

**UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

ANNEE: 2013

THESE N°: 96

**SYNDROME DE TRALI
ŒDEME PULMONAIRE LESIONNEL POST TRANSFUSIONNEL
A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Fadoua ELHATMI

Née le 01 Novembre 1983 Elksar Elkiber

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Trali – Œdème pulmonaire lésionnel – Syndrome de détresse respiratoire post-transfusionnel – Prévention.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. N. MSSAOUDI

Professeur Agrégé d'Hématologie Biologique

Mr. K. ABOU ELALAA

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم
صراطك
العظيم

سورة البقرة الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2004 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|-------------------------|
| 15. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 16. | Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 17. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 18. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 19. | | |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|--------------------------|
| 20. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 21. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 22. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 23. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 24. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 25. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 26. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 27. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 28. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 29. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 30. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|------------------------------------|--------------------------|
| 32. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 33. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 34. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 35. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 36. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 37. | Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 38. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 39. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 40. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 41. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 42. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------|
| 43. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 44. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 45. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 46. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 47. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 48. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 49. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 50. | Pr. BERRAHO Amina | Ophthalmologie |

- | | | |
|-----|--------------------------------------|-------------------------|
| 51. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 52. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 53. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 54. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 55. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 56. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 57. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 58. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | | |
|-----|--------------------------------------|-------------------------|
| 59. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 60. | Pr. BENSOUADA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 61. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 62. | Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 63. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 64. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 65. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 66. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 67. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 68. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 69. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 70. | Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 71. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 72. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | | |
|-----|-------------------------------------|---|
| 73. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 74. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 76. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 77. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 78. | Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 79. | Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 80. | Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 81. | Pr. EL AOUDAD Rajae | Immunologie |
| 82. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 83. | Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 84. | Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 85. | Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 86. | Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 87. | Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 88. | Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 89. | Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 90. | Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |

- | | |
|--------------------------------------|----------------------------|
| 91. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 92. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 93. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 94. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 95. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 96. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |

Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 97. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 98. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 99. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 100. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 101. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 104. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 106. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 107. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 108. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 109. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 110. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 111. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 112. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 113. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 114. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane* | Urologie |
| 116. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 117. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 119. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 121. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 122. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et |
| Hygiène | |
| 123. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 125. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 126. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 127. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 128. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

130. Décembre 1996
131. Pr. AMIL Touriya* Radiologie
132. Pr. BELKACEM Rachid Chirurgie Pédiatrie
133. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim Ophtalmologie
134. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan Chirurgie Générale
135. Pr. GAOUZI Ahmed Pédiatrie
136. Pr. MAHFOUDI M'barek* Radiologie
137. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid Chirurgie Générale
138. Pr. MOHAMMADI Mohamed Médecine Interne
139. Pr. MOULINE Soumaya Pneumo-phtisiologie
140. Pr. OUADGHIRI Mohamed Traumatologie-Orthopédie
141. Pr. OUZEDDOUN Naima Néphrologie
142. Pr. ZBIR EL Mehdi* Cardiologie

Novembre 1997

143. Pr. ALAMI Mohamed Hassan Gynécologie-Obstétrique
144. Pr. BEN AMAR Abdesselem Chirurgie Générale
145. Pr. BEN SLIMANE Lounis Urologie
146. Pr. BIROUK Nazha Neurologie
147. Pr. CHAOUIR Souad* Radiologie
148. Pr. DERRAZ Said Neurochirurgie
149. Pr. ERREIMI Naima Pédiatrie
150. Pr. FELLAT Nadia Cardiologie
151. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra Radiologie
152. Pr. HAIMEUR Charki* Anesthésie Réanimation
153. Pr. KADDOURI Noureddine Chirurgie Pédiatrie
154. Pr. KOUTANI Abdellatif Urologie
155. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid Chirurgie Générale
156. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ Pédiatrie
157. Pr. NAZI M'barek* Cardiologie
158. Pr. OUAHABI Hamid* Neurologie
159. Pr. TAOUFIQ Jallal Psychiatrie
160. Pr. YOUSFI MALKI Mounia Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

161. Pr. AFIFI RAJAA Gastro-Entérologie
162. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* Pneumo-phtisiologie
163. Pr. ALOUANE Mohammed* Oto-Rhino-Laryngologie
164. Pr. BENOMAR ALI Neurologie
165. Pr. BOUGTAB Abdesslam Chirurgie Générale
166. Pr. ER RIHANI Hassan Oncologie Médicale
167. Pr. EZZAITOUNI Fatima Néphrologie
168. Pr. LAZRAK Khalid (M) Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

169. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
170. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
171. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

172. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
173. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
174. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
175. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
176. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
177. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
178. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
179. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
180. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
181. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
182. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
183. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
184. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
185. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
186. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
187. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
188. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
189. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

190. Pr. AIDI Saadia Neurologie
191. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
192. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
193. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
194. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
195. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
196. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
197. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
198. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
200. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
201. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
202. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
203. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
204. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
205. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
206. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
207. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
208. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

209. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
210. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
211. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
212. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
213. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
214. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
216. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
217. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
218. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
219. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
220. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
221. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
222. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
223. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
224. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
225. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
226. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
227. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
228. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
229. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
230. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
231. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
232. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
233. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
234. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
235. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
236. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
237. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
238. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
239. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
241. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
243. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
244. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
245. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
246. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
247. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
248. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
249. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
250. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

251. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
252. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
253. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
254. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
255. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
256. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
257. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
258. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
259. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
260. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
261. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
262. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
263. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
264. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
265. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
266. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
268. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
269. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
270. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
271. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
272. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
273. Pr. IKEN Ali	Urologie
274. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
275. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
276. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
277. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
278. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
279. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
280. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
281. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
282. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
283. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
284. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
285. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
286. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
287. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
288. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
289. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
290. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

291. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
292. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
293. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
294. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
296. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
297. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
298. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
300. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
301. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
302. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
303. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
304. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
305. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
306. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
307. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
308. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
309. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
310. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
311. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
312. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
313. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
314. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

315. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
316. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
317. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
318. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
319. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
320. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
321. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
322. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
323. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
324. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
325. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
326. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
327. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
328. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| 329. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 330. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 331. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 332. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 333. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 334. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 335. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 336. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 337. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 338. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 339. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 340. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 341. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426 Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |
| 434. Pr. DOGHMI Nawal | Cardiologie |
| 435. Pr. ESSAMRI Wafaa | Gastro-entérologie |
| 436. Pr. FELLAT Ibtissam | Cardiologie |
| 437. Pr. FAROUDY Mamoun | Anesthésie Réanimation |
| 438. Pr. GHADOUANE Mohammed* | Urologie |
| 439. Pr. HARMOUCHE Hicham | Médecine Interne |
| 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine | Microbiologie |
| 442. Pr. JROUNDI Laila | Radiologie |
| 443. Pr. KARMOUNI Tariq | Urologie |
| 444. Pr. KILI Amina | Pédiatrie |
| 445. Pr. KISRA Hassan | Psychiatrie |
| 446. Pr. KISRA Mounir | Chirurgie – Pédiatrique |
| 447. Pr. KHARCHAFI Aziz* | Médecine Interne |
| 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader* | Pharmacie Galénique |
| 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine* | Parasitologie |
| 450. Pr. MANSOURI Hamid* | Radiothérapie |
| 451. Pr. NAZIH Naoual | O.R.L |
| 452. Pr. OUANASS Abderrazzak | Psychiatrie |

453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie

494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

506. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
507. Pr ZOUBIR Mohamed*	

Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie

Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI	Chirurgie pédiatrique
Pr. Mounir ER-RAJI	Chirurgie pédiatrique
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI	Chirurgie générale
Pr. Ahmed JAHID	Anatomie Pathologique
Pr. ABOUELALAA Khalil * Anesthésie Réanimation	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI Mohamed *	Cardiologie
Pr. RAISSOUNI Maha *	Médecine interne
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *	Psychiatrie
Pr. MEHSSANI Jamal *	Psychiatrie
Pr. BELAIZI Mohamed *	Pneumophtisiologie
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Traumatologie orthopédique
Pr. BENCHEBBA Drissi *	

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Je dédie cette thèse



A ma très chère mère

*Je sais que tu as beaucoup supporté pour
notre bonheur...*

j'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Que dieux vous garde et vous prête une longue vie.

Sans vous je ne suis rien.

Je t'aime...



A mon cher père

*Unique et irremplaçable, aucune dédicace
ne saurait exprimer
la reconnaissance, le respect et l'amour que je vous porte.*

*Votre aide, vos encouragements et vos prières m'ont été
d'un grand secours tout au long de mes études.*

*Vous êtes pour moi l'exemple du sérieux
et de la droiture.*

Que dieux vous garde et vous prête une longue vie.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

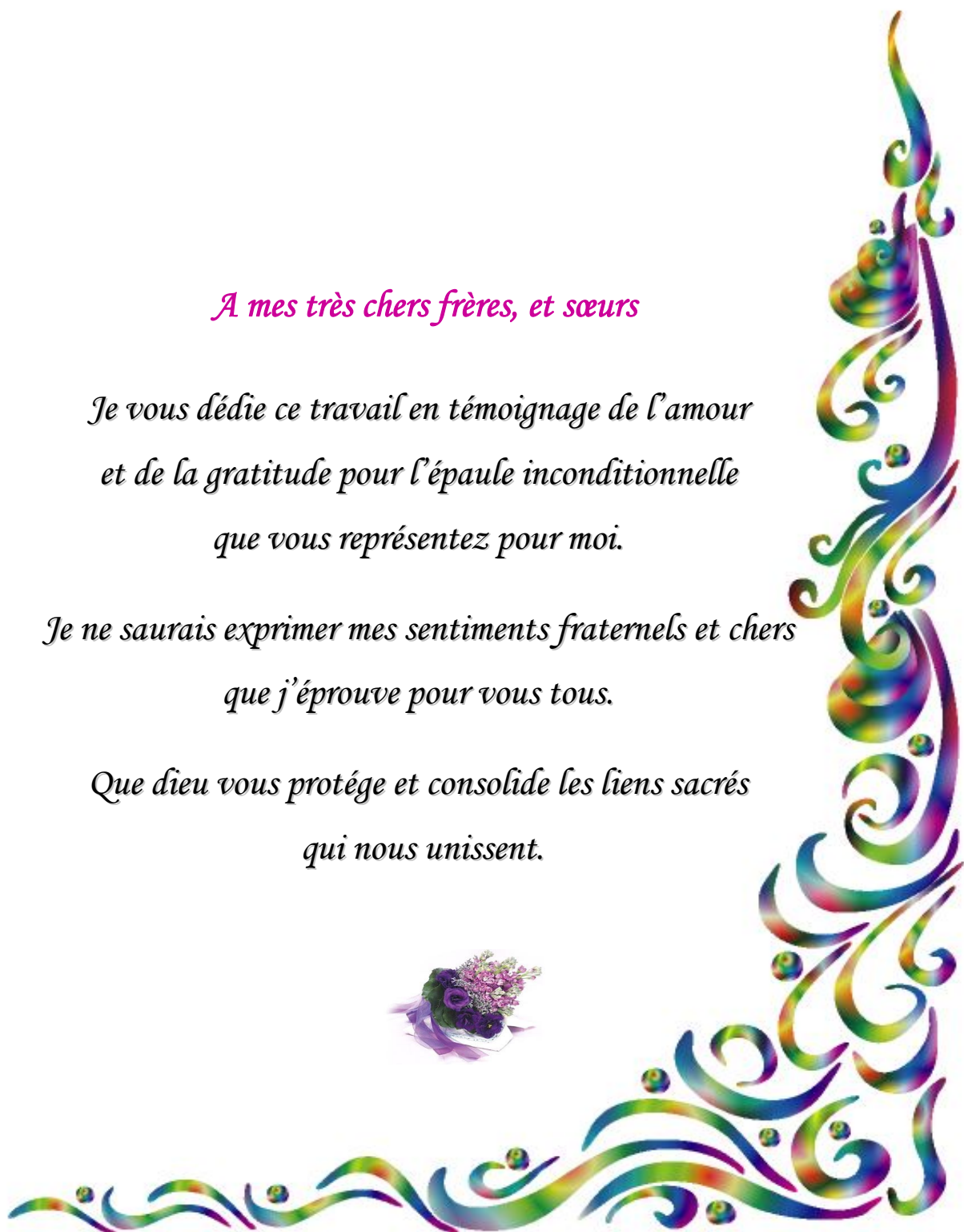


A mes très chers frères, et sœurs

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle
que vous représentez pour moi.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers
que j'éprouve pour vous tous.*

*Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



A mon tendre et adorable époux

*Aucun mot ne semble exprimer mes sentiments
les plus profonds envers toi.*

*En témoignage de mon amour, de mon respect,
de mon admiration et de ma grande affection.*

*Je te prie de trouver dans
ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.*

*Je te remercie pour ton aide et ton soutien,
merci encore une fois.*

Que Dieu te garde mon chéri.



A Mehdi

Mon très cher petit poussin....

Ma source d'inspiration, vitalité et surtout d'amour...

