



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0524401+ | +019111+ 8 +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

**GESTION DU SAIGNEMENT EN CHIRURGIE
TRAUMATOLOGIQUE ET ORTHOPÉDIQUE
SERIE PROSPECTIVE DE 210 CAS**

Mémoire présenté par

Docteur EL HOUARI OUISSAM

Né le 01 AOUT 1986 à NADOR

Pour l'obtention du

Diplôme Médical de Spécialité

Option : ANESTHÉSIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur KHATOUF MOHAMMED

Session : 2017

Sommaire

INTRODUCTION	3
MATERIEL ET METHODES	5
1. Type d'étude	6
2. population étudié	6
3. Fiche d'exploitation	6
4. Objectifs de notre travail	9
RESULTATS	10
I. Données épidémiologiques	11
1. Répartition selon le sexe	11
2. Répartition selon l'âge	12
II. Donnés cliniques :	13
1. Antécédents :	13
III. Bilan biologique	14
1. Hémoglobine	14
2. Plaquettes	15
3. Taux de prothrombine	16
4. Facteurs favorisant le saignement	17
IV. Periode peropératoire	18
1. Type d'anesthésie	18
2. Type de chirurgie	19
3. Opérateur	20
4. Pertes sanguines	21

5. Transfusion	23
6. Acide Tranexamique	24
7. Durée d'intervention	25
V. Evolution postopératoire	26
1. Bilan postop	26
2. Duréé d'hospitalisation	26
3. Evolution	27
I. Sur le plan épidémiologique	31
1. L'incidence du saignement	31
2. sur le plan démographique	31
II. La période préopératoire	32
1. Les antécédents	32
2. les parametres de l'hémostase en préopératoire	33
III. la période peropératoire	54
1. les mesures de prevention	54
2. estimation du saignement	68
3. prise en charge de la coagulopathie	69
4. Prise en charge du choc hémorragique	74
IV. La phase post-opératoire	89
V. Les facteurs de saignement	91
Conclusion	93
Bibliographie	96

INTRODUCTION

La chirurgie traumatologique et orthopédique regroupe l'ensemble des gestes Réalisés sur l'appareil locomoteur ; que ce soit la pose ou l'ablation de matériels D'ostéosynthèse (Plaque vissée, broches, clou, DHS, fixateur externe, prothèse...) ou Encore la réduction des luxations, les réparations de ligaments, la libération de nerfs et L'arthroscopie entre autres.

Le risque hémorragique est responsable de morbidité et de Mortalité non négligeable, d'où la nécessité de l'élaboration de stratégies de gestion peropératoire adéquates et adaptées.

Notre travail, qui est une étude prospective descriptive analytique, étalée sur une Durée de 03 mois, aura pour objectif de :

- déterminer l'ensemble des facteurs responsable d'un saignement majeur en peropératoire de chirurgie traumatologique et orthopédiques
- déterminer une bonne stratégie de la gestion du saignement en per op afin d'améliorer le pronostic des malades opérés.

Enfin, notre étude devra déboucher sur un certain nombre de recommandations visant à améliorer la gestion per opératoire de chirurgie traumatologique et orthopédique au sein du CHU Hassan II de FES.

MATERIEL ET METHODES

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective analytique descriptive sur une période de trois mois, visant à décrire la prise en charge du saignement en per-operaire de chirurgie traumatologique et orthopédique au CHU Hassan II de Fès.

2. population étudié :

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients candidat à une chirurgie traumatologique ou orthopédique programmée ou aux urgences répondant au seul critère d'inclusion qui est : âge > 15 ans.

3. Fiche d'exploitation :

Gestion du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédique.

Fiche d'exploitation :

Nom : _____ pre nom : _____

Age : _____

ATCD s : _____

Traitement anticoagulants : -type :

-dose :

-arrêté : *oui non*

Hémoglobine préopératoire : _____ *g/dl*

Bilan de crase : -taux de plaquettes :

- TP : _____ %

Type d'intervention : _____

Type d'anesthésie : *AG rachianesthésie bloc plexique*

Opérateur : - *professeur en traumatologie*

- *Resident année*

Saignement : _____ *ml*

Transfusion : -CG :

-PFC :

-CP :

Delai de transfusion/saignement : _____

Acide tranexamique : - *non* - *oui : dose :*

Fibrinogene : - *non* - *oui : dose :*

Drogues vasoactives : - *non* - *oui : type : dose :*

Autres traitement : _____

Durée d'intervention :

Hémoglobine post op : g/dl

Saignement post-op (redon) : ml

Transfusion post-op : -non - oui : CG CP PFC

Durée d'hospitalisation :

Evolution : - sortie a domicile - deces

4. Objectifs de notre travail :

- Déterminer les facteurs de risque du saignement peropératoire en chirurgie traumatologique et orthopédique.
- Décrire la gestion du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédique au CHU Hassan II de Fès.
- Evaluer la prise en charge du choc hémorragique, ainsi que la gestion de la transfusion et de la mise en réserve des produits sanguins labiles.

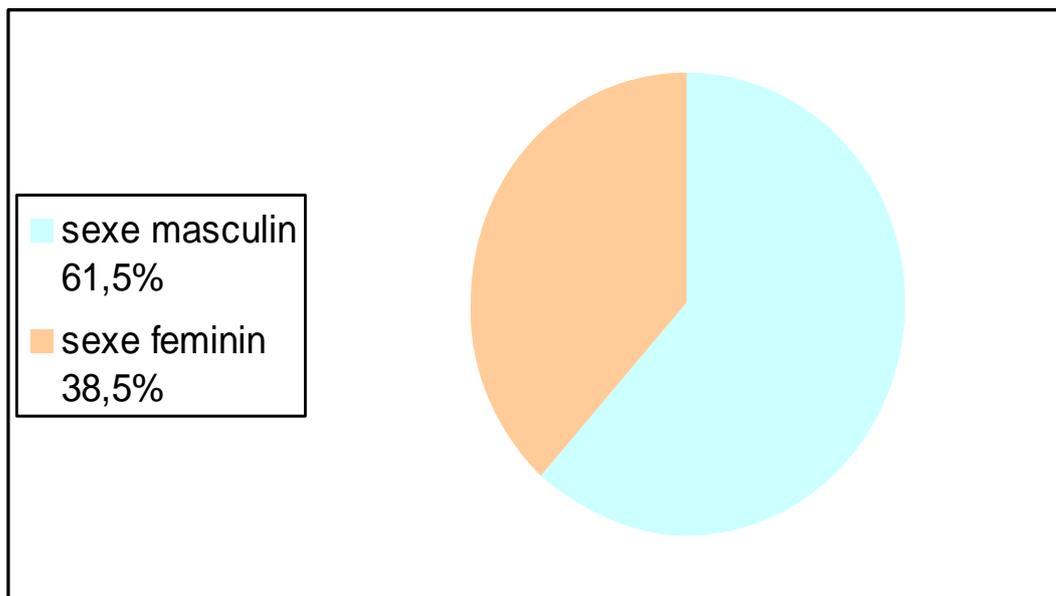
RESULTATS :

Durant cette période d'étude 210 patients ont bénéficié d'une chirurgie traumatologique ou orthopédique.

I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon le sexe :

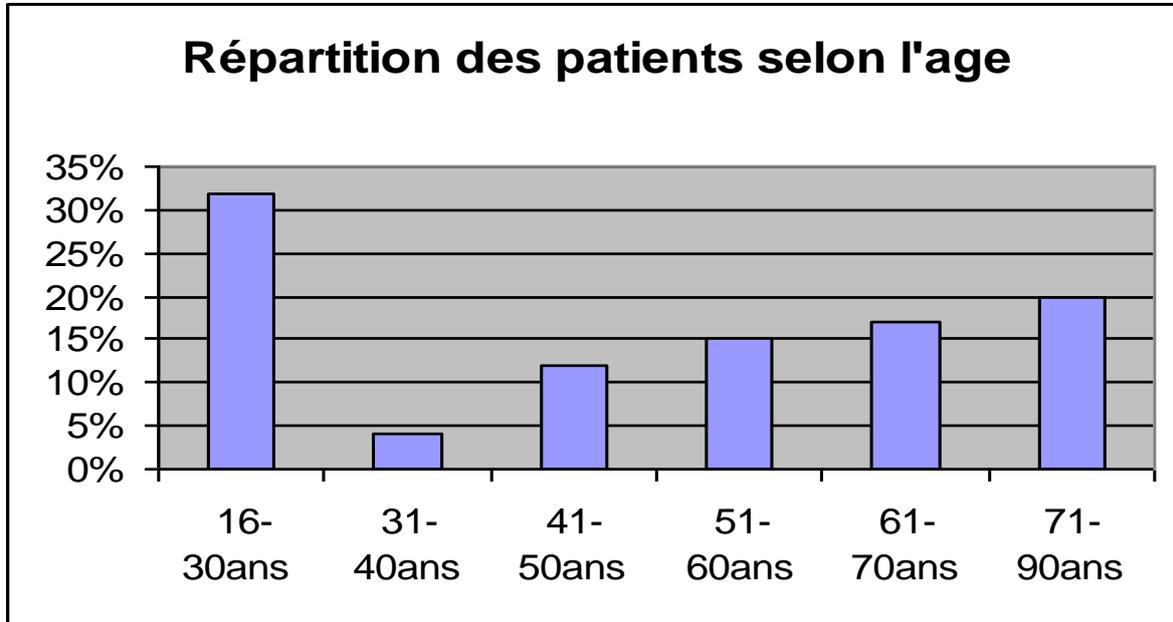
Dans notre série, 61,5 % des patients sont des hommes versus 38,5% des femmes, avec un sexe ratio de 1,6.



GRAPHIQUE N1 : Répartition selon le sexe :

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 50,3 ans avec des extrêmes d'âge entre 16 ans et 92 ans.

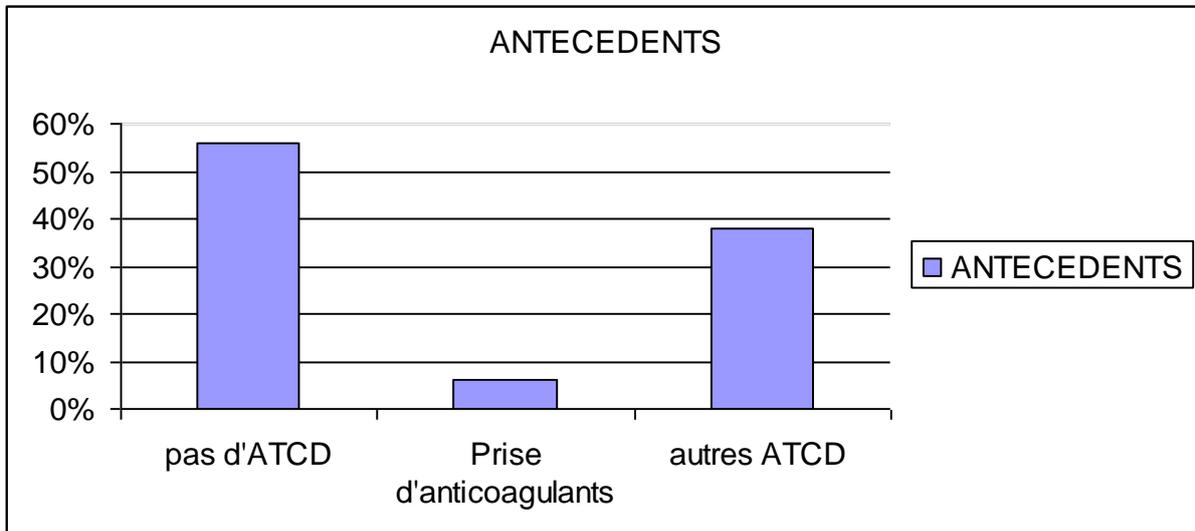


GRAPHIQUE N2 : Répartition selon l'age.

On remarque que la majorité de nos patient été jeune d'un âge compris entre 16ans et 30 ans.

II. Donnés cliniques :

1. Antécédents :



GRAPHIQUE N3 : Répartition des patients selon les Antécédents.

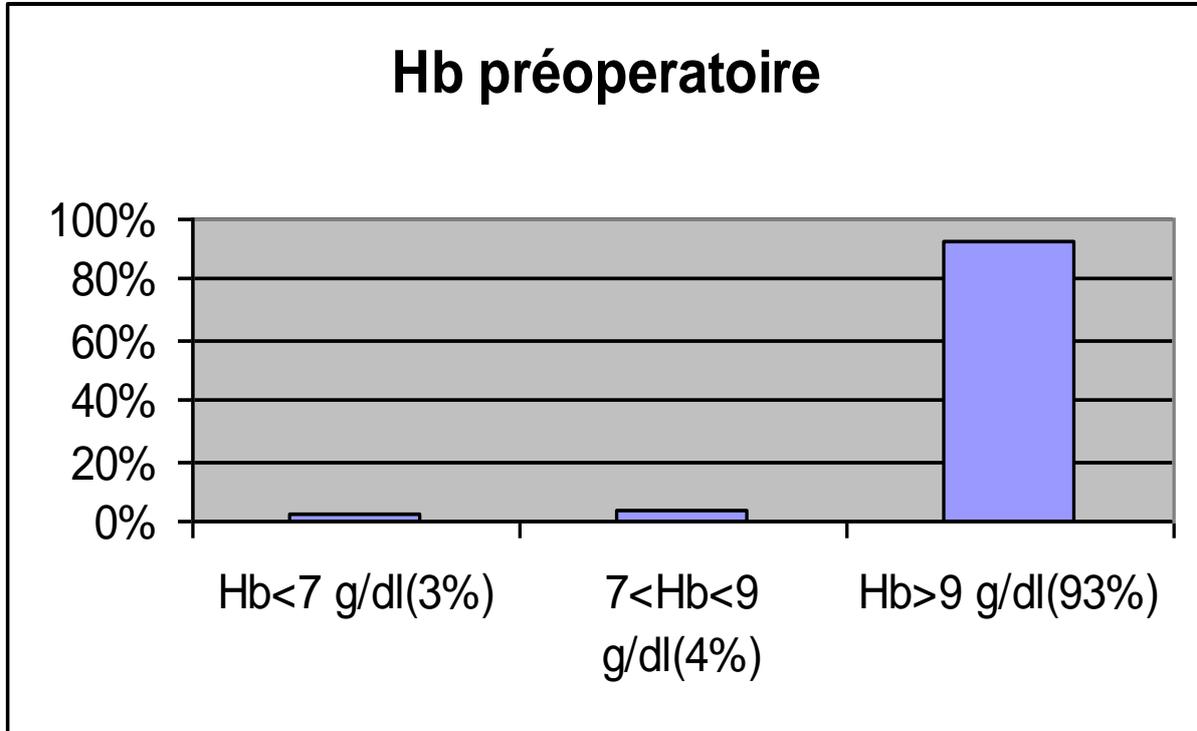
115 de nos patients été sans antécédents particulier soit 53%, en revanche 15 patients avaient des antécédents de maladie cardiovasculaire nécessitant l'administration d'un traitement antiagrégants plaquettaires (6 patients sous Aspégic), sous héparine (2 patient sous hbpm) ou sous AVK (7 patients sous sintrom), par ailleurs des antécédents de maladie médicales ou chirurgicales diverses étant enregistré chez 38% des patients .

A noter que l'attitude vis à vis de la gestion des anticoagulants était :

- D'opérer les patients qui étaient sous agrégants plaquettaires (risque thrombotique > risque hémorragique).
- D'arrêter les AVK 48 h en préopératoire puis relais par HBPM.
- Sauter la prise du soir (la veille de la chirurgie) pour les patients sous HBPM.

III. Bilan biologique :

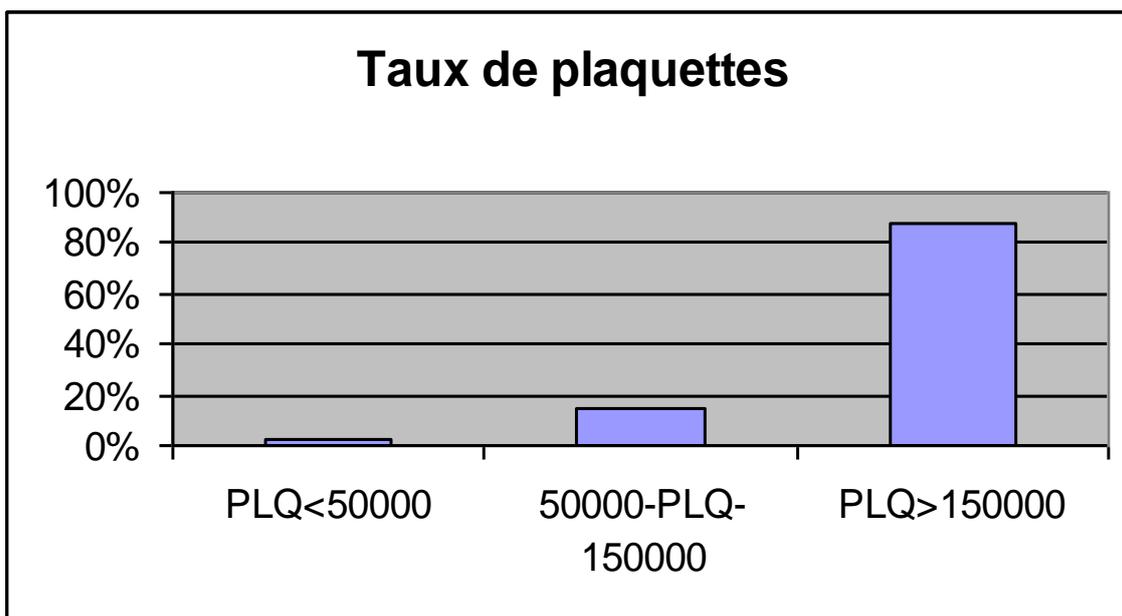
1. Hémoglobine :



GRAPHIQUE N4 : Répartition des patients selon Hb préopératoire.

Seul 3% de nos patient avaient un Hb préopératoire <7g/dl et ayant bénéficié d'ue transfusion par CG en préopératoire, en revanche 93% avaient un Hb correcte (>9g/dl).

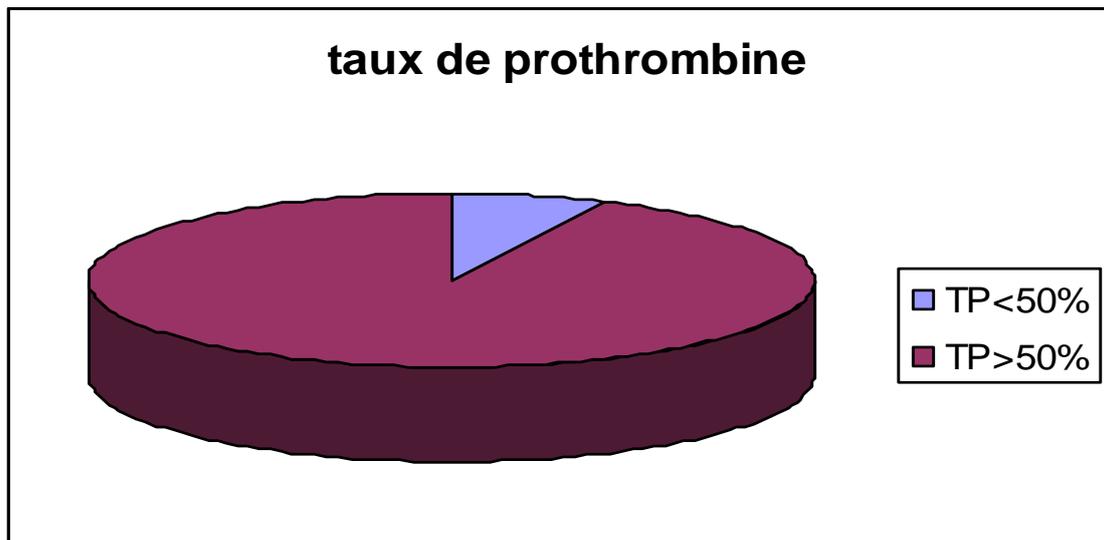
2. Plaquettes :



GRAPHIQUE N4 : Taux de plaquettes.

