

Groupe TRALI/Surcharges

Fiches techniques des Effets Indésirables Receveurs

ŒDEME PULMONAIRE DE SURCHARGE

**QU'EST CE QU'UN ŒDEME PULMONAIRE DE SURCHARGE ET QUELS EN SONT LES
MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ?** _____ 2

**QUAND SUSPECTER UN ŒDEME PULMONAIRE DE SURCHARGE ET COMMENT
EN FAIRE LE DIAGNOSTIC ?** _____ 3

QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET QUELLE CONDUITE TRANSFUSIONNELLE ? _ 7

**COMMENT ORGANISER L'ENQUETE ETIOLOGIQUE ET QUELLES INVESTIGATIONS
FAUT-IL ENTREPRENDRE ?** _____ 8

QUELLE PROCEDURE D'INFORMATION ET DE NOTIFICATION ? _____ 9

GLOSSAIRE _____ 10

QU'EST CE QU'UN ŒDEME PULMONAIRE DE SURCHARGE ET QUELS EN SONT LES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ?

Définition

L'œdème pulmonaire transfusionnel de surcharge (TACO : Transfusion-Associated Cardiac Overload) survient au cours ou au décours immédiat d'une transfusion (dans les 6 heures). Il est caractérisé par l'apparition d'une détresse respiratoire aiguë réalisant un tableau d'œdème aigu du poumon par décompensation cardiaque gauche.

Les œdèmes pulmonaires de surcharge sont relativement fréquents : durant la période 2000-2006, le risque global de surcharge a été de 1/13210 PSL (imputabilité 2 à 4, enquête terminée) ; les surcharges volémiques représentent 45% des effets indésirables receveurs (EIR) graves et une des premières causes de décès associés à la transfusion. (Rapport annuel d'hémovigilance 2008 – Afssaps).

Les incidents pouvant évoquer une surcharge circulatoire (HTA, tachycardie isolée...) mais sans signe d'œdème pulmonaire seront déclarés en catégorie diagnostique « autre incident immédiat ».

Physiopathologie

L'œdème aigu du poumon d'origine transfusionnelle est lié à une surcharge volémique aiguë favorisée par une insuffisance ventriculaire gauche.

L'augmentation des pressions de remplissage des cavités cardiaques gauches entraîne une augmentation de la pression capillaire pulmonaire (classiquement supérieure à 18 mm Hg) et la transsudation dans les alvéoles d'un liquide pauvre en protéines sans lésion de la membrane alvéolaire.

Tous les produits sanguins labiles peuvent donner lieu à un accident de surcharge. Pour l'année 2008, le nombre moyen de surcharges volémiques pour 10 000 unités de PSL (imputabilité 2 à 4) est de 0.91 pour l'ensemble des PSL, 1.08 pour les CGR, 0.41 pour les CPA, 0.32 pour les MCP et 0.14 pour les PVA.

Les terrains les plus exposés sont les patients porteurs de maladies cardiovasculaires ou rénales, les anémies chroniques, les nouveaux nés, les prématurés et les patients âgés. Cet effet indésirable survient plus volontiers dans les unités d'hématologie, d'oncologie (hôpital de jour), de gériatrie ou de réanimation.

QUAND SUSPECTER UN OEDEME PULMONAIRE DE SURCHARGE ET COMMENT EN FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

L'accident de surcharge se caractérise par l'apparition d'un œdème pulmonaire hémodynamique survenant au cours de la transfusion ou dans les 6 heures qui suivent.

DIAGNOSTIC POSITIF

Signes cliniques

Le diagnostic est avant tout clinique. Il se caractérise par la présence de :

↳ Signes respiratoires

- des prodromes : une toux sèche, quinteuse, précédée d'un prurit laryngotrachéal. Si la transfusion n'est pas arrêtée, les autres signes de l'œdème aigu pulmonaire apparaissent ;
- une dyspnée oppressante avec polypnée (fréquence respiratoire supérieure à 30 mouvements par minute) et souvent tirage
- une orthopnée quasi constante d'intensité progressivement croissante
- une cyanose fréquente
- des sueurs
- un grésillement laryngé caractéristique
- une expectoration mousseuse d'abord propre puis « saumonée » qui est un signe de gravité
- l'auscultation pulmonaire note la « marée montante » des crépitants qui correspond à la perception de râles crépitants ou sous-crépitanants au niveau des bases, remontant progressivement vers la partie haute des champs pulmonaires.

↳ Signes circulatoires

- tachycardie
- hypertension fréquente
- l'auscultation cardiaque peut retrouver un bruit de galop gauche qui atteste de la dysfonction ventriculaire gauche.

↳ Signes neurologiques

- agitation
- anxiété
- troubles de la conscience.

Recherche de signes de gravité :

- altération du niveau de vigilance, troubles de la conscience
- cyanose
- expectoration mousseuse hémoptoïque abondante
- signes d'hypercapnie (sueurs profuses)
- signes d'épuisement respiratoire : tirage intercostal, respiration paradoxale abdominale, bradypnée, pauses respiratoires, impossibilité de parler, désaturation profonde
- hypotension, collapsus, choc cardiogénique, troubles du rythme, douleur thoracique.

Signes radiologiques

La radiographie pulmonaire en incidence frontale montre un œdème interstitiel ou alvéolaire avec un œdème péri hilair et parfois des signes associés :

- la présence de lignes de Kerley (fines opacités linéaires réticulaires ou trabéculaires)
- une redistribution vasculaire vers les sommets
- des épanchements pleuraux de faible abondance (inconstants)
- une silhouette cardiaque normale ou élargie.

Signes biologiques

➤ Gazométrie artérielle :

Hypoxémie constante associée, dans les formes graves, à une hypercapnie.

➤ Augmentation des concentrations plasmatiques du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou de son extrémité N terminale plasmatique (NT pro-BNP).

La synthèse et l'excrétion des peptides natriurétiques de type B est stimulée en situation de distension de la paroi ventriculaire en réponse à une surcharge volémique et en situation d'hypoxie. Ce marqueur non invasif de la fonction cardiaque est un outil diagnostique utile. **Des valeurs élevées sont en faveur d'un OAP de surcharge**

L'échographie cardiaque

L'échocardiographie peut mettre en évidence un trouble de la fonction systolique avec une fraction d'éjection diminuée (<50%) ou une surcharge volémique. La mise en évidence d'une fonction systolique conservée n'élimine pas le diagnostic d'OAP de surcharge et doit faire rechercher un trouble de la fonction diastolique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres dyspnées et détresses cardio-respiratoires aiguës :

↳ Les autres œdèmes hémodynamiques par affections ventriculaires gauches

- Cardiopathies ischémiques : sont en faveur de ce diagnostic une douleur thoracique, des signes ECG et des signes biologiques (troponine IC)
- Troubles du rythme
- Myocardopathie

↳ Œdème pulmonaire lésionnel (Acute Lung Injury ou ALI)

Œdème pulmonaire lésionnel, non hémodynamique se caractérisant par une dyspnée d'installation rapidement progressive, une cyanose, une hypoxémie franche, une toux et de la fièvre associée.

La radiographie pulmonaire en incidence frontale montre des infiltrats pulmonaires bilatéraux formés d'opacités alvéolaires cotonneuses plus ou moins confluentes pouvant aller jusqu'au « poumon blanc ».

Absence d'insuffisance cardiaque gauche à l'électrocardiogramme et/ou à l'échographie cardiaque.

Contrairement à l'œdème de surcharge, l'ALI ne répond pas aux traitements vasodilatateurs et diurétiques, qui peuvent même l'aggraver.

	Œdème de surcharge	Œdème non cardiogénique (ALI)
Age	nouveau-né, grand âge	indifférent
Facteurs favorisants	insuffisance cardiaque insuffisance rénale	atteintes pulmonaires directes et indirectes ¹
Tableau clinique	HTA	fièvre, parfois hypotension
Biologie	BNP ou NT-proBNP élevé Hypoxémie +/-	BNP ou NT-proBNP normal Hypoxémie +
Echocardiographie	dysfonction ventriculaire gauche	normale
Test thérapeutique au furosémide	bonne réponse	peu ou pas de réponse

Aspects cliniques et biologiques du diagnostic différentiel entre œdème de surcharge et ALI

¹ Cf. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel ou TRALI. Mise au point. Afssaps 2006.

	Œdème de surcharge	Œdème non cardiogénique (ALI)
Silhouette cardiaque	Normale ou élargie	Habituellement normale
Taille des hiles	Élargie	Normale
Distribution vasculaire	Équilibrée ou redistribution vers les sommets	Normale
Distribution de l'œdème	Péri hilair	Cotonneux, périphérique
Epanchements pleuraux	Présents	Habituellement absents
Œdème péri bronchique	Présent	Habituellement absent
Lignes de Kerley	Présentes	Habituellement absentes
Bronchogramme aérique	Habituellement absent	Habituellement présent

Aspects radiologiques du diagnostic différentiel entre œdème de surcharge et ALI

L'échocardiographie et le dosage du BNP ou de son extrémité N terminale facilitent le diagnostic différentiel entre OAP et ALI.

Un ALI peut également être associé à une transfusion de PSL : il s'agit alors d'un TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury).

QUELLE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET QUELLE CONDUITE TRANSFUSIONNELLE ?

Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge thérapeutique est la même que celle d'un OAP d'autre origine associant l'oxygénothérapie et le traitement diurétique.

Il faut distinguer la prise en charge d'un œdème pulmonaire de surcharge de moyenne gravité et celle de l'œdème pulmonaire de surcharge grave :

La prise en charge de l'accident de surcharge de **gravité moyenne** comprend :

- L'installation en position demi-assise,
- L'oxygénothérapie par sonde nasale ou au masque à haute concentration, à fort débit (6 à 10 l/mn) jusqu'à l'obtention d'une saturation supérieure à 90%,
- L'administration par voie veineuse de diurétiques de l'anse (type furosémide, Lasilix®) à raison de 40 à 60 mg en intraveineux à renouveler.
- Le recours éventuel à la ventilation non-invasive (VNI)

Le traitement médical doit apporter une amélioration rapide dans la demi-heure qui suit son institution. La persistance de signes cliniques de gravité doit faire craindre l'épuisement du malade avec arrêt cardiaque anoxique et impose le transfert en unité de soins intensifs.

Le traitement de l'accident de surcharge **grave** associe :

- Des dérivés nitrés par voie IV à la SAP avec surveillance de la TA, de l'auscultation pulmonaire et de la diurèse
- Des agents inotropes ou des agents vaso-dilatateurs artériels devant des signes de choc cardiogénique sous contrôle ECG et tensionnel permanent,
- Le recours éventuel à la ventilation non-invasive
- L'intubation et la ventilation assistée dans les formes asphyxiques et en cas d'hypercapnie.

Prise en charge transfusionnelle :

Si la poursuite des transfusions est nécessaire, une prémédication (diurétiques) du patient peut être discutée afin de ne pas reproduire ce type d'incident.

Une diminution du débit de perfusion est justifiée ainsi qu'un monitoring par une présence médicale ou paramédicale étroite.

Dans toutes les situations à risques (insuffisance cardiaque ou rénale, âge...) l'apparition de signes cliniques et/ou hémodynamiques précurseurs d'une surcharge volémique doit être prévenue par une surveillance attentive des signes (toux) et paramètres cliniques (pouls, TA, fréquence respiratoire) lors de l'acte transfusionnel. Dans ces situations, il convient de répartir, si possible, les transfusions pour ne transfuser qu'un seul CGR à la fois et de réduire le débit des transfusions.

La mention de l'EIR doit être notée dans le dossier transfusionnel ainsi que les consignes transfusionnelles.

COMMENT ORGANISER L'ENQUETE ETIOLOGIQUE ET QUELLES INVESTIGATIONS FAUT-IL ENTREPRENDRE ?

Le diagnostic d'accident de surcharge est avant tout clinique, une série d'examens complémentaires permettront en cas de doute d'exclure les autres hypothèses diagnostiques :

- une radiographie du thorax
- un ECG
- une échocardiographie
- une gazométrie
- un dosage du BNP ou de son extrémité N terminale.

QUELLE PROCEDURE D'INFORMATION ET DE NOTIFICATION ?

Pour la déclaration sur e-fit :

Il est important pour la surcharge volémique de préciser dans les zones de commentaires :

- La pathologie sous-jacente du patient
- Le contexte hémodynamique
- Les analyses complémentaires ayant servi au diagnostic différentiel.

Le grade est facile à classer en fonction de la gravité clinique de l'OAP, le grade retenu pour un œdème de surcharge peut être :

- un grade 1 en cas de forme modérée, ne nécessitant pas de transfert en soins intensifs
- un grade 2 en cas de forme sévère, nécessitant un transfert en soins intensifs
- un grade 3 en cas de menace vitale immédiate, justifiant des manœuvres de réanimation
- un grade 4 (décès)

Concernant l'imputabilité, la cotation dépend de la pathologie intercurrente et/ou des remplissages associés.

L'imputabilité retrouvée est 3 (certaine) lorsque l'origine transfusionnelle de la surcharge est certaine et que l'on n'en retrouve pas de cause intercurrente.

Par exemple en cas de débit de transfusion trop rapide avec absence de monitoring sur un terrain prédisposé comme un enfant ou une personne âgée.

Lorsque la transfusion aggrave un état initial de surcharge et de défaillance cardiaque latente, il est légitime de coter imputabilité 2 (probable), sans oublier de mentionner la pathologie intercurrente.

Lorsque l'œdème de surcharge peut être dû soit à la surcharge volémique de la transfusion soit à la pathologie initiale sans qu'il soit possible de trancher, l'imputabilité est alors de 1 (possible).

L'imputabilité 0 (exclue/improbable) est retenue lorsque la pathologie initiale est le facteur principal de la défaillance cardiaque sans que l'on puisse exclure totalement un facteur transfusionnel aggravant ou lorsqu'il a été démontré que la participation de la transfusion à la surcharge est exclue.

GLOSSAIRE

ALI: Acute Lung Injury

BNP: Brain Natriuretic Peptide

CGR: Concentré de Globules Rouges

CPA: Concentré de Plaquettes d'Aphérèse

ECG : Electrocardiogramme

EIR : Effet Indésirable Receveur

HTA : Hypertension artérielle

Lignes de Kerley (radio pulmonaire) : opacités linéaires réticulaires ou trabéculaires traduisant l'atteinte des septa interlobulaires.

MCP : Mélange de Concentrés de Plaquettes

NT-pro BNP : extrémité N terminale plasmatique du BNP

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

PSL : Produit Sanguin Labile

PVA : Plasma Viro-Atténué

PVC : Pression Veineuse Centrale

SAP: Seringue auto pulsée

TACO: Transfusion Associated Circulatory Overload

TA: Tension artérielle

TRALI: Transfusion Related Acute Lung Injury

VNI: Ventilation non invasive