*C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que
maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours
le rayon du soleil qui égaye ma vie.*

*J'avoue que la plus belle année de mes études ce dernière
année... car elle était marquée par ton premier sourire...
tes premiers pas.... et tes premiers mots....*

*Je t'aime mon bébé et je te souhaite tout le bonheur
du monde...*

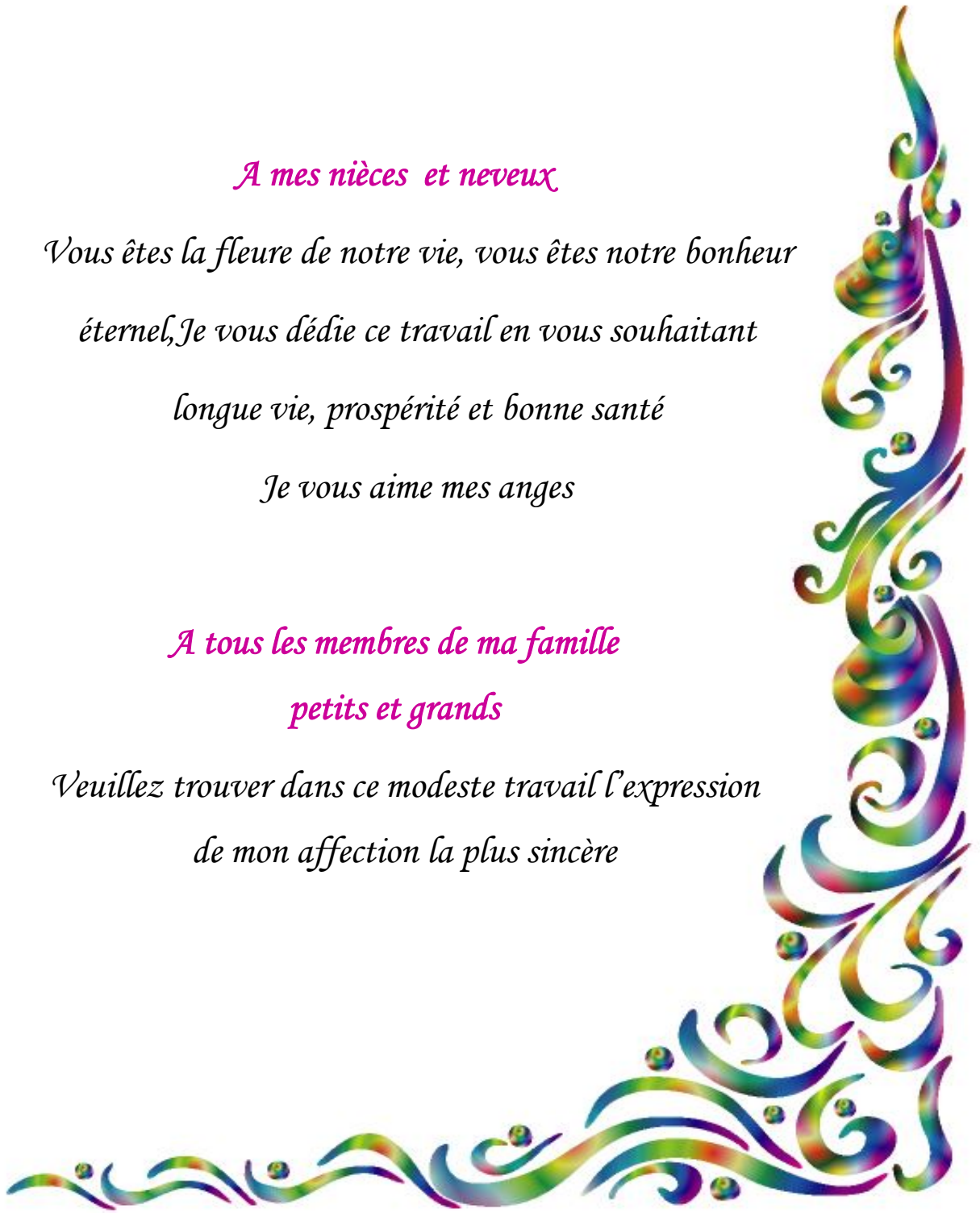


A mes nièces et neveux

*Vous êtes la fleur de notre vie, vous êtes notre bonheur
éternel, Je vous dédie ce travail en vous souhaitant
longue vie, prospérité et bonne santé
Je vous aime mes anges*

*A tous les membres de ma famille
petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère*



A mes amies

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments
les plus sincères.*

*Avec tout mon amour, je vous souhaite
un avenir souriant.*

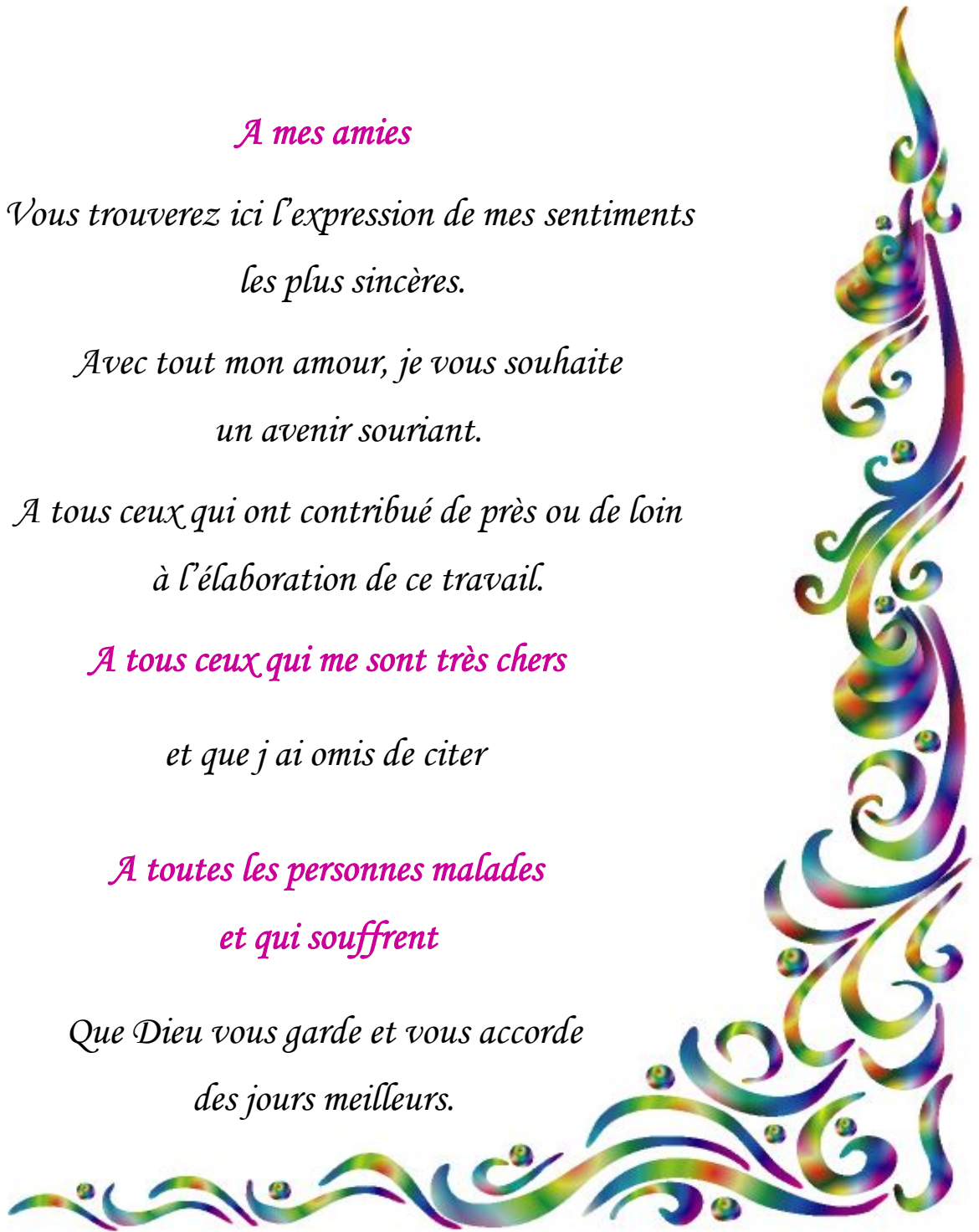
*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

A tous ceux qui me sont très chers

et que j'ai omis de citer

*A toutes les personnes malades
et qui souffrent*

*Que Dieu vous garde et vous accorde
des jours meilleurs.*



Remerciements



A Notre Maître et Président de jury

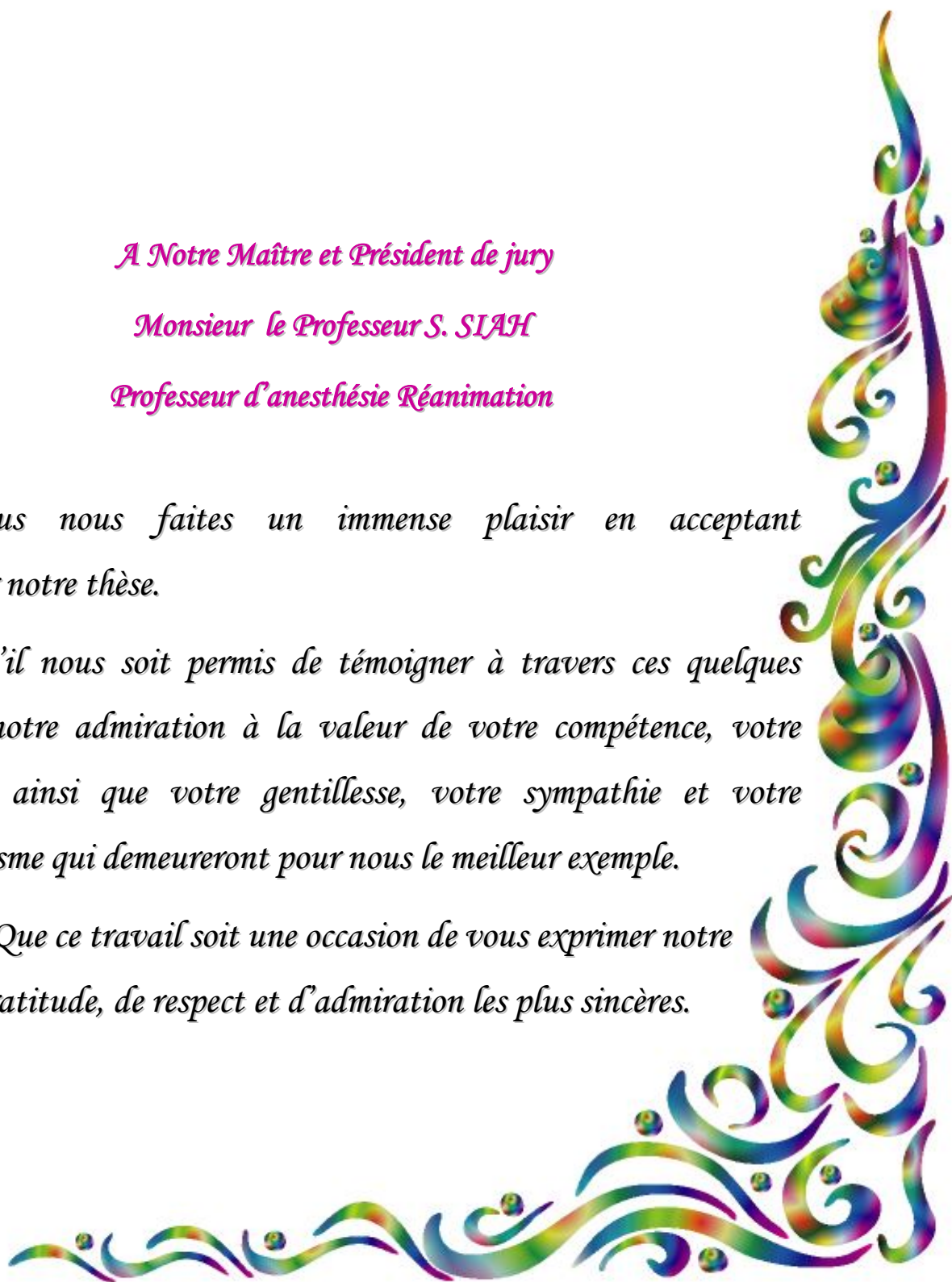
Monsieur le Professeur S. SIAH

Professeur d'anesthésie Réanimation

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.



A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

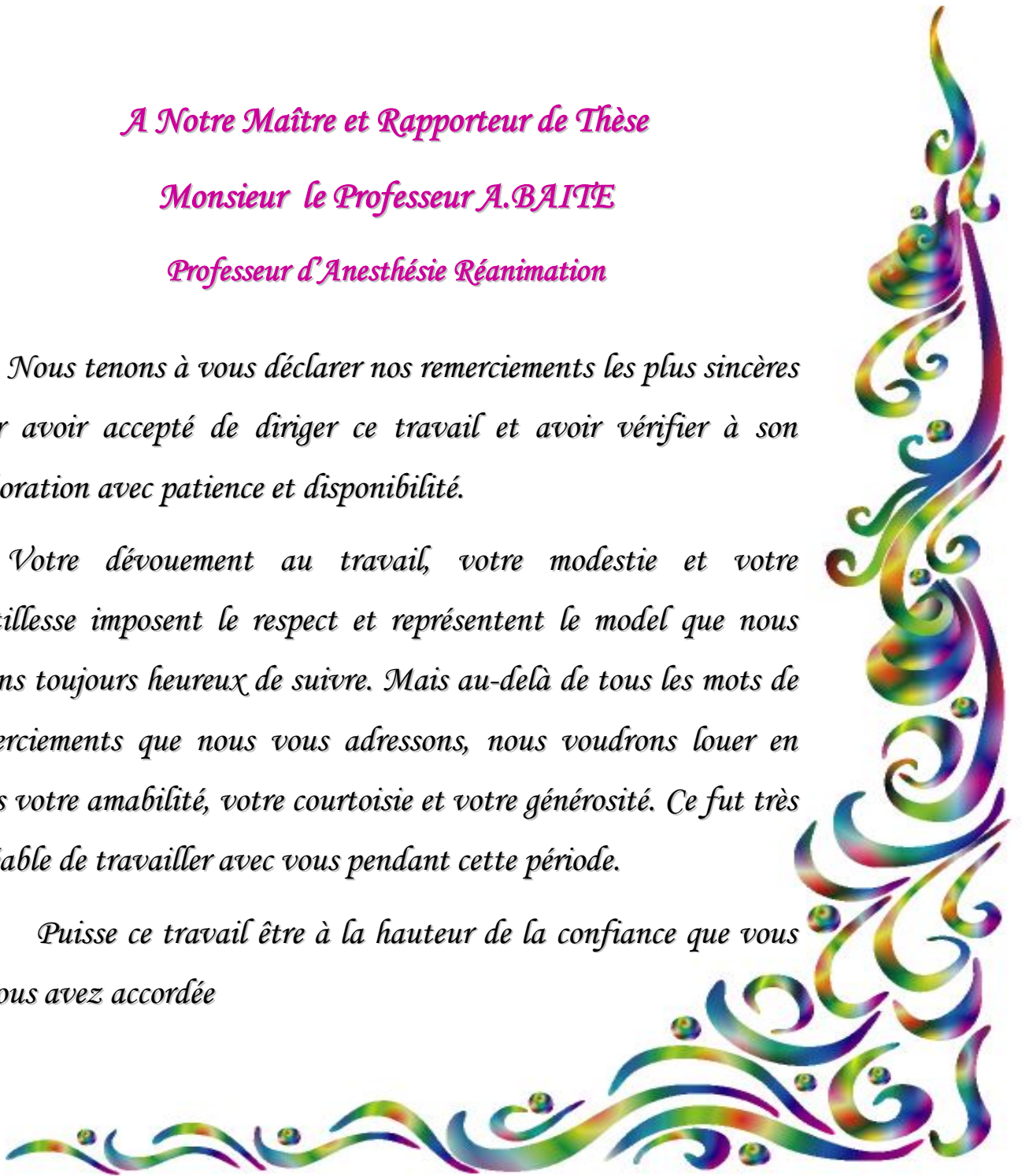
Monsieur le Professeur A.BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée



A notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

*Nous sommes profondément touché par la gentillesse
et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour
l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.*

*Votre compétence et votre gentillesse
ont toujours suscité grande estime.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos
sincères remerciements.*

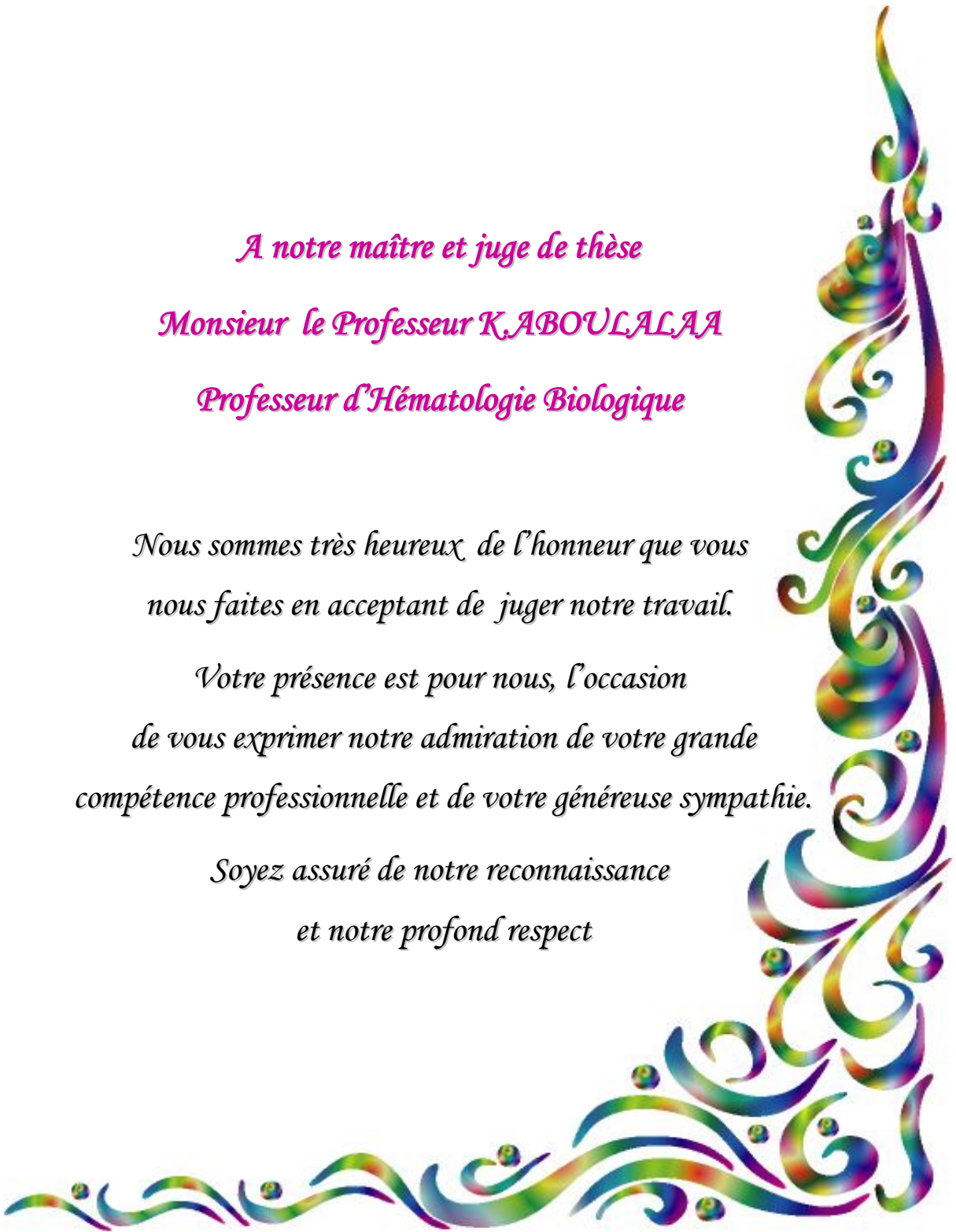


A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur KABOULALAA
Professeur d'Hématologie Biologique

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion
de vous exprimer notre admiration de votre grande
compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance
et notre profond respect*



Sommaire



Introduction	1
Cas clinique	3
Discussion	8
I-EPIDEMIOLOGIE	9
II-MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUE DU TRALI	11
II-1- Facteur dépendant du donneur ou du produit.....	11
II-2- Facteur dépendant du receveur.....	13
II-3- Modèles physiopathologiques	15
II-3-1 modèle de l'agression unique	15
II-3-2 modèle de la double agression	15
II-3-3 modèle du seuil de déclenchement	16
III-ETIOPATHOGENIE ET FACTEURS DECLENCHANTS	18
III-1- Rôle des anticorps antileucocytes contenus dans les PSL.....	18
III-1-1 anticorps antipolynucléaires neutrophiles (antiHNA)	18
III-1-2 anticorps antiHLA I.....	20
III-1-3 anticorps anti-HLA II	21
III-2- rôle des modificateurs de la réponse biologique	23
III-3- Formes particulières du TRALI	25

IV-PRODUITS SANGUINS EN CAUSE.....	26
a)Définition des PSL	26
b) Concentrés de globules rouges (CGR)	26
c)-Concentrés de plaquettes (CP).....	27
d)-Plasmas thérapeutiques	28
e)Concentrés de granulocytes d'aphérèse(CGrA).....	28
V-RAPPEL DES INDICATIONS DES TRANSFUSIONS DE PRODUITS SANGUINS LABILES	29
1-Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR).....	29
2-Transfusion plaquettaire.....	29
3-Transfusion plasmatique.....	30
4-Transfusion du CGrA	31
VI- RAPPEL DES REGLES DE COMPATIBILITE TRANSFUSIONNELLE DU SYSTEME ABO	32
VII-Critères diagnostiques du TRALI	33
VIII-DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE DU TRALI.....	35
A- Pour le (s) donneur (s)	36
B- Pour le receveur.....	37

IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	41
1-Œdème pulmonaire aigu hémodynamique transfusionnel (transfusion-associated circulatory overload [TACO])	41
1-1-Eléments cliniques	41
1-2- Eléments paracliniques	43
2-Réaction anaphylactique transfusionnelle grave :.....	47
3-Accident transfusionnel par contamination bactérienne	47
4-Accident hémolytique par incompatibilité ABO[59]	48
X-CONDUITE THERAPEUTIQUE	49
XI-EVOLUTION ET PRONOSTIC	50
XII-CONDUITE PREVENTIVE	51
Conclusion	53
Résumés	55
Références bibliographiques	59

Introduction



Le Trali, acronyme de transfusion-related acute lung injury,est une complication sévère de la transfusion dont la première description remonte à 1951 [1].Il a été longtemps méconnu et constitue actuellement une des principales causes de mortalité iatrogène transfusionnelle [2].

Véritable oedème pulmonaire lésionnel post transfusionnel, son mécanisme physiopathologique reste discuté, résultant d'un conflit immunologique ou de la transfusion passive de lipides activateurs des polynucléaires, ou de l'association des deux.

Son diagnostic est clinique mais les symptômes peuvent être confondus avec d'autres causes de complications transfusionnelles.

Le TACO (Transfusion Associated Circulatory Overload) correspond à un œdème de surcharge est son diagnostic différentiel principal mais d'autres diagnostics peuvent être évoqués comme l'hémolyse, l'allergie ou d'autres causes de détresse respiratoire aiguë.[3].

Nous rapportons dans ce travail un cas de Trali diagnostiqué à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat à la suite de la transfusion du premier concentré de globules rouges chez une jeune femme de 26 ans,hospitalisée pour césarienne .

Cas clinique



Il s'agit d'une patiente âgée de 26 ans, G₃P₂, groupe sanguin A⁺ sans antécédent pathologique particulier, ayant présenté une rupture de la poche des eaux anticipant une césarienne programmée pour bassin rétréci. La césarienne effectuée sous rachianesthésie était marquée par un saignement modéré.

La numération formule sanguine de contrôle en postopératoire a objectivé une anémie à 6,3 g/dl, cliniquement bien tolérée. L'indication d'une transfusion par trois unités de concentrés de globules rouges a été posée. Quinze minutes après, la transfusion du premier concentré globulaire, la patiente a présenté une polypnée, des palpitations, un prurit et des frissons.

L'examen clinique retrouvait une tachycardie à 120 b/min, une hypotension artérielle à 80/50 mmHg et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

La saturation pulsée en oxygène (SpO₂) était à 87 % et la pression veineuse centrale à 4 mmHg. La gazométrie artérielle objectivait une hypoxie sévère avec une PaO₂ à 53 mmHg en air ambiant.

La radiographie pulmonaire de face montrait des images alvéolo-interstitielles bilatérales en tempête de neige sans élargissement de l'ombre cardiaque (Fig. 1) et l'échocardiographie transthoracique était normale.

Le traitement a consisté en l'administration d'adrénaline au pousse-seringue électrique à faible dose (0,2 mg/h) et en une oxygénothérapie au masque à haute concentration.

L'évolution a été favorable, l'administration d'adrénaline a pu être interrompue au bout de 24 heures et l'amélioration des images radiologiques est apparue dès les premières 24 heures (Fig. 2).

L'unité de concentré globulaire incriminée s'est révélée issue d'une jeune donneuse de 19 ans nullipare et sans antécédent pathologique. Elle a été prélevée 48 heures avant son administration.

Le contrôle hématologique n'a pas montré d'incompatibilité ABO-Rhésus et la recherche des anticorps anti-HLA-I et anti-HLA-II s'est révélée négative. Le dosage de l'histamine s'est révélé négative.



Fig. 1. Radiographie pulmonaire à l'admission

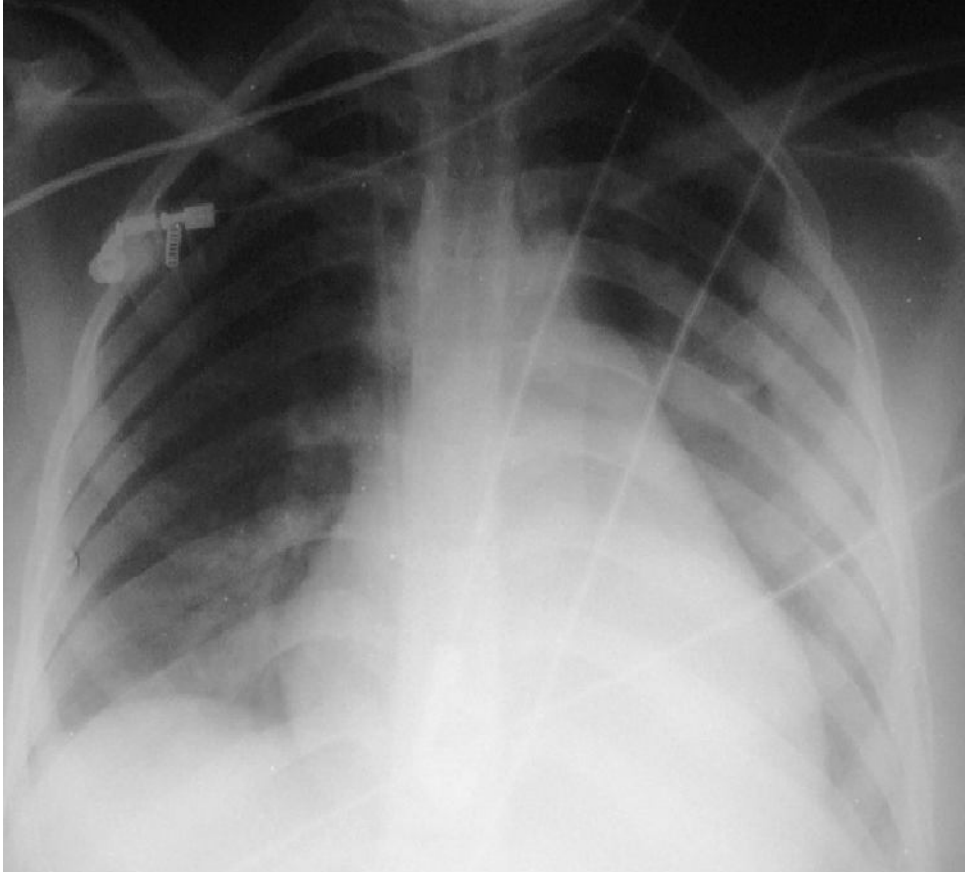


Fig. 2. Radiographie pulmonaire après 24 heures

Discussion



I-EPIDEMIOLOGIE

L'incidence du trali est d'un accident sur 5000 transfusions avec une mortalité estimée entre 5 et 25% [4] Le traitement actuel est totalement favorable dans 80% des cas. Mais le diagnostic de certitude de TRALI n'est pas établi pour tous les cas,de nombreuses situations restent mal documentées [5]

Le TRALI survient après transfusion de plasma, ou de produits contenant du plasma. Les produits sanguins labiles les plus vecteurs de risque sont les PSL mono donneurs riches en plasma.

Les données de la Croix Rouge américaine suggèrent une relation entre le risque de TRALI, le volume de plasma transfusé et la proportion de plasma d'origine féminine [6]

En France, l'incidence des cas impliquant un concentré de plaquette d'aphérèse ou un plasma frais congelé mono donneur est 6 fois plus élevée que les cas impliquant un concentré de globule rouge .

Les mélanges de concentré plaquettaire (MCP) sont rarement impliqués. Du fait qu'il est obtenu par mélange d'un grand nombre de dons, le plasma thérapeutique viro-atténué par solvant-détergent (PVASD) suppose une dilution d'éventuels anticorps anti-leucocytes spécifiques d'un antigène donné, et donc un risque moindre ou nul de TRALI [7]. Ces spéculations sont confortées par l'absence de cas de TRALI en lien avec la transfusion de ce produit, très utilisé en France à la différence d'autres pays.

