

**Conflit d'intérêt**

- Baxter

**Programme**

- EPT : Principe
- indications (exemples)
  - en réanimation médicale/polyvalente
  - Transplantation
- En pratique

**Programme**

- définition :
  - Plasmaphérèse : ablation du plasma
  - échange plasmatique : plasmaphérèse + compensation par soluté de substitution
  - EPT (TPE) : échange plasmatique thérapeutique



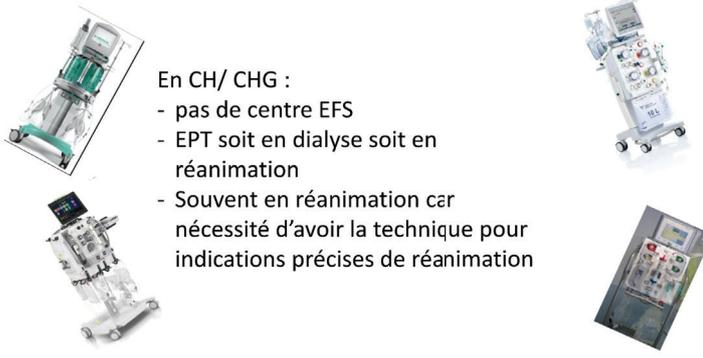
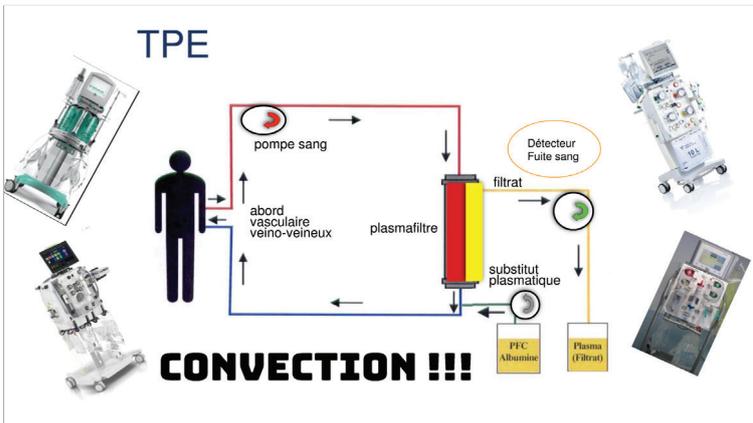
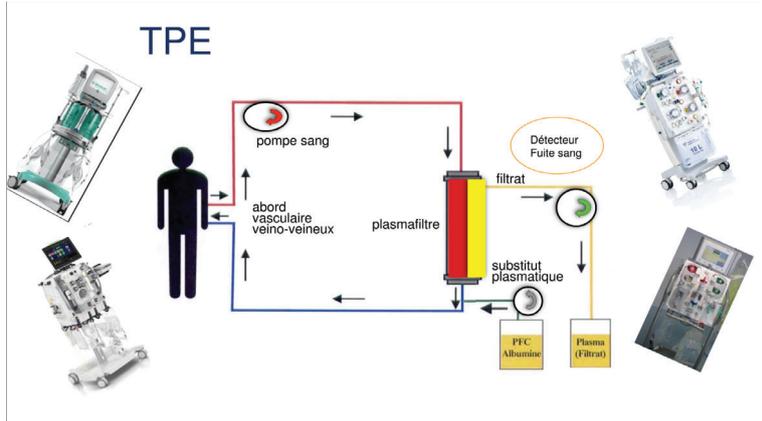
**TPE en EFS**

Fig. 1. Bol de centrifugation à flux discontinu. Appareil Haemonetics™.

• J.-M. Korach et al. / Réanimation 14 (2005) 641-650

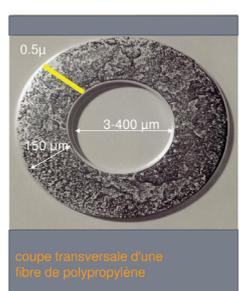
En CH/ CHG :

- pas de centre EFS
- EPT soit en dialyse soit en réanimation
- Souvent en réanimation car nécessité d'avoir la technique pour indications précises de réanimation

### Membrane

- taille des pores de 0,3 à 0,5  $\mu\text{m} \pm 0,1$
- le plus petit élément cellulaire, la plaquette = 5,8  $\mu\text{m}$  (diamètre de 1,8 à 3,6)
- peut franchir par plasticité des pores du 1/3 de son  $\varnothing$



coupe transversale d'une fibre de polypropylène

### Haute perméabilité :

autorise petite surface (0,4 – 0,6 m<sup>2</sup>)

Qu'est ce qui est épuré ?

