la RAI est positive.

a-2- Compatibilité :

L'épreuve directe de compatibilité, au laboratoire, de CGR phénotypé RH-KELL est une analyse non systématique, elle est complémentaire à la recherche des agglutinines irrégulières Elle consiste à tester le sérum du receveur vis-à-vis des GR des culots à transfuser.

Elle est indiquée chez les sujets avec RAI positive et en cas d'antécédent de réaction hémolytique même mineure [56].

a-3- CMV négatif :

Cette qualification s'applique aux CGR provenant des donneurs ayant la sérologie CMV négative au moment du don.

Ils sont indiqués surtout chez les prématurés avant 32 SA dont la sérologie CMV de la mère est négative ou inconnue malgré que certains auteurs indiquent les CGR « CMV négatif » à tous les prématurés vu que le taux des immunoglobulines anti CMV peut ne pas être à un niveau protecteur chez les prématurés de mère CMV séropositive et que l'infection CMV transmise via la

transfusion sanguine est particulièrement grave chez le prématuré avec un taux de mortalité d'environ 25% [57,58].

a-4- Sang frais :

Ce sont des CGR datant de moins de sept jours ayant un pouvoir oxyphorique immédiat, une meilleure vitalité des érythrocytes et un taux faible d'hémoglobine libre, de bilirubine et de potassium.

Le « sang frais » est réservé à la transfusion massive en cas de perte volumique aiguë ou à l'EST [11,56].

b-Transformation :

b-1- Déplasmatisation :

La déplasmatisation consiste à éliminer le plasma par plusieurs lavages successifs. Elle permet de prévenir l'hémolyse des globules rouges du receveur par certains anticorps. Pour des raisons techniques, la déplasmatisation est incompatible avec la réalisation de CGR « donneur unique ».

Elle est indiquée en cas de : [11]

- transfusion massive pour réduire la concentration d'anticorps anti-A et/ou anti-B.
- présence dans le plasma des culots à transfuser un anticorps potentiellement dangereux pour le nouveau-né et qu'il n'y a pas d'alternative.

b-2- Déleucocytation :

La déleucocytation est devenue obligatoire en France depuis le 1^{er} Avril 1998. Elle est obtenue par filtration soit du sang total, soit des culots érythrocytaires après séparation du plasma. Le nombre de leucocyte résiduel doit être inférieur ou égal à 10^6 quelque soit la technique utilisée [56,59]. Elle réduit, sans le faire disparaître totalement, le risque d'allo-immunisation, la réaction frisson hyperthermie et la transmission des virus ou des bactéries intra-leucocytaires comme les virus CMV, HTLV (human T-cell lymphoma virus), herpès, Epstein-Barr virus, VIH et la bactérie *Yersinia enterocolitica* [11,59].

La déleucocytation contribue à une prévention comparable à celle de la qualification « CMV » négatif, sans que l'on puisse déterminer si l'association des deux méthodes apporte, ou non, une meilleure prévention [56,60].

En raison de sa meilleure tolérance et sa grande sécurité virale, les CGR déleucocytés sont indiqués chez tous les prématurés.

Dans notre série, les CGR transfusés aux prématurés ont subi systématiquement la transformation de déleucocytation, au centre régional de transfusion sanguine de Rabat.

b-3- Irradiation par les rayonnements ionisants

C'est une exposition des CGR déleucocytés à une dose de rayonnements ionisants de 25 à 45 Grays afin d'inhiber tout pouvoir répliatif cellulaire dans le but de prévenir la survenue de la maladie du greffon contre l'hôte post-transfusionnelle qui est une complication fatale notamment chez le prématuré [61].

Les CGR irradiés sont indiqués en cas de transfusion intra-utérine, d'exanguino-transfusion ou de transfusion de plus d'une masse sanguine chez le prématuré [11-31].

Dans notre série, les CGR transfusés aux prématurés ont subi systématiquement l'irradiation, au centre régional de transfusion sanguine de Rabat.

b-4- Préparation pédiatrique :

C'est la division aseptique d'un CGR déleucocyté en plusieurs unités utilisables successivement pour le même patient pour une durée de 42 jours, permettant ainsi la transfusion d'un nouveau-né prématuré à partir d'un donneur unique.

Ce protocole transfusionnel à partir d'un donneur unique limite les risques immunologiques et infectieux chez les nouveau-nés polytransfusés.

Plusieurs études [62-63-64-65] ont prouvé la diminution du nombre d'exposition aux donneurs suite à l'utilisation des préparations pédiatriques, en gardant la même efficacité transfusionnelle de la stratégie traditionnelle.

Or dans notre contexte, on ne dispose pas de telles préparations, ce qui expose ces prématurés à un risque transfusionnel accru aussi bien immunologique qu'infectieux.

b-5- Réduction du volume :

La « réduction du volume » consiste à éliminer aseptiquement une partie du milieu de suspension d'un CGR par centrifugation. Elle permet d'obtenir un

hématocrite entre 70 % et 85 % au lieu de 60% [11]. Elle peut être utilisée en néonatalogie dans deux circonstances:[56,66]

- Lorsque le contrôle du volume injecté doit être rigoureusement respecté ; c'est le cas des nouveau-nés prématurés chez qui toute surcharge volumique risque d'entraîner une réouverture du canal artériel mettant en jeu son pronostic vital.
- Lorsqu'on désire éliminer la majeure partie de la solution supplémentaire au cours des transfusions massives

b-6-CGR cryoconservés :

La cryoconservation n'a pas d'indication spécifique en néonatalogie [66].

b-7- transformation par addition d'une solution de conservation en phase liquide:

L'ajout d'une solution supplémentaire de conservation en phase liquide à la préparation des CGR permet d'allonger leur durée de conservation. La solution SAGM (saline adénine glucose mannitol), actuellement la plus utilisée, permet une conservation pendant 42 jours [66].

La seule situation clinique dans laquelle le CGR SAGM n'est pas utilisé, est la transfusion massive (> 1 masse sanguine) qu'il s'agit d'EST ou d'assistance respiratoire extracorporelle [56].

Au centre régional de transfusion sanguine de Rabat, la conservation se fait par l'addition de la solution SAGM.

2- Volume à transfuser :

Le volume à transfuser est calculé par des formules en fonction soit du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite. Kattner [11] a proposé, en tenant compte de l'HTC, la formule suivante :

Volume à transfuser (en ml) = (HTC souhaité - HTC actuel) x poids (kg) x 90 / HTC du culot

Et à partir du taux d'Hb, le volume est calculé par la formule suivante : [66]

Volume en ml = (Hb théorique - Hb du malade) x Poids x 3 (x 4ml si concentré érythrocytaire SAGM).

Le rythme de la transfusion est de 1 à 2 gouttes/Kg/minute ou 3-5ml /kg/h.

En réalité, ces formules ne sont pas utilisées en pratique courante, le volume à transfuser varie selon les équipes de 10 à 20ml/kg [11,40,66,67,68]. L'essai randomisé de Paul et al [69] et l'étude de Lindern [70] ont prouvé que le volume de 20ml/kg était plus efficace qu'un volume de 10 ou 15ml/kg en termes d'augmentation du taux d'hémoglobine et de réduction du nombre de transfusion. Une étude récente [41] a comparé la mortalité, le développement neurologique et les handicaps jusqu'à l'âge de 2ans chez des prématurés transfusés par deux volumes différents 15ml/kg et 20ml/kg. Les résultats obtenus ont objectivé que le retard mental était plus fréquent chez les prématurés transfusés à 15ml/kg avec une différence proche de la signification. Ce qui joint la conclusion de l'étude de Robin et al [71]; les transfusions avec un volume de 20ml/kg sont plus bénéfiques pour le développement neurologique des prématurés.

Dans notre série, le volume moyen transfusé par épisode était de 20ml/kg avec un volume total moyen de 35 ± 18 ml/kg. Ce dernier dépend des protocoles adoptés, du nombre de transfusions reçues et des caractéristiques des nouveau-nés.

3- Âge à la première transfusion :

Schwarz et ses collègues [5] ont noté que les prématurés ont reçu leur première transfusion au cours des premières semaines de vie. De même, les résultats de l'étude d'Amélia [67] et de Marquez Brown [68] ont soutenu cette constatation.

Les résultats de notre étude reproduisent le même constat; 65% des prématurés ont reçu leur première transfusion au cours des 3 premières semaines de vie. Ceci peut être expliqué par l'importance de la spoliation sanguine iatrogène, des hémorragies post-natales et aussi par l'importance de la morbidité au cours des premières semaines de vie.

4- Nombre d'épisode transfusionnel:

Aux Etats Unis, le nombre des épisodes transfusionnels par nouveau-né a chuté de 10 épisodes en 1989 à 3,8 en 1993 [72]. En France ce nombre a passé de 3,6 en 1995 à 1,7 en 1998 [73]. Cette réduction observée dans le besoin transfusionnel chez les prématurés était expliquée par l'introduction de l'érythropoïétine comme traitement préventif et curatif de l'anémie néonatale [73].

Dans notre série, le nombre d'épisode transfusionnel était de $1,89\pm 1$ avec des extrêmes de 1 à 4 transfusions. Dans les résultats de l'étude d'Amélia [67] en 2007 et de Kirpalani [48] en 2003 le nombre moyen d'épisode a été estimé à

3,3 et 4,9 transfusions par nouveau né, respectivement. L'écart observé est expliqué par plusieurs facteurs qui augmentent le besoin transfusionnel chez les prématurés.

Zuppa et al [74] ont constaté que la fréquence des transfusions érythrocytaires est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Cette observation est affirmée par plusieurs études [5,22,75,76] dans la littérature, et même Brown [68] a prouvé que le meilleur facteur prédictif du besoin transfusionnel retardé (au delà de la 2^{ème} semaine) est un âge gestationnel inférieur à 30SA.

D'autres facteurs comme le poids de naissance, la phlébotomie et la sévérité de la maladie sont également incriminés dans l'augmentation du nombre de transfusion.

En effet, un poids de naissance inférieur à 1000g est associé un besoin transfusionnel élevé [5,77].

De même, la sévérité de la maladie des prématurés a été corrélée au besoin transfusionnel selon les résultats de l'étude de Kling [12].

D'autres auteurs [5,77] ont démontré que plus la durée de la ventilation mécanique augmente plus les prématurés ont besoin de transfusion.

IV- Efficacité transfusionnelle :

Après une transfusion érythrocytaire, le taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de globule rouge augmentent, alors que le taux de réticulocyte chute pendant la semaine qui suit la transfusion puis il augmente à partir de la 2^{ème} semaine. Ceci confirme que la transfusion érythrocytaire inhibe l'érythropoïèse [5].

Dans notre série, le taux d'hémoglobine a augmenté de 3g/dl après la transfusion de CGR. Cependant, 19% des nouveau-nés ont gardé un taux inférieur à 10g/dl vu que le volume du sang à transfuser n'était pas calculé à partir du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite du patient ; un volume de 20ml/kg de sang était transfusé quelque soit le taux initial d'hémoglobine.

L'hématocrite et le taux de globule rouge ont augmentés également.

V- Sécurité transfusionnelle :

Chez le prématuré comme chez le nouveau né à terme, la sécurité transfusionnelle est assurée par un ensemble de mesures qu'il faut respecter avant, pendant et après transfusion.

Tous les nouveau-nés ainsi que leurs mères doivent bénéficier avant la transfusion d'un bilan qui comprend : [78]

- Groupage ABO-RH-kell du nouveau né et sa mère.
- Test de Coombs direct chez le nouveau né.
- Recherche d'agglutinine irrégulière chez la mère.

En plus de ces précautions, le contrôle ultime au lit du malade est obligatoire immédiatement avant la transfusion de chaque culot globulaire; Il s'agit de la vérification de la compatibilité ABO entre le sang du receveur et du donneur sous la responsabilité directe du médecin qui a prescrit la transfusion.

Le nouveau né, au cours de la transfusion, doit obligatoirement bénéficier d'une surveillance clinique de la tolérance, des complications et de la glycémie toutes les heures si la perfusion de glucose a été interrompue pendant la transfusion [39].

La surveillance clinique doit rechercher l'un des signes suivants qui implique l'arrêt de la transfusion: [39]

- Apnée, tachypnée
- Tachycardie, bradycardie, ou une arythmie
- Cyanose
- Changement significatif de la pression artérielle systolique
- Augmentation ou diminution significative de la température
- Hémoglobinurie.

VI- Evolution :

1-Complications de la transfusion érythrocytaire :

Un accident transfusionnel est un événement inattendu ou indésirable dû ou susceptible d'être dû à la transfusion de produit sanguin labile. Il peut s'agir d'un accident aigu ou tardif de type immunologique, infectieux, métabolique, cardio-vasculaire, digestif, ...

Chez le prématuré, deux complications transfusionnelles sont spécifiques à cet âge: la réaction du greffon contre l'hôte et l'infection au CMV [58].

a- Accidents immunologiques:

Ces accidents résultent d'un conflit antigène-anticorps. Les signes cliniques sont très variables allant de la transfusion inefficace à l'ictère transfusionnel avec une éventuelle oligurie transitoire. Au maximum, ils sont responsables d'un choc avec un grand malaise, frisson, troubles vasomoteurs, dyspnée, insuffisance rénale avec des troubles digestifs (météorisme, selles sanglantes).

Les réactions allergiques et fébriles sont particulièrement rares chez les nouveau-nés à cause de l'immaturation du système immunitaire à cet âge [43].

Dans notre série, un seul prématuré a présenté une hyperthermie isolée qui a répondu au traitement antipyrétique.

a-1- Accident hémolytique aigu transfusionnel : [57,58]

Il peut être aigu par incompatibilité ABO, mais chez le nouveau né, le taux du complément est en dessous des valeurs de l'adulte à 50% ce qui explique l'incapacité d'induire une hémolyse intra vasculaire.

L'accident hémolytique transfusionnel peut être retardé par incompatibilité dans les groupes sanguins rares. Il reste peu fréquent chez le nouveau né par comparaison à la fréquence de 1% chez l'adulte.

L'allo-immunisation reste exceptionnelle pendant les quatre premiers mois de vie sauf en cas de nouveau né fortement transfusé et exposé à un grand nombre d'antigènes globulaires.

a-2- la réaction du greffon contre l'hôte :

La réaction du greffon contre l'hôte est une complication grave. Le prématuré est le plus exposé à la développer, compte tenu de l'immaturation de son système immunitaire qui est incapable de reconnaître et de rejeter les lymphocytes T du donneur immunocompétent qui se greffent et prolifèrent chez le receveur. Elle survient entre le 4^{ème} et le 30^{ème} jour en post transfusion [79,80] et se manifeste cliniquement par : [57,81]

- Une fièvre

- Des signes cutanées : rash maculo-papuleux généralisé, desquamation, purpura, ...
- Des signes digestifs : diarrhée non fébrile, ballonnement abdominal, rectorragie voire même une entérite ulcéro-nécrosante.

Le décès secondaire aux complications d'insuffisance médullaire survient dans 90% des cas. C'est une complication fatale qu'on peut prévenir par l'irradiation des CGR. Vu que cette dernière présente l'inconvénient de favoriser un relargage du potassium, il est recommandé d'irradier les CGR 24h avant la transfusion [58].

b- Risque infectieux :

b.1- Contamination bactérienne : [82,83]

Le sang transfusé peut être contaminé par des bactéries viables en phase de prolifération avec présence ou non d'endotoxine. Certaines bactéries, comme *Yersinia enterocolitica*, tolèrent des températures assez basses et persistent dans les culots érythrocytaires réfrigérés.

Bien que rares 1 sur 200000 [82], la contamination bactérienne des CGR est responsable d'une importante mortalité. Elle peut occasionner une fièvre, une hypotension voir même un choc septique posant un problème de diagnostic différentiel avec les accidents hémolytiques aigus.

Dès que le diagnostic d'une contamination bactérienne est suspecté, un échantillon du sang de la poche incriminée doit être adressé au laboratoire de bactériologie pour examen direct et culture.

b-2- Transmission virale et parasitaire :

La transmission d'agents infectieux viraux ou parasitaires par CGR est rare. Néanmoins, le paludisme post transfusionnel demeure l'infection qui nécessite une grande vigilance dans les pays endémiques alors que le risque de sa transmission dans les zones de faible endémicité est estimé à 3 sur un million [84].

Le risque de contamination virale à travers les CGR a été réduit par une meilleure sélection des donneurs d'une part, et d'autre part, par les sérologies afin de prévenir la transmission des hépatites (A, B et C), syphilis, CMV, HIV type 1 et HTLV 1 /2 [84]. L'infection CMV transmise via la transfusion sanguine est particulièrement grave chez le prématuré avec un taux de mortalité d'environ 25% [57,58]. Elle peut être cliniquement latente ou bien symptomatique avec une hépto-splénomégalie, une pneumonie, une anémie hémolytique, une gastro-entérite ...

La prévention de l'infection au CMV post transfusionnelle passe par l'utilisation de CGR CMV-négatif et / ou de sang déleucocyté, avec un risque résiduel de 1 à 4%. Des transfusions contenant moins de 5.10^6 de leucocytes sont considérées comme non infectantes.

L'hépatite A post transfusionnelle est rare. Elle est de l'ordre de 1 pour un million.

Le risque de transmission de l'hépatite B a été réduit grâce à l'élimination de donneurs dangereux ou séropositifs. Il est estimé à 1 sur 600.000 transfusions [82].

Pour l'hépatite C, l'évolution des techniques de dépistage a réduit le risque de sa transmission à 1 pour 10 millions d'unités transfusées [82].

Concernant le virus de l'immunodéficience humaine HIV, le risque résiduel de transmission à partir d'un donneur séronégatif est estimé à 1 sur 2,5 millions dons [82].

Le HTLV 1 est un virus lié à l'HIV. Le risque de sa transmission par transfusion est très faible [85].

La syphilis post transfusionnelle ne se voit plus puisque les dons sont testés et que le tréponème ne vit pas plus de cinq jours en dehors de l'organisme.

c- Complications métaboliques :

Les principales complications métaboliques secondaires à la transfusion érythrocytaire sont :

- L'hyperkaliémie dont le risque de sa survenue est majoré par l'irradiation des CGR, la transfusion massive et la présence d'une hypocalcémie préalable ou d'une insuffisance rénale avec la possibilité d'arythmie cardiaque [10,81].

- L'hyperglycémie secondaire à un taux élevé de dextrose dans la solution de conservation [81].

- L'hypocalcémie due à la chélation du calcium par le citrate [54].

- L'hyperbilirubinémie secondaire à un accident immunologique [82].

d- Surcharge volémique [66,82]

Elle comporte un risque important de réouverture du canal artériel et de survenue d'hémorragies intra ventriculaires. Ce risque est majoré par la

perfusion concomitante d'autres solutés de remplissage. Une évaluation précise des besoins du patient en sang et de l'état cardiaque sous-jacent permet dans la majorité des cas d'éviter cette complication.

e- Complication digestive:

L'association entre l'entérocolite nécrosante (NEC) et la transfusion érythrocytaire n'était pas connu jusqu' à 1998 quand Bednarek [86] a constaté sa survenue chez les nouveau-nés transfusés par les CGR dans 6 unités de soins intensifs britanniques. Cette association est soutenue et expliquée par plusieurs auteurs ; Blau [87] a annoncé l'hypothèse de l'origine immunitaire des lésions de l'intestin de NEC, alors que, Reynolds [88] et Gladwin [89] ont pensé que les lésions de stockage des globules rouges augmentent leur agrégation d'une part et d'autre part, que l'épuisement de l'oxyde nitrique des CGR favorise la vasoconstriction avec risque d'ischémie. D'autres auteurs trouvent que l'anémie seule peut nuire à la circulation sanguine de l'intestin et provoquer des lésions de NEC [90].

Cette complication survient entre 2 à 48 heures après la transfusion avec une moyenne de 18 heures [91]. Elle est plus fréquente chez les prématurés et chez les nouveau-nés polytransfusés.

Le rapport entre la survenue de NEC et l'alimentation des nouveau-nés au moment de la transfusion, n'est pas clarifié. En 2005, Agwu et Narchi [92] a annoncé que la suspension de l'alimentation lors d'une transfusion comporte des avantages théoriques, mais il n'y a aucune preuve pour soutenir cette pratique.

f- Autres complications

Le rôle de la transfusion des CGR dans la survenue de la rétinopathie chez les prématurés était mal élucidé mais actuellement de nombreuses études [93,94,95,96] ont conclu que la surcharge en fer libre, secondaire à la transfusion érythrocytaire, catalyse des réactions libérant des radicaux libres qui endommagent la rétine.

Par le même mécanisme, la transfusion des CGR est impliquée dans le développement ou l'aggravation de la dysplasie broncho-pulmonaire chez les prématurés [97,98].

2- Mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série était élevé, estimé à 43,3%. Le décès des nouveau-nés était lié dans 88% des cas à l'infection nosocomiale favorisée par l'immaturation du système immunitaire des prématurés, le faible poids, les gestes invasifs et le manque de respect des règles d'hygiène lors des manipulations des nouveau-nés [99].

La transfusion de CGR, en elle-même, est exceptionnellement pourvoyeuse de mortalité si on respecte les règles transfusionnelles. Cependant, une étude récente [67] a prouvé que la transfusion érythrocytaire chez le nouveau né, comme chez l'adulte, est associée à une mortalité élevée indépendamment de la gravité de la maladie et même une relation dose-dépendante entre le nombre d'épisode transfusionnel et le taux de mortalité a été observée ; ceci pourrait être expliqué par un éventuel effet immunosuppresseur des transfusions érythrocytaires.

VII- Suivi post-transfusionnel :

Dans le but de dépister les complications immunologiques et infectieuses post transfusionnelles, le suivi doit être systématique chez tous les nouveau-nés transfusés. Il comprend :

- le contrôle des RAI à 1 mois en post transfusion.
- le dosage des transaminases et la vérification des sérologies HIV, hépatites B et C, ainsi que la recherche des agglutinines irrégulières, (s'elle n'est pas effectuée auparavant), à partir du 4^{ème} mois [55,59].

VIII-Réduction du besoin transfusionnel:

La réduction de l'incidence des transfusions érythrocytaires chez les nouveau-nés, notamment les prématurés, est un objectif à atteindre grâce à la prévention de l'anémie néonatale par divers moyens à savoir :

1- Réduction des prélèvements :

Chez les prématurés, la spoliation sanguine due aux prélèvements itératifs est la cause majeure de l'anémie néonatale. La réduction de la phlébotomie assure une diminution du nombre de transfusion comme le prouve l'essai randomisé de John et Widness [100] qui a objectivé une baisse de 33% du volume sanguin transfusé par rapport au groupe contrôle au cours de la première semaine d'hospitalisation. La minimisation de la phlébotomie est assurée par un bon raisonnement médical des examens biologiques nécessaires aux soins des nouveau-nés, mais également par l'arrivée de nouvelles techniques de laboratoire comme les microméthodes, l'hémoglobine et la glycémie par spectrophotométrie, la bilirubinémie par voie transcutané et aussi par

l'utilisation du monitoring continu et non invasif de données biologiques comme la pression en CO₂ et en O₂ par voie transcutanée .

2- Clampage retardé du cordon ombilical :

Le clampage retardé du cordon est une technique simple qui a prouvé son efficacité dans l'épargne sanguine chez le nouveau-né à terme et prématuré [101,102,103]. Elle consiste à récupérer le sang autologue placentaire en plaçant le nouveau-né à 10 à 20 cm au dessous du plan de l'utérus pendant 30 à 180 secondes avant de clamer le cordon ombilical [104]. Plusieurs études ont dénombré les avantages du clampage tardif versus précoce. Hutton [105] a prouvé une diminution du risque d'anémie à l'âge de deux mois de 47 %. Reynolds [101] et Mercer [106] ont montré une baisse de l'incidence des infections tardives et des hémorragies intra-ventriculaires avec un meilleur développement mental à l'âge de 7 mois. Ces effets seraient liés à une amélioration du volume du sang circulant et à un bon contrôle de la pression artérielle sans risque d'augmenter l'incidence de l'ictère ni de la polyglobulie [104].

3- Érythropoïétine recombinante :

L'érythropoïétine est une hormone stimulant l'érythropoïèse qui est sécrété par le foie in utéro puis par le rein après la naissance. Chez le prématuré, le taux d'EPO est faible à cause de la disponibilité d'oxygène en post natal par la respiration pulmonaire d'une part et d'autre part, par la diminution de la sensibilité des capteurs d'oxygène hépatiques et de l'immaturité des capteurs d'oxygène rénaux. En parallèle, l'augmentation de clairance plasmatique de

l'EPO et sa courte demi-vie avec un volume de distribution plus important chez le prématuré, majorent la baisse constatée dans son taux [107,108,109].

De nombreuses études [110,111,112,113,114,115] ont démontré l'efficacité et l'absence d'effets indésirables graves de l'érythropoïétine humaine recombinante utilisée dans la prévention ou le traitement de l'anémie néonatale du prématuré.

En France l'érythropoïétine recombinante a obtenu en 1996 l'autorisation de mise sur le marché pour la prévention de l'anémie du nouveau-né prématuré, de poids de naissance compris entre 750 et 1500 g et dont l'âge gestationnel est inférieur à 34 semaines [60,116]. La solution d'érythropoïétine est administrée par voie sous-cutanée à une dose de 250 UI/kg, trois fois par semaine. Il est recommandé d'instaurer le traitement à partir du troisième jour de vie et le poursuivre pendant six semaines [11,117].

Cependant cette stratégie est remise en cause devant la diminution du nombre de transfusion depuis l'avènement des microméthodes, la limitation des bilans sanguins, la restriction des indications transfusionnelles et le monitoring non invasif des constantes biologiques [117,118,119] d'une part, et d'autre part, plusieurs études récentes ont constaté l'augmentation de l'incidence de la rétinopathie chez les prématurés traités par érythropoïétine expliquée par son action angiogénique[120,121,122,123].

Ainsi, le traitement par l'EPO humaine recombinante présente un bénéfice actuellement très discutable [118,119,124,125] et à ce jour, il n'existe pas de consensus professionnel sur son indication chez le prématuré.

4- Suppléments vitaminiques et minéraux :

À la naissance, la réserve martiale du nouveau-né prématuré est inversement proportionnelle à son âge gestationnel.

À 32 semaines d'aménorrhée, elle représente 50% de celle du nouveau-né à terme. Cette carence en fer est amplifiée par la spoliation sanguine [11]. Par conséquent, les apports en fer doivent être plus précoces, et plus élevés que ceux habituellement recommandés. L'apport en fer doit être débuté dès la deuxième semaine de vie lorsque l'alimentation atteint 100ml/kg et bien tolérée [21,126]. En cas de transfusion, cet apport est retardé d'une dizaine de jours, vu que les transfusions apportent du fer et diminuent transitoirement l'érythropoïèse.

D'après l'énoncé publié par le comité de nutrition de la Société canadienne de pédiatrie [127], les prématurés ont besoin d'un supplément de 4 à 4,5 mg/kg de fer diététique pour prévenir une anémie tardive. En revanche, pour soutenir l'érythropoïèse chez le nouveau né prématuré ou hypotrophique traité par EPO, l'apport recommandé en fer est de 6 à 8 mg/kg par jour, à débiter progressivement, pendant toute la durée du traitement par érythropoïétine [11].

Dans notre série, 21 nouveau-nés, soit 35%, ont bénéficié d'une supplémentation préventive en fer à la dose de 2mg/kg/j débutée à un âge moyen de 17 ± 7 jours.

En plus du fer, il est recommandé de supplémenter les prématurés en vitamine B12 et en folate [11,128], alors que, la supplémentation en vitamine E n'a pas de bénéfice prouvé chez le prématuré [21,129].

5- Transfusion autologue de sang placentaire :

Il est possible de recueillir au moment de la naissance du sang autologue placentaire et de le transfuser ultérieurement. Cependant, en présence des autres techniques alternatives de la transfusion, le recueil du sang placentaire est une technique abandonnée vue le risque de contamination bactérienne, d'hémolyse et de coagulation, en plus le volume collecté est souvent faible avec la nécessité de mobilisation des moyens logistiques importants pour son conditionnement [11,130,131].



*CONCLUSION
ET
RECOMMANDATION*

La transfusion érythrocytaire est un acte thérapeutique courant dans les unités de néonatalogie, notamment chez les prématurés. L'indication transfusionnelle est jusqu'à ce jour non unanime ; elle reste une pratique unitaire dépendante et aucun protocole n'est validé.

Entre le dilemme de transfuser ou s'abstenir, les prématurés restent exposés soit aux risques transfusionnels, soit aux complications de l'anémie.

A la lumière de notre étude au sein de l'unité de néonatalogie de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, CHU Ibn Sina, on ressort que :

- L'indication de la transfusion érythrocytaire chez les prématurés, est une pratique empirique qui ne se base pas sur des critères définis et affichés.

- La stratégie transfusionnelle adoptée par notre unité de néonatalogie est très restrictive au 1^{er} mois de vie des prématurés et en cas de détresse respiratoire, ce qui pourrait les exposer aux complications de l'anémie. Ceci relève l'intérêt de réévaluer notre pratique en étudiant le devenir de nos prématurés et de revoir nos critères et nos seuils transfusionnels afin d'établir un protocole valide et bien détaillé qui doit être affiché et expliqué aux différents pédiatres traitants pour qu'ils l'appliquent. Une évaluation ultérieure de ce protocole nous permettra de le rectifier si nécessaire.

- L'usage des préparations pédiatriques doit être la règle chez les prématurés pour limiter l'exposition aux donneurs multiples et il faudrait insister auprès du CTS pour instaurer des transfusions par donneur unique pour les prématurés.

- Le besoin transfusionnel est inversement proportionnel à l'âge gestationnel et au poids de naissance, ainsi, il faut fournir plus d'effort pour prévenir la prématurité dans le but de réduire l'incidence des transfusions de CGR.

- Des stratégies préventives simples doivent être introduites dans la pratique de notre unité : la minimisation des bilans biologiques, l'adoption des microméthodes, la supplémentation systématique en fer, en vitamine B12 et en acide folique. Aussi, le clampage retardé du cordon ombilical doit être une pratique rituelle au niveau des salles d'accouchement ; vue sa facilité de réalisation, son innocuité et ses avantages prouvés chez le prématuré.

- Le suivi post transfusionnel à court et surtout à long terme doit être un compromis entre le médecin traitant et les parents du nouveau né prématuré avant toute transfusion. Il doit être mentionné sur le carnet de santé et réalisé pour dépister d'éventuelles complications post-transfusionnelles.



RESUME



RESUME :

Titre : La transfusion érythrocytaire chez le prématuré

Mots clé : Nouveau-né prématuré – Transfusion érythrocytaire – Anémie – Critères transfusionnels – Risques transfusionnels.

Auteur : OUMMOU SALOUA

La transfusion érythrocytaire est un acte thérapeutique fréquemment utilisé chez le prématuré. En l'absence de marqueurs spécifiques d'anémie, les indications de la transfusion érythrocytaire divergent d'une unité de néonatalogie à l'autre d'où la nécessité d'évaluer nos critères transfusionnels et d'apprécier les modalités pratiques des transfusions érythrocytaires chez le prématuré dans notre contexte.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de néonatalogie à l'Hôpital d'Enfant de Rabat, qui a inclus les nouveau-nés prématurés, admis entre le 1^{er} Mars 2009 et le 31 Juillet 2010, ayant bénéficié au moins d'une transfusion érythrocytaire.

60 nouveau-nés, soit 9% des prématurés hospitalisés, étaient inclus dans notre étude. L'âge gestationnel moyen de nos prématurés était de 34 semaines d'aménorrhée avec un poids de naissance moyen de 1511g.

Les prématurés de notre série ont bénéficié de 109 épisodes transfusionnels avec une moyenne de 1,89. 51,7% des cas étaient polytransfusés et 65% ont reçu leur première transfusion durant les 3 premières semaines de vie. L'indication de ces transfusions s'est basée dans 91% des cas sur la présence des signes cliniques d'anémie associés à un taux d'hémoglobine moyen de 8g/dl le 1^{er} mois de vie et de 7g/dl après. Alors que 9% des transfusions étaient indiquées uniquement devant des signes cliniques d'anémie.

Un seul prématuré a présenté un pic fébrile au cours de la transfusion.

L'attitude transfusionnelle de notre unité de néonatalogie est très restrictive ce qui pourrait exposer les prématurés aux complications de l'anémie. Ceci relève l'intérêt de revoir nos critères transfusionnels afin d'établir un protocole valide, sans omettre l'intérêt de l'adoption des stratégies préventives dans le but de diminuer le besoin transfusionnel.

SUMMARY:

Title: The red cell transfusion in the premature.

Keywords: Preterm - Red cell transfusion - Anemia - Transfusion criteria - Transfusion risks.

Author: OUMMOU SALOUA

A red cell transfusion is a therapeutic act often used in premature. Without specific markers of anemia, the indications for a red cell transfusion differ from one neonatal unit to another, hence the need to evaluate our transfusions criteria and appreciate the practicalities of RBC transfusions in the premature in our context.

It is a retrospective study conducted in the neonatal department of the Children's Hospital in Rabat, which included premature infants, admitted between 1st March 2009 and 31 July 2010, having received one RBC transfusion at least.

60 infants, 9% of hospitalized premature, were included in our study. The mean gestational age in our premature was 34 weeks of amenorrhea with a mean birth weight of 1511g.

The premature infants of our series have received 109 transfusion episodes with a mean of 1.89. 51.7% were multiple transfusions and 65% have received their first transfusion during the first 3 weeks of life. The indication of these transfusions was based in 91% of cases on the presence of clinical signs of anemia associated with an hemoglobin mean of 8g/dl in first month of life and of 7g/dl later. Whereas 9% of transfusions were indicated only in front of clinical signs of anemia.

One premature has presented a febrile peak during the transfusion.

The transfusional attitude of our neonatal unit is very restrictive which may expose premature to the complications of the anemia. This will notes the interest to review our transfusions criteria to establish a valid protocol, without omitting the interest of adopting preventive strategies with the aim to reduce the need for transfusion.

ملخص:

العنوان: تحاقن الكريات الحمراء لدى الأطفال الخدج
الكلمات الأساسية: الخدج- تحاقن الكريات الحمراء - فقر الدم- معايير التحاقن -مخاطر التحاقن.
من طرف: أومو سلوى

غالباً ما يستخدم تحاقن الكريات الحمراء كإجراء علاجي لدى الخدج. لكن غياب علامات محددة لفقر الدم يجعل المعايير اللازمة لهذا الإجراء مختلفة عند حديثي الولادة من قسم إلى آخر. من هنا الحاجة إلى تقييم معاييرنا لتحاقن الدم وكذا الطرق العملية المعتمدة في مركزنا لتحاقن الكريات الحمراء لدى الخدج.

يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية منجزة بمصلحة حديثي الولادة بمستشفى الأطفال بالرباط و تضم الأطفال الخدج الذين استفادوا على الأقل من حصة واحدة لتحاقن الكريات الحمراء في الفترة الممتدة ما بين 1 مارس 2009 و 31 يوليوز 2010.

شملت دراستنا 60 رضيعاً، أي ما يمثل 9% من حديثي الولادة داخل المصلحة. كان متوسط عمر الحمل عند الخدج 34 أسبوعاً من انحباس الطمث في حينراوح الوزن المتوسط عند الولادة 1511غ.

استفاد الخدج في مجموعتنا من 109 حصة تحاقن دم بمتوسط 1,89. وتلقى 51,7% عمليات تحاقن متكررة في حين استفاد 65% من أول حصة تحاقن دم خلال 3 أسابيع الأولى من العمر. كانت دواعي هذا التحاقن وجود علامات فقر الدم سريرية عند 91% من الحالات مقترنة بمتوسط للهيموغلوبين في حدود 8g/dl في الشهر الأول من الحياة و 7 g/dl فيمايلي. بينما استدعى الأمر اجراء 9% من عمليات التحاقن اعتماداً على علامات فقر الدم السريرية فقط. حدثت لخديج واحد ذروة حمى أثناء التحاقن.

طريقة التحاقن المعتمدة في وحدتنا جد مقيدة وهو ما قد يعرض الأطفال الخدج إلى مضاعفات فقر الدم. مما يدعونا الى مراجعة معاييرنا في التحاقن من أجل وضع بروتوكول صالح ، هذا عدا الفائدة من اعتماد استراتيجيات وقائية من أجل الحد من الحاجة للتحاقن.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **A. Burguet.**
Progrès en néonatalogie. Journées Nationales de Néonatalogie XXVIII.
Paris Karger ; 1998. p: 226-234.
- [2] **Haÿs.**
Néonatalogie et Réanimation Néonatale 2005. Disponible sur le site web:
<http://www.chu-lyon.fr>
- [3] **M. Folquet Amorissani, M. Sylla et C. Kouakou.**
Les anémies du prématuré.
Mali médical 2007; 22 suppl 2: 1-5.
- [4] **F. Dick-Amon-Tanoh.**
*Anémie du prématuré et pratiques transfusionnelles au centre
Hospitalo-universitaire de Yopougon à Abidjan, cote d'ivoire.*
Clinics in Mother and Child Health 2011; 8 ; 1-5.
- [5] **K. B. Schwarz et A.B. Grill.**
Effects of transfusion in anaemia of prematurity.
Pediatric Hematology and Oncology 2005; 22 suppl 7: 551-559.
- [6] **Hanane Benabdessalam.**
La transfusion sanguine à la période néonatale.
Thèse en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat,
2002, n°116, 83p.

- [7] **Luchtman-Jones L, Schwartz AL et Wilson DB.**
The blood and hematopoietic system.
7ème ed. St. Louis 2002; 1182- 1254.
- [8] **Tasseau et V. Rigourd.**
Anémie néonatale précoce : orientation diagnostique.
Journal de pédiatrie et de puériculture 2004 ; 17 ; 198–203.
- [9] **G. Putet.**
Régulation du métabolisme du fer et prévention de l'anémie du prématuré.
Journées de techniques avancées en néonatalogie 1996.
- [10] **V. Gajdos et R. Lenclen.**
La transfusion érythrocytaire chez le nouveau-né.
Arch Pediatr 2000 ; 7; 415-421.
- [11] **F. plaisant.**
Évolution des pratiques transfusionnelles en néonatalogie: recommandations actuelles.
Transfusion clinique et biologique 2011 ; 8 ; 262-268.
- [12] **Kling PJ, Sullivan TM, Leftwich ME et Roe DJ.**
Score for neonatal acute physiology and phlebotomy blood loss predict erythrocyte transfusions in premature infants.
Arch Pediatr. Adolesc. Med. 1997 ; 151; 27-31.

[13] Obladen M, Sachsenweger M et Stahnke M.

Blood sampling in very low birth weight infants receiving different levels of intensive care.

Eur J Pediatr. 1988;147 ; 399–404.

[14] Nexø E, Christensen NC et Olesen H.

Volume of blood removed for analytical purposes during hospitalization of low-birth weight infants.

Clin Chem. 1981;5 ; 759–761.

[15] DePalma L et Luban LCN.

Blood component therapy in the perinatal period: guidelines and recommendations.

Semin Perinatol. 1990;14 ; 403–415.

[16] A. Ringer, Douglas K. Richardson, Ronald A. Sacher et Martin Keszler.

Variations in transfusion practice in neonatal intensive care.

Pediatrics 1998;101 suppl 2: 101;194.

[17] James C. Lin , Ronald G. Strauss et Jeff C. Kulhavy.

Phlébotomie Overdraw dans la pouponnière de soins intensifs néonataux.

Pediatrics 2000; 106; 2-19.

[18] O.Epaulard et J.P. Brion.

Phénicolés (chloramphénicol et thiamphénicol).

EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2009, 5-0070.

[19] Murray P. Ducharme, Murray P. Ducharme et François Gimenez.

Généralités sur les antibiotiques par voie systémique: Classification, mécanismes d'action,

spectre d'activité, prévention de l'iatropathologie.

Pharmacie clinique et thérapeutique ; 2008 ; p : 907-934.

[20] Ehrenkranz RA.

Iron, folic acid and vitamin B12. In nutritional needs of the preterm infant. Scientific basis

and practical guidelines.

Williams-Wilkins 1993; 177-194.

[21] Sanjay Aher, Kedar Malwatkar et Sandeep Kadam.

Neonatal anemia.

Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2008; 13; 239-247.

[22] Wardrop et Barbara M. Holland.

Non physiological anaemia of prematurity.

Archives of Disease in Childhood, 1978; 53; 855-860.

[23] Stockman JA III.

The anemia of prematurity and the decision when to transfuse.

Adv Pediatr 1983;30; 191-219.

[24] Stockman JA III.

Anemia of prematurity: Current concepts in the issue of when to transfuse.

Pediatr Clin North Am 1986;33; 111-28.

[25] Stockman JA III et Clark DA.

Weight gain: a response to transfusion in selected preterm infants.

Am J Dis Child 1984;138; 828-30.

[26] Strauss RG.

Red Blood Cell Transfusion Practices in the Neonate.

Clin Perinatol 1995 ; 22 : 641-55.

[27] Wardrop CAJ, Jones JG et Holland BM.

Detection, correction and ultimate prevention of anemias in the preterm infant.

Transfus Sci 1991 ; 12 : 257-70.

[28] Ballin A, Arbel E, Kenet G, Berar M, Kohelet D, Tanay A, Zakut H et Meytes D.

Autologous umbilical cord blood transfusion.

Arch Dis Child 1995 ; 73 : F181-3.

[29] Blanchette VS et Zipursky A.

Assessment of anemia in newborn infants.

Clin Perinatol 1984 ; 11 : 489-510.

- [30] **Faxelius G, Raye J, Gutberlet R, Swanstrom S, Tsiantos A, Dolanski E, Dehan M et Dyer N.**
Red cell volume measurements and acute blood loss in high-risk newborn infants.
J Pediatr 1977 ; 90 : 273-81.
- [31] **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.**
Transfusions de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives.
Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé ; 2002.
- [32] **Hudson I, Cooke A. , Holland B. et al.**
Red cell volume and cardiac output in anaemia preterm infants.
Arch. Dis. Child 1990, 65; 672-675.
- [33] **Philips H, Abdel Moz A. et al.**
Determination of red cell mass in assessment and management of anaemia in babies needing blood transfusion.
Lancet 1986; 882- 884.
- [34] **Izraeli S. , Ben-Sira L., Harell D. et al**
Lactic acid as a predictor for erythrocyte transfusion in healthy preterm infants with anaemia of prematurity.
J. Pediatr 1993; 122; 629-631.

- [35] **D. Dupont, T. Matta et P. Velin.**
Anémie du prématuré.
Medecine infantile 1993; 5; 363-373.
- [36] **Holland B., Jones J. et Wardrop.**
Lessons from the anaemia of prematurity.
Hematol. Oncol. Clib. North Am 1987; 1; 355-366.
- [37] **Meyer J. , Sive A. et Jacobs P.**
Serum erythropoietin concentrations in symptomatic infants during the anaemia of prematurity.
Arch. Dis. Child 1992; 67; 818-821.
- [38] **Roseff SD, Luban NLC et Manno CS.**
Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion.
Transfusion 2002;42:1398–1413.
- [39] **Council on Human Blood and Transfusion Services.** *Guidelines for transfusion therapy of infants from birth to four months of age.* Second Edition; 2004.
- [40] **Olga A. Valieva, BS, Thomas P. Strandjord et Dennis E. Mayock**
Effects of Transfusions in Extremely Low Birth Weight Infants: A Retrospective Study.
J Pediatr. 2009; 155; 331-37.

- [41] **Jeannette S von Lindern et al.**
Long-term outcome in relationship to neonatal transfusion volume in extremely premature infants: a comparative cohort study.
The Journal of perinatology- neonatology, Neonatal intensive care 2011; 24 suppl 7: 41-43.
- [42] **Dutch Institute for Health and Improvement CBO Guideline.**
Blood transfusion: Guideline Blood transfusion.
Alphen aan den Rijn; 2004.
- [43] **Edna Maria Albuquerque Diniz et 1 André Luis Albiero.**
Use of blood and blood components and derivatives in newborn infants.
J Pediatr (Rio J) 2001; 77 Supl.1: S104-S114.
- [44] **Mimica AF, dos Santos AM, da Cunha DH, Guinsburg R, Bordin JO, Chiba A et Barros.**
A very strict guideline reduces the number of erythrocyte transfusions in preterm infants.
Vox Sang. 2008;95 suppl 2:106-11.
- [45] **Miyashiro AM, Santos N, Guinsburg R, Kopelman BI, Peres Cde A, Taga MF et Shinzato AR.**
Strict red blood cell transfusion guideline reduces the need for transfusions in very-low birth weight infants in the first 4 weeks of life: a multicentre trial.
Vox Sang. 2005 ; 88 suppl 2:107-13.

- [46] **Venâncio JP, Santos AM, Guinsburg R, Peres Cde A, Shinzato AR et Lora MI.**

Strict guideline reduces the need for RBC transfusions in premature infants.

J Trop Pediatr. 2007;53 suppl 2 :78-82.

- [47] **Edward F. Bell.**

Transfusion thresholds for preterm infants: How low should we go?

The Journal of Pediatrics 2006, 149; suppl 3: 287-289.

- [48] **Haresh Kirpalani MSc.**

The premature infants in need of transfusion (pint) study: A randomized, controlled trial of

a restrictive (LOW) versus liberal (HIGH) transfusion threshold for extremely low birth

weight infants.

The Journal of Pediatrics 2006;149 suppl 3: 301-307.

- [49] **Edward F. Bell, Ronald G. Strauss, John A. Widness, et Larry T. Mahoney.**

Randomized trial of liberal versus restrictive guidelines for red blood cell transfusion in

preterm infants.

Pediatrics 2005; 115 suppl 6: 1685-1691.

[50] Joshi A. T. Gerhardt et Shandloff P.

Effet de la transfusion sanguine sur le rythme respiratoire des nourrissons prématurés.

Pediatrics. 1987 ; 80 ; 79-84.

[51] Sasidharan P et Heimler.

Transfusion induit des changements dans le mode de respiration des prématurés nés sains anémiques.

Pediatr. Pulmonol 1992 ;12 : 170-173.

[52] Dani C, Pratesi S, Fontanelli G, Barp J. et Bertini G.

Blood transfusions increase cerebral, splanchnic and renal oxygenation in anemic preterm infants.

Transfusion 2010, 50; 1220-1226.

[53] James L.Greenough A.

L'effet de la transfusion sanguine sur l'oxygénation des nouveau-nés prématurés ventilés.

Eur.J. Pediatr 1997 ; 1997 ; 156 :139-141.

[54] A. Thimou, I. El-harim El mdouar, a. Mdaghri Alaoui et n. Lamdouar Bouazzaoui.

Transfusion sanguine en période néonatale.

Médecine du Maghreb 2000 ; 83 ; 13-17.

[55] G. Chéron.

Les urgences pédiatriques.

Edition Tsunami ; 1996, p: 13-18.

[56] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES).

Indications et contre-indications des transfusions de produits sanguins labiles.

Edition E.D.K. Paris ; 1998 ; p72- 88.

[57] Heather A. Hume Jutta et B. Preiksaitis.

Transfusion associated graft versus host disease cytomegalovirus infection and allo

immunisation in neonatal and pediatric patients.

Transfusion science 1999; 21 ; 73-95.

[58] N. L. C. Luban.

Review of neonatal red cell transfusion practices.

blood Reviews; 1994; 8 suppl 3 :148-153.

[59] Muller Jy.

Transfusion sanguine : produits sanguins labiles.

Encycl. Méd. Chir. Hématologie ; 2003 ; 26.

[60] John A. Widness.

Treatment and prevention of neonatal anemia.

Neoreviews; 2008; 9; 526–533.

- [61] **Mohamed Salah Ben Ammar et Mohamed Kamel Boukef.**
Manuel de bonnes pratiques transfusionnelles.
1ère édition 1996 p:17-99.
- [62] **Lee DA, Slagle TA et Jackson TM.**
Reducing blood donor exposures in low birth weight infants by the use of older unwashed packed red blood cells.
J.Pediatr 1995; 126; 280-286.
- [63] **Wood A et Wilson N.**
Reducing donor exposure in premature infants requiring multiple blood Transfusions.
Arch. Dis. Child 1995; 72; 29-33.
- [64] **Wang Rodriguez J et Mannino FL.**
Blood donor exposure and blood waste in multiply transfused premature infants.
Transfusion 1996; 36; 64-70.
- [65] **Kirsten GF, Kirsten CL, Faber M, Collett C, Mitchell CA et Bird AR.**
Introduction of a donor exposure reduction programme for multiple-transfused very-low birth-weight infants.
South African Medical Journal. 1996; 86 Suppl 11:1460-4.

[66] **C. Pichon.**

Pratique de la transfusion en période néonatale.

Journal de pédiatrie et de puériculture 2004 ;17 ; 213-216.

[67] **Amélia Miyashiro, Nunes dos Santos MD, PhD et Ruth Guinsburg.**

Red blood cell transfusions are independently associated with in-hospital mortality in very

low birth weight preterm infants.

Le Journal de pédiatrie 2011;159 suppl3 :371-376.

[68] **Mark S. Brown, Edward R. Berman et Dennis Luckey.**

Prediction of the need for transfusion during anemia of prematurity.

The Journal of Pediatrics 1990; 116 suppl 5: 773-778.

[69] **Paul, David A. M.D., Kathleen H. R.N. Locke et Robert G.**

Transfusion volume in infants with very low birth weight: a randomized trial of 10

versus 20 ml/kg.

Journal of Pediatric Hematology/Oncology. 2002; 24 suppl1:43-46.

[70] **Khodabux CM , Hack KE , von Lindern JS , Brouwers H et Walther FJ.**

A comparative cohort study on transfusion practice and outcome in two Dutch tertiary

neonatal centres.

Transfus Med 2009; 19 suppl 4 :195-201.

- [71] **Robin K. Whyte et Haresh Kirpalani.**
Neurodevelopmental Outcome of Extremely Low Birth Weight Infants Randomly Assigned to Restrictive or Liberal Hemoglobin Thresholds for Blood Transfusion.
Pediatrics; 2009;123 suppl 1:207 -213.
- [72] **Heather Hume et Harry Bend.**
Small volume red blood cell transfusions for neonatal patients.
Transfusion Medicine Reviews 1995; 9 suppl 3: 187-199.
- [73] **I. Hamon, M. Kebaili et A.P.Oury.**
Evaluation prospective d'un programme de réduction de l'exposition transfusionnelle chez le prématuré de poids de naissance < 1500g.
Arch pédiatr 2001 ;8 ; 1146-9.
- [74] **Zuppa AA, Mazzotta M, Maragliano G, Girlando P et Florio MG.**
Anemia of prematurity: risk factors influencing red cell transfusions.
Minerva Pediatr. 1995;47 suppl 1et 2:13-8.
- [75] **R. F. Maier, M. Obladen, P. Scigalla et O. Linder kamp.**
The effect of epoetin beta (recombinant human erythropoietin) on the need for transfusion in very-lowbirth-weight infants.
N Engl J Med 1994; 330; 1173–1178.

- [76] **Fabres J, Wehrli G, Marques MB, Phillips V, Dimmitt RA et Westfall AO.**

Estimating blood needs for very-low-birth-weight infants.

Transfusion 2006;46 suppl 11:1915-20.

- [77] **Rolf F. Maier, MD, Josef Sonntag, MD, Mathias M. Walka, MD et Guosheng Liu.**

Changing practices of red blood cell transfusions in infants with birth weights less than

1000g.

Pediatrics 2000;136 suppl 2 : 220-224.

- [78] **F.Arnoud et U. Simeoni.**

Transfusion de produits sanguins labiles en période néonatale

Transfusion clinique et biologique 2005 ; 12 ; 336-341

- [79] **Luban NLC et DePalma L.**

Transfusion-associated graft-versus- host disease in the neonate- expanding the spectrum of disease.

Transf 1996;36 ; 101-3.

- [80] **Ohto H et Anderson KC.**

Are guidelines for use of gamma irradiation for the prevention of transfusion-associated

graft-versus-host disease adequate for newborns?

Transf Med 1997;7 ; 171-3.

- [81] **Steven R. Sloan.**
Neonatal transfusion review.
Pediatric Anesthesia 2010;1155-5645 .
- [82] **Francis Gold et Yannick Aujard.**
Soins intensifs et réanimation du nouveau-né.
2ème édition 2006, p: 441-444.
- [83] **Jean-Yves.Py.**
Infectious and immunological risks of red cell transfusion.
Réanimation 2003; 12 suppl 8:564-574.
- [84] **Florian Bihl Damiano Castelli, Francesco Marincola, Roger Y Doddet Christian Brander.**
Transfusion-transmitted infections.
Journal of Translational Medicine 2007; 5; 25.
- [85] **François Lefrère.**
Hématologie et transfusion.
4ème édition collection med line 2001 ; p: 209-220.
- [86] **Bednarek FJ, Weisberger S, Richardson DK, Frantz ID 3rd,Shah B et Rubin LP.**
Variations in blood transfusions among newborn intensive care units.
SNAP II Study Group.
Pediatrics1998;133 ; 601-7.

- [87] **Blau J, Calo JM, Dozor D, Sutton M, Alpan G et LaGamma EF.**
Transfusion-related acute gut injury: necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates following packed red blood cell transfusion.
J Pediatr 2011;158 ; 403-9.
- [88] **Reynolds JD, Ahearn GS, Angelo M, Zhang J, Cobb F et Stamler JS.**
S-nitrosohemoglobin deficiency: a mechanism for loss of physiological activity in banked blood. Proc Natl. Acad. Sci. USA. 2007;104; 17058-62.
- [89] **Gladwin MT et Kim-Shapiro DB.**
Storage lesion in banked blood due to hemolysis-dependent disruption of nitric oxide homeostasis.
Curr.Opin. Hematol. 2009;16; 515-23.
- [90] **Robert D. Christensen.**
Association entre transfusions de globules rouges et d'entérocolite nécrosante.
Pediatrics 2011;158 suppl 3 : 349-350.
- [91] **Christensen RD, Lambert DK, Henry E, Wiedmeier SE et Snow GL.**
“transfusion-associated necrotizing enterocolitis” an authentic pathogenic entity?
Transfusion 2010;50;1106-12.

[92] Agwu JC et Narchi H.

In a preterm infant, does blood transfusion increase the risk of necrotizing enterocolitis?

Arch Dis Child 2005; 90; 102-3.

[93] Poètes Hesse, M. Eberl, C. et F. Schlaud.

Blood transfusion. Iron load and retinopathy of prematurity.

J. Pediatr. 1997; 156 ; 465-470.

[94] TE Inder, RS Clemett, NC Austin, P. Graham et BA Darlow.

High iron status in very low birth weight infants is associated with an increased risk

of retinopathy of prematurity.

J. Pediatr 1997; 131;. 541–544.

[95] RWI Cooke, D. Clark, M. Dwyer et Nickey-AM Weindling.

The apparent role of blood transfusion in the development of retinopathy of prematurity.

J. Pediatr. 1993; 152 ; 833-836.

[96] C. Dani , , MF Reali , G. Bertini , E. Martelli , M. Pezzati et FF Rubaltelli.

The role of blood transfusions and iron intake on retinopathy of prematurity.

Early Human Development 2001; 62 suppl 1: 57-63.

[97] Collard KJ.

Is there a causal relationship between the receipt of blood transfusions and the

development of chronic lung disease of prematurity?

Med Hypotheses. 2006; 66 ; 355-64.

[98] Hirano K, T Morinobu, Kim H, Hiroi M, Ban R, S Ogawa, et al.

Blood transfusion increases radical promoting non-transferrin bound iron in preterm

infants.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001; 84 ; 188-93.

[99] Michèle Guibert et Claire Boithias.

Infections nosocomiales néonatales.

Médecine thérapeutique / Pédiatrie 1999; 2 suppl 2 : 95-103.

[100] John A. Widness, Ashima Madan, Ligia A. Grindeanu, M. Bridg et Zimmerman.

Reduction in Red Blood Cell Transfusions Among Preterm Infants: Results of a Randomized trial with an In-Line Blood Gas and Chemistry Monitor.

Pediatrics 2005;115;1299.

[101] H. Rabe, G. Reynolds et J. Diaz-Rossello.

Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants.

The Cochrane Library 2007, 4; 1-26

[102] Yao AC, Moinian M et Lind J.

Distribution of blood between infant and placenta after birth.

Lancet 1969; 871-3.

[103] Kinmond S, Aitchison TC, Holland BM, Jones JG, Turner TL et Wardrop.

Umbilical cord clamping and preterm infants: a randomised trial.

Br Med J 1993 ; 306 ; 172-5.

[104] A Ultee, J van der Deure, J Swart, C Lasham et A L van Baar.

Delayed cord clamping in preterm infants delivered at 34-36 weeks' gestation: a randomised controlled trial.

Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2008;93;20-23.1

[105] Hutton EK et Hassan ES.

Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials.

JAMA 2007; 297 ;1241–1252.

[106] Mercer JS, Vohr BR, Erickson-Owens DA et Padbury JF.

Seven-month developmental outcomes of very low birth weight infants enrolled in a randomized controlled trial of delayed versus immediate cord clamping.

J Perinatol 2010, 30; 11-16.

[107] Ronald G. Strauss.

Anaemia of prematurity: Pathophysiology and treatment.

Blood Reviews 2010; 24; 221–225.

[108] Docteur Daniel Faucher.

Red blood cell transfusions in newborn infants: Revised guidelines.

Paediatr Child Health 2002;7suppl 8:553-621.

[109] Ronald G. Strauss.

Blood banking issues pertaining to neonatal red blood cell transfusions.

Transfusion Science 1999; 21 suppl 1:7-19

[110] Shannon KM, Mentzer WC, Abels RI, Wertz M et Thayer-Moriyama J.

Enhancement of erythropoiesis by recombinant human erythropoietin in low birth weight

infants: a pilot study.

J Pediatr 1992;120; 586–92.

[111] Chen JY, Wu TS et Chanlai SP.

Recombinant human erythropoietin in the treatment of anemia of prematurity.

Am J Perinatol 1995;12; 14–318.

[112] Ohls RK, Osborne KA et Christensen RD.

Efficacy and cost analysis of treating very low birth weight infants with erythropoietin during their first two weeks of life: a randomized, placebo controlled trial.

J Pediatr 1995;126; 421–6.

[113] Kumar P, Shankaran S et Krishnan RG.

Recombinant human erythropoietin therapy for treatment of anemia of prematurity in very low birth weight infants : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

J Perinatol 1998;132;173–7.

[114] Maier RF, Obladen M, Muller Hansen I, Kattner E, Merz Uet Arlettaz R.

Early treatment with erythropoietin b ameliorates anemia and reduces transfusion requirements in infants with birth weights below 1000 g.

J Pediatr 2002;141 ; 8–15.

[115] Vamvakas EC et Strauss RG.

Meta-analysis of controlled clinical trials studying the efficacy of rHuEPO in reducing blood transfusions in the anemia of prematurity.

Transfusion 2001;41 ; 406-15.

[116] Strauss RG.

Managing the anemia of prematurity: red blood cell transfusions versus recombinant erythropoietin.

Transfusion Med Rev 2001;15 ;213–23.

[117] Igoud, P. Gonzalez.

Prévention de l'anémie du prématuré : dernières données.

Journal de pédiatrie et de puériculture 2004 ; 17 ; 204-212.

[118] **S. Hai B. Guy.**

Transfusion malgré érythropoïétine recombinante : échec ou limite du traitement ? Étude d'une cohorte annuelle de poids de naissance inférieur à 1500g.

Archives de Pédiatrie 2001 ; 8 ; 355-360 ;

[119] **Avent M, Cory BJ, Galpin J, Ballot DE, Cooper PA et Sherman G.**

A comparison of high versus low dose recombinant human erythropoietin versus blood transfusion in the management of anaemia of prematurity in a developing country.

Pediatr. 2002;48 suppl 4:227-33.

[120] **C. Romagnoli, MG Tesfagabir, C. Giannantonio et P. Papacci .**

L'érythropoïétine et la rétinopathie du prématuré.

Early Hum Dev. 2011; 87 ; Suppl 1:S39-42.

[121] **C. Romagnoli, E. Zecca, F. Gallini, P. Girlando et AA Zuppa.**

Do recombinant human erythropoietin and iron supplementation increase the risk of retinopathy of prematurity?

Eur J Pediatr 2000 ; 159 suppl 8: 627-628.

[122] **P. Manzoni, A. Maestri, G. Gomirato, H. Takagi, D. et S. Watanabe Matsui.**

Erythropoietin as a retinal angiogenic factor.

N Engl J Med 2005 ; 353 ; 2190-2191.

- [123] **Kermorvant-Duchemin, F. Sennlaub F. Behar-Cohen et Chemtob.**
Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie du prématuré.
Archives de Pédiatrie 2011; 18 suppl S2 :79-85.
- [124] **C. Fontaine¹, L. Cevallos¹, A. Léké¹, G. Krim¹ et P. Tourneux.**
Évaluation du traitement par érythropoïétine chez les nouveau-nés de plus 30 semaines d'aménorrhée.
Archives de Pédiatrie 2009; 16 suppl 4 : 331-336.
- [125] **S Klosowski, A Djebara, A Bachiri, N Haouari, P Thelliez et C Morisot.**
Anemia of prematurity and treatment with recombinant human erythropoietin (rHuEPO): what benefit?
Archives de Pédiatrie 2001; 8 suppl 12 : 1400-1402.
- [126] **Franz AR, Mihatsch WA, Sander S, Kron M et Pohlandt F.**
Prospective randomized trial of early versus late enteral iron supplementation in infants with a birth weight of less than 1301 grams.
Pediatrics. 2000;106 suppl 4:700-6.
- [127] **Comité de nutrition, Société canadienne de pédiatrie.**
Répondre aux besoins en fer des nouveau-nés et des jeunes enfants : Une mise à jour.
Société canadienne de pédiatrie, 1991, Ottawa.
- [128] **Worthington-White DA, Behnke M et Gross S.**
Premature infants require additional folate and vitamin B12 to reduce the severity of the anemia of prematurity.
American Journal of Clinical Nutrition, 1994 Vol 60, 930-935.

[129] Zipursky A, Brown EJ, Watts J, et al.

Oral vitamin E supplementation for the prevention of anemia in premature infants, a controlled trial.

Pediatrics 1987;79; 61-8.

[130] Khodabux CM, von Lindern JS, van Hilten JA, Scherjon S, Walther FJ et Brand A.

A clinical study on the feasibility of autologous cord blood transfusion for anemia of prematurity.

Transfusion 2008;48; 1634—43.

[131] Khodabux CM et Brand A.

The use of cord blood for transfusion purposes: current status.

Vox Sang 2009;97 suppl 4 : 281-293.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

تحاقن الكريات الحمراء لدى الأطفال الخدج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: سلوى اومو

المزودة في: 18 ماي 1986 بميدلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الخدج – تحاقن الكريات الحمراء – فقر الدم – معايير التحاقن – مخاطر التحاقن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: أسماء علوي مدغري

أستاذة في طب الأطفال

مشرف

السيدة: أمال تهيمو ازكا

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم

أعضاء

السيد: عز العرب مسرار

أستاذ في علم الدم

السيد: توفيق مسكينى

أستاذ مبرز في طب الأطفال