



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 308

La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence : Expérience de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2024

PAR

Mme. Amina DRIOUA

Née le 28 Janvier 1998 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Culot globulaire - Plasma frais congelé - Culot plaquettaire - Urgences transfusionnelles
Seuil transfusionnel - Sécurité transfusionnelle - Facteurs pronostiques - Mortalité

JURY

M.	Y. QAMOUSS Professeur d'Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
M.	M. AIT AMEUR Professeur d'Hématologie Biologique	RAPPORTEUR
M.	A. RAISSI Professeur d'Hématologie Clinique	} JUGES
M.	I. SERGHINI Professeure d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الأعراف الآية: 43)



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 dès sa
conception.**

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : 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	BENELKHAÏAT 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	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

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

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

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

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

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUY Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
23 9	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUY Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements
et ma reconnaissance et de dédier cette thèse.....*



Je dédie cette thèse à.....

اللَّهُ

اللَّهُمَّ لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه، اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال
وجهارك وعظمت سلطانك، اللهم لك الحمد عند ظنك ورضى نفسك ووزنك بحرفك
ومداد كلماتك، اللهم لك الحمد حتى ترضى ولك الحمد على الرضى

A ALLAH,

Le tout puissant, Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin, Qui m'a donné la santé, le courage et la force nécessaire de mener à bout ce travail. Je lui dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde. A son prophète Mohamed "Paix et bénédiction soient sur lui"

A la mémoire de mon cher père Saleh DRIOUA

*J'aurais tant aimé que tu sois présent. Que ton âme repose en
paix.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel
paradis.*

Je t'aimerai toujours mon cher papa.

A ma chère maman Ouardia SALEM

*Ce travail est le fruit de tes efforts, des longues années de
sacrifices auxquels tu as consenti.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour et mon
respect les plus profonds. Merci de m'avoir tant donnée sans
attendre à recevoir. Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et
chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime
et le merci d'être ma mère.*

*Puisse Allah le Tout Puissant vous préserver du mal et vous
combler de santé et de bonheur.*

*Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as
donné.*

Je t'aime maman

A mon cher frère Omar DRIOUA

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour toi.*

*Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le
dédie pour tous les moments qu'on a passé ensemble.*

A la mémoire de mes grands parents paternels et maternels

Que vos âmes reposent en paix.

*Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa
miséricorde.*

A la mémoire de ma grand-mère Fatima TAOUFIQ.

*Tu as toujours été dans mon esprit et dans mon cœur. J'espère
que tu es fière de moi de là où vous êtes. J'aurais tant aimé que
tu sois 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.*

A tous mes oncles et tantes :

*Naïma SALEM ; Rachida SALEM ; Moulouda SALEM ;
Abdelhakim SALEM ; Rachid TOUGRIH.*

A tous mes adorables cousins et cousines petits et grands

A toute la famille DRIOUA,

A toute la famille SALEM

*Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Veuillez
trouver dans ce travail, l'expression de mon affection. Que Dieu
vous bénisse et vous garde en bonne santé.*

*A mes amies qui me rendent la vie plus belle par leur présence
Nouhila NEJBAH ; Ikram EL ATASSI ; Chaïma DOUALI ;
Khaoula EL AAZZA ; Fatima Zahra DARIF ; Soukaina
DAMIRO*

*Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de
fous rires, de joie et de folie qui ont su faire face à toutes les
épreuves imposées par ce parcours en médecine. J'ai trouvé en
vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je ne peux trouver
les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et
mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je
peux compter. Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus
difficiles. Votre place dans mon cœur est irremplaçable.*

*En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de
tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie
ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de
bonheur.*

A mes très chers amis et collègues

*Hala BOUELKOUB ; Fatima ELOUARDI ; Fatima Zahra
BOUAGRINE ; Safa BIH ; Niama EL HASNAOUI ; Meryem
BERTAL*

*On m'a toujours dit que nos camarades de médecine deviennent
une seconde famille que l'on voit plus souvent que la vraie à
force de gardes et d'innombrables heures de travail.*

*Je confirme aujourd'hui cette rumeur : vous êtes ma seconde
famille et je pense que ce lien est éternel. Je vous remercie pour
tout ce que vous m'avez apporté et vous souhaite le meilleur
dans la vie.*

Avec tout mon respect et toute mon affection.

A toutes ma promotion 2016/2017.

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS



A notre cher Maître et Président de thèse :

Monsieur Youssef QAMOUSS

*Professeur d'enseignement supérieur d'Anesthésie- Réanimation
et Chef de service d'anesthésiologie à l'Hôpital Militaire*

Avicenne de Marrakech :

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait
en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

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

*Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines
exemplaires ont toujours suscité notre admiration.*

*Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur
accueil que vous nous avez réservé.*

*Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et
notre profond respect.*

A notre maître et Rapporteur 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 Marrakech.

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous
confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience,
votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux
conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence,
votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une
grande admiration et un profond respect. Vos qualités
professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veillez
croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon
grand respect.*

*À notre maître 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 :*

*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 maître et juge de thèse
Monsieur Issam SERGHINI,
Professeur d'enseignement supérieur et chef de service
d'Anesthésie Réanimation 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.*



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 2** : Répartition selon le genre
- Figure 3** : Répartition selon les antécédents de transfusions antérieures
- Figure 4** : Comorbidités retrouvées chez nos patients
- Figure 5** : Répartition des patients selon le motif d'admission
- Figure 6** : Indication des transfusions des concentrés de globules rouges (CGR)
- Figure 7** : Indications de transfusions des plaquettes
- Figure 8** : Indications des transfusions du plasma frais congelé (PFC)
- Figure 9** : Répartition des patients selon les produits sanguins labiles transfusés
- Figure 10** : Consommation des CG selon les tranches d'âge
- Figure 11** : Répartition des patients selon le groupage ABO et RH
- Figure 12** : Evolution de nos patients après transfusion
- Figure 13** : Les étiologies du décès dans notre série
- Figure 14** : Chaîne transfusionnelle
- Figure 15** : Compatibilité ABO pour les CGR (A) et les PFC (B)

Liste des tableaux

- Tableau I** : Nature et combinaisons des produits sanguins labiles transfusés.
- Tableau II** : Répartition des patients selon la quantité de CG transfusés.
- Tableau III** : Les phénotypes ABO–RH retrouvés dans notre série.
- Tableau IV** : Résultats de la numération plaquettaires chez nos patients.
- Tableau V** : Résultats du bilan biochimique chez nos patients.
- Tableau VI** : Résultats du bilan post–transfusionnel dans notre série.
- Tableau VII** : Facteurs de mortalité.
- Tableau VIII** : Réglementation du don de sang au Maroc.
- Tableau IX** : Analyses systématiques obligatoires réalisés chez les donneurs dans le cadre de la qualification biologique des dons.
- Tableau X** : Caractéristiques des principaux produits sanguins labiles.
- Tableau XI** : Fréquence des antigènes du groupe ABO en France.
- Tableau XII** : Incidence de la transfusion en urgence.
- Tableau XIII** : Caractéristiques démographiques des populations transfusées en urgence.
- Tableau XIV** : Comorbidités sous–jacentes chez les patients transfusés en situation d’urgence.
- Tableau XV** : Indications de transfusion de culots de globules rouges.
- Tableau XVI** : Motif d’admission des patients transfusés en urgence.
- Tableau XVII** : Comparaison des indications de la transfusion en urgence.
- Tableau XVIII** : Règle des cinq de Gilcher.
- Tableau XIX** : Indications de transfusion de concentrés plaquettaires.
- Tableau XX** : Indications transfusionnelles dans l’hémorragie digestive.
- Tableau XXI** : Niveaux d’urgence de la transfusion en culots de globules rouges.
- Tableau XII** : Comparaison du rendement transfusionnel des CGR sur le taux d’Hb moyen.

- Tableau XIII** : Comparaison du rendement transfusionnel des CP sur le la numération moyenne des plaquettes chez les sujets thrombopéniques.
- Tableau XXIV** : Rendement transfusionnel des PFC sur le bilan d'hémostase.
- Tableau XXV** : Comparaison des effectifs des PSL transfusés selon leur nature.
- Tableau XXVI** : Comparaison des combinaisons des PSL transfusés en urgence.
- Tableau XXVII** : Comparaison du nombre d'unités par patient de PSL transfusés aux urgences.
- Tableau XXVIII** : Comparaison du nombre des épisodes transfusionnels.
- Tableau XXIX** : Examens complémentaires en fonction de l'effet indésirable transfusionnel.

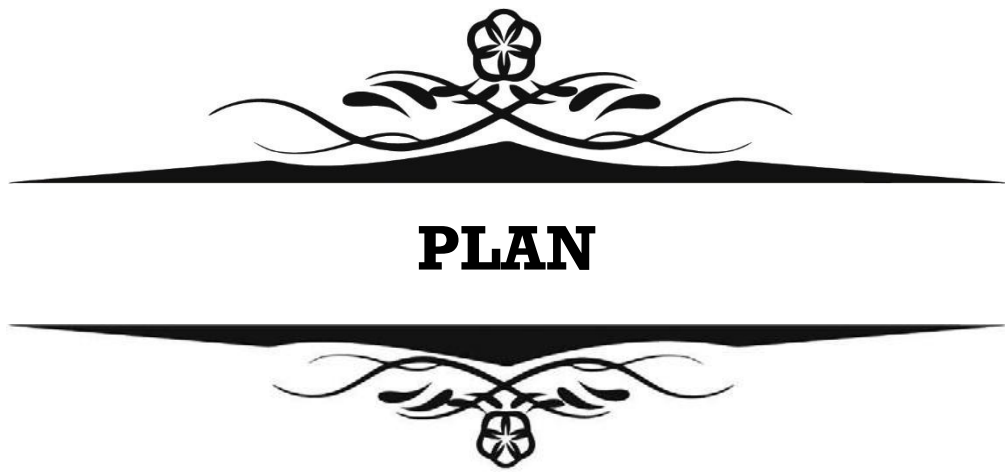


ABBREVIATIONS



List des abréviations

BS	:	Banques de sang
CGR	:	Culots de globules rouges
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
CNTSH	:	Centre national de transfusion sanguine et d'hématologie
CP	:	Concentrés plaquettaires
CRTS	:	Centre régional de transfusion sanguine
Hb	:	Hémoglobine
Hte	:	Hématocrite
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PFC	:	Plasma frais congelé
PSL	:	Produits sanguins labiles
PQ	:	Plaquettes
RAI	:	Recherche d'agglutinines irrégulières
SAGM	:	Saline adénine glucose mannitol
SEGMA	:	Service de l'état géré de manière autonome
ST	:	Sang total
TACO	:	Transfusion-associated circulatory overload
TRALI	:	Transfusion related acute lung injury



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériels	5
1. Type et lieu de l'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion	5
II. Méthodologie	5
1. Recueil des données	5
2. Analyse statistique	5
3. Considérations éthiques	6
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques:	8
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Antécédents	9
II. Données cliniques	10
1. Motif d'admission	10
2. Examen clinique	10
III. Indications transfusionnelles	11
IV. Produits sanguins transfusés	13
1. Nature des produits sanguins transfusés	13
2. Quantité des produits sanguins transfusés	14
V. Bilan pré-transfusionnel	15
1. Groupage ABO-RH	15
2. Numération formule sanguin	16
3. Bilan d'hémostase	17
4. Biochimie	17
VI. Suivi des patients transfusés	18
1. Bilan post- transfusionnel	18
VII. Mortalité	19
DISCUSSION	22
I. Aspects réglementaires	23
1. Organisation de la transfusion au Maroc	23
2. Don de sang	24
3. Acte transfusionnel	25
4. Sécurité transfusionnelle	26
5. Tarification	26

II. Chaîne transfusionnelle	27
1. Communication sur le don	27
2. Prélèvement du donneur	28
3. Qualification biologique du don (QBD)	29
4. Préparation du don	29
5. Distribution et délivrance	30
6. Hémovigilance	30
III. Produits sanguins labiles	30
1. Concentrés de globules rouges	30
2. Concentrés de plaquettes	31
3. Plasma frais congelé (PFC)	32
IV. Règles de compatibilité transfusionnelle	33
1. Système ABO	33
2. Systèmes RH et KEL	35
3. Agglutinines irrégulières	35
V. Epidémiologie	36
1. Fréquence de la transfusion en urgence	36
2. Caractéristiques démographiques	37
3. Terrain et comorbidités	38
VI. Indications transfusionnelles	40
1. Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)	40
2. Transfusion de plaquettes	46
3. Transfusion de plasma frais congelé (PFC)	48
4. Cas particuliers	49
VII. Etapes et mise en œuvre pratique de la transfusion	51
1. Urgences transfusionnelles	51
2. Préalables transfusionnels	52
3. Pose de la transfusion	54
4. Surveillance	55
5. Traçabilité – Dossier transfusionnel	55
VIII. Efficacité transfusionnelle	56
1. Transfusion de CGR	56
2. Transfusion de CP	58
3. Transfusion de PFC	60
IX. Consommation des produits sanguins labiles en situation d'urgence	61
X. Complications de la transfusion	63
1. Les complications immunologiques	66
2. Les complications non immunologiques	71
XI. Transfusion et mortalité	74
XII. Avantages et limites de l'étude	76

CONCLUSION	77
RESUME	79
ANNEXES	83
BIBLIOGRAPHIE	86



INTRODUCTION



Avec une prévalence mondiale de 24,8% selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [1], l'anémie est une pathologie relativement fréquente et constitue un motif de recours important aux services d'urgence [2][3].

En complément de la démarche diagnostique se pose la décision de transfusion, problématique évidemment médicale, mais également éthique, et qui est associée à un coût et des complications [4], nécessitant une réflexion pertinente concernant son indication.

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique fréquent et réglementé qui reste une problématique quotidienne dans les services d'urgence. La transfusion de culots de globules rouges (CGR) est la plus habituelle mais d'autres produits sanguins labiles (PSL) peuvent également être administrés, avec des spécificités réglementaires strictes pour chacun d'entre eux [5].

La transfusion de PSL en situation d'urgence répond à la même réglementation stricte des « bonnes pratiques transfusionnelles » [6] qu'au sein des autres services hospitaliers. Cette réglementation rigoureuse qui encadre les indications, la prescription, l'acte transfusionnel et l'urgence transfusionnelle est une garantie de sécurité pour le patient [7].

Les spécificités de la pratique des urgences, dès la phase préhospitalière, doivent conduire tout établissement de santé à disposer d'une procédure d'urgence vitale écrite et opposable à tous les acteurs [5], afin d'assurer une sécurité optimale de cet acte non dénué de risques.

La décision de transfuser un patient ne doit pas reposer sur la seule valeur biologique, mais s'intégrer dans une démarche complète d'évaluation du patient, de ses antécédents et comorbidités, de sa pathologie et de sa tolérance [8][9].

La transfusion en urgence doit obéir à trois impératifs [10]:

- L'indication doit être incontournable
- Elle doit respecter une procédure rigoureuse afin d'éviter un accident transfusionnel hémolytique immédiat.

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

- Elle doit, si possible, préserver l'avenir transfusionnel du patient en limitant les risques d'immunisation anti-érythrocytaire.

La littérature semble démontrer qu'un protocole pré-transfusionnel permettrait d'améliorer nos pratiques professionnelles [11], particulièrement dans un contexte d'urgence.

Face à ces constats, il nous a semblé impératif de mener un travail observationnel visant à évaluer les pratiques professionnelles concernant la transfusion sanguine en urgence au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, à travers un recueil rétrospectif de 12 mois. Nous visons également à mettre à disposition des médecins les règles qui vont leur permettre de reconnaître une urgence transfusionnelle, d'obtenir rapidement les produits sanguins labiles les mieux adaptés et de détecter les complications post-transfusionnelles.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériels :

1. Type et lieu de l'étude :

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur la transfusion sanguine en situations d'urgence des patients admis à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus 98 patients admis dans les services cliniques de médecine et chirurgie de l'HMA, sur une période d'une année (du 01-01-2023 au 31-12-2023) et transfusés en situation d'urgence.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu :

- Patients transfusés dans un cadre programmé préopératoire ou autres.
- Dossiers médicaux incomplets

II. Méthodologie :

1. Recueil des données :

La collecte des données a été faite à partir des dossiers médicaux. L'exploitation a été possible grâce à une fiche détaillant les variables épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives des patients (Annexe 1).

2. Analyse statistique :

La saisie et le traitement des données ont été réalisées à l'aide des logiciels Excel® (Microsoft Office, 2019, États-Unis) et IBM® SPSS® Statistics version 25.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart-type (ET), tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage (%). Le test Khi-carré (X^2) a été utilisé pour identifier l'association entre les variables et le test T de student pour comparer les moyennes ; une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme significative.

3. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques:

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans \pm 18 ans, avec des extrêmes de 18 et 85 ans (Figure 1). La tranche d'âge la plus représentée est supérieure à 65 ans.

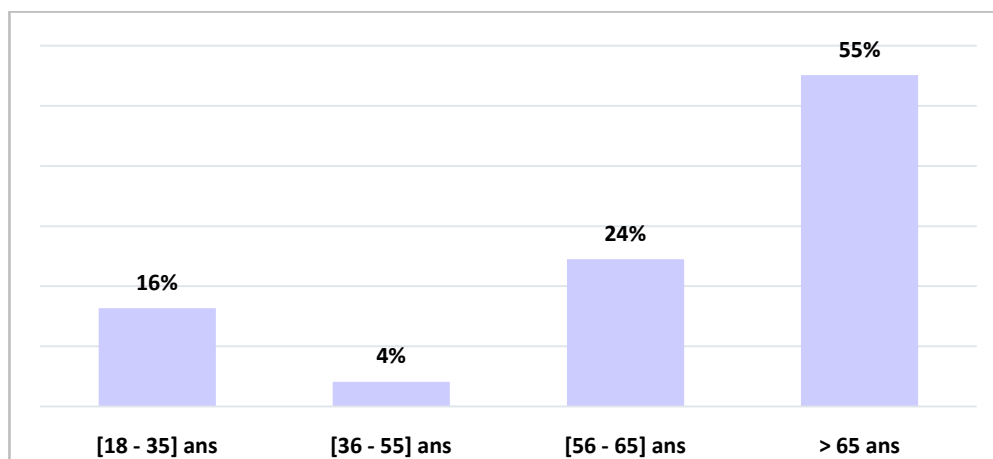


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

On note une nette prédominance masculine (figure 2) avec un Sexe-Ratio (H/F) = 1,5.

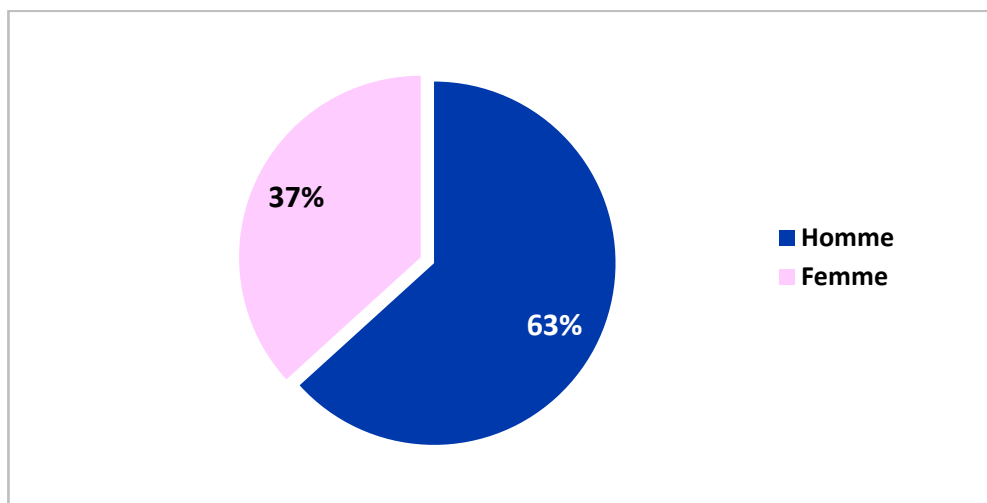


Figure 2 : Répartition selon le genre

3. Antécédents :

3.1. Antécédents transfusionnels :

La notion de transfusion antérieure a été recherchée chez tous nos patients. Elle a été retrouvée chez 14 patients soit 14% des cas (Figure 3). Aucun de ces patients n'avait présenté un accident transfusionnel.

