

3^{ème} Journée Régionale d'Hémovigilance

Besançon, le 30 mars 2007

Diagnostic d'un cas de TRALI

Drs B. Barrucand et F. Bartholin

Service de Réanimation Chirurgicale

CHU Besançon

Antécédents

❑ Monsieur S., patient âgé de 63 ans

- HTA
- Athérosclérose :
 - AOMI : stent iliaque gauche en 1995
 - Endariectomie carotidienne gauche
- IA grade 2
- Prolapsus mitral IM minime
- Adénome de prostate
- Syndrome dépressif
- Tabagisme sevré depuis 98

❑ **Améloblastome** du maxillaire supérieur droit depuis 2000, multiopéré

Histoire de la maladie

❑ **4/09/2006 : nouvelle chirurgie d'exérèse de améloblastome :**

- Ablation du maxillaire droit + une résection étendue jusqu'à la base du crâne + trachéotomie.
- Durée de l'intervention : 6 heures.
- Transfusion : 3 culots globulaires

❑ **11/09/2006 : réfection de pansement sous AG :**

- Complication : choc hémorragique sur saignement en bouche, par plaie du sinus caverneux.
- 10h30 : Hb=5.4 g/dl
- Transfusion : **2 PFC à 10h10, au bloc opératoire**
6 CG entre 11h20 et 15h30, en salle de réveil

17 h : Détresse respiratoire aiguë

□ Examen clinique :

- Désaturation : SpO₂ à 90% sous O₂ à 10 l/mn sur trachéotomie
- Expectorations mousseuses
- Auscultation : crépitations bilatéraux
- Bonne stabilité hémodynamique : TA = 120/80 mmHg, π = 90cpm
- Température 38,5°C

□ Examens biologiques :

- GDS : pH = 7,47
PO₂ = 6,4 kPa
PCO₂ = 3,84 kPa
- Leucocytes : 8700 elts/mm³, Hb = 12,4 g/dl
- Troponine à 3,2 µg/l

Diagnostic :
œdème aigu du poumon

Hypothèses diagnostiques

❑ OAP d'origine cardiogénique :

- Hémodynamique post transfusionnel

(ou TACO : Transfusion Associated Circulatory Overload)

- Défaillance VG après un syndrome coronarien aigu

❑ OAP d'origine lésionnelle :

- Inhalation

- Infection pulmonaire

- TRALI : Transfusion Related Acute Lung Injury

Conduite à tenir

❑ **Ventilation assistée :**

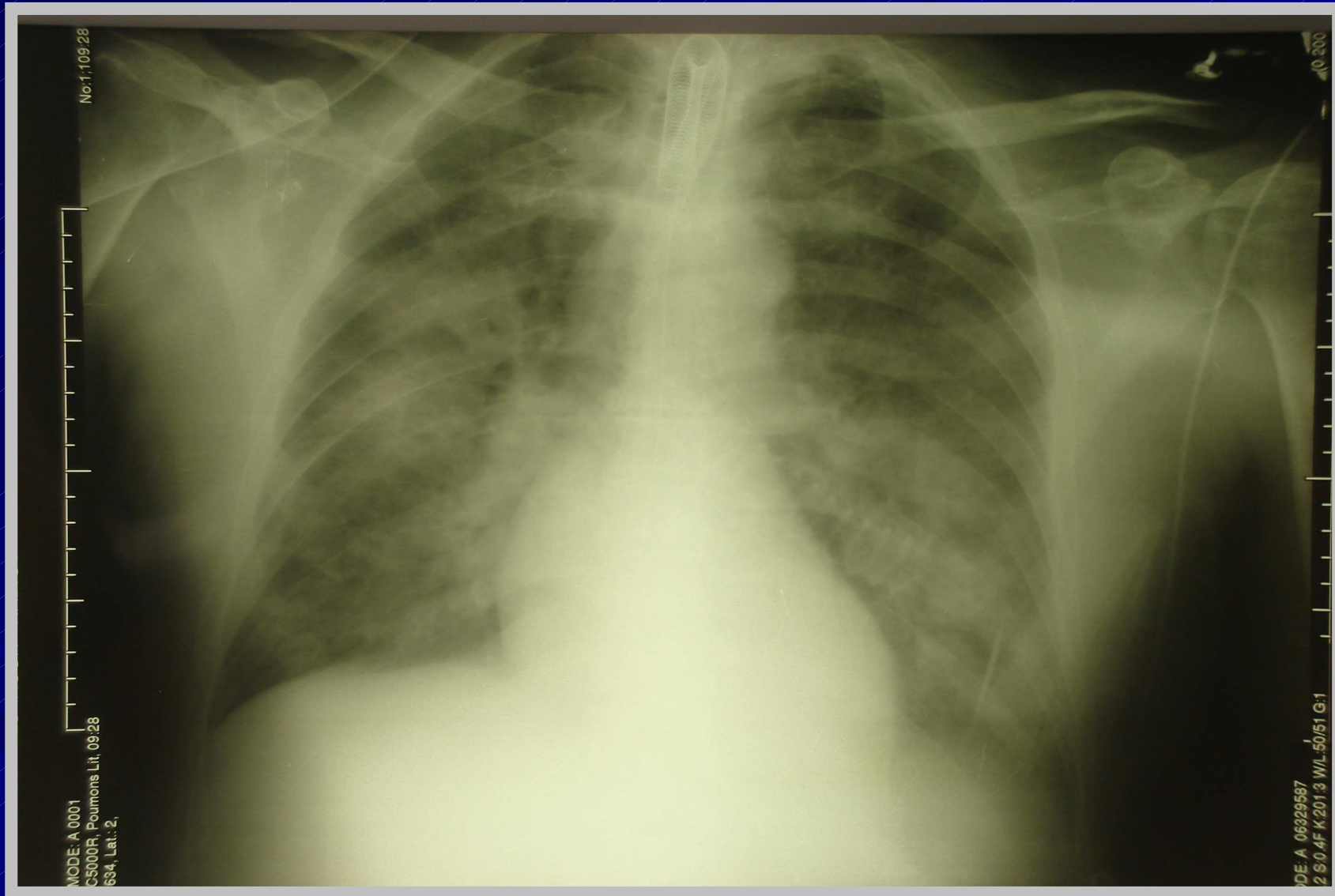
- Echec VSAI, sédation pour VAC
- FIO₂=100%
- Peep=10 cm H₂O

❑ **Diurétique :** Lasilix® 60 mg IVD

❑ **Examens complémentaires :**

- RP : syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral,
- GDS : pH=7.47 ; PO₂=6.4 KPa ; PCO₂=3.85KPa
- ECG : troubles de la repolarisation dans territoire inférieur,
- ETT : pas de trouble de la cinétique globale ou segmentaire du VG

Syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral



Evolution : échec traitement (VM+diurétique)

❑ GDS sous $FiO_2 = 100\%$:

- pH = 7,44
- $PO_2 = 12,6$ kPa
- $PCO_2 = 4,5$ kPa

- Hb = 11,9 g.dl

PaO₂/FIO₂ = 95

❑ Evaluation hémodynamique par cathétérisme droit :

- POD = 8 mmHg,
- Papo = 10 mmHg,
- Papm = 22 mmHg
- Débit cardiaque = 8,7l/min

**Pressions de remplissage basses
Débit cardiaque non diminué**

➤ **Profil hémodynamique en faveur d'un OAP lésionnel**

Prise en charge de cet OAP lésionnel

❑ Ventilation protectrice sous sédation profonde (curares) :

- Peep=10 cmH₂O,
- Pression plateau < 30 cmH₂O,
- Monoxyde d'azote inhalé

❑ Etiologie infectieuse :

- Dès les prélèvements bactériologiques pulmonaires effectués,
- Antibiothérapie large spectre (Tazocilline®, Vancocin®, Amiklin®)

❑ Etiologie immunologique : TRALI ?

- Après consultation auprès de l'équipe d'hémovigilance du CHU et de l'EFS
- Recherche d'anticorps anti-HLA chez le receveur
- Recherche d'anticorps anti-HLA chez les donneurs

Evolution

- ❑ **Amélioration respiratoire rapide en 48h :**
 - Déventilation complète le 16/09/2007 (J4)
 - Sortie de réanimation le 18/09/2007

- ❑ **Bactériologie pulmonaire négative :** arrêt de l'antibiothérapie

- ❑ **Résultats immunologiques :**
 - Anticorps antiHLA négatifs chez le receveur
 - Anticorps polyspécifiques antiHLA de type I positif chez une donneuse (multiparité)

TRALI : Arguments du diagnostic positif

❑ Cinétique d'apparition de l'OAP :

- Dans les 6 heures suivant une transfusion
- Installation rapidement progressive

❑ Signes cliniques :

- fièvre modérée
- OAP : désaturation, sécrétions mousseuses, crépitants
- Hémodynamique stable

❑ Signes radiologiques :

- Syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral inaugural

❑ Elimination des diagnostics différentiels :

- Explorations hémodynamiques éliminent une étiologie cardiogénique
- Prélèvement bactériologique négatif

❑ Enquête immunologique partiellement positive

Circonstances de survenue

Donneur

+

Receveur

Multiparité

Facteurs prédisposant à l'activation des PNN,
Pathologie cardiaque (1),
Hémopathie maligne, AEG (2)

Production de radicaux libres liés au stockage des CG

TRALI

Anticorps anti HLA I

Anticorps
Anti HLA I et/ou II
et/ou anti-granulocyte (4)

Antigène HLA I sur PNN
Antigène HNA-3a (5b) (3)

(1) Silliman, *Blood* 2003 ; (2) Engelfriet, *Vox Sang* 2001 ; (3) Kopko, *JAMA* 2002 ;
(4) Wallis, *Br J Anaesth* 2003

Conclusion

❑ **TRALI = diagnostic positif « a posteriori »**

❑ **Sa survenue est difficile à prévoir**

❑ **Savoir l'évoquer précocement car pathologie grave :**

- Troisième cause de décès liés à la transfusion aux Etats-Unis

Roullet, AFAR 2004

- 72% des cas nécessitent une intubation et ventilation mécanique

Popovsky, Transfusion 1985

Breannan, CCM 2006

❑ **L'évolution est plus favorable / autres causes d'OAP lésionnel :**

Mortalité 5 à 10% versus 40 à 70%

Shander, Chest 2005

❑ **Diagnostic d'élimination et confirmation par les tests immunologiques**