



ELSEVIER

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®

Transfusion Clinique et Biologique 12 (2005) 95–102

TRANSFUSION
CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

<http://france.elsevier.com/direct/TRACLI/>

État de l'art

Le TRALI : du diagnostic à la prévention

TRALI: from diagnosis to prevention

J.Y. Muller

Centre hospitalier universitaire de Nantes, laboratoire d'immunologie leucoplaquettaire, institut de biologie, 9, Quai Moncoussu, 44093 Nantes cedex 01, France

Disponible sur internet le 13 mai 2005

Résumé

Le TRALI (*Transfusion-related acute lung injury*) est un syndrome de détresse respiratoire aigu post-transfusionnel. Il se présente comme un œdème pulmonaire aigu non cardiogénique survenant dans les six heures suivant une transfusion. Sa fréquence est mal connue et les estimations varient de 1/5000 à 1/500 000 produits sanguins injectés. Son étiologie et sa physiopathologie ne sont pas univoques. Classiquement elles mettent en cause un conflit immunologique entre le donneur et le receveur attribué à des anticorps dirigés contre des antigènes portés par les granulocytes, soit antigènes proprement granulocytaires soit antigènes HLA classe I. Le rôle d'anticorps anti-HLA classe II a été plus récemment invoqué, ils agiraient en activant les monocytes sanguins. Enfin, des lipides activateurs relargués au cours de la conservation des produits sanguins cellulaires pourraient expliquer les cas sans anticorps décelables. En fait aucun de ces facteurs déclenchants n'apparaît suffisant pour provoquer un accident qui nécessite, dans la majorité des cas, pour survenir une condition clinique prédisposante. Quel que soit le mécanisme déclenchant, la lésion pulmonaire serait la conséquence de l'activation des polynucléaires au contact de l'endothélium capillaire. Cela entraînerait des lésions de la paroi capillaire provoquant une extravasation liquidienne et cellulaire interstitielle et alvéolaire. Le diagnostic immunologique vise à mettre en évidence, les anticorps anti-HLA ou antigranulocytes responsables, il s'agit exclusivement d'alloanticorps secondaires à des immunisations essentiellement fœtomaternelles. Il n'y a actuellement ni technique utilisable en routine pour détecter les lipides activateurs ni règles de dépistage ou d'éviction des donneuses potentiellement dangereuses.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI) is a post-transfusion acute respiratory distress syndrome (ARDS). TRALI is a non-cardiogenic lung oedema occurring within 6 hours following the infusion of a blood component. Its frequency has been estimated from 1 in 5.000 to 1 in 500.000 injected blood products. Its aetiology is still controversial. Antibodies against HLA class I molecules or granulocyte surface molecules recognizing recipient leukocyte antigens were implicated at first. More recently anti HLA class II were involved in some cases. Finally granulocyte activating lipids released from cells during blood storage were claimed to account for cases in which no antibody were detected. Nevertheless, in most cases, none of these triggering factors alone seems sufficient to induce a TRALI. A predisposing condition, associated with leucostasis in pulmonary vessels, is required. Whatever the mechanism, the pulmonary lesion is eventually due to release of neutrophil granule content in contact with endothelial cells of lung micro-capillary vessels. The basement membrane damages leads to fluid and cell extravasations in interstitial and alveolar spaces. Among blood donors multiparous women are the most frequently involved. Up to now there are neither definite guidelines regarding detection of harmful antibodies nor regulation for deferral of potentially dangerous blood donors.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : TRALI ; Réactions post transfusionnelles ; Œdème pulmonaire post-transfusionnel ; Syndrome de détresse respiratoire aigu

Keywords: TRALI; Transfusion reaction; Post transfusion pulmonary oedema; Acute respiratory distress syndrome

Adresse e-mail : jymuller@chu-nantes.fr (J.Y. Muller).

Le TRALI acronyme de « Transfusion-related acute lung injury » est un accident post-transfusionnel dont la première description remonte à 1951 [1]. Il a été longtemps méconnu et sous-diagnostiqué, mais la réduction du risque infectieux transfusionnel fait qu'il constitue aujourd'hui une des causes principales de la mortalité iatrogène transfusionnelle [2,3]. Malgré les progrès dans sa reconnaissance faits au cours des cinq dernières années, ce syndrome reste quelque peu obscur et controversé. Sa définition clinique n'est pas unanime et il n'y a pas de position commune quant à l'attitude à adopter à l'égard des donneurs impliqués. Il est lié classiquement à l'agression des endothéliums microvasculaires et des membranes basales alvéolaires par des polynucléaires neutrophiles activés par le produit sanguin injecté. Néanmoins les mécanismes pathogéniques, étiologiques et physiopathologiques qui sous-tendent cet accident ne sont univoques et font l'objet de discussions illustrant là une nécessité de mieux standardiser les critères et la démarche diagnostique. Ces considérations ont conduit à la réunion d'une conférence internationale de consensus en 2004 [4].