Seuls 6 patients avaient une thrombopénie sévère (PLQ < 50000) ayant bénéficié d'une préparation préopératoire (transfusion par CP, bilan de contrôle...) vu que la chirurgie n'était pas urgente.

3. Taux de prothrombine :



GRAPHIQUE N4 : Taux de prothrombine.

La chirurgie a été reportée chez 4 patients qui présentent un TP < 50% (Risque hémorragique)

Ces patients ont bénéficié d'une préparation préopératoire : administration de vitamine K et transfusion par des PFC.

4. Facteurs favorisant le saignement :

- **L'âge :** 20% de nos patients sont âgés de plus de 70 ans.

- **Cardiopathie avec prise de traitement anticoagulant :**

Les patients ayant un antécédent de cardiopathie avec prise d'anticoagulant représentent 8 %.

- **Anémie :**

7 % des patients étaient anémiques avec un taux d'hémoglobine inférieure à 9 g/dl.

- **Thrombopénie :**

Une thrombopénie était présente chez % de nos patients.

- **Déficit en facteur de coagulation :**

Un TP bas (<50%) au bilan préopératoire objectivé chez 15 % des patients.

- **Chirurgie hémorragique (type de chirurgie, durée, chirurgie du fémur ...):**

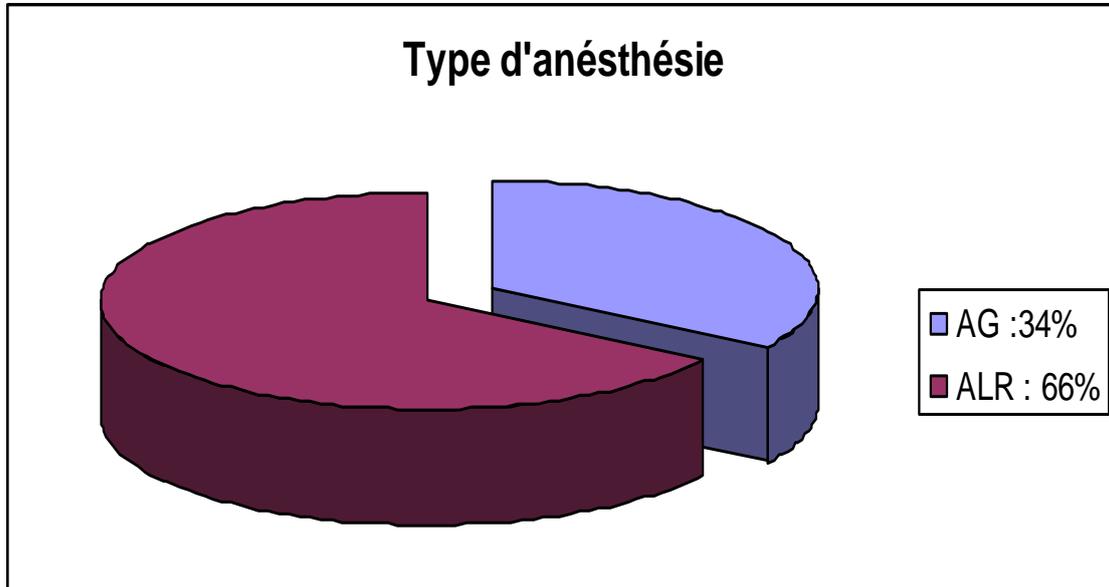
63 % des patients ont subi une chirurgie à risque hémorragique majeure.

- **Opérateur :**

L'opérateur était un professeur en traumatologie ou un résident en fin de cursus dans 74 % des cas.

IV. Periode peropératoire :

1. Type d'anesthésie :

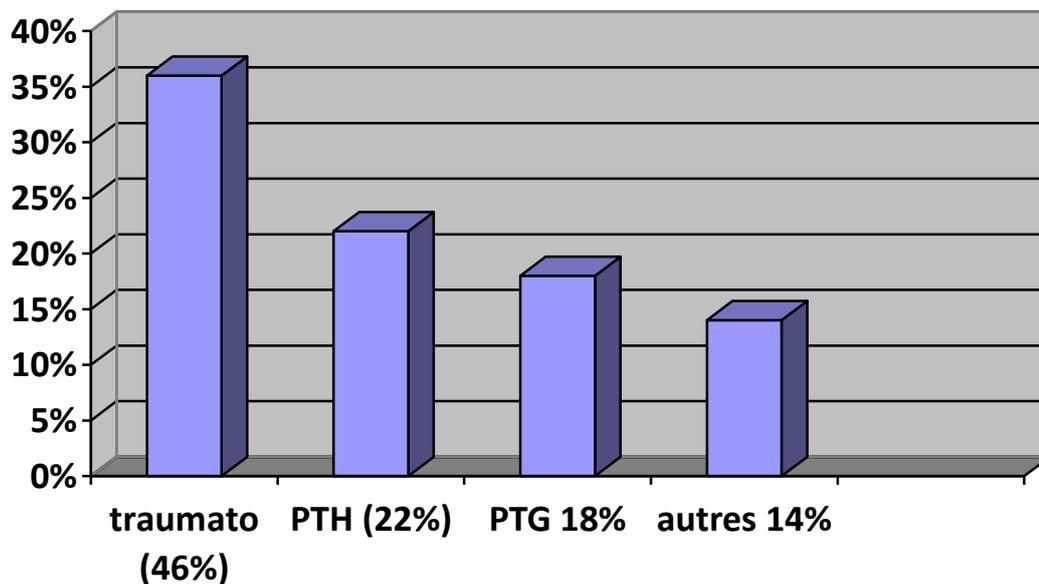


GRAPHIQUE N : Répartition des patients en fonction du Type d'anesthésie

L'anesthésie locorégionale est la technique anesthésique la plus utilisée chez nos patients.

- 66% de nos malades ont bénéficié soit d'une rachianesthésie sous d'un bloc plexiques.

2. Type de chirurgie :

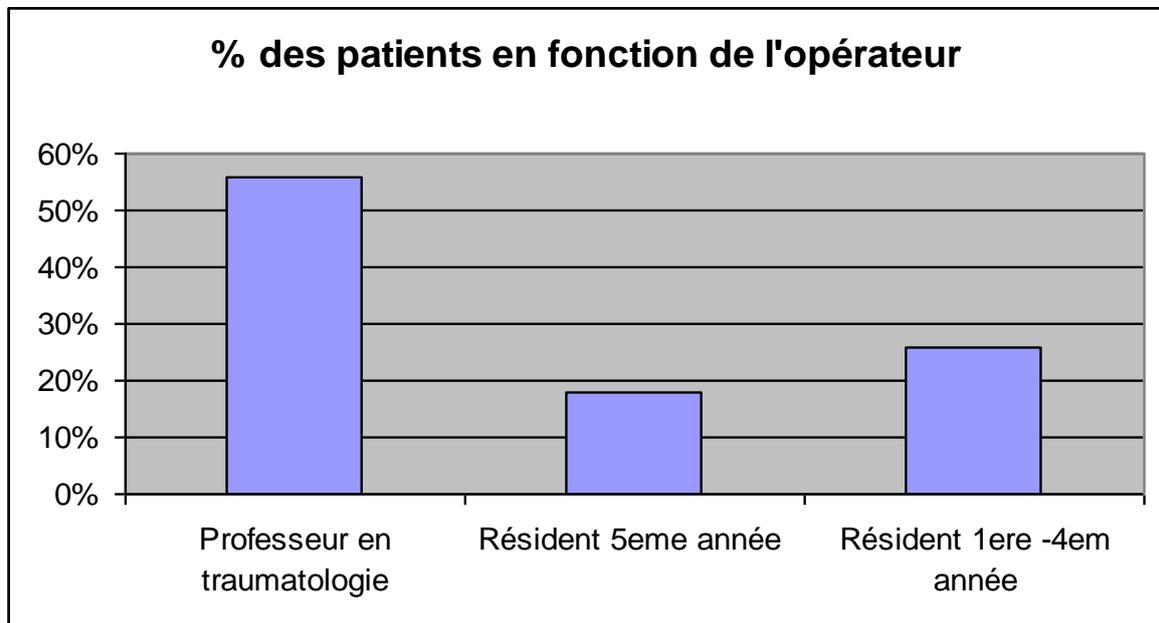


GRAPHIQUE N : Répartition des patients en fonction du Type de la chirurgie.

46% des patients ont bénéficié d'une chirurgie traumatologique (ostéosynthèse ou autre) le plus souvent à ciel ouvert.

40% ont bénéficié d'une chirurgie orthopédique (soit PTG ou PTH).

3. Opérateur :

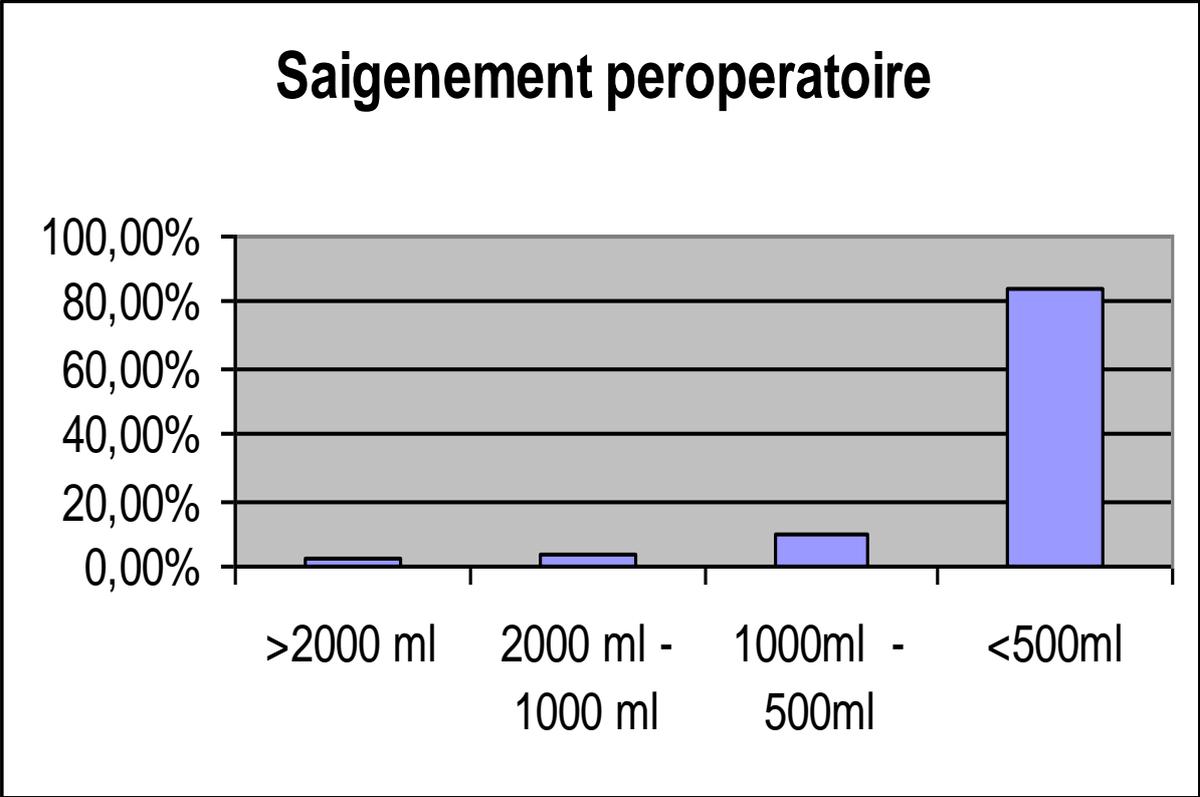


GRAPHIQUE N : Opérateur.

Dans 56% des cas, des interventions le chirurgien principal était un professeur en traumatologie.

Pour le reste (18% des cas). Les interventions ont été réalisées par des résidents.

4. Pertes sanguines :



GRAPHIQUE N : Groupes de malades en fonction du saignement peroperatoire en ml.

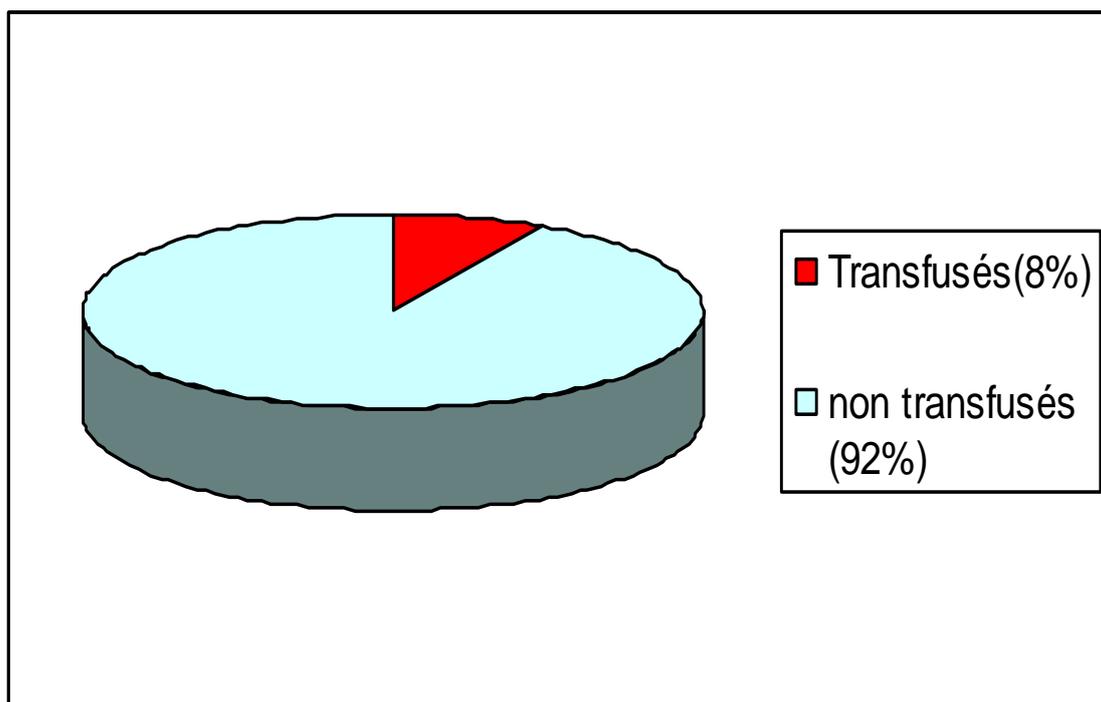
5 patients (soit 2,41%) ont présenté un saignement très important en peropératoire dépassant les 2 litres, ces patients étaient tous des poly fracturés nécessitant plusieurs interventions en même temps et ayant nécessité une transfusion massive et l'administration des drogues vasoactives (état de choc hémorragique) à noter que la mortalité était élevée dans ce groupe de patients.

8 patients (soit 4%) ont présenté un saignement important (1000 ml - 2000ml) contrôlé par transfusion sans avoir recours à l'administration de drogue vasoactives.

Par ailleurs la majorité de nos patients (84%) avaient un saignement peropératoire minime ne dépassant pas les 500ml.

La moyenne du saignement peropératoire chez nos malades était de 304 ml.

5. Transfusion :



GRAPHIQUE N : Répartition en fonction de la transfusion.

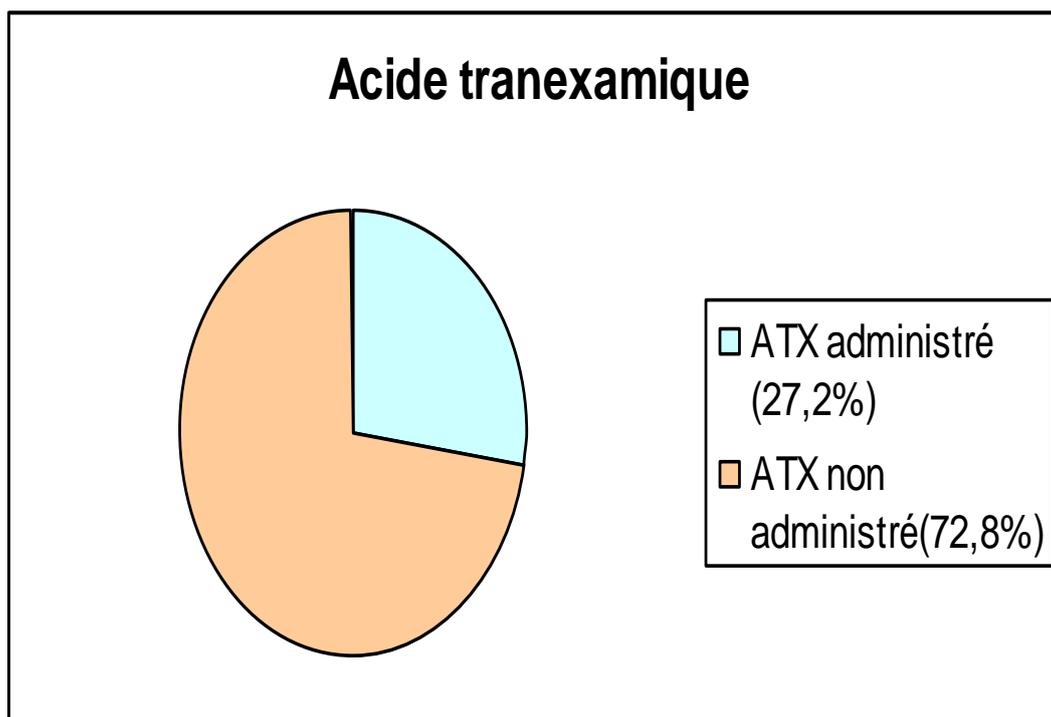
On remarque que plus de 90% des patient n'ont pas nécessité de transfusion ni per opératoire ni postopératoire.

Seul 24 patient (soit 8%) était transfusé avec un taux de transfusion massive de 2,4%.

Dans ce groupe : tous les patients etaient transfusés par des CG avec une moyenne de transfusion de 2,6 CG/patient , 3PFC/patient et seulement 0,1 CP/patient, chose qui est due au pourcentage tres bas de thrombopenie chez nos patients et a la non disponibilité permanente des CP dans notre contexte

Le delai de transfusion apartir de l'incision chirurgicale était de 55 minutes avec des extremes allant de 20 minutes comme delai minimal et 120 minutes comme délai maximal.