Il n'existe pas de raison de redouter la survenue d'un TRALI dans les suites de la transfusion de médicaments dérivés du sang, bien qu'un cas potentiellement lié à l'injection d'une préparation d'immunoglobulines ait été décrit [8].

II-MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUE DU TRALI

Le TRALI résulte de l'activation des polynucléaires neutrophiles au contact de l'endothélium des capillaires pulmonaires sous l'influence de facteurs présents dans un ou plusieurs PSL(produits sanguins labiles).

Les mécanismes physiopathologiques du TRALI sont incomplètement connus et complexes [9,10].

Les observations cliniques, les études épidémiologiques et expérimentales permettent d'éclairer quelques voies.Le déclenchement d'un TRALI apparaît conditionné par des facteurs dépendants du donneur ou du produit, mais aussi du receveur [11,12].

II-1- Facteur dépendant du donneur ou du produit

Le rôle d'un anticorps présent dans le plasma du donneur et trouvant sa cible spécifique sur les leucocytes du receveur a été identifié depuis longtemps [13].

Il peut s'agir d'anticorps anti-HLA de classe I ou II, plus rarement d'anticorps antineutrophiles (anti-HNA) [14]

Le donneur apportant cet anticorps est en règle une donneuse, sensibilisée à des antigènes foetaux lors de grossesses antérieures (de 11,2 % après une grossesse à 32,2 % après quatre ou plus).

L'hypothèse du conflit immunitaire s'appuie aussi sur des modèles animaux [15,16]. Elle est aussi très étayée par la mise en évidence, dans de nombreux cas de TRALI, d'un anticorps anti-HLA ou anti-HNA dans le plasma d'un produit transfusé associé à l'antigène correspondant chez le receveur [17 ,18]. Des données épidémiologiques laissent penser qu'un mécanisme de ce type est souvent impliqué dans les formes graves de TRALI [19].

L'origine féminine du plasma et la multiparité des donneuses sont des facteurs de risque établis de développer un TRALI [20].

Les anticorps dirigés contre les antigènes HNA-3a seraient plus particulièrement impliqués dans certains cas sévères suivis de décès.

Dans le cas d'anticorps anti-HLA de classe I ou d'anti-HNA, on peut imaginer qu'une activation directe des polynucléaires soit en cause dans la genèse du TRALI.

En revanche, le mécanisme est inconnu dans le cas d'anticorps dirigés contre des antigènes HLA de classe II qui ne sont normalement pas exprimés par les neutrophiles. Ils le sont toutefois par les cellules de la lignée monocyto-macrophagique dont la stimulation, par le biais d'une libération de cytokines pro-inflammatoire, pourrait conduire à l'activation secondaire des neutrophiles [21].

Enfin, dans de rares cas, une situation « inversée » de conflit a été observée, avec présence d'un anticorps du receveur reconnaissant un antigène présent sur des cellules du donneur.

Dans environ 30 % des cas de TRALI, on ne retrouve aucun conflit immunitaire impliquant un anticorps du donneur [22]. L'hypothèse d'agents « modificateurs de la réponse biologique » est alors avancée. Parmi ces facteurs non spécifiques, le rôle de lipides « bio actifs » (notamment des lysophosphatidylcholines) s'accumulant progressivement dans les poches de produits sanguins cellulaires au cours du stockage, est étayé par des arguments expérimentaux [23].

Enfin d'autres mécanismes sont évoqués, tel le rôle de médiateurs solubles pro-inflammatoires comme le sCD40L que l'on peut retrouver dans des concentrations importantes dans les produits sanguins cellulaires après quelques jours de stockage [24].

Dans notre cas le produit sanguin est issu d'une jeune donneuse de 19 ans nullipare et sans antécédent pathologique. Elle a été prélevée 48 heures avant son administration.

II-2- Facteur dépendant du receveur

Une prédisposition acquise ou congénitale module la constitution et/ou la sévérité d'un TRALI. En témoigne la gravité variable des manifestations cliniques induites par les dons issus d'une même donneuse porteuse d'un anticorps chez des receveurs différents porteurs de l'antigène leucocytaire correspondant [25]

Il a été observé que certaines situations cliniques étaient plus volontiers associées à la survenue de cet accident transfusionnel. Il en est ainsi :

- ✧ de la chirurgie cardiaque avec CEC.
- ✧ des hémopathies malignes.
- ✧ des états septiques.
- ✧ Les transfusions massives.
- ✧ les pathologies hématologiques malignes en phase d'induction thérapeutique ;
- ✧ les traitements cytokiniques tels que le G-CSF ou le GM-CSF ;

En France, le groupe experts de l'Afssaps a ajouté les situations favorisantes suivantes :

- les cytopénies auto-immunes et les aplasies idiopathiques ;
- les thalassémies et autres hémolyses constitutionnelles
- les drépanocytoses ;
- les grossesses et les accouchements récents
- les néoplasies
- le paludisme

Des facteurs individuels peuvent intervenir dans la genèse des TRALI d'origine immunologique. Ainsi, il a été montré qu'un même type de PSL issu d'une même donneuse porteuse d'anticorps anti-HNA-3a était à l'origine de TRALI récidivants chez un même receveur n'ayant pas de pathologie prédisposante (ni infection, ni affection maligne), mais pas chez d'autres receveurs alors que 90 % de la population présentent des antigènes HNA-3a.

Notre patiente était G₃P₂, accouchement sans incident.

II-3- Modèles physiopathologiques

II-3-1 modèle de l'agression unique

propose qu'un anticorps peut, à lui seul, provoquer la leucostase intrapulmonaire et la dégranulation des polynucléaires déclenchant un TRALI chez un receveur n'ayant aucun facteur prédisposant.

Il semble que seuls les anticorps les plus agressifs peuvent réaliser ce scénario alors que les produits modificateurs de la réponse biologique apportés par la transfusion interviennent seulement comme facteur déclenchant.

II-3-2 modèle de la double agression

Fait une large place à un état prédisposant. Selon cette théorie, le déclenchement d'un TRALI requiert la conjonction séquentielle de deux événements [26] :

- ✧ Le premier est une stimulation (ou « priming ») des polynucléaires et/ou une activation endothéliale pulmonaire avec expression de molécules d'adhésion générant une leucostase intra-pulmonaire.

- ✧ Le second est l'agression de l'endothélium capillaire par la libération de radicaux oxydants et d'enzymes lysosomiaux des polynucléaires neutrophiles déjà stimulés.

Le premier de ces deux événements successifs (mais indépendants) est une circonstance clinique de séquestration intra-pulmonaire de polynucléaires neutrophiles : intervention chirurgicale majeure, infection, hémopathie maligne, traumatisme grave... Cette phase ne s'accompagne pas de lésion de la membrane alvéolo-capillaire mais constitue simplement une situation à risque de développer un TRALI.

Sur cet état prédisposant, la transfusion d'un ou de produit(s) sanguin(s) va induire le facteur activant les polynucléaires et déclencher l'agression de la membrane microvasculaire pulmonaire. Ce second facteur n'est pas univoque, conflit immunitaire ou agent non spécifique [27].

II-3-3 modèle du seuil de déclenchement

Il stipule que le déclenchement d'un TRALI suppose un seuil minimal d'activation des polynucléaires [28]. Ce seuil est franchi lors de la sommation de facteurs variables de prédisposition et des facteurs plus ou moins agressifs apportés par la transfusion.

L'intérêt de cette hypothèse est de concilier les différents schémas. l'accident pouvant résulter d'un facteur déclenchant puissant chez un malade n'ayant pas de facteur prédisposant ou au contraire d'un stimulus minime chez un malade fragile en situation critique [29].

Ces trois modèles fournissent une base à l'implication graduée de la transfusion dans le déclenchement d'œdèmes lésionnels pulmonaires aigus selon des situations cliniques différentes :

- ✧ Le premier attire l'attention sur la dangerosité de certains anticorps qui peuvent déclencher un TRALI de façon relativement imprévisible chez des patients n'ayant apparemment aucun facteur de susceptibilité,
- ✧ le second correspond aux circonstances favorisantes le plus souvent associées à la survenue de cet accident.
- ✧ Le troisième montre le risque d'une agression minime chez des patients en situation critique. Cette éventualité est particulièrement importante à considérer car dans ces circonstances la présence de plusieurs facteurs d'œdème lésionnel peut venir masquer le rôle déclenchant ou aggravant que peut jouer par la transfusion.

III-ETIOPATHOGENIE ET FACTEURS DECLENCHANTS

III-1- Rôle des anticorps antileucocytes contenus dans les PSL.

Il est connu depuis longtemps. Il peut s'agir d'anticorps ayant une action directe et/ou indirecte sur les polynucléaires neutrophiles.

III-1-1Anticorps antipolynucléaires neutrophiles (antiHNA)

Les anticorps antipolynucléaires neutrophiles (anti-HNA) reconnaissent des antigènes qui ne sont exprimés que sur les polynucléaires neutrophiles et éventuellement sur quelques autres lignées myéloïdes ou lymphoïdes.

L'anticorps anti-HNA-3a, appelé antérieurement anti-5b est particulièrement pathogène il est présent sur les PN, les lymphocytes et les plaquettes. Il a été étudié dans plusieurs modèles dont celui utilisant une perfusion de poumon isolé de lapin ex vivo. Dans ce modèle l'injection simultanée d'un anticorps anti-5b (anti-HNA-3a) granulo-agglutinant, de polynucléaires humains portant l'antigène et de plasma de lapin apportant du complément produisait un oedème lésionnel survenant en 2 à 6 heures.

Dans ce modèle, l'injection des trois protagonistes était nécessaire et les auteurs insistaient sur le rôle pathogène du C5a et sur le caractère granulo-agglutinant de l'anticorps[31].Le rôle du C5a n'est plus aujourd'hui considéré que comme une particularité de ce modèle.

L'anticorps anti-HNA-2a, antérieurement anti-NB-1, reconnaît un polymorphisme de CD177 qui n'est retrouvé que sur les polynucléaires neutrophiles. L'injection d'anticorps monoclonal dirigé contre ce polymorphisme, est susceptible de produire un oedème lésionnel dans un modèle ex vivo de poumon de rat isolé en l'absence de complément. La survenue de cette lésion est tributaire, dans ce modèle, du pourcentage de cellules portant CD177 parmi les polynucléaires injectés.

En effet, le pourcentage de PN portant CD177 varie selon les individus. Seule l'injection de l'anticorps avec des polynucléaires qui en expriment un fort pourcentage aboutit à l'apparition de l'oedème. .

La quantité de molécules CD177 et le pourcentage des polynucléaires les exprimant peuvent être modulés au contact de peptides formylés. Dans ce modèle les polynucléaires provenant de sujets exprimant une faible quantité de CD177 ne deviennent pathogènes que sous l'effet d'un contact préalable avec un peptide formylé (fMLP) qui augmente l'expression de CD177 et mime l'interaction avec une structure bactérienne [32].

La capacité à stimuler l'agression de cellules HMVECs (Human pulmonary Microvascular Endothelial Cells) cultivées in vitro en monocouches par les polynucléaires a également été montrée pour les anticorps anti-HNA-3a, HNA-4a et HNA-5a [32-26].

III-1-2 Anticorps antiHLAI

Les anticorps anti-HLA de classe I ont été très fréquemment mis en cause dans des cas de TRALI sans que la présence de leur cible n'ait toujours été recherchée chez le receveur.

En revanche, le caractère granulo-agglutinant de certains d'entre eux a été invoqué comme un facteur de pathogénicité. Leur cible est représentée chez l'homme sur la majorité des cellules sanguines à l'exception des hématies matures et sur les cellules endothéliales capillaires et les pneumocytes. Ceci suggère que le schéma physiopathogénique de leur action puisse être différent de celui des anti-HNA.

En effet, les cellules endothéliales sont susceptibles de s'activer et de sécréter des cytokines pro-inflammatoires par pontage de leurs molécules de classe I [33]. Cette activation met en jeu différents facteurs dont le C5a, le TNF- α , l'IL-1 et l'IL-8 [34] et crée une situation favorable à une activation locale des polynucléaires et la survenue ainsi du TRALI.

Dans une observation unique et privilégiée, l'hypothèse de l'agression directe de l'endothélium pulmonaire et des pneumocytes par des anticorps anti-HLA a pu être étayée par l'apparition d'un TRALI sur un greffon pulmonaire unilatéral après injection de sang contenant un anticorps anti-HLA-B44. L'antigène HLA-B44, absent du génome du receveur et donc absent de la surface des leucocytes, il n'était exprimé que sur les cellules du poumon greffé [35].

III-1-3Anticorps anti-HLA II

Les anticorps anti-HLA de classe II ont été mis en cause dans le déclenchement du TRALI en 2001 [36]. Les monocytes, les macrophages, les lymphocytes B et les lymphocytes T activés ainsi que les cellules endothéliales activées expriment les molécules correspondantes, contrairement aux PN. Cela a conduit à suspecter le rôle des monocytes.

Dans une étude *in vitro* portant sur des monocytes mis au contact d'anticorps anticlasse II, une augmentation de l'expression de marqueurs de l'inflammation, IL-1 β , TNF- α et de facteur tissulaire était observée et ne survenait que si la cible antigénique était présente sur les cellules cibles [37]. Ces cellules sont elles mêmes susceptibles d'activer les cellules endothéliales pulmonaires, de provoquer à leur surface l'expression des molécules d'adhésion CD31 (PECAM) et CD34 et de stimuler puis d'activer les polynucléaires neutrophiles par la libération de cytokines pro-inflammatoires.

L'hypothèse que dans un contexte inflammatoire les polynucléaires puissent exprimer des molécules de classe II a également été émise mais cette observation demande confirmation [38].

Les mécanismes qui conduisent de l'injection d'un anticlasse II au TRALI restent encore imprécis mais des données récentes montrent que ces anticorps sont fréquemment impliqués dans cet accident.

La fréquence relative des différents anticorps observés dans le TRALI est présentée dans le tableau 1.

Deux points sont à souligner d'une part, le contraste entre la fréquence relative des différents anticorps chez les donneurs de sang chez lesquels il semble que ce soit les anti-HLA classe I qui soient les plus fréquents par rapport aux anticlasse II et surtout aux anti-HNA et[39-40], d'autre part, les anticorps les plus fréquemment en cause dans les TRALI immunologiques sont les anti-HLA classe II suivis des anti-HNA puis les anti-HLA classe I. Le caractère granulo-agglutinant de certains anti-HNA et anti-HLA de classe I est également associé à un risque supérieur de TRALI [41-42-43].