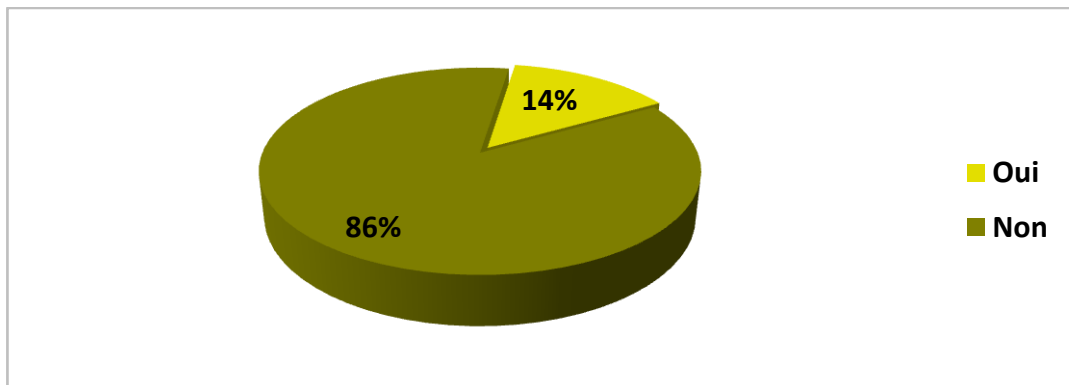


Figure 3 : Répartition selon les antécédents de transfusions antérieures

3.2. Comorbidités :

Au moins une comorbidité a été retrouvée chez 67% des patients (Figure 4). Il s'agissait principalement de cardiopathies, diabète sucré et HTA présent respectivement chez 31%, 12% et 8% des patients.

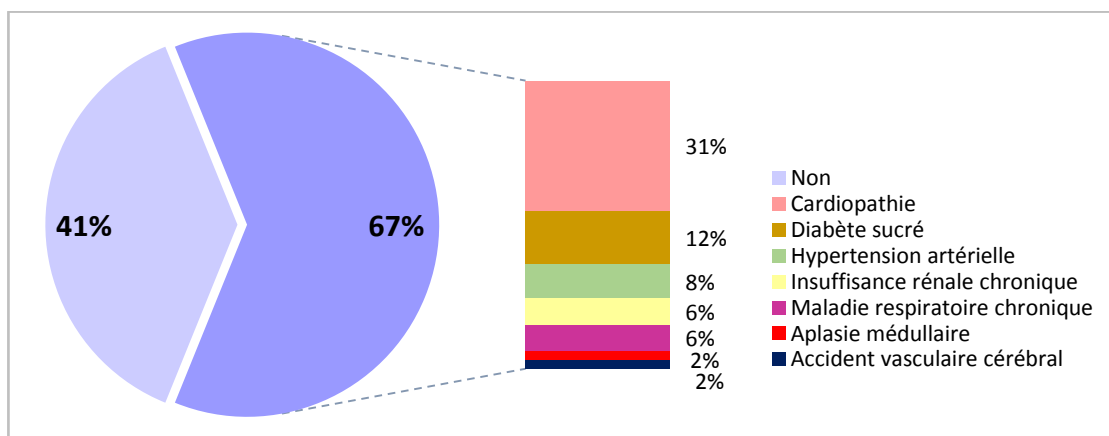


Figure 4 : Comorbidités retrouvées chez nos patients

II. Données cliniques:

1. Motif d'admission :

La majorité de nos patients étaient admis pour un motif médical (66 patients) alors que les pathologies chirurgicales ne représentaient que 33% des cas (32 patients) (Figure 5).

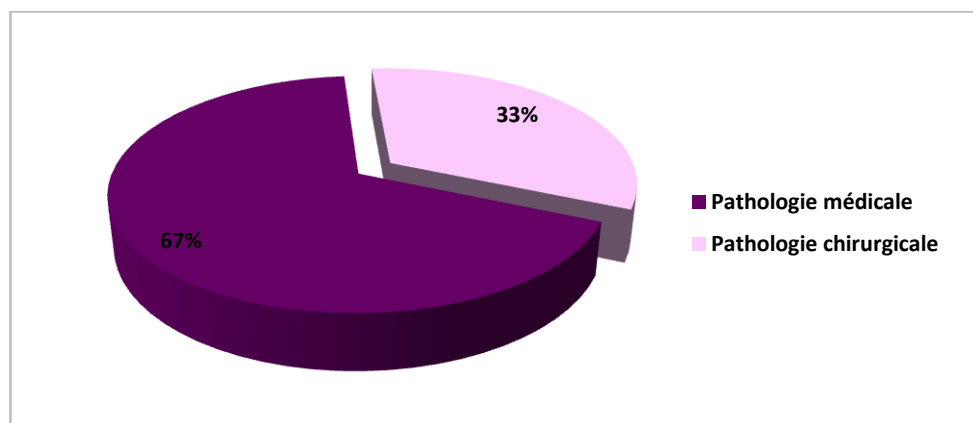


Figure 5 : Répartition des patients selon le motif d'admission

2. Examen clinique :

2.1. Signes respiratoires:

A leur admission, 67.5% de nos patients présentaient des signes respiratoires de mauvaise tolérance clinique de l'anémie : la polypnée (20%) et la dyspnée (16%). La fréquence respiratoire moyenne était de 26 cycles/min. la SaO₂ moyenne était de 95% avec des extrêmes de 75% et 100%.

2.2. Signes cardiovasculaires:

La fréquence cardiaque moyenne était de 95 ± 26 bats/min avec des extrêmes de 25 et 150 bats/min. La tachycardie était présente chez 71% des patients et l'hypotension artérielle chez 50%. La PAS moyenne était de 106 ± 23.2 mmHg avec des extrêmes de 50 et 160 mmHg. La PAD moyenne était de 60.6 ± 21 mmHg.

2.3. Signes neurologiques:

Le score de Glasgow moyen de nos patients était de 14/15 avec des extrêmes de 6/15 et 15/15.

2.4. Diurèse :

La diurèse moyenne était de 1 litre / 24 heures avec 10% des patients présentant une oligo-anurie.

III. Indications transfusionnelles :

Les indications de transfusion en urgence de concentrés de globules rouges (CGR) étaient dominées par l'anémie aiguë (85%) avec présence de signes de gravité dans 9% des cas et leur absence dans 76%. L'étiologie la plus fréquente de l'anémie aiguë était l'hémorragie digestive chez 52% des cas (figure 6). La transfusion de plaquettes a été indiquée en cas de thrombopénie en milieu chirurgical ou en cas de coagulation intravasculaire disséminée (figure 7). Les indications de la transfusion de PFC sont représentées dans la figure 8.

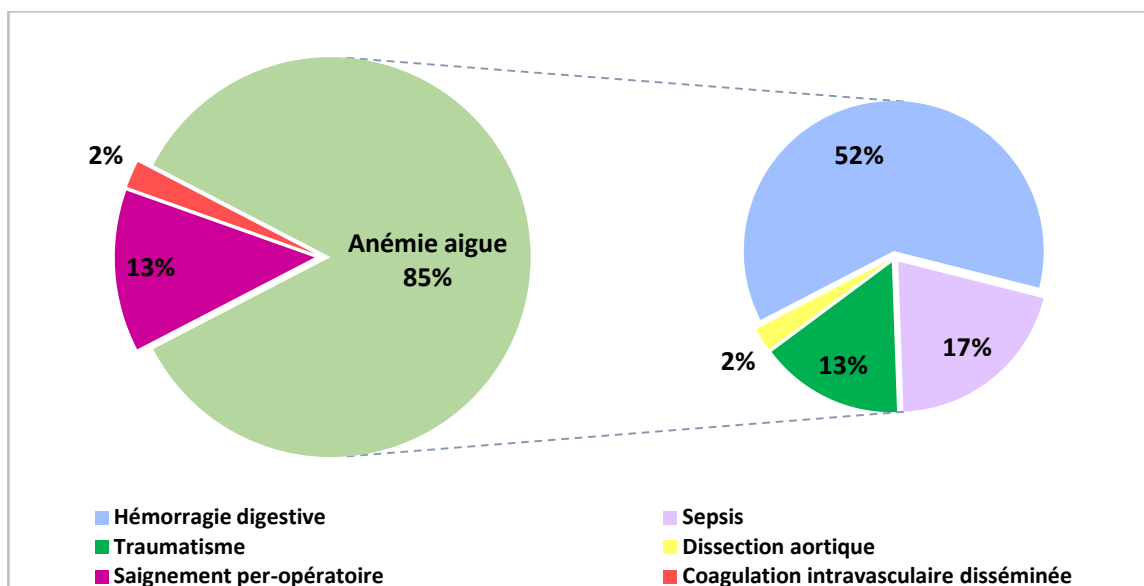


Figure 6 : Indication des transfusions des concentrés de globules rouges (CGR)

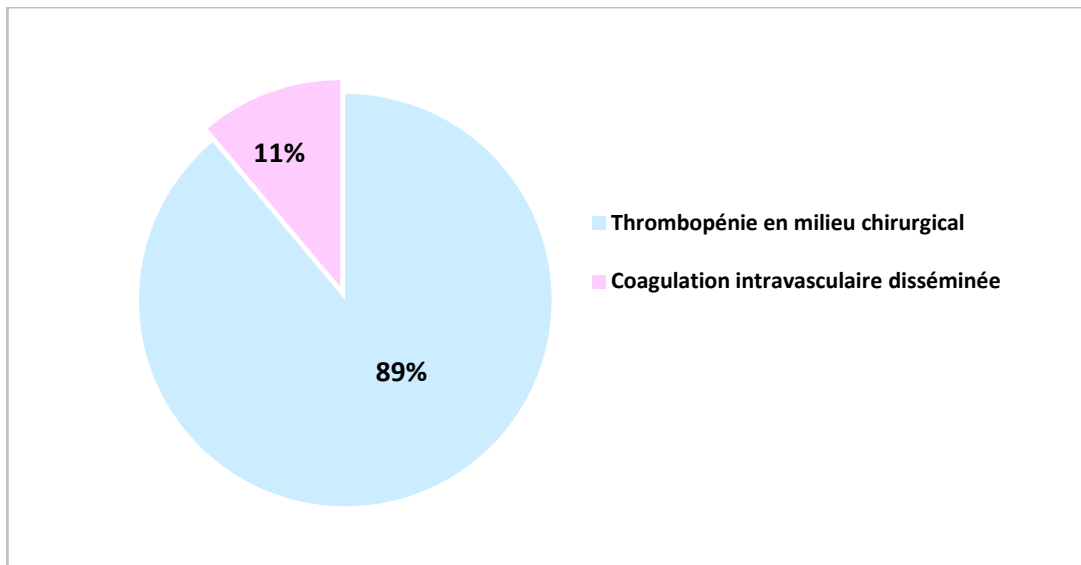


Figure 7 : Indications de transfusions des plaquettes

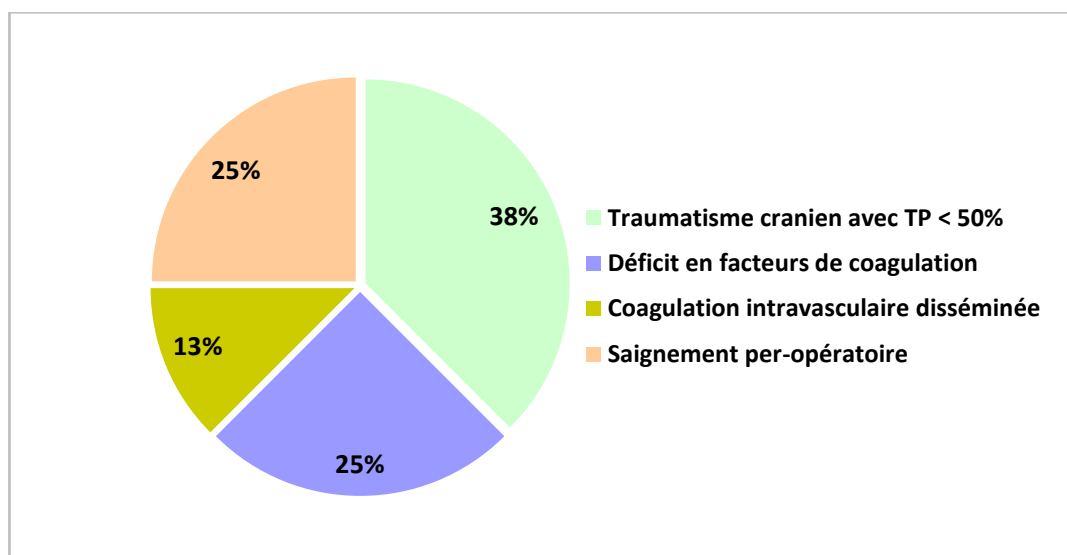


Figure 8 : Indications des transfusions du plasma frais congelé (PFC)

IV. Produits sanguins transfusés :

1. Nature des produits sanguins transfusés :

Les dérivés sanguins utilisés lors des transfusions sont représentés dans la figure 9. Il s'agissait des culots globulaires (CG), culots plaquettaire (CP) et plasma frais congelé (PFC). Les combinaisons utilisées sont rapportées dans le tableau I ci-dessous.

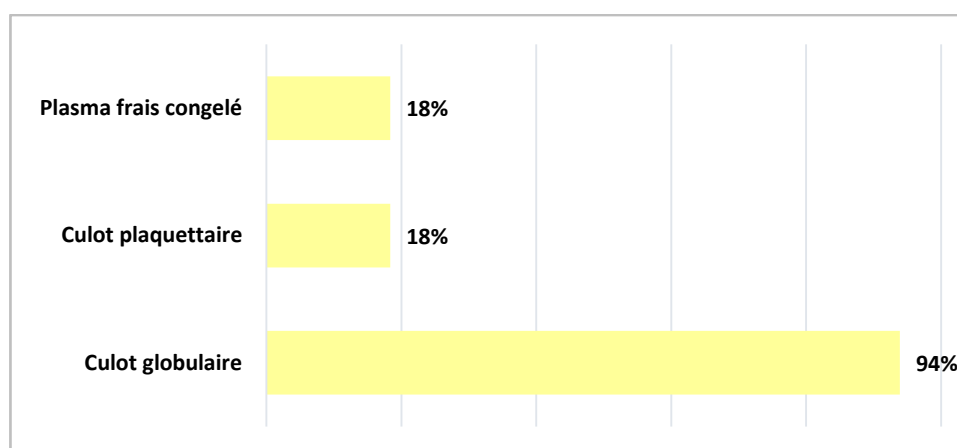


Figure 9 : Répartition des patients selon les produits sanguins labiles transfusés

Tableau I : Nature et combinaisons des produits sanguins labiles transfusés

Nature du PSL	Nombre de patients	Pourcentage
CG seul	66	67%
CP seul	4	4%
PFC seul	2	2%
CG + CP	10	10%
CG + PFC	12	12%
CP + PFC	0	0%
CG + CP + PFC	4	4%
Total	98	100%

2. Quantité des produits sanguins transfusés :

2.1. Culots globulaires :

92 patients ont reçu des CG. Le nombre de CG transfusés variait de 1 à 4 CG (tableau II) avec une transfusion moyenne de 2.4 unités par malade.

La quantité de CG transfusés par malade était plus importante chez les sujets de tranche d'âge de plus de 65 ans qui ont consommé 56% d'unités de CG (figure 10).

Tableau II : Répartition des patients selon la quantité de CG transfusés

Nombre de CG	Effectif	Pourcentage
1 CG	12	13%
2 CG	40	43%
3 CG	27	29%
4 CG	13	14%
Total	92	100%

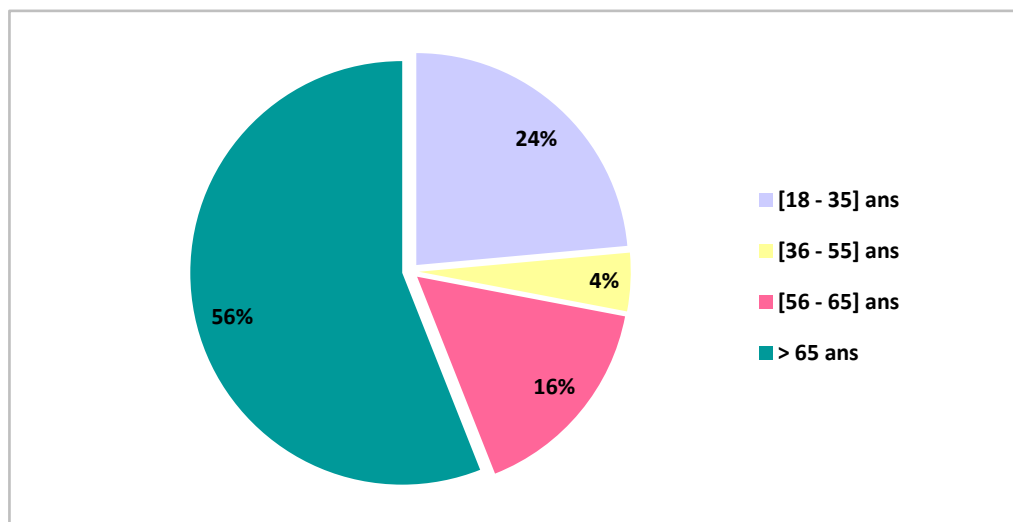


Figure 10 : Consommation des CG selon les tranches d'âge

2.2. Culots plaquettaires :

Les CP ont été transfusés chez 18 patients avec une moyenne de 4.6 unités / malade.

2.3. Plasma frais congelé :

Le PFC a été transfusé chez 18 patients avec une moyenne de 7.4 unités par malade.

V. Bilan pré-transfusionnel :

1. Groupage ABO-RH :

La répartition des patients en fonction des groupes sanguins a révélé la prédominance des groupes O (42%) et A (35%) alors que la répartition en fonction du rhésus a révélé la prédominance du rhésus positif (90%) (Figure 11 et tableau III).

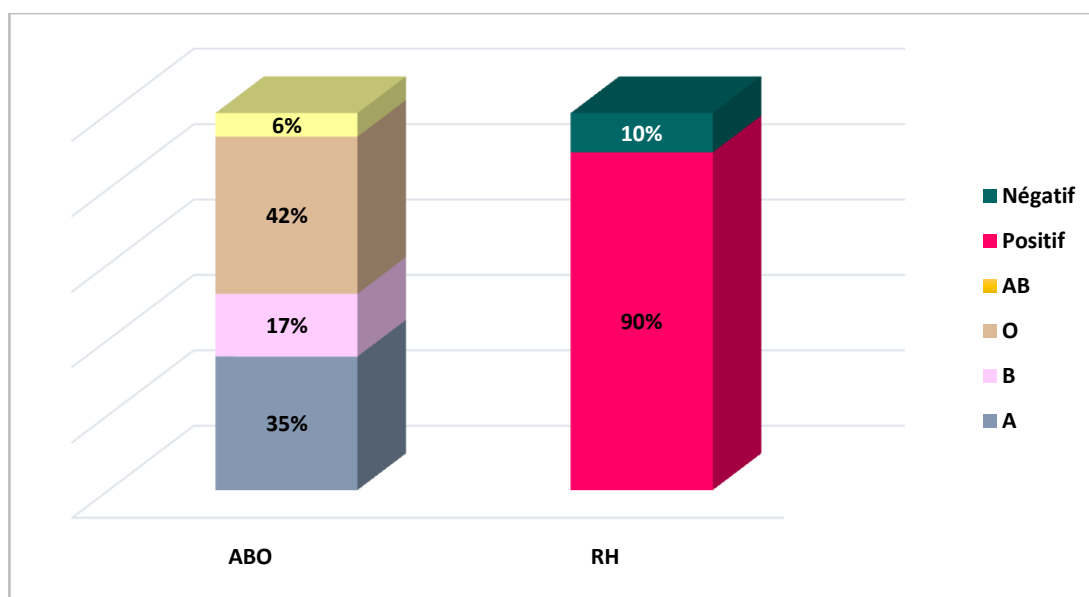


Figure 11 : Répartition des patients selon le groupage ABO et RH

Tableau III : Les phénotypes ABO–RH retrouvés dans notre série

Groupage	Pourcentage
A +	33%
A -	2%
B +	15%
B -	2%
AB +	4%
AB -	2%
O +	38%
O -	4%

2. Numération formule sanguin :

2.1. Hémoglobine :

Le taux moyen d'hémoglobine était de $6,44 \pm 1,56$ g/dl avec une valeur minimale de 3 g/dl et une valeur maximale de 12.1 g/dl.

2.2. Taux d'hématocrite :

Le taux d'hématocrite moyen était de $21.37 \pm 4.6\%$ avec des extrêmes allant de 13.8% à 36.5%.

2.3. Numération plaquettaire :

Quarante patients présentaient une thrombopénie à l'admission avec une moyenne de 55 000 éléments/mm³ (tableau IV). La numération plaquettaire moyenne globale était de 203 000/mm³ avec des extrêmes de 14 000 et 750 000 / mm³.

Tableau IV : Résultats de la numération plaquettaires chez nos patients

Numération plaquettaire	Effectif (Pourcentage)	Moyenne / mm ³
Thrombopénie	40 (39%)	55 000
Normal	28 (33%)	179 000
Thrombocytose	30 (29%)	422 000
Total	98 (100%)	203 000

3. Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine (TP) pré-transfusionnel moyen était de $65.7 \pm 24.5\%$ avec des extrêmes de 15 et 100% ; 56 (57%) des patients avaient un TP bas $< 70\%$.

Le temps de céphaline activé (TCK) pré-transfusionnel moyen était de 34.8 ± 22.1 secondes.

4. Biochimie :

Une insuffisance rénale a été objectivée chez 47% de nos patients, une C-réactive protéine élevée chez 61% et une hyperbilirubinémie chez 6% (tableau V).