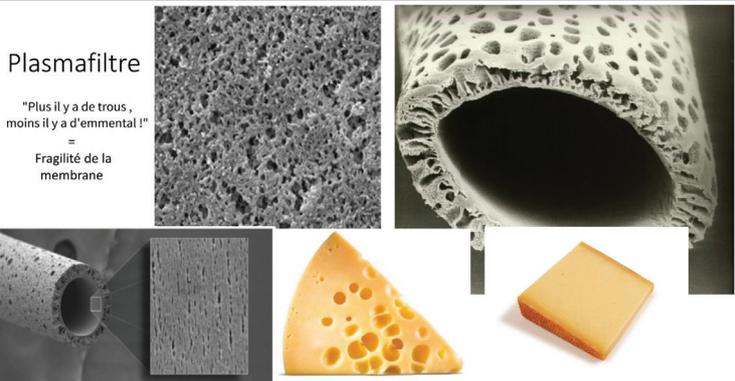
volume relatif des protéines du plasma



béta-Lipoprotéine	A-2-Macroglobuline	Ig M	Ig A	Ig G	Albumine
PM 2 400 000	PM 725 000	PM 950 000	160 000	150 000	68 000

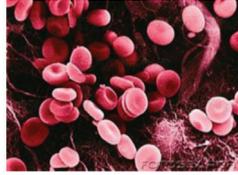
### Plasmafiltre

"Plus il y a de trous, moins il y a d'emmental!"  
= Fragilité de la membrane



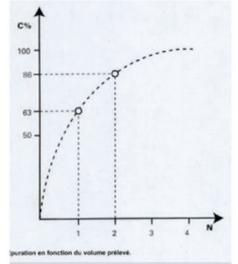
## A savoir

- filtration tangentielle
- les pores représentent un élément agressif pour les érythrocytes
- On peut limiter le traumatisme par un débit laminaire
  - Augmenter le débit sanguin



## Combien épurer (quel volume) ?

- sur une base théorique on échange 1,3 à 1,5 masse plasmatique
  - modèle mathématique ( $MP = 70 \text{ ml} \times P \times (1 - Ht)$ )
  - 1 échange de 1 MP élimine 65% d'une substance (hors synthèse)
  - 2x MP épurent 86%,
  - **1,5 x MP  $\Rightarrow$  75 %**
  - Soit 60-70 ml/kg de volume à échanger
  - au-delà, perte des performances du PF
  - les risques hémorragiques augmentent
- 
- Fréquence des séances ?
  - Dépend de la quantité/vitesse de synthèse des molécules à épurer



## Type de Compensation

- Albumine 4% :
  - soit 6 à 8 Fl de 500ml pour 3 à 4l d'Albumine 4%
- Plasma (200-250 ml)
  - soit entre 12 et 16 PFC pour 3 à 4 l de PFC

## Donc :

- Histoire de compromis
  - Flux laminaire :
    - débit sanguin limité par la fragilité de la membrane (PTM max tolérée basse)
  - PTM :
    - débit du Volume échangé raisonnable (durée de la séance vs PTM)
- Anticoagulation : héparine, Citrate
- Solutés :
  - Coûts
  - respect du volume à échanger
  - Problématique du poids patient : Poids réel, Poids ajusté ?
- Au total, prescrire :
  - Volume de l'échange global et débit de l'échange (= durée de la séance)
  - Qualité de la compensation
  - Débit sanguin adapté
  - Anticoagulation
  - Surveillance scope
  - Bilan bio
  - Ttt médicamenteux adapté si besoin