Tableau 1 :fréqunce relative des anticorps impliqués dans le trali(39-40)

Série	Anti-HLA			Anti-HNA	Autres
	Classe I	Classe I et II	Classe II		
Reil et al. Keller-	11%	8%	47%	33%	
Stanislawski et al.	3%	14%	46%	29%	
Chapman et al	19%	21%	41%	14%	5%
Van Stein et al.	19%	42%	14%	5%	14%

III-2- Rôle des modificateurs de la réponse biologique

Le rôle des lipides bioactifs activateurs des polynucléaires et notamment des lysophosphatidylcholines (Lyso PC) apportés par le sang transfusé a été invoqué par Silliman[2]. Ces composés lipidiques qui s'accumulent dans les poches de produits sanguins Cellulaires au cours de leur conservation ont une action activatrice Sur les PN.

Ces lipides sont essentiellement des composés intermédiaires de dégradation des membranes cellulaires des Lyso-PC(C16, C18 lyso PAF), [44].

La relation entre la présence de ces lipides et la durée de conservation du produit sanguin cellulaire a été établie expérimentalement en comparant la pathogénicité de concentrés globulaires ou plaquettaires conservés à celui de concentrés frais dans un modèle de perfusion de poumon isolé de rat[45]. Le rôle de ces médiateurs a également été étayé par des dosages de Lyso-PC dans le sérum de patients ayant présenté un TRALI non immunologique[46].

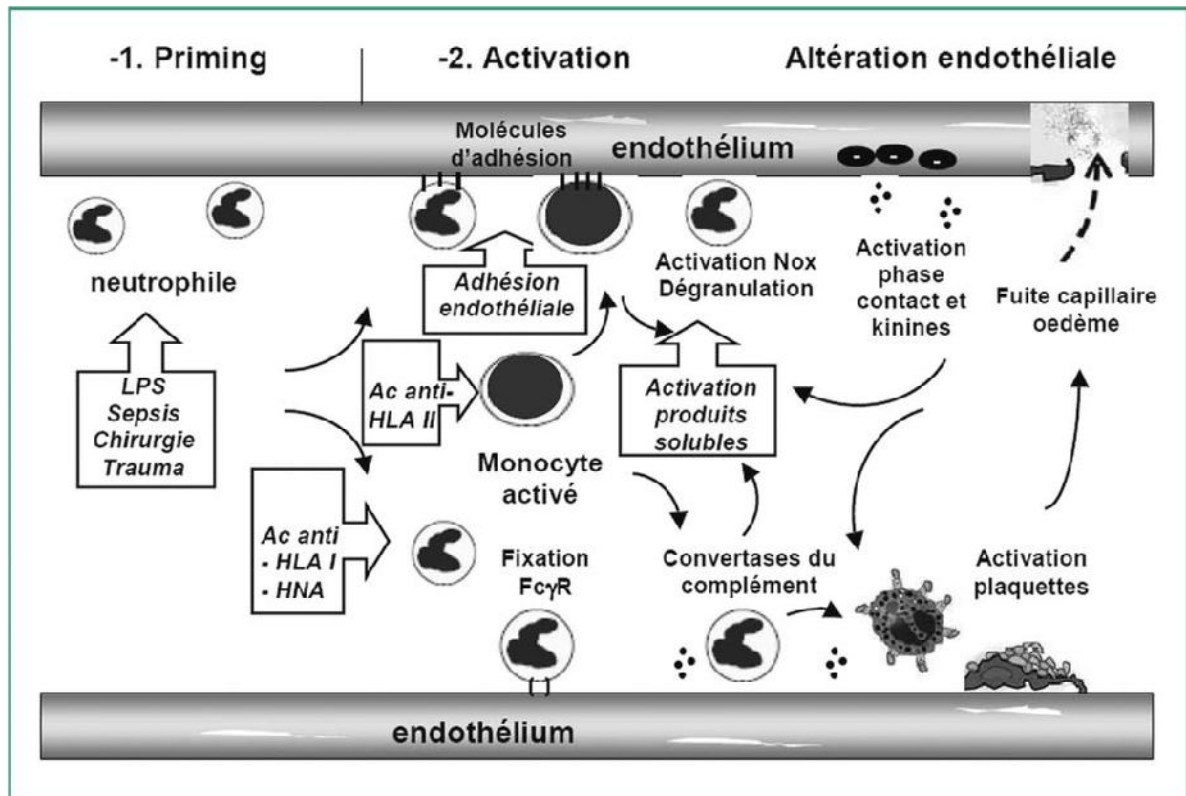


Figure3. . Mécanisme pathologique hypothétique du TRALI(d'après [47]).

Les neutrophiles et les cellules endothéliales représentent les acteurs-clés dans la réaction pathologique. Il se produirait une activation mutuelle de chacune de ces cellules vis-à-vis de l'autre.

Priming : Dans le temps d'amorçage (*priming*), le neutrophile, sensibilisé par des produits activateurs endogènes (infection chronique, stress), est piégé dans la microvasculature et soumis au contact avec l'endothélium. La cellule endothéliale activée favorise l'adhérence cellulaire (neutrophile et monocyte).

Activation : Dans le temps d'activation, les produits activateurs (anticorps, lipides) déclenchent la réaction inflammatoire extensive et non contrôlée, avec la lésion endothéliale et sa perméabilité, responsable de l'apparition du TRALI.

III-3-Formes particulières du TRALI

Trois situations particulières doivent être évoquées :

Le TRALI inversé : qui est dû à la présence d'anticorps chez le receveur, est une éventualité beaucoup moins fréquente .En France, la pratique de la déleucocytation systématique a certainement réduit considérablement le risque déjà faible de cet accident. Il ne doit cependant pas être totalement oublié, notamment en cas d'injection de concentrés de granulocytes [48].

Le TRALI entre donneurs est une possibilité rarement évoquée dans laquelle les anticorps d'un donneur reconnaissent des antigènes présents non pas chez le receveur mais chez un autre donneur.

Le TRALI consécutif à une transfusion issue d'un don dirigé a également été rapporté lors de dons dirigés intrafamiliaux. Une attention particulière doit être portée pour les transfusions de mère à enfant dans lesquelles les anticorps antiHLA maternels peuvent reconnaître des antigènes paternels chez l'enfant.

IV-PRODUITS SANGUINS EN CAUSE

Tous les produits sanguins labiles, à condition qu'ils contiennent du plasma, ont été impliqués. Les concentrés paquettaires d'aphérèse et le plasma sont les plus souvent mentionnés. Cependant, les concentrés globulaires, comme dans notre cas, peuvent être responsables du déclenchement d'un TRALI.

a) Définition des PSL

Ils sont obtenus par séparation primaire des éléments du sang : les hématies, les plaquettes, le plasma. À ceux-ci, il faut ajouter les granulocytes. Leurs caractéristiques communes sont les suivantes :

- ✓ chaque unité thérapeutique est issue d'un don de sang ;
- ✓ risque résiduel faible de transmission de maladies infectieuses ;
- ✓ durée de conservation limitée (de quelques jours à un an) ;
- ✓ règles strictes de conservation, de transport et d'utilisation (règles de compatibilité immunologique).

b) Concentrés de globules rouges (CGR)

Le CGR déleucocyté contient au moins 40 g d'hémoglobine, sous un volume d'environ 250 mL avec anticoagulant et solution de conservation. Les CGR se conservent généralement 42 jours ($5 \pm 3^\circ\text{C}$).

Il existe différentes qualifications de ce produit :

- **Les CGR phénotypés** : groupage déterminé pour cinq antigènes en plus des groupes **ABO et RH1 (RH2,3,4,5 et KEL1)** [ABO et Rh D (Rh C, c, E, e et Kell)].
- **Les CGR compatibilisés** : test de compatibilité au laboratoire entre le sérum du receveur et les hématies de (la poche) l'unité à transfuser.
- **Les concentrés *CMV négatifs*** : le donneur est séronégatif pour le cytomégalovirus.

Les CGR transformés incluent : les CGR déplasmatisés ; les CGR irradiés ; les CGR congelés, qui sont conservés à une température inférieure à moins 80°C (sangs de phénotype rare).

Dans notre cas, les concentrés de globules rouges sont incriminés.

c)-Concentrés de plaquettes (CP)

Le MCP ou Mélange de Concentrés Plaquettaires Standard (CPS) systématiquement déleucocyté est le mélange de 5 à 6 CPS issus d'un don de sang total. Il se conserve (20 ± 4°C) cinq jours sous agitation.

Le CPA ou Concentré de Plaquettes d'Aphérèse déleucocyté provient d'un donneur unique se conserve aussi cinq jours à 20±4°C sous agitation. Les CP peuvent avoir des qualifications ou être transformés.

d)-Plasmas thérapeutiques

- Le plasma viro-atténué par procédé physico-chimique.
- Le plasma sécurisé, le donneur ayant à ce terme des contrôles virologiques négatifs.
- Les plasmas se conservent 1 an congelés et maintenus au-dessous de – 25°C.

e)Concentrés de granulocytes d'aphérèse(CGrA)

Le CGrA contient 20.10^9 de 200 à 400.10^9 une quantité importante de plasma.son volume final ne doit pas excéder 500ml, la durée de conservation ne doit pas dépasser 12 heures pendant les quelles les CGrA doivent être maintenus entre 20 et 24 °C.l'irradiation du CGrA est obligatoire, pour éviter une réaction du greffon contre l'hôte.

V-RAPPEL DES INDICATIONS DES TRANSFUSIONS DE PRODUITS SANGUINS LABILES

1-Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)

L'indication repose sur la nature de l'anémie

- Isolée ou associée à un déficit volémique (hémorragie aiguë).
- Selon la rapidité de son installation et son évolution immédiate.
- Prise en compte d'un taux d'hémoglobine (7 g/dL) pour les sujets sans antécédents mais à moduler selon la tolérance cardio-neurologique, la possibilité d'un traitement étiologique et le rapport risque/efficacité de la transfusion.
- En cas de transfusion prévisible et programmable (chirurgie à risque hémorragique important), il faut déterminer la date et la quantité nécessaire compatibles avec une éventuelle transfusion autologue programmée (TAP) sur la base d'un maximum de trois unités.

2-Transfusion plaquettaire

- Traitement préventif des hémorragies :
- Au cours des thrombopénies centrales : seuil de 10×10^9 plaquettes/L (à moduler en fonction de l'existence de facteurs de risque).
- A l'occasion d'un geste invasif si le taux de plaquettes est inférieur à 50×10^9 /L (une recommandation à 100×10^9 /L pour les interventions en ophtalmologie et en neurochirurgie.)

- Traitement curatif des hémorragies : au cours d'une thrombopénie centrale (mais l'efficacité est moindre en cas de thrombopénie périphérique).
- Au cours d'une thrombopathie lors d'actes invasifs.
- Indiquer sur l'ordonnance la dernière numération plaquettaire et le poids du patient.

3-Transfusion plasmatique

- Coagulopathies de consommation grave avec effondrement du taux de tous les facteurs de coagulation.
- Hémorragie aiguë avec déficit global des facteurs de la coagulation
- Déficit complexe rare en facteur de la coagulation lorsque les fractions coagulantes correspondantes ne sont pas disponibles.
- On y ajoute l'échange plasmatique dans le purpura thrombotique thrombocytopénique et la microangiopathie thrombotique ou le syndrome hémolytique et urémique.

La transfusion de plasma frais congelé (PFC) n'est recommandée qu'en cas d'association :

- Soit d'une hémorragie, soit d'un geste à risque hémorragique
- Et d'une anomalie profonde de l'hémostase

4-Transfusion du CGrA

Ils sont réduites, néanmoins les CGrA sont indiqués à titre exceptionnel dans certains états infectieux graves, résistant au antibiotiques et mettant en jeu le pronostic vital :

- Soit neutropénies centrales thérapeutiques induites au cours des hémopathies qu'ont un pronostic favorable au moins à cours terme.
- Soit déficits fonctionnels des granulocytes.

VI-RAPPEL DES REGLES DE COMPATIBILITE TRANSFUSIONNELLE DU SYSTEME ABO

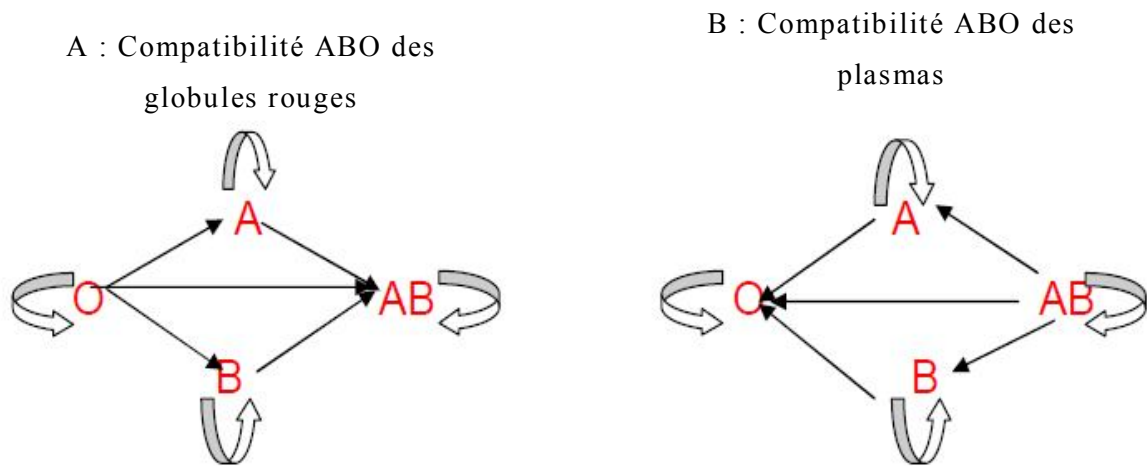


Figure 4 :shémas des compalibilité

A. Compatibilité ABO des globules rouges. Les flèches indiquent quelles sont les transfusions possibles (donneur vers receveur) :

- Les transfusions isogroupes sont toutes compatibles.
- Le sang de groupe O peut être transfusé sans inconvénient à des receveurs A, B, AB. *Les sujets de groupe O sont dits donneurs universels.*
- Les sujets AB peuvent recevoir aussi bien des hématies A, B, ou O puisqu'ils ne possèdent pas d'Anticorps naturels. Ils sont dits receveurs universels

B. Compatibilité ABO des plasmas. Même signification des flèches qu'en A :

- les règles de compatibilité transfusionnelle est inverse de celle applicable aux concentré globulaire

VII-Critères diagnostiques du TRALI

En 2004, un groupe de travail du National Heart, Lung, and Blood Institute, puis la conférence de consensus internationale de Toronto en ont dérivé la définition du TRALI [11,49] (Tableau 2).