Tableau V : Résultats du bilan biochimique chez nos patients

Paramètre	Moyenne [Extrêmes]	Anomalies (%)
Créatinine	23.09 ± 24.8 mg/L	Insuffisance rénale : 47%
Bilirubine totale	13.5 ± 13.6 mg/L	Hyperbilirubinémie : 6%
C- réactive protéine	117 ± 111 mg/L	CRP élevée : 61%

VI. Suivi des patients transfusés :

1. Bilan post- transfusionnel:

Le taux d'Hb a augmenté après la transfusion pour atteindre une moyenne $9.4 \pm 1,14$ g/dl avec des extrêmes de 7.4 et 13 g/dl. De même, l'hématocrite a augmenté en post transfusionnel avec une moyenne de $28.2 \pm 3.7\%$ avec une valeur minimale à 21.3% et une valeur maximale à 37.2%. Les variations des autres paramètres hématologiques et biochimiques sont représentées sur le tableau VI.

L'apport de la transfusion était considérable, on note une augmentation de la moyenne de l'Hb de 3 g/dl soit 46.9% de la moyenne initiale, augmentation de la numération plaquettaire moyenne de 28 000 éléments / mm^3 soit 12% de la moyenne initiale, augmentation du TP de 1.15% soit 17.7% de la moyenne initiale et diminution du TCK moyen de 3 sec soit 8.6% de la moyenne initiale.

Tableau VI : Résultats du bilan post-transfusionnel dans notre série

	Paramètres	Valeur moyenne [Extrêmes]
Numération formule sanguine	Hémoglobine	$9.47 \pm 1,14$ g/dl [7.4 - 13]
	Hématocrite	$28.2 \pm 3.7\%$ [21.3 - 37.2]
	Plaquettes (*10 ³)	228 ± 148 / mm^3 [34 - 620]
Bilan d'hémostase	TP	$66.8 \pm 15.2\%$ [19 - 100]
	TCK	31.8 ± 5.6 sec [22 - 80.6]
Biochimie	Créatinine	23.4 ± 19.9 mg/l [8 - 74]

2. Contrôle au lit du malade et réactions transfusionnelles :

Un contrôle au lit du malade a été réalisé pour tous les patients. Aucun patient n'a présenté une réaction transfusionnelle.

VII. Mortalité :

Le taux de mortalité enregistré dans notre étude était de 16% (Figure 12).

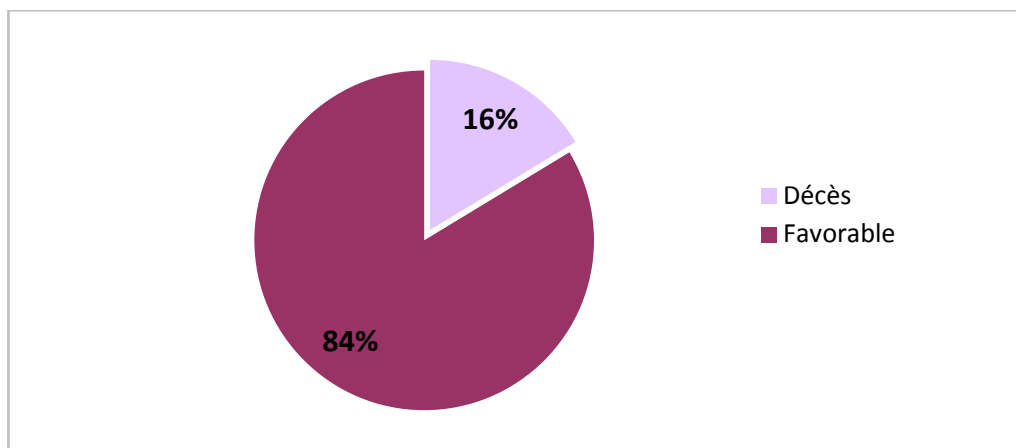


Figure 12 : Evolution de nos patients après transfusion

Les causes du décès dans notre série étaient dominées par le choc septique suivi de la défaillance multiviscérale (figure 13).

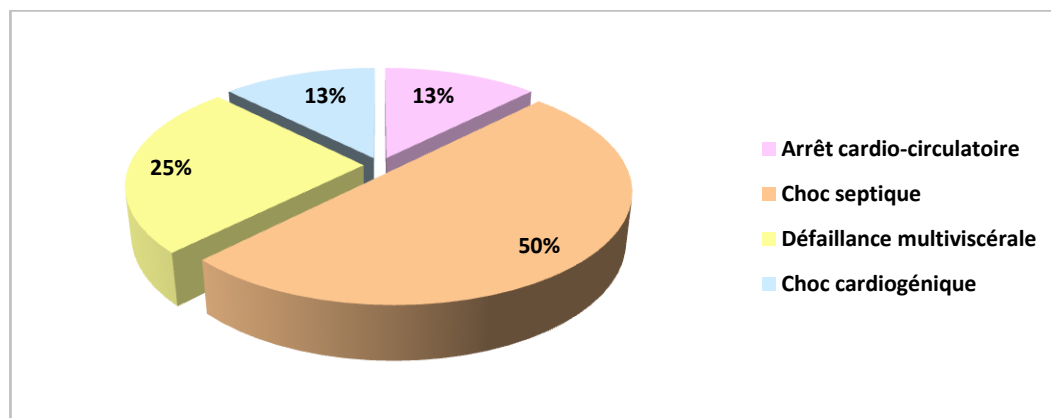


Figure 13 : Les étiologies du décès dans notre série

L'étude des facteurs de mortalité en analyse univariée a objectivé qu'une fréquence respiratoire élevée, une SaO₂ abaissée, la présence de fièvre, la transfusion de CP et de PFC, la thrombopénie et l'anémie sévère sont des paramètres significativement liés à la survenue de décès chez les patients transfusés en situation d'urgence (tableau VII).

Tableau VII : Facteurs de mortalité

Facteurs de mortalité		Survivants (n = 82)	Décédés (n = 16)	p- value
Epidémiologiques	Age (moyenne ± écart type) ans	59.49 ± 18.63	65.25 ± 16.73	0,253
	Sexe	Homme : 51% Femme : 32.6%	Homme : 12% Femme : 4%	0.287
	Existence d'ATCD pathologique (%)	32	68	0.636
	ATCD de transfusion antérieure (%)	0	16	0.074
	Motif d'admission	Chirurgical : 27% Médical : 56%	Chirurgical : 8.1% Médical : 8.1%	0,192
Cliniques	Score de Glasgow (moyenne ± ET)	14.1 ± 2.2	12.5 ± 2.6	0.273
	FR (moyenne ± ET ; cpm)	26.4 ± 18.4	29.5 ± 4.5	0,048
	FC (moyenne ± ET ; bpm)	97.3 ± 24.8	84.6 ± 33.2	0,196
	PAS (moyenne ± ET ; mmHg)	107.7 ± 19.6	75.5 ± 19.2	0,732
	PAD (moyenne ± ET ; mmHg)	63.5 ± 21.8	48.2 ± 13.1	0,306
	SaO ₂ (moyenne ± ET ; %)	96.0 ± 4.5	91.0 ± 8.3	0,002
	Diurèse (moyenne ± ET ; litres)	1,3 ± 0,5	1,0 ± 0,0	0,013
	Température (moyenne ± ET ; °C)	37.0 ± 1.2	36.0 ± 1.1	1.000
	Polypnée (%)	56	44	0.002
	Tachycardie (%)	64	36	0,306
	Troubles de conscience (%)	50	50	0,051
	Hypotension (%)	50	50	0.185
	Quantité CG (moyenne ± ET ; unité)	2.3 ± 1.2	2.4 ± 0,8	0,165
	Quantité CP (moyenne ± ET ; unité)	1.3 ± 2.1	0,0 ± 0,0	0,000
	Quantité PFC (moyenne ± ET ; unité)	1.9 ± 3,7	0.8 ± 2.2	0,001
Transfusion CG (%)	67	33	0.093	

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

Biologiques	Pré-transfusion	Hémoglobine (moyenne ± ET ; g/dl)	6.7±1.6	5.8±1.2	0.551
		Hématocrite (moyenne ± ET ;%)	22.4±4.7	19.2±3.7	0.372
		Plaquettes (moyenne ± ET ; *10 ³ /mm ³)	260±224	177± 151	0.015
		TP (moyenne ± ET ;%)	68 ± 25	59 ±23	0.054
		TCK (moyenne ± ET sec)	37±20	29.8±4	3.858
		Créatininémie (moyenne ± ET : mg/l)	22.0±26	25±20	0.151
		Bilirubinémie (moyenne ± ET ; mg/l)	15.0±15	11 ±7.8	0.346
	Post-transfusion	Hémoglobine (moyenne ± ET ; g/dl)	9.6 ±1.2	9.1 ±0.7	0.029
		Hématocrite (moyenne ± ET ;%)	28.4±3.8	27.9±3.6	0.629
		Plaquettes (moyenne±ET;*10 ³ /mm ³)	273±125	208±184	0.006
		TP (moyenne ± ET ;%)	70± 14	65± 15	0.448
		TCK (moyenne ± ET sec)	31.6±5.4	32.1±6.0	0.622
		Créatininémie (moyenne±ET:mg/l)	19.8 ± 18.8	30.7 ± 20.5	0.082



DISCUSSION



I. Aspects réglementaires :

La transfusion sanguine dans ses différentes activités est encadrée par la loi 03-94, des décrets d'application ainsi que des arrêtés et circulaires [6].

Cette réglementation permet de cadrer le système transfusionnel, particulièrement, complexe afin de garantir une haute sécurité transfusionnelle, du don jusqu'à la transfusion sanguine et à son suivi, en s'adaptant aux nouvelles technologies et à l'évolution rapide.

1. Organisation de la transfusion au Maroc :

1.1. Centre national de transfusion sanguine et d'hématologie (CNTSH) :

Le centre national de transfusion sanguine et d'hématologie (CNTSH) est un service de l'état géré de manière autonome (SEGMA), directement rattaché au secrétariat général du ministère de la Santé. Il supervise l'activité des 16 centres régionaux de transfusion sanguine (CRTS), des 13 banques de sang (BS) et des 24 antennes de transfusion (AT) [12].

Le CNTSH est une référence scientifique à l'échelle nationale, chargé d'organiser la politique transfusionnelle du Royaume, promouvoir le don du sang et la recherche scientifique, former le personnel médical et paramédical en transfusion sanguine, assurer la qualité et la sécurité transfusionnelles, assurer l'approvisionnement des centres régionaux de transfusion sanguine et des banques de sang domiciliés dans les hôpitaux publics, faire fractionner le plasma en vue d'obtenir des Produits Sanguins Stables [6]. Le CNTSH n'a pas le rôle de collecter le sang.

1.2. Centres régionaux de transfusion sanguine (CRTS) :

La mission des CRTS consiste à promouvoir le don du sang. Ils sont responsables de la collecte, du traitement (qualification des dons) et de la distribution des produits sanguins labiles. Ils réalisent également les tests immunohématologiques des receveurs [6].

1.3. Banques de sang (BS) :

Les banques de sang sont chargées sous la responsabilité d'un médecin compétant en transfusion sanguine de [6]:

- Stocker et fournir aux malades les PSL nécessaires, préparés et livrés par le CRTS
- Organiser des collectes de sang
- Envoyer le sang collecté au CRTS en vue de la préparation des PSL et des examens obligatoires
- Faire les tests Immunohématologiques des malades
- Assurer un service d'urgence.

1.4. Antennes de transfusion

Les antennes de transfusion sont chargées de stocker et fournir aux malades les PSL nécessaires, préparés et livrés par le CRTS. Ils réalisent également des tests immunohématologiques des malades [6].

2. Don de sang :

Le don du sang s'effectue dans l'intérêt du receveur et relève des principes éthiques du bénévolat, de l'absence du profit et de l'anonymat. Le tableau VIII ci-dessous précise la réglementation liée au don et prélèvement du sang conformément à la loi no 03-94 et au décret no 2-94-20 du 16/11/1995 [7][13].

Tableau VIII : Réglementation du don de sang au Maroc [7][13]

Ethique du don	<ul style="list-style-type: none">- Le don du sang doit être volontaire- Absence de profit au donneur (non rémunéré)- Le donneur exprime son consentement au don en toute liberté et conscience
Examen médical	<ul style="list-style-type: none">- Obligation d'un examen médical (interrogatoire + examen clinique) avant le prélèvement
Age du donneur	<ul style="list-style-type: none">- De 18 à 65 ans jusqu'au jour de 66ème anniversaires exclu
Fréquence des dons	<ul style="list-style-type: none">- Hommes : 5 fois par an- Femmes : 3 fois par an- Prélèvements spécifiques :<ul style="list-style-type: none">• Cytaphérèse : Ne pas dépasser une fois tous les 3 mois• Plasmaphérèse : ne pas dépasser une fois tous les 15 jours
Intervalle des dons	<ul style="list-style-type: none">- Hommes : 2 mois- Femmes : 3 mois
Volume du prélèvement	<ul style="list-style-type: none">- Sang total : Ne doit pas être supérieure à 400 ml non compris les échantillons nécessaires aux analyses- Prélèvement spécifique : ne peut être supérieure à 600 ml

3. Acte transfusionnel :

La réglementation marocaine oblige une prescription signée par un médecin avant la délivrance d'un PSL, impose deux groupages sanguins du receveur à 24 h d'intervalle, et la vérification de compatibilité « carte de contrôle pré-transfusionnel » au lit du malade avant chaque transfusion de CGR ou de sang total [7].

4. Sécurité transfusionnelle :

Les règles d'hémovigilance ainsi que celles relatives au conditionnement, conservation, étiquetage, dépôt et péremption du sang, du plasma, des produits sanguins et des dérivés du sang, sont fixées par voie réglementaire [7].

Un comité de sécurité transfusionnelle a été institué par l'article 13-1 de la loi no 03-94, et placé sous la présidence du ministre de la santé [14]. Il doit être avisé de tout incident transfusionnel inattendu ou indésirable.

5. Tarifification :

La cession des PSL donne lieu à la perception d'une contrepartie en rémunération du coût des opérations effectuées pour le prélèvement du sang, les examens de laboratoire, la conservation, la transformation et le conditionnement du produit [6][7].

La composition et le tarif de cession de chaque PSL est fixé par décret et arrêté conjoint du ministre de la santé et du ministre des finances et de la privatisation depuis 2003 [15][16].

II. Chaîne transfusionnelle :

La chaîne transfusionnelle est le circuit des PSL du donneur au receveur. C'est un ensemble de processus qui comprend la promotion du don, le prélèvement, la qualification biologique des dons (QBD), la préparation, la distribution, la délivrance, ainsi que le suivi des effets indésirables survenant chez les receveurs grâce aux réseaux d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle (figure 14) [17][18].

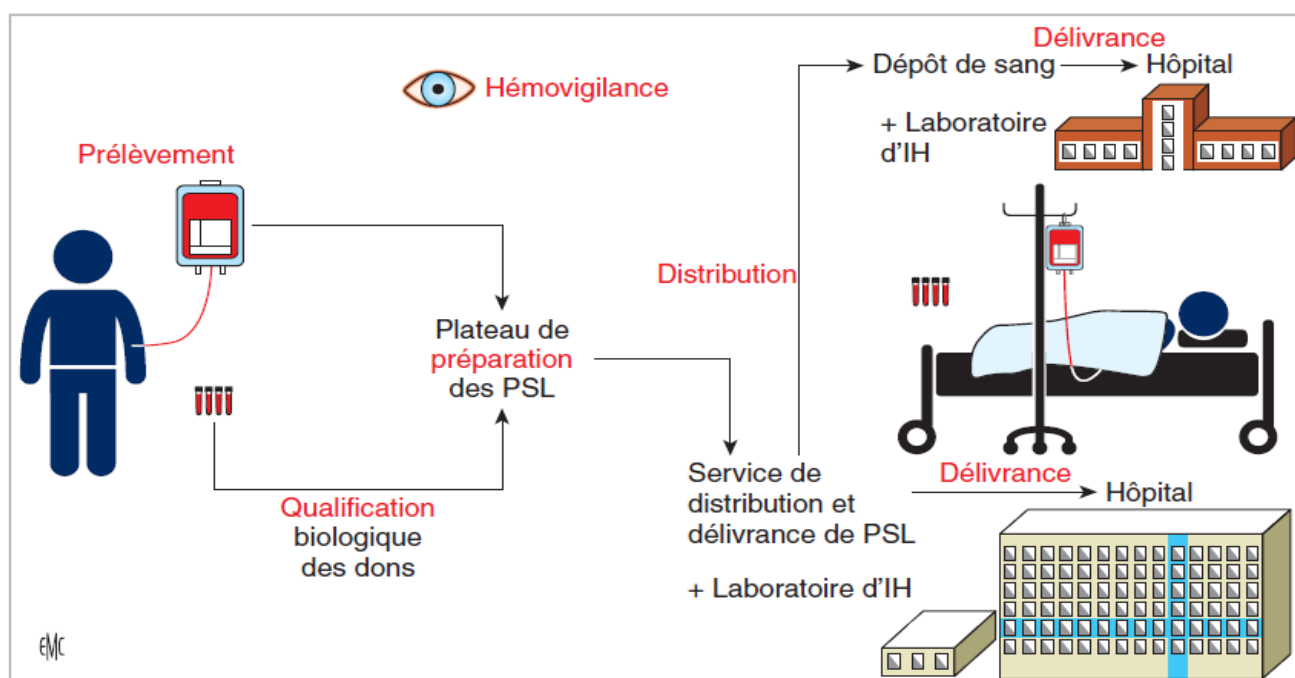


Figure 14 : Chaîne transfusionnelle[17]

1. Communication sur le don :

Communiquer auprès du grand public, pour sensibiliser et inciter au don, représente l'enjeu principal de la communication au CNTSH. Les actions relèvent à la fois de campagnes nationales de communication ainsi que d'opérations régionales et locales (supports médias : chaînes de télévision, radios, journaux mais aussi affiches et Internet).

Il est paradoxal de constater que chaque année, la consommation des produits sanguins augmente de 23%, alors que le nombre de donateurs n'augmente annuellement que de 10% [19]. Il y a donc un écart de 13% entre ce que produisent les centres de transfusion sanguine à l'échelle nationale et l'augmentation en matière des besoins en produits sanguins.

Selon le CNTSH, nous avons besoin de 1000 dons par jour pour pouvoir satisfaire les besoins des malades en produits sanguins. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande avoir un stock de sept jours, chose qui n'est pas atteinte dans notre pays. La situation est telle que notre stock se limite au meilleur des cas à 4 voire 5 jours [19].

2. Prélèvement du donneur :

Un donneur est prélevé après un entretien médical qui s'appuie sur des critères réglementaires d'éligibilité, fixant les limites d'âge, les intervalles entre les dons, la fréquence des prélèvements et les éventuelles contre-indications au don [20][21].

Deux types de dons peuvent être réalisés, soit un don de sang total (ST), soit un don d'aphérèse [17].

S'il s'agit d'un don de ST, la poche de sang sera ultérieurement centrifugée pour séparer les composants sanguins, ce qui permet d'obtenir trois types de PSL (CGR, CP, plasma). C'est en mélangeant plusieurs couches leucoplaquettaires de même groupe ABO et issus de différents dons de ST (classiquement 5, au maximum 12) que l'on obtient un mélange de CP, lequel constitue une dose thérapeutique pour un adulte [22].

Lors de l'aphérèse, c'est un automate qui trie et extrait au cours du don les composants sanguins à prélever (plaquettes ou plasma) et réinjecte au donneur ceux non utiles [22].

3. Qualification biologique du don (QBD) :

Au début de chaque don, des échantillons sanguins sont prélevés pour être acheminés vers un laboratoire de QBD qui réalisera les examens immunohématologiques et microbiologiques, préalablement à la libération des PSL prélevés, assurant la sécurité transfusionnelle (tableau IX).

Tableau IX : Analyses systématiques obligatoires réalisés chez les donneurs dans le cadre de la qualification biologique des dons [13]

Immunohématologie	<ul style="list-style-type: none">▪ Groupage ABO–RH▪ Mesure du taux de l'hémoglobine ou de l'hématocrite▪ Recherche d'hémolysines Anti A et Anti B dans le sang du groupe O▪ Recherche d'agglutinines irrégulières
Maladies transmissibles	<ul style="list-style-type: none">▪ Sérologie de la syphilis▪ ALAT▪ Antigène Hbs▪ Anticorps anti–HVC▪ Anticorps anti–HIV 1 et 2

4. Préparation du don [22]:

La leucoréduction par filtration est systématique pour tous les PSL, à l'exception des concentrés de granulocytes

Une solution de conservation est ajoutée dans les CGR et dans les CP. Les plasmas thérapeutiques sont soit traités par amotosalen, permettant d'éliminer la transmission de la grande majorité des maladies virales, soit sécurisés par quarantaine, c'est-à-dire libérés par le service de préparation après un délai minimal de 60 jours à compter du prélèvement et après que le statut microbiologique du donneur ait été recontrôlé lors d'un nouveau don.

5. Distribution et délivrance :

La distribution est la mise à disposition des PSL préparés et qualifiés conformes. La délivrance se fait sur prescription médicale, en vue de leur administration à un patient donné [18].