## Indications d'un échange plasmatique thérapeutique ?

## Indications d'un échange plasmatique thérapeutique

- conditions pour qu'une maladie soit une indication :
  - la substance à éliminer est toxique de manière aiguë
  - son élimination résiste aux autres traitements
  - il faut l'éliminer rapidement
  - la substance est surtout distribuée dans le secteur extracellulaire
  - elle a une demi-vie assez longue pour que la CEC soit plus intéressante que le métabolisme endogène
  - la molécule est trop volumineuse pour être éliminée par hémodialyse ou HF (moins coûteuses)

## indications en réanimation ?

- classiques en réanimation ?
- détresse respiratoire ?
- insuffisance rénale
- MOF ?
- savoir reconnaître parmi ces symptômes des étiologies dont la prise en charge doit faire appel aux EPT
- Problématique surtout en urgence (Nuit/WE)

## Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue

*J Clin Apher.* 2019;34:171–354.



**TABLE 2** Category Definitions for Therapeutic Apheresis

Category	Description
I	Disorders for which apheresis is accepted as first-line therapy, either as a primary standalone treatment or in conjunction with other modes of treatment.
II	Disorders for which apheresis is accepted as second-line therapy, either as a standalone treatment or in conjunction with other modes of treatment.
III	Optimum role of apheresis therapy is not established. Decision making should be individualized.
IV	Disorders in which published evidence demonstrates or suggests apheresis to be ineffective or harmful. IRB approval is desirable if apheresis treatment is undertaken in these circumstances.

IRB = Institutional Review Board

**TABLE 3** Grading Recommendation, Strength and Quality of Evidence

Recommendation	Description	Methodological Quality of Supporting Evidence	Implications
Grade 1A	Strong recommendation, high-quality evidence	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Strong recommendation, can apply to most patients in most circumstances without reservation
Grade 1B	Strong recommendation, moderate-quality evidence	RCTs with important limitations (inconsistent results, methodological flaws, indirect, or imprecise) or exceptionally strong evidence from observational studies	Strong recommendation, can apply to most patients in most circumstances without reservation
Grade 1C	Strong recommendation, low-quality or very low-quality evidence	Observational studies or case series	Strong recommendation but may change when higher quality evidence becomes available
Grade 2A	Weak recommendation, high quality evidence	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on circumstances or patients' or societal values
Grade 2B	Weak recommendation, moderate-quality evidence	RCTs with important limitations (inconsistent results, methodological flaws, indirect, or imprecise) or exceptionally strong evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on circumstances or patients' or societal values
Grade 2C	Weak recommendation, low-quality or very low-quality evidence	Observational studies or case series	Very weak recommendation; other alternatives may be equally reasonable

RCT = Randomized controlled trial  
Adapted from Guyatt, 2006, 2008.

Disease	TA modality	Indication	Category	Grade	Page
Transplantation, lung	ECP	Bronchiolitis obliterans syndrome	II	1C	339
	TPE	Antibody mediated rejection/desensitization	III	2C	
Transplantation, renal, ABO compatible	TPE/IA	Antibody mediated rejection	I	1B	341
	TPE/IA	Desensitization, living donor	I	1B	
	TPE/IA	Desensitization, deceased donor	III	2C	
Transplantation, renal, ABO incompatible	TPE/IA	Desensitization, living donor	I	1B	343
	TPE/IA	Antibody mediated rejection	II	1B	
Transplantation, liver	TPE	Desensitization, ABOi living donor	I	1C	337
Vasculitis, ANCA-associated (AAV)	TPE	MPA/GPA/RLV: RPGN, Cr ≥ 5.7	I	1A	345

*J Clin Apher.* 2019;34:171–354.

Disease	TA modality	Indication	Category	Grade	Page
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP)	TPE/IA		I	1B	213
Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome)	TPE	Primary Treatment	I	1A	189
	IA	Primary Treatment	I	1B	
Acute liver failure	TPE-HV		I	1A	191
Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS)	TPE		I	2C	209
Anti-glomerular basement membrane disease (Goodpasture syndrome)	TPE	Diffuse alveolar hemorrhage (DAH)	I	1C	197
	TPE	Dialysis-independence	I	1B	

*J Clin Apher.* 2019;34:171–354.