Tableau 2 : définition du TRALI selon les critères de la Conférence de Consensus de Toronto [5, 49].

TRALI	TRALI possible
OAP lésionnel : - survenue brutale - hypoxie PaO ₂ / FiO ₂ <300, SpO ₂ < 90% ou hypoxie clinique - infiltrats bilatéraux radiologiques	OAP lésionnel : - survenue brutale - hypoxie PaO ₂ / FiO ₂ <300, SpO ₂ < 90% ou hypoxie clinique - infiltrats bilatéraux radiologiques
Sans évidence d'insuffisance cardiaque congestive/ d'hyperpression auriculaire gauche	Sans évidence d'insuffisance cardiaque congestive/ d'hyperpression auriculaire gauche
Survenant au cours d'une transfusion ou dans les 6 h suivante	Survenant au cours d'une transfusion ou dans les 6 h suivante
Sans relation temporelle avec un autre facteur de risque d'OAP lésionnel identifié	Avec une relation temporelle claire avec un autre facteur de risque d'OAP lésionnel (sepsis,pneumopathie, inhalation.)

Le TRALI est donc défini comme un ALI /SDRA survenant dans les 6 heures suivant la fin de la transfusion d'un produit sanguin et dont toute autre cause a été écartée.

Le diagnostic est donc purement clinique et radiologique, reposant sur la conjonction de trois éléments :

- 1. Apparition d'un oedème pulmonaire.**
- 2. En l'absence d'évidence d'hyperpression auriculaire gauche.**
- 3. Survenant au cours ou au décours d'une transfusion.**

Il n'existe pas de signe biologique ou radiologique pathognomonique permettant de l'établir. Le délai de 6 heures permet d'identifier la grande majorité des cas. Notons que, très récemment, des auteurs ont fait remarquer qu'il existe des cas d'ALI plus tardifs survenant jusqu'à 72 heures après transfusion, notamment lorsque celle-ci a été massive. Ils ont proposé le terme de TRALI retardé (« delayed TRALI ») [50].

Le cas de notre patiente est un tableau de détresse respiratoire aiguë suite à un œdème lésionnel lors de la transfusion de la première poche de concentré globulaire et ayant bien regressé sous masque à haute concentration.

VIII-DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE DU TRALI

L'enquête immunologique concerne le receveur et le (s) donneur (s) incriminé(s).

Les laboratoires de référence, désignés dans chaque procédure régionale, auront à réaliser la recherche des anticorps anti-leucocytaires : anti-HLA de classe I et II, anti-granuleux, et si nécessaire les groupages et épreuves de compatibilité croisée dans les systèmes précédemment cités.

Le dépistage des anticorps sera réalisé d'emblée et systématiquement chez le receveur et chez le (s) donneur (s) impliqués en privilégiant l'exploration des donneurs de sang de sexe féminin. L'enquête immunologique sera ensuite complétée si le dépistage des anticorps antileucocytaires s'avérait positif chez le receveur et/ou chez au minimum un donneur impliqué dans l'incident.

Chez notre patiente la recherche d'anticorps anti HLA I et HLA II réalisé à titre externe était négative.

Dans un souci d'efficacité et afin de ne pas multiplier les examens et les coûts, la stratégie d'enquête immunologique suivante est proposée par L'AFSSAPS :

A- Pour le (s) donneur (s)

❖ 1ère étape

Seul le dépistage des anticorps anti-leucocytaires sera réalisé dans un premier temps.Ce dépistage peut être fait sur un échantillon de la plasmathèque associée au don, soit le résidu du tube de plasma conservé 42 jours soit une paillette de 450 ml de plasma,disponible au niveau de la sérothèque-donneurs régionale. Ce volume de plasma est suffisant pour un premier screening des anticorps anti-leucocytaires au regard des techniques de dépistage utilisées aujourd’hui par les laboratoires.

Les laboratoires de référence devront s’assurer que leurs techniques sont validées pour le dépistage des anticorps anti-leucocytaires (anti-HLA de classe I et II, anti-granuleux) sur plasma.La procédure régionale devra définir la structure destinataire du plasma (tube ou paillette).Celle-ci aura en charge la répartition de l’échantillon de plasma en 2 aliquots de volume adapté pour le dépistage des anti-HLA et des anti-granuleux et l’organisation du transport si les deux laboratoires sont distants.

❖ 2ème étape

Les donneurs dont le résultat du dépistage s’avère positif, seront convoqués et leur sera prélevé un échantillon sanguin de 10 ml sur tube sec nécessaire au contrôle et à l’identification de l’anticorps, et aux épreuves de compatibilité croisée avec les cellules du receveur dans les systèmes correspondants.

B- Pour le receveur

La nature et les volumes des prélèvements sanguins, les conditions de conservation sont précisés dans le Tableau3. Les prélèvements sanguins sont réalisés chez le receveur au décours de l'incident et doivent être acheminés vers les laboratoires dans les délais requis. Cependant, si pour des raisons d'ordre logistique les échantillons ne pouvaient être acheminés dans ces délais (cas d'un incident survenant une veille de week-end), il est totalement concevable de différer la réalisation des prélèvements sanguins de 24 ou 48 heures afin de garantir la qualité des échantillons à réception au laboratoire.

En effet, l'évolution du TRALI étant généralement favorable et la prise en charge thérapeutique non liée aux résultats des tests immunologiques, la réalisation des prélèvements sanguins n'est pas urgente. Lorsque les prélèvements sanguins du receveur ne peuvent être différés (en cas de décès par exemple) ou que l'acheminement ne peut être effectué dans les délais, les laboratoires devront en être avertis. Ils devront privilégier la réalisation des groupages par des techniques de biologie moléculaire. La conservation des cellules en vue d'une éventuelle épreuve de compatibilité croisée ne sera pas réalisée.

Tableau 3 : nature et volumes des prélèvements sanguins nécessaires pour le receveur

Prélèvements (1)	Délai et conditions d'acheminement	Tests
Sang total sur tube sec 2 x 5 ml	24 h à température ambiante sérum décanté < 7 jours à + 4°C sérum décanté > 7 jours à – 20°C	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche des anticorps antileucocytaires anti-HLA classe I et II (5 ml) anti-granuleux (5 ml) ▪ Epreuve de compatibilité
Sang total sur EDTA 2 x 7 ml	24 h à température ambiante	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typage HLA par PCR (7 ml) ▪ Typage granuleux et épreuve de compatibilité (7 ml)
Sang total sur Citrate ou Héparine 20 ml	24 h à température ambiante	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typage HLA par lymphocytotoxicité ▪ Epreuve de compatibilité HLA

(1) La nature et les volumes des prélèvements seront précisés par chaque procédure régionale en fonction des techniques pratiquées par les laboratoires de référence. A titre d'exemple, plusieurs techniques sont aujourd'hui validées pour la détermination des groupages HLA. La plupart des laboratoires en France utilisent soit la technique de lymphocytotoxicité à partir des lymphocytes du sang prélevé sur citrate ou héparine soit une technique de biologie moléculaire (PCR) à partir de l'ADN extrait du sang prélevé sur EDTA

Traitement des prélèvements sanguins du receveur

❖ 1ère étape

Les tests et manipulations suivants seront réalisés systématiquement :

-Dépistage des anticorps anti-leucocytaires (anti-HLA de classe I et II, anti-granuleux) dans le sérum et identification en cas de dépistage positif.

-Détermination du Phénotype granulocytaire par les techniques sérologiques (granulo-agglutination et immunofluorescence). Ce test doit être réalisé à réception des échantillons sanguins au laboratoire en raison de la courte viabilité des polynucléaires neutrophiles. La détermination du phénotype granulocytaire est cependant possible pour certains antigènes (antigènes HNA1a, HNA1b, HNA1c) par des techniques de biologie moléculaire ce qui permet pour les laboratoires qui les pratiquent de différer le traitement du prélèvement.

- Séparation et congélation des lymphocytes en vue d'une éventuelle détermination du phénotype HLA par des techniques sérologiques ou d'une épreuve de compatibilité croisée.

- Préparation d'un culot de globules blancs en vue de l'extraction d'ADN pour la réalisation éventuelle du phénotype HLA ou granulocytaire par des techniques de biologie moléculaire(PCR).

Les lymphocytes congelés et l'ADN du receveur seront conservés jusqu'à la fin de l'enquête chez les donneurs.

❖ **2ème étape**

Les tests suivants seront réalisés en 2ème intention

- En cas de recherche d'anticorps positive chez un donneur, le bilan sera complété par :
 - la détermination du phénotype du receveur dans le système correspondant à partir du matériel biologique qui aura été conservé (lymphocytes congelés, ADN).
 - une épreuve de compatibilité croisée dans le système correspondant entre le sérum du donneur immunisé et les cellules du receveur (lymphocytes congelés).
- En cas de recherche d'anticorps positive chez le receveur, les donneurs impliqués seront convoqués, un échantillon de sang total sur anticoagulant leur sera prélevé pour la détermination du groupage et la réalisation d'une épreuve de compatibilité croisée dans le système correspondant.

IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-OEdème pulmonaire aigu hémodynamique transfusionnel (transfusion- associated circulatory overload [TACO])

L'OAP de surcharge n'a pas de définition opérationnelle reposant sur un critère (ou une association de critères) pathognomonique. Il est défini par un mécanisme physiopathologique, l'excès de gradient de pression hydrostatique à travers la membrane microvasculaire pulmonaire favorisant la transsudation et l'accumulation dans les alvéoles de liquide d'origine plasmatique.

Le tableau clinique du TACO et du TRALI est une détresse respiratoire de survenue rapidement progressive, par définition dans les six heures suivant le début d'une transfusion.

Les éléments cliniques de l'OAP (désaturation, râles crépitants) ne diffèrent pas dans les deux entités, de même que l'aspect radiologique pulmonaire (images d'infiltrats alvéolaires ou interstitiels, bilatéraux plus ou moins symétriques). La distinction ne repose que sur des éléments d'orientation, qu'ils soient cliniques ou paracliniques.

1-1-Eléments cliniques

C'est le contexte hémodynamique qui peut orienter le diagnostic. Ainsi le TACO se présentera plus volontiers comme un classique OAP de surcharge avec :

- Un contexte de cardiopathie sous jacente (ischémique, valvulaire, hypertensive) avec altération de la fonction ventriculaire gauche et/ou des signes d'insuffisance cardiaque droite.
- La présence concomitante d'une HTA.
- Un bilan hydrosodé positif ou un remplissage vasculaire rapide.
- Une orthopnée.

Enfin, une réponse favorable nette et rapide au traitement diurétique et/ou vasodilatateur est aussi en faveur d'un TACO.

Au contraire, une hypotension artérielle, un syndrome inflammatoire avec fièvre, une leucopénie transitoire, sont des éléments plutôt en faveur d'un TRALI [18,51].

En pratique, la présentation des cas est rarement typique. Aussi faut-il avoir recours à certains outils paracliniques spécifiques pour affiner l'orientation.

1-2- Eléments paracliniques

1-2-1 Marqueurs biochimiques neuro-hormonaux : peptide natriurétique de type B (BNP) et son extrémité n-terminale (nt-proBNP)

Le BNP est synthétisé par les cardiomyocytes ventriculaires en réponse à l'étirement. Il est sécrété sous forme d'un précurseur biologiquement inactif (ProBNP) clivé en peptide actif (BNP) et en peptide inactif (NT-proBNP).

L'action globale du BNP, similaire à celle du peptide natriurétique de type A (ou facteur natriurétique auriculaire), est de s'opposer à la rétention hydrosodée de l'insuffisance cardiaque : Il a des effets diurétique, natriurétique et vasodilatateur. Il diminue l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système sympathique.

Les concentrations plasmatiques de NT-proBNP et de BNP sont toutes deux de bons marqueurs d'insuffisance cardiaque congestive et leur utilisation en pratique courante s'est rapidement imposée, notamment dans l'enquête diagnostique urgente afin d'aider à distinguer une dyspnée d'origine cardiaque d'une dyspnée d'une autre origine [52-53].

Cependant bien que les dosages soient rapides et relativement bien corrélés entre eux, certaines particularités sont à noter car, en pratique, souvent un seul des deux dosages sera disponible dans l'hôpital.

Le BNP a une demi-vie plasmatique de 20 min et une stabilité invitro brève (4 h) du fait d'une dégradation par des endopeptidases neutres (en plus de l'élimination rénale). Le NT-proBNP a une demi-vie de 120 min et une stabilité in vitro de 72 h du fait d'une élimination uniquement rénale. Du fait de ces différences, ce dernier possède une réputation de meilleure fiabilité mais pourrait être moins informatif que le BNP dans le suivi des modifications du statut hémodynamique du patient et donc dans le suivi à court terme des thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque [54].

Par ailleurs, différentes situations liées aux patients peuvent également augmenter les taux de ces peptides alors qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque congestive (insuffisance rénale, sexe féminin, âge avancé, sepsis, trauma crânien, anémie, voire simplement hypoxie...). L'obésité, a contrario, diminue les taux de NT-proBNP et de BNP [54].

En raison de ces fréquents éléments de variabilité étrangers à la surcharge volémique, l'utilité diagnostique est probablement moindre dans les situations de malades hospitalisés et transfusés, notamment en péri-opératoire ou en réanimation.

Que peut-on retenir de l'aide diagnostique espérée des peptides natriurétiques dans la distinction Taco-Trali ? Il est souhaitable d'obtenir des résultats précoces. Des concentrations basses (inférieures à 250 pg/mL pour le BNP, inférieures à 1000 pg/mL pour le NT-proBNP) orientent vers un Trali et des concentrations très élevées (BNP > 1000 pg/mL) sont plutôt en faveur d'unTaco.

Ce sont des éléments d'information qui doivent être confrontés et combinés aux autres (Tableau4). Les valeurs de la zone grise intermédiaire ne donnent pas d'orientation.

1-2-2. Cathéter artériel pulmonaire

Une PAPO > 18 mmHg étant classiquement en faveur d'un OAP hémodynamique [55]. Inversement des valeurs basses sont en faveur d'un OAP lésionnel. le cathétérisme artériel pulmonaire est de moins en moins utilisé au profit de techniques d'explorations hémodynamiques moins invasives.