6. Hémovigilance :

L'hémovigilance est l'ensemble des procédures et règles de surveillance organisées depuis la collecte du sang et de ses composantes jusqu'au suivi des receveurs, en vue de recueillir et d'évaluer les informations sur les effets inattendus ou indésirables résultant de l'utilisation thérapeutique des produits sanguins labiles et d'en prévenir l'apparition [7].

Tout professionnel de santé qui constate ou a connaissance d'un effet indésirable survenu chez un receveur de PSL le signale au comité d'hémovigilance, sans délai [18]. Ainsi, la thérapie transfusionnelle est une des thérapies médicales les mieux surveillées.

III. Produits sanguins labiles :

Les PSL sont des produits issus du sang d'un donneur et destinés à être transfusés à un patient. On distingue principalement trois grandes familles de PSL [22][23]:

- Le concentré de globules rouges (CGR)
- Le concentré plaquettaire (CP)
- Le plasma frais congelé (PFC)

Les caractéristiques de base (exigences normatives et conditions et durées de conservation) des principaux produits sanguins labiles sont présentées dans le tableau X.

1. Concentrés de globules rouges :

Le CGR est une suspension de globules rouges, obtenue aseptiquement à partir de sang total après soustraction de plasma. Le CGR obtenu est additionné d'une solution supplémentaire de conservation (SAGM), ce qui a pour principal intérêt d'accroître sa durée de conservation [22].

Les CGR sont conservés à la température de 2 à 6 °C pendant 21 jours si la solution de conservation ne contient pas de l'Adénine, si elle le contient, la durée de conservation est de 35 jours [6]. Dans le cas d'utilisation de la solution de conservation SAGM (saline adénine glucose mannitol), cette durée de conservation est portée à 45 jours, à compter de la fin du prélèvement [22].

Lors du transport, la température du produit doit être maintenue entre +2 °C et +10 °C. Entre +6 °C et +10 °C, la durée du transport ne doit pas excéder 24 heures [22].

Vérification visuelle : Le CGR se présente comme un liquide rouge sombre du début de sa fabrication jusqu'au moment de sa délivrance ; il ne doit pas présenter de défaut ou d'aspect suspect en particulier : altération de la couleur, aspect coagulé ou rupture d'intégrité [22].

2. Concentrés de plaquettes :

Le CP est préparé soit à partir du sang total, soit par aphérèse. Il est additionné d'une solution de conservation. La teneur en plasma résiduel est comprise entre 32% et 47% [22].

Le CP doit être conservé à une température comprise entre +20 °C et +24 °C sous agitation lente et continue. Durant la phase de transport, la température doit être maintenue entre +18 °C et +26 °C. Le temps de transport est limité à deux heures dans le cas où la température se situe entre +18 °C et +20 °C, ou +24 °C et +26 °C [22].

La durée de conservation des CP est de sept jours, à compter des date et heure du prélèvement le plus ancien [22].

Une vérification visuelle s'impose avant toute utilisation afin de s'assurer du tournoiement lors de l'agitation et de l'absence : d'aspect moiré, d'altération de la couleur, d'aspect coagulé, de rupture d'intégrité de la poche [22].

3. Plasma frais congelé (PFC) :

Le PFC est préparé aseptiquement à partir d'unités de sang total ou d'aphérèse. Le plasma est riche en protéines labiles, ce qui explique que le délai entre le prélèvement et la congélation des unités de plasma doit être le plus court possible.

La congélation est assurée par un refroidissement rapide (surgélation) à une température minimale de -30 °C au plus tard dans les 24 heures qui suivent la fin du prélèvement [22].

La conservation se fait à une température inférieure ou égale à -25 °C pendant un an, à compter de la date du prélèvement.

En cas de transport, le délai maximal autorisé est de 48 heures si la température se situe dans une plage supérieure à -25 °C et inférieure à -10 °C . Au terme de ce délai, le plasma doit être impérativement transféré dans un lieu à une température inférieure à -25 °C .

Vérification visuelle [22] : Le PT est délivré décongelé. Le produit doit être utilisé immédiatement et au plus tard dans les 24 heures après décongélation sous réserve qu'il soit conservé à une température comprise entre $+2\text{ °C}$ et $+6\text{ °C}$.

Après décongélation, le plasma se présente comme un liquide limpide à légèrement trouble homogène, sans signe visible d'hémolyse.

Au moment de la délivrance, une vérification visuelle est effectuée sur chaque unité afin de vérifier l'absence : de fuite, d'altération de la couleur et de floccula.

Un plasma décongelé ne peut en aucun cas être recongelé.

Tableau X : Caractéristiques des principaux produits sanguins labiles [24]

	Concentré de globules rouges (CGR)	Concentré de plaquettes (CP)	Plasma frais congelé (PFC) sécurisé
Caractéristiques de base	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémoglobine ≥ 40 g ■ Hématocrite entre 50 et 70 % ■ Hémolyse $< 0,8$ % ■ GB $\leq 1,0 \times 10^6$/CGR 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Concentré de plaquettes d'aphérèse IA et mélange de concentrés de plaquettes IA ■ Volume ≥ 100 mL ■ pH $\geq 6,4$ ■ Contenu en plaquettes $\geq 2,0 \times 10^{11}$ ■ Concentration amotosalène $\leq 2,0$ μM ■ Les CP contiennent environ 65 % de solution de conservation et 35 % de plasma ■ GB $\leq 1,0 \times 10^6$/CGR 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Volume ≥ 200 mL ■ Fibrinogène > 2 g/L ■ Facteur VIII $\geq 0,7$ UI/mL si sécurisation par quarantaine, $\geq 0,5$ UI/mL si sécurisation par amotosalène ■ GB $\leq 1,0 \times 10^6$/L ■ PQ $\leq 25 \times 10^9$/L ■ GR $\leq 6 \times 10^9$/L
Durée de conservation	42 jours	7 jours	1 an
Température de conservation	+ 2 °C < T < + 6 °C	+20 °C < T < +24 °C avec agitation	T < -25 °C Plasma décongelé : utilisation immédiate ou au plus 24 heures si maintenu entre +2 °C et +6 °C

GB : globules blancs ; GR : globules rouges ; T : température ; IA: illumination aux UVA en présence d'amotosalène.

IV. Règles de compatibilité transfusionnelle :

1. Système ABO :

Les groupes sanguins érythrocytaires sont des molécules antigéniques, reconnues par des anticorps spécifiques, génétiquement induites et s'exprimant à la surface du globule rouge [25].

Le système ABO est composé de quatre groupes sanguins (A, B, AB et O) en fonction de la présence ou non d'antigènes A ou B à la surface des hématies et d'anticorps dans le plasma (Tableau XI).

Tableau XI : Fréquence des antigènes du groupe ABO en France [5]

Groupe sanguin	Antigène	Anticorps	Fréquence
A	A	Anti-B	45 %
B	B	Anti-A	9 %
AB	A et B	Aucun	3 %
O	Aucun	Anti-A et anti-B	43 %

1.1. Antigènes :

Ces antigènes peuvent être de nature glucidique ou protéique au sein de glycolipides ou de glycoprotéines [25][26]. L'International Society of Blood Transfusion (ISBT) recense aujourd'hui près de 370 antigènes de groupes sanguins appartenant à 40 systèmes [26].

Si parfois leur fonction à la surface du globule rouge est bien connue (protéines de transport membranaires, protéines structurales, ...), dans la majorité des cas celle-ci demeure hypothétique [26].

1.2. Anticorps :

Les anticorps du système ABO sont **naturels** (car présents dans le sérum d'un individu en absence d'allo-immunisation transfusionnelle ou obstétricale préalable), **réguliers** (lorsque leur présence est constante), **de type IgM** [26]. Ils sont dirigés contre les antigènes absents à la surface des globules rouges et sont donc responsables de l'hémolyse intravasculaire en cas d'incompatibilité ABO [27].

Les règles de compatibilité de ce système sont différentes en fonction du PSL utilisé puisque les CGR apportent des antigènes et les PFC des anticorps (Figure 15). Il est en revanche possible de transfuser des CP dans toutes les combinaisons de groupes sanguins ABO [23]. En cas de procédure de transfusion en urgence vitale immédiate, des CGR de groupe O et des PFC de groupe AB sont ainsi utilisés.

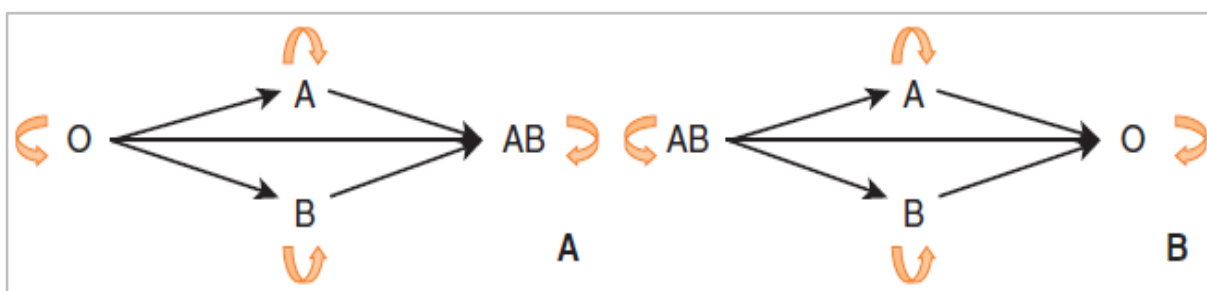


Figure 15 : Compatibilité ABO pour les CGR (A) et les PFC (B) [23]

2. Systèmes RH et KEL :

Le système RH est composé de cinq antigènes érythrocytaires : RH1 (D), RH2 (C), RH3 (E), RH4 (c) et RH5 (e). Le rhésus du patient est positif lorsque l'antigène RH1 (D) est présent. L'antigène KEL1(K) est le plus important du système KEL. Par ordre décroissante, l'immunogénicité des antigènes de ces deux systèmes est la suivante: RH1 > KEL1 > RH3 > RH4 > RH5 [27].

Les anticorps de ce système Rhésus sont des anticorps immuns. L'allo-immunisation des patients survient s'ils sont en contact avec l'antigène érythrocytaire qu'ils ne possèdent pas [27].

3. Agglutinines irrégulières :

Ce sont des anticorps anti-érythrocytaires non systématiquement présents chez les sujets dépourvus de l'antigène correspondant. Le plus souvent, il s'agit d'anticorps irréguliers immuns, de type IgG, résultant d'une allo-immunisation par transfusion, grossesse ou greffe, ou plus rarement d'anticorps irréguliers naturels (présents de façon inconstante et sans stimulation antigénique connue) [27][28].

L'apparition de ces anticorps rend leur recherche obligatoire avant toute transfusion de CGR afin de prévenir le risque d'hémolyse post-transfusionnelle. En effet, s'ils sont présents dans le plasma du patient, un conflit immunologique peut se produire si l'antigène correspondant est présent sur les globules rouges du produit transfusé [28].

Le délai habituel de validité de la RAI est de 72 heures. Le délai d'une RAI négative peut être porté à 21 jours en l'absence d'antécédents transfusionnels ou d'autres épisodes immunisants dans les six mois précédant l'acte transfusionnel [5]. Cet examen doit être prescrit un à trois mois après une transfusion [23].

V. Epidémiologie :

1. Fréquence de la transfusion en urgence :

A propos des services d'accueil des urgences, il existe peu de données dans la littérature concernant l'épidémiologie de cet acte thérapeutique. Il semblerait cependant que la prévalence y soit non négligeable, elle varie entre 4.9 et 26% comme le montre les études rapportées dans le tableau XII. Dans notre série, on n'a pas pu identifier l'incidence de la transfusion en urgence par manque de données statistiques.

Tableau XII : Incidence de la transfusion en urgence

Etude			Incidence de la transfusion en urgence
Auteur	Pays	Année	
Notre étude	Maroc	2024	Pas de données
Ataki et al.[29]	Maroc	2024	14.4%
Juárez-Vela et al. [30]	Italie	2023	25%
Quintana-Díaz et al.[31]	Espagne	2022	9.9%
Christopher et al.[32]	Inde	2020	4.9%
Vincent et al.[33]	Monde	2018	26%
Ley et al. [34]	États-Unis	2013	6.1%

La variabilité entre les séries dépend de l'organisation de l'établissement de santé en matière de prise en charge des patients (urgences, réanimation, salle de déchoquage ou service hospitalier) et reflète les différences entre eux en termes de gravité ou de comorbidités, générant ainsi des différences dans les critères et les protocoles transfusionnels.

2. Caractéristiques démographiques :

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 60 ans. Cette valeur est nettement supérieure à celle rapportée par Christopher et al. [14] et Ataki et al. [11], où l'âge moyen était de 44 ans. Notre population semble donc être plus âgée, ce qui pourrait influencer les stratégies transfusionnelles, étant donné que les risques et les complications peuvent varier avec l'âge.

En comparaison avec d'autres études, notamment celle de Vincent et al. [15] et Beyer et al. [17], nos résultats sont presque similaires (tableau XIII). En revanche, Quintana-Díaz et al. [18] rapporte un âge moyen plus élevé de 72.6 ans. Ces études confirment que la transfusion en urgence est principalement indiquée chez les patients d'âge moyen avancé, nécessitant une attention particulière pour cette tranche d'âge. De la sorte, les malades plus jeunes et en meilleure santé devraient être capables de tolérer l'anémie plus facilement que les patients âgés et plus malades [35].

En outre, 71% et 56% des patients transfusés en urgence avaient un âge > 60 ans, respectivement dans notre série et celle de Beckwith et al. [36]. Cela renforce la nécessité d'adapter les approches transfusionnelles et de suivi pour les patients plus âgés, qui peuvent être plus susceptibles de complications nécessitant la transfusion en urgence.

Tableau XIII : Caractéristiques démographiques des populations transfusées en urgence

Etude	Age moyen (ans)	Genre	
		Féminin	Masculin
Christopher et al., Inde (2020)[32]	44	44%	56%
Ataki et al. Maroc (2024) [29]	44.1	69%	31%
Notre étude, Maroc (2024)	60	37%	63%
Vincent et al., Monde (2018) [15]	60.9	40.2%	59.8%
Quintana-Díaz et al. Espagne (2022) [31]	62	32%	68%
Beyer et al., États-Unis (2017)[37]	62	52.9%	47.1%
Quintana-Díaz et al. Espagne (2017)[38]	72.6	44.4%	55.6%

Dans notre étude, une prédominance masculine a été observée. Cette tendance contraste avec plusieurs autres études qui montrent des distributions variées du sexe (tableau XIII). Christopher et al. [32] rapportent une répartition plus équilibrée avec 56% d'hommes et 44% de femmes. Ataki [29] quant à lui, présente une majorité féminine avec 69% femmes. Vincent et al. [15] a observé une distribution presque similaire à la nôtre avec 68% d'hommes et 32% de femmes.

La prédominance masculine dans notre étude pourrait être due à plusieurs facteurs spécifiques à notre population ou à notre région d'étude, tels que les différences dans les pratiques transfusionnelles, mais également l'absence d'un service d'urgences gynécologiques et obstétricales au sein de notre structure hospitalière.

3. Terrain et comorbidités :

La majorité de nos patients (67%) avaient au moins une comorbidité associée. Ceci rejoint les constatations d'Ataki et al. [24] et de Christopher et al. [27] avec 62% et 87.8% de leurs patients tarés. Ces valeurs élevées sont dues à l'âge avancé des patients qui ont tendance à avoir une anémie et un nombre plus élevé de comorbidités.

D'ailleurs, l'anémie est la pathologie hématologique la plus fréquente en gériatrie, sa prévalence augmentant avec l'âge [39]. Des études épidémiologiques ont estimé que 16% des hommes de plus de 75 ans et 10% des femmes de plus de 75 ans étaient anémiques [40][41]. Ceci dit que la transfusion sanguine serait plus indiquée chez les sujets âgés que les sujets jeunes. Ainsi, l'indication d'une transfusion sanguine chez le sujet âgé anémié sous-entend la prise en compte des comorbidités pouvant être décompensées par l'anémie [39]. Néanmoins, une étude de Luca et al. a objectivé que les patients ayant reçu des transfusions de CGR présentaient davantage de comorbidités indépendamment de leur âge [42].

Plusieurs comorbidités ont été identifiées selon les études. Le diabète, les cardiopathies, la cirrhose et l'insuffisance rénale chronique sont les plus fréquents (tableau XIV).

Tableau XIV : Comorbidités sous-jacentes chez les patients transfusés en situation d'urgence

Etude	Comorbidités	
	Oui	Entités les plus fréquentes
Notre étude 2024, Maroc	67%	Cardiopathies : 31% Diabète : 12% HTA : 8%
Ataki et al. [29] 2024, Maroc	62%	Diabète : 34% HTA : 14%
Beyer et al. [37] 2017, États-Unis	-	Diabète : 33.8% Cancer : 33.8% Cirrhose : 24.5% Cardiopathies : 14%
Christopher et al. [32] 2020, Inde	87.8%	Diabète : 35.1% HTA : 23.9% Insuffisance rénale chronique : 20.7% Cardiopathies : 19.1% Hépatopathie chronique : 17%
Quintana Díaz et al. [38] 2017, Espagne	-	Insuffisance rénale chronique : 15% Cardiopathie : 13% Hépatopathie chronique : 8%

Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas bien élucidés, pourtant, une cohorte menue en Australie en 2019 chez des patients brûlés anémiques a objectivé une probabilité plus élevée de recevoir une transfusion de CGR chez les sujets diabétiques par rapport aux patients non diabétiques [43]. Pareillement, l'anémie est un désordre fréquent dans l'insuffisance cardiaque [44][45], au cours de la cirrhose hépatique [46] et de l'insuffisance rénale chronique [47], plus fréquent que dans la population générale.

Au cours de la cirrhose hépatique, les deux principales urgences transfusionnelles seraient l'hémorragie aiguë et l'hémolyse [48]. Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la transfusion en urgence est souvent indiquée devant une anémie chronique profonde mal tolérée [49].

VI. Indications transfusionnelles :

Très peu d'études existent sur la transfusion dans les structures d'urgence. Ainsi, aucune recommandation spécifique n'existe pour les patients pris en charge aux urgences, que ce soit en termes de seuils transfusionnels, de quantité de PSL à administrer ou en termes de localisation de l'acte transfusionnel [23].

Cependant, les sociétés savantes ont publié des recommandations avec des situations extrapolables aux patients pris en charge aux urgences [23][50]. Toute indication de transfusion se doit d'être posée en fonction de l'état clinique du patient, de sa tolérance à l'anémie (clinique, électrocardiographique) et de la cinétique du saignement.

1. Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) :

1.1. Situations cliniques :

On estime que la transfusion de CGR en urgence concerne surtout le **choc hémorragique**, essentiellement le traumatisé grave, les hémorragies digestives ou obstétricales et les ruptures d'anévrisme de l'aorte [51][52]. Situation la plus fréquemment rencontrée, les signes cliniques d'hypovolémie et d'anémie aiguë sont intriqués. Il est important de rechercher immédiatement l'origine du saignement [10].

La restauration de la volémie est une priorité [10]. Le bénéfice attendu est la restauration du contenu artériel en oxygène en corrigeant l'anémie aiguë [5].

L'anémie aiguë a pour conséquence une hypoxie tissulaire dont les signes cliniques sont les suivants [10] :

- Etat de choc persistant malgré la restauration de la volémie
- Syncope
- Polypnée
- Tachycardie
- Angor
- Hypotension orthostatique
- Accident ischémique transitoire (ou non)

La persistance ou l'apparition de signes cliniques d'hypoxie tissulaire, malgré la correction de l'hypovolémie, sont des indications de transfusion de CGR pour rétablir la capacité d'oxygénation tissulaire [10].

D'autres facteurs d'hypoxie tissulaire peuvent exister : insuffisance cardiaque ou respiratoire, baisse du débit cardiaque en cas de choc et/ou altération de la fonction ventilatoire et des échanges gazeux [10].

Dans notre série une instabilité hémodynamique a été constatée chez 11% des patients présentant une anémie aiguë. Nos résultats contrastent avec ceux d'Ataki et al. [29] et Quintana-Diaz et al. [31] qui ont objectivé 4.1% et 35.4% de patients en état de choc, respectivement.

Les principales indications de la transfusion de CGR sont répertoriées dans le Tableau XV. Les formes graves d'anémie hémolytique aiguë peuvent être une indication exceptionnelle de transfusion aux urgences [53]. L'existence d'auto-anticorps détruisant les globules rouges du patient rend très compliqué la détermination de son profil immuno-hématologique [54][55]. La meilleure stratégie transfusionnelle doit être définie en concertation entre urgentiste, autre(s) spécialiste(s) et hémato-biologiste.

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

Tableau XV : Indications de transfusion de culots de globules rouges [5].

Patient	Seuil transfusionnel	Valeur cible d'hémoglobine
<i>Population générale</i>		
Hospitalisée	7 g/dl	7-9 g/dl
Stabilité hémodynamique		
Chirurgie orthopédique	8 g/dl	
Chirurgie cardiaque		
Antécédents cardiovasculaires		
SCA (selon NICE)	8 g/dl	8-10 g/dl
<i>Réanimation</i>		
Hospitalisé en réanimation (y compris si cardiopathie chronique équilibrée)	7 g/dl	
SCA	10 g/dl	
<i>Âge > 80 ans</i>		
Âge > 80 ans	7 g/dl	
Insuffisance cardiaque	8 g/dl	
Insuffisance coronarienne		
Mauvaise tolérance clinique	10 g/dl	
<i>Autre</i>		
Traumatisme grave (hors transfusion massive, traumatisme crânien grave ou mauvaise tolérance clinique)	7 g/dl	7-9 g/dl

Le motif d'admission dans notre série était essentiellement médical (67% des cas). En outre, les résultats de Quintana-Díaz et al. [26] et de Beckwith et al. [31] suggèrent que le motif d'admission des patients présentant une indication à la transfusion en urgence est souvent chirurgical (tableau XVI). Cette situation peut s'expliquer par la fréquence des traumatismes qui représentaient 20 à 44% des patients nécessitant une transfusion en urgence conformément aux données de la littérature [36][32].

Tableau XVI : Motif d'admission des patients transfusés en urgence

Etude			Motif d'admission	
Auteur	Pays	Année	Médical	Chirurgical
Notre étude	Maroc	2024	67%	33%
Quintana-Díaz et al.[31]	Espagne	2022	37.3%	62.7%
Beckwith et al.[36]	Royaume unis	2010	19%	81%

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

L'anémie aigue est l'indication principale à la transfusion de CGR dans notre série (85%) et celle d'Ataki et al. (77.6%) [29]. Ses étiologies sont dominées par l'hémorragie digestive et les maladies infectieuses comme rapportées dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Comparaison des indications de la transfusion en urgence

Etude			Indications
Auteur	Pays	Année	
Notre étude	Maroc	2024	Anémie aigue : 85% Saignement peropératoire : 13% CIVD : 2%
Beckwith et al.[36]	Royaume unis	2010	Traumatismes : 44% Hémorragie digestive : 25% Sepsis : 2.1%
Beyer et al.[37]	États-Unis	2017	Traumatismes : 20.7% Hémorragie digestive : 22.1% Infection : 19.1%
Christopher et al.[32]	Inde	2020	Traumatisme : 20% Hémorragie digestive : 18% Per-op : 7% Infection : 4.6%

En outre, dans des séries espagnoles, la transfusion de CGR en situation d'urgence était souvent indiquée en se basant uniquement sur les résultats de l'hémoglobine. Cette indication comptait pour 36.2% [31] et 22.29% [56]. Ainsi, se pose la question de la pertinence des transfusions de CGR en urgence. Les données publiées par de deux cohortes espagnoles ont jugé que la transfusion de CGR dans les urgences était appropriée seulement dans 54.9% [56] et 21,4% des cas avec une corrélation négative aux taux d'hémoglobine ($p < 0.01$) [38]. En outre, une étude rétrospective monocentrique réalisée en France avait montré un taux de pertinence élevé à 81% [57].

L'étude de pertinence des prescriptions de CGR permet d'évaluer la pratique des prescripteurs de CGR en situation d'urgence. Elle constitue un état des lieux permettant de cibler les actions correctives à mener.

1.2. Seuil transfusionnel :

Le seuil transfusionnel correspond au taux d'hémoglobine en dessous duquel une transfusion est nécessaire afin d'augmenter le transport en oxygène aux tissus et ainsi satisfaire la consommation en oxygène [23]. Le transport en oxygène dépend de :

- Débit cardiaque (fréquence cardiaque × volume d'éjection systolique) (l/min)
- Taux d'hémoglobine (g/dl)
- Contenu artériel en oxygène (O₂) (vol/100 ml)
- Saturation en O₂

Le seuil transfusionnel se calcule selon la formule : $TaO_2 = \text{transport en } O_2 = Qc \times CaO_2 = Qc \times SaO_2 \times Hb \times 1,39$ [58].

Le transport en oxygène est fonction de la valeur d'hémoglobine, d'une part, mais aussi de la capacité du patient à augmenter son débit cardiaque, de la volémie du patient et de sa tolérance clinique à l'anémie [58]. Ainsi, avant toute transfusion, il convient de toujours veiller à évaluer et à corriger la volémie. Ensuite, il faut tenir compte de l'origine de l'anémie et surtout de la cinétique du saignement, des comorbidités sous-jacentes ainsi que des signes de mauvaise tolérance clinique (signes d'insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque, tachycardie, hypotension artérielle et dyspnée) [57][59].

Ainsi, les seuils transfusionnels d'Hb retenus dans les recommandations françaises ont été rapportés dans le tableau XV [23].

Différentes études ont montré que la tolérance de l'anémie est variable d'un individu à l'autre, notamment en fonction de facteurs tels que l'âge ou l'existence de comorbidités

principalement cardiovasculaires [60][61]. Leung et al. ont pu montrer une bonne tolérance à l'anémie jusqu'à des taux de 5 g/dl d'hémoglobine chez des volontaires sains soumis à une hémodilution iso-volumique avec apparition de modifications électrocardiographiques pour seulement trois des 55 sujets volontaires [62].

Certains patients avaient une bonne tolérance à l'anémie en périopératoire, pour des taux allant jusqu'à 4,5 g/dl d'hémoglobine [23]. Cependant, cette tolérance était moins bonne chez les patients âgés ou ayant des antécédents coronariens, d'AVC, respiratoires ou de gravité supérieure [63].

1.3. Estimation de CGR à transfuser :

Conformément aux sociétés savantes internationales, le concept actuel de transfuser un CGR répond à une stratégie « restrictive », c'est-à-dire limitée pour un objectif cible d'hémoglobine autour de 8 g/dl [35][59]. Les arguments en faveur de cette stratégie sont la minimisation du recours aux transfusions sanguines, la fréquence des complications transfusionnelles et le fait qu'une stratégie libérale n'a jamais été démontrée plus bénéfique [64], particulièrement chez les malades porteurs d'une pathologie cardiovasculaire [65], en peropératoire [66] et dans le cadre d'hémopathies malignes [67][68][69].

L'estimation du volume sanguin total (VST) se fait selon la règle des cinq de Gilcher (Tableau XVIII). Le nombre de CGR à transfuser est dépendant de :

- La quantité d'hémoglobine (QHb) dans chaque CGR
- Le volume sanguin total (ml)
- La concentration initiale en hémoglobine (Hbi) (g/dl)
- La concentration finale en hémoglobine espérée (Hbf) (g/dl).

Le nombre de CGR à transfuser se calcule selon la formule : $N \text{ CGR} = (VST/100) (Hbf - Hbi)/QHb$.

Tableau XVIII : Règle des cinq de Gilcher [23]

Femme	Normale : 70 ml/kg Maigre : 65 ml/kg Obèse : 60 ml/kg Athlétique : 75 ml/kg
Homme	VST femme + 5 ml/kg
Enfant > 1 an	70 ml/kg
Enfant < 1 an	70-75 ml/kg
Nouveau-né	75-85 ml/kg

En urgence, on considère d'en moyenne, la transfusion d'un CGR chez l'adulte augmente l'hémoglobine de 1 g/dl (0,8 à 1,2 g/dl) ou l'hématocrite de 3 à 5% [5].

Chez l'enfant, la quantité à transfuser est de 4 ml/kg de poids, permettant ainsi une élévation moyenne de 1 g/dl du taux d'hémoglobine [70].

2. Transfusion de plaquettes:

2.1. Situations cliniques :

La transfusion de CP aux urgences est exceptionnelle [71]. Parmi les patients présentant une thrombopénie, uniquement 22.6% ont nécessité une transfusion de CP dans la série d'Anthon et al [72].

La transfusion de CP est préconisée devant tout syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital chez un sujet présentant une thrombopénie et/ou thrombopathie [73][74]. En cas de traitement prophylactique, les situations varient énormément (Tableau XIX).

Il n'existe pas d'indication de transfusion prophylactique en cas d'hypersplénisme, de destruction plaquettaire médicamenteuse ni de purpura thrombopénique idiopathique [73]. L'efficacité est meilleure dans les thrombopénies centrales liées à un défaut de production (aplasie post chimiothérapie, envahissement médullaire, etc.) [10][73][74].

Dans notre série, la transfusion de culots plaquettaires en situation d'urgence était due essentiellement à la présence d'une thrombopénie en milieu chirurgical. Ceci rejoint les résultats

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

de Beyer et al. [37] où la thrombocytopénie (278%), le traumatisme crânien (24.1%), l'infection (18.5%) et l'hémorragie (14.8%) sont les situations clinico-biologiques élucidées [37].

La transfusion de CP peut être curative ou prophylactique [74]. Devant une thrombopénie associée à une hémorragie aiguë, la transfusion curative de CP a été réalisée chez 31.6% des patients dans l'étude d'Arnold et al. et 34.6% dans l'étude d'Anthon et al. [62]. Dans ces deux séries, une transfusion prophylactique de CP a été indiquée en préopératoire respectivement chez 27.6% [75] et 20.5% [72].

2.2. Seuil transfusionnel :

Le critère de décision de la transfusion de CP dépend du contexte clinique (tableau XIX).

Tableau XI : Indications de transfusion de concentrés plaquettaires [5]

Numération plaquettaire	Transfusion plaquettaire
< 10 000	Systématique
10 000–20 000	Mucite grade > 2 Fièvre > 38,5 °C HTA Cinétique décroissante sur 72 h Lésion hémorragique Céphalée brutale Patient non hospitalisé
< 50 000	<i>HELLP syndrome</i> ou éclampsie avant césarienne Geste invasif (ponction lombaire, cathétérisme central, biopsie, chirurgie hépatique ou cardiaque, avulsion dentaire) CIVD Facteur de risque hémorragique (traitement anticoagulant, ventilation mécanique, tumeur cérébrale ou ophtalmique, etc.)
< 100 000	Chirurgie majeure (neurochirurgie, ORL, ophtalmologique) Chirurgie à grand risque hémorragique

HTA : hypertension artérielle ; HELLP : hémolyse, élévation de l'activité sérique des aminotransférases et thrombopénie ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; ORL : oto-rhino-laryngologie.

2.3. Estimation de la quantité de CP à transfuser :

Chez l'adulte, environ 0.7 à 1×10^{11} plaquettes par 10 kg de poids sont transfusés par prescription [23].

Chez l'enfant, 0.8 à 1.2×10^{11} plaquettes par 10 kg de poids sont à prévoir, sans dépasser 15 ml/kg [23].

3. Transfusion de plasma frais congelé (PFC) :

Cette transfusion est rare et souvent méconnue des praticiens, avec pour conséquence directe une utilisation inadaptée, inutile et délétère des plasmas thérapeutiques. En cas d'hémorragie modérée, peu évolutive ou contrôlée, l'administration de plasma doit être guidée par des tests biologiques et ne doit être utilisée que pour une valeur du ratio du temps de Quick patient/témoin supérieur à $1,5$ (ce qui équivaut à un TP [taux de prothrombine] d'environ 40%) [24][76].

Les plasmas thérapeutiques ne doivent pas être utilisés comme solutés de remplissage, y compris chez les patients brûlés, ni en prophylaxie d'un saignement en cas de biologie normale ou légèrement altérée [23].

La prise en charge transfusionnelle d'un choc hémorragique et/ou des situations à risque de transfusion massive recommande l'utilisation de plasma en association au CGR selon un ratio PFC/GCR compris entre $1/2$ ou $1/1$ [23][24].

En neurochirurgie, le risque de coagulopathie est majeur et doit entraîner une prescription de plasma dès que le TP est inférieur à 50% en cours de prise en charge d'un traumatisme crânien grave et inférieur à 60% en cas de pose d'une pression intracrânienne [23][24].

En chirurgie cardiaque, la prescription est justifiée devant l'association de la persistance d'un saignement microvasculaire et d'un déficit en facteurs de coagulation (TP < 40% ; TCA > $1,8$ /témoin) [23][24].

En cas d'insuffisance hépatocellulaire, il n'est pas recommandé de transfuser des PFC en l'absence de saignement. Concernant la coagulation intravasculaire disséminée, une transfusion est indiquée lors de l'effondrement des facteurs de coagulation (TP < 35-40%), associé à une hémorragie active ou potentielle, notamment au décours d'actes invasifs [23][24].

Les plasmas thérapeutiques sont indiqués devant une hémorragie grave d'un patient sous antivitamines K (AVK), en cas d'indisponibilité de concentrés de complexe prothrombinique (CCP) pour antagoniser les AVK ou d'indisponibilité de CCP sans héparine pour antagoniser les AVK en cas d'hémorragie grave chez un patient aux antécédents de thrombopénie induite par l'héparine [23][24].

La transfusion de PFC en urgence a été utilisée chez 31.4% des patients de la série de Beyer et al. [37]. Les indications étaient comme suit : hémorragie (23.4%), traumatisme crânien (20.3%), infection (12.5%), urgence chirurgicale (10.9%). Nos résultats se rapprochent des données précédentes avec 38% de nos patients transfusés de PFC devant un TP < 50% associé à un traumatisme crânien, 25% en peropératoire et 25% présentant un syndrome hémorragique associé à un déficit en facteurs.

Néanmoins, dans une série turque [77], le traumatisme crânien représentait uniquement 1.1% des indications de la transfusion de PFC en urgence, le syndrome hémorragique 11.5% et la CIVD 2.3%, l'insuffisance hépatocellulaire 3.4%.

4. Cas particuliers :

4.1. Transfusion massive :

La transfusion massive (TM) se définit par la transfusion de plus de 10 CGR en 24 heures ou de plus de cinq CGR en trois heures, et doit faire l'objet d'une procédure stricte pour chaque établissement de santé [5][78].

En cas de TM, la transfusion de plaquettes doit être déclenchée sur un faisceau d'arguments cliniques (état de choc non contrôlé, hypothermie ou acidose, lésions inaccessibles à l'hémostase chirurgicale, coagulopathie clinique) et non pas uniquement sur les résultats d'examen biologiques [5][78]. Une réduction de la mortalité est observée en association avec une augmentation du ratio plaquettes/CGR, plaquettes/PFC [5][78].

La prise en charge transfusionnelle d'un choc hémorragique et/ou des situations à risque de transfusion massive recommande l'utilisation de plasma en association au CGR selon un ratio PFC/GCR compris entre 1/2 ou 1/1 [5][78].

La transfusion de CP doit être mise en œuvre dès la deuxième prescription transfusionnelle et le taux de fibrinogène doit être maintenu à 1,5-2 g/l [78].

4.2. Hémorragie digestive :

Les recommandations sur la prise en charge transfusionnelle des hémorragies digestives du mois de novembre 2014 sont complètes et portent sur l'ensemble des PSL [5][79].

Concernant les CGR, une stratégie restrictive, avec un seuil transfusionnel de 7 g/dl, est retenue puisque associée à une mortalité à 45 jours moindre et une diminution des récurrences hémorragiques et des complications secondaires [5][79][80] (Tableau XX).

Tableau XX : Indications transfusionnelles dans l'hémorragie digestive[5]

PSL	Indications
CGR	7 g/dl
CP	Saignement actif Plaquettes < 50 000
PFC	Fibrinogène < 1 g/l TP > 1,5 et patient sous AVK
Facteur rVIIa	Si échec des autres thérapeutiques

VII. Etapes et mise en œuvre pratique de la transfusion :

1. Urgences transfusionnelles :

1.1. Cas de transfusion de CGR :

Tout établissement de santé doit disposer d'une procédure d'urgence vitale qui lui est propre. Trois niveaux d'urgence transfusionnelle (Tableau XXI) existent [81].

Tableau XXI : Niveaux d'urgence de la transfusion en culots de globules rouges[5]

Niveau d'urgence	Délai obtention des CGR
Urgence vitale immédiate	Le plus rapide possible. Délivrance immédiate
Urgence vitale	< 30 min
Urgence relative	2 à 3 h

Urgence vitale immédiate : La délivrance et la transfusion sont réalisées sans délai, même en l'absence de résultats de groupage ou de RAI. Les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle seront tout de même effectués immédiatement avant l'administration des CGR en urgence afin de continuer les transfusions sanguines dans le groupe du patient. Les produits utilisés seront de type O pour les CGR et de type AB pour les plasmas. En l'absence de données immunohématologiques, les CGR délivrés seront RH:1 et KEL:-1, sauf pour les femmes de la naissance à la ménopause qui seront transfusées en CGR de groupe O RH:-1 et KEL:-1. Si une seule détermination ABO-RH-KEL1 est disponible, le patient sera transfusé avec des CGR de groupe O et de phénotype RH KEL compatible avec le patient [23][81].

Urgence vitale : Elle est indiquée pour les patients nécessitant une transfusion dans les 30 minutes. Les CGR sont délivrés dans la mesure du possible avec deux déterminations de groupage sanguin (si cela est impossible, la seconde détermination est réalisée avant la pose de la seconde poche de CGR), éventuellement avant la connaissance des résultats de la RAI, si ceux-ci ne sont pas encore disponibles. Les CGR sont ABO-compatibles avec le groupe de patient et si possible phénocompatibles RH KEL1 [23][81].

Urgence relative : Elle concerne la majorité des transfusions réalisées en urgence. La transfusion est réalisée dans les deux à trois heures et suit la procédure normale. Les CGR seront ABO-compatibles et si besoin compatibilisés en cas de RAI positives [23][81].

1.2. Cas de transfusion de PFC :

Le PFC de groupe sanguin AB peut être utilisé dans les situations d'urgence quand les documents de groupage sanguin ne sont pas disponibles. Le plasma de groupe sanguin AB étant un produit rare (seulement 4% des donneurs sont de groupe sanguin AB), il doit être réservé aux vraies situations d'urgence et aux patients de groupe sanguin AB [81].

2. Préalables transfusionnels :

2.1. Information et consentement du patient :

Tant que possible par son état clinique, le receveur doit recevoir du médecin prescripteur une information claire, loyale et détaillée, expliquant l'objectif et la réalisation de l'acte transfusionnel, ainsi que ses risques éventuels. Le receveur doit également donner son consentement. A défaut, il s'agira du représentant légal, du tuteur ou de la personne référente du patient transfusé.

2.2. Prescription :

L'ordonnance est obligatoire pour toute délivrance de PSL [27]. Elle est réalisée sur un modèle spécifique autocopiant définissant le degré d'urgence, et engage la responsabilité du prescripteur [82]. Elle comporte notamment [82]:

- L'identification du prescripteur
- L'identification du receveur (nom, prénom, date de naissance et sexe)
- L'heure et la date de la prescription des PSL demandés
- Les dates et heure souhaitées pour la délivrance des PSL
- Les types, quantité et qualification des PSL

- Le degré d'urgence transfusionnelle
- Pour la transfusion de CP sont précisés le poids du patient, sa dernière numération plaquettaire datée et la posologie souhaitée
- La situation clinico-biologique du patient ayant motivé cette prescription

Sa conformité est vérifiée à réception sur le site de délivrance.

2.3. Analyses pré-transfusionnels [82]:

Pour la transfusion de CGR avérée, conformément aux impératifs réglementaires [7], les résultats d'analyses pré-transfusionnelles obligatoires sont, a minima :

- Deux déterminations de groupages ABO-RH1 (ABO-D)
- Une recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) datant de moins de 72 heures (extension à 21 jours en l'absence d'événement immunisant dans les 6 derniers mois)

Pour la transfusion de CP et de PFC, seul le groupe sanguin est obligatoire.

À l'échelle mondiale, le plus fréquent, est le groupe O et le plus rare est le groupe AB [83]. En France, les groupes les plus répandus sont A et O (45% et 43%), alors que les groupes B et AB ne représentent que respectivement 9% et 3% de la population[5]. Notre population est majoritairement de groupe O (42%) et A (35%). Les peuples indigènes d'Amérique du Sud sont très majoritairement de groupe O (71% des individus au Pérou). Quant au groupe sanguin B, il est très fréquent en Inde (40%) et globalement assez répandu dans les pays d'Asie du Sud, comme au Vietnam par exemple (31%) [83].

3. Pose de la transfusion :

3.1. Contrôle ultime au lit du malade :

Le contrôle ultime au lit du malade (CULM) comprend [82]:

- Un contrôle documentaire basé sur les concordances d'identité entre les résultats des analyses de groupage et du patient interrogé en direct ainsi que sur les concordances de compatibilité entre les résultats des analyses et les PSL à transfuser
- Un contrôle de compatibilité ABO entre le sang du patient et celui du CGR réalisé sur un dispositif dénommé carte de contrôle ultime représentant le dernier verrou de vérification de la compatibilité ABO
- La mesure des paramètres de surveillance immédiatement avant la transfusion (température, tension, pouls, respiration et état général du patient) puis toutes les 15 minutes.

Un contrôle au lit du malade a été réalisé pour tous les patients de notre série.

3.2. Débit de la transfusion :

La transfusion se fait par voie intraveineuse stricte. En situation aiguë, le débit est généralement de 10 à 15 ml/min. En règle générale, le débit est de 2 à 3 ml/min durant les 15 premières minutes puis augmenté à 3-5 ml/min en cas de bonne tolérance. Ce débit est impérativement à préciser par prescription médicale [82].

Le délai moyen de transfusion d'un CGR est d'une heure et demie. Le PFC est transfusé généralement en 20 minutes et les CP en moyenne en 45 minutes [23].

Dans la population gériatrique, la transfusion doit être lente, surtout pendant les 15 premières minutes, avec une surveillance toutes les 15 à 20 minutes de la saturation jusqu'à deux heures après l'acte transfusionnel [23].

Enfin, il faut rappeler que la prescription de diurétiques n'est pas systématique entre les transfusions.

4. Surveillance :

La surveillance de l'acte transfusionnel se fait par un infirmier (tension artérielle, température, fréquence cardiaque et état de conscience) est continue durant les 15 premières minutes, puis régulière suivant la prescription médicale. Chez les patients à risque de surcharge volémique, la transfusion de CGR passe sur une durée de deux à trois heures [82].

Des changements minimes sont considérés comme « normaux » telle une variation de plus ou moins 0,5 °C de température, plus ou moins cinq respirations par minute, plus ou moins dix battements cardiaques par minute ou plus ou moins 20 mmHg de tension artérielle.

Tout changement au-delà de ces paramètres ne signent pas pour autant un accident transfusionnel mais doit le faire suspecter et imposer une vigilance accrue dans le suivi [82]. Les réactions anormales incluent urticaire, prurit, température plus de 1°C/température pré-transfusionnelle, frissons, hypotension, dyspnée [84].

Le moindre événement indésirable rend obligatoire la venue du médecin responsable [7].

5. Traçabilité – Dossier transfusionnel :

La traçabilité des PSL doit être réalisée dès le début de la transfusion ; la prescription, la réalisation des analyses pré-transfusionnelles, toute interruption de l'acte, destruction ou perte d'un PSL doivent être notifiées et conservées dans le dossier transfusionnel et sur la fiche de traçabilité [23].

VIII. Efficacité transfusionnelle :

Après une transfusion, il est indispensable d'en vérifier l'efficacité. L'absence de rendement transfusionnel peut ne s'accompagner d'aucun signe clinique immédiat. L'absence d'efficacité d'une transfusion peut être le résultat d'un grand nombre de paramètres, inhérent au produit et/ou inhérent au malade [85].

1. Transfusion de CGR :

L'efficacité de la transfusion de CGR est évaluée par le taux d'Hb et l'état clinique du patient. Une inefficacité transfusionnelle érythrocytaire est suspectée lorsque, 24 heures après une transfusion de CGR, le rendement transfusionnel est inférieur à 80% [82].

Le rendement transfusionnel érythrocytaire (RTE) est calculé par la formule :

$$\text{RTE} = \frac{(\text{taux HB après transfusion}) - (\text{taux Hb avant transfusion})}{\text{quantité d'HB transfusée / VST du patient}} \times 100$$

Quantité d'HB transfusée minimale est de 40g, la moyenne constatée est de 50g.

Schématiquement deux situations doivent être distinguées, selon que le patient a été transfusé dans le cadre d'une anémie aiguë ou d'une anémie chronique :

- Au cours d'une anémie aiguë, les signes cliniques doivent s'amender au décours de la transfusion avec normalisation du pouls et de la tension artérielle
- Au cours d'une anémie chronique, c'est l'augmentation attendue du taux d'Hb, à 24 h (schématiquement 1 g/dl par CGR transfusé), qui est un élément important d'efficacité, associé au ressenti du patient, en termes de qualité de vie

Dans les deux situations, en cas d'apparente inefficacité telle que définie, c'est une quantité insuffisante de CGR transfusés qui doit être évoquée [82].

Si malgré une nouvelle transfusion, l'inefficacité perdure ou s'améliore peu, un incident transfusionnel doit être recherché. Il s'agit essentiellement dans le cas des CGR d'un conflit immunologique par incompatibilité, dont la seule manifestation peut se résumer à l'inefficacité transfusionnelle. Une enquête doit alors être mise en œuvre pour déterminer la cause du conflit. La vérification du CULM et des analyses pré-transfusionnelles, la réalisation d'analyses sur les prélèvements post-transfusionnels permettra de déterminer la cause. Une inefficacité immédiate sera en faveur d'une incompatibilité ABO, une inefficacité avec diminution ou retour au taux d'hémoglobine pré-transfusionnel a près deux ou trois jours devra faire évoquer l'accident d'hémolyse par restimulation d'allo-anticorps [82].

Le tableau XXII ci-dessous, compare la correction du taux d'hémoglobine de nos patients après la transfusion de CGR à la lumière des données de la littérature.

Tableau XXII : Comparaison du rendement transfusionnel des CGR sur le taux d'Hb moyen

Etude	Taux d'Hb moyen (g/dl)		Correction (g/dl)
	Pré-transfusion	Post-transfusion	
Notre étude	6.4	9.47	3
Quintana-Díaz et al. Espagne (2022) [31]	7.8	9	1.2
Shah et al. Népal (2022) [86]	7.34	8.09	1.75

2. Transfusion de CP :

L'efficacité de la transfusion de plaquettes est théoriquement évaluée par deux formules : le rendement transfusionnel plaquettaire (RTp) et le « Corrected Count Increment » (CCI) [82].

$$RTp = \frac{[(\text{plaquettes après transfusion})^a - (\text{plaquettes avant transfusion})^b] \times \text{poids}^c \times 0,075}{\text{nombre de plaquettes transfusées}^d}$$

$$RTp = \frac{[(\text{plaquettes après transfusion})^a - (\text{plaquettes avant transfusion})^b] \times SC^c \times 100}{\text{nombre de plaquettes transfusées}^d}$$

SC : surface corporelle en m²

On parle d'inefficacité plaquettaire quand le RTp est < 0,2 ou que le CCI est < 7 à 24 heures.

En pratique, ces formules sont rarement utilisées, et l'efficacité transfusionnelle est jugée sur la disparition du syndrome hémorragique en cas de transfusion curative et le maintien du taux de plaquettes au-dessus du seuil souhaité pour la transfusion préventive [82].

La première cause d'inefficacité à évoquer est l'insuffisance de la dose de plaquettes transfusées. Un patient fébrile peut avoir un moins bon rendement plaquettaire. Si malgré une dose adaptée de plaquettes, la transfusion de plaquettes « fraîches » et l'élimination d'autres causes (interférences médicamenteuse, fièvre, hypersplénisme), le rendement ne s'améliore pas, il faut évoquer l'incompatibilité immunologique [82][87].

La plus simple à résoudre et la première à envisager est l'incompatibilité ABO, chez un patient présentant des anticorps anti-A et anti-B de type immuns (IgG). Ceux-ci peuvent être titrés au laboratoire. Le patient sera alors transfusé en respectant la compatibilité ABO, ce qui n'est pas toujours systématique pour la transfusion de plaquettes [82].

La seconde situation, la plus fréquente, est la présence d'anticorps anti-HLA chez le receveur, surtout chez les femmes multipares. Il sera alors nécessaire d'avoir recours à des CPA phénotypés HLA, respectant les anticorps présents chez le patient. Plus rarement, ce sont des anticorps anti-HPA qui sont en cause. En cas de poly-immunisation, il devient parfois impossible de trouver des CPA HLA compatibles, il est alors préconisé de fractionner les doses et de transfuser plusieurs fois par jour [81][82].

Arnold et al. rapportent l'absence d'élévation de la numération plaquettaire chez 13 patients même après la transfusion de 17 CP [75]. En outre, Reizine et al. parle d'une réponse transfusionnelle faible chez 73.9% des patients après une transfusion prophylactique de CP et 77.9% après une transfusion curative [88].

Le tableau XXIII ci-dessous, compare la correction de la numération des plaquettes de nos patients après la transfusion de CP à la lumière des données de la littérature.

Tableau XIII. : Comparaison du rendement transfusionnel des CP sur le la numération moyenne des plaquettes chez les sujets thrombopéniques

Etude	Numération des plaquettes moyenne / mm ³		Correction
	Pré-transfusion	Post-transfusion	
Notre étude	55 000	83 000	28 000
Arnold et al. [75] Canada (2004)	49 000	63 000	14 000
Reizine et al. [88] France (2023)	34 000	49 000	15 000

3. Transfusion de PFC :

Le tableau XXIV compare le rendement transfusionnel des PFC sur le bilan d'hémostase. Sezik et al. rapporte une correction importante du TP de 43.6% alors que dans notre série, la correction était de 1.15%. Cependant, nos résultats, restent comparables à ceux de Lauzier et al. [89] et Quintana-Díaz et al. [56].

Tableau XXIV : Rendement transfusionnel des PFC sur le bilan d'hémostase

Etude	Paramètres	Pré-transfusion	Post-transfusion	Correction
Notre étude	TP moyen	65.7%	66.8%	1.15%
Sezik et al. [77]	TP moyen	25.6%	69.2%	43.6%
Turquie (2014)	INR moyen	6.4	2.2	4.2
Lauzier et al. [89] Canada (2007)	INR moyen	1.9	1.6	0.3
Quintana-Díaz et al. [56] Espagne (2020)	TP moyen	69.7%	73.6%	3.9%

D'après les résultats de Biu et al. [90], l'INR a été corrigé après la transfusion de PFC chez 32% des patients. Ce résultat confirme d'autres observations selon lesquelles la dose standard recommandée de PFC ne parvient pas à corriger le déficit de coagulation chez la majorité des patients gravement malades [91]. Un nombre important de patients atteints de coagulopathie ont reçu une transfusion de PFC sans efficacité démontrée [91][92]. D'autres sources, comme Abdel Wahab OI et al., ont conclu que quel que soit le volume de plasma transfusé, les transfusions de plasma ne corrigeaient pas une coagulopathie modérée [93]. Dans une autre étude observationnelle de Holland et al., les auteurs ont montré que les transfusions plasmatiques ne corrigeaient pas les taux d'INR < 2,0 à 2,5 [94]. Ainsi, la pratique actuelle de la transfusion de PFC est susceptible d'exposer les patients à des risques transfusionnels avec peu ou pas de bénéfice documenté.

IX. Consommation des produits sanguins labiles en situation d'urgence :

La thérapeutique transfusionnelle reste très largement utilisée. En France, plus de 2,5 millions de produits sanguins labiles sont délivrés chaque année à plus de 500 000 patients [95]. En 2017, près de 80% de ces PSL sont des CGR (79,9%), 10,1% sont des plasmas thérapeutiques et 9.9% sont des concentrés de plaquettes [95].

En situation d'urgence, la répartition des PSL transfusés varie selon les centres hospitaliers (tableau XXV), avec prédominance toujours des CGR. La combinaison des PSL transfusés dans notre série est comparée aux résultats d'Ataki et al. dans le tableau XXVI.

Tableau XXV : Comparaison des effectifs des PSL transfusés selon leur nature

Etude	CGR	CP	PFC
Notre étude	94%	18%	18%
Ataki et al. [29]	77.6%	32.8%	31.7%
Q-Diaz et al. [31]	90.2%	39.9%	37.8%
Beyer et al. [37]	60.8%	26.5%	31.4%
Christopher et al. [32]	49.1%	36.9%	8.4%

Tableau XXVI : Comparaison des combinaisons des PSL transfusés en urgence

	Notre étude	Ataki et al.[29]
CGR seul	67%	36.7%
CP seul	4%	7.1%
PFC seul	2%	3.8%
CGR + CP	12%	7.1%
CGR + PFC	12%	26%
CP + PFC	0%	3.8%
CGR + CP + PFC	4%	13.7%

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

Le nombre d'unités de PSL transfusés par patient varie selon les indications et les pratiques de chaque centre hospitalier (tableau XXVII). Elle est de 1 à 10 unités / patient (tous PSL confondus) [29].

Tableau XXVII : Comparaison du nombre d'unités par patient de PSL transfusés aux urgences

Etude	CGR	CP	PFC
Notre étude	2.4	4.6	7.4
Beyer et al. [37]	1.9	1.4	2.2
Sezik et al. Turquie (2014) [77]	-	-	2.3
Lauzier et al. Canada (2007) [89]	-	-	2.4
Q-Diaz et al. Espagne (2022) [31]	2.7	3.6	3.8
Beyer et al. États-Unis (2017) [37]	1.9	2.2	1.4

Généralement, un seul épisode transfusionnel est nécessaire dans une situation d'urgence comme l'avait montré les études d'Ataki et al. et Q-Diaz et al (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Comparaison du nombre des épisodes transfusionnels

Etude	Nombre d'épisodes transfusionnels		
	1 épisode	2 épisodes	≥ 3 épisodes
Notre étude, 2024	Pas de données	Pas de données	Pas de données
Ataki et al. [29]	49.4%	22.1%	28.5%
Quintana-Diaz et al.[31]	78.7%	11.3%	10%

Finalement, il faut signaler un grand problème qui se pose à la pratique transfusionnelle aux urgences qui est le gaspillage des PSL. Aux États-Unis, sur 3048 unités de PSL demandées, 97 ont été gaspillées (3,2%) et 289 (9,5%) sont portées disparues ; les taux de perte les plus élevés (10%) ont été observés avec le PFC [36].

Pareillement, en Guyana, 25% d'unités de PSL ont été gaspillées entre 2012 et 2014 [96]. En Inde, parmi 272 demande de PSL délivrée aux urgences, seulement 214 (78.7%) étaient transfusées [32].

En 2015 - 2016, en Libye, la banque centrale de sang de Benghazi a fourni aux hôpitaux 73 511 unités de sang, 47,8% ont été transfusés contre 45,4% gaspillées ; le composant le plus fréquemment gaspillé était les CGR (87%), suivis des CP (8%) et des PFC (6%) [97]. Les déchets de CGR étaient majoritairement retrouvés dans le service de chirurgie, principalement obstétricale (24%). Pour les plaquettes, les déchets étaient majoritairement retrouvés dans le service d'hématologie (32%). Pour les PFC, les déchets étaient majoritairement retrouvés dans les services de réanimation (47,1%) [97].

Les causes de gaspillage de PSL sont diverses, notamment, la prescription excessive, l'indication non justifiée ou inappropriée, expiration de la date de péremption, l'hémolyse et la non utilisation particulièrement dans les services de chirurgie. Ceci souligne l'intérêt de mettre en place des stratégies de gestion de la thérapeutique transfusionnelle.

X. Complications de la transfusion :

Les complications des transfusions, rares et souvent méconnues, ne sont probablement pas assez prises en compte dans la balance bénéfice-risque lors de la prescription en urgence [98].

Selon le rapport activité d'hémovigilance en France, les trois effets indésirables les plus fréquents, le plus souvent bénins, sont l'allo-immunisation anti érythrocytaire (38%), la réaction fébrile non hémolytique (RFNH) (26%) et les allergies (15,8%) [23]. Les trois effets indésirables les plus graves (10 à 15 décès par an) sont les TACO (transfusion-associated circulatory overload) (39%), les allergies (25%) et les TRALI (transfusion related acute lung injury) (12%) [23]. Entre 2010 et 2015, l'incidence des décès était de 0,18 pour 100 000 PSL cédés, dont 0,18 pour 100 000 CGR et 0,39 pour 100 000 plaquettes.

Aucun décès consécutif à une transfusion de plasma n'a été déclaré durant cette période. Le TACO représente la principale cause de décès (16 événements indésirables receveurs, soit 47% des décès) [23].

Dans notre série, aucune réaction transfusionnelle n'a été objectivée. Ce qui prouve l'efficacité des protocoles de l'hémovigilance et de la sécurité transfusionnelle au sein de notre structure hospitalière.

Pourtant, 1.4 [99] à 6.6% [100] de réactions transfusionnelles aiguës peuvent être observées selon les études. Les transfusions répétées et l'avortement constituent les facteurs de risque les plus importants responsables de complications transfusionnelles [101][100]. D'où l'intérêt d'une surveillance plus active chez cette population.

L'apparition d'un ou de plusieurs signes faisant suspecter la survenue d'un effet indésirable lié à la transfusion impose de suivre une procédure stricte (Tableau XXIX).

Tableau XXIX : Examens complémentaires en fonction de l'effet indésirable transfusionnel

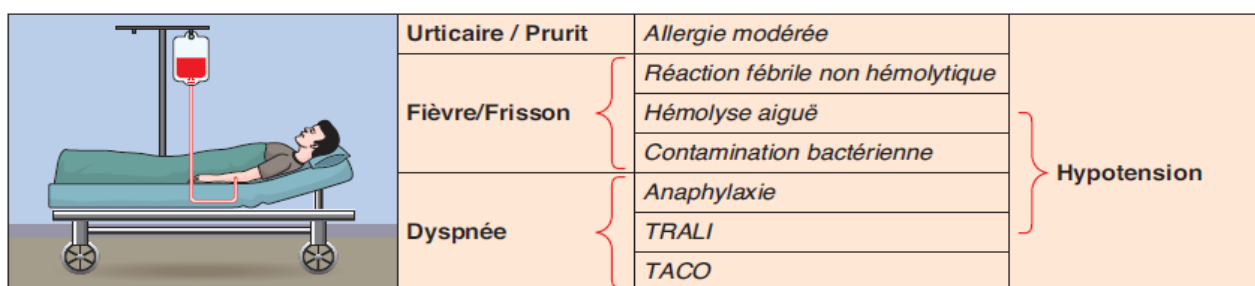
Signes cliniques	Examens de première intention
Fièvre, frissons, lombalgies, hypotension artérielle	Groupe sanguin RAI Tests directs à l'antiglobuline Hémocultures des patients Mise en culture des PSL Anticorps anti-HLA
Réaction allergique grave	Histamine < 30 min Tryptase sérique à 30 min, 2 h et 24 h IgA
OAP	BNP ou NT-pro-BNP, gazométrie Radiographie pulmonaire, ECG, échocardiographie Si suspicion TRALI : enquête immunologique en lien avec EFS
Hémolyse	NFS, haptoglobine, hémoglobine libre, bilirubine Groupe sanguin du receveur et du PSL RAI Test direct à l'antiglobuline

RAI : recherche d'agglutinines irrégulières ; PSL : produit sanguin labile ; HLA : *human leucocyte antigen* ; Ig : immunoglobuline ; BNP : *brain natriuretic peptid* ; NT-pro-BNP : *N-terminal-pro-brain natriuretic peptid* ; ECG : électrocardiogramme ; TRALI : *transfusion related acute lung injury* ; EFS : établissement français de sang ; NFS : numération formule sanguine ; OAP : œdème aigu du poumon.

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

Les réactions transfusionnelles peuvent être classées en fonction de leur délai d'apparition par rapport à la transfusion : immédiat ou retardé, ou en fonction de leur mécanisme physiopathologique : immunologique, surcharge, infectieux (tableau XXX).

Enfin, pour un suivi du patient transfusé, une classification symptomatologique serait la plus adéquate, cependant, un certain nombre de réactions transfusionnelles associées à des mécanismes différents, notamment les réactions immédiates, se manifestent par des signes cliniques identiques et non spécifiques (Figure 16).



EMC

Figure 16 : Symptomatologie et diagnostics des réactions transfusionnelles immédiates [82].

Tableau XXX : Classification des effets indésirables de la transfusion chez le receveur[102]

Accidents	Immédiats	Retardés
Immunologiques	Hémolyse aigue TRALI Allergie modérée / sévère - Anaphylaxie RFNH	Allo-immunisation érythrocytaire Allo-immunisation anti-RH1 par CP Hémolyse retardée GVH post transfusionnelle Purpura post-transfusionnel
Non immunologiques	Infection TACO (OAP) Hémolyse non immunologique Hypocalcémie Hypothermie Hyperkaliémie	Surcharge en fer Risque infectieux

1. Les complications immunologiques : [24][81][82][102][103][104]

1.1. Réactions hémolytiques :

a. Allo-immunisation anti-érythrocytaire :

- **Mécanisme**

L'hémolyse post-transfusionnelle est la conséquence d'un conflit entre les antigènes de GR du donneur et les anticorps anti-érythrocytaires du receveur. Les anticorps peuvent être préexistants à toute transfusion (Ac naturels du système ABO) ou résulter d'une allo-immunisation (agglutinines irrégulières dirigés contre les antigènes des groupes sanguins les plus immunogènes : RH, Duffy, Kidd, et MNS).

- **Manifestations cliniques**

Les signes vont de l'absence de rendement transfusionnel, sans symptomatologie associée, en passant par des signes non spécifiques, jusqu'au décès du patient dans un tableau d'insuffisance rénale aiguë, choc, et CIVD.

- **Prévention**

Elle est basée sur le respect des règles de compatibilité ABO, la réalisation du CULM au lit du malade, le respect des anticorps retrouvés à la RAI, et la prévention de l'allo-immunisation par la prescription de CGR phénotypés RH-K chez les patients polytransfusés.

b. Allo-immunisation anti-leucocytaire :

- **Mécanisme**

Il s'agit essentiellement de l'allo-immunisation anti-HLA. Elle est maintenant moins fréquente car tous les PSL sont déleucocytés. Il n'en reste pas moins que les plaquettes expriment les antigènes HLA classe 1, et peuvent donc induire aussi cette allo-immunisation.

- **Manifestations cliniques**

La conséquence la plus fréquente est la réaction fébrile non hémolytique (RFNH). La conséquence la plus grave est l'absence de RTP. On parle d'état réfractaire quand 1 à 24h après une 2^{ème} transfusion d'un nombre de CP adaptés au poids du patient, ABO identiques, et conservés depuis moins de 72h, le CCI est inférieur à 7. La cause immunologique n'est ensuite retenue qu'après élimination d'une autre cause de mauvais rendement transfusionnel (fièvre, splénomégalie, CIVD, interférence médicamenteuse).

- **Prévention**

Il n'existe pas de mesure de prévention de l'allo-immunisation anti-leucocytaire.

c. Allo-immunisation antiplaquettaire :

- **Mécanisme**

Les anticorps sont dirigés contre les antigènes spécifiques des plaquettes (HPA), dont il existe une quinzaine de groupes.

- **Manifestations cliniques et diagnostic**

Réaction fébrile non hémolytique, sans conséquence transfusionnelle, et plus grave, une absence de rendement plaquettaire. L'accident rare mais gravissime est le purpura post-transfusionnel. Il se manifeste dans les huit jours après une transfusion de plaquettes par la survenue brutale d'un purpura thrombopénique ecchymotique et pétéchiol, avec, outre la destruction des plaquettes transfusées, la destruction des propres plaquettes du patient (thrombopénie < 10⁹/l).

- **Prévention**

Aucune prévention particulière n'existe pour cette condition.

1.2. Réactions immuno-allergiques :

- **Mécanisme**

Dégranulation des mastocytes et des basophiles en réponse à une allergie à différents constituants du plasma. On décrit trois mécanismes :

- Le receveur possède un anticorps dirigé contre une protéine plasmatique étrangère souvent méconnue et présente dans le produit sanguin.
- Le receveur manque d'une protéine plasmatique identifiée vis-à-vis de laquelle il s'immunise (IgA, haptoglobine, C4).
- Présence chez le donneur de substances exogènes (IgE, médicaments, allergènes) se retrouvent dans le produit et sont injectées au patient.

- **Manifestations cliniques, diagnostic**

Le diagnostic doit être évoqué devant au moins deux des signes suivants survenant durant ou dans les quatre heures qui suivent la transfusion : urticaire, prurit, rash maculo-papulaire, œdème conjonctival, œdème des lèvres et de la langue, érythème et œdème de la région périorbitaire, angioœdème localisé, flush généralisé, hypotension, détresse respiratoire liée au bronchospasme (dyspnée, toux), et enfin état de choc avec troubles gastro-intestinaux dans les cas sévères. Cette symptomatologie peut débuter dès l'injection des premiers millilitres du produit ou survenir à tout moment. Toutefois, passé un délai de 4 h, la survenue d'une réaction allergique n'est plus attribuable à la transfusion. Enfin classiquement on ne retrouve pas de fièvre dans les réactions allergiques.

- **La conduite à tenir immédiate dépend de la symptomatologie**

Symptomatologie mineure (prurit localisé), l'arrêt peut être temporaire et habituellement associé à une thérapeutique symptomatique (antihistaminique) suivi d'une reprise de la transfusion à vitesse lente et sous observation directe.

Symptomatologie sévère : après avoir arrêté la transfusion et garder la voie veineuse, le traitement symptomatique peut faire appel à de l'adrénaline, à un remplissage et une oxygénothérapie avec antihistaminique en complément. La libération des VAS, l'intubation et transfert en réanimation sont de mise en cas d'œdème important.

- **Prévention**

En cas de réaction sévère, il convient de recourir à des produits (CGR ou CP) «déplasmatisés» qui contiennent moins de 0,5 g de protéines par unité.

1.3. Réactions cardiopulmonaires (TRALI : transfusion related acute lung injury) :

- **Mécanisme**

Cet accident est la conséquence de lésions de la barrière alvéolo-capillaire pulmonaire. Ce sont des polynucléaires du patient qui ont été activés au contact de l'endothélium capillaire par un facteur apporté par la transfusion. Il peut s'agir d'anticorps anti-HLA ou anti-HNA du donneur, qui activent les neutrophiles et globules blancs au niveau des poumons, induisant un œdème lésionnel d'origine inflammatoire.

- **Manifestations cliniques**

Un TRALI se manifeste par la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë durant la transfusion ou dans les six heures qui suivent.

- **Prévention**

La mise en place de la détection des anticorps anti- HLA I et II chez certains donneurs a permis de réduire considérablement le nombre de TRALI immunologiques. Concernant les autres mécanismes, il n'existe aujourd'hui aucun moyen de prévention.

1.4. Réaction fébrile non hémolytique (RFNH) :

- **Mécanisme**

C'est la réaction immédiate la plus fréquente. Elle est définie par une augmentation de la température d'au moins 1 °C par rapport à la température pré-transfusionnelle ou d'une fièvre supérieure ou égale à 38 °C survenant durant ou dans les quatre heures qui suivent une transfusion. On peut retrouver parfois des frissons et des tremblements.

Plusieurs mécanismes liés à des substances immuno-modulatrices présentes dans les produits peuvent être impliqués dans la survenue d'un décalage thermique ou d'une fièvre au cours d'une transfusion :

Les anticorps du receveur (anti-HLA) peuvent, en se fixant sur les leucocytes transfusés, aboutir à la libération de pyrogènes et cytokines endogènes

Les leucocytes et les plaquettes présents dans le produit peuvent libérer, au cours de la conservation (surtout à température ambiante), des cytokines pro-inflammatoires (interleukine [IL]-6 et IL-8).

- **Diagnostic et conduite à tenir**

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Les autres causes de fièvre au cours d'un épisode transfusionnel doivent être discutées, telle une réaction hémolytique aiguë ou retardée, une contamination bactérienne, un TRALI.

En cas de réaction minime (décalage thermique ou fièvre isolée sans aucune autre symptomatologie), l'arrêt peut être temporaire, le temps d'investiguer au lit du patient (erreur de patient ou produit, aspect du produit injecté), de transmettre un échantillon pour éliminer une hémolyse en particulier et de mettre en place une thérapeutique symptomatique (antipyrétique) suivie d'une reprise de la transfusion à vitesse lente et sous observation directe.

- **Prévention**

La déleucocytation systématique des produits et la réduction de la quantité de plasma dans les produits plaquettaires ont considérablement réduit ce type d'incident.

1.5. Réactions immunologiques plus rares

Il faut citer la réaction du greffon contre l'hôte « GVH » post-transfusionnelle. Cette réaction exceptionnelle est la conséquence de cellules immunologiquement compétentes du donneur chez un receveur immunodéprimé (don intrafamilial, greffe de CSH). Sa prévention systématique dans ces situations est réalisée par l'irradiation des PSL, et plus récemment le processus d'inactivation des agents pathogènes utilisé systématiquement pour les CP agit aussi sur les cellules immunocompétentes.

L'immunisation anti-FVIII de l'hémophile A est aussi une complication immunologique possible, ainsi que la très rare incompatibilité protéique par anticorps anti-IgA chez un receveur déficitaire en IgA sériques. La prévention de ce dernier cas nécessite la déplasmatisation des PSL.

2. Les complications non immunologiques : [24] [81][82][102][103][104]

2.1. Accidents de surcharge :

a. Surcharge volémique (TACO : transfusion-associated circulatory overload) :

Le TACO est l'accident de surcharge le plus fréquent. Il peut se manifester par un œdème aigu pulmonaire (OAP).

Il est prévenu par des mesures simples telles une diminution de la vitesse d'injection, voire la réduction de volume des produits.

b. Surcharge en fer :

La transfusion d'un CGR apporte 200 mg de fer, alors que l'élimination physiologique du fer est de 1 mg/j. Une surcharge en fer peut donc apparaître au-delà de 30 CGR, avec des conséquences identiques à celles d'une hémochromatose. Cette surcharge est prévenue chez le patient polytransfusé par une chélation précoce du fer.

c. Surcharge en citrate :

C'est la conséquence de la fixation du calcium ionisé sur le citrate utilisé comme anticoagulant. Elle se manifeste par des signes d'hypocalcémie. Dans les formes de symptomatologie mineure, le ralentissement de la transfusion est en général suffisant, dans les formes plus graves, il peut être nécessaire d'injecter du calcium en intraveineux.

d. Hyperkaliémie :

C'est la conséquence de l'augmentation du potassium dans les CGR au cours de la conservation. La prudence est de mise chez les insuffisants rénaux et les nouveaux-nés.

2.2. Complications infectieuses :

a. Risque bactérien :

- **Mécanisme et physiopathologie**

Il concerne les effets indésirables liés à la prolifération de bactéries. C'est l'injection de ces bactéries et des toxines bactériennes qui sont à l'origine des accidents bactériens. Les bactéries en cause proviennent de l'environnement, de la peau du donneur, ou d'une bactériémie du donneur au moment du don.

- **Manifestations cliniques et diagnostic**

La symptomatologie est immédiate (2 h maximum). Il peut s'agir d'un choc toxique, mais le plus souvent, les signes sont non spécifiques. Une fièvre supérieure à 38 °C ou l'augmentation de la température d'au moins 1 °C sont quasi permanentes.

On peut retrouver de plus tachycardie, frissons, diminution de la tension artérielle, nausées, vomissements, diarrhée, dyspnée, hémorragie, oligurie. Dès que le diagnostic est évoqué, la transfusion doit être interrompue, et des analyses bactériologiques réalisées sur le produit et chez le patient.

- **Prévention**

La prévention de ce risque concerne toutes les étapes de la chaîne transfusionnelle [24].

b. Risque parasitaire :

Il s'agit essentiellement du paludisme, dont les manifestations sont retardées par rapport à la transfusion de CGR : plasmodium falciparum : 10 à 15 jours, plasmodium vivax : un mois. La symptomatologie est celle d'un accès palustre, mais souvent peu évocatrice.

La prévention de ce risque est réalisée par les mesures d'éviction des donneurs à risque et par les tests diagnostiques du paludisme.

c. Risque viral :

C'est le risque le plus redouté de la transfusion et pourtant le moins fréquent. Les virus majeurs transmissibles par la transfusion sont le virus de l'immunodéficience humaine, le virus de l'hépatite B, de l'hépatite C, et le human T-cell lymphoma virus. La qualification biologique des dons a permis de diminuer le risque résiduel lié à ces virus.

XI. Transfusion et mortalité :

La réduction de la mortalité liée à la transfusion est un des objectifs de la sécurité transfusionnelle [17]. Pour examiner plus spécifiquement l'association entre transfusions et mortalité, nous rapportons les résultats de la littérature.

Vincent et al. ont objectivé que la mortalité en réanimation chez les malades transfusés était de 22,7 vs 17,1% chez les malades non transfusés ($p = 0,02$) [105].

Dans une étude réalisée en 2016 par Johnson et al. [106], 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 3523 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. [107] 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 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.

Plusieurs grandes études épidémiologiques ont aussi étudié les effets des transfusions sur la mortalité. L'étude ABC [108], 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 16%. Elle était liée dans la moitié des cas au choc septique. L'étude des facteurs de mortalité en analyse univariée a objectivé qu'une fréquence respiratoire élevée, une SaO₂ abaissée, la présence de fièvre, la transfusion de CP et de PFC, la thrombopénie et l'anémie sévère sont des paramètres significativement liés à la survenue de décès chez nos patients transfusés en situation d'urgence.

D'autres études se sont intéressées à l'analyse des facteurs de mortalité chez les patients transfusés.

Okello et al. ont rapporté un taux de mortalité à 30 jours de 25,2% chez les patients hospitalisés dans un centre hospitalier en Uganda. Les facteurs associés à la mortalité étaient l'anémie chez les sujets VIH, les hépatopathies, les maladies rénales ($p < 0,01$), les maladies cardiovasculaires ($p < 0,01$), les maladies respiratoires ($p < 0,01$), le diabète sucré ($p < 0,01$) et le sepsis ($p < 0,01$) [109].

L'étude observationnelle et multicentrique « SOAIP » suivait tous les patients adultes admis dans 198 unités de soins intensifs européennes entre le 1^{er} et le 15 mai 2002. Sur 3147 patients, 1040 (33%) ont reçu une transfusion sanguine. Chez ces patients, le taux de mortalité était plus élevé (23,0 contre 16,3% ; $P < 0,001$) et il existait une relation directe entre le nombre de transfusions sanguines et le taux de mortalité.

XII. Avantages et limites de l'étude :

Il s'agit, à notre connaissance, de la première étude incluant analyse des pratiques transfusionnelles en situation d'urgence à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et analyse des facteurs de mortalité. Ce travail apporte des éléments significatifs pour les cliniciens en termes d'indications et seuils transfusionnels. Il semble aussi intéressant dans le contrôle de qualité de la chaîne transfusionnelle et l'amélioration de la stratégie d'hémovigilance de la structure hospitalière.

On peut cependant souligner des limites à notre étude principalement liées à la taille de l'échantillon qui reste modeste et à son caractère monocentrique. L'expérience a été effectuée dans un seul hôpital et l'extrapolation de nos résultats ne pourra pas être certaine car dépendante de facteurs locaux (gestion des urgences, population admise, services hospitaliers, ...).

En matière de transfusion en situations d'urgence, l'élaboration de recommandations compatibles avec notre épidémiologie nécessitera une évaluation multicentrique et prospective plus approfondie.



CONCLUSION



La transfusion de produits sanguins labiles est un acte thérapeutique relativement fréquent en médecine d'urgence. Non dénué de risques et de complications parfois graves, il répond à la même réglementation stricte d'hémovigilance et de « bonnes pratiques transfusionnelles » qu'au sein des autres services hospitaliers justifiant de procédures claires et connues de tous les acteurs dès la phase préhospitalière.

Il est impératif de connaître les indications transfusionnelles selon le contexte de chaque patient.

Les recommandations actuelles préconisent une stratégie restrictive concernant la prescription des PSL, que ce soit en termes de seuil transfusionnel, d'objectif cible, de quantité de PSL à transfuser et de vitesse de transfusion.

Cependant, très peu de données existent concernant les structures d'urgence et des études doivent être menées afin de préciser l'épidémiologie de cet acte et de pouvoir ainsi cadrer et améliorer les pratiques transfusionnelles en situation d'urgence.



RESUME



Résumé

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique fréquent et réglementé qui reste une problématique quotidienne dans les services d'urgence. Face à ce constat, nous avons mené une étude rétrospective visant à évaluer les pratiques professionnelles en situation d'urgence au sein de l'HMA de Marrakech, à travers un recueil rétrospectif de 12 mois incluant 98 patients.

L'âge moyen était de 60 ± 18 ans avec un sexe ratio (H/F) de 1,5. Au moins une comorbidité a été retrouvée chez 67% des patients. La majorité des patients étaient admis pour un motif médical (67%). Cliniquement, les moyennes des paramètres hémodynamiques étaient comme suit : FR = 26 cpm, SaO₂ = 95%, FC = 95 bpm, PAS = 106 mmHg.

Les indications de transfusion de CGR étaient dominées par l'anémie aiguë (85%), la transfusion de CP par la CIVD (89%) et de PFC par le traumatisme crânien associé à un TP < 50% (38%).

La consommation des PSL était comme suit : 94% de CGR (2.4 unités par malade), 18% de CP (4.6 unités / malade) et 18% de PFC (7.4 unités par malade).

La comparaison des résultats du bilan pré et post transfusionnel a montré une amélioration des moyennes de l'hémoglobine (6,44 g/dl vs 9.47 g/dl), l'hématocrite (21.37% vs 28.2%), la numération des plaquettes (203 G/l vs 228 G/l), le TP (65.7% vs 66.8%).

Le contrôle au lit du malade a été réalisé pour tous les patients. Le suivi des patients n'a objectivé aucune réaction transfusionnelle.

Le taux de mortalité était de 16% avec le choc septique comme étiologie majoritaire (50%). Les facteurs de mortalité identifiés en analyse uni variée sont : fréquence respiratoire élevée, SaO₂ abaissée, présence de fièvre, transfusion de CP et de PFC, thrombopénie et anémie sévère.

Abstract

Blood transfusion is a frequent therapeutic procedure which remains a daily problem in emergency rooms. The present study aimed to evaluate professional practices in emergency situations within the HMA of Marrakech, through a 12-month retrospective collection involving 98 patients.

The mean age was 60 ± 18 years with a sex ratio (M/F) of 1.5. At least, one comorbidity was found in 67% of patients. The majority of patients were admitted for medical reasons (67%). Clinically, the mean hemodynamic parameters were as follows: respiratory frequency = 26 cpm, SaO₂ = 95%, heart rate = 95 bpm, systolic blood pressure = 106 mmHg.

Indications for red blood cells (RBC) transfusion were dominated by acute anemia (85%), platelets (CP) transfusion by disseminated intravascular coagulation (89%) and fresh frozen plasma(FFP) by head trauma associated with TP < 50% (38%).

PSL consumption was as follows: 94% RBC (2.4 units per patient), 18% CP (4.6 units/patient), and 18% FFP (7.4 units per patient).

Comparison of pre- and post-transfusion test lab results showed an increasing in means of hemoglobin (6.44 g/dl vs 9.47 g/dl), hematocrit (21.37% vs 28.2%), platelets count (203 G/l 228. G/l) and TP (65.7% versus 66.8%).

Patients' follow-up revealed no transfusion reactions and a mortality rate of 16%;septic shock was the major etiology (50%). Mortality associated factors identified in univariate analysis are: high respiratory rate, lower SaO₂, fever, platelets and fresh frozen plasma transfusion, thrombocytopenia and severe anemia.

ملخص

تحاقن الدم هو إجراء علاجي متكرر ويظل مشكلة يومية في غرف الطوارئ. تهدف الدراسة الحالية إلى تقييم الممارسات المهنية في حالات الطوارئ داخل المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، من خلال مجموعة تشمل 98 مريضاً.

كان متوسط العمر 60 ± 18 عاماً وكانت نسبة الجنس (ذكر/ أنثى) 1.5. على الأقل، تم العثور على اعتلال مصاحب واحد في 67% من المرضى. تم قبول غالبية المرضى لأسباب طبية (67%). سريريًا، كانت مؤشرات الدورة الدموية المتوسطة كما يلي: تردد التنفس = 26 نبضة في الدقيقة، $\text{SaO}_2 = 95\%$ ، معدل ضربات القلب = 95 نبضة في الدقيقة، ضغط الدم الانقباضي = 106 مم زئبق.

كانت مؤشرات نقل خلايا الدم الحمراء تهيمن عليها فقر الدم الحاد (85%)، ونقل الصفائح الدموية طريق التخثر المنتشر داخل الأوعية (89%) والبلازما الطازجة المجمدة (FFP) صدمات الرأس (38%).

كان استهلاك أكياس الدم على النحو التالي: 94% من أكياس الكريات الحمراء (2.4 وحدة لكل مريض)، 18% من الصفائح الدموية (4.6 وحدة/مريض)، و18% البلازما الطازجة المجمدة (7.4 وحدة لكل مريض).

أظهرت مقارنة نتائج الاختبارات المعملية قبل وبعد نقل الدم زيادة في متوسط الهيموجلوبين، والهيماتوكريت، وعدد الصفائح الدموية.

كشفت متابعة المرضى عن عدم وجود أعراض جانبية لتحاقن الدم. معدل وفيات قدره 16%.



Fiche d'exploitation

❖ **Identité:**

- Age:
- Sexe : F M

❖ **Les antécédents:**

— **Médicaux :**

- Transfusions antérieures: Oui Non
- Antécédents : Oui Non
- Cardiopathie: Oui Non
- Cirrhose hépatique: Oui Non
- Diabète Oui Non
- Insuffisance rénale chronique Oui Non

❖ **Motifs d'Admission en urgence:**

- **Syndrome hémorragique :** Site
.....Abondance.....
- Diagnostic d'entrée:
 - * Pathologie médicale: Préciser :.....
 - * Pathologie chirurgicale: Préciser :.....

❖ **Données de l'examen clinique à l'admission:**

- Syndrome anémique
- Syndrome hémorragique
- Syndrome infectieux
- Température
- Score de Glasgow
- FC :
- FR :
- PAS/PAS :

**La transfusion des produits sanguins labiles en situations d'urgence :
Expérience de L'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech**

- SaO2 :
- Diurèse :
- Signes de mauvaise tolérance de l'anémie

❖ **Bilan pré-transfusionnel :**

NFS	Hémostase	Immunohématologie	Biochimie
Hb =	TP / INR =	Groupage ABO-RH :	Créat =
Hte =	TCK =	RAI :	CRP :
PLQ =	Fibrinogène =		Bil =

❖ **Indication de la transfusion:**

.....

❖ **PLS transfusés :**

- Nature : CGR , CP , PFC
- Quantité :

❖ **Contrôle ultime au lit du malade :** Fait Non fait

❖ **Réaction transfusionnelle :**

- Oui , Non
- Si oui, Préciser le délai de survenue (.....) et le type (.....)

❖ **Bilan post-transfusionnel :**

NFS	Hémostase	Immunohématologie	Biochimie
Hb =	TP / INR =	Groupage ABO-RH :	Créat =
Hte =	TCK =	RAI :	CRP :
PLQ =	Fibrinogène =		Bil =

❖ **Evolution:**

- Favorable Décès
- Cause de décès:.....



BIBLIOGRAPHIE



1. **W. M. Gardner et al.**
Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021.
Lancet Haematol. 2023;10:e713–e734, 2023.
2. **W. Faysal, A. R. Z. Zaidi, S. Al–Abdi, S. Alhumaid, M. Z. AlShehery, and A. Al Mutair**
Hospital–Based Prevalence of Iron Deficiency Anemia among Pre–School Children in Dubai.
Cureus. 2020;20:1–5.
3. **J. T. Vieth and D. R. Lane**
Anemia. Hematol. Oncol. Clin. North Am. 2017; 31:1045–1060.
4. **B. Ribed–Sánchez, C. el al.**
Analysis of economic and social costs of adverse events associated with blood transfusions in Spain.
Gac. Sanit. 2018;32:269–274.
5. **Avondo A, Berger E, Ray P.**
Transfusion de produits sanguins labiles dans les structures d'urgence.
EMC – Médecine d'urgence. 2019;14(2):1–9
6. **M. Ifleh, K. Hajjout, K. Dari, H. Aassila, M. Benajiba, and A. Khattabi**
La transfusion au Maroc : mise au point sur la réglementation.
Med. Droit. 2015;2018:93–103.
7. **Don, prélèvement et utilisation du sang humain (loi n° 03–94)(Disponible sur :**
https://www.sante.gov.ma/Reglementation/Sang_Hum/Pages/default.aspx).
8. **S. Sharma, P. Sharma, and L. N. Tyler**
Transfusion of blood and blood products: Indications and complications.
Am. Fam. Physician. 2011;83:719–724.
9. **S. Yaddanapudi and L. N. Yaddanapudi**
Indications for blood and blood product transfusion.
*Indian J. Anaesth.*2014; 58:538–542.

10. **Peynaud–Debayle E., Templier F.**
Transfusion de produits sanguins labiles homologues en médecine d'urgence.
EMC –Médecine d'urgence. 2007;25–080–B–20.
11. **A. J. van Gammeren, M. M. C. Haneveer, and R. Slappendel**
Reduction of red blood cell transfusions by implementation of a concise pretransfusion checklist.
Transfus. Med. 2016;26:99–103.
12. **A. Bellabdaoui, I. Bennis, J. Saadi, and M. Benajiba**
Optimisation des niveaux de stock dans les centres de transfusion sanguine au Maroc.
Transfus. Clin. Biol. 2014;21:15–22.
13. **Don, prélèvement et utilisation du sang humain (Décret n° 2–94–20)**
(Disponible sur :
https://www.sante.gov.ma/Reglementation/Sang_Hum/Pages/default.aspx).
14. **La circulaire no15 GAB du 29 MARS 1993 relative à la création de la commission nationale de transfusion sanguine et d'hémovigilance et de la commission permanente pour le développement des centres de transfusions sanguines.**
15. **Arrêté conjoint du ministre de la santé et du ministre des finances et de la privatisation n° 1885–03 du 17 chaabane 1424 (14 octobre 2003) fixant le tarif de cession du sang humain.**
(disponible sur : https://www.sante.gov.ma/Reglementation/Sang_Hum/Pages).
16. **Tarif de cession du sang humain (Décret N° 2–89–22) (Disponible sur :**
https://www.sante.gov.ma/Reglementation/Sang_Hum/Pages/default.aspx).
17. **Cohen–Bacrie S, Bierling P.**
Transfusion sanguine.
EMC – Traité de Médecine Akos 2021;24(2):1–9.

18. **J. F. Quaranta, C. Caldani, J. J. Cabaud, P. Chavarin, and S. Rochette-Eribon**
Blood transfusion and supply chain management safety.
Press. Medicale. 2015; 44:214-220.
19. **M. Bouchra**
DON DE SANG Statistiques et Enjeux au Maroc.
African Sci. J. 2022;3:296-310.
20. **M. Germain and M. Goldman**
Blood donor selection and screening: strategies to reduce recipient risk.
Am. J. Ther. 2002;9:406-410.
21. **M. Verweij and K. Kramer**
Donor blood screening and moral responsibility: How safe should blood be?
J. Med. Ethics 2018;44:187-191.
22. **Courbil R, Dernis D.**
Produits sanguins labiles.
EMC - Anesthésie-Réanimation 2020;40(1):1-11.
23. **Avondo A, Berger E**
Transfusion de produits sanguins labiles dans les structures d'urgence.
EMC. 2020;33(3):1-9.
24. **Laurine Laget et al.**
Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications, hémovigilance.
Rev Prat. 2018;68:1007-36.
25. **Chiaroni J, Izard C, Pedini P, Laget L.**
Groupes sanguins érythrocytaires de nature protéique.
EMC - Hématologie 2022;33(4):1-43.
26. **Chiaroni J, Roubinet F, Bailly P.**
Groupes sanguins de nature glucidique.
EMC - Hématologie 2020;31(3):1-18.

27. **J.-Y. Muller**
Transfusion sanguine : produits sanguins labiles.
EMC – Hématologie. 2006;1:1-26.
28. **C. Emile**
Recherche d'agglutinines irrégulières (RAI).
EMC Vocat. SAGE-FEMME. 2008;7: 37-38.
29. **H. Ataki, K. Amanzoui, L. Musoni, A. Yaseen, and H. Ezzouine**
Blood Transfusion : Particularities of the Critical Patient in Medical Intensive Care.
World J. Clin. Case Reports Case Ser. 2024;4:11-14.
30. **R. Juárez-Vela et al.**
Profile and characteristics of the adequacy of blood transfusions in Trauma Intensive Care.
A cross sectional multicenter study. Front. Public Heal. 2023;11:1-9.
31. **M. Quintana-Díaz et al.**
Epidemiology of blood transfusion in the Spanish Critical Care Units: «Transfusion Day»,
Med. Intensiva. 2022;46:123-131.
32. **A. Christopher et al.**
A retrospective study on the use of blood products in the emergency department," *Curr. Med. Issues. 2020;18:125-129.*
33. **J. Vincent et al.**
Worldwide audit of blood transfusion practice in critically ill patients.
Crit. care. 2018;22:1-9.
34. **E. J. Ley et al.**
Emergency department blood transfusion: The first two units are free.
J. Surg. Res. 2013;184:546-550.
35. **J. F. Hardy**
La transfusion érythrocytaire : une approche basée sur les données probantes.
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2012;31:617-625.

36. **H. Beckwith, L. Manson, C. McFarlane, and M. J. Reed.**
A review of blood product usage in a large emergency department over a one-year period. *Emerg. Med. J.* 2010;27:439-442.
37. **A. Beyer, R. Rees, C. Palmer, B. T. Wessman, and B. M. Fuller.**
Blood product transfusion in emergency department patients: a case-control study of practice patterns and impact on outcome. *Int. J. Emerg. Med.* 2017;10:1-8.
38. **M. Q. Díaz et al.**
Appropriate use of red blood cell transfusion in emergency departments: A study in five emergency departments. *Blood Transfus.* 2017;15:199-206.
39. **N. Mitha, A. Monti, P. Chaibi, A. Gouronnec, A. Breining, and É. Pautas.**
Analysis of 736 blood transfusions in a geriatric teaching hospital. *Press. Medicale.* 2014;43:e251-e256.
40. **C. Beghé, A. Wilson, and W. B. Ershler**
Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: A systematic review of the literature. *Am. J. Med.* 2004;116:3-10.
41. **H. G. Endres, U. Wedding, D. Pittrow, U. Thiem, H. J. Trampisch, and C. Diehm**
Prevalence of anemia in elderly patients in primary care: Impact on 5-year mortality risk and differences between men and women. *Curr. Med. Res. Opin.* 2009;25:1143-1158.
42. **L. S. De Santo et al.**
Age and blood transfusion: Relationship and prognostic implications in cardiac surgery. *J. Thorac. Dis.* 2017;9:3719-3727.
43. **L. Mai, K. Spilsbury, D. W. Edgar, A. Berghuber, and F. M. Wood.**
Increased risk of blood transfusion in patients with diabetes mellitus sustaining non-major burn injury. *Burns.* 2020;46:888-896.

44. **J. G. F. Cleland et al.**
The EuroHeart Failure survey programme – A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis.
Eur. Heart J. 2003;24:442–463.
45. **P. Abassade, F. Rabenirina, P. Garcon, Y. Antakly, and R. Cador**
L'anémie dans l'insuffisance cardiaque.
Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris). 2003;58:289–292.
46. **J. S. Bladé et al.**
Diagnostic des anémies au cours des cirrhoses alcooliques,"
Rev. Med. Interne, vol. 28, pp. 756–765, 2007.
47. **P. Gianella, P. Y. Martin, and F. Stucker**
Prise en charge de l'anémie rénale en 2013 .
Rev. Med. Suiss. 2013;9:462–467.
48. **M. Manrai, S. Dawra, S. Srivastava, R. Kapoor, and A. Singh.**
Anemia in cirrhosis: An underestimated entity.
World J. Clin. Cases. 2022;10:777–789.
49. **J. Portolés, L. Martín, J. J. Broseta, and A. Cases.**
Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents.
Front. Med. 2021;8:1–14.
50. **J. L. Carson et al.**
Clinical practice guidelines from the AABB: Red blood cell transfusion thresholds and storage.
JAMA – J. Am. Med. Assoc. 2016;316:2025–2035.
51. **Riou B.**
Transfusion érythrocytaire en urgence : texte d'expert – XXIIIe Conférence de consensus en réanimation et en médecine d'urgence : Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu).
Réanimation 2003 ; 12 : 603–9.

52. **F. Templier**
Transfusion sanguine homologue en urgence : concentrés de globules rouges et concentrés plaquettaires.
In urgences 2008; 2008:269-282.
53. **M. Leporrier**
Anémies hémolytiques immunologiques.
EMC – Trait. Médecine Akos. 2018;13:1-7.
54. **V. Loustau, C. Guillaud, L. Garcon, B. Godeau, and M. Michel**
Anémie hémolytique chez l'adulte: principales causes et démarche diagnostique.
Press. Medicale. 2011;40:470-485.
55. **P. Philippe**
Diagnostic et prise en charge de l'anémie hémolytique auto-immune.
Press. Medicale, 2007;36:1959-69.
56. **M. Quintana-Díaz, E. et al.**
Transfusions in the Emergency department: More than a blood transfusion.
Rev. Clínica Española. 2020;220:393-399.
57. **M. L. Langlais, M. Dargère, C. Le Niger, and D. Goetghebeur**
Pertinence des prescriptions de concentrés de globules rouges par le médecin urgentiste avant et après la mise en place d'un protocole.
Transfus. Clin. Biol. 2019;26:38-47.
58. **M. Piagnerelli and J. L. Vincent**
Évaluation Du Seuil Transfusionnel Érythrocytaire Chez Les Patients De Réanimation.
Reanimation. 2008;17:318-325.
59. **B. Long and A. Koyfman**
Red Blood Cell Transfusion in the Emergency Department.
J. Emerg. Med. 2016;51:120-130.

60. **Simon GI, Craswell A, Thom O, Chew MS, Anstey CM, Fung YL.**
Impacts of Aging on Anemia Tolerance, Transfusion Thresholds, and Patient Blood Management.
Transfus Med Rev. 2019 33(3):154–161.
61. **M. Weng et al.**
Anemia tolerance versus blood transfusion on long-term outcomes after colorectal cancer surgery: A retrospective propensity-score-matched analysis.
Front. Oncol. 2022;12:1–18.
62. **J. M. Leung et al.**
Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans.
Anesthesiology. 2000;93:1004–1010.
63. **G. I. Simon, A. Craswell, O. Thom, M. S. Chew, C. M. Anstey, and Y. L. Fung**
Impacts of Aging on Anemia Tolerance, Transfusion Thresholds, and Patient Blood Management.
Transfus. Med. Rev. 2019;33:154–161.
64. **G. I. Simon, A. Craswell, O. Thom, and Y. L. Fung.**
Outcomes of restrictive versus liberal transfusion strategies in older adults from nine randomised controlled trials: a systematic review and meta-analysis.
Lancet Haematol. 2017;4:e465–e474.
65. **J. L. Carson et al.**
Clinical trials evaluating red blood cell transfusion thresholds: An updated systematic review and with additional focus on patients with cardiovascular disease.
Am. Heart J. 2018;200:96–101.
66. **G. M. Hare, A. Alli, H. Jiang, and C. D. Mazer**
How low can you go: Restrictive transfusion strategies in major surgery and physiological triggers. Best Pract.
Res. Clin. Anaesthesiol. 2023;37:477–485.

- 67. M. Radford et al.**
Restrictive Versus Liberal Red Blood Cell Transfusion Strategies for Patients with Hematologic Malignancies Receiving Intensive Chemotherapy.
Blood. 2023;142:5573-5573.
- 68. L. Wilde and J. Pan**
Restrictive Versus Liberal Transfusion Strategies in Myelodysplastic Syndrome and Beyond.
Clin. Lymphoma, Myeloma Leuk. 2019;19:758-762.
- 69. C. Rose**
Transfusions érythrocytaires au cours des syndromes myélodysplasiques.
Transfus. Clin. Biol. 2017;24:209-215.
- 70. I. R. Galperine**
La transfusion sanguine en pédiatrie.
Transfus. Clin. Biol. 2008;15:236-239.
- 71. J. Kallout, C. Kerjean, A. Godier, and S. Hamada**
Transfusion plaquettaire chez le patient traumatisé : pourquoi, quand et comment ?.
Prat. en Anesth. Reanim.2022;26:321-327.
- 72. C. T. Anthon et al.**
Thrombocytopenia and platelet transfusions in ICU patients: an international inception cohort study (PLOT-ICU).
Intensive Care Med. 2023;49:1327-1338.
- 73. J.-L. Wautier**
Indications des transfusions de produits sanguins labiles.
Transfus. Clin. Biol. 2005;12:56-58.
- 74. G. Andreu, J. Vasse, R. Tardivel, and G. Semana**
Transfusion de plaquettes : produits, indications, dose, seuil, efficacité.
Transfus. Clin. Biol. 2009;16:118-133.

75. **D. M. Arnold et al.**
Platelet Transfusions in a Medical– Surgical Intensive Care Unit.
Blood. 2004;104:3637–3637.
76. **S. J. Stanworth, C. J. Hyde, and M. F. Murphy**
Evidence for indications of fresh frozen plasma.
Transfus. Clin. Biol. 2007;14:551–556.
77. **S. Sezik, E. Aksay, and T. Y. Kiliç.**
The effect of fresh frozen plasma transfusion on international normalized ratio in emergency department patients.
J. Emerg. Med. 2014;47:596–600.
78. **J.–D. Moyer, M. Holleville, and T. Gauss**
Transfusion massive.
Anesthésie & Réanimation. 2020;6:581–588.
79. **M. Montoro et al.**
Indications and hemoglobin thresholds for red blood cell transfusion and iron replacement in adults with gastrointestinal bleeding: An algorithm proposed by gastroenterologists and patient blood management experts.
Front. Med. 2022;9:1–16.
80. **C. Villanueva et al.**
Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding.
N. Engl. J. Med. 2013;368:11–21.
81. **Courbil R, Manteau AC.**
Règles de compatibilité et accidents immunologiques de la transfusion sanguine.
EMC – Anesthésie–Réanimation 2020;40(1):1–9.
82. **Pirenne F, Chiaroni J.**
Suivi du patient transfusé.
EMC – Savoirs et soins infirmiers 2020;12(1):1–12.

83. **Claire Jenik**
Quels groupes sanguins sont les plus répandus ?(2021)
(disponible sur : <https://fr.statista.com/infographie/21984/repartition-des-groupes-sanguins-selon-les-pays/>).
84. **T. Ackfeld, T. Schmutz, Y. Guechi, and C. Le Terrier**
Blood Transfusion Reactions—A Comprehensive Review of the Literature including a Swiss Perspective.
J. Clin. Med. 2022;11:2859.
85. **I. D. J. F. Motta, S. G. C. Da Silva, W. A. Dos Santos, G. Alves, and L. Zolla.**
Efficiency of blood transfusion in Instituto Nacional de Câncer, Rio de Janeiro, Brazil.
Blood Transfus. 2012;10:115-116.
86. **Shah et al.**
Increment in hemoglobin and hematocrit levels after blood transfusion in a tertiary care hospital.
J. Pathol. Nepal. 2022;12:1790-1803.
87. **L. Sensebé**
Facteurs influençant le rendement transfusionnel plaquettaire « une interdépendance entre le patient et le produit ».
Transfus. Clin. Biol. 2007;14:90-93.
88. **F. Reizine et al.**
Prophylactic platelet transfusion response in critically ill patients: a prospective multicentre observational study.
Crit. Care. 2023;27:1-13.
89. **F. Lauzier, D. Cook, L. Griffith, J. Upton, and M. Crowther**
Fresh frozen plasma transfusion in critically ill patients.
Crit. Care Med. 2007;35:1655-1659.
90. **E. Biu, S. Beraj, G. Vyshka, L. Nunci, and T. Çina.**
Transfusion of fresh frozen plasma in critically ill patients: Effective or useless?.
Open Access Maced. J. Med. Sci. 2018;6:820-823.

91. **P. Chowdhury, A. G. Saayman, U. Paulus, G. P. Findlay, and P. W. Collins**
Efficacy of standard dose and 30 ml/kg fresh frozen plasma in correcting laboratory parameters of haemostasis in critically ill patients.
Br. J. Haematol. 2004;125:69-73.
92. **S. J. Stanworth, S. J. Brunskill, C. J. Hyde, D. B. L. McClelland, and M. F. Murphy**
Is fresh frozen plasma clinically effective? A systematic review of randomized controlled trials.
Br. J. Haematol. 2004;126:139-152.
93. **O. I. Abdel-Wahab, B. Healy, and W. H. Dzik.**
Effect of fresh-frozen plasma transfusion on prothrombin time and bleeding in patients with mild coagulation abnormalities.
Transfusion. 2006;46:1279-1285.
94. **L. L. Holland and J. P. Brooks.**
Toward rational fresh frozen plasma transfusion: The effect of plasma transfusion on coagulation test results.
Am. J. Clin. Pathol. 2006;126:133-139.
95. **Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.**
Rapport d'activité hémovigilance 2017; décembre 2018.
96. **R. Kurup, A. Anderson, C. Boston, L. Burns, M. George, and M. Frank.**
A study on blood product usage and wastage at the public hospital, Guyana.
BMC Res. 2016;9:1-6.
97. **H. W. M Abdelmonem, N Mansour, N A Dughman**
Blood Products Wastage in Benghazi Hospitals, Libya : The Rate and Causes.
Am. J. Clin. Pathol. 2023;160:107-108.
98. **M. H. El Ghouzzi and D. Rebibo**
Transfusion et risques résiduels.
Rev. Francoph. des Lab. 2010;2010:79-83.

99. **A. Sahu and M. Bajpai**
Determining the true incidence of acute transfusion reactions: Active surveillance at a specialized liver center. *Hematol. Transfus. Cell Ther.* 2020;42:326–332.
100. **Y. Muche, Y. Gelaw, A. Atnaf, and Z. Getaneh**
Blood Transfusion Complications and Associated Factors Among Blood–Transfused Adult Patients at Debre Markos Comprehensive Specialized Hospital, Ethiopia: A Cross Sectional Study. *J. Blood Med.* 2023;14:389–398.
101. **E. P. Rahajeng, R. Samad, and R. Muhiddin.**
Identification of Risk Factors Characteristics of Transfusion Reaction. *Indones. J. Clin. Pathol. Med. Lab.* 2020;26:266–271.
102. **J. Chiaroni and F. Pirenne.**
Transfusion sanguine (II): événements indésirables de la transfusion et système d'hémovigilance. *EMC – Hématologie.* 2019;14:1–17.
103. **M. Delaney et al.**
Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. *Lancet.* 2016;388:2825–2836.
104. **M. Bernasinski et al.**
Les complications de la transfusion sanguine. *Anesthésie & Réanimation.* 2019;5:157–174.
105. **J. L. Vincent, V. Nguyen–Ba, and M. Piagnerelli.**
Les pratiques transfusionnelles en réanimation. *Reanimation.* 2003;12:538–543.
106. **Johnson DJ et al.**
Morbidity and Mortality after High–dose Transfusion. *Anesthesiology.* 2016;124(2):387–95.

107. **A. Charles, A. A. Shaikh, M. Walters, S. Huehl, and R. Pomerantz**
Blood transfusion is an independent predictor of mortality after blunt trauma.
Am. Surg. 2007;73:1-5.
108. **S. M. C. Horwitz et al.**
Anemia and blood transfusion in critically ill patients.
Jama. 2002;288:1499-1507.
109. **C. D. Okello et al.**
Mortality and its associated factors in transfused patients at a tertiary hospital in Uganda.
PLoS One. 2022;17:1-9.

قسم الطب

بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أُقْسِمُ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِيًّا فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

تحاقن الدم في حالات الطوارئ تجربة المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/10

من طرف

السيدة أمينة اضريوة

المزادة في 28 يناير 1998 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

وحدات خلايا الدم - بلازما المجمدة الطازجة - وحدات الصفائح الدموية
تحاقن الدم في الحالات الطارئة - عتبة نقل الدم - سلامة تحاقن الدم
عوامل إنذارية - معدل الوفيات

اللجنة

الرئيس

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

المشرف

م. أيت عمور

السيد

أستاذ في طب أمراض الدم البيولوجية

ع. ريسي

السيد

أستاذ في طب أمراض الدم البيولوجية

ع. السرغيني

السيد

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

الحكام