Disease	TA modality	Indication	Category	Grade	Page
Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS)	TPE/IA	Recurrent in kidney transplant	I	1B	229
Hyperviscosity in hypergammaglobulinemia	TPE	Symptomatic	I	1B	245
	TPE	Prophylaxis for rituximab	I	1C	
Myasthenia gravis	TPE/IA	Acute, short-term treatment	I	1B	261
Paraproteinemic demyelinating neuropathies; Chronic acquired demyelinating polyneuropathies	TPE	IgG/IgA/IgM	I	1B	275
	TPE	Anti-MAG neuropathy	III	1C	
	TPE	Multiple myeloma	III	2C	
	TPE	Multifocal motor neuropathy	IV	1C	
Thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)	TPE		I	1A	323
N-methyl-D-aspartate receptor antibody encephalitis	TPE/IA		I	1C	269

*J Clin Apher.* 2019;34:171–354.

## indications en réanimation ?

- Hémato :
  - MAT (PTT, SHU, SHUA)
  - Hyperviscosité du myelome
- Neuro :
  - Myasthénie
  - Polyradiculonévrite aiguë (Guillain-Barré) ou chronique
  - N-méthyle D-encéphalite à anticorps anti-récepteur d'aspartate
  - Leucoencéphalopathie multifocale progressive associée au natalizumab
- Néphrologique
  - ANCA-glomérulonéphrite progressive rapidement associée (Granulomatose avec polyangéite; et polyangéite microscopique)
  - Maladie de la membrane basale anti-glomérulaire (Goospasture)
  - Glomérulosclérose segmentaire focale
- Métabolique / Hépatique :
  - Pancréatite Aigue hypertriglycéridémique
  - Défaillance hépatique aiguë
  - Maladie de Wilson fulminante

Mai 2022 :

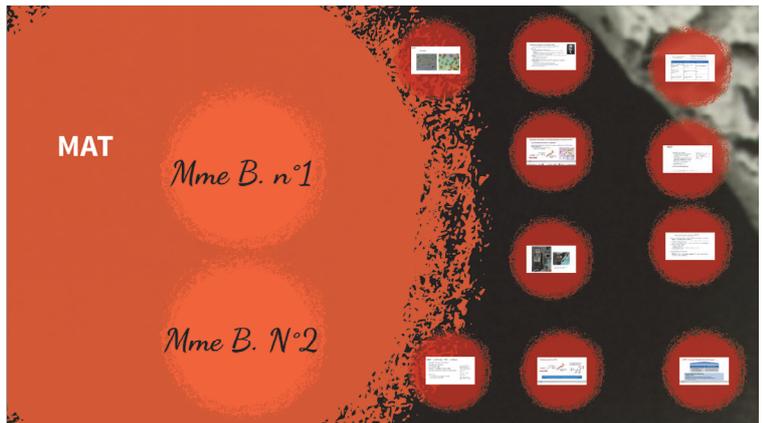
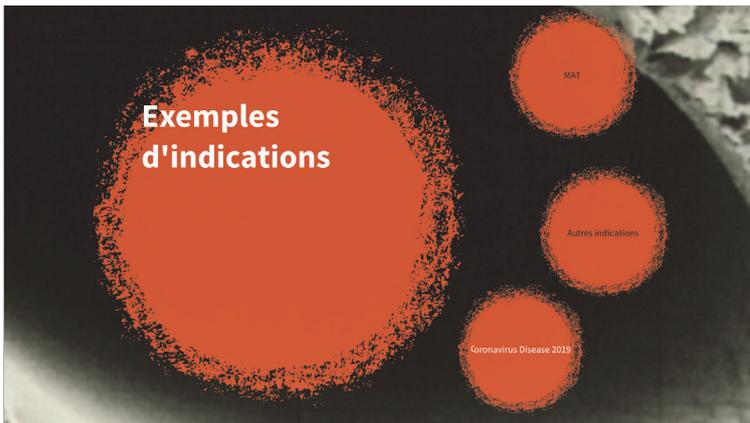
- Granulomatose type Wegener
- Neuro-myélite Optique auto-immune
- MAT sur néoplasie

À Libourne : • Depuis 2002 :