1-2-3. Echocardiographie

Lors d'un TACO, on retrouvera théoriquement des arguments en faveur d'un trouble de la fonction systolique avec baisse de la fraction d'éjection (< 45 %), d'une surcharge volémique ou encore d'un trouble isolé de la fonction diastolique.

Là encore, l'examen a ses limites de par sa disponibilité en urgence, l'agitation éventuelle du patient et surtout l'interprétation des résultats. En effet, les modifications hémodynamiques survenues entre l'épisode aigu et l'examen peuvent modifier l'interprétation des données de cet examen.

1-2-4. Mesure de la concentration protéique du liquide d'œdème.

Caractériser en théorie la nature exsudative ou transsudative de l'OAP. Ainsi, un rapport inférieur ou égal à 2/3 est en faveur d'un OAP de surcharge, un rapport proche de 1 en faveur d'un OAP lésionnel. Cet examen n'est réalisable que chez un patient intubé aux sécrétions abondantes et n'a encore une valeur indicative que si elle est effectuée précocement. La résorption de l'eau se fait plus rapidement que celle des protéines, tendant ainsi à augmenter progressivement ce rapport lors de la résolution de l'OAP.

Tableau (4) :Éléments possibles de distinction entre un Trali et un Taco ; aucun n’offrant un degré de certitude absolue, c’est l’association des signes qui permet de parvenir au diagnostic .

	TRALI	TACO
Fièvre	+	
Antécédent/présence d'une cardiopathie		+
Pression artérielle systémique	Normale ou abaissée	Elevée
Faible volume de PSL transfusé/ poids du patient	+	
Réponse rapide au traitement diurétique/vasodilatateur		+
Conflit immunitaire donneur/receveur	+	
Apparition leucopénie	+	
BNP	< 250 pg.ml-1	> 1000 pg.ml-1
NT-pro BNP	< 1000 pg.ml-1	> 4000 pg.ml-1
PAP0	< 18 mmHg	> 18 mmHg
Ratio de concentration protéines liquide d'oedème/plasma	> 0,65	< 0,65
Echographie cardiaque : - Fe < 45 % - Dysfonction diastolique		+ +

2-Réaction anaphylactique transfusionnelle grave :

Survient en règle générale précocement et sans délai par rapport à la transfusion. Ce qui domine ici le tableau respiratoire est un bronchospasme, avec tachypnée, sifflement expiratoire, stridor et cyanose.

Des signes cutanéomuqueux à type d'urticaire ou d'érythème dont le siège prédomine au niveau de la face, du cou et de la région antérieure du thorax confortent le diagnostic.

Un oedème de Quincke peut aussi dominer le tableau clinique avec le risque immédiat d'asphyxie. Un collapsus, voire un état de choc ou un arrêt cardiaque peuvent s'installer. Il n'y a pas en général d'oedème pulmonaire, du moins au début de l'évolution, dans ce tableau aigu [56, 57]

3-Accident transfusionnel par contamination bactérienne

Les manifestations associent fièvre, frissons, marbrures, hypotension, collapsus vasculaire pouvant aller jusqu'au choc septique [56]. Le tableau peut comporter un ALI ou un SDRA.

L'atteinte pulmonaire est cependant rarement présente à la phase initiale, mais apparaît en général après quelques heures d'évolution [58].

4-Accident hémolytique par incompatibilité ABO[59]

Ce diagnostic est facilement éliminé par le contexte clinique d'hémolyse intravasculaire aiguë et la vérification des documents transfusionnels.

Dans notre cas , le diagnostic différentiel se posait essentiellement avec l'œdème de surcharge, vu l'absence de symptomatologie infectieuse, anaphylactique ,la négativité des tests d'incompatibilité ABO-Rh et de le dosage de l'histamine.

X-CONDUITE THERAPEUTIQUE

La Conduite à tenir thérapeutique est la même que celle d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) d'autre origine.

En particulier le traitement utilise :

- **l'oxygénothérapie**
- **la ventilation mécanique (VM), qu'elle soit non invasive (VNI), ou par abord trachéal**
- **l'application d'une pression expiratoire positive .**

En dehors des formes légères ne nécessitant qu'une oxygénothérapie, ces moyens (VM ou VNI) sont mis en oeuvre en milieu de réanimation.

La corticothérapie n'a pas d'intérêt démontré. La stratégie d'apports ou de déplétion liquidienne sera fonction de l'état circulatoire. Il est souhaitable, autant que possible, d'adopter une attitude restrictive.

La transfusion nécessaire de PSL peut être poursuivie, la seule précaution étant, évidemment, d'exclure d'éventuels produits du même donneur. ce qui implique une déclaration au correspondant d'hémovigilance et au site de transfusion.

Dans le cas de notre patiente le traitement a consisté à :

- **L'arrêt de la transfusion.**
- **L'administration d'une oxygénothérapie par masque à haute concentration.**
- **La kinésithérapie.**

XI-EVOLUTION ET PRONOSTIC

La gravité des manifestations cliniques est extrêmement variable, allant de la détresse respiratoire rapidement fatale à des manifestations mineures.

Classiquement, la mortalité directement liée au TRALI est de 5 à 10 % [17], estimation que l'on retrouve dans la série de l'hémovigilance française.

Dans environ 75 % des cas, une ventilation mécanique est nécessaire et, en cas d'évolution favorable, la guérison est acquise en 3 à 4 jours [17].

Les taux de mortalité rapportés sont évidemment très dépendants de la part respective faite au TRALI, à la maladie et aux comorbidités sous-jacentes dans l'issue fatale.

Les constatations d'autres systèmes européens d'hémovigilance estiment que le TRALI a contribué au décès du patient dans environ 20 % des cas [39-60].

Deux études récentes donnent une idée plus claire de l'impact d'un TRALI survenant en réanimation sur la mortalité [61,62]. Elles montrent que, après ajustement sur les facteurs confondants, la mortalité à 3 et 6 mois est de 20 à 30 % plus élevée en cas de TRALI [61,62]. Il apparaît clair que deux éléments interviennent dans la notion de gravité d'un TRALI.

- 1. Le premier est le facteur inhérent à la transfusion :** c'est, par exemple, la quantité apportée et la dangerosité d'un anticorps spécifique ou d'un facteur non spécifique de stimulation des polynucléaires.

- 2. Le deuxième est le facteur inhérent au receveur :**

C'est le problème de l'impact sur le devenir d'un patient en état déjà critique d'une altération, même peu profonde, de sa fonction respiratoire.

Chez notre patiente l'évolution était favorable en moins de 24 heures.

XII-CONDUITE PREVENTIVE

Une des thérapeutiques préventives est de diminuer la transfusion. L'information des médecins, l'amélioration du recueil des données, la déclaration des cas et leur exploration systématique contribuent à écarter du don d'éventuelles donneuses vectrices d'anticorps usceptibles de déclencher un TRALI.

La meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques permet d'élaborer des stratégies préventives.

Un des moyens de prévention serait d'écarter des donneurs les patients porteurs d'anticorps contre les antigènes leucocytaires les plus fréquents : anti-HNA-3a, anti-HLA-A2 et anti-HLA-B12.

La présence d'allo-anticorps anti-HLA, dans les produits sanguins transfusés, semble être un risque majeur de développer un TRALI. Dans ce contexte, les deux situations à risque d'alloimmunisation sont la grossesse et les antécédents de transfusion homologues. Les sujets antérieurement transfusés, ayant été retirés de la liste des donneurs potentiels, seules les donneuses multipares constituent des individus à risque d'une allo-immunisation.

En effet, le risque d'allo-immunisation sur le système HLA augmente avec le nombre de grossesses et peut atteindre 26 % chez la donneuse multipare. C'est pour ces raisons que le Royaume-Uni a pris la décision d'écarter les multipares de la liste des donneurs de plasma.

En France, en dehors d'une période d'éviction obligatoire et transitoire après une grossesse ou une interruption volontaire de grossesse, seule la recherche d'anticorps anti-HLA est préconisée chez la patiente multipare.

Un donneur clairement en lien avec un cas de TRALI est définitivement écarté du don. En cas de multiples donneurs (> 4), la liste des donneurs faisant l'objet.

La déleucocytation des produits sanguins labiles en France, depuis 1998, pourrait avoir diminué le risque des TRALI inversés dans lesquels des anticorps du receveur dirigés contre les leucocytes transfusés ont été impliqués.

Enfin, à l'heure actuelle, il n'existe pas de stratégie claire de prévention concernant les TRALI d'origine non-immunologique qui peut revêtir une gravité particulière chez des malades étant déjà en état critique.

Conclusion



La transfusion sanguine est une pratique courante non dénuée de risques.

Le TRALI est un accident transfusionnel rare et potentiellement grave dont le diagnostic est clinique.

En fonction des mécanismes physiopathogéniques de survenue de Trali, il est possible de tirer des conclusions quant à certaines mesures préventives :

- Eliminer les donneurs impliqués dans un Trali et des patients transfusés ayant présenté un Trali paraît justifié.
- De même, il a été proposé de n'utiliser que du sang « plus frais », des produits cellulaires déleucocytés et déplasmatisés, au moins pour les sujets appartenant à une catégorie à risque.
- Enfin, l'éducation du personnel de santé est impérative, l'instauration d'une surveillance rapprochée des patients transfusés et la signalisation des cas suspects de Trali au site de transfusion sanguine permettront le recueil des données susceptibles d'aider à une meilleure connaissance de cet accident et d'éclairer les décisions à venir.

Résumés



RESUME

Titre : Syndrome de TRALI(Transfusion-related acute lung injury :OEdème pulmonaire lésionnel post-transfusionnel).À propos d'un cas ;Revue de la littérature

Auteur : ELHATMI Fadoua

Mots clés : TRALI - Oedème pulmonaire lésionnel - Syndrome de détresse respiratoire post-transfusionnel- prévention

L'oedème pulmonaire transfusionnel, ou transfusion-related acute lung injury (Trali), est un syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel (SDRA) qui se présente comme un œdème pulmonaire aigu non cardiogénique qui survient dans les six heures après une transfusion. Il s'agit d'un accident transfusionnel dont l'étiologie et la physiopathologie restent discutées, faisant évoquer des mécanismes immunologiques ,liés à une réactions entre un anticorps du donneur et un antigène du receveur ou non immunologiques, consécutifs à une activation leucocytaire par des lipides ou des cytokines présents dans les produits transfusés.

Le diagnostic du TRALI repose sur un faisceau de signes cliniques et immunologiques,après avoir éliminé les autres causes de détresse respiratoire.

Les produits sanguins impliqués dans sa survenue sont divers .la confirmation biologique se base sur la recherche d'anticorps dans les produits sanguins et /ou la détection des antigènes qui leurs correspondent chez le receveur.

Le traitement repose sur la ventilation assistée et l'oxygénothérapie.des mesures préventives sont nécessaires pour diminuer la mortalité de ce syndrome.

Nous rapportons dans ce travail un cas diagnostiqué à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V .Une jeune femme de 26 ans, hospitalisée pour césarienne ,transfusée pour anémie post opératoire,ayant développé un syndrome de détresse respiratoire aigue.le diagnostic de TRALI a été retenu par élimination des autres étiologies de détresse respiratoire aigue.L'évolution sous oxygénothérapie a été favorable en moins de 24h.

ABSTRACT

Title : syndrome of TRALI (Transfusion-related acute lung injury). A case report ; literature review

Author : ELHATMI Fadoua

Keywords: Acute lung injury- Trali- Prevention -

A transfusion-related acute lung injury (Trali) is a non cardiogenic lung oedema occurring within six hours following the infusion of a blood component. It is a under-recognized transfusional accident, for which the aetiology and physiopathology are still controversial, evoking two physiopathologic mechanism,immunologic due to a reaction between antibodies of donor and antigen of recipient ,non immunologic,due to leucocyte activation by lipids or cytokins presents in blood products.

The diagnosis of TRALI is based on several symptoms clinic and immunologic after elimination of other causes of respiratory failure.It biologic confirmation is based on screening of antibodies in blood products and/or detection of correspondent antigen in recipient.

The treatment is based on mechanical ventilation and oxygenotherapy. A preventive action are necessary for decrease a mortality.

We report a case of Trali diagnosed in HMIM5, 26-year-old young woman,hospitalised for (césarienne), transfused for post-operative anemia who has developed respiratory failure.The diagnosis was taken by elimination other causes.The follow-up was better following oxygenotherapy in less than 24 hours.

ملخص

العنوان: متلازمة الوذم الرئوي الحاد المؤذي الناتج عن نقل الدم، رصد حالة مع استعراض الأدبيات

من طرف : الحتمى فدوة

الكلمات الأساسية:متلازمة الضائقة التنفسية الناتجة عن نقل الدم - الوذم الرئوي المؤذي - الوقاية

الوذم الرئوي الحاد المؤذي الناتج عن نقل الدم هو متلازمة الضائقة التنفسية الحادة التي تحدث جراء نقل الدم، و التي تظهر كوذم رئوي حاد غير قلبي يحدث بعد ست ساعات من عملية نقل الدم من شخص إلى آخر.

هناك نوعان من الآليات الفيزيولوجية المرضية المتحكمة في ظهور الوذم الرئوي الحاد: مناعية وتنجم عن تفاعل الأجسام المضادة للمعطي والمولدات المضادة للمتلقي؛ غير مناعية وتنتج عن تنشيط الكريات البيضاء ببعض الدهون أو السيتوكينات الموجودة في المواد المحقنة.