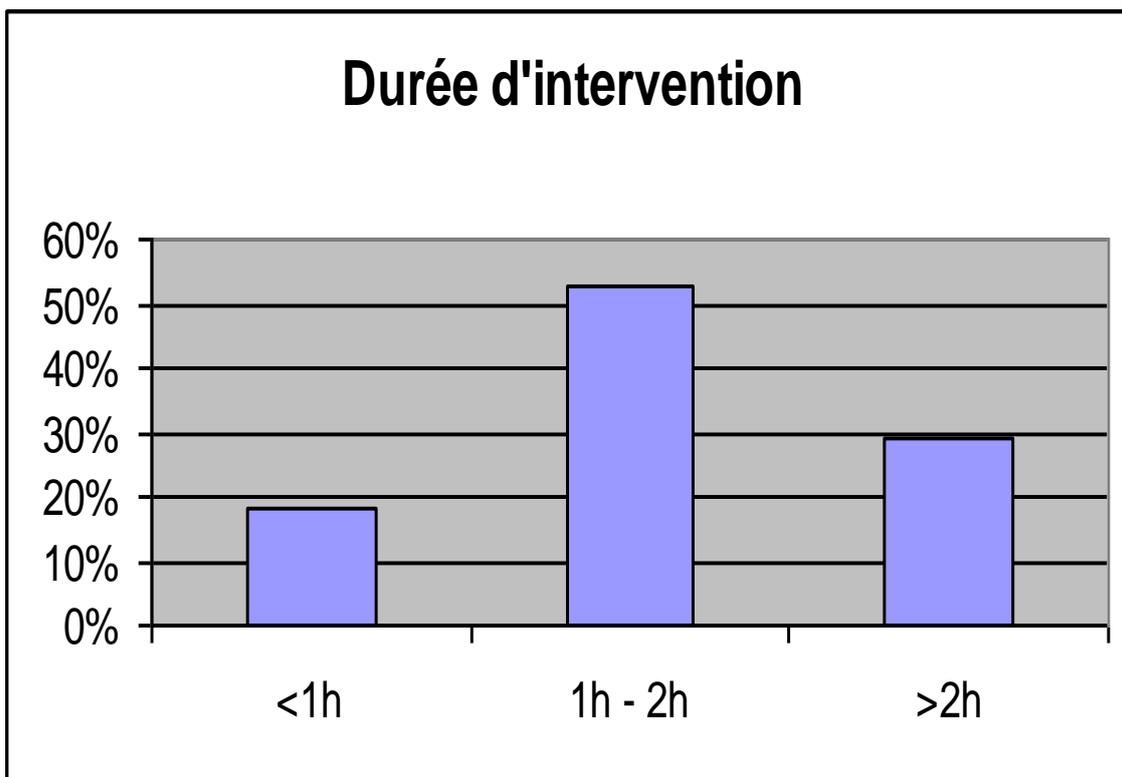
6. Acide Tranexamique :



GRAPHIQUE N : Administration d'acide tranexamique.

Un pourcentage de 27,2% des patients (dépasse le pourcentage des patients transfusés) ont bénéficié d'une injection d'acide tranexamique à dose de 1g souvent en préopératoire (dans plus de 60% des cas) pour les patients à risque hémorragique (sous antiagrégants plaquettaire ...).

7. Durée d'intervention :

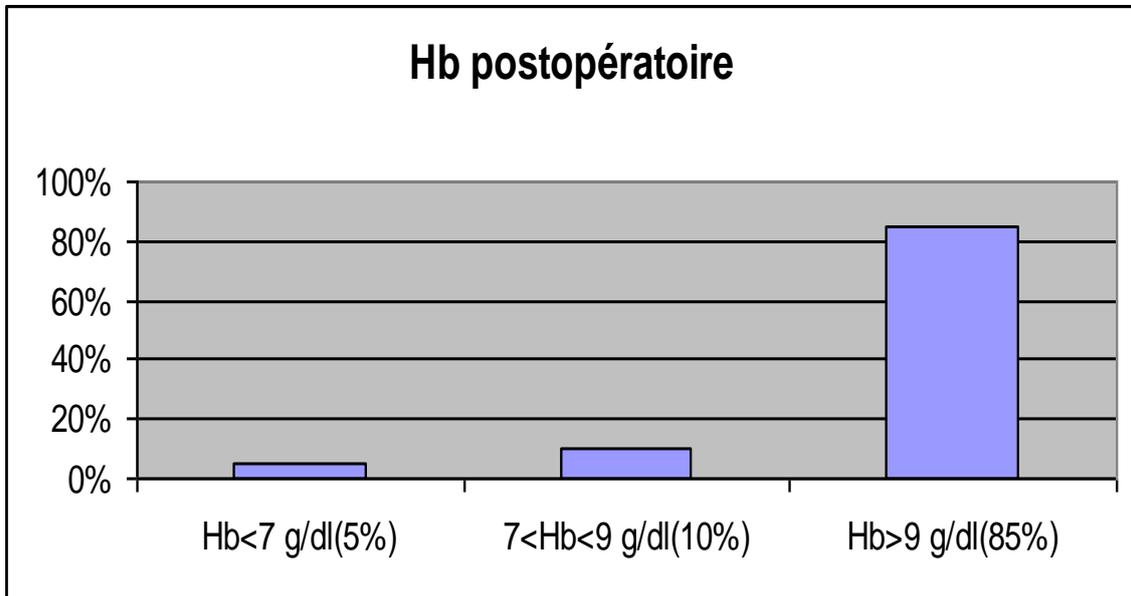


GRAPHIQUE N : Durée d'intervention.

69% de nos patients ont bénéficiés d'un geste chirurgical ne dépassant pas les 2h.

V. Evolution postopératoire :

1. Bilan postop :



GRAPHIQUE N : Hb post-opératoire.

On remarque une baisse de taux d'hémoglobine en postopératoire chez tous les groupes de malades avec une nécessité de transfusion pour 6% des patients.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients est de 2,1 jours avec des extrêmes de 1 jour au minimum et 68 jours au maximum.

Dans le groupe de patients qui ont présentés un saignement très important la durée d'hospitalisation était plus prolongée avec une moyenne de jours.

3. Evolution :

L'évolution était favorable pour la quasitotalité de nos patients avec une sortie a domicile Dans 99% des cas .2patients étaient décédés dans un tableau de choc hémorragique peropératoire réfractaire ce qui représente un taux de mortalité de 1%.

DISCUSSION:

Une intervention chirurgicale est considérée comme hémorragique lorsqu'elle est associée à la nécessité de transfuser le patient pour maintenir une homéostasie de bonne qualité.

Le taux de transfusion en chirurgie orthopédique a progressivement augmenté depuis quelques années et varie actuellement de 7 à 60% (1). Des stratégies de limitation des pertes sanguines ont été développées dont la chirurgie mini-invasive, les antifibrinolytiques et les récupérateurs de cellules.

Autotransfusion est réalisable sous la forme de plusieurs techniques connues, cependant la combinaison de ces techniques reste à évaluer.

La mise en réserve de CGR est largement pratiquée dans la plupart des centres hospitaliers, mais moins de la moitié des CGR sont utilisés(2). L'utilisation d'un système d'autotransfusion peropératoire permet l'économie de PSL.

Le risque hémorragique d'un patient lors d'une chirurgie traumatologique doit être évalué en préopératoire, incluant le risque hémorragique propre à la chirurgie et le risque hémorragique lié au patient lui-même (troubles de l'hémostase, traitement anti-thrombotiques, etc.).

En cas de risque hémorragique élevé, une anémie préopératoire doit être recherchée ; si une anémie préopératoire est présente, sa cause doit être identifiée et un traitement (supplémentation ferrique et/ou érythropoïétine) devrait être entrepris pour augmenter l'hémoglobine avant l'intervention(3).

L'hémoglobine visée en cas d'hémorragie au bloc opératoire est comprise 7 et 9 g/dl, et l'utilisation des ratios transfusionnels élevés

(PFC/Plaquettes/CGR) doit être réservée aux rares situations de choc hémorragique entrant dans le cadre de transfusion massive.

L'utilisation d'acide tranexamique permet de diminuer les pertes sanguines en chirurgie hémorragique orthopédique.

I. Sur le plan épidémiologique :

1. L'incidence du saignement :

La chirurgie traumatologique est potentiellement hémorragique. Le saignement est souvent continu depuis l'ouverture cutanée. Certes les techniques de clampage réduisent le saignement mais l'ischémie provoquée n'est pas sans conséquences chez l'opéré.

Dans notre série, l'incidence de saignement était de 18 % (38 patients).

2. sur le plan démographique :

2.1. L'âge et comorbidités :

Les personnes âgées supportent mal l'hypovolémie et l'anémie, surtout en cas d'atteinte coronarienne associée. Chez elles: l'application à tout prix du concept ne pas transfuser de sang homologue n'est pas cohérent. Le risque de l'anémie aiguë et de sa tolérance est plus grave que celui d'une complication liée à la transfusion homologue. En revanche, chez l'enfant et l'adulte il est souhaitable de tout mettre en œuvre pour quitter la transfusion homologue chez les patients de moins de 60 ans, il était de 0,24 % sur les 7665 patients du Registre Danois. Il montait à 1,8 % dans le groupe de 6411 opérés de plus de 80 ans. Les comorbidités augmentent naturellement le risque.. Lie et al. Observaient, dans la chirurgie électorale de la hanche et du genou, que le risque était multiplié par quatre entre 71 et 80 ans par rapport aux 50—60 ans, et qu'il était surtout important dans le premier mois

Dans notre série 20% des patients sont âgés de plus de 70ans,et la moyenne d'âge est de 50ans.

2.2. le sexe :

Dans notre étude la plupart des patients sont de sexe masculin (61,5%) avec un sex ratio de 1,6.

II. La période préopératoire:

1. Les antécédents :

Les antécédents du patient sont importants à connaître pour l'appréciation du risque hémorragique opératoire. Certaines comorbidités, telles que la cirrhose hépatique et l'insuffisance rénale sévère, sont bien connues pour favoriser le saignement par non-production de facteurs synthétisés au niveau du foie dans l'insuffisance hépatique de la cirrhose (déficit en facteur V avec chute du temps de prothrombine), ou par une atteinte plaquettaire (du nombre et de la fonction plaquettaire) dans l'insuffisance rénale.

Après fracture du col du fémur, l'étude française observationnelle Escorte, portant sur 6860 cas, révélait 14,7 % de décès à six mois dont un tiers était d'origine cardiovasculaire et 1,6 % due à des saignements majeurs. Le saignement a un rôle d'autant plus important qu'on laisse chuter l'hémoglobine à moins de 8 à 9 g/dL chez un patient aux antécédents cardiovasculaires. Cela confirme l'étude d'Eikelboom qui estimait, à partir d'essais de traitements thrombo-prophylactiques que le risque de décès était multiplié par sept en cas de saignement majeur.

Dans notre série des antécédents cardiovasculaire avec prise d'anticoagulants retrouvés chez 8% des patients.

2. les parametres de l'hemostase en préopératoire :

2.1. Anemie préopératoire :

L'anémie préopératoire est retrouvée très fréquemment en chirurgie orthopédique majeure [85]. La raison de ces anémies est le plus souvent carencielle avec 17 % de carence en fer dans une étude nord-américaine chez les plus de 65 ans [86]. Cette carence est liée à l'âge, aux maladies inflammatoires, aux pertes sanguines, et aux troubles d'absorption principalement. Elle induit une anémie microcytaire. Sur le plan biologique, pour la distinguer d'une anémie microcytaire en lien avec une pathologie chronique, il faut réaliser des dosages complémentaires dont l'analyse fine permet de faire la part des choses [87].

Les patients anémiques sont deux fois plus transfusés en périopératoire que les patients non anémiques [88]. Ces anémies peuvent être parfois facilement corrigées. Elles doivent impérativement être diagnostiquées en préopératoire et traitées. L'impact de ces stratégies préopératoires peut être considérable

Dans notre serie, l'anemie préopératoire était diagnostiqué chez 7 % des patients

- **Transfusion autologue différée (TAD)**

Définition

La TAP est définie par un prélèvement de sang au patient dans les semaines précédant une intervention programmée à risque hémorragique, afin de mettre en réserve des GR pour les temps périopératoires. L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue est liée directement à la capacité de régénération des GR prélevés à avance, permettant au patient

de faire "un stock" de GR. Il existe deux techniques différentes de prélèvement. Les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) ou les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (Erythroaphérèse).

Modalités des 2 techniques de TAP

TAP séquentielle

Les modalités de prélèvements, de conservation et de distribution des produits de la TAP sont encadrées en France par la circulaire DGS/DH/AFS du 31 janvier 1997(9) En résumé, c'est un prélèvement de 8 ml/kg de sang total (sans dépasser 500 ml) sur CPD réalisé à l'ETS, chaque semaine. Après centrifugation, les GR sont conservés sur SAG-Mannitol et le plasma est congelé. Lors d'un programme de plusieurs prélèvements de 200 ml de GR réalisés une fois par semaine, on observe au terme de la première semaine une régénération de 70 ml de GR. Cette régénération atteint 100ml au cours de la quatrième semaine. La production de GR augmente de façon exceptionnelle avec le temps. Finalement, après trois prélèvements de 200ml de GR réalisées en trois semaines, la reconstitution du volume des GR atteint 350 ml à la fin de la troisième semaine, et environ 450 ml à la fin de la quatrième semaine, c'est à dire 55% des GR prélevés. (91)

Erythrocytaphérèse (ou TAP par aphérèse des GR) :

L'érythrocytaphérèse est une technique qui doit désormais être rapprochée de la transfusion autologue différée depuis que les concentrés globulaires prélevés par cette technique peuvent être conservés 42 jours.

- Cette technique présente trois avantages principaux :
- l'organisation est plus simple,
- la stimulation de l'érythropoïétine plus intense et le plasma

généralement inutile n'est pas prélevé.

- Réalisée à distance de l'intervention, elle est mise en œuvre au sein de l'établissement de transfusion sanguine et relève de sa compétence et de sa responsabilité [92].



Le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu de type MCS 3p(Haemonetics ®) Il existe 3 phases successives :

Recueil de sang total anti- par du CPD 50(Citrate Phosphate Dextrose) dans un rapport de 1/16 jusqu'à obtenir un hématocrite de 32 %,

- Séparation des globules rouges, de la couche leuco-plaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation.
- Lorsque le volume de globules rouges atteint 200 mL(volume du bol de centrifugation), la phase de prélèvement s'arrête. Les hématies sont transférées dans l'une des poches de recueil avec addition simultanée de 80 mL de SAG-Mannitol, puis le plasma et la couche leuco-plaquettaire sont restitués au patient(phase de retour).
- Un à trois cycles permet d'obtenir le nombre de concentrés

globulaires souhaités. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal.

- Le volume érythrocytaire prélevé est déterminé par la machine en fonction de la masse érythrocytaire du sujet. Ce volume est calculé chez chaque patient de manière à obtenir un hématoците(Ht) final minimal compris entre 30 et 30%.

BÉNÉFICES DE LA TAD

- Le principal bénéfice de la TAD est de constituer un stock de sang propre au patient, avant la chirurgie, utilisable en per et surtout en postopératoire. Ce stock provient de deux origines : d'une part les concentrés globulaires préparés à l'issu du don autologue et d'autre part la stimulation de l'érythropoïèse secondaire à l'abaissement de l'hématoците. [90].
- bénéfique pour l'hôpital, en effet, 3 CGR par aphérèse(2290F) sont moins chers que 3 CGR homologues déleucocytés(977 x 3 2931F)
- bénéfique pour la société (59% à 69% de la collecte de globules rouges), en effet, depuis la sélection de plus en plus sévère des donateurs bénévoles et la médiatisation des problèmes transfusionnels, on redoute actuellement une pénurie de sang homologue.
- Prévient les maladies transmissibles par transfusions allogéniques non dépistées par les programmes de surveillance mis en place si l'on s'assure qu'il n'y a pas d'erreur dans l'attribution du sang autologue ;
- Prévient l'allo-immunisation érythrocytaire : Le risque

immunologique lié à la transfusion de concentrés érythrocytaires est estimé de 1/6000 à 1/29000 unités transfusées [93]. Ce risque demeure le risque majeur de la TH. En théorie, le risque d'incompatibilité immunologique est nul pour tout patient bénéficiant d'une TAD, à condition que ce patient ne soit pas exposé à une TH et que le respect des procédures d'attribution et de transfusion des poches autologues soit assuré par une organisation strictement validée et contrôlée.

- Contribue à l'approvisionnement de sang;
- Procure du sang compatible aux patients qui ont des allo-anticorps;
- Prévient quelques effets indésirables associés aux transfusions (comme des réactions allergiques ou des réactions du greffon contre l'hôte).

Les inconvénients

- N'élimine pas le risque de contamination bactérienne ou de surcharge volémique : Le risque bactérien en TAD est essentiellement lié au risque bactériémique au moment du prélèvement, à partir d'un foyer infectieux chez le donneur ou à la présence de germes sur le site de ponction non détruits par une désinfection rigoureuse de la peau.

ERREUR DE DISTRIBUTION

La préparation, le stockage et la distribution des produits sanguins, présentent les mêmes aléas que ceux des produits homologues, expliquant que la TAD ne met pas à l'abri les patients d'erreurs éventuelles.

- Arrivée trop tardive au bloc

- Unité détruite prématurément
- Produit non reçu dans la structure de soins prévue
- Problème de production : Fermeture non étanche– Produit coagulé– Sang total à la place d'un produit fractionné–Unité de plasma percée
- Défauts d'étiquetage
- Défauts de transport et de stockage
- N'élimine pas le risque d'erreurs de transcription entraînant une incompatibilité ABO;
- Plus coûteux que le sang allogénique;
- Gaspillage du sang non transfusé;
- **Entraîne une anémie peropératoire et accroît la probabilité de transfusion** : Théoriquement, la soustraction du volume sanguin pendant la période préopératoire doit s'accompagner d'une stimulation de l'érythropoïèse permettant la reconstitution du stock globulaire pour peu que le délai entre les prélèvements et la chirurgie soit suffisant.

En effet plus le délai entre le premier prélèvement et la date de la chirurgie est long, plus le nombre moyen de concentrés globulaires produits par l'érythropoïèse est important

Comme dans la plupart des cas, les prélèvements autologues sont réalisés peu de temps avant la Transfusion 87 chirurgie (entre 2 et 3 semaines), Une des raisons expliquant cette faible réponse érythropoïétique provient du fait que le degré d'anémie provoquée par la soustraction globulaire est trop faible (en moyenne 10,5 g/dL), pour stimuler efficacement la sécrétion d'érythropoïétine endogène 11) , Un apport systématique de fer

est indispensable tout au long du protocole de prélèvement et sera poursuivi après l'intervention (94).

- N'élimine pas totalement le recours au sang allo génique en cas de besoin, lorsque le sang autologue ne suffit pas.
- **RISQUE POUR LE DONNEUR LORS DES PRÉLÈVEMENTS**

Les malades inclus dans un programme de transfusion autologue sont plus âgés et présentent un état général de moindre qualité. La tolérance à la spoliation de 250 à 400 mL de sang total est moindre dans cette dernière population. L'incidence d'incidents entraînant une hospitalisation au décours du prélèvement était 11 fois plus élevée lorsqu'il s'agissait de prélèvement autologue (1 / 17 000) par rapport à un don volontaire (1 / 198 000) [91].

Les indications

- L'indication de la transfusion autologue différée dépend de la nature de l'acte chirurgical et de l'état du patient. Elle est justifiée pour les interventions programmées à risque hémorragique connu et dont l'importance du saignement (supérieur à 1 000 mL) est susceptible d'être couvert par les prélèvements [93].
- Le délai nécessaire aux prélèvements doit être suffisant avant l'intervention (3 à 6 semaines).
- En pratique, un taux d'hémoglobine supérieur à 13 g.dL⁻¹ est presque toujours nécessaire pour réaliser le programme souhaité. Pour les patients «limites» une adaptation des prélèvements, un traitement martial et l'injection d'érythropoïétine peuvent être des solutions permettant de réaliser le protocole [96].
- L'âge n'est pas en soi un critère d'exclusion pour la transfusion

autologue différée

[97]. La chirurgie prothétique de la hanche ou du genou, et la chirurgie cardiaque et vasculaire, qui représentent les indications principales de la transfusion autologue différée s'adressent souvent à des patients âgés [98].

Les contre indications :

Contre-indications résultant d'un risque pour le patient

Toute pathologie infectieuse latente ou patente est une contre-indication formelle (exemple: dentaire, urinaire, digestive, etc)

- Anémie avec concentration d'hémoglobine inférieure à 11 g/dL
- Pathologie cardiaque :
 - Angor instable (une crise d'angor dans les 8 jours qui précèdent);
 - Rétrécissement aortique
 - Cardiopathie cyanogène.
 - Artériopathie cérébrale occlusive sévère
 - Epilepsie non stabilisée sous traitement
- Toute situation induisant un risque pour le patient (insuffisance respiratoire chronique avec hypoxémie)
- Sans parler de contre-indication, il est admis que
 - L'espérance de vie doit être égale ou supérieure à 10 ans
 - Les pertes sanguines prévisibles doivent excéder 1000 à 1500 mL.

