

Mise au point sur les œdèmes aigus pulmonaires de surcharge post- transfusionnels

Version 1.0 - Juillet 2012

Sommaire

Introduction	3
Epidémiologie	4
Physiopathologie	5
Diagnostic	6
Traitement	7
Prévention	8
Résumé	9
Références	9
Tableaux	10
Figures	11

Abréviations utilisées

BNP :	Brain Natriuretic Peptide
CGR :	Concentré de Globules Rouges
CP :	Concentré de plaquettes
CPAP :	Continuous Positive Airway Pressure
FC :	Fréquence Cardiaque
FEVG :	Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
HTA :	Hypertension Artérielle
NT Pro-BNP :	N Terminale Pro-Brain Natriuretic Peptide
OAP :	Œdème Aigu du Poumon
PAPO :	Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion
PAS :	Pression Artérielle Systolique
PFC :	Plasma Frais Congelé
PSL :	Produit Sanguin Labile
TACO :	Transfusion Associated Circulating Overload
VG :	Ventricule Gauche

Introduction

Les œdèmes aigus pulmonaires (OAP) de surcharge constituent un risque de la transfusion connu de longue date. Aujourd'hui, l'acronyme anglais TACO (pour *Transfusion-Associated Circulating Overload*) est souvent utilisé pour les désigner, raison pour laquelle il est employé ici.

Souvent considérés comme la conséquence « naturelle » d'une maladie sous-jacente, ils ont, longtemps, peu retenu l'attention en tant que complication de la transfusion et ont été peu étudiés. Or, ce sont des événements indésirables fréquents et graves, figurant en tête des causes de mortalité transfusionnelle. Ils justifient donc une politique de prévention.

C'est dans ce contexte que la commission nationale d'hémovigilance a chargé un groupe de travail d'élaborer un support destiné à sensibiliser et à conseiller les équipes soignantes sur lesquelles repose la réduction de ce risque.

Le document élaboré par ce groupe multidisciplinaire traite des données épidémiologiques principalement fournies par le réseau national d'hémovigilance, de la physiopathologie, du diagnostic, du traitement et de la prévention du risque. Il a été réalisé avec la collaboration de :

Experts :

AGUILON	Philippe	Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Sainte-Anne
CALDANI	Cyril	EFS Alpes Méditerranée
CANIVET	Nathalie	CHU de Cimiez - Nice
FABRIGLI	Patrick	EFS Auvergne-Loire, Site de Clermont-Ferrand
MERTES	Paul Michel	CHU de Nancy
MOUQUET	Frédéric	Polyclinique du Bois - Lille
MULLER	Jean-Yves	Expert ANSM (ex AFSSAPS)
OZIER	Yves	CHU de Brest
RENAUDIER	Philippe	ARS Lorraine
RIEUX	Claire	CH Henri Mondor - Paris
TAZEROUT	Mahdi	ARS Midi-Pyrénées
TROPHILME	Catherine	AP-HP Groupe Bichat - Claude Bernard - Paris

Unité hémovigilance de l'ANSM :

BOUDJEDIR	Karim
CARLIER	Monique

Epidémiologie

Selon les études, hétérogènes dans leur population ainsi que leur système de déclaration et de recueil, l'incidence des TACO varie de 1/12 354 à 1/129 produits sanguins labiles (PSL) (8 à 775 pour 105 PSL) [1-4]. De 1% à 5,7% des patients transfusés seraient concernés [3-6]. Cette complication est largement sous déclarée : une étude récente montre qu'au sein d'un même centre hospitalier, la fréquence des TACO liés au plasma est de 1/1566 produits (20 pour 31 329 unités de plasma) lors de déclarations spontanées sur une période historique et de 1/68 (4 cas pour 272 unités de plasma non déclarés spontanément) lors d'une surveillance active prospective [6]. Les TACO représentent 20% des décès liés à la transfusion aux Etats-Unis en 2010 [7].

La base de données du réseau national français d'hémovigilance recense, de 2000 à 2009, 1974 cas de TACO d'imputabilité possible, vraisemblable ou certaine. Il est très probable que le nombre réel d'évènements de ce type est très supérieur. Le nombre annuel de notifications a augmenté de 160 à 250 environ entre le début et la fin de la décennie. Il existe une grande disparité inter-régionale des notifications, avec une incidence variant de 1/20 000 à plus de 1/4000 PSL. Les receveurs sont de sexe féminin dans 56% des cas. L'âge médian est de 78 ans, et un quart des patients ont 85 ans ou plus. L'évènement est survenu dans une unité de médecine adulte dans 63% des cas, dont un tiers en oncologie ou hématologie, plus rarement dans une unité de chirurgie adulte (17% des cas) ou d'urgence/réanimation (17% des cas). Les cas survenus en unité de soins pédiatriques représentent 1,4% du collectif. Le PSL en cause est un concentré de globules rouges (CGR) dans 93% des cas, un concentré de plaquettes dans 4% des cas, le reste des situations correspondant soit à une transfusion isolée de plasma frais congelé (PFC), soit à la transfusion de plusieurs produits de nature différente. Les CGR apparaissent être associés à un risque plus important que les autres produits : dans la période 2007-2008, il peut être chiffré à 12,4 pour 105 unités de CGR, à 6 pour 105 unités de CP, et à 1,8 pour 105 unités de PFC. Il est remarquable de constater que la transfusion n'a comporté qu'une seule unité dans la moitié des cas, et au maximum 2 dans 85% des cas. Environ 40% des cas sont considérés comme s'accompagnant d'une menace vitale immédiate, et la mortalité dans cette série est de 2%. La proportion de cas graves et mortels tend à augmenter avec le nombre d'unités transfusées et quand l'indication de la transfusion est une anémie chronique. Des informations similaires ressortent d'une étude du *National Haemovigilance Office of Ireland* portant sur 179 cas recensés au cours de la période 2000-2008 [3]. L'incidence globale est de 1/10 000 produits, avec un taux plus élevé pour la transfusion de CGR (1/8000). Là encore, le volume médian transfusé est peu important (275 mL). Le taux de mortalité liée à l'OAP est aussi de 2%. La population est majoritairement âgée et l'existence d'une affection cardio-vasculaire sous-jacente est identifiée dans 73% des cas [3].

Le seul travail prospectif sur les facteurs de risque de développer un TACO est une étude cas-témoin nord-américaine limitée à 51 patients de réanimation médicale, identifiant comme facteurs de risque : le nombre de PSL transfusés, le volume de plasma, la vitesse de transfusion et un bilan hydro-sodé positif lorsque les témoins sont appariés aux cas sur l'âge, le sexe et le diagnostic d'admission [2]. Lorsque les témoins ne sont pas appariés, on retrouve l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche avant transfusion et la transfusion de plasma pour antagoniser un traitement anti-vitamine K [2]. Cette dernière information est de peu de pertinence en France car le plasma n'est pas indiqué dans ce type de situation, sauf cas particuliers. Une autre étude cas-témoin portant sur un nombre limité de 21 cas relève une élévation de la pression artérielle systolique excédant 30 mmHg au cours ou au décours de la transfusion dans 57% des cas, et cet événement est identifié comme un facteur de risque d'OAP transfusionnel de surcharge [8]. Notons qu'une HTA est signalée dans 27% des cas déclarés au réseau national d'hémovigilance.

Au total, la population exposée au risque de TACO est le plus souvent âgée, présentant une hypertension artérielle et/ou une cardiopathie, recevant un petit nombre d'unités de CGR en raison d'une anémie chronique. L'élévation de la pression artérielle lors de la transfusion pourrait constituer un signal d'alerte.

Physiopathologie

Le TACO se traduit cliniquement par un œdème pulmonaire responsable d'une difficulté respiratoire aiguë. Deux conditions vont être à l'origine de cette complication :

- Une augmentation rapide de la pré-charge du fait de la transfusion
- Une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche

L'augmentation de la pré-charge chez un patient présentant une élévation des pressions de remplissage va entraîner une augmentation rapide de la pression capillaire pulmonaire puis une extravasation dans les alvéoles pulmonaires et donc un œdème pulmonaire. La prévention du TACO, ou son diagnostic rapide, nécessite donc une attention particulière vis à vis de ces deux facteurs (voir figure 1).

Conditions responsables de l'élévation de la pré charge

La transfusion de produits sanguins labiles peut s'accompagner d'une élévation rapide de la volémie. A titre d'exemple, la masse sanguine étant habituellement évaluée entre 3 et 5L chez l'adulte, la transfusion d'un CGR d'un volume de 300 mL représente une élévation aiguë de 5 à 10% de la masse sanguine. Cette augmentation de volume est transmise aux cavités cardiaques droites puis dans la circulation pulmonaire. Si la pression dans le capillaire pulmonaire est élevée, il se produit une extravasation de liquide plasmatique dans les alvéoles. Le risque d'extravasation, et donc d'œdème pulmonaire, est d'autant plus élevé que le volume transfusé est important, et qu'il est transfusé rapidement

Conditions responsables d'une élévation des pressions de remplissage

L'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche, encore appelée élévation de la pression télé-diastolique, se rencontre dans trois situations :

- a) une dysfonction systolique ventriculaire gauche ;
- b) une valvulopathie ;
- c) une dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

Les deux premières situations posent rarement de problème en pratique quotidienne car il s'agit de pathologies chroniques habituellement rapportées dans les antécédents du patient :

- la dysfonction systolique ventriculaire gauche résulte d'antécédents d'infarctus du myocarde ou d'une cardiomyopathie dilatée ;
- les valvulopathies à risque sont le rétrécissement aortique serré (surface <1cm²), la régurgitation aortique de haut grade (grade 3 ou 4), le rétrécissement mitral (surface <1.5cm²) ou la régurgitation mitrale de haut grade (grade 3 ou 4).

La dysfonction diastolique est un trouble de la relaxation du ventricule gauche. Elle peut être associée à la dysfonction systolique ou aux valvulopathies, ou être isolée. La dysfonction diastolique isolée est une évolution normale avec l'âge, qui traduit la diminution de la compliance du ventricule gauche.

Elle est le plus souvent asymptomatique mais constitue un état de susceptibilité avec un risque d'élévation rapide des pressions de remplissage et donc de décompensation cardiaque qui se manifeste le plus souvent après un facteur déclenchant : poussée hypertensive, fibrillation atriale, sepsis, insuffisance rénale... ou élévation rapide de la pré-charge suite à une transfusion.

Situations à risque de TACO

Trois types de patients sont donc à risque de TACO :

- 1- les patients avec altération de la fonction systolique (fraction d'éjection <40%) ;
- 2- les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré (<1cm²) ou d'un rétrécissement mitral serré (<1,5cm²) ;
- 3- les patients âgés de plus de 70 ans.

Ce risque sera d'autant plus faible que la transfusion sera lente (1 CGR sur 1 heure par exemple) et fractionnée (transfusions espacées de 3h, ou fractionnées sur plusieurs jours si possible). De plus, il faudra être attentif vis à vis de certains facteurs de risque surajoutés : âge>70 ans, hypertension artérielle non contrôlée (pression systolique > 170mmHg ou élévation tensionnelle de plus de 30mmHg par rapport aux chiffres habituels), fibrillation atriale rapide (>100/min), insuffisance rénale chronique (clairance de la créatinine <30mL/min), syndrome infectieux récent (hyperthermie ou antibiothérapie en cours).

En cas de doute et si la transfusion n'est pas une urgence vitale, l'élévation des pressions de remplissage pourra être évaluée rapidement et simplement par une échographie cardiaque (tableau I).

Diagnostic

Le diagnostic de TACO impose d'affirmer l'existence d'un œdème pulmonaire. Le tableau clinique de TACO est une détresse respiratoire constituée ou en voie de constitution et rapidement progressive, par définition dans les 6 heures suivant la fin d'une transfusion (pour certains, dans les 12 heures [9]).

Chez un patient en ventilation spontanée, une polypnée est habituellement associée à une cyanose, une orthopnée, une toux et dans les formes les plus sévères, une expectoration rosée, mousseuse et abondante. Chez un patient en ventilation assistée, les signes d'alerte sont une baisse de la saturation en O₂, parfois une désadaptation du respirateur.

