كليـــــــة الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2023 Thèse N° 168

La transfusion sanguine en situations d'urgence

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/06/2023

PAR

Mr. EL BEZZI Mohammed-Taha

Né Le 29 Novembre 1996 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Culot globulaire – Plasma frais congelé – Culot plaquettaire Seuil transfusionnel – Sécurité transfusionnelle – Mortalité – Facteurs Pronostiques – Urgence

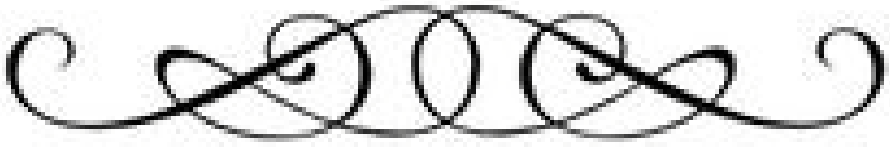
JURY

M.	M. AIT AMEUR Professeur d'hématologie biologique	PRESIDENT
M.	Y. QAMOUSS Professeur d'anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
M.	R. SIRBOU Professeur de Médecine d'urgence et catastrophe	JUGES
M.	A. RAISSI Professeur d'hématologie clinique	

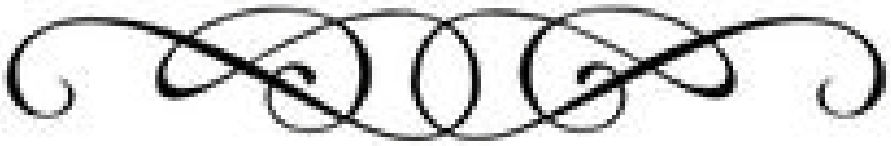
Serment d'Hippocrate

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 strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatologie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSI Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie

109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anésthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

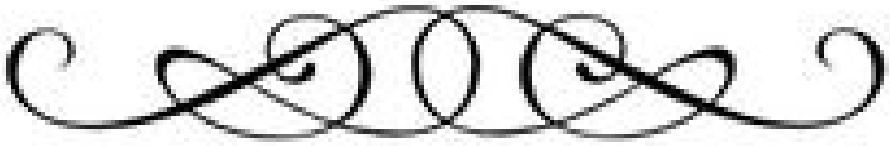
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicolgie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUJI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie

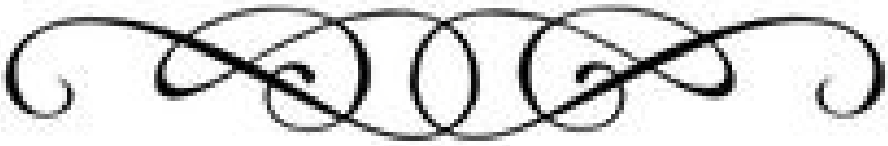
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie

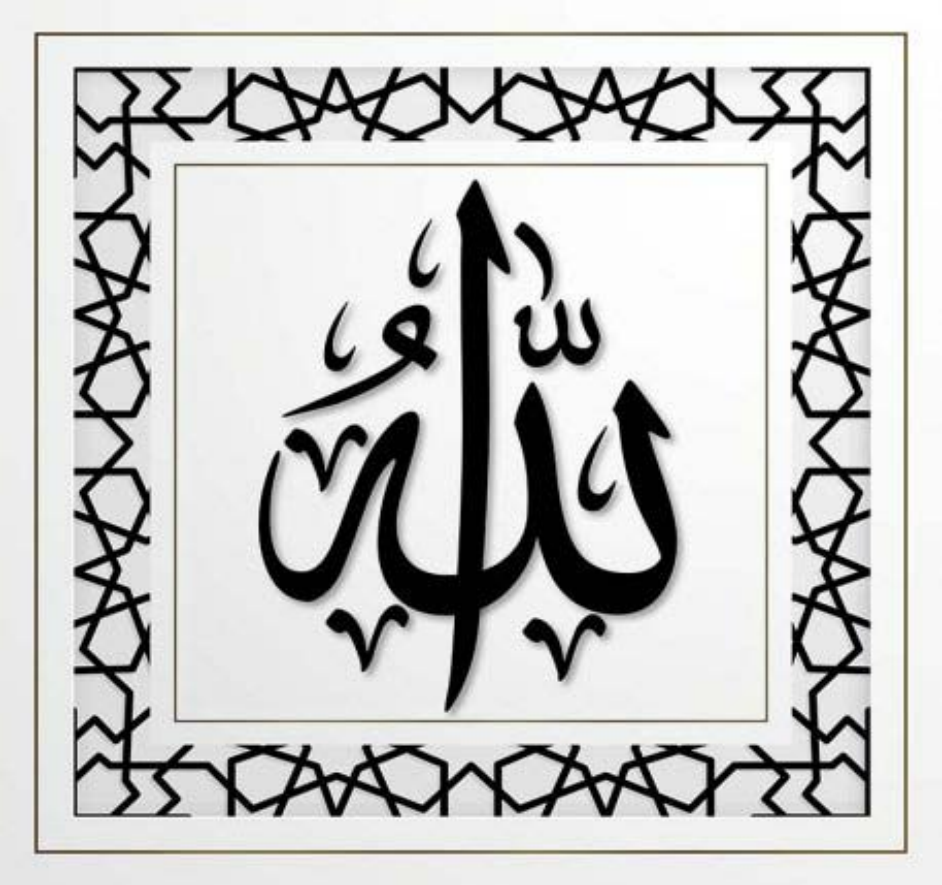
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



DEDICACES





Au bon dieu ALLAH

Tout puissant, qui m'a inspiré et qui m'a guidé dans le bon chemin.
Je vous dois ce que je suis devenu.
Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

الحمد لله حمدا كثيرا

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse :

À mes très chers parents ♥

A ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes.

À mon très cher père EL BEZZI Hassan

A l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a enseigné les principes moraux d'une vie équilibrée. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

À ma très chère mère FEDDADI Ezzohra

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. J'espère que tu trouveras, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

Ce travail est votre œuvre, vous qui m'ont donné tant de choses et vous continuez à le faire...sans jamais vous plaindre. J'aimerais pouvoir vous rendre tout l'amour et la dévotion que vous nous avez offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

"و قُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا"

To my caring sister, Dr EL BEZZI Khaoula, My guiding light,

As we walked together through the halls of our faculty, I have witnessed your remarkable dedication and passion for becoming the successful doctor you are. You have been my constant source of inspiration and admiration throughout my life. From late-night study sessions to heartfelt conversations, you have been my confidante and my guiding light. As I reflect on our journey together, I am filled with gratitude for the incredible sister you are. Your love, kindness, and unwavering belief in me have been the pillars of strength in my life. I am incredibly fortunate to have you by my side, not just as a sister but as a true friend. I love you.

To my lovely sister, EL BEZZI Hajar, my twin soul,

As I pen these words, I am overwhelmed by the depth of our connection. From the early days of our journey, bike rides to high school were more than just physical transportation; they symbolized the unwavering support and companionship we offered one another. In times of joy, your infectious laughter uplifted my spirits, and in times of sorrow, your comforting embrace offered solace and strength. Your wisdom and compassionate nature have illuminated the path we tread, guiding me through the twists and turns of life. Thank you for being my sister, my secret keeper, and the one who rides alongside me on this incredible adventure called life. I love you.

To my sweet little sister, EL BEZZI Malak, my banter buddy,

I have witnessed your remarkable growth, from an innocent child to the smart and incredible lady you have become. Our bond is characterized by playful banter and lighthearted teasing, creating a love language that is all our own. Our ability to make fun of each other in a good-natured way has become a source of laughter and a testament to the deep affection we share. Thank you for being the source of light and joy in my life. You have enriched my world in ways words cannot fully express. As we continue on this journey together, I look forward to more amusement, more teasing, and the countless memories we will create. I love you.

A mes grands parents, Fatima et Taher,

Chères grands-parents, aucun mot ne suffit pour vous remercier, vous m'avez beaucoup donné et beaucoup appris, vous étiez toujours là pour moi, votre grand amour, soutient et vos prières ont payé. Il faut que vous sachiez que vous êtes le pilier de notre famille, qu'on est tous incroyablement attachés à vous, sans vous, rien ne serait pareil. Puisses Dieu vous accorder bonheur, santé et longue vie. Je vous aime énormément.

A la mémoire de ma tante et deuxième mère EL BEZZI Najat, et mes grands-parents, Menana et Mbarek.

Vous avez toujours été dans mon esprit et dans mon cœur. J'espère que vous êtes fière de moi de là où vous êtes. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés en ce grand jour, mais hélas, le destin en a décidé ainsi. Qu'Allah vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

"رَبِّ اغْفِرْ وَارْحَمْ وَأَنتَ خَيْرُ الرَّاحِمِينَ"

A ma tante, FEDDADI Khadija et sa petite famille,

Que cette dédicace vous porte bonheur et réchauffe vos cœurs. Vous êtes une source de joie et d'amour, toujours présents dans ma vie. Je vous envoie mes pensées les plus douces et mes vœux les plus sincères.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, petits et grands, aux membres de toute la famille,

J'aurai aimé rendre hommage à chacun d'entre vous en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

To my beloved Starfish ♥

I dedicate these words to the incredible woman who has transformed my life in the most beautiful ways. You have been my rock, and my cheerleader, always there to lift me up and motivate me to be the best version of myself. Beyond all the practical support and comfort you offer, you have also filled my days with immeasurable joy and happiness. The moments we've shared, the laughter we've echoed, and the memories we've created will forever hold a special place in my heart. Thank you for playing a significant role in my life. I am filled with excitement for the future we will continue to build together, and I eagerly anticipate the many more beautiful moments that await us. I love you.

To my brother from another mother: EL OUAZZANI Abdeljabbar,

In a world where paths often diverge, our friendship has remained steadfast. Here's to the years we have shared and the countless adventures that await us. To Abdeljabbar, my dear friend, thank you for being an extraordinary part of my story.

À mes chers amis : DADY Abdelmoughit, EL BOUHALI Anasse, ABOUHAFS Zakaria, EL KADDOURI Salah-Eddine, EL HOUDAIGUI Abdellah :

Les personnes avec qui j'ai tout partagé pendant huit ans, merci d'être là dans le meilleur comme dans le pire. Nous avons passé des moments qui ont rendu nos études médicales moins pénibles, à travers tous nos fous rires, nos nuits blanches et nos facéties. Vous êtes la meilleure chose que j'ai pu trouver au sein de cette faculté. Vous êtes la preuve réelle que la famille ne se résume pas au simple fait de partager le même sang : vous êtes des frères pour moi. En hommage à notre fraternité et aux années à venir. J'espère que cela ne s'arrêtera jamais. Vous êtes les meilleurs.

À mes amis : Noussair EL GHALIBI, Yassine EL ADELI, Mouad EL HADARI, Yassine ESSABRI, Anas EL KADDOURI, Hamza EL ARABI, Othmane EL MHAJRI, Yassine HAMI, Ayoub MOUTAOAKIL, Ayoub CHAHID, Imad BOUDRIK, Amine BOUGHMI, Issam OUTAIK, Idriss EHLALI :

Merci pour votre soutien et votre amour, c'est grâce à vous que j'ai trouvé le courage de continuer, c'est grâce à vous que je suis devenu ce que je suis. Merci d'avoir croisé ma vie et choisir d'y rester.

À mes collègues de lycée : Amine, Youssef, Khalil, Taha, Achraf, Mouad, Souleimane, Amine, Majda, Soulaima, FatimaZahra, Rim…

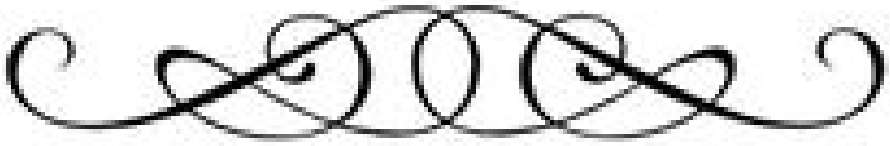
En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. C'est le hasard qui fait la famille, mais c'est le cœur qui fait les amis.

À mes deux chers amis défunts : Reda LABSSIR et Allae M'HAMDI,

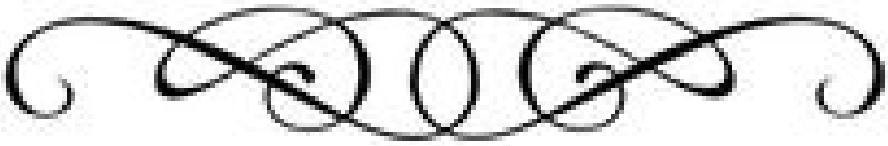
Dont la présence nous manque cruellement aujourd'hui. Votre souvenir demeure éternel dans mon cœur, et je me souviendrai toujours des moments précieux partagés ensemble. Vous resterez à jamais gravés dans mes souvenirs.

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

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



REMERCIEMENTS



À notre maître et président de thèse Monsieur Mustapha AIT AMEUR, professeur d'enseignement supérieur d'hématologie biologique et chef de service de la transfusion sanguine à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech :

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration.

À notre cher maître et rapporteur de thèse Monsieur Youssef QAMOUSS, Professeur d'enseignement supérieur en anesthésie-réanimation et Chef de service d'anesthésiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech :

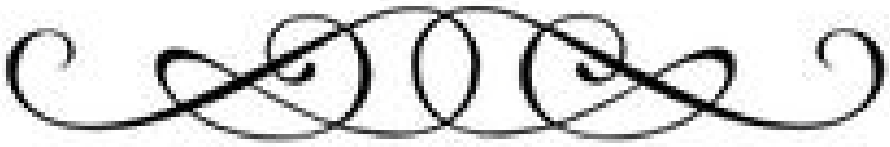
Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter notre grande estime. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maitre, pour votre confiance et pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

À notre maitre et juge de thèse Monsieur Rachid SIRBOU, Professeur agrégé en Médecine d'urgence et de catastrophe :

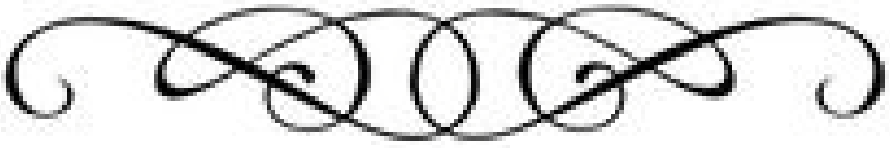
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à ce jury. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions de la générosité et de l'humilité avec lesquelles vous partagez votre savoir. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon sincère respect et ma plus grande estime.

À notre maitre et juge de thèse Monsieur Abderrahim RAISSI, Professeur d'enseignement supérieur et chef de service de l'hématologie clinique à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech :

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

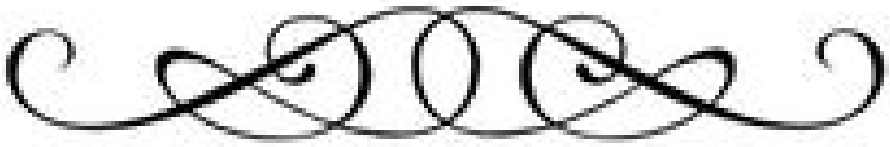


ABREVIATIONS

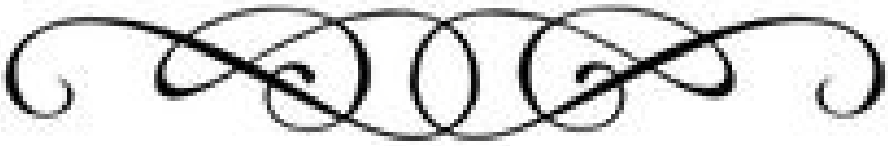


liste des abréviations

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



PLAN



INTRODUCTION 1

MATÉRIELS ET MÉTHODES 4
I. Type de l'étude : 5
II. Lieu d'étude : 5
III. Population étudiée : 5
1. Critères d'inclusion : 5
2. Critères d'exclusion : 5
IV. Recueil des données : 5
1. Données épidémiologiques : 6
2. Données cliniques : 6
3. Données paracliniques : 7
4. Données évolutives : 7
V. Méthode statistique : 7

RÉSULTATS 9
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS : 10
1. Age : 10
2. Sexe : 10
3. Antécédents transfusionnels: 11
4. Antécédents pathologiques : 11
5. Motifs d'admission: 12
II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS : 13
1. Signes respiratoires: 13
2. Signes cardiovasculaires: 13
3. Signes neurologiques: 13
III. PRODUITS SANGUINS TRANSFUSES : 14
1. Heure de la transfusion sanguine : 14
2. Nature des produits sanguins transfusés : 14
3. Quantité des produits sanguins transfusés : 15
IV. INDICATIONS TRANSFUSIONNELS : 16
1. Indications selon la tolérance clinique : 16
2. Transfusion sanguine selon le taux d'hémoglobine : 16
3. Indications selon le taux d'hématocrite : 17
4. Indications selon le bilan d'hémostase : 17
V. LE BILAN TRANSFUSIONNEL: 17
1. Le bilan pré- transfusionnel: 17
2. Le bilan post- transfusionnel: 18
VI. LA REPARTITION DES MALADES SELON LES GROUPES SANGUINS ET RHESUS : 18
1. Selon les groupes sanguins : 18
2. Selon le rhésus : 18
VII. SUIVI DES PATIENTS : 19
1. Contrôle ultime au lit de malade : 19
2. Réactions transfusionnelles: 19

VIII.MORTALITE ET CAUSE DE DECES : 20
1. Facteurs de mortalité en analyse univariée: 21
2. Facteurs de mortalité en analyse multivariée : 24

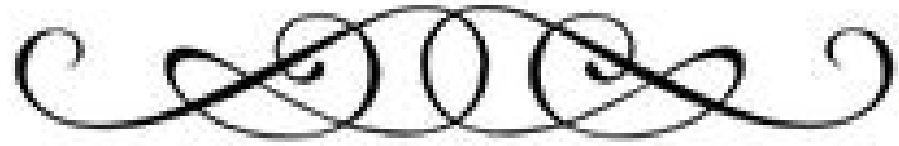
DISCUSSION 25
I. Généralités: 26
1. Définition de la transfusion sanguine : 26
2. Les bases immunologiques de la transfusion : 27
3. Les effets indésirables de la transfusion : 31
II. LES INDICATIONS ET LES SEUILS TRANSFUSIONNELS : 33
1. LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE : 33
2. TRANSFUSION DES PFC : 37
3. TRANSFUSION PLAQUETTAIRE : 41
III. CONSOMMATION DES PRODUITS SANGUINS : 43
IV. TRANSFUSION ET MORTALITE : 45
V. FACTEURS PRONOSTIQUES : 46
VI.LES ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS : 49
1. Accidents immunologiques: 50
2. Accidents infectieux : 56
3. Accidents de surcharge : 63
VII.LES ALTERNATIVES DE LA TRANSFUSION : 64
1. Le remplissage vasculaire : 64
2. Transfusion autologue : 67
3. ERYTHROPOIETINE (EPO) 70
4. Transporteurs d'oxygène : 71
5. Traitement martial : 73
VIII.SECURITE TRANSFUSIONNELLE : 74
1. Définition : 74
2. Sécurité des pratiques transfusionnelles (dossier transfusionnel) : 75
3. Examens pour la transfusion : 75
4. La prescription : 76
5. Le contrôle (le bon produit pour le bon patient) : 77
6. La surveillance de la transfusion sanguine : 78

CONCLUSION 79

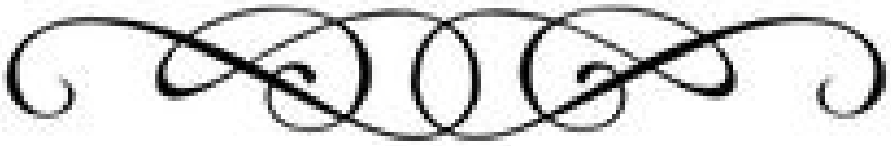
ANNEXES 81

RESUMES 85

BIBLIOGRAPHIE 89



INTRODUCTION



La transfusion sanguine est une discipline aux confins de l'hématologie et de l'immunologie; elle implique la médecine, la biologie, la bio-industrie et la sociologie ; par ailleurs elle repose sur l'éthique. [1]

Elle consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants (globules rouges, plaquettes, granulocytes, plasma, protéines) provenant d'un ou plusieurs sujets sains appelés "donneurs" vers un ou plusieurs sujets malades appelés "receveurs". [2]

Au Maroc, et comme un peu partout dans le monde, la TS a connu une grande évolution depuis la deuxième guerre mondiale. Elle a surtout été bien marquée après l'indépendance et parallèlement à l'évolution du réseau hospitalier national et aux progrès scientifiques en matière de transfusion sanguine. [3]

L'histoire de la transfusion sanguine au Maroc a commencé en 1943 par la création du 1er centre de transfusion sanguine (CTS) à Fès par le Médecin Commandant J. Julliard, puis à Casablanca en 1948, et la création du centre national de transfusion sanguine (CNTS) à Rabat en 1956.