1. Au plan clinique

La symptomatologie du TRALI est indistinguable de celle des œdèmes pulmonaires lésionnels d'autre origine. Cet accident survient précocement au cours ou dans les deux premières heures et au maximum dans les six heures qui suivent la perfusion d'un produit sanguin labile (PSL) et c'est là son seul caractère distinctif des autres ALI (*acute lung injury*) qui ont des causes multiples (Tableau 1). Les ALI se définissent par des critères :

- cliniques, ils comportent une dyspnée avec polypnée et cyanose, une tachycardie, des râles diffus dans les deux champs pulmonaires. Une élévation thermique de 1 ou 2 °C est classique et un mouvement tensionnel hypotension ou une hypertension accompagne parfois ce tableau. L'auscultation révèle la présence de râles dans les deux champs ;
- radiographiques, le cliché thoracique précise l'existence d'opacités diffuses bilatérales souvent cotonneuses pouvant évoluer vers un aspect caractéristique de poumon blanc, l'ombre cardiaque est normale, il n'existe pas de gros cœur. L'absence de défaillance cardiovasculaire pourra être confirmée par une image échocardiographique cardiaque normale sans dilatation des cavités ;
- gazométriques, ceux-ci sont importants car ils montrent une désaturation avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ abaissé

Tableau 1
Conditions les plus fréquemment associées à un œdème pulmonaire lésionnel d'après [4]

Atteintes pulmonaires directes	Atteintes pulmonaires indirectes
Aspiration	Syndromes infectieux sévères
Pneumopathies	Brûlures étendues récentes
Inhalation de produits toxiques	Polytraumatismes
Contusions pulmonaires	États de choc
Noyades	Pancréatites aiguës
	Circulations extra corporelles

au-dessous de 300 mmHg, une SpO_2 inférieure à 90 % (en l'absence d'oxygénothérapie). Sur un plan nosologique on parle d'atteinte pulmonaire aiguë lorsque le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est compris entre 300 et 200 mmHg au-dessous de cette limite on parle de syndrome de détresse respiratoire aiguë [5] ;

- hémodynamiques, l'appréciation de la situation montre une absence de surcharge vasculaire pulmonaire (pression artérielle pulmonaire occlusive (PAPO) inférieure à 18 mmHg), les pressions dans les cavités gauches appréciées par différentes méthodes directes ou indirectes sont normales.

C'est la coïncidence temporelle de ce tableau clinique avec une transfusion qui doit conduire au diagnostic de TRALI

Au plan nosologique les critères retenus par la conférence américano-européenne de consensus [4] pour la définition des cas ont abouti aux recommandations suivantes :

- critères d'ALI ou atteinte pulmonaire aiguë :
 - déclenchement aigu ;
 - hypoxémie ;
 - infiltrats bilatéraux sur la radiographie pulmonaire de face ;
 - pas de preuve d'hypertension auriculaire gauche (c'est-à-dire de surcharge circulatoire) ;
- le diagnostic de certitude de TRALI repose sur :
 - la reconnaissance de l'ALI ;
 - l'absence d'ALI avant la transfusion ;
 - sa survenue au cours de la transfusion ou dans les six heures qui la suivent ;
 - l'absence de relation temporelle avec un autre facteur de risque d'ALI ;
- le diagnostic de TRALI possible est retenu si dans les mêmes circonstances il existe une relation temporelle claire avec une autre cause d'ALI (Tableau 1).

2. Au plan diagnostique

L'œdème pulmonaire du TRALI est souvent attribué à tort à une surcharge vasculaire post-transfusionnelle conduisant au diagnostic d'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique qui est beaucoup plus fréquent. Lorsque la nature lésionnelle de l'œdème lésionnel pulmonaire est reconnue, il n'est pas forcément rapporté à son étiologie transfusionnelle alors que la simple survenue de ce syndrome dans un contexte transfusionnel et en l'absence d'autre cause devrait suffire à en porter le diagnostic et à mettre en œuvre le bilan immunologique nécessaire.

3. Au plan épidémiologique

Le TRALI a une incidence mal évaluée. C'est souvent un diagnostic d'élimination qui ne peut être retenu avec certitude que lorsque la transfusion sanguine est le seul facteur étiologique possible et que l'étude biologique a pu éventuellement apporter des éléments convaincants. Ainsi entre 1951,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10520904>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10520904>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)