L'auscultation pulmonaire révèle typiquement des râles crépitants bilatéraux qui ont d'autant plus de valeur diagnostique que le patient ne présentait pas de pathologie pulmonaire antérieure. Les modifications de la radiographie thoracique sont l'un des éléments diagnostiques d'OAP. L'aspect classique est celui d'un œdème alvéolaire bilatéral symétrique ou non. Les éléments classiques d'orientation diagnostique sont résumés dans le tableau II.

Certains signes sont inconstants. Ainsi, la pression artérielle peut être basse, les valeurs de BNP peuvent n'être que faiblement augmentées, l'index cardiothoracique peut ne pas être augmenté, en cas d'insuffisance cardiaque diastolique notamment.

L'échographie cardiaque est d'un apport déterminant pour identifier le mécanisme (hémodynamique ou lésionnel) de l'OAP et optimiser la poursuite de la prise en charge thérapeutique. Dans l'idéal, elle devra être effectuée dans les heures suivant le diagnostic, et au plus tard dans les 24 heures.

Les circonstances favorisantes doivent être recherchées. La survenue d'un TACO est plus fréquemment observée chez les sujets âgés, hypertendus, en cas de transfusion chez un patient non hypovolémique, en cas d'insuffisance rénale ou de transfusion rapide. Des antécédents de cardiopathie responsable d'une altération de la fonction systolique et/ou diastolique ventriculaire gauche sont également des éléments d'orientation clinique importants.

Prévention

Le TACO est un risque transfusionnel pour lequel les mesures de prévention reposent essentiellement sur les équipes soignantes. Sa survenue est en effet liée aux caractéristiques du patient, au type et nombre de PSL transfusés et aux circonstances de la transfusion.

Identifier les patients et les circonstances à risque

Une des premières mesures est de bien identifier les patients à risque de TACO : patients de plus de 70 ans, patients avec altération de la fonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche, rétrécissement aortique ou mitral serré, hypertension artérielle, fibrillation atriale rapide, insuffisance rénale aiguë ou chronique, bilan hydro-sodé positif et syndrome infectieux récent.

La transfusion de un ou deux CGR peut suffire à entraîner un TACO chez des patients âgés présentant une anémie chronique sévère. Les transfusions massives peuvent être aussi des circonstances favorisantes, y compris lors de pertes sanguines aiguës.

Prescrire chez les patients à risque

La transfusion de CGR chez un patient ayant une anémie chronique doit être prescrite unité par unité. Il est important de prendre en compte le poids du patient. Par exemple, l'augmentation du taux d'hémoglobine attendue de la transfusion d'une unité CGR est de 1,4g/dL chez une femme de 50 kg et de 0,7g/dL chez un homme de 90 kg. En dehors du choc hémorragique, la vitesse de transfusion est de 10 à 15 mL/min chez l'adulte et plus faible chez l'enfant (5mL/kg/h, sans dépasser 150mL/h) [16]. Chez l'adulte, en dehors des transfusions massives pour choc hémorragique, on peut préconiser de ralentir le débit de transfusion à 2 ml/kg/h, soit environ 1h45 pour un patient de 70 kg, 2h pour un patient pour 50 kg. La durée de la transfusion d'un CGR ne doit cependant pas dépasser 3h. Après chaque transfusion d'un CGR en dehors d'un contexte hémorragique, la situation du patient doit être réévaluée.

Certaines équipes transfusent un seul CGR au lieu des deux CGR habituellement prescrits. Le deuxième CGR est, soit transfusé le lendemain, soit en fonction du taux d'hémoglobine et de la tolérance le jour même. Cette pratique, qui apparaît logique chez les patients à risque et qui se développe de plus en plus, en particulier dans les services de gériatrie, mériterait d'être évaluée.

La prescription d'un diurétique de l'anse par voie intraveineuse en cours de transfusion, par exemple entre deux unités de CGR, est souvent utilisée. Elle concernerait près de la moitié des patients en gériatrie [17]. Cette pratique, dont le bien-fondé n'a pas été évalué, n'est pas dénuée de risque (hypotension, insuffisance rénale, hypokaliémie). Elle n'est donc pas recommandée, contrairement au fractionnement et à la lenteur de la transfusion.

Surveiller chaque patient transfusé

La surveillance est un élément essentiel de la prévention d'un TACO grave. Le pronostic du patient dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge. La mesure de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la température et de la fréquence respiratoire, voire de la saturation en O₂ doivent être faites juste avant la pose de la poche, dans les 15 premières minutes puis régulièrement.

La surveillance ne s'arrête pas au moment où la transfusion est terminée. La pression artérielle doit être mesurée de nouveau après la fin de la transfusion. L'autorisation de sortie d'une hospitalisation ambulatoire doit être délivrée par un médecin. Les patients recevant une transfusion ambulatoire devront être informés des premiers signes d'alerte et de la conduite à tenir pour obtenir l'assistance médicale nécessaire.

L'apparition d'une augmentation de la fréquence respiratoire ou de la pression artérielle, d'une diminution de la saturation ou de la survenue de signes cliniques respiratoires (dyspnée, toux, douleur thoracique, râles crépitants ou bronchiques,...) doit conduire à donner l'alerte. La transfusion doit être arrêtée, une voie d'abord laissée en place et le médecin immédiatement prévenu.

La réduction des effectifs médicaux et soignants la nuit ne favorisant pas une surveillance rapprochée et une intervention rapide, la transfusion de nuit doit être évitée, en dehors de l'urgence vitale.

Traitement

La survenue d'un TACO doit être considérée comme une urgence vitale. Cependant, une prise en charge rapide et efficace permet le plus souvent une évolution rapidement favorable.

L'objectif du traitement est de faire baisser très rapidement les pressions de remplissage du ventricule gauche. Ceci peut être obtenu en diminuant simultanément la pré-charge et la post-charge du ventricule gauche. L'arbre décisionnel ci-dessous permettra de mettre en route rapidement le traitement en fonction des différentes situations (figure 2).

Mise en condition du patient

Cette étape doit être débutée par le personnel para-médical ou médical dès que le diagnostic est suspecté :

- Patient assis ou en position demi-assise (ne pas forcer le patient à s'allonger) ;
- Interruption immédiate de la transfusion, voie veineuse conservée pour la suite de la prise en charge ;
- Oxygénothérapie à adapter pour obtenir une saturation en O₂ >90% ;
- Prise des constantes et mesure en continu : saturation en O₂, fréquence cardiaque, pression artérielle (dans l'idéal à l'aide d'un appareil de mesure automatique pour mesure réitérée toutes les 5 minutes) ;
- Appel d'un médecin du service (ou de garde, d'astreinte, selon protocole du service) : un médecin doit immédiatement examiner le patient. Pour mémoire, la pose d'une transfusion nécessite une collaboration étroite et constante entre les transfuseurs et les médecins, afin que ceux-ci puissent intervenir à tout moment [14]. Tout retard diagnostique expose le patient à une aggravation très rapide des difficultés respiratoires ;
- Le patient ne doit pas être laissé seul avant que le traitement n'ait été débuté et ait conduit à une franche amélioration.

Prise en charge médicale et initiation du traitement

L'arbre décisionnel de la figure 2 résume les principales étapes guidant la prise en charge en urgence (adapté d'après [15]). Quelle que soit la situation, la prise en charge thérapeutique doit être ré-évaluée dans les 30 minutes suivant l'initiation du traitement afin d'adapter la posologie des médicaments prescrits et de ré-évaluer une éventuelle indication d'intubation pour une ventilation mécanique.

En résumé

Le TACO est un effet indésirable fréquent et grave de la transfusion.

L'âge élevé et l'hypertension artérielle sont des circonstances favorisant la survenue d'un TACO.

Le TACO survient souvent après la transfusion d'un seul Concentré de Globules Rouges, en particulier dans le cadre d'une anémie chronique.

Le TACO fait partie des effets indésirables transfusionnels qui peuvent être prévenus ou limités par les équipes soignantes.

La surveillance étroite des patients transfusés est un des éléments clés du diagnostic et de la prise en charge du TACO.

Références

- [1] <http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Bilans-Rapports-d-activite-Bilanset-rapports-d-activite>.
- [2] Li G, Rachmale S, Kojic M, Shahjehan K, Malinchoc M, Kor DJ, Gajic O. Incidence and transfusion risk factors for transfusion-associated circulatory overload among medical intensive care unit patients. *Transfusion* 2011;51:338-43
- [3] Piccin A, Cronin M, Murphy C, Eakins E, Lawlor E. Transfusion Associated Circulatory Overload (TACO) Incidence and Risk Factors. The American Society of Hematology (ASH) 51st annual meeting. New Orleans, 2009:3157
- [4] Rana R, Fernández-Pérez ER, Khan SA, Rana S, Winters JL, Lesnick TG, et al. Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. *Transfusion* 2006;46:1478-83
- [5] Popovsky MA, Audet AM, Andrzejewski C Jr. Transfusion-associated circulatory overload in orthopedic surgery patients: a multi-institutional study. *Immunohematology* 1996;12:87-9
- [6] Narick C, Triulzi DJ, Yazer MH. Transfusion-associated circulatory overload after plasma transfusion. *Transfusion* 2012;52:160-5
- [7] FDA. Fatalities reported to FDA following blood collection and transfusion. Annual summary for fiscal year 2010
- [8] Zhou L, Giacherio D, Cooling L, Davenport RD. Use of B-natriuretic peptide as a diagnostic marker in the differential diagnosis of transfusion-associated circulatory overload. *Transfusion* 2005;45:1056-63
- [9] European Haemovigilance Network Working Party on Definitions of Adverse Transfusion Events. <http://www.ihn-org.net/Portal.aspx>
- [10] Gajic O, Gropper MA, Hubmayr RD. Pulmonary edema after transfusion: how to differentiate transfusion-associated circulatory overload from transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34: S109-13
- [11] Skeate RC, Eastlund T. Distinguishing between transfusion related acute lung injury and transfusion associated circulatory overload. *Curr Opin Hematol* 2007; 14: 682-7
- [12] Ozier Y, Mertes PM. Trali et Taco : diagnostic et prise en charge clinique des patients. *Transfus Clin Biol* 2009; 16: 152-8
- [13] Ozier Y, Renaudier P, Caldani C, Aguilon P, Canivet N, Fabrigli P, et al. Œdèmes pulmonaires transfusionnels : classification des cas notifiés en hémovigilance. *Transfus Clin Biol* 2010;17:284-90.
- [14] Circulaire DGS/DHOS/AFSSAPS n° 03/582 du 15 décembre 2003 relative à la réalisation de l'acte transfusionnel.
- [15] ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
http://www.escardio.org/guidelines-surveys/escguidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines-Acute_and_Chronic-HF-FT.pdf
- [16] Transfusion guidelines for neonates and older children. *Br J Haematology* 2004;124:433-53
- [17] Siriwardana M, Moulias S, Benisty S, Pautas E, Paccalin M, Tigoulet F, et al. Transfusion in clinical practice in geriatric wards. *Rev Med Interne*. 2010;31:91-6

Tableaux

Tableau I

Critères écho cardiographiques en faveur d'une élévation des pressions de remplissage
Flux mitral : rapport E/A>1 ou rapport E/Ea>15 Dilatation de l'oreillette gauche (>40mm ou 20cm ²)
Données en faveur d'un patient à risque
Altération de la fonction systolique : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche (FEVG)< 40% Rétrécissement aortique serré : Vmax>4m/sec, ou gradient moyen>40, ou surface<1cm ² Rétrécissement mitral serré : gradient moyen>5mmHg ou surface <1,5 cm ²

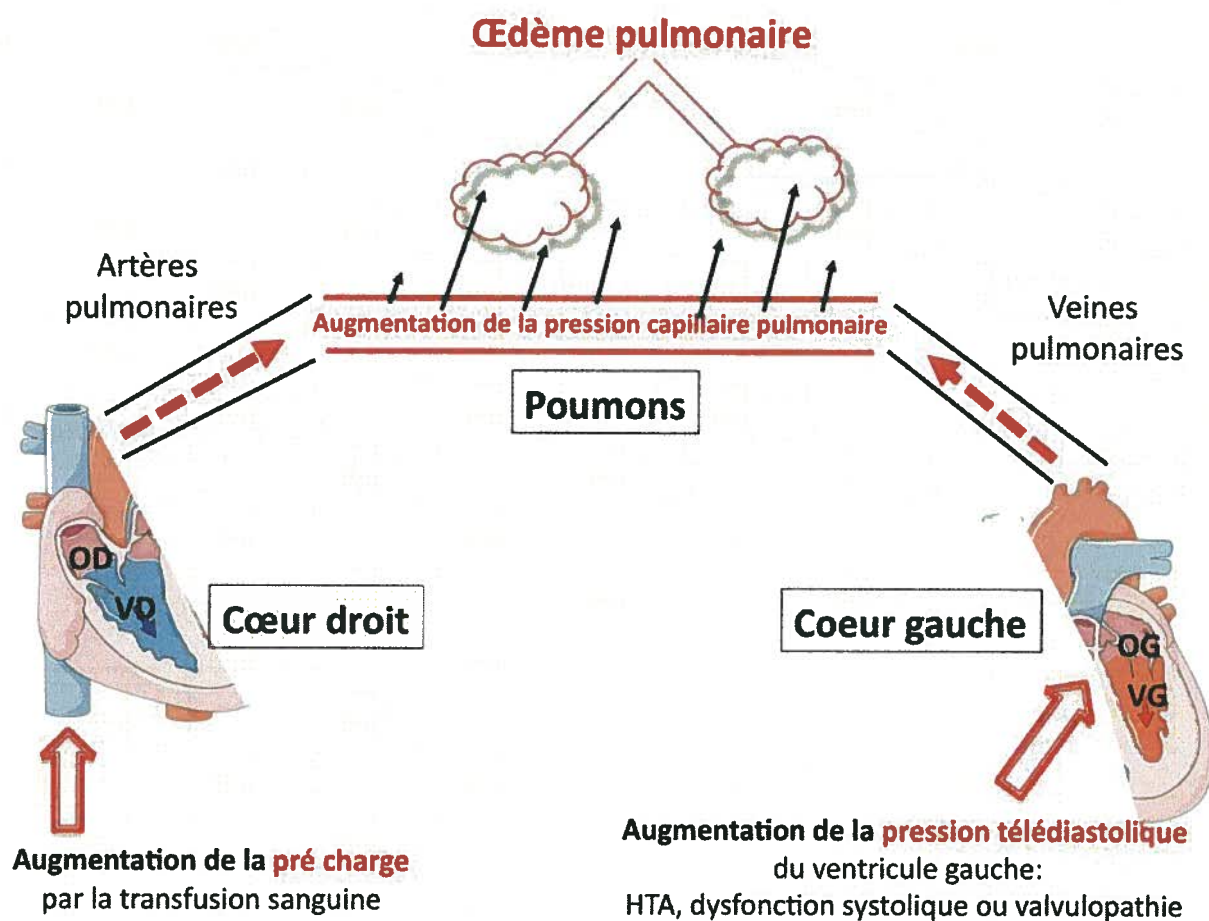
Tableau II : Critères diagnostiques (d'après [10-13])

Signes cliniques	Dyspnée et orthopnée, expectoration mousseuse Angoisse intense Tachycardie Râles crépitants pulmonaires Pression artérielle plutôt élevée Amélioration rapide sous diurétique / vasodilatateur
Signes biologiques	concentration plasmatique des peptides natriurétiques de type B (BNP, NT Pro BNP) élevée * Ratio [protéines] liquide d'oedème / plasma < 0,65
Signes radiologiques	Index cardiothoracique > 0,5 Elargissement des pédicules vasculaires aux hiles Œdème alvéolaire à prédominance péri-hilaire
Signes échographiques	Dysfonction systolique VG (FEVG < 40%) Dysfonction diastolique VG (rapport E/A>1 ou rapport E/Ea>15)
Cathétérisme pulmonaire	Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion (PAPO) > 18 mmHg

- Les concentrations des peptides natriurétiques sont influencées par de nombreux facteurs et leur élévation doit être interprétée en fonction du contexte. Des valeurs de BNP > 1000 pg/mL ou de NTproBNP > 4000 pg/mL ou une élévation de plus de 30 % par rapport à une valeur antérieure sont très en faveur de l'origine cardiogénique d'un OAP.

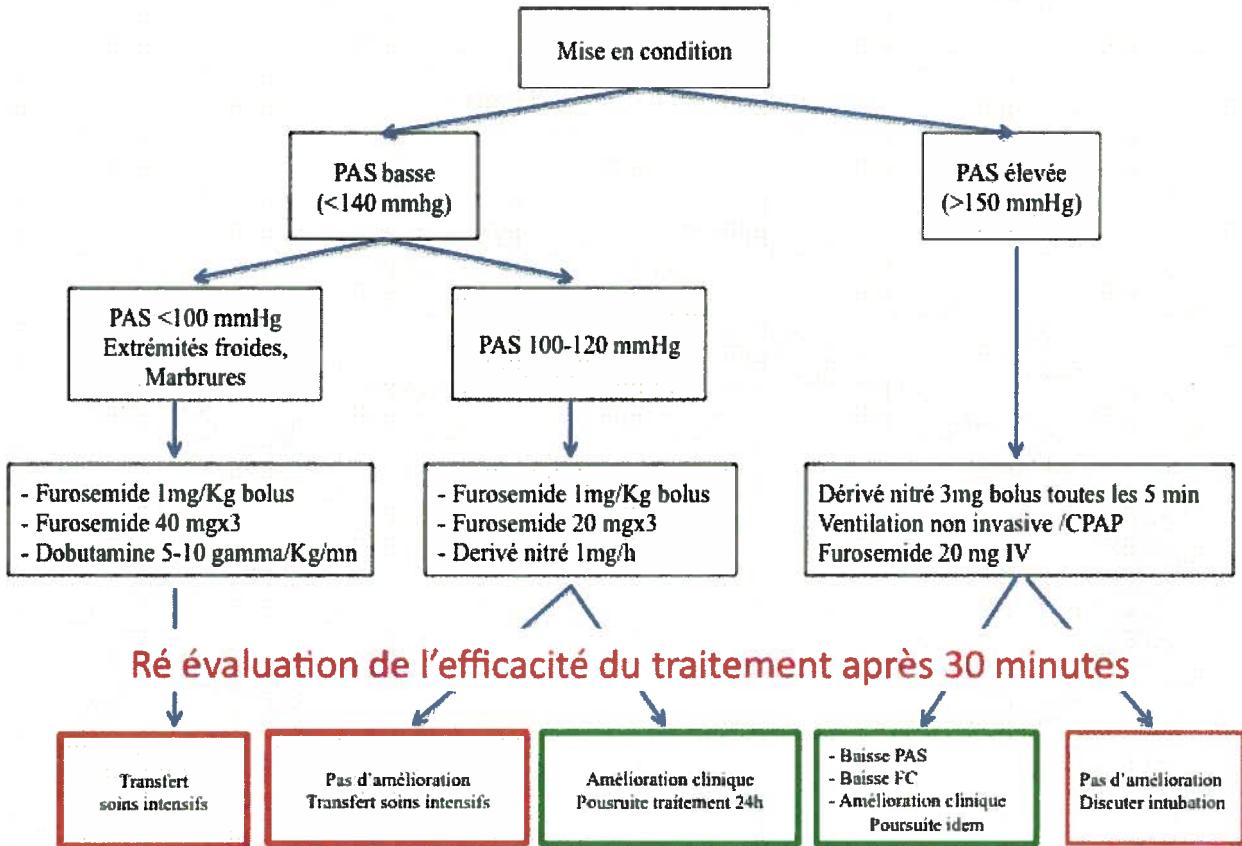
Figures

Figure 1: physiopathologie du TACO



L'élévation concomitante de la pré charge (liée à la transfusion) et de la pression télédiastolique du ventricule gauche (par dysfonction systolique, hypertension artérielle ou valvulopathie préexistante) conduit rapidement à l'augmentation de la pression capillaire, elle-même responsable d'une trans sudation du liquide plasmatique vers les alvéoles se traduisant cliniquement par un œdème pulmonaire.
VD: ventricule droit. VG: ventricule gauche. OD: oreillette droite. OG: oreillette gauche.

Figure 2 : Arbre décisionnel de la prise en charge du TACO, adapté selon ref 14



CPAP : Continuous positive airway pressure

FC : fréquence cardiaque

PAS : pression artérielle systolique