Le CTS des forces armées royales (FAR), quant à lui, a démarré en 1991 sous la direction du Médecin- Colonel S. NEJMI et du Médecin- Commandant M. Naji.

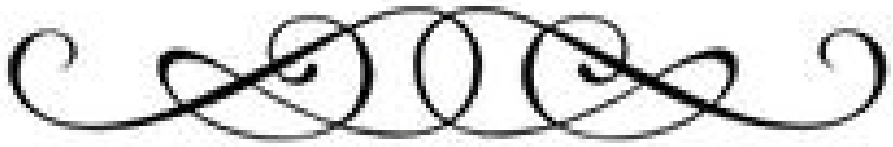
En 1993, Le Professeur N. Benchemsi a pris en charge le CNTS de Casablanca où elle a mis en œuvre la politique nationale de transfusion sanguine, avec la création de près de 50 centres régionaux et locaux de transfusion. [3]

La transfusion sanguine est donc une composante capitale des soins de santé. Elle peut s'avérer indispensable dans certaines situations engageant le pronostic vital. Cependant, elle expose à des risques de complications parfois gravissimes. [4]

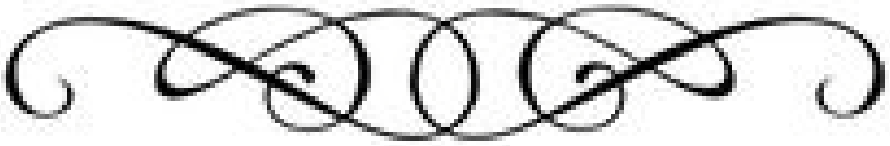
Malgré de nombreuses recommandations de bonne pratique clinique émanant de conférences de consensus ou de conférences d'experts ; les pratiques transfusionnelles dans les urgences restent très variables d'une équipe à l'autre, favorisées par le fait qu'il n'y a pas de seuil transfusionnel unique pour tous les patients et que la décision de transfuser doit prendre en compte le type de pathologie et les comorbidités de chaque individu.

Dans cette optique, notre travail vient mettre l'accent sur la transfusion sanguine en situations d'urgence, ayant comme objectifs de :

- Décrire les données épidémiologiques et cliniques des patients transfusés en urgence.
- Analyser les aspects thérapeutiques et évolutifs.
- Evaluer la pratique transfusionnelle.
- Quantifier la fréquence de la transfusion sanguine.
- Etudier la mortalité ainsi que les facteurs pronostiques liés à la transfusion sanguine.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type de l'étude :

C'est une étude prospective, descriptive et analytique de la transfusion sanguine des malades transfusés en situations d'urgence.

II. Lieu d'étude :

Notre étude a été effectuée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au sein du service des urgences.

III. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

L'étude incluait 37 patients durant la période de Juin 2022 à Novembre 2022 (6 mois), nous avons retenu tous les patients transfusés aux urgences au cours de la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu tout patient ayant refusé de participer à l'étude.

IV. Recueil des données :

Les données ont été saisies sur une fiche d'exploitation (annexe I) qui comprenait des variables d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

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

1. Données épidémiologiques :

Les données épidémiologiques recherchées ont été : l'âge, le sexe, les antécédents, le diagnostic d'entrée.

2. Données cliniques :

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

Et aussi :

Déterminer les valeurs :

- La pâleur
- La fréquence respiratoire (cycles/min)
- La fréquence cardiaque (battement/min)
- Les PAS et PAD (pression artérielle systolique et diastolique) (mm Hg)
- La saturation pulsée en oxygène (SO2) (%)
- L'état de conscience apprécié par le score de Glasgow (GCS) (annexe IV)
- La diurèse journalière (ml /24heures)
- La température (°C)

3. Données paracliniques :

Les paramètres biologiques relevés ont été :

- Le taux d'hémoglobine (Hb) (g/dl)
- Le taux d'hématocrite (%)
- Le taux de plaquettes (Pq) ($10^3/mm^3$)
- Le taux de prothrombine (TP) (%)
- Le temps de céphaline activée (TCA)
- La fibrinogénémie (g/l)
- L'INR
- La créatininémie (mg/L)
- CRP (La protéine C réactive) (mg/l)
- LDH (Lactate Déshydrogénase) (UI/l)
- La bilirubinémie (mg/l)

4. Données évolutives :

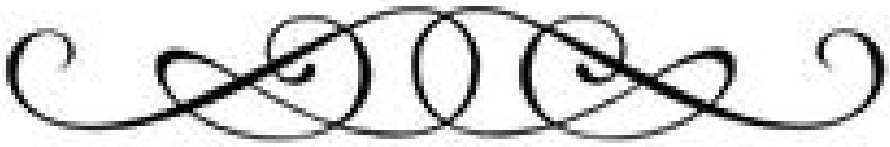
Les données évolutives recherchées chez les patients étaient :

- L'état général
- Les complications de la transfusion
- La mortalité.
- Les causes de décès.

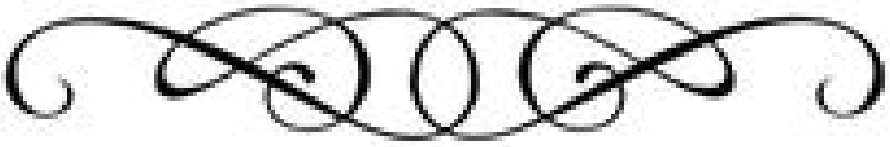
V. Méthode statistique :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS pour Windows version 10.0. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type ou en médiane et percentiles. Tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage.

Nous avons subdivisé notre échantillon en 2 groupes, pour l'étude des facteurs pronostiques : groupe des « survivants » et groupe des « décédés ». Pour l'analyse statistique univariée, nous avons utilisé le test-t de Student et le khi-2. Pour l'analyse multivariée, nous avons utilisé la régression logistique multiple. Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.



RÉSULTATS



I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS :

1. Age :

L'âge moyen était de 58ans±17ans, avec des extrêmes de 23 et 81 ans (Figure 1).

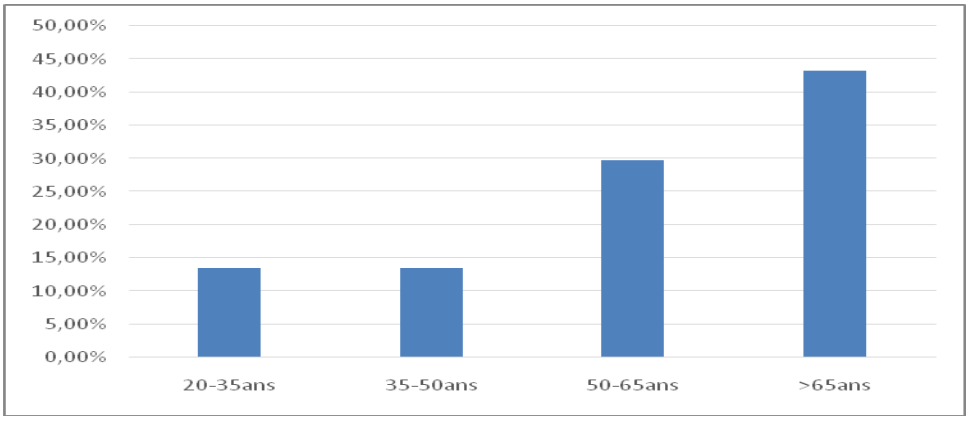


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Parmi les patients, nous avons recensé 62,2% du sexe masculin (23malades) et 37,8% du sexe féminin (14 malades) (Figure 2).

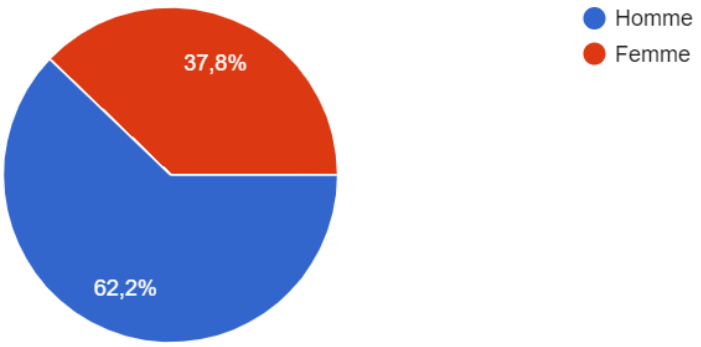


Figure 2 : Répartition selon le sexe

3. Antécédents transfusionnels:

La notion d'épisodes antérieurs de transfusion a été cherchée chez tous nos patients, elle a été retrouvée chez 4 soit 10,8%. Aucun de ces patients n'avait présenté un accident transfusionnel (Figure 3).

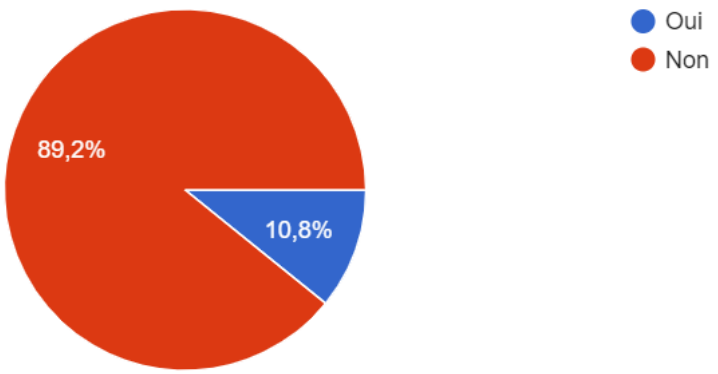


Figure 3 : Répartition selon les antécédents de TS antérieures

4. Antécédents pathologiques :

Les patients sans antécédents pathologiques particuliers représentaient 32,43% des cas tandis que le reste présentait : des antécédents de cardiopathie (45,9%); des antécédents de coronaropathie (24,3%), des antécédents d'insuffisance hépatique (10,8%) et des antécédents d'insuffisance respiratoire (16,2%). Le même malade pouvait parfois avoir plus d'un antécédent pathologique (Figure 4).

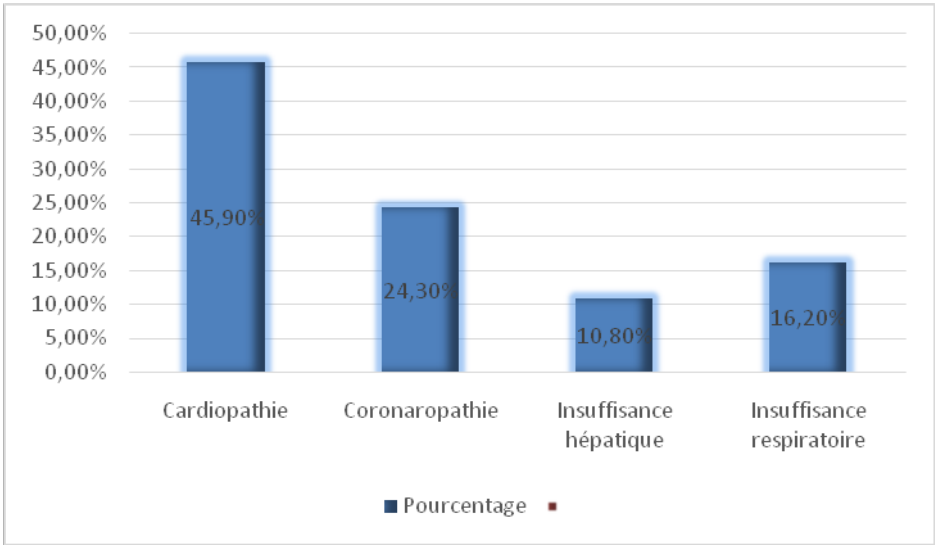


Figure 4 : Répartition des patients selon le type d'antécédent pathologique

5. Motifs d'admission:

Les différents motifs d'admission des patients transfusés durant notre étude étaient dominés par les pathologies chirurgicales (56%) alors que les pathologies médicales ne représentaient que 44% (Figure 5).

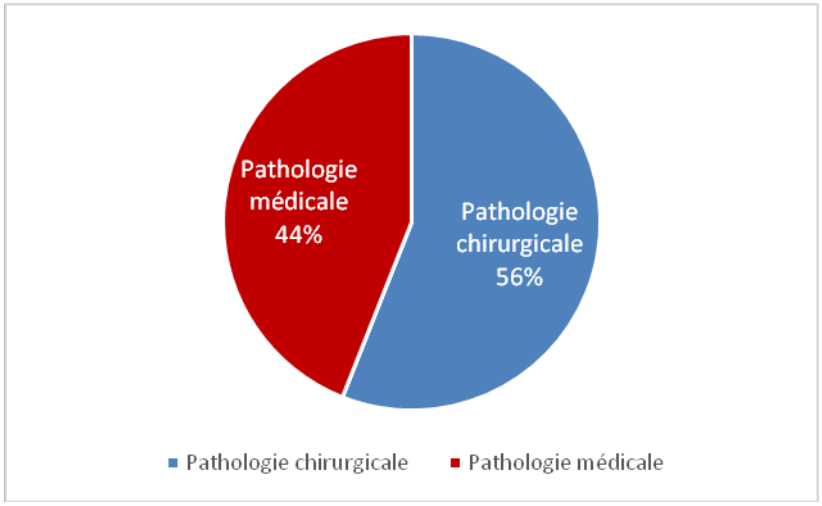


Figure 5 : Répartition des patients selon la pathologie d'admission

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS :

1. Signes respiratoires:

A leur admission, 67,5% de nos patients présentaient des signes respiratoires de mauvaise tolérance clinique de l'anémie : la polypnée (59,5%), la dyspnée (43,2%) et une fréquence respiratoire moyenne de 27,7± 7,14 cycles/min avec des extrêmes de 16 et 40 cycles/min.

2. Signes cardiovasculaires:

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

- La tachycardie (83,8%)

La fréquence cardiaque moyenne de 117± 12,05 bats/min ayant des extrêmes de 98 et 140 bats/min.

- L'hypotension artérielle (59,5%).

Une PAS moyenne de 97,16± 30,16 mm Hg avec des extrêmes de 70 et 150 mm Hg.

Une PAD moyenne de 49,4± 18,20 mm Hg avec des extrêmes de 30 et 88 mm Hg.

3. Signes neurologiques:

Les signes neurologiques étaient à type de :

- Trouble de vigilance (40,5%),
- Déficit neurologique (43,2%)

Le score de Glasgow moyen de 10,56 ± 3,14 avec des extrêmes de 3 et 15.

III. PRODUITS SANGUINS TRANSFUSES :

1. Heure de la transfusion sanguine :

Tableau I : Heure de la transfusion sanguine

Heure de la transfusion	Nombre d'épisodes transfusionnels	Pourcentage %
[8h-14h]	25	67%
[14h-20h]	8	23%
[20h-00h]	2	5%
[00h-8h]	2	5%
Total	37	100

2. Nature des produits sanguins transfusés :

Les dérivés sanguins utilisés lors des transfusions étaient : les CG, le PFC et les CP. Dans notre série, il n'y avait aucune transfusion isolée du PFC ou de CP, cependant, ces deux produits ont été utilisés de façon combinée aux CG.

Les CG isolés constituaient 54% de la quantité totale des PSL utilisés suivis par la combinaison CG+PFC dans 40,5% des cas, puis la combinaison CG+CP dans 5,5% des cas. (Tableau II).

Tableau II : Nature des produits sanguins transfusés

Nature du PSL	Nombres de patients	Pourcentage %
CG	20	54%
PFC	0	0%
CP	0	0%
CG+PFC	15	40,5%
CG+CP	2	5,5%
CG+PFC+CP	0	0%
Total	37	100%

3. Quantité des produits sanguins transfusés :

3.1. Culots globulaires :

37 patients ont reçu des CG. (Tableau III)

Le nombre de CG transfusés variait de 1 à 3 CG avec une transfusion moyenne de 1,86 ± 0,67 unités par malade.

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

Nombre de CG	Effectif	Pourcentage %
≤2 CG	31	84%
3-4CG	6	16%
Total	37	100

La quantité de CG transfusés par malade était plus importante chez les sujets de tranches d'âges de plus de 65 ans qui ont consommé 49% d'unités de CG (figure 6).

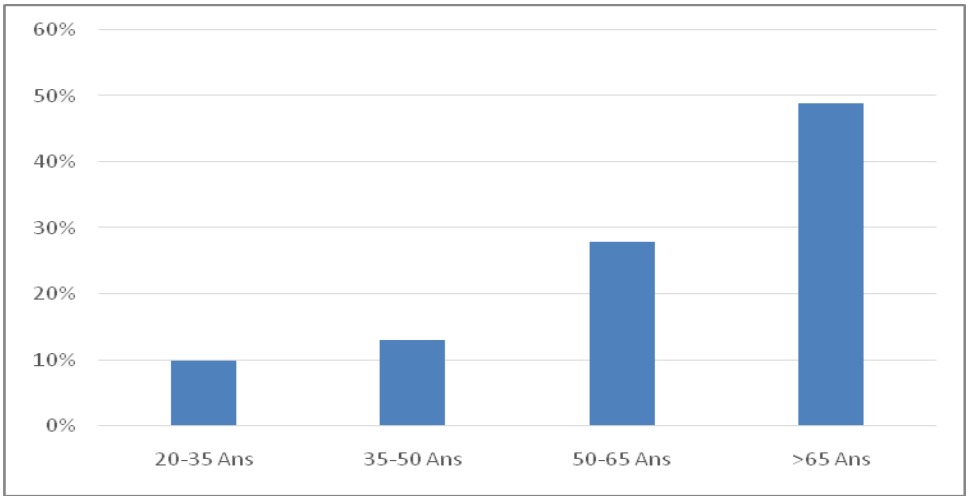


Figure 6 : Consommation des CG selon l'âge

3.2. Culots plaquettaires :

Les CP ont été transfusés chez 2 patients. La moyenne de CP par malade était de 2 ± 0 avec un minimum de 2 et un maximum de 2.

3.3. Plasma frais congelé :

Le PFC a été transfusé chez 15 patients. Son consommation moyenne était de 3,33 ± 0,97 unités par malade avec un minimum de 2 et un maximum de 4.

IV. INDICATIONS TRANSFUSIONNELS :

Dans notre étude, les indications de la transfusion ont été (Tableau IV) :

Tableau IV : Indication de la transfusion sanguine

Les indications	Nombre d'épisodes transfusionnels	Pourcentage%
Hémorragie aigue	19	51%
Instabilité hémodynamique	28	76%
Intolérance clinique	24	65%

1. Indications selon la tolérance clinique :

Dans notre série 64,9% de nos patients présentaient des signes de mauvaise tolérance clinique de l'anémie avant la transfusion, à type de : polypnée (59,5%), dyspnée (43,2%), tachycardie (83,8%), trouble de vigilance (40,5%), déficit neurologique (43,2%), l'hypotension artérielle (59,5%)et AEG (54,1%) .(Figure 7).

2. Transfusion sanguine selon le taux d'hémoglobine :

Le taux moyen d'hémoglobine durant notre étude était de 7,083 ± 1,57 g/dl avec une valeur minimale de 4,7g/dl et une valeur maximale de 13 g/dl.

Ce taux d'Hb a augmenté après la transfusion pour atteindre 10,08 ± 1,51 g/dl avec des extrêmes de 7 et 13,8 g/dl.

3. Indications selon le taux d'hématocrite :

Le taux d'hématocrite moyen était de 21,18 ± 4,70 % avec des extrêmes allants de 14% à 28,2% avant la transfusion, et de 29,31 ± 3,35 % avec une valeur minimale à 24% et une valeur maximale à 36,7% après la transfusion.

4. Indications selon le bilan d'hémostase :

Par ailleurs, le taux de TP pré-transfusionnel moyen était de 43,9 ± 19,67% et le TP post-transfusionnel était de 60,38 ± 15,56%.

Le taux de TCK pré-transfusionnel moyen était de 36,84 ± 16,76s et le TP post-transfusionnel était de 30,41 ± 4,55s.

V. LE BILAN TRANSFUSIONNEL:

1. Le bilan pré- transfusionnel:

Tableau V : Le bilan pré-transfusionnel

Paramètres	Valeur moyenne	Extrêmes
Hémoglobine moyenne (g/dl)	7,083 ± 1,57	4,7 – 13
Hématocrite moyen (%)	21,18 ± 4,70	14 – 28,2
TCK moyen (sec)	36,84 ± 16,76	10,4 – 82,9
TP moyen (%)	43,9 ± 19,67	6,2 – 75
Plaquettes moyennes (10^3/mm^3)	217,8 ± 64,7	64 – 386
Créatinémie moyenne (mg/l)	11,4 ± 9,4	2 – 52
Bilirubinémie médiane (mg/l)	14,30	10 – 24

2. Le bilan post- transfusionnel:

Tableau VI : Le bilan post-transfusionnel

Paramètres	Valeur moyenne	Extrêmes
Hémoglobine moyenne (g/dl)	10,08 ± 1,51	7 – 13,8
Hématocrite moyen (%)	29,31 ± 3,35	24 – 36,7
TCK moyen (sec)	30,41 ± 4,55	23,2 – 42,5
TP moyen (%)	60,38 ± 15,56	12 – 82
Plaquettes moyennes ($10^3/mm^3$)	213,8 ± 58,4	80 – 372

VI. LA REPARTITION DES MALADES SELON LES GROUPES SANGUINS ET RHESUS :

1. Selon les groupes sanguins :

La répartition des patients en fonction des groupes sanguins a révélé la prédominance des groupes A (46%) et O (30%) (Tableau VII).

Tableau VII : la répartition des malades selon le groupe sanguin

Groupes sanguins	Nombre des patients	Pourcentage %
A	17	46%
O	11	30%
B	9	24%
AB	0	0
Total	37	100%

2. Selon le rhésus :

La répartition des patients en fonction du rhésus a révélé la prédominance du rhésus positif (83,7%) (Tableau VIII et IX).

Tableau VIII: La répartition des malades selon le rhésus

Le rhésus	Nombre des patients	Pourcentage %
Positif	31	83,7%
Négatif	6	16,3%
Total	37	100%

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

Groupage/rhésus	Nombre des patients	Pourcentage %
O négatif	3	8,10%
O positif	8	21,63%
A négatif	0	0%
A positif	17	45,95%
B positif	6	16,22%
B négatif	3	8,10%
Total	37	100%

VII. SUIVI DES PATIENTS :

1. Contrôle ultime au lit de malade :

Le contrôle au lit de malade était bien fait pour 81% des cas. Cependant, 19% des malades n'avaient pas subit ce contrôle (tableau X).

Tableau X : Contrôle au lit des malades

Contrôle au lit de malades	Nombre	Pourcentage %
Non fait	7	19%
Fait	30	81%
Total	37	100%

2. Réactions transfusionnelles:

Aucun patient ne présentait une réaction transfusionnelle. (Tableau XI).

Tableau XI: Réactions transfusionnelles

Réactions transfusionnelles	Nombre	Pourcentage %
Non	37	100%
Oui	0	0%
Total	37	100%

VIII. MORTALITE ET CAUSE DE DECES :

Le taux de mortalité enregistré dans notre étude été de 62,2% (Tableau XII).

Tableau XII : L'évolution des patients

Evolution	Nombre	Pourcentage %
Favorable	14	37,8%
Décès	23	62,2%
Total	37	100%

La mortalité a été dominée par les souffrances cérébrales 61% suivies des causes septiques 39%. (Tableau XIII).

Tableau XIII : Les causes de décès

Cause de décès	Nombre	Pourcentage %
Choc septique	9	39%
Souffrance cérébrale	14	61%
SDRA	0	0%
Total	23	100%

1. Facteurs de mortalité en analyse univariée:

1.1. Facteurs de mortalité épidémiologiques :

Tableau XIV : Les facteurs de mortalité épidémiologiques

Facteurs de mortalité épidémiologiques	Survivants N = 14	Décédés N = 23	P
Age (ans ; moyenne ± écart type)	47,85 ± 16,01	64,7 ± 14,6	0,5
Sexe masculin (pourcentage)	52,2	47,8	0,01
Existence d'ATCD pathologique (pourcentage)	32	68	0,6
ATCD de transfusion antérieure (pourcentage)	25	75	0,7
Diagnostic à l'admission : Pathologie médicale (pourcentage) Pathologie chirurgicale (pourcentage)	 18 55	 82 45	0,1

Le sexe masculin ressortait comme facteur de mauvais pronostique en analyse univariée.

1.2. Facteurs de mortalité cliniques :

Tableau XV : Les facteurs de mortalité cliniques

Facteurs de mortalité cliniques	Survivants N=14	Décédés N=23	P
Score de Glasgow (moyenne ± écart type)	11± 2,3	10,39 ± 3,5	0,4
Fréquence respiratoire (c/min; moyenne ± écart type)	25,2 ± 8	29,3 ± 6,2	0,2
Fréquence cardiaque (batt/min; moyenne ± écart type)	113,9 ± 9,5	122,5 ± 14	0,3
Pression artérielle systolique (mmHg; moyenne ± écart type)	103,4 ± 20,5	102,7 ± 23,8	0,2
Pression artérielle diastolique (mmHg; moyenne ± écart type)	54,7 ± 15,7	50,8 ± 14,6	0,6
Saturation pulsée en oxygène (%; moyenne ± écart type)	93,9 ± 3,7	89,3 ± 3,5	0,3
Diurèse (litres; moyenne ± écart type)	1,4 ± 0,1	1,3 ± 0,2	0,2
Température (°C; moyenne ± écart type)	37,4 ±2,8	37 ± 0,8	0,04
Pâleur (pourcentage)	18	82	0,5
Polypnée (pourcentage)	28	72	0,6
Dyspnée (pourcentage)	27	73	0,4
Tachycardie (pourcentage)	39	61	0,4
Troubles de conscience (pourcentage)	45	55	0,7
Hypotension (pourcentage)	38	62	0,04
Quantité CG (unité; moyenne ± écart type)	1,5 ± 0,7	2,1 ± 0,5	0,5
Quantité CP (unité; moyenne ± écart type)	0 ± 0	0,2 ± 0,5	0,3
Quantité PFC (unité; moyenne ± écart type)	0,9 ± 1,7	1,6 ± 1,7	0,4
Transfusion CG (pourcentage)	38	62	0,02

Cliniquement et en analyse univariée, l'hyperthermie, l'hypotension et la transfusion CG ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques.

1.3. Facteurs de mortalité biologiques:

Tableau XVI : Les facteurs de mortalité biologiques

Facteurs de mortalité biologiques	Survivants N=14	Décédés N=23	p
Hb pré-transfusionnelle (g/dl; moyenne ± écart type)	8 ± 2	6,53 ± 1	0,2
Ht pré-transfusionnelle (%; moyenne ± écart type)	24,3 ± 4,7	19,3 ± 3,6	0,06
Plaquettes pré-transfusionnelle (.10^3/mm^3 ; moyenne ± écart type)	256 ± 53	195 ±61	0,3
TP pré-transfusionnel (%; moyenne ± écart type)	51± 11,7	40,3 ± 22,8	0,07
TCK pré-transfusionnel (sec; moyenne ± écart type)	30,5 ± 9,5	40,6 ± 19	0,01
Créatinémie pré-transfusionnelle (mg/l; moyenne ± écart type)	8 ± 3	15 ± 3	0,002
Bilirubinémie pré-transfusionnelle (mg/l; moyenne ± écart type)	13 ± 6	38 ± 20	<0,001
Ht post-transfusionnelle (%; moyenne ± écart type)	31 ± 3	28 ± 3	0,7
Plaquettes post-transfusionnelle (.10^3/mm^3 ; moyenne ± écart type)	252 ± 47	190 ± 53	0,5
TP post-transfusionnel (%; moyenne ± écart type)	63,3 ± 12,2	58,6 ± 17,2	0,03
TCK post-transfusionnel (sec; moyenne ± écart type)	29 ± 2,5	31,3 ± 5,3	0,2

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

1.4. Récapitulatif des facteurs de mortalité:

Tableau XVII : Récapitulatif des facteurs de mortalité

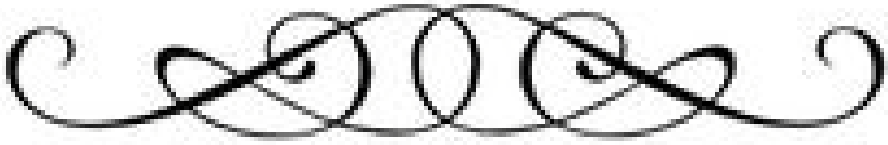
	Survivants N=14	DécédésN=23	p
Sexe masculin (pourcentage)	52,2	47,8	0,01
Température (°C; moyenne ± écart type)	37,4 ± 2,8	37 ± 0,8	0,04
Hypotension (pourcentage)	38	62	0,04
Transfusion CG (pourcentage)	38	62	0,02
TCK pré-transfusionnelle (sec; moyenne ± écart type)	30,5 ± 9,5	40,6 ±19	0,01
Créatinémie pré-transfusionnelle (mg/l; moyenne ± écart type)	8± 3	15± 3	0,002
Bilirubinémie pré-transfusionnelle (mg/l; moyenne ± écart type)	13± 6	38± 20	<0,001
TP post-transfusionnelle (%; moyenne ± écart type)	63,3 ± 12,2	58,6 ± 17,2	0,03

2. Facteurs de mortalité en analyse multivariée :

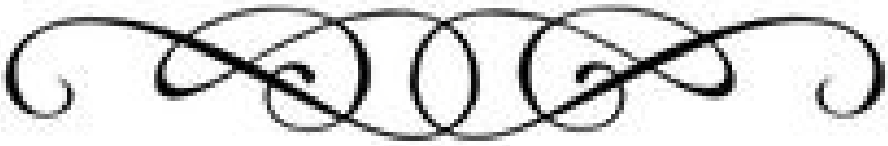
Tableau XVIII : Facteurs de mortalité en analyse multivariée :

	OR	p	IC 95 %
Sexe masculin	6,5	0,01	1,18 – 36,04
TP post-transfusionnel	1,27	0,03	0,31-5,19
Clairance de la créatinine diminuée	1,1	0,03	1,01-1,20

Le sexe masculin, la coagulopathie et l'insuffisance rénale ressortaient comme des facteurs de mauvais pronostic chez les patients transfusés en situations d'urgence.



DISCUSSION



I. Généralités:

1. Définition de la transfusion sanguine :

La transfusion sanguine est une thérapeutique aux confins de l'hématologie et de l'immunologie impliquant la médecine, la biologie, la bio-industrie et la sociologie et reposant sur l'éthique. [5]

Elle consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants (globules rouges, plaquettes, granulocytes, plasma, protéines) provenant d'un ou plusieurs sujets sains appelés "donneurs" vers un ou plusieurs sujets malades appelés "receveurs". Le fait que le sang d'un seul donneur puisse être utilisé pour plusieurs malades tient à ce que, désormais les indications réelles du sang total étant très restreintes, le sang est fractionné en ses composants qui sont alors utilisés séparément. [5]

Au sens large du terme, la TS regroupe les étapes suivantes :

- don du sang
- transformation et qualification biologique du sang
- sa conservation
- sa réinjection. [5]

Lors du don d'un homme sain à un homme malade, le produit sanguin ne doit pas être considéré comme un médicament ordinaire, ce serait une erreur scientifique. En effet il s'agit de produits spécifiques dont les risques sont liés à leur origine humaine. L'éthique de TS comporte trois aspects singuliers :

- le don est bénévole, volontaire et anonyme
- aucun profit n'est autorisé
- les composants du sang (CGR, PFC, CPS) doivent être gratuits pour le malade. [5]

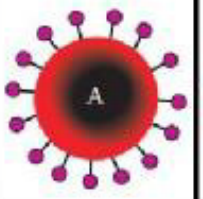
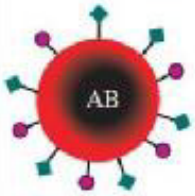
2. Les bases immunologiques de la transfusion : [6]

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

2.1. Le système ABO:

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

Tableau XVIII : Groupe sanguin selon le système ABO [7]

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

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

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

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

Ces anticorps sont :

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

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

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

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

A signaler que certains sujets peuvent développer des anticorps « immuns » anti-A et/ou anti-B à titre élevés de nature IgG (suite à une transfusion, une grossesse ou sans cause identifiée) en plus de leurs anticorps « naturels » de type IgM. Ces anticorps à titre élevés, présents dans les reliquats plasmatiques des GR et surtout des CP et plasma peuvent susciter une hémolyse des hématies autologues du patient en cas de transfusion ABO compatible, mais non identique. De tels produits doivent être strictement réservés à des transfusions iso-groupes.

- Les phénotypes A1 et A2 : les individus de groupe A expriment une quantité variable d'antigène à la surface des hématies. La glycosyl-transférase des individus de groupe A1, plus active que celle de groupe A2 leur permet d'accrocher environ un million d'antigènes par hématies contre (250 000 pour A2). Cette distinction a toutefois peu d'intérêt transfusionnel.
- Le phénotype « Bombay » (décrit initialement à Bombay) : représente d'exceptionnels sujets déficients pour l'enzyme capable de fixer la substance H à la surface des hématies. En dépit de glycosyl-transférases A et B normales, ces patients ne pourront exprimer de phénotype ni O ni A ni B et présenteront des anticorps naturels anti-O, anti-A et anti-B. En cas de besoins transfusionnels, seules les unités de sang provenant de donneurs possédant le même phénotype pourront être dispensées.

2.2. Le système Rh:

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

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

Le locus de l'haplotype rhésus, situé sur le chromosome 1, comporte deux gènes : le gène RhD à l'origine du polypeptide D (dont le gène allèle inactif confère le phénotype d) et le gène RhCEqui, selon une capacité variable suivant les individus, produit les antigènes C, c, E, eau terme de mécanismes d'épissages alternatifs des transcrits. Ces antigènes sont présents sur les hématies, définissant ainsi un système de groupe sanguin. Les différents phénotypes rencontrés seront D+C+E-c+e+, D+C+E-c-e+, DC-E+c+e+, D-C-E-c+e+, etc. (certains courants, d'autres rarissimes).

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

La règle transfusionnelle minimale est de respecter la compatibilité Rh D : un patient Rh négatif doit recevoir du sang Rh négatif (hormis des situations exceptionnelles d'extrême urgence transfusionnelle). Une plus stricte compatibilité transfusionnelle, étendue aux antigènes C, c, E, e, doit être respectée chez les femmes de moins de 45 ans, chez les polytransfusés, ainsi que chez les enfants dans le but de prévenir une allo-immunisation contre ces antigènes (prévention de la maladie hémolytique du nouveau-né). Les anticorps produits contre les antigènes du système Rhésus sont :

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

2.3. Les autres systèmes de groupes sanguins :

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

a. Le système Kell:

Il est constitué de 35 antigènes, 90% de la population est K négatif, c'est-à-dire porteur à l'état homozygote de l'allèle k et donc susceptible de s'allo immuniser contre l'antigène K. Les trois différents phénotypes possibles sont donc KK, Kk et kk.

b. Le système Duffy:

Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes Fya et Fyb avec 3 phénotypes courants en France : Fy (a+b+), Fy (a+b-), et Fy (ab+). La majorité des sujets noirs ont un phénotype Fy (a-b-).

c. Le système Kidd:

Il comprend 2 gènes allèles produisant 2 antigènes Jka (ou Jk1) et Jkb (ou Jk2), avec 3 phénotypes courants Jk (a+b+), Jk (a+b), Jk (ab+). Les anticorps anti-Jka ont la réputation d'être dangereux (difficile à détecter et à l'origine d'accident grave).

d. Le système MNSs:

Il est surtout intéressant par l'impact immunogène de l'antigène S susceptible de provoquer l'apparition d'anti-S à l'origine d'accident hémolytique. D'exceptionnels sujets peuvent manquer d'un antigène de groupe ou tissulaire communs à toutes les personnes (antigène dit public), soit posséder un groupe particulier très rare. Ces sujets doivent être transfusés soit par leurs propres globules rouges (autotransfusion), soit par des globules issus de donneurs très ciblés, possédant les mêmes caractéristiques immunologiques.

3. Les effets indésirables de la transfusion : [5], [8]

3.1. Définition :

Apparition au cours ou immédiatement après une transfusion, de manifestations cliniques inexpliquées par la pathologie du patient.

3.2. La règle :

Tout événement inattendu se produisant au cours ou au décours d'une transfusion doit être considéré comme imputable à la transfusion jusqu'à preuve du contraire.

Deux types d'incidents transfusionnels :

- Effet indésirable immédiat :survenant au cours de la transfusion ou dans lesϖ heures qui suivent : immunologiques, infectieux ou de surcharge, se traduisant généralement par :
  - Frissons, hyperthermie
  - Urticaire

- Choc hémolytique
- Choc anaphylactique
- Œdème pulmonaire lésionnel

❖ Effet indésirable retardé : survenant plus de 8 jours après la transfusion :ϖ immunologiques ou infectieux, se traduisant généralement par :

- Allo-immunisation
- Hémolyse retardée
- Inefficacité transfusionnelle
- Purpura thrombopénique
- Réaction du greffon contre l'hôte (RGCH)

Tableau XIX : Effets indésirables de la transfusion.
Classement selon leur nature et leur délai de survenue après la transfusion

Accidents	Immédiats	Retardés	A long terme
Immunologiques	- Choc hémolytique. -Réactions anaphylactiques : choc Œdème de Quincke urticaire - Réaction fébrile non hémolytique -Syndrome de détresse respiratoire aigue	- Hémolyse retardée - Allo-immunisation -RCGH post transfusionnelle	Allo-immunisation
Infectieux	Choc toxi-infectieux	Paludisme Infections à - CMV - EBV	-VIH - hépatites virales C, B - syphilis
Métaboliques	-Surcharge volémique - Surcharge en citrate - Hyperkaliémie -hypocalcémie		- hémochromatose

Tableau XX : critères de gravité des effets indésirables

Grade	Effets indésirables
0	Transfusion inappropriée d'un produit sanguin labile sans manifestation clinique ou biologique
1	Absence de menace vitale immédiate ou à long terme
2	Morbidité à long terme
3	Menace vitale immédiate
4	Décès du receveur

II. LES INDICATIONS ET LES SEUILS TRANSFUSIONNELS :

1. LA TRANSFUSION ERYTHROCYTAIRE :

1.1. Les situations cliniques :

Une difficulté en médecine d'urgence est d'établir le caractère aigu de l'anémie. Le terme «aigu» est lui-même mal défini. L'urgentiste doit évaluer le retentissement de l'anémie et la nécessité d'une transfusion, dictée par la présentation clinique. Les manifestions cliniques liées à l'anémie sont variées, aspécifiques et indépendantes du taux d'hémoglobine. Le rôle difficile du clinicien aux urgences va être de savoir reconnaître une anémie devant certains symptômes non spécifiques et d'en évaluer les signes éventuels de mauvaise tolérance, nécessitant une prise en charge immédiate. Une anémie doit être recherchée dans plusieurs situations : soit devant des manifestations en rapport avec les conséquences d'un déficit en hémoglobine, soit devant des manifestations en rapport avec une pathologie pouvant en être la cause. Les signes cliniques relatifs à l'anémie sont principalement la traduction de la diminution d'oxygène transporté dans l'organisme du fait d'une quantité d'hémoglobine circulante insuffisante. Sa conséquence physiopathologique est donc une hypoxie tissulaire responsable d'une symptomatologie fonctionnelle anoxique. [9]

On estime que la transfusion de CGR en urgence concerne surtout :

- Le choc hémorragique, essentiellement le traumatisé grave

- Les hémorragies digestives
- Les hémorragies obstétricales
- Les ruptures d'anévrysme de l'aorte [10]

1.2. Les seuils transfusionnels :

La notion de seuil transfusionnel est critiquée, car la transfusion est une décision complexe dans laquelle intervient notamment, outre la concentration en hémoglobine, la réserve cardiaque, l'estimation de la vitesse du saignement, la tolérance clinique. Il n'y a pas de seuil transfusionnel unique pour tous les patients et la décision de transfuser doit prendre en compte le type de pathologie et les comorbidités de chaque individu. [11]

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

En effet les patients âgés atteints de pathologie cérébro-vasculaire, coronaire ou respiratoire sont actuellement considérés comme une population ayant une moindre tolérance à l'anémie. [13]

Seuil transfusionnel chez les patients âgés :

En raison de la fréquence de l'anémie, la transfusion est un acte souvent réalisé chez le sujet âgé. Or cette population est caractérisée par les modifications physiologiques liées à l'âge et le cumul de pathologie [14]. Plusieurs auteurs [14,15], ont discuté la définition d'une hémoglobine optimale dans cette population. Notamment, Chaves et al. [15] dans une population de femmes âgées en moyenne de 78±8 ans. En prenant comme référence une hémoglobine à 12 g/dl, les liens entre la mortalité et les taux d'hémoglobine suivaient une courbe en J; et au delà de 14 g/dl, la mortalité recommençait à augmenter. Mais pour une

hémoglobine à 14 g/dl, la mortalité diminuait de 24% par rapport à une population dont le taux d'hémoglobine était considéré comme normal à 12 g/dl [14,15]. Une enquête transversale [14] sur la transfusion auprès de 14 services de gériatrie français, rapporte des seuils transfusionnels plus élevés que ceux recommandés par l'ANSM et souligne l'intérêt de réaliser des études sur la transfusion et les seuils transfusionnels, adaptées à cette population fragile.

Une étude réalisée par Vincent et al. portant sur 3534 patients hospitalisés dans 146 unités de réanimation en Europe occidentale, apporte des renseignements importants sur l'anémie et les besoins transfusionnels en réanimation [16]. L'âge moyen des patients de l'étude était de 61 ans. 33,4% avaient plus de 70 ans. La majorité (62%) était des hommes. La fréquence de la transfusion était directement liée à l'âge; augmentant de 30 % pour les malades de moins de 30 ans, à 40 % pour les malades de 50 à 60 ans et 54 % pour les malades de plus de 80 ans. [16]

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients était de 58 ± 17 ans avec des extrêmes de 23 et 81 ans. La majorité (62,2 %) était des hommes. 43,2% avaient plus de 65 ans et 29,7% des patients avaient entre 50 à 65 ans. Ces derniers consommaient moins de CG (28%) par rapport aux patients de plus de 65ans (49%).

1.3. Les écarts transfusionnels :

Peu d'études récentes concernant l'évaluation des seuils transfusionnels de CG en situations d'urgence ont été publiées dans la littérature. En 1999, Reboul Marty et Le Roux [17] publiaient une étude prospective évaluant la prescription des CG dans un centre hospitalier universitaire. Les résultats avaient montrés que 4,2% des prescriptions étaient non justifiées. Malgré les recommandations des sociétés savantes en matière de seuils et d'indications transfusionnels beaucoup d'auteurs continuaient à rapporter des écarts dans leurs pratiques transfusionnelles. La valeur de ces écarts était variable d'une équipe à l'autre.

Une étude multicentrique observationnelle [18] publiait en 2002 en Australie a permis d'étudier la transfusion dans 18 unités de réanimation réparties entre l'Australie et la Nouvelle

Zélande. 350 patients ont été inclus dans l'étude. Ils ont reçus 1631 unités de CG. Uniquement 3% des transfusions de cette étude ont été jugées inappropriées. L'indication transfusionnelle a été compare à ANHRMC (Australian National Health and Medical Research Council) guidelines. 50% des épisodes inappropriés étaient dû à un taux d'hémoglobine ≥ 10g /dl avec diminution des réserves physiologiques.

En 2006 E. Beale et J. Zhu [19] ont mené une étude observationnelle prospective incluant 120 patients admis aux unités de soins intensifs au centre des traumatisés à l'université de Californie du sud (USC) à Los Angeles. 104 patients (87%) ont été transfusés et ont reçu 324 transfusions. L'âge moyen était de 34,1 ± 16 ans (18-90 ans); 84% de la population était de sexe masculin. Le taux d'hémoglobine moyen de l'étude était de 9,1 ± 1,4g/dl. Il était de 10,6 ± 3,9 g/dl chez les patients transfusés et de 12,6 ± 4,5g/dl chez les patients non transfusés. Cette étude suggérait que malgré les études montrant la supériorité de la stratégie restrictive en matière de transfusion sanguine, les patients gravement blessés admis en unités de réanimation chirurgicale, continuaient à être massivement transfusés.

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

Dans notre étude on constate que le taux d'hémoglobine moyen avant la transfusion était de 7,083± 1,57 g/dl contre 10,08±1,51 g/dl en post transfusionnel. La pratique de la transfusion sanguine au sein de notre formation répond par conséquent à une stratégie restrictive.

2. TRANSFUSION DES PFC :

En France, la transfusion de PFC est réglementée depuis l'arrêté du 3 décembre 1991, qui stipule que l'utilisation de PFC à des fins thérapeutiques est strictement réservée à des situations qui l'exigent de façon indiscutable [20] :

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

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

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

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

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

Les textes de cet arrêté se superposaient avec les recommandations de bonnes pratiques rédigées sous l'égide de l'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM, ex Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Le texte réglementaire ayant été abrogé en 2011, les recommandations actualisées en juin 2012 par un groupe de travail multidisciplinaire constituent l'unique point de référence de l'utilisation du plasma thérapeutique [21].

Les indications du plasma thérapeutique sont :

- Hémorragie d'intensité modérée, peu évolutive ou contrôlée (guidé en priorité par les tests de laboratoires avec un ratio temps de Quick patient/témoin supérieur à 1,5) ;
- Choc hémorragique et situations à risque d'hémorragie massive, en association à des concentrés de globules rouges avec un ratio PFC:CGR compris entre 1:2 et 1:1 ;
- En neurochirurgie en l'absence de transfusion massive (TP inférieur à 50% lors de la surveillance du traumatisé crânien grave et inférieur à 60%pour la pose d'un capteur de pression intracrânienne) ;
- Au cours de la chirurgie cardiaque, en cas de persistance d'un saignement microvasculaire et de déficit en facteurs de coagulation (TP inférieur ou égal à 40% ou TCA supérieur à 1,8 par témoin en présence d'un temps de thrombine normal ou de facteurs de coagulation inférieurs ou égaux à 40%) ;
- CIVD obstétricale, lorsque le traitement étiologique ne permet pas de contrôler rapidement l'hémorragie ;
- CIVD avec effondrement des facteurs de la coagulation (TP inférieur à 35-40 %), associées à une hémorragie active ou potentielle (acte invasif) ;
- Microangiopathie thrombotique (PTT et SHU avec critères de gravité) :
- En cas de déficit en un facteur de la coagulation et impossibilité d'obtenir rapidement une préparation de facteur purifié, dans le cadre d'une situation d'urgence hémorragique,
- En tant que produit de substitution et non de remplissage vasculaire, chez les patients sans facteur de risque hémorragique traités par des échanges plasmatiques rapprochés;
- Chez le nouveau-né et l'enfant, les indications sont similaires à celles de l'adulte. Chez l'enfant de moins de 29 semaines de gestation en détresse vitale, la transfusion de PFC est recommandée lorsque les facteurs de coagulation sont inférieurs à 20%, même en l'absence de syndrome hémorragique clinique ;

- En cas de surdosage grave en AVK, dans deux rares situations :
- Absence de concentrés de complexe prothrombinique (CCP),
- Absence de CCP ne contenant pas d'héparine en cas d'antécédents de thrombopénie induite à l'héparine (TIH).

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

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

L'utilisation de PFC doit se faire lors d'un saignement non expliqué par une cause chirurgicale ou lors d'un geste potentiellement hémorragique et après confirmation par le

laboratoire d'une baisse des facteurs de la coagulation. Cette anomalie de l'hémostase se définit par :

- Fibrinogène <1g/l (surtout si plaquettes <50 10^9 /l) ;
- TP<40% environ ;
- TCA >1,5-1,8 fois la valeur contrôle [22]

Ces perturbations surviennent en règle générale pour un remplissage vasculaire supérieur à une masse sanguine. L'administration de PFC à une dose curative permet la remontée des facteurs de coagulation au-delà de 40%. Le volume initial de PFC à prescrire est usuellement de l'ordre de 10 à 15 ml/kg. L'évaluation biologique de l'efficacité des PFC est impérative et guide la poursuite éventuelle de ce traitement [23].

Dans une autre étude de Luk C et al, ont évalué 671 demandes de PFC chez 358 patients. 45% des demandes de cette étude n'était pas appropriées. Ces écarts ont été constatés surtout en cas d'hémorragie ou de gestes à risques hémorragiques avec une INR ou TCA < 1,5 [24].

Schmitta Z et al, ont publié une étude de cohorte rétrospective évaluant les indications de prescriptions de PFC dans un service de réanimation polyvalente et leurs conformités par rapport aux recommandations de l'ANSM. Dans cette étude, 35 patients (sur 450 patients) inclus ont bénéficié de 51 prescriptions de PFC. La prescription de PFC n'était pas adaptée aux recommandations de l'ANSM dans 53% (27/51) des cas: le bilan d'hémostase était moins altéré, il y avait moins d'hémorragie et de geste à risque de manière significative [25].

Dans notre série le PFC a été transfusé chez 15 patients. Son consommation moyenne était de 3,33 ± 0,97 unité par malade avec un minimum de 2 et un maximum de 4. Les transfusions du PFC dans notre service ont été indiquées :

- Etat de choc hémorragique avec perturbation de bilan d'hémostase (5 cas).
- Les traumatismes crâniens graves avec TP inférieur à 50% (4 cas).
- Choc cardiogénique avec trouble de l'hémostase (3 cas).
- Pancréatite aigue stade E avec défaillance multiviscérale (1 cas).

Néanmoins dans notre série, 2 épisodes transfusionnels inappropriés de PFC ont été réalisés pour hypovolémie.

3. TRANSFUSION PLAQUETTAIRE :

La transfusion de CP est indiquée chez les patients présentant une thrombopénie centrale due à un déficit quantitatif ou qualitatif de la production plaquettaire. Elle peut aussi être proposée aux patients présentant un syndrome hémorragique en rapport avec une thrombopathie avec ou sans thrombopénie. Les thrombopénies périphériques, quel qu'en soit le mécanisme, relèvent en théorie du traitement spécifique de la maladie causale puisque les plaquettes transfusées seront détruites comme les plaquettes autologues. Il existe cependant des exceptions à cette règle, en particulier en présence d'un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital. [26]

Elle peut être administrée de façon préventive ou curative [27]

3.1. Transfusion préventive :

Elle est recommandée dans les circonstances suivantes :

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

Tableau XXI : Facteurs aggravant le risque transfusionnel et modulant le seuil transfusionnel [5]

Facteur de risque associé	Seuil transfusionnel
Aucun facteur de risque	10 x10^4 plaquettes/L
Fièvre ≥ 38,5°C	20 x 10^4 plaquettes /L
Sepsis évolutif, documenté ou non	
Anomalies mineures de la coagulation	
Thrombopathie	
Héparinothérapie à dose isocoagulante	
Envahissement médullaire plastique avant traitement	
Anémie sévère	
Hyperleucocytose >100x10^9 /L	
Chute de plus de 50% du taux de plaquettes dans les 72 heures précédant la transfusion	
Purpura extensif, hémorragie au fond d'œil	
Lésions anatomiques (mucite, ulcère, atteinte du système nerveuxcentral)	
Hypertension artérielle non contrôlée	
Gestes invasifs (pose de cathéter, pose de chambre implantable, fibroscopies ± biopsies, lavage broncho-alvéolaire, ponction-biopsie hépatique, ponction lombaire)	50-80 X 10^4 plaquettes/L
Chirurgie (per-et postopératoire)	
Hémorragie sévère constituée	
Héparinothérapie à dose hypocaogulante	
Traitement fibrinolytique en phase aigue de maladie-occlusive	
Coagulation intravasculaire disséminée ou anomalies sévères de lacoagulation	

3.2. Transfusion curative :

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

Dans une étude rétrospective observationnelle [28] Chandesris et al, ont évalué la prescription de concentrés plaquettaires dans un service de réanimation polyvalente sur 3 ans. 67 patients ont été inclus dans l'étude et ont bénéficié d'une ou plusieurs transfusions

plaquettaires. 145 concentrés plaquettaires ont été utilisés soit 2,16 concentrés par patient. 46% des concentrés plaquettaires transfusés dans cette étude ont été jugés hors recommandations. La plupart du temps ces transfusions étaient essentiellement préventives dans le cadre d'une transfusion massive de moins de deux masses sanguines.

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

Verma A, et al ont évalué prospectivement sur 2 mois la prescription de transfusion plaquettaire dans un hôpital en Inde. Il en ressortait que 23% des prescriptions prophylactiques et 15% des prescriptions curatives de CP étaient non justifiées [30].

Dans notre étude 2 patients seulement ont bénéficié de la transfusion de CP. Nous avons noté un écart chez les deux patients. Ceci était dû à un seuil transfusionnel supérieur aux recommandations des sociétés savantes (100 000 /mm3) sans facteur de risque pouvant le justifier.

III. CONSOMMATION DES PRODUITS SANGUINS :

Le contexte de la transfusion a changé ces dernières années. Certains facteurs sont susceptibles d'augmenter la consommation: importante réduction du risque de transmission virale, mise en évidence par une enquête nationale d'une mortalité par transfusion insuffisante ou trop tardive, supérieure aux risques de la transfusion elle-même. D'autres facteurs sont susceptibles de la réduire: utilisation préopératoire facilitée de l'érythropoïétine humaine recombinante (EPO), démonstration de l'efficacité des antifibrinolytiques. [31]

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

Dans une unité d'hospitalisation de courte durée tunisienne, Ksibi.H et al [32] ont évalué dans une étude rétrospective leur pratique transfusionnelle, en déterminant l'applicabilité des nouvelles recommandations. 91 patients ont été inclus dans l'étude. Durant les 24 premières heures d'hospitalisation, 55 patients (60,44%) ont bénéficié d'une transfusion érythrocytaire avec un nombre moyen de CG de 2,47 ± 1,2. Cette transfusion a été justifiée uniquement dans 35 cas (63,6%). Par ailleurs, au deuxième jour 14 parmi les 21 transfusions (66,7%) de CG ont été justifiées. Pour les PFC, le taux de transfusion dans cette population a été de 40,7%, dont 27% seulement étaient justifiées. Cependant, une transfusion en plaquettes a été pratiquée chez 9 patients (9,9 %) et justifiée seulement dans 4 cas (44,4%).

Dans une autre étude rétrospective réalisait par Peynaud-Debayle E et al [33] , les pratiques transfusionnelles ont été confrontées aux recommandations de la conférence de consensus. Il en ressortait que le taux de 7g/dl était facilement applicable. Ceci permettait de réduire les patients transfusés ainsi que le nombre d'épisodes transfusionnels et de CG transfusés par malade durant le séjour. En effet 89 patients ont reçu 159 épisodes transfusionnels. Le taux moyen d'Hb avant transfusion était de 6,7 ± 0,7 g/dl, le taux moyen après transfusion était de 8,9 ± 1,1 g/dl. Le CG était le PSL le plus transfusé avec une moyenne de 3,89 CG par malade suivi du PFC avec une moyenne de 3,8 par patient et en dernier lieu le CP à raison de 5,4 par patient.

Ces résultats sont comparables à ceux de notre étude ; le taux moyen d'HB pré transfusionnel dans notre étude est de 7,08 ± 1,5 g/dl et le taux post transfusionnel est de 10,08 ± 1,5 g/dl.

Le CG est le PSL le plus transfusé avec une moyenne de 1,8 ± 0,6 CG/ malade suivi du PFC avec une moyenne de 3,3 ± 0,9 unités par malade et en dernier lieu le CP à raison de 2 ± 0 par malade.

IV. TRANSFUSION ET MORTALITE :

Bien que la transfusion sanguine puisse sauver la vie dans des circonstances extrêmes, en l'absence d'hémorragie potentiellement mortelle, le sujet de la transfusion reste controversé. Les transfusions sanguines présentent des problèmes bien connus, notamment la nécessité de déterminer le groupe sanguin et d'effectuer un cross-match, ainsi que la transmission potentielle de maladies, telles que les hépatites B et C, et le virus de l'immunodéficience humaine VIH [34]. L'immunosuppression induite par la transfusion est également un facteur potentiellement important [35]. Cependant, l'anémie a aussi ses propres problèmes et est associée à une morbidité et une mortalité accrues [36],[37]. Déterminer qui et quand transfuser est donc un défi pour les médecins, et ces dernières années ont vu un débat et une discussion continus concernant le "déclencheur" optimal de la transfusion.

Dans une étude réalisée en 2016 par Johnson et al. [38], Les auteurs ont analysé rétrospectivement les dossiers médicaux de 272 592 patients médicaux et chirurgicaux (à l'exclusion de ceux atteints d'hémopathies malignes), dont 3 523 ont reçu une transfusion (10 unités érythrocytaires ou plus tout au long de leur séjour à l'hôpital), afin de créer des courbes dose-effet pour les volumes de transfusion et la morbidité et la mortalité à l'hôpital. Les résultats ont montré que la mortalité augmente de manière linéaire avec l'augmentation de la dose de transfusion. Les patients qui n'ont reçu aucune transfusion ont eu un taux de mortalité de 0,74% ; ceux qui ont reçu de 1 à 9 unités, 4,7% ; de 10 à 19 unités, 18,1% ; de 20 à 29 unités, 30,2% ; 30 à 39 unités, 36,7% ; 40 à 49 unités, 42,7 % ; 50 à 75 unités, 58,6 % ; et plus de 75 unités, 61,5 %. Ces valeurs indiquent que la mortalité augmente d'environ 10 % pour chaque tranche de 10 unités érythrocytaires.

Charles et al. [39] ont publié une étude rétrospective qui évalue le rôle de la transfusion sanguine dans la mortalité des patients victimes de traumatisme. Dans cette étude, les taux de mortalité entre les groupes transfusés et non transfusés étaient respectivement de 15,12 % et 1,84 %. Ces résultats indiquent que la transfusion de GR peut avoir un effet négatif sur le résultat à long terme en augmentant l'infection post-traumatique, le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) et, par conséquent, la mortalité. Une réduction de la transfusion peut entraîner une diminution de ces complications et, en fin de compte, améliorer les résultats. [40]

Plusieurs grandes études épidémiologiques ont aussi étudié les effets des transfusions sur la mortalité. L'étude ABC [16], conduite dans 145 unités de réanimation en Europe a rapporté des taux de mortalité plus élevés pour les patients transfusés à la sortie de l'unité de réanimation (19 vs 10 %, $p < 0,001$) et à l'hôpital (29 vs 15 %, $p < 0,001$). Ces différences étaient attendues, puisque les patients transfusés étaient plus sévèrement malades, mais elles ont persisté dans une analyse multivariée. De même, une analyse de populations appariées par un score de propension a révélé une mortalité à 28 jours de 22,7 % chez les patients transfusés et seulement 17,1 % chez les autres ($p = 0,02$).

Dans notre étude le taux de mortalité était de 62,2%. Cependant, on ne peut pas prédire si la transfusion augmentait le risque de mortalité avant d'analyser les facteurs pronostiques.

V. FACTEURS PRONOSTIQUES :

Cette analyse est compliquée par le fait que les patients qui reçoivent des transfusions ont évidemment une mortalité plus élevée que les autres, en raison de l'affection initiale qui a nécessité la transfusion [41]. Il faut donc recourir à des analyses univariées et multivariées pour séparer les effets propres des transfusions.

En 2004, V. Josset et al. [42] ont publié une étude rétrospective dont le but d'estimer le pronostic vital à court terme chez les patients transfusés au CHU de Rouen et d'identifier les facteurs qui l'influencent. En six mois, 1887 patients ont été transfusés, Sur ces derniers, 177

(soit 9,4 %) sont décédés au cours du séjour pendant lequel ils avaient reçu des PSL. À l'analyse multifactorielle, quatre facteurs indépendants de mauvais pronostic ont été retrouvés : âge supérieur ou égal à 75 ans, admission en réanimation, transfusion de plaquettes CP ou PFC et sexe masculin.

En 2008, G. Dessertaine et al. [43] menaient une étude rétrospective observationnelle incluant 534 patients d'âge moyen 64,4 ans, la mortalité globale en réanimation était de 26,6 % avec une durée de séjour en réanimation de six jours (3-14) et SAPS II de 48 (35-62). En analyse multivariée, les facteurs indépendants de mortalité en réanimation retrouvés sont le score SAPS II, le nombre de CGR transfusés, la durée de séjour en réanimation, une insuffisance respiratoire sous-jacente, une immunodépression, le recours à la ventilation mécanique, à des substances vasoactives et l'épuration extrarénale.

En 2012, Silva Jr et al. [44] menaient une étude observationnelle prospective incluant 167 patients admis aux unités de soins intensifs de l'hôpital de Servidor au Brésil. Chez les patients transfusés 61,1% n'ont pas survécu et la durée de séjour était plus longue de 20 jours. La transfusion était un facteur indépendant de risque de mortalité (P = 0,011; OR = 2,67; intervalle de confiance à 95%, IC = 1,25 à 5,69). Les variables avec un risque plus élevé de mortalité dans l'analyse univariée ont été saisies à l'analyse multivariée afin d'éviter les facteurs de confusion. Seulement la transfusion de culots globulaires, le sexe féminin, les dysfonctionnements des organes, les maladies cardio-vasculaires et les maladies immunosuppressives ont été des facteurs indépendants de mortalité.

Autres études montraient des résultats contradictoires concernant la relation entre la transfusion sanguine et la mortalité, certaines suggérant une augmentation [16],[45],[12] et d'autres suggérant une diminution [46],[47] de la mortalité. En outre, des études plus récentes suggérait que la transfusion sanguine pouvait ne plus être associée à des taux accrus de mortalité et pouvait être associée à une amélioration de la survie [48],[49],[50]. Les explications possibles de ces écarts comprennent l'utilisation de la réduction leucocytaire des stocks de sang

et l'adoption d'une stratégie transfusionnelle restrictive. Une étude contrôlée randomisée sera nécessaire pour confirmer ces résultats.

Dans notre étude, en analyse univariée, le sexe masculin ressortait comme facteur de mauvais pronostique. Et Cliniquement, l'hyperthermie, l'hypotension et la transfusion CG ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques.

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

En analyse multivariée, le sexe masculin, la coagulopathie et l'insuffisance rénale ressortaient comme des facteurs de mauvais pronostique chez les patients transfusés en situations d'urgence.

VI. LES ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS :

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

Tableau XXII: Effets indésirables de la transfusion. Classement selon leur nature et leur délai de survenue après la transfusion. [7]

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

1. Accidents immunologiques: [51],[52],

1.1. Choc hémolytique aigu :

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

a. Signes cliniques :

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

b. Conduite à tenir :

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

c. Cause :

La cause la plus fréquente est l'erreur ABO, liée à une confusion de malade ou de poche de sang, à une erreur d'identification, d'étiquetage ou de groupage. Plus rarement, il s'agit de la présence d'un anticorps irrégulier hémolysant qui aurait dû être détecté par la RAI prétransfusionnelle, anti-D, anti-Kell, anti-c, anti-Jka, anti- Fya. Très rarement, il s'agira d'un anticorps dirigé contre un antigène privé qui aurait échappé à une RAI même bien faite et que seule une épreuve de compatibilité prétransfusionnelle au laboratoire aurait pu dépister.

d. Traitement :

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

1.2. Hémolyse subaiguë :

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

1.3. Hémolyses retardées :

Elles sont observées dans les jours ou semaines qui suivent une transfusion de globules rouges. Elles sont plus ou moins brutales et se manifestent souvent par un simple ictère témoignant de la destruction des hématies transfusées. Elles sont liées, soit à une réactivation d'un anticorps préexistant, soit à une allo-immunisation primaire. Elles surviennent en général dans les 3 premières semaines qui suivent une transfusion et plutôt entre 3 et 7 jours. Dans de rares cas, elles sont le résultat de la destruction tardive des hématies du receveur par des anticorps présents dans une poche injectée. Le diagnostic biologique a pour objectifs de confirmer l'hémolyse par le dosage de la bilirubine et de l'haptoglobine, de rechercher sa nature

immunologique en pratiquant un TCD, de préciser la nature de l'anticorps par une RAI ou le cas échéant par l'élution des anticorps fixés in vivo. Cet accident est rarement grave et ne nécessite en général qu'une surveillance de la fonction rénale. En revanche, il raccourcit la durée de vie des hématies transfusées et nécessite que les mesures transfusionnelles de comptabilisation appropriées soient prises.

1.4. Inefficacité des transfusions de globules rouges :

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

1.5. Inefficacité des transfusions de plaquettes :

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

des donneurs. Souvent, la largeur des anticorps du receveur conduit à sélectionner les donneurs sur leur phénotype HLA, voire, si besoin, HPA.

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

1.6. Purpura post-transfusionnel :

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

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

récidive peuvent être prévenus par l'injection de PSL provenant de donneurs HPA-1b homozygotes.

1.7. Réactions fébriles non hémolytiques post-transfusionnelles :

Souvent appelées « syndrome frisson-hyperthermie », elles se manifestent, dans les cas typiques, par la survenue, environ 1 heure après la mise en œuvre d'une transfusion, de frissons intenses et d'une élévation thermique à 40 °C. L'évolution est le plus souvent rapidement résolutive, même en l'absence de tout traitement. Les causes de ce syndrome sont multiples et difficiles à systématiser.

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

1.8. Syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel (TRALI) :

Le TRALI, acronyme de « transfusion related acute lung injury », est défini en 2004 par la conférence de consensus de Toronto comme un œdème pulmonaire lésionnel survenant dans les 6 h après la fin d'une transfusion et évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) sans autre facteur de SDRA. [53],[54]

L'incidence des TRALI est sous-estimée car ce syndrome est encore méconnu, et n'est pas déclaré de la même manière selon les services d'hospitalisation. Il est observé avec la même incidence dans les 2 sexes à tous les âges de la vie, y compris chez de jeunes enfants [55]. C'est la 3e cause de décès selon l'hémovigilance française, la première cause de décès dans les pays

anglo-saxons. La mortalité est évaluée entre 5 et 25 %. Jusqu'à une date récente, les PSL les plus impliqués étaient les PFC, mais la sélection de plasmas issus de donneurs masculins ou de femmes nulligestes ou testées anti-HLA négatives en France et au Royaume-Uni semble avoir fortement diminué leur incidence. [56],[57]

Le diagnostic de TRALI est clinique. L'installation est rapidement progressive survenant le plus souvent dans les 2 premières heures, au maximum 6 heures après la transfusion. La symptomatologie est surtout respiratoire. Elle se présente comme une dyspnée avec tachypnée, cyanose, toux, expectoration mousseuse. L'auscultation pulmonaire doit retrouver des râles crépitants diffus dans les 2 champs pulmonaires prédominant dans les zones déclives. La SpO2 est fréquemment inférieure à 0,9 en l'absence d'apport d'oxygène. La symptomatologie cardiovasculaire est inconstante. Une tachycardie et une hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage vasculaire sont parfois observées. L'hypertension artérielle est plus rare. L'élévation thermique de 1 à 2 8C est constante. [58]

Le traitement du TRALI est commun à tous les SDRA. Aucun traitement inflammatoire n'est efficace aussi bien en préventif qu'en curatif. L'oxygénothérapie reste souvent le premier traitement à appliquer. Le recours à la ventilation non invasive peut être nécessaire. Si l'état clinique l'impose, le patient est intubé puis placé sous assistance respiratoire avec réalisation d'une ventilation protectrice. Si l'état hémodynamique se dégrade, l'emploi d'amines vasopressives est indispensable. Les diurétiques et les vasodilatateurs ne sont indiqués qu'en cas de surcharge vasculaire. [59]

1.9. Accidents allergiques :

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

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

2. Accidents infectieux :

2.1. Choc toxi-infectieux immédiat [60],[61]

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

a.Signes cliniques :

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

b. Conduite à tenir :

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

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

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

c. Cause de la contamination :

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

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

2.2. Parasitoses post-transfusionnelles :

a. Paludisme post-transfusionnel [62] :

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

Néanmoins, des mesures systématiques de traitement des donneurs ou des receveurs par des antipaludéens ont été préconisées dans ces pays. En revanche, dans les pays non endémiques, la prévention est fondée sur l'éviction systématique des sujets ayant voyagé en zone d'endémie depuis moins de 4 mois. Au-delà de cette date, les candidats au don du sang font l'objet d'une recherche d'anticorps anti- Plasmodium falciparum qui, quand elle est négative, permet d'exclure une contamination latente. En l'absence de cet examen, l'éviction varie selon les pays ; elle est de 36 mois en France. Les produits sanguins exposant à ce risque sont ceux qui contiennent des globules rouges, même en faible quantité comme les concentrés de plaquettes. La conservation à 4 °C n'entraîne aucune réduction de l'infectiosité, au moins pendant les 3 premières semaines. Le paludisme post-transfusionnel est souvent insidieux et sa symptomatologie apparaît 10 à 15 jours après la transfusion contaminante. Progressivement s'installent des signes digestifs – nausées, vomissements – puis une fièvre et des céphalées, sans que la périodicité classique soit évidente, tout du moins au début. Le diagnostic devra donc être évoqué devant toute fièvre inexpliquée survenant dans les 2 mois suivant une transfusion ; il repose sur la mise en évidence du parasite sur une goutte épaisse ou sur un frottis sanguin.

2.3. Maladies bactériennes post-transfusionnelles : [60],[61]

a. Syphilis :

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

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

b. Maladie de Lyme :

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

c. Brucellose post-transfusionnelle :

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

2.4. Maladies virales transmissibles par le sang [63],[64],[65],[66] :

a. Hépatite B post-transfusionnelle :

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

Le VHB reste un sujet d'intérêt renouvelé pour la sécurité du VHB dans la transfusion sanguine. La fréquence élevée de l'infection aigue par le VHB chez des donneurs de sang apparemment sains, et asymptomatiques a ouvert une nouvelle fenêtre dans l'histoire naturelle de l'infection par le VHB, les mécanismes de réplication virale et l'interaction avec le système immunitaire de l'hôte. De nouvelles questions concernant la transmission transfusionnelle sont soulevées. Actuellement, les tests l'AgHBs et le test d'acide nucléique (ID TAN) doivent être dépistés et devraient fournir une protection presque totale contre l'infection.

b. Hépatite C post-transfusionnelle :

Plus de 100 millions d'individus sont porteurs du VHC dans le monde. Le plus fréquent des agents pathogènes transmis par transfusion était, en 1990, le virus de l'hépatite C. Les porteurs de ce virus, généralement asymptomatiques, ne pouvaient que très imparfaitement être repérés par des tests indirects comme le dosage des ALAT et la détection de l'anti-HBc. En revanche, les mesures d'éviction appliquées aux populations à risque pour le VIH, la viroatténuation par solvant détergent et la sécurisation du plasma ont très certainement contribué à réduire significativement le risque de cette transmission.

La découverte d'une séquence du génome viral a permis la mise en œuvre systématique, à partir du 1er mars 1990, d'un test de détection des anticorps anti-VHC sur tous les dons de sang. Très imparfaite au cours de la première année d'utilisation, la sensibilité et la spécificité du test ont été rapidement améliorées. Cependant, le risque résiduel en France, en 1998, était encore estimé à 1/375 000 PSL transfusés et semblait essentiellement lié à la période préséro logique, estimée en moyenne pour ce virus à 70 jours. La mise en œuvre, en août 2001, du dépistage du génome viral pour le VHC, dans la mesure où il est susceptible de réduire la fenêtre de dépistage de 59 jours, a probablement encore réduit ce risque résiduel [67].

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

c. Syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) post-transfusionnel :

La découverte du sida en 1981, la mise en évidence de sa possible transmission par le sang, et la découverte du virus responsable en 1983 constituèrent des événements considérables bouleversant les bases de la sécurité transfusionnelle. Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé, près de 34 millions de personnes vivaient avec le virus dans le monde en 2011. La très large majorité est infectée par VIH-1, VIH-2 restant lié à l'Afrique de l'Ouest. En France, en 2005, le chiffre était estimé entre 100 000 et 170 000 personnes, avec une incidence

évaluée à 7000 sujets contaminés annuellement (données de l'Institut de veille sanitaire de 2009). Le virus est présent dans la fraction leucocytaire et libre dans le plasma chez l'individu infecté. La prévention de la transmission par les produits sanguins s'appuie sur l'éviction des sujets à risque du don de sang et sur des mesures biologiques spécifiques telles que le dépistage des anticorps anti-VHI (systématisé en France en 1985) et celui du génome viral (systématisé en 2001). Ainsi, le risque transfusionnel est devenu extrêmement faible : un don pour 3,5 millions (soit environ un don par an) en 2013. [68]

d. Parvovirus B19 :

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

e. Maladies à prions [69]**,**[70]**:**

La possibilité de transmettre des maladies à protéine prion par la transfusion de sang ou de PSL n'est pas établie dans les faits, bien que des cas de transmission de maladie de Creutzfeldt-Jakob par des produits biologiques aient été documentés, notamment à partir de l'utilisation d'hormone de croissance extraite d'hypophyse humaine provenant de sujets atteints de la forme classique [71].

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

L'émergence d'un nouveau variant de maladie de Creutzfeldt-Jakob lié, semble-t-il, à l'encéphalite bovine spongiforme, a fait naître des craintes nouvelles, ce d'autant que la protéine

anormale a été retrouvée dans les formations lymphoïdes de sujets atteints. Ceci a conduit à de nouvelles mesures d'éviction du don du sang. Elles concernent : toutes les personnes ayant reçu des produits biologiques d'origine humaine, tous les greffés ou transfusés, tous les sujets ayant séjourné, au total, plus de 6 mois dans les Îles britanniques ou en Irlande entre le 1er janvier 1980 et le 31 décembre 1996 et toutes les personnes ayant subi une intervention neurochirurgicale ou des explorations invasives sur le système nerveux central. La mise en place de la déleucocytation systématique des PSL constitue, vis-à-vis de ce risque qui demeure encore hypothétique, une précaution supplémentaire.

3. Accidents de surcharge :

3.1. L'œdème pulmonaire aigu de surcharge :

Cet accident de surcharge, que les auteurs anglo-saxons appellent « transfusion associated circulatory overload » (TACO), est une urgence médicale et reste la plus fréquente complication mortelle de la transfusion. Dans son expression complète, il s'agit d'un œdème pulmonaire cardiologique typique, de survenue brutale dans les heures suivant la transfusion. [72]

Le traitement du TACO consiste à diminuer la surcharge vasculaire par injection intraveineuse de diurétiques et de vasodilatateurs veineux. En cas de détresse respiratoire, il faut recourir à une oxygénothérapie avec ventilation au masque en pression positive continue, permettant un recrutement alvéolaire et une réduction du travail respiratoire. Les vasodilatateurs artériels sont utiles en cas d'œdème pulmonaire associé à une hypertension artérielle. L'administration d'agents inotropes positifs est indiquée en cas de bas débit cardiaque, et le recours à la ventilation mécanique utile dans les formes graves. La survenue d'un TACO augmente de façon significative la durée d'hospitalisation. [73]

La meilleure thérapeutique est la prévention de la surcharge vasculaire. Elle inclut une vitesse de transfusion lente, inférieure à 50 mL.h1 pour les patients avec une insuffisance

cardiaque. Par ailleurs les recommandations internationales actuelles sont de ne prescrire qu'un seul CGR à la fois et de réévaluer ensuite. [74]

3.2. Hémosidérose ou hémochromatose post-transfusionnelle : [75]

Elle constitue une préoccupation constante chez tous les transfusés chroniques. La symptomatologie n'apparaît que tardivement après plusieurs années. Elle reflète la surcharge multiviscérale en fer. Le pronostic vital est lié essentiellement à la surcharge myocardique. Le risque thromboembolique est important. Les autres complications sont endocriniennes: hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, diabète et hypogonadisme. Le traitement de la surcharge en fer est basé sur la prescription de médicaments chélateurs du fer, capables de reverser certaines atteintes cardiaques.

Dans notre série, aucune réaction transfusionnelle n'a été constatée.

VII. LES ALTERNATIVES DE LA TRANSFUSION :

Les alternatives de la transfusion qui peuvent assurer la fonction de transport d'oxygène, sans tous les risques associés à la transfusion, sont des options prometteuses, et elles peuvent sauver la vie de nombreux patients pour lesquels le sang n'est pas disponible ou n'est pas une option.

L'élimination des risques infectieux, des interactions immunologiques, des problèmes de compatibilité et des exigences spécifiques de stockage ne sont que quelques-unes des incitations à développer de telles modalités. [76]

1. Le remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes [77]. Les produits de remplissage vasculaire entraînent une expansion volémique qui dépend de leur volume de distribution, de leur osmolarité (cas des

cristalloïdes) et de leur pouvoir oncotique (cas des colloïdes) [78]. Il existe 2 grands types de solutés de remplissage:

1.1. Les cristalloïdes :

- Le sérum glucosé à 5% (SG 5%) : est un soluté iso-osmotique par rapport au plasma, mais hypotonique. Son volume de distribution est celui de l'eau totale. Le SG à 5% n'est pas un soluté de remplissage vasculaire [78].
- Le sérum salé isotonique (SSI) à 0,9% : est un soluté qui a pour volume de distribution l'eau extracellulaire. Il est légèrement hypertonique par rapport au plasma. L'expansion volémique engendrée par la perfusion d'un litre de SSI équivaut à 180 à 200 ml. D'importants volumes seront donc requis pour restaurer le volume circulant en cas d'hypovolémie sévère. Les apports importants en SSI peuvent entraîner une acidose métabolique hyperchlorémique par augmentation de la réabsorption rénale de chlore et d'ions H+ [78].
- Le Ringer lactate : a une teneur en chlore et une osmolarité moins élevées que celles du SSI. Il apporte aussi du potassium et du lactate qui sera transformé en bicarbonate par le foie en l'absence d'insuffisance hépatocellulaire. Etant donné ses propriétés biologiques et physico- chimiques, le Ringer lactate est à éviter en cas de traumatisme crânien ou d'œdème cérébral, d'insuffisance hépatocellulaire, d'hyperkaliémie ainsi que lors des déshydratations compliquant les déperditions digestives hautes (vomissements, aspiration gastrique) compliquées d'alcalose métabolique [78].

1.2. Les colloïdes :

- Les gélatines fluides : existent sous deux formes: gélatines à pont d'urée (Haemaccel®) et gélatines fluides modifiées (Plasmagel®, Plasmion®). Etant

donné leur faible poids moléculaire et leur courte demi-vie plasmatique, de multiples administrations sont nécessaires pour maintenir une volémie stable [78].

Lorsqu'on les compare aux autres colloïdes, les gélatines n'interfèrent pas avec la coagulation. Néanmoins, elles entraînent plus de réactions anaphylactoïdes par libération non spécifique d'histamine [78].

- Les Dextrans : sont des molécules polysaccharidiques de haut poids moléculaire d'origine bactérienne. Tous les dextrans interfèrent avec la coagulation, à la fois sur la fonction plaquettaire (allongement du temps de saignement) que sur la fibrinoformation (fragilisation du caillot). De ce fait, les dextrans sont contre indiqués en cas d'anomalies de l'hémostase ; et la dose totale en dextrans ne doit pas dépasser 1,5 g/kg/j. [78]
- Les solutions d'amidon : sont des polymères synthétiques dérivés de l'amylopectine. Elles existent sous différentes concentrations: 3, 6 et 10% ; et sous différents poids moléculaires: 40, 200, 270 et 450 kD. L'hydroxyéthylamidon (HEA) 200 à 6% (Hesteril®) peut être responsable d'une hyperamylasémie ce qui peut poser un problème diagnostique avec une pancréatite aiguë. Les hydroxyéthylamidons qui sont d'origine végétale ont moins d'effets secondaires que les colloïdes notamment en termes d'accidents allergiques et de propagation de maladies transmissibles [78].
- L'albumine: est généralement considérée comme le soluté de RV de référence, réputé n'avoir aucun retentissement spécifique sur l'hémostase, en dehors de ceux liés à l'hémodilution. En raison de son coût, il n'est utilisé qu'en cas de contre-indication aux autres colloïdes (cas de la femme enceinte à titre d'exemple) ou d'hypoprotidémie sévère (protidémie inférieure à 35 g/l) [78].

Les recommandations conjointes de la Société de réanimation de langue française et de la société française d'anesthésie-réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des

hypovolémies préconisent l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20% de la masse sanguine. L'utilisation de colloïdes est recommandée par contre en première intention pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20% de la masse sanguine ou si la PAS est d'emblée inférieure à 80 mm Hg [77].

2. Transfusion autologue :

2.1. Transfusion autologue programmée (TAP):

La TAP est définie par un prélèvement de sang au patient, programmé avant l'intervention afin de mettre en réserve des GR pour les temps périopératoires. L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue, est liée directement à la capacité de régénération des GR prélevés à l'avance; permettant au patient d'en faire «un stock». Il existe deux techniques différentes de prélèvement. Les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) et les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (Erythroaphérèse) [79].

a. La TAP séquentielle :

C'est un prélèvement de 8 ml/kg de sang total (sans dépasser 500 ml) sur citrate phosphate dextrose (CPD) réalisé à l'établissement de transfusion sanguine (ETS). Après centrifugation, les GR sont conservés sur saline adénine glucose mannitol (SAG-M) et le plasma est congelé. Ces derniers régénèrent de façon exponentielle avec le temps pour atteindre 55% des GR prélevés à la fin de la quatrième semaine [79].

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

Le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu. Il existe 3 phases successives [79]:

- Recueil de sang total anti-coagulé par du Citrate Phosphate Dextrose (CPD).
- Séparation des globules rouges, de la couche leuco-plaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation.

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

Un à trois cycles permet d'obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaités. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal [79].

2.2. Hémodilution normovolémique intentionnelle préopératoire (HDNI) :

L'HDNI est la soustraction délibérée de sang total immédiatement avant l'intervention chirurgicale [80],[81], accompagnée de l'administration simultanée de solutés cristalloïdes et/ou colloïdes de façon à respecter une volémie constante (voire augmentée). Le mécanisme par lequel l'HDNI parviendrait à réduire l'exposition à une transfusion de sang homologue, serait une diminution de la perte érythrocytaire; le sang épanché au cours de l'intervention ayant un Ht plus bas. Une variante technique de l'HDNI fait appel à une érythrocytaphérèse sur séparateur de cellules, avec restitution du plasma et de la couche leucoplaquettaire qui est réalisée en préopératoire au niveau du site transfusionnel [81].

Cette technique présente comme avantage la réduction des risques de contamination bactérienne et du saignement post opératoire, grâce aux qualités de ses produits peu exposés aux lésions de conservation, et qui contiennent des facteurs de coagulation et des plaquettes pouvant être utiles dans certains types de chirurgie [81]. De ce fait, l'HDNI trouve son indication essentiellement dans les chirurgies très hémorragiques [81],. Le risque majeur de l'HDNI est celui de l'anémie aiguë profonde, surtout si la compensation des pertes volémiques est mal contrôlée. Ce risque est présent en cas d'hémodilution profonde qui requiert un monitorage hémodynamique soigneux [81]. L'HDNI est contre-indiquée en cas de [81]:

- Anémie
- Hémoglobinopathie

- Anomalie de l'hémostase
- Etats septiques
- Antécédents pouvant compromettre l'adaptation de la fonction cardiaque à l'hémodilution (insuffisance cardiaque, sténose aortique, traitement en urgence par des bêtabloquants, insuffisance respiratoire sévère).

2.3. Transfusion autologue par récupération péri-opératoire :

a. Par récupération per-opératoire :

Associée aux autres techniques d'économie de sang (HDNI, TAP) ou utilisée seule, la transfusion autologue peropératoire consiste à récupérer le sang épanché au niveau du site opératoire ou au niveau des cavités naturelles en situations traumatiques (par exemple hémothorax) et à le réinjecter au patient [81],[82].

Cette technique paraît d'autant plus justifiée que la chirurgie est hémorragique, que la réalisation d'un programme de TAP est impossible ou insuffisante. Elle trouve ses meilleures indications en chirurgie cardiaque et vasculaire (Accord professionnel). Son utilisation en cas de chirurgie néoplasique et en obstétrique est débattue. Elle est contre-indiquée en cas de champ opératoire infecté et en cas d'utilisation de colles biologiques [82].

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

- Le premier type est simple, rapide et relativement peu onéreux. Le sang épanché est aspiré sur un premier filtre et retransfusé à travers un second. Le sang récupéré est caractérisé par une Ht à 30%, une concentration d'Hb libre variable augmentant au fil du temps, absence de plaquettes fonctionnelles, présence de facteurs de coagulation activés, de produits de dégradation de la fibrine, de matériel thromboplastique, de débris cellulaires, de solution anticoagulante et éventuellement, de solutions d'irrigation [81]. La technique apparaît sûre pour

des volumes n'excédant pas 1 000 ml. Son utilisation dans la réanimation préhospitalière des hémothorax traumatiques est une technique de sauvetage documentée [82].

- Le deuxième type procède par un lavage et une concentration des hématies, avant réinjection faisant appel à un dispositif informatisé, plus complexe et plus onéreux. Le produit obtenu après lavage-concentration est quasi exclusivement constitué de globules rouges avec un Ht voisin de 50-60% [82].

b. Autotransfusion postopératoire:

Son principe est fondé sur la reperfusion en post opératoire du sang recueilli par les drains après filtration avec ou sans lavage. Il existe de multiples dispositifs, variables en niveau de perfectionnement et en coût, qui permettent d'aspirer, de stocker, et de retransfuser à travers un filtre le sang recueilli [81].

Cette technique peut être effectuée en chirurgie prothétique de genou avec garrot, notamment lorsqu'une TAP est impossible (Accord professionnel). Son efficacité dans la chirurgie prothétique de hanche n'est pas établie. Son utilité en chirurgie cardiaque mériterait d'être réévaluée. Son intérêt doit être apprécié en fonction des pertes postopératoires habituellement observées dans chaque centre. Elle est contre-indiquée en cas d'infection, locale ou générale, et en cas d'insuffisance rénale [82]. La période de recueil doit être limitée aux 6 premières heures postopératoires.

3. ERYTHROPOIETINE (EPO) :

L'érythropoïétine humaine recombinante est largement utilisée en situations cliniques depuis plus de 15 ans. Initialement pour le traitement de l'anémie associée à l'insuffisance rénale chronique, il a été démontré qu'elle était efficace dans le traitement de l'anémie dans une variété d'autres contextes cliniques, notamment le VIH, le cancer, la chirurgie et, plus récemment, les maladies graves.

La justification du traitement par l'EPO est que l'augmentation de l'érythropoïèse se traduira par

un taux d'hémoglobine plus élevé, un retour plus rapide à un taux d'hémoglobine normal et, par la suite, un besoin réduit de transfusions de GR. [83]

L'EPO stimule l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse, en agissant essentiellement sur les cellules des lignées érythroblastiques différenciées, dérivées de cellules souches totipotentes. Elle permet la prolifération, la différentiation et la maturation des érythroblastes progéniteurs. Elle inhibe également l'apoptose et retarde par conséquent la mort des progéniteurs. [84]

Plusieurs études [85],[86],[87] démontrent que le traitement par l'EPO chez les patients en phase aiguë d'une maladie critique entraînera une diminution des transfusions de globules rouges et une augmentation du taux d'hémoglobine. Ceci est cohérent avec l'hypothèse selon laquelle le patient gravement malade présente une anémie similaire à l'anémie des maladies chroniques et caractérisée en partie par une déficience relative en EPO [83].

4. Transporteurs d'oxygène :

Associés aux différentes techniques d'épargne sanguine, les transporteurs d'oxygène devraient augmenter la marge de sécurité de l'hémodilution et réduire l'utilisation des produits sanguins homologues. Les transporteurs d'oxygène doivent être pourvus des propriétés leur permettant de transporter et échanger l'oxygène et le gaz carbonique [88],[89]. Quelle que soit la molécule, le substitut idéal doit pouvoir délivrer de l'oxygène aux tissus, provoquer un minimum d'effets secondaires, ne pas nécessiter de contrôle de compatibilité, rester stable pendant toute la période de stockage, avoir une durée prolongée de séjour dans la circulation, être facilement reconstitué et avoir un coût raisonnable. À l'heure actuelle, aucun des produits en cours d'évaluation ne réunit toutes ces qualités [88]. Actuellement, seuls les solutions d'hémoglobine et les fluorocarbones font l'objet de recherches cliniques avancées [88],[89].

4.1. Les solutions d'hémoglobine :

La solution d'hémoglobine doit être parfaitement purifiée, avoir une affinité normale pour l'oxygène en l'absence de 2,3-DPG, et une persistance intravasculaire suffisante quelle que soit son origine: sang humain, sang bovin ou hémoglobine recombinante. Différents traitements chimiques ou modifications génétiques ont permis de réaliser ces objectifs. La plupart des solutions ont été testées avec des modèles animaux de choc hémorragique, et se sont avérées efficaces [89]. Cet effet est dû à 3 caractéristiques :

L'affinité pour l'oxygène: Ces solutions d'hémoglobine, du fait de leur petite taille et de leur faible viscosité, ont plus de facilité à circuler dans la microcirculation que les globules rouges. Ces deux propriétés physicochimiques font que ces solutions d'hémoglobine peuvent améliorer la perfusion et l'oxygénation tissulaire [90].

Le pouvoir oncotique: la plupart des solutions d'hémoglobine exercent une forte pression oncotique et peuvent donc augmenter le volume sanguin d'une quantité supérieure à celle transfusée. Gould et Moss ont supposé que les solutions d'hémoglobine pourraient augmenter la pression oncotique de 300 %, en décalant la balance d'eau [91].

Effets vasoconstricteurs : L'administration de solutions d'hémoglobine augmente la pression artérielle [89]. Comme pour l'effet oncotique, l'augmentation de cette pression est bénéfique dans la réanimation des états de choc, mais peut induire des effets délétères notamment sur la circulation splanchnique ou coronaire . Leurs indications potentielles seraient multiples: choc hémorragique, interventions chirurgicales hémorragiques, sepsis et choc septique, accident vasculaire cérébral, infarctus myocardique, arrêt cardiaque, transplantation d'organes et cancer. Les effets secondaires potentiels sont les infections; ces solutions étant riches en fer, capable de favoriser la croissance bactérienne, l'hypertension pulmonaire et la modification des fonctions plaquettaires [92].

4.2. Les fluorocarbones :

Les fluorocarbones constituent les autres transporteurs de l'oxygène en cours d'études. Ces produits, du fait de leurs propriétés physico-chimiques, peuvent fixer de manière réversible de grandes quantités d'oxygène et faciliter son utilisation périphérique. Ils sont insolubles dans l'eau, et doivent être mis en émulsion pour leur utilisation intraveineuse. Les préparations actuelles sont fortement concentrées et stables à température ambiante [88]. Les différentes études concernant les fluorocarbones, stipulent que ces derniers ne doivent pas être considérés comme des fluides de réanimation des anémies sévères, mais doivent être utilisés pour améliorer transitoirement l'oxygénation tissulaire avant d'être progressivement remplacés par du sang autologue (ou à défaut homologue) [88].

Leurs caractéristiques physicochimiques limitent leur utilisation aux patients en situation d'hémorragie aiguë sous ventilation mécanique en FiO2 élevée [93],[10]. Les études cliniques actuellement en cours permettront de préciser les indications et de définir les modalités d'utilisation.

5. Traitement martial :

L'efficacité et la tolérance du traitement martial ont été peu étudiées en situations d'urgence. Contrairement aux idées reçues, le fer ne semble pas toxique (tant sur le plan du stress oxydant que du risque infectieux) et a même montré son efficacité en l'absence d'EPO, au moins expérimentalement [94]. Il est donc légitime de proposer un tel traitement [95].

A priori, le traitement per os ne semble pas être le meilleur choix, du fait des problèmes d'absorption (réprimée par l'inflammation), des doses peu importantes (seuls 10-15% des doses administrées sont absorbées) et des nombreux effets secondaires digestifs. Cependant, une étude récente, randomisée contrôlée en double aveugle, a montré l'intérêt d'une supplémentation systématique en fer oral (375 mg x 3/j) sur la réduction des besoins transfusionnels [96]. Malgré tout, le fer injectable semble être plus approprié en urgence, même s'il n'existe pas encore d'étude. En effet, le fer injectable est supérieur aux fers oraux pour la

correction de l'anémie dans une méta-analyse récente [97]. En outre cette méta-analyse confirme l'absence d'évidence d'augmentation de l'inflammation, du stress oxydant ou du risque infectieux associé au traitement par le fer IV [97]. Si le traitement par le fer IV semble intéressant, en particulier en association avec l'EPO, il n'existe pas suffisamment d'éléments pour le recommander actuellement. Mais l'intérêt du traitement martial dans cette situation reste à évaluer [95].

VIII. SECURITE TRANSFUSIONNELLE :

1. Définition :

La sécurité transfusionnelle (ST) se définit comme l'ensemble des mesures visant à réduire ou à éliminer les risques immunologiques et infectieux liés à la transfusion des produits sanguins. La ST implique l'ensemble des acteurs de la chaîne transfusionnelle, aussi bien au niveau de l'établissement de transfusion sanguine qu'au niveau de l'établissement de soin, elle s'applique à toutes les étapes depuis la collecte, préparation, conservation, distribution du produit sanguin labile (PSL) jusqu'à son administration au receveur et son suivi. [98]

La qualité et la sécurité du sang restent des préoccupations majeures globales, en particulier dans les pays en développement, où les conséquences en terme de morbidité et pertes de vies humaines qui résultent de l'insécurité transfusionnelle et de réserves de sang insuffisantes sont dévastatrices. Il est indispensable d'améliorer l'approvisionnement et l'accès au sang sûr, pour tous les patients devant bénéficier d'une transfusion [99].

2. Sécurité des pratiques transfusionnelles (dossier transfusionnel) :

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

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

La mise en place de procédures et la formation spécifique du personnel soignant permet la mise en place d'une stratégie transfusionnelle optimale et adaptée à chaque situation. [6]

3. Examens pour la transfusion :

3.1. Groupe sanguin :

Pour la transfusion de concentré érythrocytaire "standard " (ou phénotypé) il faut deux résultats concordants de groupe ABO Rh, dont un phénotypé, prélevés à des moments différents par des personnes différentes. Deux résultats de groupe sanguin permettent l'établissement d'une carte de groupe sanguin. La transfusion réalisée à partir d'une seule détermination n'est autorisée qu'en cas d'urgence [100]. Pour être valable, une carte de groupe sanguin doit comporter l'identité complète du patient, la date, le laboratoire, la nature de l'examen, les résultats (groupe sanguin, phénotype et agglutinine irrégulière) et la signature du médecin

biologiste. Il s'agit d'une carte de receveur. Dans l'absolu, les cartes de donneur de sang ne sont pas considérées comme valables.

3.2. R.A.I :

La recherche d'agglutinines irrégulières dépiste et identifie tout anticorps anti-érythrocytaire qui pourrait s'avérer dangereux. Elle est obligatoire chez tous les patients dès qu'une transfusion sanguine est envisagée à court terme même s'il n'a jamais été transfusé. En dehors de l'urgence il faut toujours attendre le résultat écrit de la dernière R.A.I avant de transfuser. La validité d'une R.A.I est de 3 jours. Un résultat positif de R.A.I impose la transfusion de sang compatible [6].

4. La prescription :

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

- ✓ La date de la prescription.
- ✓ L'identification lisible et la signature du prescripteur.
- ✓ L'identification de l'établissement et du service de soins ou du centre de santé de l'établissement de transfusion sanguine.
- ✓ L'identification du patient : nom, prénom, sexe, et date de naissance.
- ✓ Le type et la quantité de produits demandés.
- ✓ En cas de prescription de concentrés érythrocytaires, préciser le taux d'hémoglobine.
- ✓ En cas de prescription de plasma frais congelé, préciser l'indication qui motive la prescription.

- ✓ En cas de prescription de plaquettes, préciser le poids du receveur, la date et les résultats de sa dernière numération de plaquettes.
- ✓ La date et l'heure prévue de la transfusion.
- ✓ Le degré d'urgence s'il y a lieu.
- ✓ Le groupage sanguin valide du receveur et RAI.

En outre, afin de faire face à l'urgence, la circulaire DGS/DHOS/AFSSAPS no 03-582 du 15 décembre 2003 stipule que des procédures spécifiques sont rédigées par l'établissement de santé. Elles doivent intégrer les notions d'urgence vitale immédiate, d'urgence vitale et d'urgence relative conformément à l'arrêté du 10 septembre 2003 [100].

5. Le contrôle (le bon produit pour le bon patient) :

5.1. Le contrôle des produits à réception et le délai d'utilisation :

Le contrôle des produits à réception dans le service de soins est obligatoire. Il est indispensable de s'assurer que les produits reçus sont bien destinés au service. Il faut vérifier la conformité des conditions de transport, la concordance entre l'ordonnance, les PSL reçus et la fiche de distribution nominative, ainsi que l'aspect, l'intégrité de la poche et la date de péremption des PSL délivrés. Ce contrôle étant effectué, les PSL doivent être utilisés dans un délai de six heures après leur attribution. La transfusion proprement dite ne doit pas excéder 3heures par CGR, et doit faire l'objet d'une surveillance rapprochée. [100]

5.2. Préparation de l'acte transfusionnel :

Dans cette étape, on doit vérifier l'information du patient, sérologies pré-transfusionnelle, et le dossier transfusionnel : carte de groupe, RAI. [6]

5.3. Le contrôle ultime pré-transfusionnel au lit de malade :

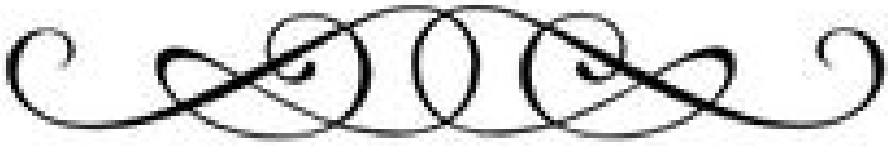
Dernière étape obligatoire contre les accidents de transfusion sanguine par le système ABO, il est en règle réalisé par l'infirmière : [6]

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

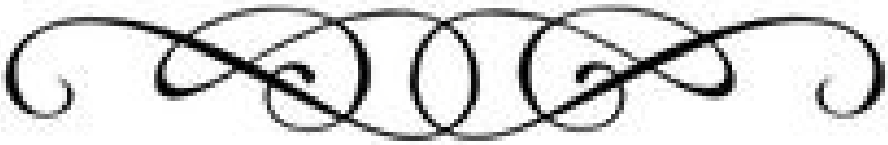
6. La surveillance de la transfusion sanguine :

Elle fait l'objet de protocoles spécifiques : [6]

- La surveillance est particulièrement attentive et continue au moins dans les quinze premières minutes puis régulière par la suite, elle porte sur la surveillance du pouls, tension artérielle, température et fréquence respiratoire.
- La prise en charge d'un événement ou effet indésirable (fièvre, frissons, angoisse ou malaise, réaction cutanée, douleur lombaire, polypnée…).
- La traçabilité du produit sanguin labile est réalisée dès le début de l'administration et transcrite sur le document approprié. Toute interruption ou non-transfusion est également consignée.



CONCLUSION

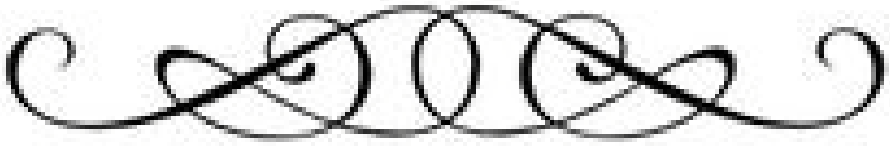


La transfusion sanguine est une pratique courante en médecine d'urgence, elle peut s'avérer indispensable dans certaines situations engageant le pronostic vital. Il est donc impératif de connaître les indications appropriées, et de respecter les règles de bonnes pratiques transfusionnelles et d'hémovigilance afin de garantir la sécurité des patients transfusés.

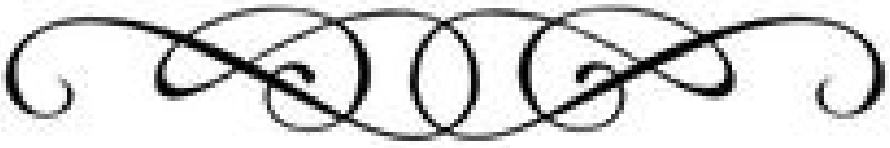
A la lumière de notre travail portant sur 37 malades transfusés en situations d'urgence à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, il s'est avéré que :

- Le CG représente le produit sanguin labile le plus utilisé suivi par le PFC et le CP.
- Les anomalies de prescription des PSL sont le plus souvent observées dans le cadre de la transfusion du PFC.
- La stratégie transfusionnelle adoptée par notre service est une stratégie restrictive étant donné que la majorité des transfusions de CG étaient conformes aux recommandations en vigueur.
- Le taux de mortalité dans l'étude était de 62,1%. Le sexe masculin, la coagulopathie et l'insuffisance rénale ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostiques.
- Aucune réaction transfusionnelle n'a été constatée.

Cette étude apporte des informations sur la pratique transfusionnelle, la sécurité transfusionnelle et les facteurs pronostiques en situations d'urgence.



ANNEXES



Annexes I : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

❖ **Identité :**

- Age : ans
- Sexe :

F ❒ M ❒

❖ **Les antécédents :**

- Transfusion antérieure : Oui ❒ Non ❒
- Réaction transfusionnelle : Oui ❒ Non ❒
- Cardiopathie : Oui ❒ Non ❒
- Coronaropathie : Oui ❒ Non ❒
- Insuffisance hépatique : Oui ❒ Non ❒
- Insuffisance respiratoire : Oui ❒ Non ❒
- Autre : Oui ❒ Non ❒

❖ **Admission en urgences:**

- *Diagnostic d'entrée:*

* Pathologie médicale : ❒
* Pathologie chirurgicale : ❒

- Neurochirurgie ❒
- Traumatologie ❒
- Urologie ❒
- Viscérale ❒
- Autres ❒

- *Donnes de l'examen clinique à l'admission:*

- Pâleur :
- Etude HD : FR = FC = PAS = PAD =
- Etat respiratoire : SPO2 =
- Etat neurologique : GCS =
- Volume de la diurèse :
- Température :

- *Signe de mauvaise tolérance de l'anémie :* Non ❒ Oui ❒

Polypnée ❒ Dyspnée ❒ Tachycardie ❒ Lipothymie ❒
Tr Vigilance ❒ Syncope ❒ Angor ❒
Hypotension artérielle ❒ Modification de

l'ECG❒ Le Déficit neurologique ❒ Asthénie ❒
AEG ❒

❖ **Bilan pré-transfusionnel :**

- HB : Hématocrite : INR : Fibrinogène :
  TCK : PLQ : TP : Groupage/rhésus :
- Autres bilans : Créatinémie : LDH : Bilirubinémie :
  CRP

❖ **Transfusion en urgences :**

Indication de la transfusion:

- Hémorragie aigue : ❒
- Instabilité hémodynamique : ❒
- Mauvaise tolérance clinique : ❒
- Autres : ❒

Réalisation :

- Groupage et rhésus de la poche à transfusion :
- Jour de la transfusion :
- Heure de la transfusion :
- Nature et quantité des produits sanguins transfusés :

• Culots globulaires : Quantité
• Culots plaquettaires : Quantité
• PFC : Quantité

- Contrôles ultime au lit du malade : Fait ❒ Non fait ❒ Mal fait ❒
- Réaction transfusionnelle : Non ❒ Oui ❒ type :

Bilan post-transfusionnel

- HB : HT : PLQ :
- TP : TCK : INR :
- RAI : Fait ❒ Non fait ❒

❖ **Evolution :**

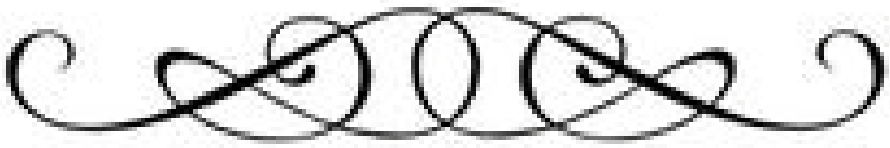
- Favorable ❒
- Défavorable ❒

Cause de décès :

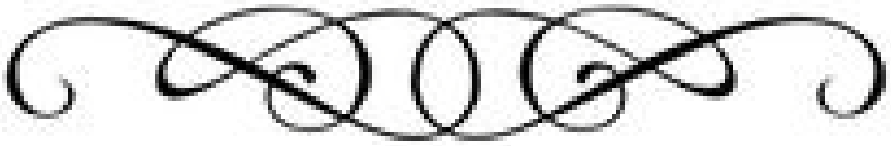
- Choc séptique ❒
- Souffrance cérébrale ❒
- SDRA (TRALI) ❒
- Autres ❒

Annexes II : Score de Glasgow

Ouverture des yeux	
• Spontanée	4 points
• A la parole	3 points
• A la douleur	2 points
• Aucune	1 point
Réponse verbale	
• Orientée	5 points
• Confuse	4 points
• Inappropriée	3 points
• Incompréhensible	2 points
• Aucune	1 point
Meilleure réponse motrice	
• Obéit aux ordres	6 points
• Localise la douleur	5 points
• Retrait à la douleur	4 points
• Flexion anormale	3 points
• Extension à la douleur	2 points
• Aucune	1 point



RESUMES



Résumé :

La transfusion sanguine est fréquemment réalisée aux services d'urgence. Nous avons réalisé une étude prospective ayant pour objectif, l'évaluation des pratiques transfusionnelles en situation d'urgence, des seuils transfusionnels, de la mortalité, des facteurs pronostiques et les écarts transfusionnels des produits sanguins labiles (PSL) par rapport aux recommandations des sociétés savantes. Cette enquête prospective a été menée à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre Juin 2022 et Novembre 2022 et a permis de collecter 37 patients transfusés en urgence.

L'âge moyen était de 58±17 ans avec un sex ratio (Homme/Femme) de 1,64. Les patients sans antécédents pathologique particulier représentaient 32,4 % des cas. Les Indications de la transfusion sanguine étaient dominés par l'instabilité hémodynamique (54%), l'hémorragie aigue (29%) et l'intolérance clinique d'une anémie (17%). Les culots globulaires (CG) étaient le produit sanguin le plus transfusé (54% de la quantité totale des PSL transfusés) suivi du plasma frais congelé associé aux CG (PFC+CG) (40,5%) et des culots plaquettaires associés aux CG (CP+CG) (5,5%). La consommation moyenne de CG était de 1,86 ± 0,67 unités par malade. Son seuil transfusionnel répondait à une stratégie restrictive. Les prescriptions étaient conformes aux recommandations de l'ANSM. La consommation moyenne de PFC était de 3,33 ± 0,97 unités par malade. Deux épisodes transfusionnels étaient jugés inappropriés. Les CP n'ont été transfusés que chez 2 patients de l'étude. La consommation moyenne était de 2 ± 0 CP par malade. Nous avons noté un écart chez les deux patients. Le seuil transfusionnel d'hémoglobine moyen était de 7,083 ± 1,57 g/dl contre 10,08 ± 1,51 g/dl en post transfusionnel. Le taux de mortalité dans l'étude était de 62,1%. Aucun malade n'a développé un accident post transfusionnel. Le sexe masculin, la coagulopathie et l'insuffisance rénale ont été considérées comme des facteurs de mauvais pronostique.

Enfin, nous soulignons l'importance de rationaliser les pratiques de transfusion et de promouvoir les solutions alternatives à la transfusion homologue. Nous espérons que notre pays adoptera les dernières avancées réglementaires dans le domaine de la transfusion sanguine.

Summary :

Blood transfusion is frequently performed in emergency departments. To circumscribe its regulation, we conducted a prospective study with the objective of evaluating transfusion practices in emergency situations, transfusion thresholds, mortality, prognostic factors and transfusion deviations of labile blood products from the recommendations of learned societies. This prospective survey was conducted at the Avicenne Military Hospital in Marrakech between June 2022 and November 2022 and collected 37 patients transfused in emergency. The average age was 58±17 years with a sex ratio (male/female) of 1.64. Patients with no specific pathological history represented 32.4% of the cases. The reasons for blood transfusion were dominated by hemodynamic instability (54%), acute hemorrhage (29%) and clinical intolerance of anemia (17%). Red blood cells (RBCs) were the most commonly transfused blood product (54% of the total amount of LBPs transfused), followed by fresh frozen plasma combined with RBCs (FFP+RBC) (40.5%) and platelet cells combined with RBCs (PC+RBC) (5.5%). The average consumption of RBCs was 1.86 ± 0.67 units per patient. The transfusion threshold meets a restrictive strategy. Prescriptions were in accordance with the recommendations of ANSM. The average FFP consumption was 3.33 ± 0.97 units per patient. Two transfusion episodes were considered inappropriate. PCs were transfused in only 2 patients in the study. The mean consumption was 2 ± 0 PCs per patient. We noted a discrepancy in both patients. The mean hemoglobin transfusion threshold was 7.083 ± 1.57 g/dl versus 10.08 ± 1.51 g/dl post-transfusion. The mortality rate in the study was 62.1%. No patient developed a post-transfusion event. Male gender, coagulopathy and renal insufficiency were considered as poor prognostic factors.

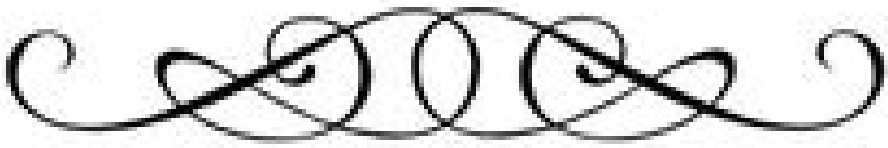
Finally, we emphasize the importance of rationalizing transfusion practices and promoting alternatives to homologous transfusion, while hoping that our country will adopt the latest regulatory advances in the field of blood transfusion.

ملخص

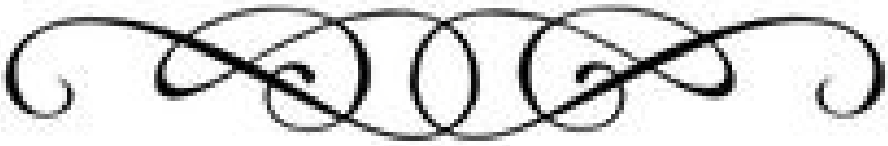
يتم إجراء تحاقن الدم بشكل شائع في أقسام المستعجلات. أجرينا دراسة مستقبلية بهدف تقييم ممارسات تحاقن الدم في حالات الطوارئ، وعتبات الدم، والوفيات، والعوامل التنبؤية، واختلافات تحاقن الدم في منتجات الدم المصفوفة (م.د.م) مقارنة مع توصيات المجتمع العلمي. تم إجراء هذا الاستطلاع المرتقب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش بين يونيو 2022 ونوفمبر 2022 وجمع 37 مريضًا تم تحاقن دمهم في أقسام المستعجلات.

كان متوسط العمر 58-/+17 عامًا مع نسبة جنس (ذكر/أنثى) 1.64. المرضى الذين ليس لديهم تاريخ مرضي محدد يمثلون 32.4٪ من الحالات. كانت أسباب تحاقن الدم يهيمن عليها عدم الاستقرار الديناميكي الدموي (54٪) والنزيف الحاد (29٪) وعدم التحمل السريري لفقر الدم (17٪). كانت وحدات خلايا الدم (و.خ.د) أكثر منتجات الدم المتحاقنة (54٪ من إجمالي م.د.م المتحاقنة) تليها البلازما المجمدة الطازجة المرتبطة بوحدات خلايا الدم (و.خ.د + ب.م.ط) (40.5٪) ثم وحدات الصفائح الدموية المرتبطة بوحدات خلايا الدم (و.ص.د + و.خ.د) (5.5٪). كان متوسط استهلاك وحدات خلايا الدم 1,86 +\- 0,76 وحدة لكل مريض. عتبة تحاقن الدم تندرج وفق إستراتيجية تقييدية. كانت المتطلبات متسقة مع توصيات المجتمع العلمي. متوسط استهلاك البلازما المجمدة الطازجة كان هو3,33 +\- 0,97 وحدة لكل مريض. تم اعتبار حلقتين لتحاقن الدم غير مناسبتين. تم تحاقن وحدات الصفائح الدموية لدى مريضين فقط. كان متوسط استهلاك وحدات الصفائح الدموية 2+\-0 وحدة لكل مريض. تم العثور على فارق تحاقني عند المريضين. كان متوسط الهيموغلوبين 7.083+\- 1.57 جم/دل قبل تحاقن الدم مقابل 10.08 +\- 1.51 جم/دل بعد تحاقن الدم. بلغ معدل الوفيات في الدراسة 62.1٪. لم يتعرض أي مريض لحادث ما بعد تحاقن الدم. اعتبر جنس الذكور واضطراب التخثر والفشل الكلوي عوامل انذارية خطيرة.

وأخيرا، نؤكد اهمية تبسيط ممارسات تحاقن الدم وتعزيز بدائل تحاقن الدم المتماثل. نأمل أن يتبنى بلدنا أحدث التطورات التنظيمية في مجال تحاقن الدم.



BIBLIOGRAPHIE



1. Galley HF.
Blood and blood transfusion. London: BMJ Books; 2002.

2. Jaulin P, Lefrère JJ.
Les premières transfusions sanguines en France (1667-1668). Transfusion Clinique et Biologique. 1 oct 2010;17(4):205-17.

3. Benkirane M, Hadef R, Zahid H, Naji M.
Transfusion sanguine au Maroc: expérience du CTS de l'hôpital militaire de Rabat. Hôpital militaire, Rabat, Maroc. Transfusion Clinique et Biologique. 2005;12:11-7.

4. Transfusion sanguine homologue en urgence □: concentrés de globules rouges et concentrés plaquettaires. 2008;

5. Lefrère JJ, Rouger P.
Pratique nouvelle de la transfusion sanguine. Elsevier Masson; 2011.

6. Queloz PA, Siegenthaler MA, Conne J, Schneider P, Tissot JD.
Bases de médecine transfusionnelle. août. 2005;

7. Muller JY.
Transfusion sanguine: produits sanguins labiles. Encyclopédie médico-chirurgicale. 2003;13-054.

8. MF J.
La Transfusion Sanguine. Actes du XIVe Congrès National de Transfusion Sanguine, B. Genetet, R. Fauchet (Eds.), in: Médecine-Sciences Flammarion (1989). Elsevier Masson; 1989.

9. Hasley P, Lave J, Kapoor W.
The necessary and the unnecessary transfusion: a critical review of reported appropriateness rates and criteria for red cell transfusions. Transfusion. févr 1994;34(2):110-5.

10. PERROTIN D.
Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu). Cahiers d'anesthésiologie (Paris). 2004;52(3):249-52.

11. Piagnerelli M, Vincent J.
Évaluation du seuil transfusionnel érythrocytaire chez les patients de réanimation. Réanimation. juin 2008;17(4):318-25.

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

13. **Georges A, Hémobiologiste T, Jean-François PB, Anesthésiste-Réanimateur P, Dan PB, Anesthésiste-Réanimateur LK, et al.**
Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives. Transfusion clinique et biologique. 2002;9:333‑56.

14. **Siriwardana M, Moulias S, Benisty S, Pautas E, Paccalin M, Tigoulet F, et al.**
Enquête transversale sur la transfusion dans les services de gériatrie. La Revue de Médecine Interne. févr 2010;31(2):91‑6.

15. **Chaves PHM, Xue QL, Guralnik JM, Ferrucci L, Volpato S, Fried LP.**
What Constitutes Normal Hemoglobin Concentration in Community-Dwelling Disabled Older Women?: HEMOGLOBIN AND MORTALITY IN DISABLED OLDER WOMEN. Journal of the American Geriatrics Society. nov 2004;52(11):1811‑6.

16. **Vincent JL.**
Anemia and Blood Transfusion in Critically Ill Patients. JAMA. 25 sept 2002;288(12):1499.

17. **Reboulmarty J, Leroux G, Djoudi R, Couilliot M, Casassus P, Bentata M, et al.**
�valuation de la prescription des concentr�s de globules rouges dans un centre hospitalo-universitaire. Transfusion Clinique et Biologique. avr 1999;6(2):105‑18.

18. **French CJ, Bellomo R, Finfer SR, Lipman J, Chapman M, Boyce NW.**
Appropriateness of red blood cell transfusion in Australasian intensive care practice. Medical Journal of Australia. nov 2002;177(10):548‑51.

19. **Beale E, Zhu J, Chan L, Shulman I, Harwood R, Demetriades D.**
Blood transfusion in critically injured patients: A prospective study. Injury. mai 2006;37(5):455‑65.

20. **Arrêté du 3 décembre 1991 relatif à l'utilisation du plasma congelé - Légifrance [Internet].**
[cité 18 janv 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGITEXT000006059849/1991-12-12/

21. **12irp07_reco_transfusion_de_plasma.pdf [Internet].**
[cité 18 janv 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-06/12irp07_reco_transfusion_de_plasma.pdf

22. **Wang JK, Klein HG.**
Red blood cell transfusion in the treatment and management of anaemia: the search for the elusive transfusion trigger: Red blood cell transfusion in anaemia. Vox Sanguinis. janv 2010;98(1):2-11.

23. **Mirzamani N, Molana A, Poorani E.**
Evaluation of appropriate usage of fresh frozen plasma: Results of a regional audit in Iran. Transfusion and Apheresis Science. avr 2009;40(2):109-13.

24. **Luk C, Eckert KM, Barr RM, Chin-Yee IH.**
Prospective audit of the use of fresh-frozen plasma, based on Canadian Medical Association transfusion guidelines. CMAJ. 11 juin 2002;166(12):1539-40.

25. **Schmitta Z, Evea O, Geromeb P, Weya P, Chandesrisa V, Klacka F.**
Évaluation de la prescription de plasma frais congelé dans un service de réanimation. Ann Fr Anesth Reanima. 2008;27:134-7.

26. **Bierling P.**
Transfusion de concentrés plaquettaires. Transfusion Clinique et Biologique. mai 2009;16(2):190-4.

27. **Andreu G, Vasse J, Tardivel R, Semana G.**
Transfusion de plaquettes : produits, indications, dose, seuil, efficacité. Transfusion Clinique et Biologique. mai 2009;16(2):118-33.

28. **Chandesris V, Eve O, Wey PF, Gerome P, Klack F, Turc J.**
Évaluation de la transfusion des plaquettes dans un service de réanimation polyvalente. Ann Fr Anesth Reanim. 2008;27:134-S7.

29. **Qureshi H, Lowe D, Dobson P, Grant-Casey J, Parris E, Dalton D, et al.**
National comparative audit of the use of platelet transfusions in the UK. Transfusion Clinique et Biologique. 1 déc 2007;14(6):509-13.

30. **Verma A, Pandey P, Khetan D, Chaudhary R.**
Platelet transfusions in clinical practice at a multidisciplinary hospital in North India. Transfusion and Apheresis Science. août 2008;39(1):29-35.

31. **Lienhart A.**
Évolution des pratiques transfusionnelles pour la chirurgie. Transfusion Clinique et Biologique. déc 2007;14(6):533-7.

32. **Ksibi H, Dammak H, Chaari A, Rejeb I, Boubakri S, Samet M.**
Évaluation de la pratique transfusionnelle dans une UHCD des urgences en Tunisie. Réanimation. 2009;18:48-187.

33. **Peynaud-Debayle E, Templier F.**
Transfusion de produits sanguins labiles homologues en médecine d'urgence. EMC. Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence;

34. **Dellinger EP, Anaya DA.**
Infectious and immunologic consequences of blood transfusion. Crit Care. 14 juin 2004;8(2):S18.

35. **Blajchman MA.**
Transfusion immunomodulation or TRIM: what does it mean clinically? Hematology. 2005;10(sup1):208-14.

36. **Carson JL, Duff A, Poses RM, Berlin JA, Spence RK, Trout R, et al.**
Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. The Lancet. 1996;348(9034):1055-60.

37. **Carson JL, Noveck H, Berlin JA, Gould SA.**
Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion. Transfusion. 2002;42(7):812-8.

38. **Johnson DJ, Scott AV, Barodka VM, Park S, Wasey JO, Ness PM, et al.**
Morbidity and Mortality after High-dose Transfusion. Anesthesiology. 1 févr 2016;124(2):387-95.

39. **Charles A, Shaikh A, Walters M, Huehl S, Pomerantz R.**
Blood Transfusion is an Independent Predictor of Mortality after Blunt Trauma. The American Surgeon. janv 2007;73(1):1-5.

40. **Claridge JA, Sawyer RG, Schulman AM, McLemore EC, Young JS.**
Blood transfusions correlate with infections in trauma patients in a dose-dependent manner. The American surgeon. 2002;68(7):566-72.

41. **Marik PE, Corwin HL.**
Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: A systematic review of the literature*: Critical Care Medicine. sept 2008;36(9):2667-74.

42. **Josset V, Chamouni P, Merle V, Tavolacci MP, Froment L, Daubert H, et al.**
Facteurs de survie à six mois des patients transfusés : étude au CHU de Rouen. Transfusion Clinique et Biologique. 1 oct 2004;11(4):199‑204.

43. **Dessertaine G, Hammer L, Chenais F, Rémy J, Schwebel C, Tabah A, et al.**
L'âge des culots globulaires transfusés influence-t-il toujours le pronostic des patients en réanimation ? Transfusion Clinique et Biologique. 1 sept 2008;15(4):154‑9.

44. **Silva Junior JM da, Rezende E, Amendola CP, Tomita R, Torres D, Ferrari MT, et al.**
Red blood cell transfusions worsen the outcomes even in critically ill patients undergoing a restrictive transfusion strategy. Sao Paulo Med J. 2012;130:77‑83.

45. **Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, et al.**
The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill—Current clinical practice in the United States*: Critical Care Medicine. janv 2004;32(1):39‑52.

46. **Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM.**
Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2001;345(17):1230‑6.

47. **Hébert PC, Wells G, Tweeddale M, Martin C, Marshall J, Pham BA, et al.**
Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? Transfusion Requirements in Critical Care (TRICC) Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. American journal of respiratory and critical care medicine. 1997;155(5):1618‑23.

48. **Engoren M, Arslanian-Engoren C.**
Long-term survival in the intensive care unit after erythrocyte blood transfusion. American Journal of Critical Care. 2009;18(2):124‑31.

49. **Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P,**
Investigators SO in AIP (SOAP). Are blood transfusions associated with greater mortality rates? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients study. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2008;108(1):31‑9.

50. **Sakr Y, Lobo S, Knuepfer S, Esser E, Bauer M, Settmacher U, et al.**
Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit. Critical care. 2010;14(3):1‑10.

51. **Rouger PH.**
Les accidents immuno-hémolytiques transfusionnels I. Généralités. Transfusion clinique et biologique. 1996;3(3):145‑7.

52. **Rouger P, Le Pennec PY, Noizat-Pirenne F.**
Analyse des risques immunologiques en transfusion sanguine: période 1991-1998. Transfusion clinique et biologique. 2000;7(1):9-14.

53. **Kleinman S, Caulfield T, Chan P, Davenport R, McFarland J, McPhedran S, et al.**
Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. Transfusion. 2004;44(12):1774-89.

54. **Goldman M, Webert KE, Arnold DM, Freedman J, Hannon J, Blajchman MA.**
Proceedings of a Consensus Conference: Towards an Understanding of TRALI. Transfusion Medicine Reviews. 1 janv 2005;19(1):2-31.

55. **Vlaar AP, Wortel K, Binnekade JM, Van Oers MHJ, Beckers E, Gajic O, et al.**
The practice of reporting transfusion-related acute lung injury: a national survey among clinical and preclinical disciplines. Transfusion. 2010;50(2):443-51.

56. **Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA.**
Fatalities caused by TRALI. Transfusion Medicine Reviews. 1 juill 2004;18(3):184-8.

57. **Van Stein D, Beckers EA, Sintnicolaas K, Porcelijn L, Danovic F, Wollersheim JA, et al.**
Transfusion-related acute lung injury reports in the Netherlands: an observational study. Transfusion. 2010;50(1):213-20.

58. **Silliman CC, McLaughlin NJD.**
Transfusion-related acute lung injury. Blood Reviews. 1 mai 2006;20(3):139-59.

59. **Shander A, Popovsky MA.**
Understanding the Consequences of Transfusion-Related Acute Lung Injury. Chest. 1 nov 2005;128(5, Supplement 2):598S-604S.

60. **Blajchman MA.**
Bacterial contamination and proliferation during the storage of cellular blood products. Vox sanguinis. 1998;74(S2):155-9.

61. **Morel P, des Floris ML, Bardiaux L, Pouthier F, Hervé P.**
Transfusion sanguine et risque bactérien. Transfusion clinique et biologique. 2000;7:55s-62s.

62. **Rouger P.**
Du paludisme au paludisme post-transfusionnel. Transfusion clinique et biologique (Paris). 1999;6(1):72-4.

63. **Allain JP.**
Emerging viruses in blood transfusion. Vox Sang. 1 janv 2000;78 Suppl 2:243‑8.

64. **Allain JP.**
Risques transfusionnels d hier et d aujourd hui. Transfusion clinique et biologique. 2003;1(10):1‑5.

65. **Lefrère JJ.**
Les virus transmissibles par le sang. 1996;

66. **Allain JP, Candotti D.**
Hepatitis B virus in transfusion medicine: Still a problem? Biologicals. mai 2012;40(3):180‑6.

67. **Décret n° 2002‑723 du 3 mai 2002 relatif aux analyses biologiques et tests de dépistage des maladies transmissibles effectués sur les prélèvements de sang et de ses composants et modifiant le code de la santé publique (troisième partie □: Décrets)‑ Légifrance [Internet].**
[cité 6 févr 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000000596182

68. **Laperche S, Lefrère JJ, Morel P, Pouchol E, Pozzetto B.**
Transfusion sanguine : en toute sécurité infectieuse. La Presse Médicale. févr 2015;44(2):189‑99.

69. **Barin F.**
Virus et ATNC: le point sur la transmission par le sang. Transfusion clinique et biologique. 2000;7:5s‑10s.

70. **Beauvais P, de Villemeur TB.**
Maladies à prion et transfusion sanguine. Transfusion clinique et biologique. 1999;6(1):24‑8.

71. **LAPERCHE S.**
Maladie de Creutzfeldt‑Jakob et risque transfusionnel: le point en 1998. Transfusion clinique et biologique (Paris). 1999;6(1):67‑71.

72. **Sachs UJH, Hattar K, Weissmann N, Bohle RM, Weiss T, Sibelius U, et al.**
Antibody‑induced neutrophil activation as a trigger for transfusion‑related acute lung injury in an ex vivo rat lung model. Blood. 1 févr 2006;107(3):1217‑9.

73. **Li G, Rachmale S, Kojicic M, Shahjehan K, Malinchoc M, Kor DJ, et al.**
Incidence and transfusion risk factors for transfusion-associated circulatory overload among medical intensive care unit patients. Transfusion. 2011;51(2):338-43.

74. **Li G, Kojicic M, Reriani MK, Fernández Pérez ER, Thakur L, Kashyap R, et al.**
Long-Term Survival and Quality of Life After Transfusion-Associated Pulmonary Edema in Critically Ill Medical Patients. Chest. 1 avr 2010;137(4):783-9.

75. **Thuret I, Barlogis V, Michel G.**
Prise en charge de la surcharge en fer post-transfusionnelle en 2009. Archives de Pédiatrie. 1 juin 2009;16(6):559-61.

76. **Shander A, Goodnough LT.**
Why an Alternative to Blood Transfusion? Critical Care Clinics. 1 avr 2009;25(2):261-77.

77. **Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques. Réanimation. 2008;17(2):153-61.

78. **Blanloeil Y, Trossaërt M, Rigal JC, Rozec B.**
Effets des solutés de remplissage vasculaire sur l'hémostase. In: Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. Elsevier; 2002. p. 648-67.

79. **Danic B, Beauplet A.**
Bénéfices et risques de la transfusion autologue programmée. Transfusion clinique et biologique. 1998;5(5):313-25.

80. **Rosencher N, Bellamy L, Chabbouh T, Arnaout L, Ozier Y.**
Épargne transfusionnelle en chirurgie orthopédique. Transfusion clinique et biologique. 2008;15(5):294-302.

81. **Conseiller C, Ozier Y, Rosencher N.**
Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie. Encycl med chir anesthésie réanimation. 1999;36-735.

82. **transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf [Internet].**
[cité 8 févr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf

83. Corwin HL.
The Role of Erythropoietin Therapy in the Critically Ill. Transfusion Medicine Reviews. janv 2006;20(1):27-33.

84. Janvier G, Roth C, Bénillan N, Fialon P, Berty A, Puntous M.
Transfusions en chirurgie: peuvent-elles encore être réduites par l'érythropoïétine humaine recombinante? In: Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Elsevier; 1996. p. 1219-29.

85. Corwin HL, Gettinger A, Rodriguez RM, Pearl RG, Gubler KD, Enny C, et al.
Efficacy of recombinant human erythropoietin in the critically ill patient: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Critical care medicine. 2001;29(9):S201-5.

86. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Shapiro MJ, et al.
Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients: a randomized controlled trial. Jama. 2002;288(22):2827-35.

87. Silver M, Bazan A.
RANDOMIZED DOUBLE BLIND PLACEBO CONTROLLED TRIAL OF RECOMBINANT HUMAN ERYTHROPOIETIN IN LONG TERM ACUTE CARE PATIENTS: Research Citation DD. Critical Care Medicine. 2002;30(12):A153.

88. Debaene B, Barbot A.
Substituts à l'hémoglobine, érythropoïétine et fer: quel avenir en réanimation? Réanimation. 2003;12(8):580-91.

89. Smani Y, Labrude P, Vigneron C, Faivre B.
Les transporteurs d'oxygène à base d'hémoglobine et les tentatives de substituer les globules rouges. Transfusion Clinique et Biologique. nov 2007;14(5):464-73.

90. Vlahakes GJ, Lee R, Jacobs Jr EE, LaRaia PJ, Austen WG.
Hemodynamic effects and oxygen transport properties of a new blood substitute in a model of massive blood replacement. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1990;100(3):379-88.

91. Gould SA, Moss GS.
Clinical development of human polymerized hemoglobin as a blood substitute. World journal of surgery. 1996;20:1200-7.

92. Smani Y, Faivre B, Audonnet-Blaise S, Labrude P, Vigneron C.
Hemoglobin-based oxygen carrier distribution inside vascular wall and arterial pressure evolution: is there a relationship? European surgical research. 2005;37(1):1-8.

93. **Riou B.**
Transfusion érythrocytaire en urgenceRed blood cell transfusion in emergency. Réanimation. déc 2003;12(8):603-9.

94. **Heming N, Lettéron P, Driss F, Millot S, El Benna J, Tourret J, et al.**
Efficacy and toxicity of intravenous iron in a mouse model of critical care anemia. Critical care medicine. 2012;40(7):2141-8.

95. **Heming N, Montravers P, Lasocki S.**
Iron deficiency in critically ill patients: highlighting the role of hepcidin. Critical Care. 2011;15(2):1-7.

96. **Pieracci FM, Henderson P, Rodney JRM, Holena DN, Genisca A, Ip I, et al.**
Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of effects of enteral iron supplementation on anemia and risk of infection during surgical critical illness. Surgical infections. 2009;10(1):9-19.

97. **Notebaert E, Chauny JM, Albert M, Fortier S, Leblanc N, Williamson DR.**
Short-term benefits and risks of intravenous iron: a systematic review and meta-analysis. Transfusion. 2007;47(10):1905-18.

98. **Zmouli N, Seghier F. Sécurité transfusionnelle.**
Transfusion Clinique et Biologique. nov 2014;21(4-5):268.

99. **Dhingra N, Hafner V.**
La sécurité transfusionnelle à l'échelle internationale : le rôle de l'OMS. Transfusion Clinique et Biologique. sept 2006;13(3):200-2.

100. **Hergon E, Quaranta JF, Moutel G, Hervé C, Rouger P.**
La responsabilité du médecin prescripteur de produits sanguins labiles. Transfusion Clinique et Biologique. oct 2004;11(4):221-7.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا، فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالأَحْوَالِ، بَاذِلاً وُسْعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ وَالأَلَمِ وَالْقَلَقِ.
وَأَنْ أُحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ،
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَاذِلاً رِعَايَتِي الصِّحِّيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ
وَأَنْ أُثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ أُسَخِّرُهُ لِنَفْعِ الإِنْسَانِ لاَ لأَذَاهُ
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الصِّحِّيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلاَنِيَتِي نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2023 أطروحة رقم 168

تحاقن الدم في حالات الطوارئ

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم **2023/06/12**

من طرف

السيد البزي محمد طه

المزداد في 29 نونبر 1996 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

وحدات خلايا الدم - البلازما المجمدة الطازجة - وحدات الصفائح الدموية - عتبة نقل الدم - سلامة تحاقن الدم - معدل الوفيات - العوامل الإنذارية - طوارئ

اللجنة

السيد	م. ايت عمور أستاذ في طب أمراض الدم البيولوجية	الرئيس
السيد	ي. قاموس أستاذ في طب الانعاش والتخدير	المشرف
السيد	ر. سربو أستاذ في طب الطوارئ و الكوارث	الحكام
السيد	ع. ريسي أستاذ في طب أمراض الدم السريرية	