La TAP n'est pas contre-indiquée chez les patients atteints de cancer, mais elle ne doit, en aucun cas, retarder le traitement. (95)

Contre-indications en cas de marqueur biologique positif

Sont exclus du protocole de TAP, les patients connus réactifs avec l'un au moins des marqueurs suivants :

- Antigène Hbs Anticorps
- anti-VIH-1/2 Anticorps anti-VHC;
- Anticorps anti-HTLV-1 II;
- Anticorps anti-HBc sans anticorps anti-HBs.

Sauf si le patient est en impasse thérapeutique et qu'il n'y a pas de solution alternative.

Situation d'impasse thérapeutique

- Existence chez le patient :
- D'un groupe sanguin érythrocytaire rare (fréquence inférieure à 4/1000),
- Mélange d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires (fréquence des phénotypes compatibles inférieure à 4/100 000).
- Absence d'une solution thérapeutique alternative disponible dans des délais compatibles avec l'état du malade. (98)

Erythropoïétine humaine recombinante (rHuEPO)

Au milieu du XIXe siècle, les scientifiques ont observé l'effet de l'hypoximaimae sur l'anémie. Jourdanet a décrit le lien existant entre la baisse de la pression partielle en oxygène et l'hématocrite. Des travaux de Carnot et Deflandre, au début du XXe siècle ont montré la faculté du sérum de lapins hypoxiques à provoquer une réticulocytose chez des lapins non hypoxiques. Ils ont alors suggéré que la production des érythrocytes serait réglée par un facteur huméral nommé «Hémopoétine». Ce n'est qu'en 1948

que ce facteur a été nommé «érythropoïétine » .

L'érythropoïèse assure la production de globules rouges à partir de cellules souches, Elle se déroule dans la moelle osseuse. L'hypoxie tissulaire stimule les cellules du rein afin qu'elles produisent et déversent plus d'EPO dans le sang. Une fois parvenue dans la moelle osseuse, l'EPO va reconnaître spécifiquement à la surface des érythrocytes en cours de développement Sa liaison à celui-ci va activer une série de réactions en chaîne à l'intérieur de la cellule qui aboutira à la multiplication et au développement final de cette dernière. Une fois mature, les érythrocytes produits seront relâchés dans la circulation sanguine.

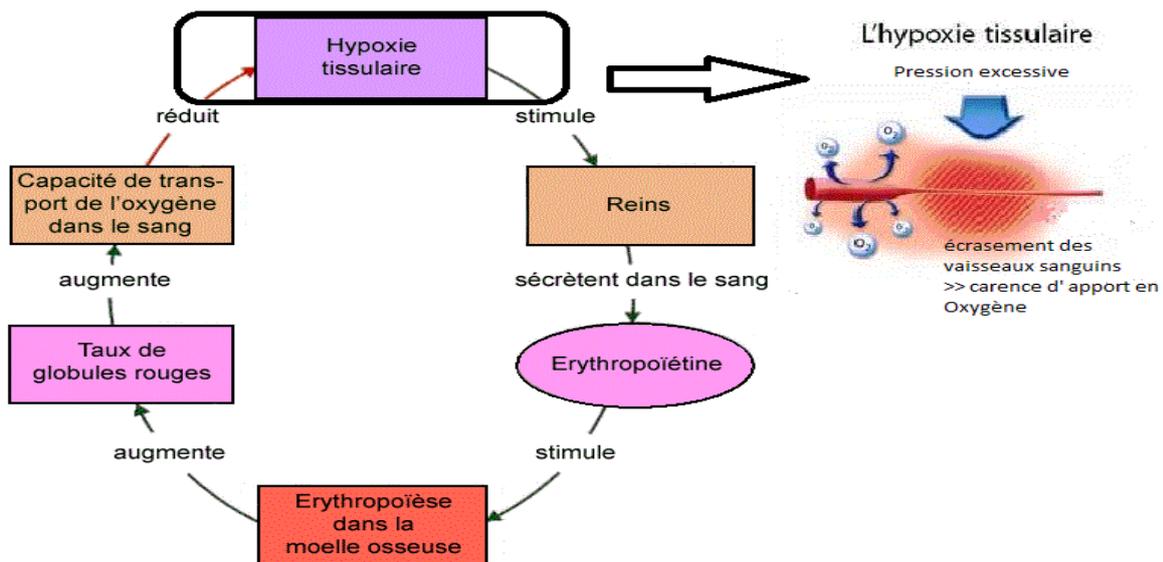


Figure 19 : Mécanisme d'action d'érythropoïétine dans l'organisme

Une multitude de schémas de traitement se retrouve dans la littérature. Entre les extrêmes d'une administration quotidienne à haute dose (600 UI/kg) pendant quinze jours et seulement deux doses de 50 UI/kg dans les quatre semaines qui précèdent la chirurgie, on trouve presque tous les dosages. Raisonnablement, la dose se situe à 100 UI/kg avec une administration hebdomadaire pendant quatre semaines, de préférence en

sous-cutanée [107], Il est primordial d'associer une substitution de fer à l'administration d'EPO [109] (100–200 mg/j). Par contre, une substitution de fer sans administration d'EPO n'est pas efficace.

L'EPO est indiquée pour éviter des transfusions allogéniques chez des patients avec anémie modérée (Hb 100–130 g/l) prévus pour une chirurgie modérément hémorragique (1000 à 2000 ml)[110]. Les recommandations pratiques 2006 pour la transfusion sanguine périopératoire publiées par l'American Society of Anesthesiologists incitent à bien choisir les patients susceptibles d'un traitement à l'EPO. Elle est contre-indiquée chez des patients non anémiques ou chez des patients anémiques avec une maladie coronarienne préexistante ou une anamnèse récente de maladies thromboemboliques (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, insuffisance artérielle, sténose carotidienne).

D'après l'étude Princeps de Goodnough et coll qui a été faite en 1989 l'utilisation d'EPO augmente la masse érythrocytaire, ce qui permet la prédonation d'un nombre plus élevé d'unités sanguines autologues. La préparation opératoire à l'EPO seule a pu diminuer spectaculairement le besoin de transfusion allogénique [115]. Une étude multicentrique dans plusieurs pays européens (European EPO Surgery Trial, EEST) a examiné l'effet de l'EPO sur les besoins transfusionnels et la convalescence en chirurgie orthopédique majeure. Comme résultat principal, les investigateurs ont pu montrer que les patients traités par EPO conservent un taux d'hémoglobine plus élevé durant la totalité du séjour hospitalier et que les besoins transfusionnels sont diminués.

Quelques effets secondaires surviennent fréquemment lors de

l'utilisation d'EPO parmi les quels on trouve : hypertension artérielle, symptômes de type grippal, douleurs osseuses, frissons après l'injection, éruptions cutanées non spécifiques, thrombocytose. Une étude canadienne en chirurgie orthopédique de 1993 met en évidence un risque augmenté de thromboses veineuses profondes après traitement d'EPO [117]. Généralement la majorité

2.2. Numeration plaquettaire :

La thrombopénie est une anomalie très fréquente avec des étiologies variées, de nature centrale (insuffisance médullaire, Amégacaryocytose congénitale, Maladie de Fanconi...) ou périphérique (Thrombopénie par destruction, par consommation ou par séquestration, Thrombopénie médicamenteuse...), le plus souvent acquises et très rarement constitutionnelles. On parle de thrombopénie quand le taux de plaquettes diminue au-dessous de 120 G/L dans le sang circulant, quel que soit l'âge.

Les manifestations cliniques révélatrices sont : Un syndrome hémorragique d'origine plaquettaire (Purpura cutanéomuqueux, épistaxis, hémorragies gingivales, ménorragies, hémorragies viscérales...), Une hémorragie au fond d'œil et Des bulles hémorragiques extensives buccales et linguales [55].

Le diagnostic repose sur les examens suivants : l'hémogramme ou numération formule sanguine (NFS), bilan d'hémostase, examen du frottis de sang périphérique, myélogramme, étude de la durée de vie plaquettaire, dosage de la thrombopoïétine (TPO). Devant une thrombopénie il faut s'assurer de la réalité de la thrombopénie, évaluer le risque hémorragique immédiat, rechercher le mécanisme et prescrire le traitement

adéquat (transfusion plaquettaire, corticothérapie ou l'administration d'immunoglobulines...)

Dans notre série le thrombopenie était présente dans 19% des cas.

2.3. le bilan d'hémostase :

Intérêt et recommandations :

Quelles sont les recommandations pour la prescription d'exams d'hémostase Biologique « standards » : temps de Quick (TQ) le plus souvent exprimé en «Taux de prothrombine » (TP), temps de céphaline-activateur (TCA) et numération plaquettaire (Plaq) en préinterventionnel ?

– **Recommandations (SFAR):**

Il est recommandé d'évaluer le risque hémorragique d'après l'anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et d'après l'examen physique (GRADE 1+).

Il faut probablement utiliser un questionnaire standardisé à la recherche de manifestations hémorragiques pour évaluer l'anamnèse personnelle et familiale (GRADE 2+).

Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan (21-22)d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le grade ASA, quel que soit le type d'intervention, et quel que soit l'âge de ces patients à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche (GRADE 1).Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le type d'anesthésie choisi(Anesthésie générale, anesthésie neuraxiale, blocs périphériques ou

techniques combinées), y compris en obstétrique (GRADE 1).

Un bilan d'hémostase devra être réalisé en cas d'hépatopathie, de malabsorption/malnutrition, de maladie hématologique, ou de toute autre pathologie pouvant entraîner des troubles de l'hémostase, ou de prise de médicaments anticoagulants, même en l'absence de symptômes hémorragiques.

La mesure du TCA ou du TP avant une intervention orthopédique pourra également être utile pour servir de valeur de référence dans la période postinterventionnelle ou selon les traitements postinterventionnels prévisibles

(TCA si un traitement par héparine non fractionnée est indiqué après intervention, numération Plaquettaire avant introduction d'un traitement par héparine, etc.). Aucun examen de laboratoire ne permet d'évaluer le risque de saignement chez les patients traités par antiPlaq.

Il est recommandé de demander un avis spécialisé en cas d'anamnèse de diathèse hémorragique évocatrice d'un trouble de l'hémostase (GRADE 1+).

Le bilan biologique d'hémostase sera orienté en fonction de la pathologie suspectée.(23-24-25)

Ce bilan devra être réalisé suffisamment à l'avance par rapport à la date prévue de la chirurgie orthopédique programmée afin de permettre tout examen complémentaire qui serait nécessaire selon les résultats en cas d'anamnèse de diathèse hémorragique évocatrice d'un trouble de l'hémostase et si le bilan d'hémostase standard est normal, le patient devrait être adressé à une consultation spécialisée. En effet, des résultats normaux

des TCA, TP et numération Pla_q n'excluent pas une pathologie de l'hémostase exposant à un risque hémorragique péri interventionnel.

Chez l'enfant qui n'a pas acquis la marche, il faut probablement prescrire un TCA et une numération des plaquettes afin d'éliminer certaines pathologies constitutionnelles de l'hémostase (par exemple, hémophilie) (GRADE 2+).

En effet, l'anamnèse familiale peut être non informative ou prise en défaut dans les cas d'hémophilie de novo. La numération Pla_q cherche à dépister des thrombopénies constitutionnelles.

Chez l'adulte non interrogeable, il faut probablement prescrire un TP, un TCA et une numération des plaquettes afin d'éliminer certaines pathologies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase (GRADE 2+).

– **Argumentaire :**

Les trois tests suscités n'explorent pas spécifiquement l'hémostase primaire, ce qui explique qu'un temps de saignement (TS) a longtemps été ajouté. La littérature en a démontré les limites et le peu d'intérêt réel. Ces quatre tests ne permettent pas d'explorer l'intégralité du système hémostatique.

Certains déficits potentiellement à risque hémorragique ne perturbent ni le TCA ni le TP ; c'est le cas par exemple du déficit en facteur XIII.(26–27) De la même manière, les thrombopathies ne perturbent pas les temps de coagulation standard et peuvent même ne pas être détectées par le TS.

Les déficits congénitaux en facteurs de coagulation et les troubles congénitaux des fonctions Pla_q à risque hémorragique ont une prévalence globale faible dans la population générale.

Les plus fréquents sont la maladie de von Willebrand et l'hémophilie A. Chez les patients asymptomatiques, la prévalence de ces troubles est de l'ordre de 1/40 000. Les troubles acquis de l'hémostase sont les plus fréquents, liés à une prise médicamenteuse dans la très grande majorité des cas : 3 à 5 % de la population française prend un traitement antiPlaQ et plus de 1 % est traitée par Antivitamine K.(28–29–30)

Dans notre série 27% des patients ont reçu l'acide tranexamique versus 7% dans la série du CHU de bordeaux (p=0.002).

GESTION DES ANTI AGREGANTS PLAQUETTAIRE EN PREOPERATOIRE :

Plusieurs situations se présentent : en cas de prévention primaire, les agents Antiagrégants plaquettaires (AAP) peuvent être arrêtés en période préopératoire(11–12). En cas de prévention secondaire et pour une chirurgie mineure, peu ou pas hémorragique, les AAP (y compris en cas de double thérapie) peuvent être poursuivis en prévenant le chirurgien du risque de saignement, notamment à la

Levée du garrot. En cas de chirurgie majeure (arthroplastie de hanche, de genou, chirurgie du rachis, chirurgie carcinologique), les risques liés à l'arrêt de l'aspirine dépasse largement les bénéfices. Il est donc recommandé de poursuivre ce traitement, qui autorise également la pratique d'une anesthésie locorégionale, à condition que le patient ne présente pas d'autres troubles de

L'hémostase. Le clopidogrel doit être en revanche arrêté cinq jours avant l'intervention et repris dès que possible après la chirurgie. Dans tous les cas, le patient doit être informé de la démarche, des risques, de la décision et de l'implication collégiale de tous les acteurs médicaux :

anesthésiste, chirurgien et cardiologue. Une fracture du col fémoral est une urgence chirurgicale et il n'est Pas recommandé (malgré le manque d'étude étayant cette démarche) de surseoir à l'intervention chez un patient traité par AAP. L'anesthésie générale est alors préférée et le patient et/ou la famille doivent être informés du risque plus élevé de saignement impliquant une transfusion de concentrés globulaires et de plaquettes.

- âge et chirurgie traumatologique :
- patient sous AVK: Les risques du traitement par AVK sont essentiellement hémorragiques ; les accidents surviennent plus volontiers en début de traitement, au-delà de 65 ans. Le risque est majeur pour des valeurs d'INR > 4.

1. PATIENT SOUS AVK ET CHIRURGIE PROGRAMMEE

La gestion du traitement AVK avant un acte chirurgical programmé ne peut être univoque. Elle dépend de l'indication du traitement, du risque thrombotique de l'arrêt comparé au risque hémorragique de sa poursuite ou de son relais par un traitement héparinique. Elle devra tenir compte du geste chirurgical envisagé et du type d'anesthésie prévu. Bien que le risque thrombotique veineux soit accru dans la phase péri-opératoire il n'existe pas d'étude montrant que la chirurgie majore le risque thrombotique artériel en cas de FA ou de prothèse valvulaire mécanique.(13-14)

Si le risque hémorragique chirurgical est mineur, facilement maîtrisable par des gestes d'hémostase locale (biopsies cutanées), certains auteurs recommandent la poursuite du traitement quelle que soit son indication avec maintien de l'INR entre 2 et 3.

En cas de risque hémorragique chirurgical qui peut mettre en jeu le

pronostic vital (hémorragie cataclysmique) ou fonctionnel (chirurgie de l'œil, du cerveau,

De l'oreille) ou encore lorsque les difficultés d'hémostase sont connues (Résection prostatique par exemple), il est licite d'atteindre une zone de sécurité avec un $INR \leq 1,5$. Cet objectif impose l'interruption du traitement durant un délai qui tient compte de la demi-vie des médicaments. Un arrêt de 48 à 72 h est en général suffisant pour les AVK de courte durée d'action ; un délai plus long (72 h voire plus) est requis pour le Préviscan® ou la Coumadine. Il est d'autant plus long que l'INR initial

Est élevé ; la décroissance de l'INR est ralentie chez le patient âgé ; il existe une grande variation interindividuelle.(15-16)

La nécessité d'un relais préopératoire par un traitement héparinique n'est pas consensuelle et l'attitude nord-américaine diffère de l'attitude européenne.

Ainsi, Kearon et Hirsh préconisent-ils un traitement substitutif préopératoire par héparine IV à doses efficaces chez les seuls patients ayant eu un accident thrombo-embolique veineux ou artériel récent (≤ 1 mois). Dans les autres cas

(FA, valve mécanique 2^{em} génération) le risque thrombotique d'un arrêt de courte durée ne semble pas majoré en l'absence de facteurs de risque surajoutés ; à l'inverse le risque hémorragique serait augmenté en cas de relais systématique préopératoire. Leurs recommandations sont fondées sur l'analyse récente d'études prospectives et randomisées, comparant le devenir

De patients traités par AVK ayant bénéficié ou non d'un relais

préopératoire. L'attitude européenne est moins limitative et la plupart des patients sous AVK sont traités par héparine en relais pré-opératoire. Ce dernier peut comporter différentes modalités. L'administration d'héparine non fractionnée (HNF) par voie IV est tributaire d'une hospitalisation. Elle est débutée quand l'INR ≤ 2 à raison de 15 UI.kg⁻¹.h⁻¹. Le TCA est ajusté pour atteindre 2 à 2,5 fois la valeur témoin du laboratoire. Ceci correspond à une

Héparinémie comprise entre 0,2 et 0,5 UI.mL⁻¹. La perfusion d'héparine sera arrêtée 4 à 6 heures avant l'intervention.

Une héparinothérapie par voie sous cutanée peut également être proposée. L'HNF est administrée à dose curatives ; cependant cette procédure se heurte aux difficultés de gestion, à la biodisponibilité variable avec une efficacité difficilement prédictible. La surveillance par le TCA recherchera les mêmes critères d'efficacité que l'héparine IV.

Le traitement sera arrêté 6 à 8 h avant l'intervention.

Le relais préopératoire est le plus souvent effectué à l'aide d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose prophylactique pour un haut risque thrombo-embolique.

Cette technique permet une autonomie préopératoire du patient ; cependant le monitoring de l'efficacité de l'anticoagulation est moins aisé (activité antiXa comprise entre 0,8 et 1,3 UI.mL⁻¹) de même que l'antagonisation de celle-ci.

Par ailleurs, pour l'heure, les HBPM n'ont pas l'AMM dans cette indication de Relais des AVK. Le traitement sera interrompu 12 h avant la chirurgie.

Si l'attitude européenne et nord-américaine est différente avant

l'intervention, les modalités de traitement postopératoire sont superposables. Tous les patients traités par AVK en phase préopératoire justifient d'une anticoagulation postopératoire. L'anticoagulation par héparine NF IV ou sc sera reprise environ

12 heures après l'intervention voire plus tard s'il persiste un risque hémorragique. Les doses utilisées en pré- opératoire sont reconduites et visent à retrouver les mêmes objectifs de TCA et/ou d'héparinémie. Les HBPM seront également prescrites 12 h après l'acte vulnérant.

Le traitement oral est repris dès que l'alimentation est possible. Il sera initialement combiné à l'administration d'héparine. Ses besoins diminuent en général de 20 % à partir de J3 et l'héparine sera arrêtée dès l'obtention de l'INR cible. Une dose initiale de charge en AVK n'est pas recommandée dans un contexte postopératoire. La prise de la dose de maintien assure un relais

Plus nuancé avec des risques hémorragiques moindres.

Le risque d'interférences médicamenteuses est important. De nombreux médicaments prescrits au cours de la phase postopératoire sont susceptibles de modifier l'efficacité des AVK ; certains ont un effet d'inhibition, d'autres de potentialisation de leurs effets. De même, la cinétique des AVK est modulée par l'hypoalbuminémie, l'insuffisance rénale et hépatique. Des contrôles rapprochés d'INR sont indispensables pour ajuster au mieux la posologie.

Dans ce contexte de chirurgie programmée, la réalisation d'une ALR est possible en respectant les délais séparant l'arrêt du traitement de relais ou sa reprise et la ponction ou le retrait d'un dispositif (cathéter). Cette attitude est surtout valable pour les anesthésies rachidiennes ou certains

blocs tel le bloc du plexus lombaire.

2. PATIENT SOUS AVK ET CHIRURGIE EN URGENCE

Le risque hémorragique chez le patient traité par AVK et opéré en urgence est réel pour la plupart des actes. Il est d'autant plus élevé que l'INR est augmenté.

Selon le délai qui sépare l'admission du patient et l'acte chirurgical, plusieurs solutions sont envisageables.(18-19-20)

Si l'on dispose d'un délai de 12 h, l'administration de vitamine K per os ou par voie IV (1 à 2 mg) permet de corriger l'INR. Les posologies élevées (10 mg) ne sont pas recommandées car elles entraînent une résistance aux AVK qui peut perdurer pendant 1 semaine et gêner la reprise postopératoire du traitement.

Lorsque le délai opératoire est court, inférieur à 12 h, l'injection de concentré de PPSB (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B) à raison de 1 UI.kg⁻¹ minore l'INR de 0,15 (ou majore le TP de 1,5 %). Un contrôle de l'INR est réalisé dans les 30 min suivant l'injection. Un complément de dose peut être nécessaire pour atteindre le niveau de sécurité. Le coût de ce produit sanguin stable est élevé ; son risque viral est faible. Un surdosage, tel qu'il est fréquemment réalisé par l'administration systématique, faite à l'aveugle, de plusieurs flacons, génère un réel risque thrombotique.

L'adjonction concomitante de 1 à 2 mg de vitamine K consolide l'effet du PPSB dont la durée d'action d'une injection unique ne dépasse pas 12 heures.

L'utilisation de plasma frais congelé (10 à 15 mL.kg⁻¹) peut être

envisagée chez les patients souffrant d'insuffisance hépatocellulaire ou dans les chirurgies majeures entraînant des perturbations de l'hémostase. Néanmoins la compensation en facteurs de coagulation se fait au prix d'un remplissage vasculaire important. La gestion postopératoire du traitement se confond avec celle décrite précédemment en chirurgie programmée.

III. la période peropératoire :

1. les mesures de prévention :

1.1. Correction d'une anémie :

Une revue systématique de la littérature effectuée par un panel multidisciplinaire coordonnée par la NATA avec la participation de 3 autres sociétés savantes (European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology EFORT, Spine Society of Europe SSE et European Society of Anesthesiology ESA) a permis la rédaction d'un consensus structuré sur la prise en charge des anémies préopératoires [12].

Ce consensus énonce :

- **Recommandation 1** : Nous recommandons l'évaluation en chirurgie programmée du taux d'hémoglobine préopératoire environ 3 semaines avant l'intervention. (Grade 1A)
- **Recommandation 2** : Nous suggérons d'avoir pour objectif avant l'intervention chirurgicale un taux d'hémoglobine supérieur ou égal à la valeur seuil défini par l'Organisation Mondiale de la Santé. (Femme $>$ ou $=$ 12g/dl, Homme $>$ ou $=$ 13g/dl) (Grade 2c)
- **Recommandation 3** : Nous recommandons en cas d'anémie la recherche par des tests biologiques d'un déficit nutritionnel, d'une insuffisance rénale chronique et/ou d'une maladie inflammatoire.

(Grade 1c)

- **Recommandation 4** : Nous recommandons de traiter les carences alimentaires si elles existent. (Grade 1c)
- **Recommandation 5** : Nous suggérons que l'utilisation de traitement stimulant l'érythropoïèse chez les patients anémiques le soit après ou concomitamment à la correction des déficits nutritionnels coexistants. (Grade 2a)

1.2. acide tranexamique :

Une augmentation de l'activité fibrinolytique a été décrite, il y a 20ans, au cours de la PTH, notamment lors de la préparation de l'acétabulum et, plus encore, du fémur. Pendant la PTG, c'est lors du lâcher du garrot que ce pic d'activité fibrinolytique est sensible dans la circulation générale. L'activité fibrinolytique se poursuit jusqu'à la 20e heure postopératoire. Il est donc légitime d'instituer un traitement prophylactique de la fibrinolyse pendant l'intervention. L'acide epsilon aminocaproïque et l'acide tranexamique ont été étudiés. Le premier n'est plus disponible en Europe. Les études randomisées versus placebo ou non-traitement ont montré une réduction d'un tiers des pertes sanguines, d'autant plus importante, bien évidemment, que l'intervention est plus hémorragique (19 études—999 malades).

Le recours à l'AT en périopératoire a permis une épargne significative du support transfusionnel, couplée à une économie financière au niveau du budget anesthésique. La gestion des chirurgies à risque hémorragique doit mettre en balance la morbidité liée à l'anémie et le risque transfusionnel. D'une part, l'anémie postopératoire, présente chez 90 % des patients après arthroplastie, entraîne un risque accru d'infarctus du

myocarde par inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène en phase périopératoire (première cause de mortalité après chirurgie orthopédique majeure) . L'adoption de seuils transfusionnels restrictifs n'est en revanche pas associée à une augmentation de la mortalité. D'autre part, la transfusion de produits sanguins labiles comporte aussi des risques mettant en jeu le pronostic vital (Incompatibilité, oedème pulmonaire) . L'AT fait partie des stratégies d'épargne sanguine à disposition. Malgré son efficacité démontrée par des études de haut de niveau de preuve, l'absence d'effets secondaires majeurs retrouvés dans la littérature et son faible coût, il reste peu utilisé en pratique courante. Principalement car il n'existe pas encore de protocole d'administration consensuelle. L'aprotinine restait il y a quelques années l'antifibrinolytique de référence utilisé dans le cadre de l'épargne sanguine péri-opératoire. La suspicion d'effets secondaires graves, confirmés par l'étude BART a précipité le retrait du marché de cette molécule, ce qui a finalement mis en avant un autre antifibrinolytique jusque-là quelque peu négligé, l'acide tranexamique (ATX). une autre molécule antifibrinolytique, l'acide aminocaproïque moins puissante que l'ATX et non commercialisée en France, ne sera pas discutée dans ce texte. L'acide tranexamique est un médicament connu dès la fin des années 1960 pour ses propriétés antifibrinolytiques. Il fut utilisé initialement lors de saignements anormaux (hémorragies méningées, hémorragies digestives, ménorragies, épistaxis ainsi que dans l'hémophilie...). C'est vers la fin des années 70 que les premiers travaux décrivant son utilisation pour diminuer le saignement (41-42) postopératoire furent publiés notamment dans la chirurgie traumatologique son faible coût et donc, le faible soutien de

l'industrie dont il bénéficia, freina son développement comme outil pharmacologique de réduction du saignement péri-opératoire face à l'aprotinine, molécule quant à elle, fortement soutenue par l'industrie. Nous assistons depuis la « disgrâce » de l'aprotinine, à un intérêt nouveau pour l'ATX, un produit qui ne coûte pas cher mais qui peut rapporter gros en termes d'économie de sang.(43-44)

- **Mode d'action de l'acide tranexamique**

Une lésion tissulaire (comme la chirurgie) conduit, en même temps que le saignement, à l'activation du facteur tissulaire contenu, notamment dans les cellules endothéliales. Cette activation du facteur tissulaire va déclencher la cascade de la coagulation afin de combler la brèche vasculaire par la formation du caillot sanguin, enchevêtrement de plaquettes et de fibrine. Simultanément, afin de limiter cette réaction de coagulation, se met en route un processus de fibrinolyse qui vise à contenir l'extension du thrombus et à le dégrader. Cette réaction de fibrinolyse se fait par la plasmine, enzyme protéolytique qui va dégrader la trame de fibrine. L'ATX est un antifibrinolytique de synthèse, analogue de la lysine qui va pouvoir bloquer les récepteurs à la lysine du plasminogène, de la plasmine et de l'activateur tissulaire du plasminogène (10 fois plus que l'acide aminocaproïque). L'ATX inhibe ainsi la formation de plasmine, donc limite la dégradation de la fibrine et ainsi va retarder la fibrinolyse naturelle et donc la dégradation du caillot. Ceci est son principal mode d'action sur la diminution du saignement.(45-46)

- **Caractéristiques pharmacologiques**

L'ATX se présente sous forme de comprimé (250 et 500 mg) ou de solution injectable (0,5 g/5 ml ou 1 g/10 ml) ; il est commercialisé en France sous 3 appellations : Exacyl®, Frenolyse® et Spotof®. La posologie recommandée est très variable selon les études, allant de 10 à 100 mg.Kg⁻¹ (47-48-49)

L'ATX n'est que faiblement métabolisé par le foie ; son élimination est essentiellement urinaire. Après administration orale, sa biodisponibilité est de 30 à 50 %. Le volume de distribution est de 9 à 12 l, la demi-vie est de 2 h, ses principales contre-indications sont les pathologies thrombo-emboliques artérielles et veineuses (AVC, angor, embolie pulmonaire, maladie thrombo-embolique...) et les antécédents de convulsion. Des précautions sont à prendre en cas d'insuffisance rénale et en cas d'hématurie (risque de formation de thrombus obstructif des voies excrétrices).

L'ATX est éliminé par le rein ; en cas d'insuffisance rénale, il est recommandé de diminuer la posologie (Exemple : pour une créatininémie entre 120 et 250 µg.l⁻¹, la posologie recommandée est de 10 mg.kg⁻¹ deux fois par jour dans l'indication de l'accident hémorragique au lieu de 2 à 4 g par jour dans cette indication selon le Vidal™ ; pour des créatininémies entre 250 et 500 µg.l⁻¹, la posologie recommandée est de 10 mg.kg⁻¹.24 h⁻¹ et 10 mg.kg⁻¹.48 h⁻¹ lorsque la créatininémie est > 500 µg.l⁻¹).L'ATX contrairement à l'aprotinine n'entraîne qu'exceptionnellement des réactions allergiques dangereuses, il a même été utilisé pour traiter un choc anaphylactique, cette molécule étant connue pour son rôle inhibiteur du complément. L'ATX peut entraîner des nausées et vomissements ainsi que

des épisodes de diarrhée. Ces effets secondaires ne semblent pas très fréquents. Des troubles régressifs de la vision des couleurs ont été rapportés

- Diminution des pertes sanguines selon la chirurgie traumatologique orthopédique :

ATX et Prothèse de genou (PTG)

Les premières études sur l'ATX en chirurgie orthopédique concernaient la chirurgie pour prothèse de genou (PTG) . Dans une étude randomisée sur les PTG, ATX (15 mg.kg⁻¹ avant le lâchage du garrot puis 10 mg.kg⁻¹ 3 h et 6 h plus tard) contre placebo, ont trouvé des pertes sanguines totales de 1509 ± 653 ml pour l'ATX contre 689 ± 289 ml dans le groupe contrôle. On peut noter qu'il n'y avait pas de différence pour le saignement peropératoire, Cette différence se constatait pour le saignement en SSPI et dans le service (Figure 1).

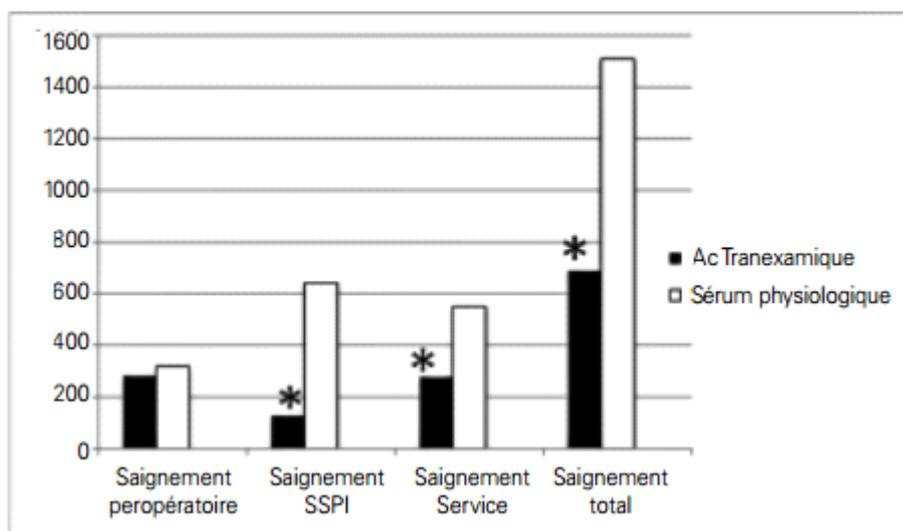


Figure 1 : Acide tranexamique vs NaCl, chirurgie pour PTG. Evolution des pertes sanguines (ml) en peropératoire, en SSPI et dans le service ■ = ATX, □ = NaCl, * $p < 0,05$. [17]

Plusieurs études confirment une diminution du saignement, essentiellement postopératoire, dans la chirurgie pour PTG. L'efficacité serait liée à l'action de l'ATX sur l'augmentation de l'activité anti-fibrinolytique engendrée par le garrot pneumatique [18]. Une méta-analyse de Cid et al sur l'efficacité de l'ATX dans la chirurgie pour PTG retrouve non seulement une diminution des pertes sanguines mais également une diminution de la transfusion [19]. Ceci est confirmé par une étude d'Alvarez et al qui a étudié les effets de l'ATX contre placebo chez des patients opérés d'une PTG, qui bénéficiaient d'un programme d'autotransfusion [20]. Les auteurs retrouvaient pour le groupe ATX, une réduction de la transfusion autologue mais aussi homologue (Tableau I).

ATX et Prothèse totale de hanche (PTH)

Par rapport à la chirurgie pour PTG, moins d'études se sont intéressées à l'intérêt de l'acide tranexamique dans la chirurgie pour PTH. Ces études incluent de faibles collectifs de patients, avec des résultats divergents sur la diminution du saignement, mais toutes constatent une diminution de la probabilité d'être transfusé chez les patients recevant de l'ATX. Le faible nombre de patients pour chaque étude renforce l'intérêt pour la méta-analyse de Zufferey. Cette étude conclut à un effet bénéfique sur la diminution du saignement de l'ATX dans la chirurgie pour PTH mais plus modeste que dans la PTG (avec un odds ratio de 0,29 (0,17 – 0,52) pour la PTH et un odds ratio de 0,11 (0,06 – 0,18) dans la PTG). Cette étude clinique, dont l'objectif était de confirmer le bénéfice de l'administration d'AT en per-

et postopératoire, compare deux séries de patients opérés de PTH ou PTG réglées. Elle comporte des limites inhérentes à son caractère rétrospectif. Mais elle inclut une grande Cohorte de patients alors que la plupart des méta-analyses portant sur l'utilisation d'AT en chirurgie orthopédique regroupent des études comportant moins de 150 patients (50). Il s'agit surtout d'une série mono-opérateur, avec un protocole standardisé d'AT respectant les contre-indications usuelles de ce médicament, y compris dans le groupe témoin. En revanche, il existe des facteurs confondants : prescriptions différentes d'AINS et de fer entre les groupes. Les AINS prescrits pour limiter l'incidence des ossifications périprothétiques, inhibent l'activation plaquettaire, et augmentent faiblement l'incidence de saignement anormal du site opératoire (de l'ordre de 1 %). Le fer accélère la correction de l'anémie postopératoire. Cependant l'effet du fer sur l'Hb n'apparaît qu'après la première semaine de traitement, car l'état inflammatoire des 15 premiers jours postopératoires entraîne une inefficacité et une carence relatives en érythropoïétine endogène nécessaire à l'érythropoïèse. en préambule, les pertes sanguines étudiées sont calculées, car une simple mesure peropératoire du saignement sous-évalue de plus de 50 % les réelles pertes sanguines. L'anémie préopératoire était un critère d'exclusion, car son existence impose un traitement par érythropoïétine or l'érythropoïèse forcée aurait pu entraîner un biais sur l'évaluation de l'Hb à j8, et sous-évaluer les pertes sanguines calculées à partir de celle-ci(51)

Le Protocole d'administration d'AT utilisé repose sur la connaissance de sa pharmacocinétique et de la fibrinolyse après arthroplastie. Après administration par voie intraveineuse, la concentration sanguine d'AT atteint

sa valeur maximale immédiatement. Sa demi-vie d'élimination est de trois heures. Il

semble que l'effet de l'AT soit dosedépendant (> 30 mg/kg au total) . Il n'existe pas de bénéfice à augmenter la dose bolus au-delà de 10 à 15 mg/kg . La dose totale utilisée dans notre centre est plus élevée que les schémas habituellement décrits dans la littérature. Mais la fibrinolyse reste activée entre 12 et 24 heures après l'intervention, ce qui plaide en faveur de l'utilisation prolongée d'AT en postopératoire, déjà décrite dans la littérature comme améliorant son action. Les pertes sanguines ont été réduites de 34 % dans notre centre grâce à l'utilisation d'AT. Le corollaire est une perte d'Hb globale diminuée et un taux d'Hb final plus élevé dans le groupe AT+ . Cette étude confirme aussi l'efficacité de l'AT en chirurgie orthopédique majeure en termes de réductions Transfusionnelles homologues et autologues. La diminution du taux et du Volume de TA, reflets directs de la diminution du saignement liée à l'AT, Montre que le rendement transfusionnel de la récupération de sang peropératoire est médiocre. Dans la littérature (53-54-55), le recours à l'utilisation d'un système de récupération de sang peropératoire se fait en moyenne dans 46 % des PTH, et dans 40 % des PTG. Ce système a un coût et possède des complications propres telles que le risque de contamination bactérienne, d'embolie gazeuse et d'hémolyse aiguë.

L'économie financière directe générée par l'AT au sein du budget destiné aux techniques d'épargne sanguine est de 25 % par patient. Cette évaluation des coûts est simplifiée et sous-évaluée. Ils ne prennent pas en compte le prix d'acquisition de la machine de Cell SaverTM, de sa

maintenance et du personnel nécessaire à la mise en place de cette technique. Ce bénéfice financier est encore plus important du fait de l'économie réalisée au niveau du système de récupération de sang peropératoire. (56–57)

1.3. Le garrots pneumatique :

La chirurgie orthopédique comporte fréquemment la mise en place d'un garrot dans le but d'obtenir un champ opératoire exsangue. Les modifications hémodynamiques sont influencées par le temps de garrot, l'importance du territoire ischémique, la technique anesthésique et le statut cardiovasculaire du patient. Il est en fait actuellement trop utilisé, ses contre-indications et ses nombreux effets délétères étant souvent négligés.

Définition :

- Appareil, lien serré autour d'un membre pour ralentir ou arrêter la circulation veineuse ou artérielle (en cas d'hémorragie, avant une opération, etc.).
- Le garrot est une technique particulière à l'orthopédie, visant à exsanguiner le champ opératoire pour faciliter le travail du chirurgien.

PRINCIPES DE BASE

- Le garrot doit être positionné dans des zones bien déterminées pour ne pas risquer de léser des nerfs. Ainsi, pour une intervention prolongée, la racine du membre est peut-être la localisation idéale, mais un garrot gonflé à l'avant-bras ou au-dessus des malléoles est efficace au plan vasculaire et souvent mieux toléré au plan de la douleur car l'ischémie musculaire est moindre [1].

- Le brassard doit être de taille adaptée : plus il est large, plus la surface où s'applique la pression est importante, ce qui minimise les effets de cisaillement.
- La pression maximale de gonflage dépend de la pression artérielle systolique du patient mesurée avant le gonflage du garrot. Au membre supérieur, la pression de gonflage ne doit pas dépasser **PAS + 100 mmHg**, et **PAS + 150 mmHg** au membre inférieur. Le garrot peut être laissé en place au maximum **90 minutes** au membre supérieur et **120 minutes** au membre inférieur.
- Des garrots automatiques avec horloge interne et alarme permettent d'éviter les discussions inutiles sur l'heure réelle de gonflage.

EFFETS HÉMODYNAMIQUES DU GARROT

Le garrot peut avoir des effets hémodynamiques notables au gonflage et au dégonflage.

- Lors du gonflage, la volémie augmente ce qu'entraîne une élévation de l'ordre de 20 % de la pression artérielle moyenne (PAM), des RVS et du QC apparaît habituellement dans les 30 à 45 minutes qui suivent le gonflage et cède rapidement après le dégonflage. ce qui peut s'avérer dangereux en cas d'HIC ou d'insuffisance cardiaque majeure. Au lâcher, après une trentaine de secondes, il apparaît une baisse de la PO₂ (- 10 % en moyenne), une élévation de la pression artérielle pulmonaire (+ 7 à 8 mmHg) et une élévation des résistances vasculaires pulmonaires.
- Le système rénine-angiotensine n'est pas impliqué.

Le prétraitement par un inhibiteur de l'enzyme de conversion ne prévient pas la réponse hypertensive. En revanche, la clonidine atténue la réponse adrénurgique. Le dégonflage du garrot s'accompagne d'une élévation de la FC et d'une diminution de PA habituellement d'environ 20 %, qui deviennent significatives à la 3e minute et persistent durant 15 minutes. L'amplitude de la chute de PA n'est pas toujours prévisible. La baisse des RVS s'accompagne d'une élévation du QC.

- Le dégonflage du garrot s'accompagne d'une augmentation de la vitesse circulatoire au niveau de l'artère cérébrale moyenne, augmentation proportionnelle à l'augmentation de la PETCO₂ [2].
- Lors du lâcher, des substances toxiques (potassium, myoglobine) et du CO₂ sont remis en circulation ; cette élévation brutale de la capnie, associée à celle de la volémie, peut avoir des conséquences dramatiques en cas d'HIC.

La remise en charge du membre ischémique diminue la température centrale.

- Enfin, il ne faut pas oublier que le dégonflage du garrot peut s'accompagner d'un saignement plus ou moins important. En raison que La masse circulante est majorée du volume sanguin du membre concerné, soit 50 ml pour un membre supérieur et de 500 à 800 ml pour un membre inférieur. Dans les prothèses totales de genou, le dégonflage du garrot peut s'accompagner d'un saignement brutal de 300 à 400 mL. Il faut que la volémie soit optimale avant le dégonflage du garrot.

DOULEURS DU GARROT :

- les variations tensionnelles ne sont pas liées à l'augmentation de la volémie, mais à des phénomènes nociceptifs, véhiculés par les fibres nociceptives A delta et C.
- Le garrot est un modèle expérimental de douleur [47]. Il fait apparaître deux douleurs différentes, la première contemporaine de la présence du garrot, la seconde survenant à sa levée.
- **La première**, d'apparition plus ou moins rapide, liée à la compression et à l'ischémie, est proportionnelle à la pression d'occlusion. Elle est vraisemblablement véhiculée par les fibres amyéliniques C, ce qui explique qu'elle ne soit pas localisée et majore sa composante anxiogène sous anesthésie régionale. En l'absence d'anesthésie, elle apparaît en quelques minutes et devient intolérable en 15 à 30 minutes, délai que l'anesthésie permet de prolonger. Son incidence est plus importante sous anesthésie générale que sous anesthésie régionale, sous anesthésie épidurale que sous rachianesthésie, et avec la tétracaïne qu'avec la bupivacaïne. Enfin, sous anesthésie régionale, son incidence est moindre si on adjoint de la clonidine à la solution anesthésique. Elle survient alors le plus souvent après 60 minutes d'ischémie, mais parfois plus tôt, en 30 minutes. Sous anesthésie générale ou régionale, elle se caractérise par une poussée hypertensive et une tachycardie. L'apparition d'une telle douleur sous anesthésie régionale, doit faire entreprendre, si l'intervention doit encore se prolonger, une anesthésie générale légère, plutôt qu'une escalade

de sédation incontrôlée. Dans quelques cas, l'élévation tensionnelle est telle qu'on peut être conduit à utiliser des agents hypotenseurs de courte durée d'action. La douleur ischémique du garrot disparaît très rapidement après la levée du garrot.

- **La seconde douleur**, qui apparaît dans environ la moitié des cas en 2 minutes après le dégonflage, est liée à la reperfusion. Elle disparaît plus lentement.
- Les effets musculaires liés au garrot peuvent persister de plusieurs jours à quelques semaines, alors que la douleur liée au garrot s'estompe assez vite. Lors d'une intervention réparatrice du genou effectuée sous bloc du nerf fémoral, la présence d'un garrot n'a pas modifié les scores de douleur ni la consommation postopératoire de morphinique. Par ailleurs, dans cette étude, on a constaté que dans la chirurgie arthroscopique de réparation du ligament croisé antérieur, l'absence de garrot n'altérait pas les conditions opératoires, ne majorait pas le saignement et ne prolongeait pas l'intervention [3].

● **Tableau 8 Contre-indications à l'utilisation du garrot**

Contre-indications locales ou régionales Artériopathie, pontage vasculaire Thrombose veineuse Fragilité cutanée excessive Neuropathie périphérique ou myopathie Cal vicieux majorant le risque de compression nerveuse
Contre-indications générales Hypertension intracrânienne (particulièrement chez le polytraumatisé) Drépanocytose (contre-indication relative et remise en question)
Situations à discuter Insuffisance cardiaque ou respiratoire Sepsis au niveau de la zone opératoire

2. estimation du saignement :

Principe du calcul des pertes

La somme des mesures des pertes peropératoires (poids des compresses + bocal d'aspiration + champ opératoire) et postopératoires (volumes des drainages) ne reflète qu'approximativement le saignement réel. En effet, quand on détermine la perte sanguine entre le matin de l'intervention et le cinquième jour postopératoire, il apparaît que l'hématome chirurgical (non mesurable) peut prendre une part non négligeable, pouvant représenter jusqu'au tiers du saignement, en particulier dans la chirurgie pour prothèse totale de hanche (PTH) ou de genou (PTG) [1].

Le calcul repose sur la somme des pertes compensées par la transfusion et des pertes non compensées autorisées par l'abaissement du seuil transfusionnel.

● Tableau 2 Calcul des pertes sanguines

Type de perte	Mode de calcul
Perte sanguine compensée	Nombre de CGR \times 150 mL de GR (100 % d'Ht) quelle que soit la source des érythrocytes (homologue, autologue, Cell Saver)
Perte sanguine non compensée (autorisée par abaissement du seuil transfusionnel)	VST \times Ht initial (J - 1) - VST \times Ht final (J5) Soit VST \times (Ht initial - Ht final)
Perte sanguine totale	perte compensée + perte non compensée

3. prise en charge de la coagulopathie :

3.1. transfusions

Protocoles transfusionnel strict :

Certaines équipes ont montré qu'elles pouvaient, en particulier en chirurgie orthopédique, réduire sans risque pour le malade la transfusion de globules rouges homologues de 36 %, de PFC de 46 % et de plaquettes de 22%, uniquement en appliquant des protocoles transfusionnels bien conduits, évalués périodiquement après développement d'un système d'assurance qualité.

Au total. Le besoin transfusionnel en chirurgie orthopédique est difficile à quantifier. Il doit continuellement faire l'objet d'évaluations et d'adaptations stratégiques. De nombreux facteurs peuvent le limiter ou le majorer. D'autant qu'en chirurgie réglée, des situations imprévisibles peuvent s'accompagner des

Pertes hémorragiques majeures justifiant des prises en charge thérapeutiques totalement éloignées de celles habituellement

recommandees. De la même façon, les situations d'urgence sont très imprévisibles et difficiles à cerner quant à leurs besoins et prévisions de transfusion. (37-38-39-40)

Les indications de transfusion de globules rouges dépendent uniquement de la nécessité d'augmenter la capacité du transport d'oxygène par le sang. Dans cette indication, il ne faut pas confondre concentration d'hémoglobine optimale et concentration minimale d'hémoglobine acceptable. Le consensus français sur les apports d'érythrocytes pour compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte a précisé que la concentration d'hémoglobine, au-dessous de laquelle l'oxygénation de l'organisme considéré dans son entier devient insuffisante. Définit les limites de l'hémodilution normovolemique.

L'oxygénation d'un organe dépend non seulement de l'hémoglobine, mais également de sa vascularisation, de son coefficient d'extraction de l'oxygène et de sa consommation. Les phénomènes compensateurs d'une baisse de la concentration d'hémoglobine dépendent des capacités fonctionnelles cardiovasculaires et respiratoires du patient. En fonction des temps chirurgicaux et anesthésiques. Dans ces conditions, il n'existe pas de valeur seuil de la concentration d'hémoglobine universellement applicable pour décider d'une transfusion. Cependant, le consensus rappelle qu'au-dessus de 10g .dL la transfusion érythrocytaire est rarement nécessaire. À l'inverse les patients doivent être transfusés lorsqu'elle passe au-dessous de 7 g.dL. La décision de transfuser repose sur des arguments cliniques qui doivent être pris en compte la tolérance et les capacités d'adaptation de l'organisme à l'anémie du patient. l'évaluation de la masse sanguine

circulante, l'intensité de l'hémorragie. Les atteintes associées sont les besoins métaboliques. En outre, les valeurs seuil de l'hémoglobine doivent être fixes en fonction des différentes périodes opératoires et du type de chirurgie. L'anémie péri opératoire est associée à un taux de mortalité plus important et ceci en particulier chez les sujets âgés qui constituent la population concernée par la chirurgie orthopédique lourde (arthroplastie totale, fracture du col du fémur). Cette association entre l'anémie et la mortalité est bien mise en évidence par le travail de Carson et al.

Dans notre série le recours à la transfusion était dans 8% des cas versus 27% des cas dans l'étude réalisée au CHH de Bordeaux ($p=0.003$)

3.2. [plasma frais congelé](#) :

La transfusion de plasma frais congelé (PFC) est proposée lorsqu'apparaissent les troubles de la coagulation, et l'apport de plaquettes est proposé encore plus tardivement. Les PFC sont prélevés par aphérèse et sécurisés soit :

- par intercept à Motoselem lors de l'aphérèse
- par quarantaine (>120 jours) libérés en l'absence de séroconversion du donneur
- par traitement solvant - détergent préparés à partir d'une centaine de plasmas iso-Groupe

Ils sont décongelés au bain marie à 37°C, contiennent >0,7 UI/ml de facteur VIII doivent être transfusés <6 heures. Les indications de transfusion de PFC qui sont réglementaires et les posologies sont présentées dans le tableau 3. La transfusion de 1 ml/kg de PFC augmente en moyenne le TP de 2%. Les règles de compatibilité pour la transfusion de plasma sont inversées

par rapport à celles des transfusions de CGR et s'imposent si le volume transfusé >600 ml ou si le plasma contient des Anticorps Anti-A ou Anti-B immuns.

Le recours à la transfusion par le plasma frais congelé dans notre étude était de 5%

3.3. les culots plaquettaires :

- Les concentrés de plaquettes peuvent être obtenus de deux manières:
- soit à partir d'un seul donneur pour obtenir un Concentré Plaquettaire d'Aphérèse (CPA),
- soit à partir d'un mélange des plaquettes de plusieurs donneurs afin d'obtenir un Mélange de Concentrés Plaquettaires Standard (MCPS).
- L'efficacité de ces deux types de concentrés plaquettaires est équivalente.
- Les CPA et les MCPS renferment 3 à 16 unités thérapeutiques (0.5×10^{11} plaquettes/unité). Le traitement substitutif intègre la numération plaquettaire, l'existence d'une hémorragie active, le mécanisme central ou périphérique de la thrombopénie, l'étiologie, le risque thrombotique, le risque hémorragique et les traitements associés. La posologie est 1 unité pour 7Kg de poids chez l'adulte et pour 5Kg chez l'enfant, en privilégiant la transfusion ABO et Rh compatibles.

La transfusion prophylactique de plaquettes n'est pas recommandée au cours des microangiopathies thrombotiques, du syndrome des anticorps antiphospholipides, de la thrombopénie induite par l'héparine et du purpura

post-transfusionnel.

Aphérèse* : méthode de recueil du plasma ou des plaquettes directement à partir du donneur, généralement par des moyens mécaniques. [4].

3.4. [4.fibrinogene :](#)

Les concentrés de fibrinogène sont aujourd'hui évoqués pour traiter des déficits acquis aux cours des hémorragies graves, en particulier en traumatologie. En effet, le fibrinogène est le premier facteur à atteindre un seuil critique au cours d'une hémorragie et c'est un marqueur précoce de la sévérité de l'hémorragie.

L'intérêt pour les concentrés de fibrinogène va donc croissant, tout comme les publications. Dans une série rétrospective de 43 patients ayant reçu du fibrinogène parce que leur concentration en fibrinogène était inférieure à 2 g/L au cours de chirurgies hémorragiques [66], l'apport de fibrinogène s'est associé à une réduction drastique des hémorragies. Une diminution importante de la consommation de concentrés de globules rouges, de plasma, et de concentrés plaquettaires a également été rapportée.

Les recommandations européennes préconisent l'administration de concentrés de fibrinogène si une hémorragie significative est accompagnée de signes biologiques de déficit fonctionnel en fibrinogène ou d'un taux de Fg inférieure à 1,5 ou 2 g/L. Si les concentrés de fibrinogène ont trouvé une place dans l'arsenal thérapeutique de l'hémorragie massive.

4. Prise en charge du choc hémorragique :

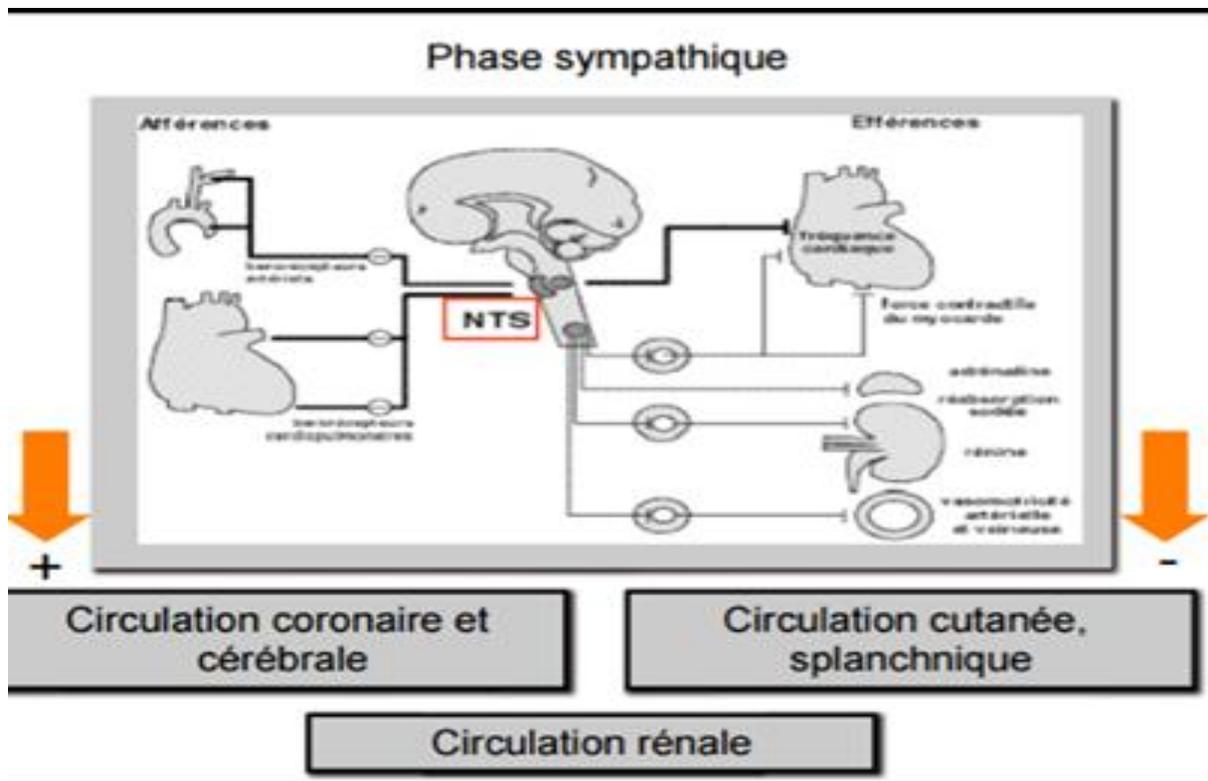
4.1. Rappel :

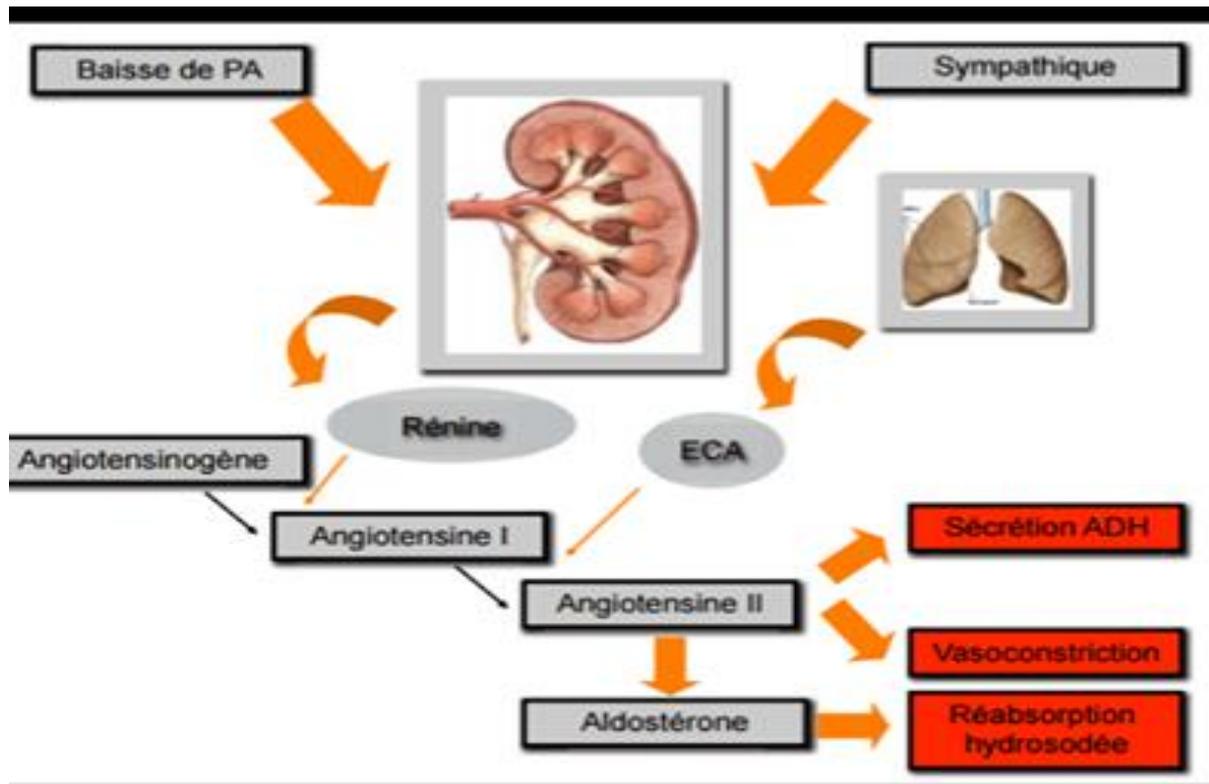
Étapes évolutives

Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hémorragique :

a. Phase de choc compensé

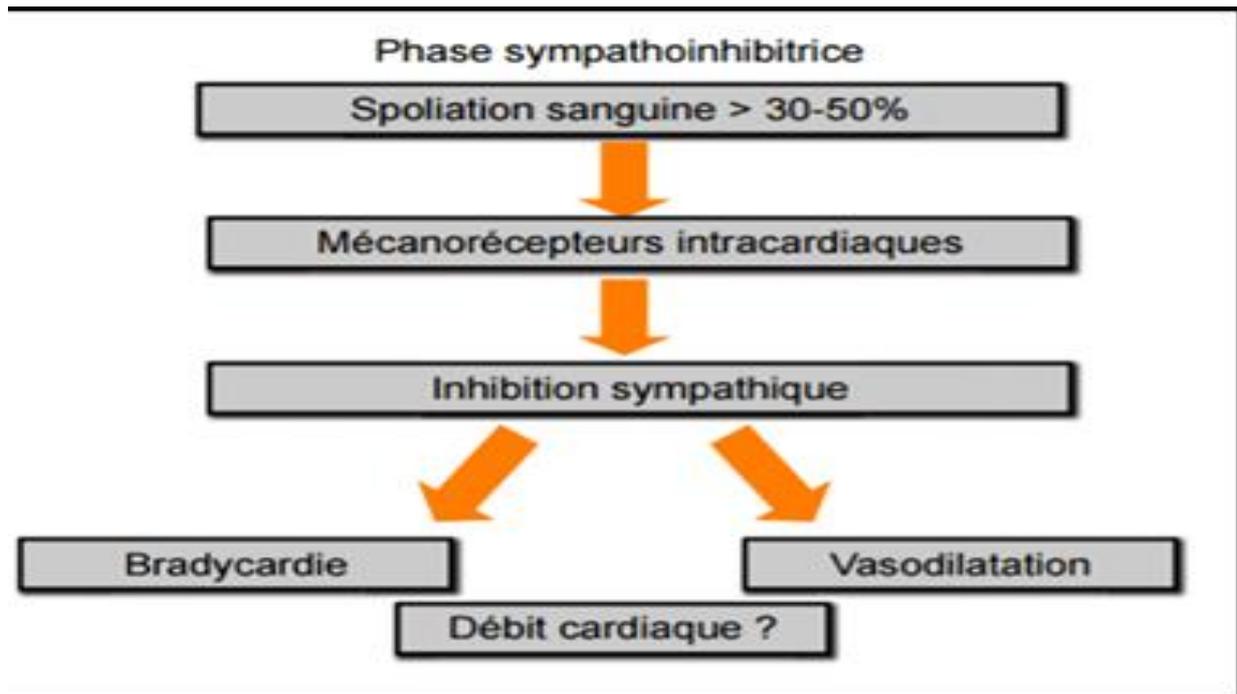
L'hypoperfusion tissulaire est compensée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (pas de baisse de PA). Le premier mécanisme compensateur est marqué par une tachycardie et une vasoconstriction artérielle variable selon le territoire(6), et qui permet une redistribution du débit cardiaque vers des territoires vitaux tels que le coeur et le cerveau. A cette réponse s'ajoute une augmentation de l'activité du système rénine-angiotensine.





b. Phase de choc décompensé

Cette phase, liée à une inhibition sympathique, est marquée par l'apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement. Elle se traduit par une chute de la PA, une bradycardie (dite paradoxale) dont l'apparition constitue un signe imminent de collapsus' circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide.



c. Choc irréversible

Il est défini par un "point de non-retour" quelle que soit la thérapeutique instituée. La pérennisation de l'ischémie est à l'origine de modifications microcirculatoires et d'une hypoxie tissulaire avec acidose métabolique, aboutissant à une défaillance multiviscérale (myocardique, rénale, respiratoire, neuropsychique, hépato-splanchnique).

La prise en charge d'un état de choc nécessite le plus souvent un monitoring hémodynamique plus avancé. Outre les éléments classiques de surveillance (SaO₂, capnie, température centrale et diurèse), il faut assurer un monitoring continu des pressions artérielles systémiques et veineuses, voire de la pression artérielle pulmonaire, notamment en cas de cardiopathie déséquilibrant les pressions de remplissage des cœurs droit et gauche

4.2. Remplissage vasculaire :

Choix et indication des solutés de remplissage

- Choix doit être fonction de :
 - a. des propriétés physico-chimiques du soluté ;
 - b. des propriétés pharmacocinétiques, pharmacodynamique
 - c. du contexte et de l'indication du remplissage vasculaire ;
 - d. des effets secondaires du produit.

CRISTALLOÏDES ISOTONIQUES :

A. cristalloïdes

- **Les cristalloïdes isotoniques** disponibles sont le sérum salé isotonique (SSI) et le Ringer lactate (RL). Solution qui ne modifie pas l'osmolarité extra cellulaire
- **Avantages**
 - Le faible pouvoir d'expansion volémique des cristalloïdes contraste avec leur large utilisation en pratique quotidienne [1]. Une partie de l'explication de ce paradoxe réside probablement dans les résultats de travaux portant sur un modèle de cinétique de la fuite vasculaire du RL chez le volontaire sain [2].
 - Lorsque du RL est administré à un sujet conscient normovolémique, le débit de fuite vers l'interstitium (« constante d'élimination ») est de 133 ml/min.
 - Lorsque les sujets sont rendus hypovolémiques après soustraction de 450 puis 900 ml de sang, cette constante diminue respectivement à 100 puis à 34 ml/min, soit une division par 4 de la constante de fuite.

- L'efficacité volémique d'un cristalloïde est supérieure à la valeur classique de 20 % lors de la phase aiguë de l'hypovolémie et peut expliquer la confiance qu'accordent les praticiens à ces solutés au cours de situations d'hypovolémie modérée. Ceci n'est plus vrai lorsque le patient présente un syndrome de fuite capillaire dans le cadre d'une réponse inflammatoire systémique quelle qu'en soit l'origine.

– **Inconvénients**

- L'œdème tissulaire (en particulier digestif) inhérent à l'administration de hauts volumes de cristalloïdes pourrait altérer l'oxygénation tissulaire et participer au développement de syndromes de défaillance multiviscérale (SDMV). Sur un modèle d'hémorragie chez le rat, Moon et al. [3] montrent que le remplissage par cristalloïdes induit un œdème important dans le tissu cardiaque et le tube digestif, ce dernier étant le principal incriminé en Clinique

Des travaux anciens suggèrent que l'efficacité des cristalloïdes diminue avec le volume perfusé au cours du choc hémorragique, probablement par accroissement de la fuite capillaire.

– **CRISTALLOÏDES HYPERTONIQUES**

Ils sont essentiellement représentés par le sérum salé hypertonique à 7,5 % (SSH). Ce soluté est commercialisé sous forme d'une association à une macromolécule dans le but théorique d'augmenter sa durée d'action. La macromolécule associée peut être soit un HEA (Hyperhes®) soit un dextran de 70 Kd (RescueFlow®).

Ces solutés possèdent une osmolalité supérieure à celle du plasma (300 mosmol/kg)

Mécanisme complexe: augmentation de l'osmolarité extra- ζ (H₂O intra et extra cellulaire) mécanisme réflexe (vague): veinoconstriction + augmentation de la contractilité myocardique.

B. Colloïdes

- Les solutés colloïdes sont des solutés macromoléculaires.
- Ils se subdivisent en 2 catégories : les colloïdes naturels, représentés par l'albumine, et les colloïdes de synthèse, souvent désignés sous le terme de substituts colloïdaux du plasma. Ceux-ci comportent 3 classes de produits : les dextrans, les gélamines et les hydroxyéthylamidons (HEA).
- **albumine**
- L'albumine est le seul colloïde naturel d'origine humaine utilisable en tant que soluté de remplissage, Protéine endogène de petite taille, la quantité totale d'albumine est de 4 à 5 g/kg, dont un tiers se trouve dans le secteur vasculaire et 2/3 dans l'interstitium. Malgré sa petite taille, l'albumine ne traverse pas la membrane vasculaire chez le sujet sain.
- représente environ 55 % des protéines plasmatiques, 70 % de la pression oncotique
- Solution à 4%: expansion de 80%
- solution à 20%: expansion de 4 x le volume perfusé
- ces indications sont de + en + restreintes
- Au cours du choc hypovolémique ou de la chirurgie lourde, une

fuite d'albumine est fréquemment observée [4]. Ces constatations sont également valables au cours du sepsis où l'administration d'albumine marquée par un radio-isotope chez des patients septiques montre une fuite majeure d'albumine vers le secteur interstitiel avec constitution d'oedème

- En outre, la tolérance de l'albumine isotonique est excellente, mais son pouvoir d'expansion chute rapidement chez les patients en syndrome de fuite capillaire. Il n'y a pas de mortalité attribuable à l'utilisation de cette molécule. Le prix élevé de ce produit,

– Colloïdes de synthèse

[Dextran Rhéomacrodex°Hémodex°](#)

- Les dextrans sont des polysaccharides monocaténares d'origine bactérienne. Les solutions de dextrans sont des solutions polydispersées.
- Leurs effets d'expansion volémique sont liés essentiellement à leur poids moléculaire moyen et à leur concentration. Ils s'éliminent surtout par voie urinaire
- Les dextrans disponibles, dextrans 60 (Hémodex) ou dextrans 40 (Rhéomacrodex) sont peu utilisés désormais du fait de leurs effets secondaires.

[Gelatine](#)

- Les gélatines proviennent de la dégradation du collagène d'os de bovidés. Ces produits ont une durée d'action courte (2-3 h) et sont essentiellement éliminés par filtration glomérulaire. Leur pouvoir de remplissage est modeste (80 %) car environ 20 % de la quantité

administrée passe rapidement dans l'interstitium.

- sont de deux types :
- gélatines fluides modifiées(GFM):Plasmion[®], Gélofusine[®]
- gélatines à pont d'urée(GPU):Hæmacel[®]
- Les effets sur la coagulation sont plus modestes que ceux des dextrans mais les tests d'agrégabilité sont modifiés in vitro par les gélatines.
- Les gélatines peuvent même être considérées comme procoagulantes [5]. En France, les gélatines sont à l'origine de 95% des accidents anaphylactiques impliquant un colloïde [49]. La transfusion de 500ml de gélatines augmente de 300 à 400ml la volémie pendant 4h.

– **Inconvénients :**

- Réaction anaphylactoides
- Histamino libération non spécifique
- Contre indiqué chez a femme enceinte
- Effet sur l'hémostase
- Diminution de formation des caillots interference polymérisation des monomes de fibrine
- Modification modérée de complexe de Wellbrand

[Hydroxyethylamidon \(HEA\)Lomol[®]\(1\) Elohès [®]Hesteril[®]](#)

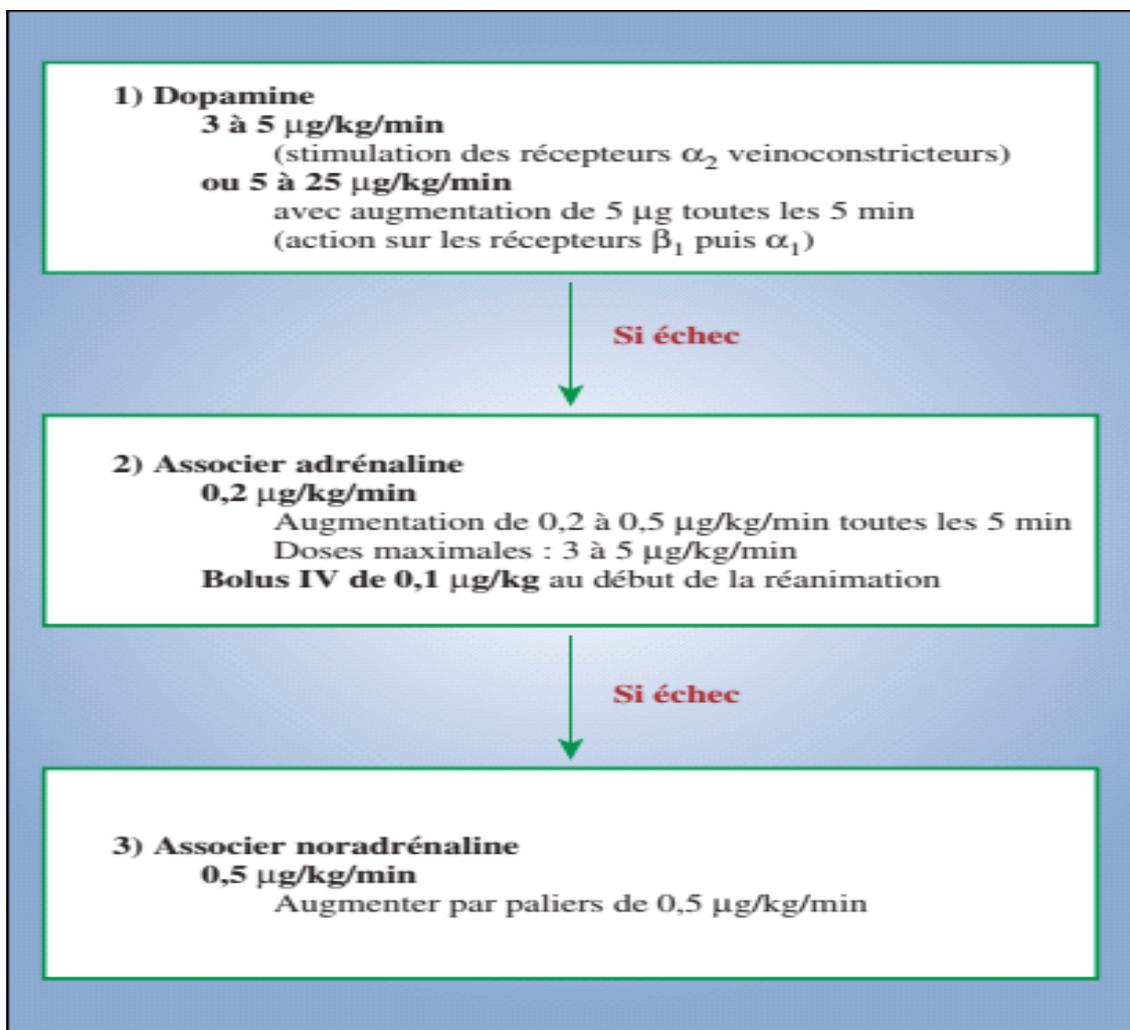
- Les HEA sont des polysaccharides naturels proches du glycogène, composés de longues chaînes de polymères de glucose ramifiés (amylopectine) substitués par un radical hydroxyle soit sur le carbone C2, soit sur le carbone C6. Le taux de substitution sur C2

est plus important, car C6 ($C2 > C6$) est un site de ramification de la molécule.

- Ce sont des polysaccharides naturels, extraits d'amidon de maïs, modifiés par hydroxylation, afin de ralentir leur hydrolyse enzymatique par l'alpha-amylase.
- Un gramme d'HEA retient environ 30 ml d'eau dans le compartiment vasculaire.
- Le pouvoir d'expansion volémique est de 100 à 140 % par rapport au volume perfusé .
- On distingue:
 - HEA de moyen et petit poids moléculaire
 - HEA de haut poids moléculaire
- Les HEA sont les colloïdes les moins allergisants. Dans une étude Française réalisée sur un an en 2000 portant sur 518 réactions anaphylactiques, 21 cas étaient attribuables à des colloïdes dont un seul lié aux HEA [6].
- La tolérance rénale des HEA reste sujette à débat. La toxicité rénale des HEA est liée au caractère hyperoncotique des solutions responsable d'une chute de la filtration glomérulaire
- Les HEA interfèrent comme tous les colloïdes avec la coagulation, de façon plus importante que l'albumine et les gélatines et moindre que les dextrans .Les effets sur la coagulation sont d'autant plus importants que le PM et le TSM sont élevés [7].

■ Amines vasopressives :

Les amines pressives sont utilisées en cas d'inefficacité du remplissage vasculaire pour éviter le désamorçage cardiaque. Elles sont souvent indispensables lorsqu'il faut maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 80 mmHg, notamment chez le traumatisé crânien ou rachidien, afin de garantir une perfusion cérébrale ou médullaire suffisante. Le choix de l'agent est délicat.



● **Figure 5** Modalités d'usage des catécholamines dans le choc hémorragique en fonction de sa gravité

Conséquences de la réanimation de choc hémorragique

- **CONSEQUENCES SUR LE TRANSPORT EN OXYGENE**

La réanimation initiale par la perfusion de cristalloïdes et de colloïdes aboutit à une hémodilution. L'hémodilution normovolémique présente des avantages rhéologiques et hémodynamiques sans modification de l'oxygénation tissulaire ou de l'hémostase, au moins pour des chiffres d'hématocrite compris entre 25 et 30 %.

Le transport en oxygène ne peut être maintenu lorsque l'hématocrite devient inférieur à 25 %. En dessous de 20 %, une acidose métabolique et une hyperlactacidémie apparaissent. C'est la circulation coronaire qui constitue la limite la plus nette à la tolérance des hémodilutions extrêmes. Toutefois, des hémodilutions extrêmes de l'ordre de 10 % d'hématocrite sont parfois observées au cours du choc hémorragique, notamment en réanimation préhospitalière où la transfusion sanguine est rarement disponible. Ces hémodilutions extrêmes peuvent être bien tolérées si elles ne sont supportées qu'un bref laps de temps et si le patient ne présente pas de pathologie préalable, notamment d'insuffisance coronaire.

Surtout, l'hémodilution extrême est d'autant mieux supportée que la volémie est maintenue proche de la normale. Lorsque l'hémorragie devient massive, la compensation volémique par des cristalloïdes et des colloïdes induit une hémodilution progressive. En dessous de 25 % d'hématocrite, le transport en oxygène diminue, indiquant le recours à une transfusion de concentrés érythrocytaires. Cette barrière de 25 % d'hématocrite est seulement indicative, celle-ci pouvant être abaissée chez un patient jeune ou au contraire relevée chez un patient âgé ou coronarien. De plus, la

profondeur de la chute d'hémoglobine n'est pas le seul facteur à prendre en compte, mais aussi sa durée et son association à une chute de la pression de perfusion et/ou du débit cardiaque.

- ***CONSEQUENCES SUR L'HEMOSTASE***

Le remplissage vasculaire entraîne une hypoplaquettose et une chute des facteurs de la coagulation, essentiellement par dilution. Le chiffre d'une masse sanguine perdue peut être retenu comme la limite à partir de laquelle l'hémostase peut être perturbée, et celui d'une masse sanguine et demi, celui à partir duquel l'hémostase ne peut être maintenue sans apports de facteurs de la coagulation (PFC) et surtout de plaquettes.

La transfusion à débits très importants ($> 2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) peut être responsable d'une hypocalcémie par intoxication citratée. Il s'agit alors d'une baisse du calcium ionisé qui se manifeste par une baisse de la contractilité myocardique, un allongement de l'espace QT. Malheureusement, l'administration systématique de sels de calcium peut être responsable d'effets délétères. La mesure automatisée du calcium ionisé devrait permettre de résoudre ce problème difficile. Surtout, les modifications de l'hématocrite [19] et l'hypothermie [20] sont susceptibles de modifier de manière importante l'hémostase. Ce sont des facteurs qui ont été largement sous-estimés.

- ***CONSEQUENCES SUR LA TEMPERATURE***

Une hypothermie, même modérée, est pratiquement obligatoire du fait des circonstances (traumatologie routière), de l'état de choc lui-même, et surtout du traitement institué (perfusions massives). Cette hypothermie constitue un facteur pronostique majeur, engageant directement le pronostic

vital [22]. Aussi le remplissage vasculaire massif ne se conçoit qu'avec des réchauffeurs de perfusion performants, même à haut débit. L'hypothermie, surtout lorsqu'elle devient profonde ($< 32^{\circ}\text{C}$) induit des effets délétères (altération de l'hémostase, bradycardie, vasodilatation, troubles du rythme cardiaque) et le risque d'arrêt cardiaque est important.

PEC (Recommandations de la SFAR):

Recommandation 1

Il faut probablement tolérer un certain degré d'hypotension artérielle pour minimiser les risques d'aggravation du saignement tant que l'hémostase chirurgicale et/ou radio-interventionnelle n'est pas réalisée avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mmHg (ou pression artérielle moyenne entre 60–65 mmHg), en l'absence de traumatisme crânien grave, tant que le saignement n'est pas contrôlé (grade 2).

Pour les patients traumatisés crâniens graves (Coma Glasgow Score ≤ 8) en choc hémorragique, il est recommandé d'avoir un objectif de pression artérielle moyenne ≥ 80 mmHg, avant de disposer d'un monitoring cérébral, en dépit du risque d'aggravation du saignement (grade 1+)

Recommandation 2 :

Tant que le saignement n'est pas contrôlé, il faut limiter le remplissage au strict maintien des objectifs de pression artérielle recommandés (Grade 1+).

Recommandation 3 :

Il est recommandé de suivre l'évolution de la concentration du lactate artériel pour apprécier le degré d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaire (Grade 1+).

Recommandation 4 :

Il est recommande d'utiliser en premiere intention les solutes cristalloides lors de la prise en charge initiale du patient en choc hemorragique (Grade 1+).

Recommandation 5 :

Il ne faut pas utiliser de solutes hypotoniques lors de la prise en charge initiale du patient en choc hemorragique avec traumatisme cranien grave (Grade 1-).

Recommandation 6 :

L'utilisation des specialites a base d'HEA dans le choc hemorragique ne doit s'envisager que lorsque l'utilisation des cristalloides seules est jugee insuffisante pour maintenir la volemie et en l'absence de leurs contre-indications (Grade 1+).

La dose administree doit etre la plus faible possible et la duree d'administration la plus courte possible. Il n'existe pas assez d'etudes de bonne qualite pour savoir si ces recommandations doivent s'etendre aux autres colloides semi-synthetiques.

Recommandation 7 :

Il est recommande de ne pas utiliser l'albumine lors de la prise en charge initiale du patient en Choc hemorragique (Grade 1+).

Recommandation 8 :

Il faut probablement avoir un objectif d'hemoglobine entre 7 et 9 g/dL (grade 2+)

Recommandation 9 :

Après avoir débuter un remplissage vasculaire, il faut probablement administrer un vasopresseur en cas de persistance d'une hypotension artérielle (PAS<80mmHg)(Grade 2+).

Recommandation 10 :

Il faut probablement administrer la noradrenaline en première intention (Grade 2+).(70-71-72-73-74)

IV. La phase post-opératoire :

1. La mortalité.

La chirurgie orthopédique lourde est grevée aujourd'hui d'un taux de mortalité en moyenne inférieur à 1 % qui peut être multipliée par 5 dans le cas particulier de la fracture du col du fémur .

Cette mortalité est à rapporter principalement aux évènements cardio-vasculaires, conséquences d'évènements hémorragiques ou thrombotiques. Le risque hémorragique est plus important dans les suites immédiates de l'intervention, alors que le risque thromboembolique apparaît après le 2e jour postopératoire. La connaissance précise des causes de mortalité peut permettre d'identifier des facteurs de risques de décès et pourrait permettre des mesures correctrices. A ce titre, le choix approprié du moment d'initiation du traitement préventif anticoagulant, de sa posologie et de sa durée conditionne sans doute l'efficacité mais aussi la sécurité d'emploi de ces médicaments dont l'utilisation a un impact directement sur la réduction des évènements thromboemboliques veineux et indirectement sur l'augmentation des évènements thrombotiques artériels liés à l'hémorragie chez les patients fragiles à risque cardio-vasculaire.

Causes de mortalité en post opératoire d'une chirurgie orthopédique lourde

La difficulté dans la détermination des causes de mortalité après une chirurgie orthopédique lourde réside dans le fait que la plupart des études randomisées publiées excluent le plus souvent les patients à risque hémorragique élevé en incluant les patients à risque thromboembolique élevé (obésité, antécédent de TVP ou EP...). Par ailleurs, l'incidence faible des

décès nécessite de larges effectifs pour disposer de chiffres fiables. Seuls les registres incluant un large nombre de patients ou bien les études de cohorte nous permettent aujourd'hui de déterminer la fréquence et les causes de décès post opératoires.

L'IDM et les complications cardio-vasculaires

L'étude de Mantilla sur plus de 10 000 chirurgies prothétiques de hanche et genou montre que l'IDM est la première cause de mortalité après chirurgie orthopédique majeure

Une étude rétrospective scandinave, basée sur le suivi post opératoire (2 mois) de 45 467 patients opérés d'une PTH, retrouve des décès (7,87 / 1000 PTH au total) principalement liés à des causes vasculaires parmi lesquelles l'IDM est majoritaire (3,17 / 1000 PTH) suivi par les saignements (1,11 / 1000 PTH) et les embolies pulmonaires fatales (0,92/1000 PTH). Ces résultats sont en résonance avec ceux publiés par une étude observationnelle autour de la chirurgie du col du fémur chez près de 7000 patients dont le taux de décès élevé (14,7 %) à 6 mois était également lié en majorité à des problèmes cardiovasculaires (29,32 %), neurologiques (accident vasculaire cérébral...) (19,88 %) et plus rarement d'embolie pulmonaire (4,08 %) ou d'hémorragies fatales

(1,59 %) [1]. L'enquête sur la mortalité SFAR 1992 [8], liée totalement ou partiellement à l'anesthésie, réalisée en France pendant un an, a montré que l'anémie et le saignement étaient associés à des ischémies myocardiques et des complications cardio-vasculaires. En effet, sur 419 décès partiellement liés à l'anesthésie, 90 sont survenus après anémie et hémorragie.

Dans notre contexte le taux de mortalité était de 1% dont la cause

principale était le saignement.

V. Les facteurs de saignement :

Les principaux travaux ayant permis de définir les facteurs de risques hémorragiques concernent le Fondaparinux. Dans ces études, plusieurs facteurs ont été isolés : la prise trop précoce de la première dose de fondaparinux, l'insuffisance rénale modérée avec une clairance comprise entre 30 et 50 ml/min, le poids inférieur à 50 kg et l'âge supérieur à 75 ans. Ce qui est intéressant cependant c'est d'observer que ce risque est probablement indépendant du type de médicament prescrit puisque l'on retrouve également une augmentation de l'incidence des événements hémorragiques graves avec l'énoxaparine à mesure que la fonction rénale se dégrade. L'accumulation du médicament au fil des injections pourrait en être la cause. Ces résultats obtenus en phase III sont cohérents avec ceux obtenus par Turpie et al. [8] en phase II. C'est à dire que pour une dose de 2,5 mg par jour, le fondaparinux en comparaison avec l'énoxaparine prescrit selon un modèle anglo-saxon (30 mg deux fois par jour) permet de diminuer le risque thrombotique par 5 environ mais avec un risque hémorragique plus important

(4,5 % versus 3,5 %). Ceci souligne tout l'enjeu des études de phase II qui visent à définir en ce qui concerne les anticoagulants, la posologie assurant la meilleure efficacité couplée au moindre risque hémorragique. C'est dans cette optique que le Dabigatran etexilate a été développé selon deux dosages (150 et 220 mg). L'analyse statistique multivariée a permis de définir d'autres facteurs de risque hémorragiques à partir de larges études de cohorte ainsi ont été réaffirmés l'âge (plus de 70 ans), l'insuffisance

rénale, les faibles poids et ont été mis en évidence de nouveaux critères tels le sexe masculin, le score ASA et l'absence d'antécédents thromboemboliques [5, 7]. Il s'avère que de la même façon l'on peut définir des facteurs de risque thrombotique dans la PTH [9] et la PTG [10, 11] : le sexe féminin, l'âge supérieur à 85 ans, le surpoids ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$), des antécédents de maladie thromboembolique. Enfin, l'insuffisance rénale favorise la survenue non seulement d'évènements hémorragiques graves mais aussi d'évènements thrombotiques

CONCLUSION:

L'hémorragie majeure est un événement grave. Son impact clinique, social et financier est important et justifie pleinement l'analyse et la connaissance fine de ses facteurs de risques. Sa prévention passe en effet par la classification préopératoire des patients fragiles requérant une préparation, une surveillance peropératoire et une prise en charge post opératoire personnalisée

La TAD est très peu pratiquée, et pas toujours utilisée en totalité. C'est une technique qui est de moins en moins utilisée en France. Nous remarquons une sous-utilisation de l'ATX, son utilité a pourtant été prouvée dans la chirurgie du genou, et l'absence d'utilisation d'EPO, pratique de moins en moins utilisée.

Cette étude montre la difficulté de l'anticipation du saignement en chirurgie orthopédique en raison des grandes variations individuelles. La stratégie transfusionnelle peut être améliorée avec une optimisation des techniques d'épargne sanguine et de la mise en réserve de PLS.

BIBLIOGRAPHIE

1. C ,RODRIGUEZ P ,ALBALADEJO : Gestion du saignement peropératoire : spécificités de la prise en charge Revue SNIA, n° 205, Novembre 2016
2. Challet C, Delabays A, Schaad N. Médicaments en période périopératoire ; revue medicale suisse Edition novembre 2016 (révision 2.3.17 CG)
3. Saint-Pol, P. Haidopoulos , C. Degryse , É. Ribette , S. Pujol , F. Sztark : gestion du saignement en chirurgie orthopédique au CHU de Bordeaux, France
4. S. Rohr*, J.-B. Delhorme 2016 Elsevier Masson SAS. Le Pharmacien hospitalier et Clinicien 2015;51:19-23
5. Elhadi Sariali , Josee Delort, Georges Dass, Hugues Pascal Moussellard, Évaluation des stratégies de minimisation du risque de transfusion après arthroplastie totale de hanche par voie antérieure mini-invasive : revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 100S (2014) S211-S324 S277
6. G. Pernod et al. / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2013) 691-700 Prise en charge des complications hémorragiques graves et de la chirurgie en urgence chez les patients recevant un anticoagulant oral anti-II ou anti-Xa direct. Propositions du Groupe d'intérêt en Hémostase Peropératoire (GIHP) – mars 2013.
7. Jacques Duranteau , Karim Asehnoune , Sébastien Pierre , Yves Ozier , Marc Leone , Jean-Yves Lefrant , le groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de

médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT)

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique.2014

8. F.sztark . bordeaux ecole IADE 2011. Evaluation et préparation préopératoire
9. Dr Fanny BONHOMME Service d'Anesthésie, Hôpitaux Universitaires, Genève Pr Charles Marc SAMAMA Service d'Anesthésie–Réanimation Groupe hospitalier Cochin–Broca–Hôtel–Dieu, Paris
Bilan d'hémostase préopératoire : nouvelles recommandations 2015
sfar
10. S. Molliex a , S. Pierre b , C. Bléry c , E. Marret d , H. Beloeil examens Pré interventionnels systématiques . Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2012) 752–763
11. serge molliex ; dominique richard ; nicolas dewniack : Bilan d'hémostase préopératoire chez l'adulte et ionogramme sanguin : Septembre 2015, Pages A172–A173
12. F. Bonhomme Service d'Anesthésiologie, Hôpitaux Universitaires de Genève, Rue Gabrielle–Perret–Gentil 4, 1211 Genève 14, Suisse. LE SAIGNEMENT AU BLOC OPÉRATOIRE .sfar 2014
13. Verlicchi F, Desalvo F, Zanotti G, Morotti L, Tomasini I. Red cell transfusion in orthopaedic surgery: a benchmark study performed combining data from different data sources. Blood Transfus 2011;9:383–7.

14. Bennett-Guerrero E, Zhao Y, O'Brien SM, Ferguson TB, Peterson ED, Gammie JS, et al. Variation in use of blood transfusion in coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2010;304:1568-75.
15. Bonhomme F, Schved J-F, Giansily-Blaizot M, Samama CM, de Moerloose P. [Rare bleeding disorders and invasive procedures]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:198- 205.
16. Eckman MH, Erban JK, Singh SK, Kao GS. Screening for the risk for bleeding or thrombosis. *Ann Intern Med* 2003;138:W15-24.
17. Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved J-F, Molliex S, Samama C-M, for the French Anaesthetic and Intensive Care Committee on Evaluation of Routine Preoperative Testing. Pre-interventional haemostatic assessment: Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:142-62.
18. Marret E, Ohana M. Gestion d'une thrombopénie en anesthésie. *Conférences d'actualisation SFAR* 2006:95-112.
19. ANSM. Transfusion de plasma thérapeutique : Produits, indications. 2012:1-15.
20. Warnaar N, Lisman T, Porte RJ. The two tales of coagulation in liver transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2008;13:298-303.
21. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:999-1015.

22. Lin DM, Lin ES, Tran M-H. Efficacy and safety of erythropoietin and intravenous iron in perioperative blood management: a systematic review. *Transfus Med Rev* 2013;27:221-34.
23. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology*
24. F. Aubrun*, M. Le Guen. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. *Les Essentiels*, p. 365-390. 2007 Elsevier Masson SAS
25. Rosencher N, Boucebcı KJ, Menichella G, et al. Orthopaedic surgery transfusion haemoglobin European overview: the OSTHEO study (extended abstract). *Transfus Clin Biol* 2001 ; 8 : 211-3.
26. Rosencher N, Vielpeau C, Emmerich J, et al. Venous thromboembolism and mortality after hip fracture surgery: the ESCORTE study. *J Thromb Haemost* 2005 ; 3 : 2006-14.
27. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 1087-97.
28. Albaladejo P, Marret E, Piriou V, et al. Perioperative management of antiplatelet agents in patients with coronary stents: recommendations of a French Task Force. *Br J Anaesth* 2006 ; 97 : 580-2.
29. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1295-1302.
30. SFAR. Conférence d'experts. Agents anti-plaquettaires et période périopératoire. 2001. www.sfar.org.

31. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Transfusion de plaquettes : produits, indications. Juin 2003. www.afssaps.sante.fr.
32. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000 ; 321 : 1493–7.
33. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000 ; 84 : 450–5.
34. Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults (Review). *Cochrane Databas Syst Rev* 2004 ; CD000521.
35. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, et al. The effects of anesthetic technic on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 947–57.
36. Urban MK. Is regional anesthesia superior to general anesthesia for hip surgery? In evidence-based practice of anesthesiology. Lee A Fleisher. Saunders, editors. Philadelphia : Elsevier ; 2004. p. 267–9.
37. Bonnet F, Marret E. Influence of anaesthetic and analgesic techniques on outcome after surgery. *Br J Anaesth* 2005 ; 95 : 52–8.
38. Gulur P, Nishimori M, Ballantyne JC. Regional anaesthesia versus general anaesthesia, morbidity and mortality. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2006 ; 20 : 249–63.
39. Recommandations pour la pratique clinique : « Les blocs périphériques des membres chez l'adulte ». Mars 2003. www.sfar.org.

40. Rasmussen LS. Postoperative cognitive dysfunction: incidence and prevention. *Best Pract Research Clin Anesthesiol* 2006 ; 20 : 315–30.
41. Rosencher N, Kerckamp HE, Macheras G, et al. OSTHEO Investigation. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe. *Transfusion*. 2003 ; 43 : 459–69.
42. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992 ; 20 : 1402–5.
43. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996 ; 347 : 289–92.
44. Tissier AM, Le Pennec PY, Hergon E, et al. Les accidents immuno-hémolytiques transfusionnels : analyse, risques et prévention. *Transf Clin Biol* 1996 ; 3 : 167–80.
45. Stowell CP, Chandler H, Jove M, et al. An open-label, randomized study to compare the safety and efficacy of perioperative epoetin alfa with peroperative autologous blood donation in total joint arthroplasty. *Orthopaedics* 1999 ; 22 (1 suppl) : 105–12.
46. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Afssaps, août 2002 ; <http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/glarg2.pdf>. Mise à jour : février 2003.
47. Ozier Y, Mignon A, Rosencher N. Indications for blood products and the physiology of transfusion in surgery. *Transf Clin Biol* 2005 ; 12 : 221–5.

48. Lawrence VA. Higher Hb level is associated with better early functional recovery after hip fracture repair. *Transf* 2003 ; 43 : 1717–22.
49. Halm EA, Wang JJ, Boockvar K, et al. Effects of blood transfusion on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture. *Transf* 2003 ; 43 : 1358–65.
50. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, et al. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001 ; 95 : 1351–5.
51. Estebe JP, Mallédant Y. Le garrot pneumatique d'orthopédie. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 162–78.
52. Walsh EF, Ben-David D, Ritter M, et al. Microbial colonization of tourniquets used in orthopedic surgery. *Orthopedics* 2006 ; 29 : 709–13.
53. Lee DH, Jee DL, Kim SY, et al. Magnesium sulphate attenuates tourniquet-induced hypertension and spinal c-fos mRNA expression: a comparison with ketamine. *J Int Med Res* 2006 ; 34 : 573–84.
54. Tejwani NC, Immerman I, Achan P et al. Tourniquet cuff pressure: the gulf between science and practice. *J Trauma* 2006 ; 61 : 1415–8.
55. Korth U, Merkel G, Fernandez FF, et al. Tourniquet-induced changes of energy metabolism in human skeletal muscle monitored by microdialysis. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1407–12.
56. Koessler MJ, Fabiani R, Hamer H, et al. The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: a randomized clinical trial. *Anesth Analg* 2001 ; 92 : 49–55.

57. Hagio K, Sugano N, Takashina M, et al. Embolic events during total hip arthroplasty. *J Arthroplast* 2003 ; 18 : 186–92.
58. Recommandations pour la pratique clinique. Prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse périopératoire et obstétricale. SFAR 2005. www.sfar.org.
59. Barré J. Le vrai risque thrombo-embolique postopératoire. In : JEPU, editor. Journées d'Enseignement Post-Universitaires. Paris : JEPU ; 2004. p. 199–207.
60. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004 ; 126 (3 Suppl) : 338S–400S.
61. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, et al. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2002 ; 96 : 1140–6.
62. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, et al. Risk factors for clinically relevant pulmonary embolism and deep venous thrombosis in patients undergoing primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2003 ; 99 : 552–60.
63. Avorn J, Winkelmayer WC. Comparing the costs, risks, and benefits of competing strategies for the primary prevention of venous thromboembolism. *Circulation* 2004 ; 110 (24 Suppl 1) : IV25–32.
64. Turpie AGG, Bauer KA, Eriksson BI, et al. for the Steering Committees of the Pentasaccharide Orthopedic Prophylaxis Studies. *Arch Intern Med* 2002 ; 162 : 1833–40.

65. Nadia Rosencher, Anne Godier, Charles Marc Samama Service d'Anesthésie-Réanimation GH Cochin-Hôtel Dieu, 27 rue du Faubourg-St-Jacques, 75014 Paris cedex 14.
66. Mannucci M. Hemostatic Drug. *New Engl J Med* 1998;339:245-253
67. CRASH-2 collaborators C-, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096-1101
68. Godier A, Roberts I and Hunt BJ. Tranexamic Acid :less bleeding and less Thrombosis. *Critical care* 2012;16:1-3
69. Crash-2 collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376:23-32
70. Laupacis A and D. F. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: metaanalyses using perioperative blood transfusion as the outcome. The International Study of Perioperative Transfusion (ISPOT) Investigators. *Anesth Analg* 1997;85:1258-1267
71. Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H, Mandelbrot L, Tillouche N, Fontaine S, Le Goueff F, Depret-Mosser S, Vallet B, Susen S. Exadely study groupe "hig-dose tranexamic acid reduces blood loss un postpartum haemorrhage *Critical care* 2011;R117

72. Zufferey P, Merquiol F, Laporte S, et al. Do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery ? *Anesthesiology* 2006;105:1034–1046
73. Sethna NF, Zurakowski D, Brustowicz RM, Bacsik J, Sullivan LJ, Shapiro F. *Anesthesiology* 2005;102:727
74. Jacques Duranteau , Karim Asehnoune , Sébastien Pierre , Yves Ozier , Marc Leone , Jean-Yves Lefrant 6 , le groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique .SFAR 2015