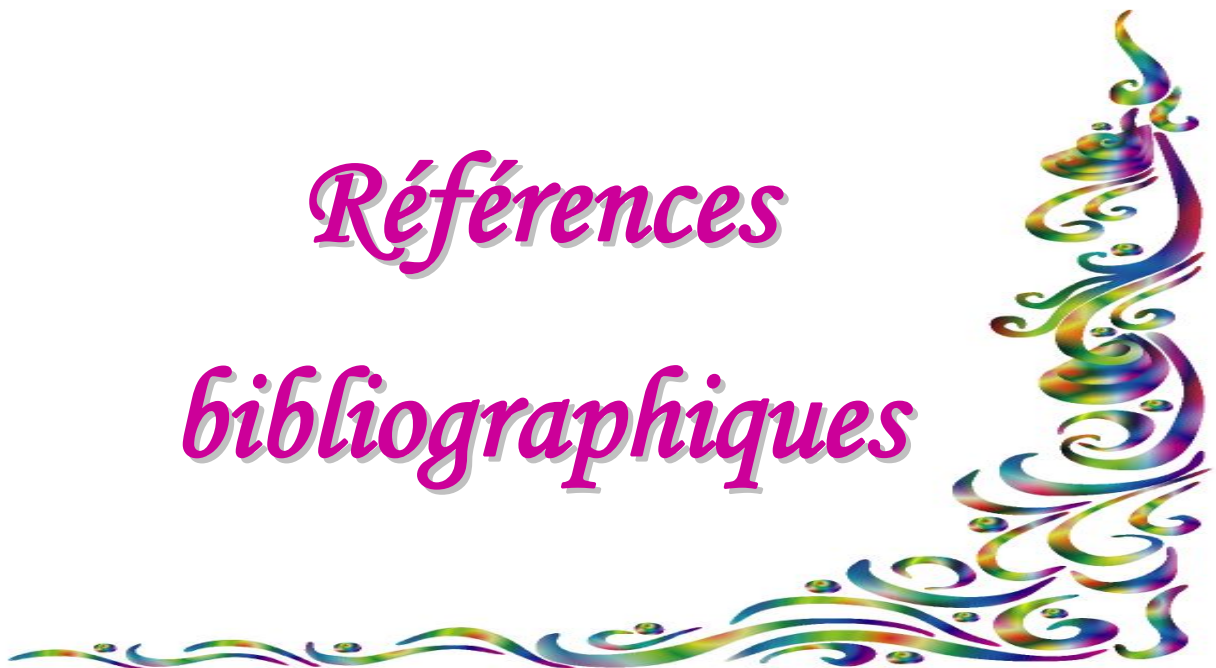
ويتم تشخيص هذا المرض بناء على مجموعة من الأعراض السريرية و المناعية بعد إقصاء الأسباب الأخرى للضيق التنفسي، وأنداك يفترض أن جميع مكونات الدم المحقونة في جسم المريض يمكن أن تكون هي المسؤولة عن ظهور أعراض هذا المرض. ولإثبات ذلك بيولوجيا نلجأ إلى البحث عن الأجسام المضادة في الدم المحقون، و بالمقابل يتم البحث عن الأجسام المضادة وأيضا المولدات المضادة لها في دم المصاب.

لعلاج هذا المرض نعمل على إنعاش المصاب من خلال تزويد رئتيه بالكميات الحازمة من الأوكسجين عن طريق التنفس الصناعي أو الميكانيكي.

وجدير بالتنبيه إلى أن العلاج وحده ليس كافيا للتقليل من أخطار هذا المرض المؤذي، وإنما يجب التركيز على السبل الوقائية لأنها الكفيلة بخفض نسبة الوفيات الناجمة عن هذا المرض.

وهذا العمل يرصد حالة مرضية تم تشخيصها في المستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس، وتتعلق بحالة سيدة تبلغ من العمر 26 سنة خضعت لعملية قيسرية، وتم حقنها بكمية من الدم لمعالجة الأنيميا الناجمة عن العملية . وقد تم تشخيص حالتها بعد استبعاد كافة الأسباب التي يمكن أن تكون قد تسببت في حالة الضيق التنفسي التي كانت تعاني منه بعد عملية الحقن الدموي الذي خضعت له. الحالة تحسنت بتزويدها بالأوكسجين بعد أقل من 24 ساعة.

Références bibliographiques



- [1] **Muller JY, Parpeix J, Fromont P, Valentin N.** Le Trali, syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnelle. *Hématol* 2004;10:297–304.
- [2] **Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA.** Fatalities caused by Trali. *Transfus Med Rev* 2004;18:184–8.
- [3] **Rebibo D, Hauser L, Slimani A, Herve P, Andreu G.** The French Haemovigilance System: organization and results for 2003. *Transfus Apheresis Sci* 2004;31:145–53.
- [4] **WalisJP.** Transfusion-related acute lung injury (TRALI) : presentation, épidémiology and traetement *Intensive care med* 2007 ;33supl1 :S12–6
- [5] **KleinmanS al.**toward an understanding of Transfusion-related acute lung injury :statement of consensus panel .*transfusion* 2004 ;44 :1774–89
- [6] **Eder AF, Herron R, Strupp A, et al.** Transfusion-related acute lung injury surveillance (2003-2005) and the potential impact of the selective use of plasma from male donors in the American Red Cross. *Transfusion* 2007;47:599-607.
- [7] **Sachs U, Kauschat D, Bein G.** White blood cell-reactive antibodies are undetectable in solvent/ detergent plasma. *Transfusion* 2005;45:1628–31.
- [8] **Rizk A, Gorson KC, Kenney L, Weinstein R.** Transfusion-related acute lung injury after the infusion of IVIG. *Transfusion* 2001;41:264-8.

- [9] **LOONEY MR, GROPPER MA, MATTHAY MA.** TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY: A REVIEW. *CHEST* 2004;126:249-58.
- [10] **Logdberg LE, Vikulina T, Zimring JC, Hillyer CD.** Animal models of transfusion-related acute lung injury. *Transfus Med Rev* 2009;23:13-24.
- [11] **Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, et al.** Transfusion-related acute lung injury :epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003;101:454-62.
- [12] **Gajic O, Rana R, Winters JL, et al.** Transfusion-related acute lung injury in the critically ill: prospective nested case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:886-91.
- [13] **Popovsky MA, Abel MD, Moore SB.** Transfusion-related acute lung injury associated with passive transfer of antileukocyte antibodies. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:185-9.
- [14] **Curtis BR, McFarland JG.** Mechanisms of transfusion-related acute lung injury (TRALI): antileukocyte antibodies. *Crit Care Med* 2006;34:S118-23.
- [15] **Logdberg LE, Vikulina T, Zimring JC, Hillyer CD.** Animal models of transfusion-related acute lung injury. *Transfus Med Rev* 2009;23:13-24.
- [16] **Sachs UJ, Hattar K, Weissmann N, et al.** Antibody-induced neutrophil activation as a trigger for transfusion-related acute lung injury in an ex vivo rat lung model. *Blood* 2006;107:1217-9.
- [17] **Popovsky MA, Moore SB.** Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury. *Transfusion* 1985;25:573-7.

- [18] **Wallis JP, Lubenko A, Wells AW, Chapman CE.** Single hospital experience of TRALI. *Transfusion* 2003;43:1053-9.
- [19] **Eder AF, Herron R, Strupp A, et al.** Transfusion-related acute lung injury surveillance (2003-2005) and the potential impact of the selective use of plasma from male donors in the American Red Cross. *Transfusion* 2007;47:599-607.
- [20] **Gajic O, Rana R, Winters JL, et al.** Transfusion-related acute lung injury in the critically ill:prospective nested case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:886-91.
- [21] **TRALI:** correlation of antigen-antibody and monocyte activation in donor-recipient pairs. *Transfusion* 2003;43:177-84.
- [22] **Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, et al.** Transfusion-related acute lung injury :epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003;101:454-62.
- [23] **Silliman CC, Bjornsen AJ, Wyman TH, et al.** Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion* 2003;43:633-40.
- [24] **Khan SY, Kelher MR, Heal JM, et al.** Soluble CD40 ligand accumulates in stored blood components,primes neutrophils through CD40, and is a potential cofactor in the development of transfusion-related acute lung injury. *Blood* 2006;108:2455-62.

- [25] **Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR, Holland PV, Popovsky MA.** Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA* 2002;287:1968-71
- [26] **Silliman CC.** The two-event model of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:S124-31
- [27] **Silliman CC, Curtis BR, Kopko PM, et al.** Donor antibodies to HNA-3a implicated in TRALI reactions prime neutrophils and cause PMN-mediated damage to human pulmonary microvascular endothelial cells in a two-event in vitro model. *Blood* 2007;109:1752-5.
- [28] **Bux J, Sachs UJ.** The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Br J Haematol* 2007;136:788-99.
- [29] **Carlos TM, Harlan JM.** Leukocyte-endothelial adhesion molecules. *Blood* 1994 ; 84 : 2068-101 27
- [30] **Nordhagen R, Conradi M, Dromtorp SM.** Pulmonary reaction associated with transfusion of plasma containing anti-5b. *Vox Sang* 1986 ; 51 : 102-7.
- [31] **Seeger W, Schneider U, Kreuzler B, et al.** Reproduction of transfusion-related acute lung injury in an ex vivo lung model. *Blood* 1990 ; 76 : 1438-44
- [32] **Sachs UJ, Hattar K, Weissmann N, et al.** Antibody-induced neutrophil activation as a trigger for transfusion-related acute lung injury in an ex vivo rat lung model. *Blood* 2006 ; 107 : 1217-9.

- [33] **Bian H, Reed EF.** Alloantibody-mediated class I signal transduction in endothelial cells and smooth muscle cells: enhancement by IFN-gamma and TNF-alpha. *J Immunol* 1999 ; 163 : 1010-8.
- [34] **Ward PA.** Role of complement, chemokines, and regulatory cytokines in acute lung injury. *Ann N Y Acad Sci* 1996 ; 796 :104-12.
- [35] **Dykes A, Smallwood D, Kotsimbos T, Street A.** Transfusionrelated acute lung injury (Trali) in a patient with a single lung transplant. *Br J Haematol* 2000 ; 109 : 674-6.
- [36] **Kopko PM, Popovsky MA, MacKenzie MR, Paglieroni TG,Muto KN, Holland PV.** HLA class II antibodies in transfusionrelated acute lung injury. *Transfusion* 2001 ; 41 : 1244-8.
- [37] **Kopko PM, Paglieroni TG, Popovsky MA, Muto KN, MacKenzieMR, Holland PV.** TRALI: correlation of antigen-antibody and monocyte activation in donor-recipient pairs. *Transfusion* 2003 ;43 : 177-84.
- [38] **Nakagawa M, Toy P.** Acute and transient decrease in neutrophil count in transfusion-related acute lung injury: cases at one hospital. *Transfusion* 2004 ; 44 : 1689-94.
- [39] **Chapman CE, Stainsby D, Jones H, et al.** Ten years of hemovigilance reports of transfusion-related acute lung injury in the United Kingdom and the impact of preferential use of male donor plasma. *Transfusion* 2009 ; 49 : 440-52.

- [40] **Van Stein D, Beckers EA, Sintnicolaas K, et al.** Transfusion-related acute lung injury reports in the Netherlands : an observational study. *Transfusion*, 2009.
- [41] **Reil A, Keller-Stanislawski B, Gunay S, Bux J.** Specificities of leucocyte alloantibodies in transfusion-related acute lung injury and results of leucocyte antibody screening of blood donors. *Vox Sang* 2008 ; 95 : 313-7.
- [42] **Davoren A, Curtis BR, Shulman IA, et al.** TRALI due to granulocyte-agglutinating human neutrophil antigen-3a (5b) alloantibodies in donor plasma : a report of 2 fatalities. *Transfusion* 2003 ; 43 : 641-5.
- [43] **Cooling L.** Transfusion-related acute lung injury. *JAMA* 2002 ; 288 : 315-6 (author reply 6).
- [44] **Silliman CC, Clay KL, Thurman GW, Johnson CA, Ambruso DR.** Partial characterization of lipids that develop during the routine storage of blood and prime the neutrophil NADPH oxidase. *J Lab Clin Med* 1994 ; 124 : 684-94.
- [45] **Silliman CC, Bjornsen AJ, Wyman TH, et al.** Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion* 2003 ; 43 : 633-40.
- [46] **Silliman CC, Paterson AJ, Dickey WO, et al.** The association of biologically active lipids with the development of transfusion-related acute lung injury: a retrospective study. *Transfusion* 1997 ; 37 : 719-26.
- [47] **Bux J, Sachs UJH.** The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Br J Haematol* 2007;136:788—99.

- [48] **Sachs UJ, Bux J.** TRALI after the transfusion of crossmatch- positive granulocytes. *Transfusion* 2003 ; 43 : 1683-6.
- [49] **Goldman M, Webert KE, Arnold DM, et al.** Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. *Transfus Med Rev* 2005;19:2-31.
- [50] **Marik PE, Corwin HL.** Acute lung injury following blood transfusion: expanding the definition. *Crit Care Med* 2008;36:3080-4. [
- [51] **Fadeyi E, De Los Angeles Muniz M, Wayne A, et al.** The transfusion of neutrophil-specific antibodies causes leukopenia and a broad spectrum of pulmonary reactions. *Transfusion* 2007;47:545-50.
- [52] **Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al.** Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:379-85.
- [53] **Ray P, Arthaud M, Lefort Y, et al.** Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. *Intensive Care Med* 2004;30:2230-6.
- [54] **Steiner J, Guglin M.** BNP or NTproBNP? A clinician's perspective. *Int J Cardiol* 2008;129:5-14.

- [55] **Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al.** The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
- [56] **Silliman CC,** Transfusion-related acute lung injury. *Transfusion Medicine Review*, 1999. **13 (3)**: p. 177-186.
- [57] **Laxenaire M and Mertes P,**accidents anaphylactiques ;Encyclopédie médico-chirurgicale .Vol.Traité d'urgences,2003 :p.24-119.
- [58] **Dhainaut J and Marin N ,**choc séptique. *Traité d'anesthésie-réanimation*,1998 :p.38-840-D-10
- [59] **Toy P et al.,** Transfusion-related acute lung injury : defnition and review. *Critical Care Medicine*, 2005. 33 (4): p. 721-6.
- [60] **Keller-Stanislawski B, Reil A, Gunay S, Funk MB.** Frequency and severity of transfusion-related acute lung injury – German haemovigilance data (2006-2007). *Vox Sang* 2010;98:70-7.
- [61] **Vlaar AP, Binnekade JM, Prins D, et al.** Risk factors and outcome of transfusion-related acute lung injury in the critically ill: A nested case-control study. *Crit Care Med* 2010;38:771-8.
- [62] **Li G, Kojicic M, Reriani MK, et al.** Long-term Survival and Quality of Life after Transfusion Associated Pulmonary Edema in Critically Ill Medical Patients. *Chest* 2010;137:783-9.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

متلازمة الوذم الرئوي الحاد المؤذي

الناجم عن نقل الدم

بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: فدوة الحتمي

المزودة في: 01 نونبر 1983 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الضائقة التنفسية الحادة بعد نقل الدم - الوذم الرئوي المؤذي - الوقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سمير سياح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيدة: نزهة مسعودي

أستاذة مبرزة في علم الدم البيولوجي

السيد: خالد أبو العلاء

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير