

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2016

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 14 octobre 2016
par

Mathieu CHARPENTIER

né(e) le 9 septembre 1985, à Poitiers (86)

**Evaluation des pratiques transfusionnelles en chirurgie non
cardiaque au CHU de Limoges**

Examineurs de la thèse :

Madame le Professeur Nathalie Nathan-Denizot
Madame le Professeur Sylvaine Durand-Fontanier
Monsieur le Professeur Jean Feuillard
Monsieur le Docteur Sébastien Ponsonnard
Monsieur le Docteur Jérôme Cros

Présidente
Juge
Juge
Directeur de thèse
Membre invité



Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2016

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 14 octobre 2016

par

Mathieu CHARPENTIER

né(e) le 9 septembre 1985, à Poitiers (86)

**Evaluation des pratiques transfusionnelles en chirurgie non
cardiaque au CHU de LIMOGES**

Examineurs de la thèse :

Madame le Professeur Nathalie Nathan-Denizot

Madame le Professeur Sylvaine Durand-Fontanier

Monsieur le Professeur Jean Feuillard

Monsieur le Docteur Sébastien Ponsonnard

Monsieur le Docteur Jérôme Cros

Présidente

Juge

Juge

Directeur de thèse

Membre invité

Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VERERELOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE



DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE



MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
<u>PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES</u>	
BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<u>P.R.A.G.</u>	
GAUTIER Sylvie	P.R.A.G. ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MENARD Dominique MEDECINE GENERALE

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2015 au 31.08.2017

MERLE Louis du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2017

Le 1^{er} septembre 2015



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2015

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FAYE Piere-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MANCIA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MATHIEU Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie-Traumatologie)
LOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE
SERENA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE (A compter du 12 novembre 2015)
BORDES Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
BOURMAULT Loïc	OPHTALMOLOGIE
BUISSON Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
CASSON-MASSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CAZAVET Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
CHAPELLAS Catherine	REANIMATION
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE



CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COSTE-MAZEAU Perrine	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (Surnombre du 1er novembre 2015 au 20 février 2016)
CYPIERRE Anne	MEDECINE INTERNE A
DAIX Thomas	REANIMATION
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE INFANTILE
DOST Laura	OPHTALMOLOGIE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GANTOIS Clément	NEUROCHIRURGIE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE (A compter du 02 novembre 2015)
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACORRE Aymeline	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MALADIES INFECTIEUSES
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LERAT Justine	O.R.L.
MARTIN Sylvain	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MATT Morgan	MALADIES INFECTIEUSES
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE



MONTCUQUET Alexis	NEUROLOGIE
PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
PONTHIER Laure	PEDIATRIE
ROGER Thomas	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L.
TAÏBI Abdelkader	CANCEROLOGIE
TRIGOLET Marine	PEDIATRIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE

(du 1er novembre 2015 au 31 octobre 2016)

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

Remerciements

Aux membres du jury,

A Madame le **Professeur Nathalie Nathan-Denizot**, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, ANESTHÉSIE-RÉANIMATION, Responsable de service.

Vous me faites l'honneur et le plaisir de présider ce jury pour ce travail de thèse. Je vous remercie de m'avoir accueilli et formé au sein de votre service durant mon internat. Vous avez su me faire confiance tout au long de ma formation. Soyez assurée de mon plus profond respect.

A Madame le **Professeur Sylvaine Durand-Fontanier**, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE).

Vous avez bien voulu faire l'honneur d'accepter de juger mon travail. Vos qualités humaines, et chirurgicales sont reconnues et appréciées auprès des plus jeunes. Soyez assurée de ma reconnaissance et mon profond respect.

A Monsieur le **Professeur Jean Feuillard**, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, HÉMATOLOGIE BIOLOGIQUE, Responsable de service.

Vous avez bien voulu faire l'honneur d'accepter de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et mon profond respect.

A Monsieur le **Docteur Sébastien Ponsonnard**, Docteur en médecine – Praticien Hospitalier, ANESTHÉSIE RÉANIMATION.

Merci infiniment de m'avoir encadré et aidé pour cette thèse. Travailler à tes côtés fut un plaisir pendant mon internat. Ton exigence médicale est appréciée et reconnue auprès des plus jeunes. Soit assuré de ma profonde gratitude.

A Monsieur le **Docteur Jérôme Cros**, Docteur en médecine – Praticien Hospitalier Universitaire, ANESTHÉSIE RÉANIMATION.

Merci d'avoir accepté de juger mon travail de thèse. Participer à tes côtés à l'élaboration du centre de simulation est un plaisir, merci de m'avoir fait confiance et formé dans ce domaine d'avenir. Soit assuré de ma profonde gratitude.



Aux **Docteurs Baietto et Villate** pour avoir guidé mes connaissances en ALR.

Aux **équipes médicales et paramédicales de la réanimation chirurgicale de Poitiers** de m'avoir donné envie de faire ce magnifique métier durant mon externat.

A tous mes **co-internes** et **chefs** d'anesthésie-réanimation (Galy, Rémi, Claire, Céline G, Céline R, Emeline, Sami, Pierre, François, Fabien, Camille ...) pour tous ces bons moments passés avec vous.

A **François**, le premier aveyronnais que je connais. Mon binôme, compagnon de rires et de galères.

A toutes les **équipes médicales et paramédicales** du **SAMU, d'anesthésie, et de réanimation du CHU de Limoges** pour toutes ces années passées ensemble.

A tous mes amis pêcheurs !!! **François, Jean-Phi, Philippe, Hubert, Charles** et bien d'autres pour tous ces parties de pêches dans cette belle région du Limousin.

A tous mes amis de Poitiers, **Bastien, POP, Sandrine, Thomas, Aurélie, Charles et Charline** de m'avoir soutenu et pour les bons moments passés ensemble.

A **ma famille**, mes parents, mes frères, mes grands parents, les cousins, oncles et tantes, pour votre soutien.



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Acronymes et Abréviations

ADP	Adénosine Diphosphate
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
CaO ₂	Contenu artériel en Oxygène
CGR	Concentré de Globules Rouges
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	Coagulopathie Intra-Vasculaire Disséminée
DC	Débit cardiaque
dL	décilitre
DPG	Diphosphoglycérate
EFS	Etablissement Français du Sang
EPO	Erythropoïétine
ERO ₂	Coefficient d'extraction en Oxygène
f	femme
fl	femtolitre
g	gramme
h	homme
H	Heure
HAS	Haute Autorité de Santé
Hb	Hémoglobine
HR	Hazard Ratio
IC	Intervalle de Confiance
J	Jour
mmHg	millimètre de mercure
O ₂	Dioxygène
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio
PaO ₂	Pression artérielle en Oxygène
PFC	Plasma Frais Congelé
PMO	Prélèvements Multi-Organes
PSL	Produit Sanguin Labile
RR	Risque Relatif
SaO ₂	Saturation artérielle en Oxygène
SFAR	Société Française d'Anesthésie-Réanimation
TCA	Temps de Céphaline Activée



TaO ₂	Transport artériel en Oxygène
TP	Temps de Prothrombine
TST	Taux de Saturation de la Transferrine
VGM	Volume Globulaire Moyen
VO ₂	Consommation en Oxygène



Table des matières

Prérequis	20
Introduction	24
1. Matériels et méthodes	25
1.1. Critères d'inclusions	25
1.2. Critères d'exclusions	25
1.3. Etablissement de la base de données initiale	25
1.4. Etablissement de la nouvelle base de données	26
1.5. Analyses statistiques	26
2. Résultats	27
2.1. Population	27
2.2. Hémoglobininémie préopératoire	27
2.3. Hémoglobininémie postopératoire	29
2.4. Transfusion de CGR	35
2.5. Transfusion plasmatique	35
2.6. Causes de décès	37
3. Discussion	38
Conclusion	41
Recommandations	42
Références bibliographiques	43
Annexes	48
Serment d'Hippocrate	51



Table des illustrations

Figure 1 : Taux de mortalité à H48, J30 et J90 chez les patients transfusés à H48 en fonction de l'hémoglobininémie préopératoire en chirurgie réglée non cardiaque. * : $p < 0,05$..28

Figure 2 : Hémoglobininémie à H24 et H48 en fonction de l'hémoglobininémie à H1..... 30

Figure 3 : Evolution des valeurs d'Hb à H24 et H48 des patients ayant une Hb < 7g/dL en postopératoire immédiat (H1).....32

Figure 4 : A gauche : Hémoglobininémie à H48 en fonction de l'hémoglobininémie à H24 lorsqu'aucun contrôle n'avait été réalisé à H1. A droite : Hémoglobininémie à H48 lorsqu'aucun contrôle n'avait été réalisé à H1 ou à H24.....33

Figure 5 : Influence de l'hémoglobininémie à H1 sur la mortalité à H48, J30 et J90.* : $p < 0,05$34

Figure 6 : Taux de mortalité à H48, J30 et J90 chez les patients ayant bénéficié d'une transfusion importante (> 4 CGR) à H48, J30 et J90 en fonction du ratio PFC : CGR. * : $p < 0,05$36

Figure 7 : Causes de décès.....37



Table des tableaux

Tableau 1 : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire à J30 et J90	24
Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée.....	27
Tableau 3 : Taux de contrôle de l'hémoglobinémie à H24 et H48 en fonction du taux d'hémoglobine à H1. (Patients décédés exclus).....	29
Tableau 4 : Taux d'hémoglobine en préopératoire à H1, H24 et H48.....	31
Tableau 5 : Répartition des patients en fonction du nombre de CGR transfusés.....	35
Tableau 6 : Répartition des patients dans la tranche 0 – 4 CGR.....	35



Prérequis

La mesure du taux d'hémoglobine en préopératoire d'une chirurgie est une pratique courante. Cette mesure peut révéler la présence d'une anémie.

L'anémie est définie selon l'OMS par un taux d'hémoglobine (Hb) ≤ 13 g/dL chez l'homme et ≤ 12 g/dL chez la femme. L'anémie préopératoire est une anomalie biologique très fréquemment retrouvée allant de 10 à 44% quelque soit le type de chirurgie. Cette dernière est plus fréquente chez les femmes (57,61%), et peut atteindre 80% selon le terrain du patient (sujets âgés, insuffisants rénaux ou cardiaques chroniques ou cancéreux) (1–8).

Les étiologies d'une anémie sont multiples, allant des situations aiguës comme dans le syndrome hémorragique (traumatologie, hémorragie digestive, saignement peropératoire), aux situations chroniques comme les pathologies inflammatoires (sepsis), l'insuffisance rénale chronique, en passant par les prélèvements sanguins répétés (9). La cause la plus fréquente en préopératoire est l'origine carencielle (33% martiale, 12% vitamine B12, 3% folate). Le métabolisme du fer est régulé par l'hepcidine. Quand cette hormone augmente, elle diminue la réabsorption du fer oral et le favorise lorsqu'elle baisse (10). Selon une étude nord américaine chez une population âgée de 65 ans et plus, cette étiologie représente 17 % des anémies (1). Les facteurs favorisants sont l'âge, les pathologies inflammatoires, les pertes sanguines et les troubles d'absorption. Ceci se traduit sur le plan biologique par une anémie microcytaire (VGM < 80 fl). Pour mettre en évidence cette anomalie biologique, des examens complémentaires sont nécessaires afin de distinguer une étiologie carencielle des autres étiologies (insuffisance rénale chronique, inflammatoire, hémoglobinopathies, thalassémies, hémolytiques)(10). Récemment des recommandations ont été éditées afin de guider la démarche diagnostique sur la prise en charge d'une anémie préopératoire en vue d'une chirurgie orthopédique réglée (4,11) (annexe 1).

L'oxygène (O_2) est transporté principalement par l'hémoglobine jusqu'aux tissus. Dans des conditions physiologiques, un gramme d'hémoglobine permet de transporter 1,34 mL d' O_2 , c'est le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine. Ce moyen de transport est le plus important pour l'oxygène (98,4%), le reste est transporté sous forme dissoute dans le sang. Le contenu artériel en O_2 (CaO_2) se définit donc par la somme de ces deux formes ($CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$). Le produit du contenu artériel en O_2 et du débit cardiaque (DC) détermine le transport artériel en oxygène (TaO_2 en $mL \cdot min^{-1}$). Ce dernier dépend du DC, de la SaO_2 et de la concentration d'Hb ($TaO_2 = DC (L \cdot min^{-1}) \cdot CaO_2 (mL \cdot L^{-1})$). Une anémie n'est pas nécessairement associée à un TaO_2 insuffisant car le débit cardiaque et le coefficient d'extraction de l' O_2 (ERO_2) augmentent, ce qui permet de maintenir la consommation en O_2 (VO_2). Le seuil critique (TaO_2) chez l'homme anesthésié est d'environ de $5 mL O_2 / Kg / min$.

En cas de perte sanguine, il est important de corriger l'hypovolémie par l'administration de cristaalloïdes ou de colloïdes, ceci provoque une anémie normovolémique. C'est une recommandation forte avant la transfusion dans le choc hémorragique (12). Dans cette situation, les mécanismes mis en place par l'organisme sont l'adaptation du débit cardiaque et la dissociation de l'hémoglobine. La réduction de la viscosité sanguine provoque une augmentation du débit cardiaque et une majoration du tonus sympathique. L'accroissement du débit cardiaque résulte essentiellement d'une augmentation du volume d'éjection systolique mais aussi de l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité (13–



17). Au niveau cellulaire l'anémie stimule la production de 2,3 diphosphoglycérate (2,3 DPG) intra-érythrocytaire, ce qui se traduit par un déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite. Cette enzyme provoque une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ce qui favorise la délivrance de l'oxygène aux tissus (18) (Annexe 2). Les globules rouges ont également une fonction hémostatique. Ils libèrent de l'ADP pour les plaquettes et ont un rôle mécanique en se mettant en périphérie des plaquettes afin de favoriser le clou plaquettaire.

La coagulopathie est régulièrement définie par une altération globale des tests de la coagulation avec un allongement du TCA > 1,5 et ou un TP < 60% et ou des plaquettes < 100 000/mm³ et ou un fibrinogène < 1g/L. Une coagulopathie est observée dans 20 à 30% des traumatisés sévères et est associée à une mortalité évaluée à environ 40% (19–21). Cette coagulopathie quand elle s'associe à l'hypothermie et à l'acidose est responsable d'une augmentation de la mortalité, cette association est nommée la triade létale. Les étiologies des coagulopathies sont multifactorielles (19,22–24).

La coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) pourrait être liée à la libération de facteur tissulaire et à une hypoperfusion tissulaire observée en cas d'état de choc. Cette coagulopathie endogène se caractérise par une anticoagulation systémique et à une hyperfibrinolyse secondaire à l'activation de la voie de la protéine C (25–27). Chez un patient traumatisé, l'apport massif de soluté (cristalloïdes ou colloïdes) favorise la coagulopathie de dilution. Récemment des recommandations (28) ont été éditées sur la prise en charge du choc hémorragique. Ces dernières tolèrent une hypotension dite permissive (pression artérielle systolique voisine de 80-85 mmHg) en l'absence de traumatisme crânien grave et préconisent l'apport précoce de produits sanguins labiles et de vasoconstricteur afin de limiter la coagulopathie de dilution. L'acidose est en relation avec l'hypoxie tissulaire et à la production d'acide lactique. Elle diminue l'activité des protéases de la coagulation (19). L'hypothermie réduit également l'activité enzymatique de la coagulation. Il en résulte une formation plus lente du caillot.

En France, le recours à la transfusion est fréquent. Selon l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM), en 2014, 3 107 106 produits sanguins labiles (PSL) ont été cédés dont 79% de concentrés de globules rouges (CGR) (29). Récemment, la Haute Autorité de Santé (HAS) a édité des recommandations sur la transfusion de produit sanguin labile (30). Selon ces recommandations, la notion de seuil transfusionnel correspond à la valeur de la concentration d'hémoglobine en dessous de laquelle il est recommandé de ne pas descendre. Ce seuil transfusionnel a des limites car d'autres facteurs doivent être pris en compte comme la cinétique du saignement, le degré de correction de la volémie ainsi que la tolérance clinique de l'anémie (insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne, tachycardie, hypotension, dyspnée, confusion ...). Pour rappel, l'objectif de la transfusion de CGR repose sur le besoin d'augmenter le transport artériel en oxygène (TaO₂) aux tissus. Les seuils transfusionnels au cours de la période péri-opératoire recommandés sont un taux d'hémoglobine de 7 g/dL chez les personnes sans antécédents particuliers et de 10 g/dL chez les personnes ne tolérant pas cliniquement les concentrations d'hémoglobine inférieures ou atteintes d'insuffisance coronarienne aiguë ou d'insuffisance cardiaque avérée ou bêta-bloquées. Pour les personnes ayant des antécédents cardiovasculaires, il est recommandé de tolérer un taux d'hémoglobine au alentour de 8-9 g/dL en période péri-opératoire.



Le seuil transfusionnel en hémoglobine a fait l'objet de nombreux débats ces dernières années. Plusieurs études montrent qu'une attitude transfusionnelle restrictive (7 g/dL) diminue le risque de transfusion de 39 % ainsi que la mortalité de manière significative (OR à 0,77, IC 95% à 0,62 - 0,95) par rapport à une attitude libérale (10 g/dL). Concernant les sujets atteints d'une cardiopathie instable, d'infarctus de myocarde ou ayant un traitement par bêta bloquant, la stratégie libérale semble la moins délétère (31–41). Pour la période préopératoire, il est communément admis que les patients devant bénéficier d'une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé ne doivent pas arriver au bloc opératoire avec un taux d'hémoglobine inférieur 10 g/dL.

Concernant la transfusion de plasma frais congelés (PFC), les principales indications retenues par l'ANSM (42) sont l'hémorragie d'intensité modérée, peu évolutive ou contrôlée, le choc hémorragique, la coagulopathie survenant chez le traumatisé crânien grave, en chirurgie cardiaque en cas de persistance de saignement et de déficit en facteurs de coagulation, la CIVD et la micro-angiopathie thrombotique. La posologie recommandée pour la transfusion de plasma est de 10 à 15 mL/Kg (43). Leur utilisation a été remise en question notamment lors du choc hémorragique ces dernières années (quel ratio PFC : CGR utiliser ?) (44–52).

Dans la littérature, la transfusion massive est souvent définie comme l'apport de plus de dix CGR ou d'une masse sanguine (70 mL/Kg) en moins de 24 heures. Une autre définition qui est plus clinique est le remplacement de plus de la moitié de la masse sanguine en moins de trois heures (53,54).

Depuis une dizaine d'année, la transfusion massive a évolué. Lors d'une hémorragie massive l'administration de CGR est souvent associée à un apport précoce de PFC et de plaquettes. Cette évolution a conduit à l'utilisation de ratio PFC : CGR élevé. Le ratio PFC : CGR est défini par le nombre de PFC divisé par le nombre de CGR transfusé pendant un temps donné de la prise en charge. Un ratio 1 : 1 correspond à l'association systématique d'un PFC pour chaque CGR transfusé. Cette pratique fait suite à l'analyse des registres médicaux militaires américains qui mettaient en évidence une augmentation de la survie des victimes lors de traumatismes graves pénétrants (55,56). D'autres études américaines et européennes ont suivi et ont abouti à un constat similaire (57–59). Malgré une méthodologie discutable, ce modèle est entré dans les recommandations professionnelles (42,60), et est largement utilisé en traumatologie civile mais aussi lors d'hémorragie non traumatique (61–65). Les pratiques actuelles sur la transfusion plasmatique reposent sur peu d'études de faible niveau de preuve. Les données sur le ratio doivent donc être prises en considération. Ces études montrent surtout que c'est l'utilisation de protocoles transfusionnels qui améliore la prise en charge des patients (54,66–69).

Les études portant sur la mortalité péri-opératoire avaient identifié comme principales causes de décès la survenue d'une insuffisance coronarienne secondaire à une anémie, l'hypovolémie due à l'hémorragie et les détresses respiratoires (70,71). L'anémie préopératoire apparaît comme un facteur indépendant prédictif de mortalité et de morbidité (5,6). Ces dernières années, le recours à la transfusion est en ascension. Ceci est lié à une régression des risques de transmission virale et aux études sur le seuil transfusionnel (31,32,38,72,73). Mais les effets indésirables de la transfusion ne se limitent pas à ces effets. Plusieurs études se sont intéressées à la transfusion de produit sanguin et à la mortalité. Il est constaté une meilleure survie des patients anémiques (Hb 7-8 g/dL) lorsqu'ils



sont transfusés en présence de saignement important (> 500 ml) (74,75), d'un syndrome coronarien aigu (34) ou d'un sepsis grave (76,77). D'autres études constatent une augmentation de la mortalité à 30 jours lorsque les patients sont transfusés (78,79).



Introduction

Dans notre centre, une étude prospective portant sur 18 167 patients avait permis d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité postopératoire (tableau 1) (80). La transfusion sanguine était associée à une augmentation de la mortalité : plus du triple par rapport à l'absence de transfusion.

Tableau 1 : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire à J30 et J90.

		Modèle de Cox pour mortalité à J30 (Wald : p < 0,0001)			Modèle de Cox pour mortalité à J90 (Wald : p < 0,0001)		
		p	HR	IC95% de HR	p	HR	IC95% de HR
Classe d'âge (années)	31 - 40	0,5866	0,51	0,05 - 5,67	0,6087	1,6	0,27 - 9,56
	41 - 50	0,1943	2,85	0,59 - 13,80	0,0157	6,3	1,41 - 28,04
	51 - 60	0,0468	4,56	1,02 - 20,36	0,006	7,82	1,81 - 33,9
	61 - 70	0,0319	4,92	1,15 - 21,13	0,0001	15,99	3,87 - 66,1
	71 - 80	0,0004	13,4	3,19 - 56,22	< 0,0001	24,58	5,95 - 101,57
	81 - 90	0,0001	16,14	3,84 - 67,76	< 0,0001	36,19	8,79 - 149,03
	≥ 90	< 0,0001	31,92	7,15 - 142,54	< 0,0001	66,71	15,53 - 286,47
Chirurgie non programmée		< 0,0001	2,76	1,93 - 3,95	< 0,0001	2,21	1,66 - 2,94
Durée de chirurgie	1h - 2h	0,0252	2,91	1,14 - 7,44	0,5635	1,15	0,71 - 1,87
	2h - 4h	0,0068	3,62	1,43 - 9,19	0,2129	1,36	0,84 - 2,19
	4h - 6h	0,0029	4,58	1,68 - 12,46	0,1994	1,45	0,82 - 2,55
	≥ 6h	< 0,0001	10,35	3,81 - 29,20	0,0005	2,89	1,59 - 5,26
Transfusion		< 0,0001	3,71	2,53 - 5,44	< 0,0001	3,48	2,57 - 4,72

Le but de cette étude épidémiologique rétrospective était d'évaluer nos pratiques transfusionnelles, en chirurgie non cardiaque, à partir d'une base de données existante.



1. Matériels et Méthodes

1.1. Critères d'inclusions

- Tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie et ayant été transfusé au bloc opératoire ou dans les 48 heures suivantes ont été inclus.

1.2. Critères d'exclusions

- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Les chirurgies pour PMO (Prélèvement Multi-Organes).
- Les chirurgies du secteur « tête et cou », regroupant la neurochirurgie, la chirurgie ORL, l'ophtalmologie, l'odontologie, la chirurgie maxillo-faciale et la neuroradiologie interventionnelle.

1.3. Etablissement de la base de données initiale

La gestion de la base de données a été effectuée sur Excel[®] (Microsoft Corporation, USA). La base de données a été établie à partir du logiciel de programmation de bloc opératoire AméliBloc[®]. Les patients ont été triés à partir de leurs numéros de séjour. Lorsqu'un patient bénéficiait de plusieurs chirurgies au cours du même séjour, seules la première était retenue, les autres étaient exclues de l'analyse. Les patients ayant bénéficié de plusieurs chirurgies au cours de différents séjours ont été considérés comme des patients différents. Les doublons ont été éliminés manuellement.

Les produits sanguins labiles transfusés au cours des périodes de l'étude ont été recueillis à partir de la base de données de l'EFS (Etablissement Français du Sang) TraceLine[®]. Pour chaque période, le recueil des données transfusionnelles a été étendu à un mois après et à un mois et sept jours avant. Les données transfusionnelles ont été colligées manuellement directement sur la base de données « patients ». Le délai de transfusion peropératoire a été défini par la différence entre l'heure d'induction anesthésique renseignée sur AméliBloc[®] et l'heure de transfusion de TraceLine[®]. Les 48 heures postopératoires ont été définies comme étant les 48 heures après la sortie de bloc opératoire renseignée sur AméliBloc[®]. La quantité transfusionnelle des 48 premières heures a été définie comme étant la somme de la transfusion peropératoire et des 48 heures postopératoires. La transfusion préopératoire a été définie comme la transfusion survenant avant l'heure d'induction anesthésique renseignée sur AméliBloc[®].

Les données administratives (dates de décès, durées de séjour, codification des actes) ont été fournies par le SIME (Service de l'Information Médicale et de l'Evaluation). Elles ont été associées à la base de données patients à l'aide de la fonction « RECHERCHEV » de Excel[®] en prenant pour clef le numéro de séjour de chaque patient. Une vérification et une correction manuelle le cas échéant ont été effectuées patient par patient.



1.4. Etablissement d'une nouvelle base de données

Les données d'analyse biologique ont été collectées sur la période allant du 7 février 2013 jusqu'au 31 décembre 2014, à partir de la base de données Cyberlab[®] de l'hôpital. Pour chaque patient inclut, nous avons recueilli à différents temps péri-opératoire (pré, per et post opératoire immédiat (1ère heure), à 24 heures, et à 48 heures), le taux d'hémoglobine, de plaquettes, de TP, TCA (rapport temps patient / temps témoins) et de fibrinogène. Si plusieurs prélèvements étaient réalisés dans un temps péri-opératoire alors seules les valeurs les plus basses étaient recueillies.

Les données concernant les causes de décès ont été recueillies à partir de la base de données Crossway[®] de l'hôpital.

1.5. Analyses statistiques

Les statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel BiostaTGV (<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>). Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et comparées par test exact de Fisher ou test de Khi^2 en fonction des effectifs. Un $p < 0,05$ était défini comme seuil de sensibilité.



2. Résultats

2.1. Population

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée.

	Population globale	Hb Préopératoire < 10 g/dL	Hb Préopératoire > 10 g/dL	
n	929	287	591	
Sexe ratio (h/f)	0,96	1,31	0,87	
Age (années ± écart type)	68,9 ± 18,1	69,7 ± 18,2	68,6 ± 18,2	
Plus de 60 ans	679 (74,4 %)	219	424	
Chirurgie > 2h	671 (72,2 %)	168	463	
Chirurgie non programmée	205 (22,1 %)	86 (30,0 %)	113 (19,1 %)	
Secteurs	Digestif	166 (17,9 %)	67 (23,3 %)	89 (15,1 %)
	Gynécologie	61 (6,6 %)	19 (6,6 %)	40 (6,8 %)
	Obstétrique	35 (3,8 %)	14 (4,9 %)	21 (3,5 %)
	Orthopédie	402 (43,2 %)	84 (29,3 %)	287 (48,5 %)
	Thoracique	23 (2,5 %)	11 (3,8 %)	12 (2,0 %)
	Urologie	86 (9,2 %)	39 (13,6 %)	40 (6,8 %)
	Vasculaire	156 (16,8 %)	53 (18,5 %)	102 (17,3 %)
Classe ASA	1	49 (5,3 %)	12 (4,2 %)	32 (5,4 %)
	2	222 (23,9 %)	45 (15,7 %)	161 (27,2 %)
	3	322 (34,7 %)	106 (36,9 %)	203 (34,3 %)
	4	112 (12,1 %)	50 (17,4 %)	59 (10,0 %)
	5	7 (0,7 %)	2 (0,7 %)	5 (0,9 %)
	Non connue	217 (23,4 %)	72 (25,1 %)	131 (22,2 %)

2.2. Hémoglobiniémie préopératoire

Parmi les 929 patients transfusés à H48, l'hémoglobiniémie préopératoire était connue dans 878 cas (94,5%). Lorsque l'hémoglobiniémie préopératoire était connue, elle était inférieure à 10 g/dl pour 287 / 878 patients (32,7%). Cette anémie préopératoire avait conduit à une transfusion préopératoire seulement dans 69 / 287 cas (24,0%).

En chirurgie réglée, l'hémoglobiniémie préopératoire était connue dans 679 / 724 (93,8%) des cas. Lorsqu'elle était connue, l'hémoglobiniémie était inférieure à 10 g/dL dans 201 / 679 (29,6%) des cas. En chirurgie réglée, il y avait une tendance à l'augmentation de la mortalité inversement proportionnelle à l'hémoglobiniémie préopératoire (figure 1). Le taux de mortalité était augmenté à J90 lorsqu'il existait une anémie préopératoire à moins de 10 g/dL : 41 / 201 (20,4%) contre 59 / 478 (12,3%), $p = 0,0068$. Ce n'était pas le cas à J30 et à H48 : respectivement 26 / 201 (12,9%) contre 40 / 478 (8,4%), $p = 0,0666$ et 6 / 201 (3,0%) contre 10 / 478 (2,1%), $p = 0,4904$.



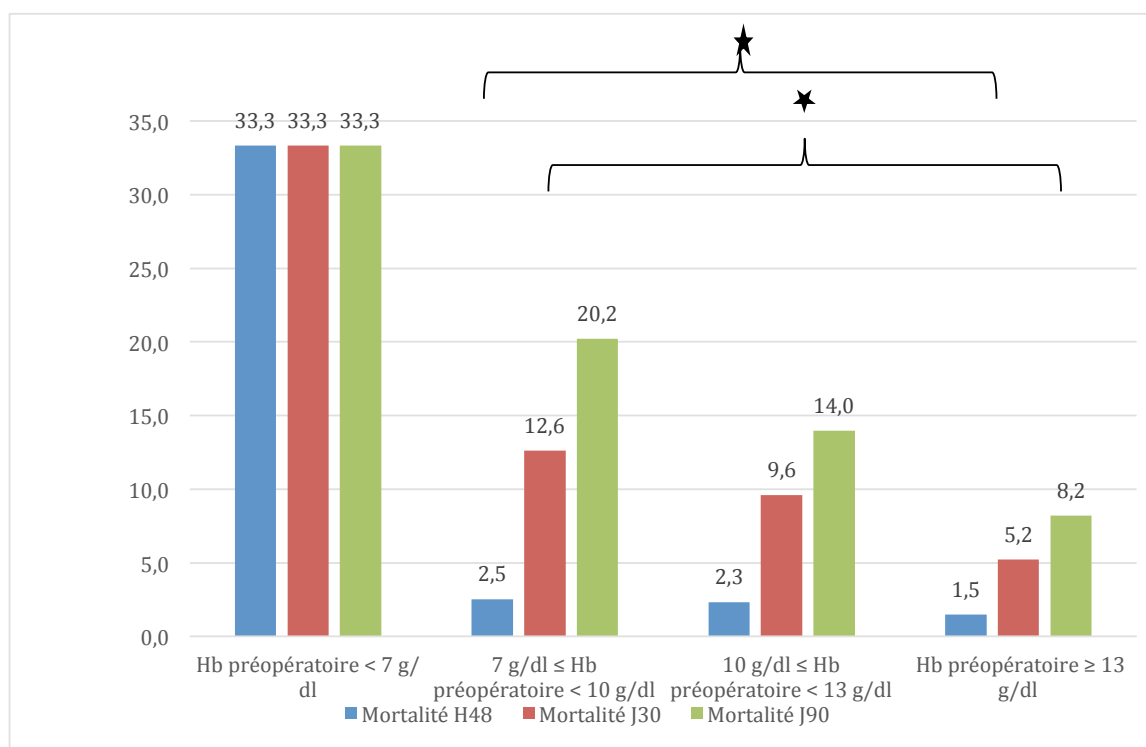


Figure 1: Taux de mortalité à H48, J30 et J90 chez les patients transfusés à H48 en fonction de l'hémoglobinémie préopératoire en chirurgie réglée non cardiaque. *: $p < 0,05$.



2.3. Hémoglobininémie postopératoire

En postopératoire immédiat (H1), 488 / 929 (52,5%) des patients transfusés bénéficiaient d'un contrôle de l'hémoglobininémie par une analyse de laboratoire. A H48, seuls 5 / 875 (0,6%) patients n'avaient bénéficié d'aucun contrôle de ce type, le détail des contrôles, est donné dans le tableau 3.

Tableau 3 : Taux de contrôle de l'hémoglobininémie à H24 et H48 en fonction du taux d'hémoglobine à H1.
(Patients décédés exclus).

H1	Taux de contrôle H24	Taux de contrôle H48
Hb < 7 g/dL : Insuffisante	100,0 %	100,0 %
7 g/dL ≤ Hb < 10 g/dL : Cible basse	95,0 %	94,2 %
10 g/dL ≤ Hb < 12 g/dL : Cible haute	94,9 %	91,4 %
Hb ≥ 12 g/dL : Excessive	93,7 %	88,5 %
Non vérifiée	93,5 %	89,9 %

A H48, 22 / 875 (2,5%) patients se trouvaient en dessous du seuil de 7 g/dL et 63 / 875 (7,2%) avaient reçu une transfusion excessive.

L'évolution de l'hémoglobininémie à H24 et H48 en fonction de l'hémoglobininémie à H1 est donnée dans la figure 2.



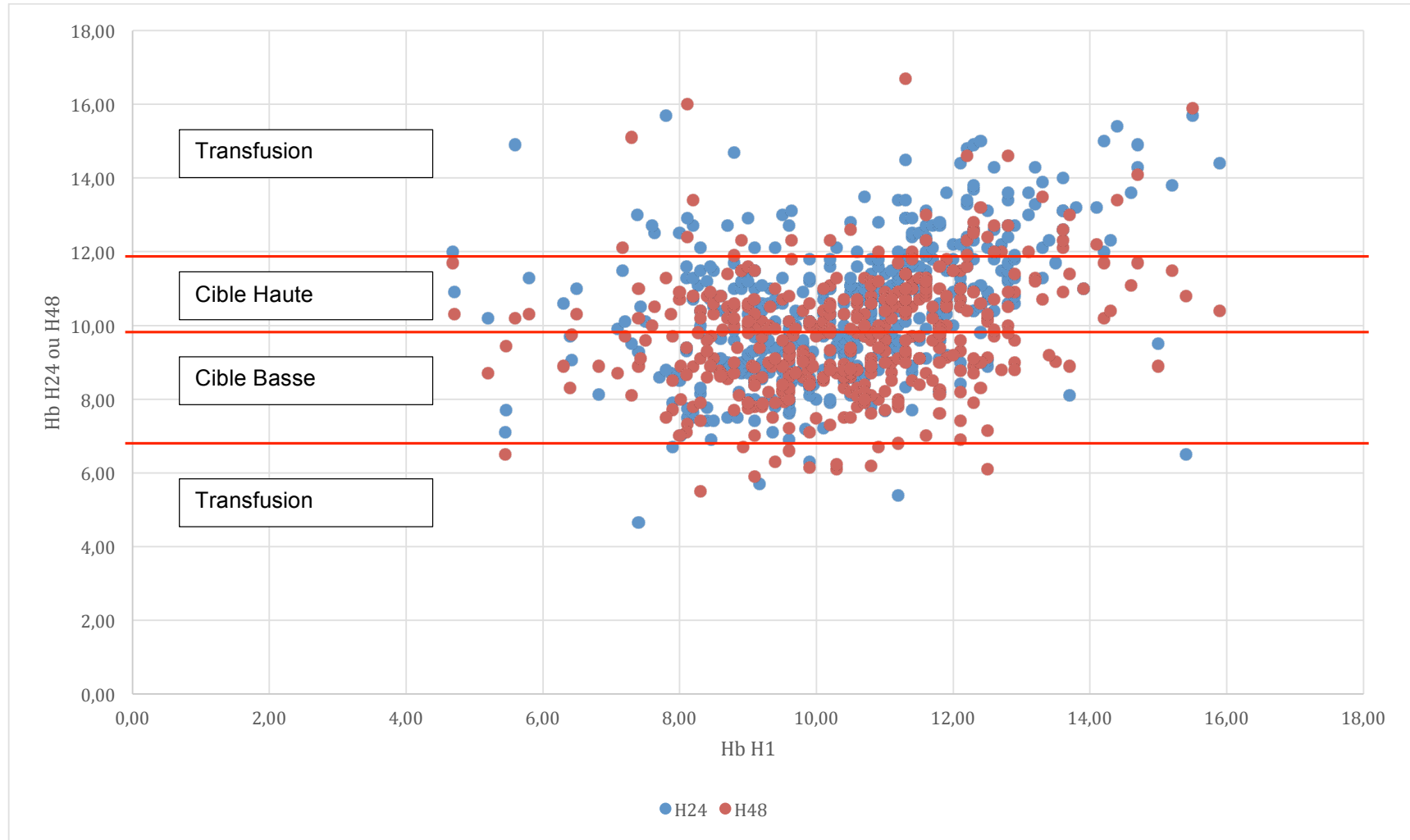


Figure 2 : Hémoglobininémie à H24 et H48 en fonction de l'hémoglobininémie à H1.

Le tableau 4 montre les données de l'hémoglobine à différents temps péri-opératoire (préopératoire et postopératoire).

Tableau 4 : Taux d'hémoglobine en préopératoire, à H1, H24 et H48.

Hb en g/dL	Préopératoire	H1	H24	H48
moyenne	11,1	10,5	10,3	9,8
médiane	11,0	10,5	10,3	9,8
étendue	5 - 17,2	4,7 - 15,9	4,65 - 15,7	5,5 - 16,7
Nombre Hb < 10 g/dL	288 (30,1%)	193 (20,7%)	383 (41,1%)	434 (46,6%)
Nombre Hb inconnue	50 (5,4%)	442 (47%)	74 (7,9%)	104 (11,1%)



Du groupe « Transfusion insuffisante », une seule valeur d'hémoglobinémie n'avait pas été recontrôlée à H24 et H48, le patient était décédé. L'évolution des valeurs d'Hb pour ce groupe est donnée dans la figure 3.

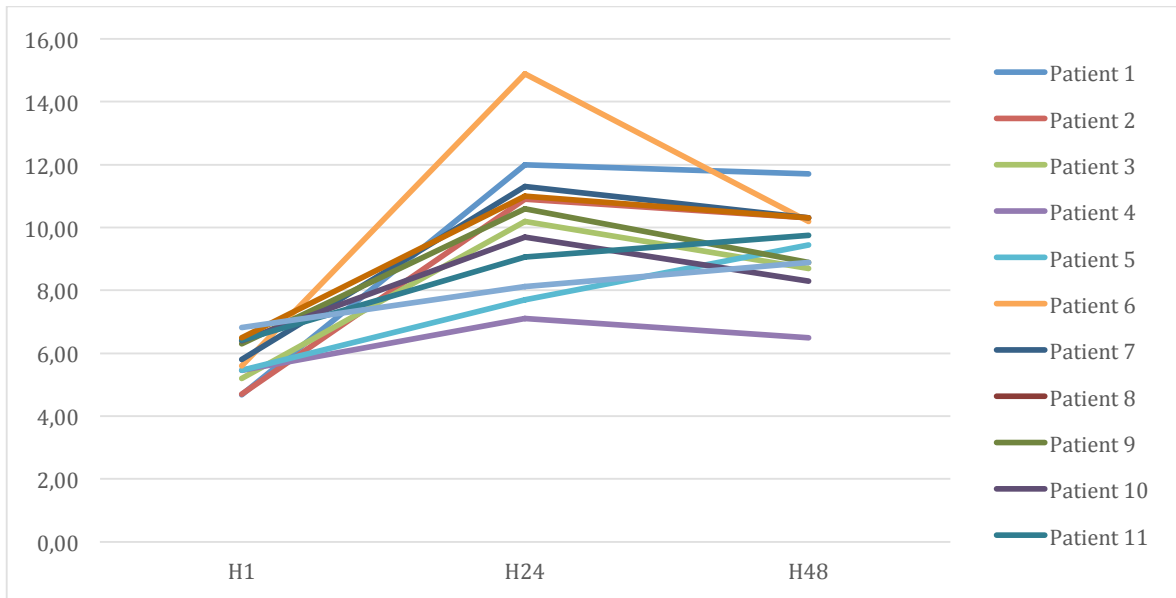


Figure 3 : Evolution des valeurs d'Hb à H24 et H48 des patients ayant une Hb < 7 g/dL en postopératoire immédiat (H1).

Parmi les hémoglobinémies non vérifiées à H1, 10 /442 (2,3%) patients étaient décédés dans les 24 premières heures. Il y avait 10 / 432 (2,3%) patients à H24 et 8 / 432 (1,9%) patients à H48 qui se trouvaient en dessous du seuil de 7 g/dL d'hémoglobinémie (figure 4).

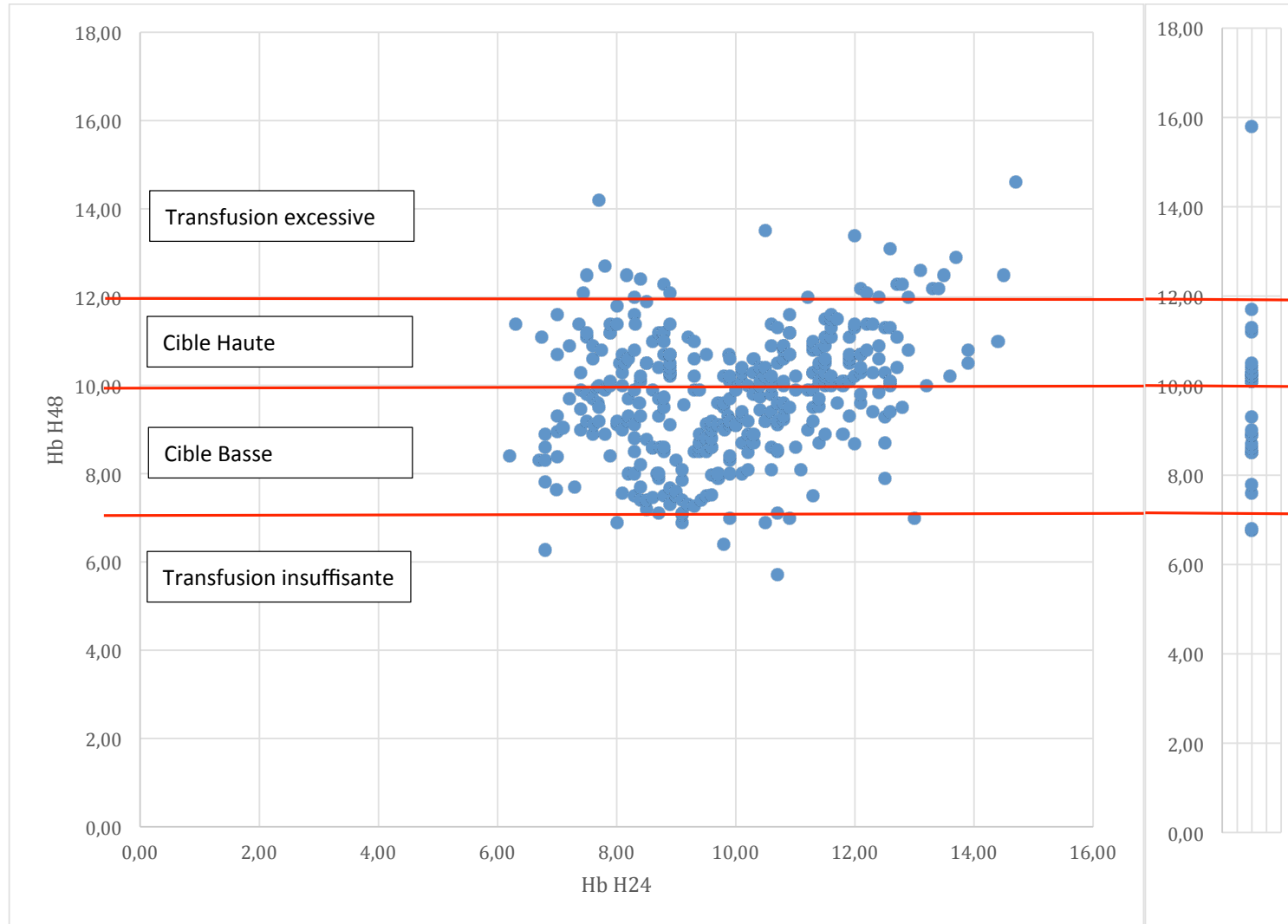


Figure 4 : A gauche : Hémoglobininémie à H48 en fonction de l'hémoglobininémie à H24 lorsqu'aucun contrôle n'avait été réalisé à H1. A droite : Hémoglobininémie à H48 lorsqu'aucun contrôle n'avait été réalisé à H1 ou à H24.

La réalisation et la valeur de l'hémoglobinémie à H1 ne semblait pas avoir d'influence sur la mortalité à H48 ($p = 0,0630$), à J30 ($p = 0,3584$) ou à J90 ($p = 0,4067$) ; figure 5.

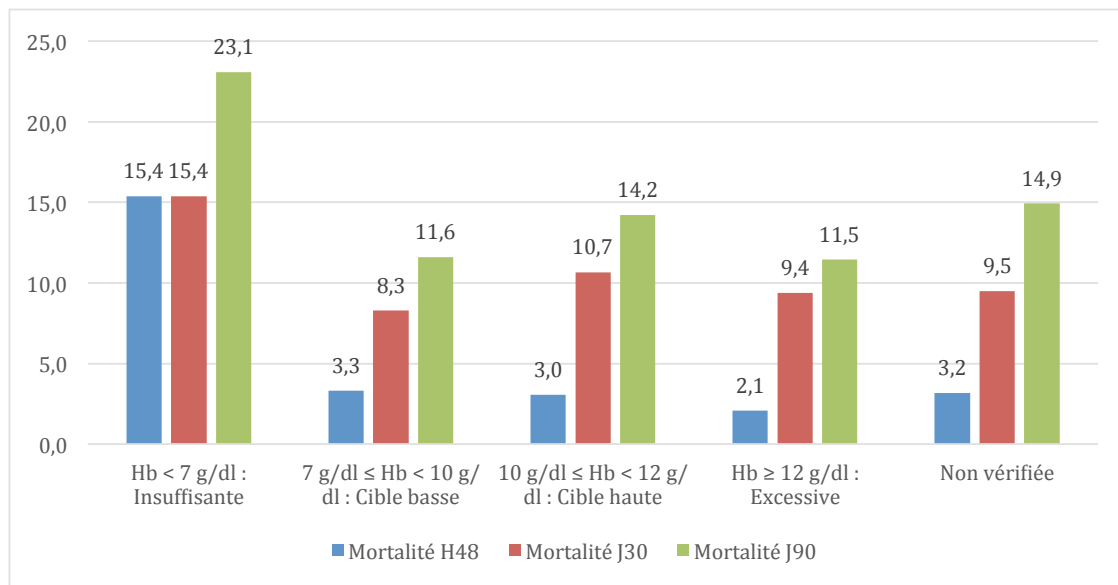


Figure 5 : Influence de l'hémoglobinémie à H1 sur la mortalité à H48, J30 et J90. * : $p < 0,05$.

2.4. Transfusion de CGR

Dans notre étude, le nombre moyen de CGR transfusés était de 4 par patient. Le tableau 5 montre la répartition des patients en fonction du nombre de CGR transfusés et le tableau 6 la répartition dans la tranche 0 - 4 CGR.

Tableau 5: Répartition des patients en fonction du nombre de CGR transfusés.

Nombre de CGR transfusés	Nombre de patients (%)
0 – 4	668 (71,9%)
5 – 10	211 (22,7%)
> 10	50 (5,4%)

Tableau 6: Répartition des patients dans la tranche 0 - 4 CGR.

Nombre de CGR	0	1	2	3	4
Nombre de patients	2	35	401	86	144
%	0,30	5	60	13	22

Seuls 43 / 201 (21,4%) des patients avec une anémie < 10 g/dL en chirurgie réglée avaient bénéficié d'une transfusion préopératoire. La transfusion préopératoire n'était pas associée à une réduction de mortalité à H48 (0 / 43 soit 0,0% contre 6 / 158 soit 3,8% ; p = 0,3446), J30 (7 / 43 soit 16,3% contre 19 / 158 soit 12,0% ; p = 0,4611) ou J90 (10 / 43 soit 23,3% contre 31 / 158 soit 19,6% ; p = 0,5999).

2.5. Transfusion plasmatique

A H48, 159 / 929 (17,1%) patients ayant bénéficié d'une transfusion sanguine avaient également bénéficié d'une transfusion plasmatique. Parmi eux 114 / 159 (71,7%) en avaient bénéficié dans le cadre d'une transfusion sanguine importante (≥ 4 CGR à H48) per ou postopératoire ; pour 10 / 159 (6,3%) autres, une transfusion importante avait été débutée en préopératoire. Enfin, la transfusion plasmatique était expliquée dans 15 / 159 (9,4%) cas par la documentation d'un trouble de coagulation. Ainsi, lors de cette analyse rétrospective, seuls 25 / 159 (15,7%) des cas de transfusions plasmatiques ne trouvaient pas d'explication. Il s'agissait de 21 / 25 (84,0%) cas de transfusions plasmatiques peropératoires, les autres transfusions étaient réalisées dans 2 / 25 (8,0%) cas en SSPI et 2 / 25 cas (8,0%) dans un service.

Les taux de mortalité en fonction du ratio de transfusion PFC : CGR sont donnés figure 6 pour les patients ayant bénéficié d'une transfusion en CGR et en PFC.



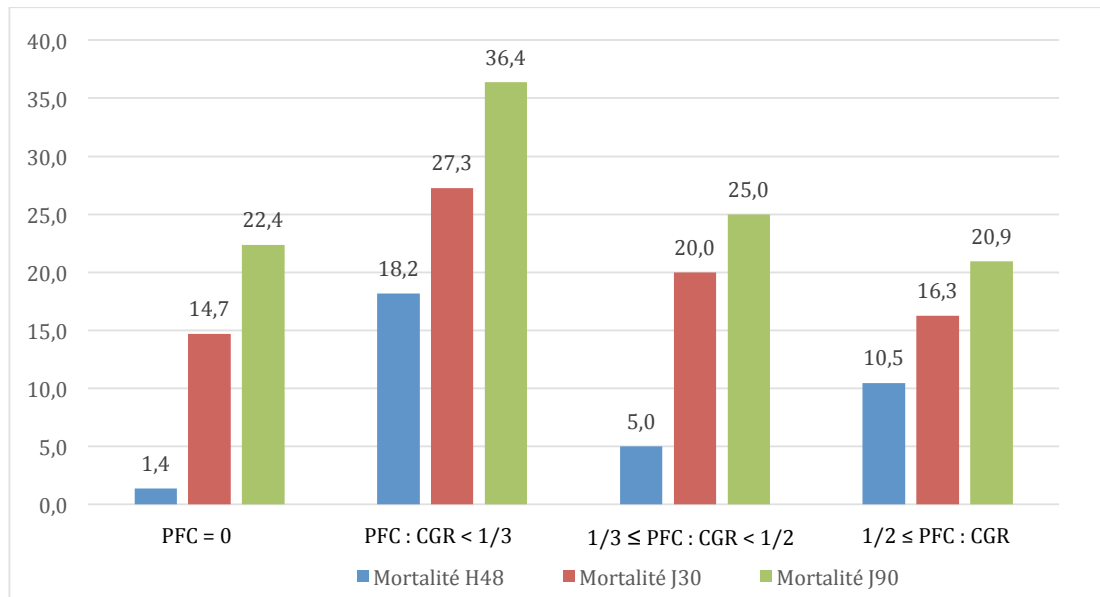


Figure 6: Taux de mortalité à H48, J30 et J90 chez les patients ayant bénéficié d'une transfusion importante (> 4 CGR) à H48, J30 et J90 en fonction du ratio PFC : CGR. *: $p < 0,05$.

2.6. Causes de décès

Les causes de décès sont multiples et sont répertoriées dans la figure 7.

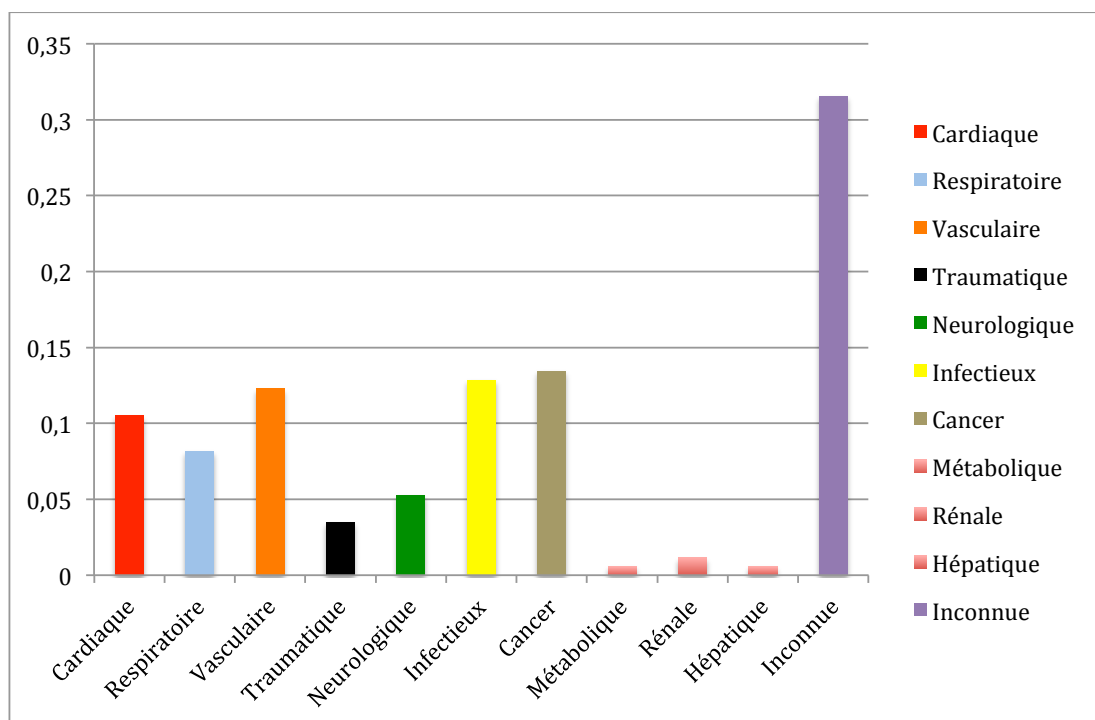


Figure 7: Causes de décès.

3. Discussion

Notre étude est une étude rétrospective, monocentrique, sur une période d'environ 11 mois. Le sujet de cette dernière était l'évaluation des pratiques transfusionnelles en péri-opératoire au CHU de Limoges. Dans notre étude, le bilan préopératoire a permis de constater que 32,7% des patients opérés d'une chirurgie réglée ont une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dL. Les secteurs où cette anomalie est la plus marquée sont : l'orthopédie (29,3%), la chirurgie viscérale (23,3%), et la chirurgie vasculaire (18,5%). Nos données sont en accord avec celles de Beattie (5) et de Musallam (6), ce dernier constate dans son étude que sur 227 425 patients opérés (chirurgie non cardiaque) que 30% de la population est anémique en préopératoire. Dans la méta-analyse de Saphn (2), 24 à 51% des patients sont anémiés en préopératoire d'une chirurgie de hanche ou de genou. Les populations les plus exposées à l'anémie sont les femmes jeunes, les hommes âgés et les insuffisants rénaux.

Dans notre étude, en chirurgie non cardiaque réglée, peu de patients 43 / 201 soit (21,4 %) ont eu une transfusion de CGR dans les suites de la découverte d'une anémie préopératoire < 10 g/dL. La transfusion préopératoire peut être expliquée par une mauvaise tolérance de ces patients à l'anémie, en vue d'un saignement important ou selon les antécédents du patient. Probablement que d'autres techniques d'épargne transfusionnelle comme l'association du fer à l'EPO ou de produit antifibrinolytique aient été utilisés comme le préconise Goodnough (4) en orthopédie. La qualité de prise en charge de l'hémoglobine basse en préopératoire ne peut pas, dans l'absolu, être analysée uniquement sur les données des patients transfusés à H48. En effet, sur les 18 167 patients constituant la base de données initiale, 204 (1,1%) avaient bénéficié d'une transfusion avant une chirurgie réglée. Notre analyse porte uniquement sur 21,1% (43 / 204) d'entre eux ; ceux pour qui la transfusion a été poursuivie dans les 48 premières heures.

Nous avons constaté que, chez les transfusés à H48, la mortalité évoluait de manière inversement proportionnelle à l'hémoglobinémie préopératoire. Depuis plusieurs années, l'anémie est reconnue comme une des premières causes de mortalité. Carson (81) et Beattie (5), constataient dans leurs études que les patients opérés d'une chirurgie non cardiaque que l'anémie était associée à une surmortalité avec respectivement des Odds Ratio de 2,5 (IC 95 % ; 1,9 - 3,2) et 2,36 (IC 95 % ; 1,57 - 3,41). Pour autant, il semble que la correction de l'hémoglobine basse en préopératoire par la transfusion sanguine n'améliore pas la mortalité postopératoire par rapport à la transfusion peropératoire (82,83).

Il est clair que l'identification des patients à risques et la systématisation des procédures d'épargne transfusionnelle préopératoire sont des axes d'amélioration importants pour notre centre.

Dans notre étude, la majorité des patients (72%) ont reçu en moyenne 4 CGR, ce qui représente une faible quantité, et 60% en ont reçu 2 CGR. La systématisation des techniques d'épargne transfusionnelle en pré et peropératoire (comme une association fer-EPO ou des antifibrinolytiques,) pourraient permettre à de nombreux patients d'éviter une transfusion de CGR. Encore une fois, notre étude ne permet pas une critique raisonnée de l'épargne sanguine préopératoire dans notre centre, ce n'en n'était pas le but. Cependant, il n'existe pas, à notre connaissance, de protocole institutionnel d'épargne transfusionnelle



préopératoire, même si les recommandations sont probablement bien appliquées, notamment en chirurgie orthopédique.

La surveillance postopératoire des patients transfusés peut être qualifiée de bonne dans notre hôpital : la mesure du taux d'hémoglobine était réalisée pour environ la moitié des patients en postopératoire immédiat (52,5%) et était systématiquement réalisée à H48 (99,6% des patients ont eu un contrôle du taux d'hémoglobine à H48).

Concernant le seuil transfusionnel postopératoire, dans notre étude, nous avons constaté que la majorité des patients transfusés (90%, 790 / 875) avaient un taux d'hémoglobine à H48 compris entre 7 et 12 g/dL.

Notre étude a des limites, elle est rétrospective et monocentrique. Nous avons étudié uniquement les patients ayant bénéficié d'une transfusion à H48. L'analyse de l'évolution de l'hémoglobine péri-opératoire sur les 18 167 patients de la base de données initiale aurait sans doute donné une vision moins péjorative de la prise en charge de nos malades. Nous n'avons pas distingué la chirurgie réglée des urgences. Il existe différents moyens d'économies transfusionnels comme des récupérateurs de sang (Cell-Saver[®]), des antifibrinolytiques, ou l'utilisation de fer et d'EPO, nous ne les avons pas étudiés. Enfin, avec la méthodologie employée, nous n'avons pas les moyens de savoir quelle était la cible réelle d'hémoglobine des patients : quels étaient ceux qui nécessitaient effectivement d'avoir plus de 10 g/dL ? Nous avons très probablement sous-estimé la « transfusion excessive ».

Le lien entre transfusion et mortalité est bien connu également. Plusieurs études (38,78) montrent que la transfusion de CGR est indépendamment associée à la morbi-mortalité et que cette association persiste malgré l'ajustement pour des facteurs de gravité ou pour des variables directement associées aux transfusions (saignement). Glance (79) retrouve dans son étude rétrospective, sur 10 100 patients transfusés d'un ou deux CGR en peropératoire, une augmentation à J30 de la mortalité (Odds Ratio 1,29 ; IC 95% 1,03 - 1,62) et des complications postopératoires (pulmonaires, thromboemboliques, septiques). Dans une étude nord américaine, multicentrique, rétrospective, portant sur un peu plus de 160 000 patients opérés d'une chirurgie prothétique (genou ou hanche), la mortalité à J30 (Odds Ratio 2,32 ; IC 95% 1,91 - 2,83 p < 0,001) et à 1 an (Odds Ratio 1,75 ; IC 95% 1,60 - 1,91 p < 0,001) était supérieure dans le groupe transfusé que dans le groupe non transfusé (78). En réanimation, Vincent (76) et Leal-Noval (84) constatent également une diminution de la mortalité à J30 des patients ne recevant pas de CGR.

Cependant dans certaines conditions, la transfusion réduirait la mortalité. Wu (75) remarque que la transfusion améliorerait la mortalité à J30 des patients âgés et ayant un saignement > 500 mL. Chez le patient coronarien, une étude de cohorte rétrospective concernant 78 974 patients âgés de plus de 65 ans, montrait une diminution de la mortalité chez les patients présentant un hémocrite < 33% (Odds Ratio 0,69 ; IC 95% 0,53 - 0,89) (85).

Dans notre étude, la mortalité semblait être plus importante lorsqu'une décision de transfusion plasmatique avait été prise. La mortalité diminuait avec l'augmentation du ratio de transfusion PFC : CGR. Mais, dans notre série, aucune différence significative n'avait été mise en évidence. L'absence de significativité peut s'expliquer par un manque de puissance. Notre étude retrouve des données similaires à la littérature. Des études rétrospectives montrent que la transfusion de plasma serait associée à une augmentation de la morbi-



mortalité chez les patients non massivement transfusés (51,86,87). Les études suggérant que des ratios élevés améliorent la survie ne concernent que les patients nécessitant une transfusion massive. Or ces patients représentent moins de 10% des admissions en traumatologie. Plusieurs études (54,58,59,61) ont montré que l'apport précoce de plasma et un ratios PFC : CGR élevés ($> 1 : 2$) était associé à une réduction de la mortalité dans les premières heures (dans les 6h), périodes au cours de laquelle surviennent la majorité des décès par hémorragie. La méta-analyse de Bhangu (67), portant sur 5 études observationnelles en traumatologie civile et sur une étude militaire, montre que le ratio PFC : CGR de $1 : 1$ n'apportait pas plus de bénéfice qu'un ratio de $1 : 2$ (OR 0,5 ; IC 95% 0,37 - 0,68, $p < 0,001$). Il a constaté également que la mortalité diminuait avec un ratio PFC : CGR $1 : 2$ (OR 0,49 ; IC 95% 0,31 - 0,80, $p < 0,004$).

Malgré des recommandations récentes de l'HAS et de l'ANSM, de nombreuses prescriptions de plasma sont fréquemment hors recommandation. Un audit réalisé en 2001 (88) a montré que 6% des prescriptions étaient en désaccord avec les indications. La proportion de ces prescriptions inappropriées était plus importante (23%) lorsqu'elles étaient comparées aux indications médicales actuelles définies par le groupe d'experts (44,88). Seuls des études prospectives randomisées permettraient de confirmer ce bénéfice.

Dans notre série, 25/159 (15,7%) des cas de transfusions plasmatiques ne trouvaient pas d'explication. Nous avons recherché dans les dossiers l'éventuelle utilisation d'une technique d'épargne transfusionnelle peropératoire (Cell-Saver[®]) mais cette technique a été utilisée que pour un patient (1/25). Une information sur les règles de prescriptions de PFC semble être nécessaire pour éviter des transfusions inappropriées.

D'après notre base de données, nous retrouvons quatre grandes catégories de décès (cardiaques 10,5%, vasculaire 12,2%, infectieuses 12,8%, et cancéreuses 13,4%). Cependant près d'un tiers des étiologies des décès n'étaient pas répertoriés dans le logiciel. Nous constatons que la traumatologie représentait seulement 3,5% des cas alors qu'elle est plus importante dans le monde (10%) (89). Relier les causes de décès à la transfusion sanguine, ou à son absence, est un travail difficile sur une étude rétrospective. Le manque de données dans les dossiers a été un problème. C'est pourquoi nous n'avons pas présenté ces résultats.



Conclusion

L'anémie en péri-opératoire est fréquente. Son traitement dépend de son retentissement, de son étiologie et du terrain. Elle est associée à une augmentation de la mortalité dans un contexte péri-opératoire. Parfois elle nécessite une transfusion de CGR plus ou moins associée à des PFC et des plaquettes qui n'est pas sans conséquences. La surveillance postopératoire des patients transfusés est bien conduite dans notre centre malgré un problème de systématisation. Un travail sur la procédure d'épargne transfusionnelle doit être menée. Une formation sur la transfusion plasmatique doit être effectuée.

Recommandations

Une amélioration des pratiques concernant l'épargne transfusionnelle préopératoire et la prise en charge des patients anémiques en préopératoire est nécessaire. Un protocole d'établissement doit être établi.

En chirurgie réglée, la découverte d'une anémie inférieure à 10 g/ dL la veille ou le jour de la chirurgie doit conduire à sa correction avant l'arrivée au bloc opératoire. Un protocole de service de prise en charge institutionnel devrait être mis en place.

La mise en place d'un protocole de surveillance des patients transfusés améliorera les pratiques transfusionnelles dans notre centre.

Une information sur la transfusion plasmatique devrait permettre une économie de plasma. Un protocole de transfusion au bloc opératoire permettrait une telle économie.



Références bibliographiques

1. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004 Oct 15;104(8):2263-8.
2. Spahn DR. Anemia and patient blood management in hip and knee surgery: a systematic review of the literature. *Anesthesiology* 2010;113:482-95.
3. Shander A, Knight K, Thurer R, Adamson J, Spence R. Prevalence and outcomes of anemia in surgery- a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 116(7A):58S-69S.
4. Goodnough LT, Maniatis A, Earnshaw P, Benoni G, Beris P, Bisbe E, Fergusson DA. Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient- NATA guidelines, *Br J Anaesth*. 2011 ;106(1): 13-22.
5. Beattie WS, Karkouti K, Wijeyesundera DN, et al. Risk associated with preoperative anemia in non-cardiac surgery: a single-center cohort study. *Anesthesiology* 2009 ; 110: 574-81.
6. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Lancet* 2011 ; 378: 1396-407.
7. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Beattie WS. Risk associated with preoperative anemia in cardiac surgery- a multicenter cohort study. *Circulation* 2008 ; 117(4):478-84.
8. Knight K, Wade S, Balducci L. Prevalence and outcomes of anemia in cancer: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 116 Suppl 7A: 11S-26S.
9. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *Jama* 2002; 288:1499-507.
10. Lasocki S, Longrois D, Montravers P and Beaumont C. Hepcidin and anemia of the critically ill patient: bench to bedside. *Anesthesiology* 2011;114: 688-694.
11. Shander A, Van Aken H, Colomina MJ, et al. Patient blood management in Europe. *Br J Anaesth* 2012 ; 109(1):55-68.
12. Spahn DR et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Critical Care* 2007;11:R17.
13. Chapler CH, Cain CM. The physiologic reserve in oxygen carrying capacity- studies in experimental hemodilution. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*1986;64:7-12.
14. Glick G, Plauth WH, Braunwald EB. Role of the Autonomic Nervous System in the Circulatory Response to Acutely Induced Anemia in Unanesthetized Dogs . *Journal of Clinical Investigation* Vol. 43, No. 11, 1964.
15. Doss DN, Estafanous FG, Ferrario CM, Brum JM, Murray PA. Mechanism of systemic vasodilation during normovolemic hemodilution. *Anesth. Analg.*1995;81:30-34.
16. Szyk PC, King C, Jennings DB, Cain SM, Chapler CK. The role of aortic chemoreceptors during acute anemia. *Can J Physiol Pharmacol.* 1984 May;62(5):519-23.
17. Habler OP, Kleen MS, Podtschaske AH, Hutter JW, Tiede M, Kemming GI, Welte MV, Corso CO, Messmer KF. The effect of acute normovolemic hemodilution (ANH) on myocardial contractility in anesthetized dogs. *Anesth Analg.* 1996 Sep;83(3):451-8.
18. Dalens .*Traité d'anesthésie réanimation.*
19. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:680-5.
20. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54:1127-30.
21. Rugeri L, Levrat A, David JS, Delecroix E, Floccard B, Gros A, Allaouchiche B,



Negrier C. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. *J Thromb Haemost* 2007;5:289-95.

22. Schreiber MA. Coagulopathy in the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:590-7.
23. David JS, Roumagnac A, Rulliat E, Bernet C, Rugeri L, Marcotte G, Levrat A. Diagnostic et prise en charge de la coagulopathie post-traumatique. *Transfusion clinique et biologique* 2012;19:165-173.
24. Godier A, Susen S. Trauma-induced coagulopathy. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32:527-30.
25. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, Maegele M, Cohen MJ, Allard S, Johansson PI, Stanworth S, Thiemermann C, Brohi K. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. *J Thromb Haemost* 2010;8:1919-25.
26. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma* 2008;65:748-54.
27. Davenport R, Manson J, De'Ath H, Platton S, Coates A, Allard S, Hart D, Pearse R, Pasi KJ, MacCallum P, Stanworth S, Brohi K. Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy. *Crit Care Med* 2011;39:2652-8.
28. Duranteau J et al. Recommandation sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Reanim.* 2015; 1: 62–74.
29. ANSM Rapport d'activité Hémovigilance 2014.
30. Recommandations de bonne pratique. Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives. Anesthésie, Réanimation, Chirurgie, Urgence. Saint-Denis: HAS. 2014.
31. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al. Liberal or Restrictive Transfusion in High-Risk Patients after Hip Surgery. *N Engl J Med* 2011;365:2453–62.
32. Hebert PC, Wells G, et al: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340:409-17.
33. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Outcomes using lower vs higher hemoglobin thresholds for red blood cell transfusion. *Jama* 2013; 309:83-4.
34. Carson JL et al. Liberal versus restrictive transfusion threshold for patients with symptomatic coronary artery disease. *Am Heart J.* 2013;165(6): 964–971.
35. Carson JL et al. What should trigger a transfusion? . *Transfusion* 2010;50:2073-2075.
36. Carson JL, Sieber F, Cook DR, Hoover DR, Noveck H, Chaitman BR, et al. Liberal versus restrictive blood transfusion strategy 3 year survival and cause of death results from the FOCUS randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:1183–9.
37. Carson JL. Transfusion Triggers: A Systematic Review of the Literature. *Transfusion Medicine Reviews*, Vol 16, No 3 (July), 2002: pp 187-199.
38. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD002042.
39. Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, Marques MB, Fung MK, Holcomb JB, Illloh O, Kaplan L.J, Katz LM. et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann. Int. Med.* 2012 ; 157:49-58.
40. Kansagara D, Dyer E, Englander H, Fu R, Freeman M, Kagen D. Treatment of anemia in patients with heart disease: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2013;159:746-57.
41. Beattie WS, Wijeyesundera DN, Karkouti K, McCluskey S, Tait G, Mitsakakis N, et al.



Acute surgical anemia influences the cardioprotective effects of beta-blockade. *Anesthesiology* 2010;112:25–33.

42. ANSM/ HAS. Recommandations: Transfusions de plasma thérapeutique: produits, indications. (actualisation. 2012). <http://www.ansm.sante.fr>.

43. Benhamou et al: Transfusion de plasma frais congelé: produits, indications. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22: 252-61.

44. Thomson A, Napier JA, Wood JK. Use and abuse of fresh frozen plasma. *Br J Anaesth* 1992;68:237-8.

45. Spinella PC et al. Warm Fresh Whole Blood Is Independently Associated With Improved Survival for Patients With Combat-Related Traumatic Injuries. *J Trauma*. 2009;66:S69-S76.

46. Scalea TM, Bochicchio KM, Lumpkins K, et al. Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. *Ann Surg* 2008;248: 578-84.

47. Roback JD, Caldwell S, Carson J, Davenport R, Drew MJ, Eder A, et al. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. *Transfusion* 2010;50:1227-39.

48. Repine TB et al. The use of fresh whole blood in massive transfusion. *J Trauma*. 2006;60:S59-S69.

49. Nascimento B, Callum J, Rubenfeld G, Neto JB, Lin Y, Rizoli S. Clinical review: Fresh frozen plasma in massive bleedings -more questions than answers. *Crit Care* 2010;14;202.

50. Kauvar et al. Fresh whole blood transfusion: a controversial military practice. *J Trauma*. 2006;61:181-184.

51. Inaba K et al. Impact of Plasma Transfusion in Trauma Patients Who Do Not Require Massive Transfusion. *J Am Coll Surg*. 2010 ;210:957-65.

52. Gonzalez EA, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, Kozar RA, Todd SR, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007;62:112-119.

53. Inaba K, Lustenberger T, Rhee P, Holcomb JB, Blackbourne LH, Shulman I, Nelson J, Talving P, Demetriades D. The Impact of Platelet Transfusion in Massively Transfused Trauma Patients. *J Am Coll Surg* 2010;211: 573–579.

54. Zink KA, Sambasivan CN, Holcomb JB et al. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study. *The American Journal of Surgery* 2009;197:565–570.

55. Borgman MA, Spinella PC, Perkins J, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma*. 2007;63:805–813.

56. Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Beekley AC, Niles SE, McLaughlin DF et al. Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. *J Trauma*. 2008;64:S69–S78.

57. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LE, Schreiber MA, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008;248: 447– 458.

58. Holcomb JB, Del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ et al. The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMTTT) study: comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg*. 2013; 148: 127– 136.

59. Maegele M. et al. Red blood cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiply injury: a retrospective analysis



from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie.

60. SFAR. Recommandation sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Reanim.* 2015; 1: 62–74.
61. Baumann Kreuziger LM, Morton CT, Subramanian AT, Anderson CP, Dries DJ. Not only in trauma patients: hospital-wide implementation of a massive transfusion protocol. *Transfus Med.* 2014 ; 24:162–168.
62. Spahn et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 2013;17:R76.
63. Skagius E, Siegbahn A, Bergqvist D, Henriksson AE. Fibrinolysis in patients with an abdominal aortic aneurysm with special emphasis on rupture and shock. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 147–50.
64. Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007;47: 1564-72.
65. Johansson PI, Rosenberg I, Hilslov TL, Jorgensen L, Secher NH. Proactive administration of platelets and plasma for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: evaluating a change in transfusion practice. *Transfusion* 2007;47:593-8.
66. Holcomb Jb, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma The PROPPR Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;313:471-482.
67. Bhangu A, Nepogodiev D, Doughty H, Bowley DM. Meta-analysis of plasma to red blood cell ratios and mortality in massive blood transfusions for trauma. *Injury* 2013;44:1693–1699.
68. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg* 2009;209:198-205.
69. Dente JD, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma.* 2009;66:1616–1624.
70. Goswami S, Brady JE, Jordan DA, Li G. Intraoperative Cardiac Arrests in Adults Undergoing Noncardiac Surgery: incidence, risk factors and survival outcome. *Anesthesiology* 2012; 117:1018-26.
71. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087–97.
72. Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related mortality: the ongoing risks of allogeneic blood transfusion and the available strategies for their prevention. *Blood* 2009;113:3406–17.
73. Nguyen L., Ozier Y. Risques transfusionnels. *Réanimation* 2008;17:326-338.
74. Wu WC, Smith TS, Henderson WG, Eaton CB, Poses RM, Uttley G, et al. Operative blood loss, blood transfusion, and 30-day mortality in older patients after major noncardiac surgery. *Ann Surg* 2010;252:11–7.
75. Wu WC, Trivedi A, Friedmann PD, Henderson WG, Smith TS, Poses RM, et al. Association between hospital intraoperative blood transfusion practices for surgical blood loss and hospital surgical mortality rates. *Ann Surg* 2012;255:708–14.
76. Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P. Are blood transfusions associated with greater mortality rates Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients study. *Anesthesiology* 2008; 108:31-9.
77. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S, et al.



Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014;37:1381–91.

78. Karkouti K, Stukel TA, Beattie WS, Elsaadany S, Li P, Berger R, et al. Relationship of Erythrocyte Transfusion with Short- and Long-term Mortality in a Population-based Surgical Cohort. *Anesthesiology* 2012;117:1153-5.

79. Glance LG, Dick AW, Mukamel DB, et al. Association between intraoperative blood transfusion and mortality and morbidity in patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2011 ; 114:234-6..

80. Ponsonnard et al. Impact of continuous perioperative SpHb and PVI monitoring. ASA, Chicago Illinois, October 2016.

81. Carson JL, Noveck H, Berlin JA, Gould SA. Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion. *Transfusion*, 2002;42:812-818.

82. Carson JL et al. Perioperative Blood Transfusion and Postoperative Mortality. *JAMA*. 1998;279:199-205.

83. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, Poses RM, Lawrence VA, Huber EC, et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000; 92: 928 -50.

84. Leal-Noval SR, Muñoz-Gómez M, Jiménez-Sánchez M, Cayuela A, et al. Red blood cell transfusion in non-bleeding critically ill patients with moderate anemia- is there a benefit. *Intensive Care Med*. 2013 Mar;39:445-53.

85. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;345:1230–1236.

86. Murad MH, Stubbs JR, Gandhi MJ et al. The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality- a systematic review and meta-analysis. *Transfusion*, 2010;50:1370-13783.

87. Sambasivan CN, Kurnio NR, Nair PV et al. High ratios of plasma and platelets to packed red blood cells do not affect mortality in nonmassively transfused patients. *J. Trauma*. 2011;71:S329-S336.

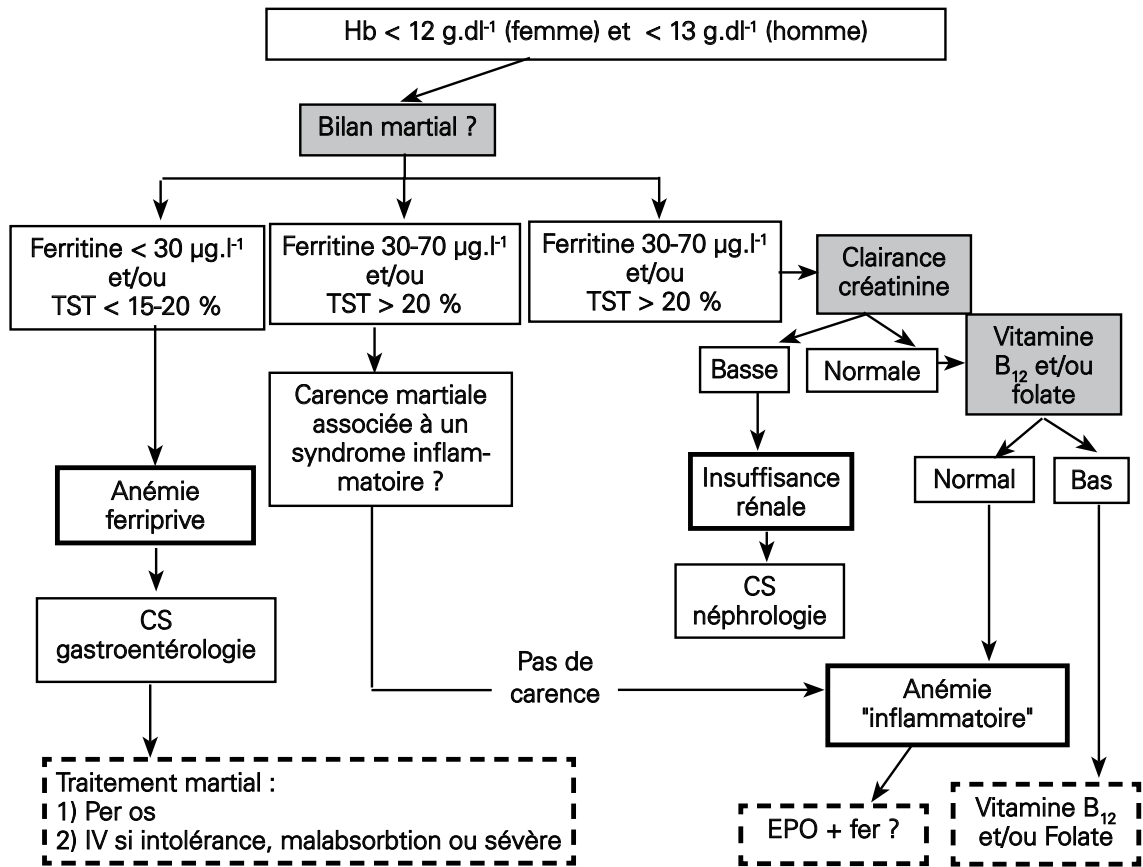
88. Belœil H, Brosseau M, Benhamou D. Transfusion de plasma frais congelé (PFC): audit des prescriptions. *Ann. Fr. Anesth. Réanim*. 2001; 20:686-692.

89. Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage- US and international perspectives. *Crit Care* 2005;9(suppl.5):S1-9.

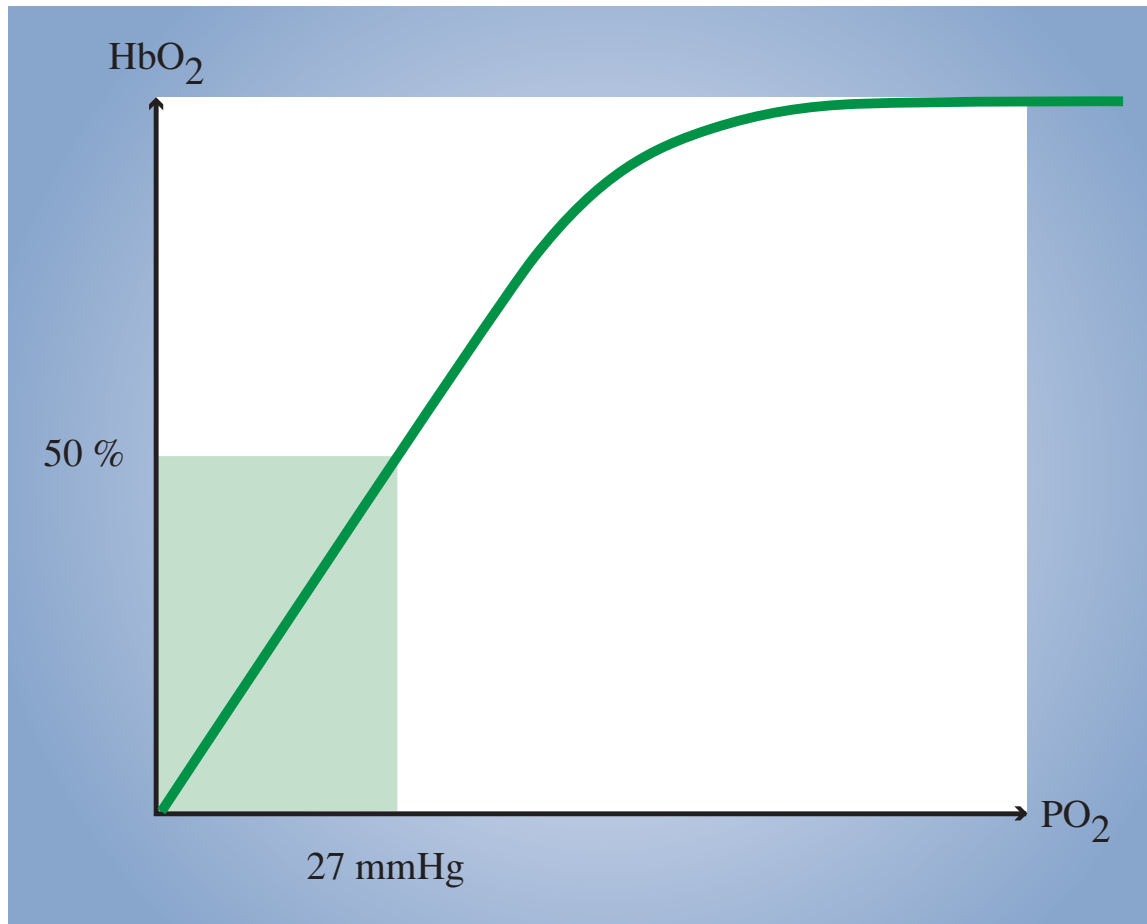
Annexes

Annexe 1. Détection, évaluation et traitement d'une anémie préopératoire en chirurgie orthopédique réglée.....	49
Annexe 2. Courbe de dissociation de l'hémoglobine.....	50

Annexe 1 : Détection, évaluation et traitement d'une anémie préopératoire en chirurgie orthopédique réglée.



Annexe 2 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine.



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

Evaluation des pratiques transfusionnelles en chirurgie non cardiaque au CHU de LIMOGES

Introduction : Dans notre centre, une étude prospective avait permis d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité postopératoire. La transfusion sanguine était associée à une augmentation de la mortalité. Le but de cette étude était d'évaluer nos pratiques transfusionnelles, en chirurgie non cardiaque.

Matériels et méthodes : Etude observationnelle, rétrospective et monocentrique sur 11 mois. Tous les patients majeurs ayant bénéficié d'une chirurgie et ayant été transfusé au bloc opératoire ou dans les 48 h suivantes ont été inclus. Les produits sanguins transfusés au cours de l'étude ont été recueillis à partir de la base de données de l'EFS (Etablissement Français du Sang). L'hémoglobine préopératoire et postopératoire a été recueillie. La mortalité a été relevée à J30 et J90. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et comparées par test exact de Fisher ou test de χ^2 en fonction des effectifs, avec $p < 0,05$ comme seuil significatif.

Résultats : 929 patients ont été inclus. Le nombre moyen de CGR transfusés était de 4 par patient. Le taux de mortalité était augmenté à J90 lorsque l'hémoglobine préopératoire était < 10 g/dL : 41/201 (20,4%) contre 59/478 (12,3%), $p = 0,0068$. Ce n'était pas le cas à J30 : 26/201 (12,9%) contre 40/478 (8,4%), $p = 0,0666$. La transfusion préopératoire n'était pas associée à une réduction de mortalité à J30 (7/43 soit 16,3% contre 19/158 soit 12,0% ; $p = 0,4611$) ou J90 (10/43 soit 23,3 % contre 31/158 soit 19,6% ; $p = 0,5999$). A H48, 99,6% des patients avaient une mesure de l'hémoglobine.

Conclusion : L'anémie et la transfusion sont associées à une augmentation de la mortalité en contexte péri-opératoire.

Mots-clés : anémie, transfusion globulaire, bloc opératoire

Evaluation of transfusion practices in non-cardiac surgery at the University Hospital of LIMOGES

Background: In our center, prospective study was used to examine predictors of postoperative mortality. Blood transfusion was associated with increased mortality. The aim of this study was to evaluate our transfusion practices in non-cardiac surgery.

Methods: Observational study, retrospective, single-center over 11 months. All major patients undergoing surgery and having been transfused in the operating room or within 48 h were included. Blood products transfused during the study were collected from the database EFS (French Blood Establishment). Preoperative and postoperative haemoglobin was collected. Mortality was recorded at 30- and 90-day. Categorical variables were expressed as percentages and compared using Fisher's exact test or chi-square test by enrolment, with $p < 0.05$ as significant threshold.

Results: 929 patients were enrolled. The average number of PRBC transfusion was 4 per patient. The mortality rate was increased at 90-day when preoperative haemoglobin was < 10 g/dL: 41/201 (20.4%) against 59/478 (12.3%), $p = 0.0068$. This was not the case at 30-day: 26/201 (12.9%) against 40/478 (8.4%), $p = 0.0666$. Preoperative transfusion was not associated with reduced mortality at 30-day (7/43 or 16.3% against 12.0% 19/158; $p = 0.4611$) or 90-day (10/43 or 23.3 31/158% against 19.6%; $p = 0.5999$). To 48h, 99.6% of patients had a haemoglobin measurement.

Conclusion: Anemia and blood transfusion are associated with increased mortality in context perioperative.

Keywords : anemia, blood transfusion, operating theater