	Nb Patients	Nb séances totales	Nb TPE/Pt
sd catastrophique des antiphospholipides	1	3	3
Purpura thrombotique thrombocytopénique	5	25	5
SHU	3	6	2
MAT compliquant une Tuberculose	1	8	8
syndrome néphritique	1	5	5
Myelome	2	6	3
Poly-angéite ANCA +	3	16	5,33333333
Périartrite noueuse	1	6	6
Goodpasture	2	19	9,5
Wegener	1	5	5
cryoglobulinémie	5	30	6
guillain Barré	8	35	4,375
Polyradiculonévrite aigue atypique	3	12	4
Myasthénie	4	18	4,5
Myélite auto-Immune	1	5	5
Encéphalite Auto-Immune	1	5	5
Pancréatite hypertrigly	4	4	1
Thyrotoxicose	1	1	1
total :	47	209	4,468085

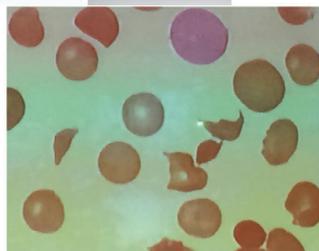
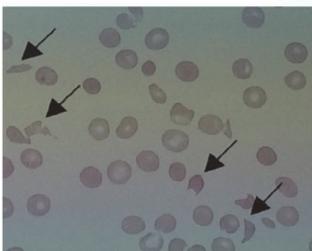
À Libourne : • Depuis 2002 :

Année	Indications
En 2022 :	<ul style="list-style-type: none"> <li>Granulomatose type Wegener</li> <li>Neuro-myélite Optique auto-immune</li> <li>MAT sur néoplasie</li> <li>Neuropathie induite suite méningo-encéphalite à VZV</li> <li>Pancréatite aigue hypertriglycémie</li> <li>Sd Goodpasture</li> </ul>
En 2023 :	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pancréatite Aigue hypertriglycémique</li> <li>Récidive de MAT</li> <li>MAT sur sepsis urinaire</li> </ul>
En 2024 :	Hyperviscosité, myélite auto-immune



MAT

• Schizocytes



- Sd de Micro Angiopathie Thrombotique (MAT)
  - Purpura Thrombotique Thrombocytopénique ou sd de Mosckowitz
  - Syndrome Hémolytique et Urémique ( dont E. Coli O157 H7 ...)
- physiopath :
  - résulte d'une agression endothéliale initiale :
    - induisant une activation et une agrégation plaquettaire (chimio, métastase, vérotoxine...)
    - désordre multisystémique : lésions thrombotiques microvasculaires généralisées -> ischémie tissulaire/ sepsis
  - déficit de la métalloprotéase de clivage (ADAMTS 13) des multimères du facteur Von Willebrand
    - Activité réduite (formes acquises)
    - déficit complet ( forme familiale )
  - Facteur génétique : mutation gène du facteur H intervenant dans la régulation de la fraction C3 du complément sérique entrainant une hyperactivité du complément (forme familiale)
    - (Heinen S and al. 2007)
    - soit d'origine auto-immune dans la forme aiguë
    - soit d'origine constitutionnelle dans la forme chronique
- Déficit d'un inhibiteur plaquettaire



## Micro-Angiopathies Thrombotiques

## Thrombotic Microangiopathies

Joel L. Moake, M.D.  
N Engl J Med 2002; 347:589-600 | August 22, 2002 | DOI: 10.1056/NEJM200208203470801

Cause	type de MAT	forme clinique
déficit de clivage des larges multimères de F vWB	Thrombi plaquettaire systémique	PTT et vWB-ADAMTS13
exposition à une shigatoxine (E.Coli O157H7)	Thrombi fibrino-cruoriques rénaux	SHU
cancer, Chimiothérapie, tacrolimus, quinine,...	Thrombi rénaux ou systémiques	SHUa ou PTT

## Acquired Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (aTTP)

- Acute, life-threatening thrombotic microangiopathy
- Disseminated vWF-platelet microthrombi caused by a deficiency in the vWF-cleaving enzyme ADAMTS13
  - tissue ischemia and end organ damage
  - mortality >90% if untreated



Tsai HM Int J Hematol 2010

American Society of Hematology

7<sup>e</sup> JOURNÉES CAPSO

## MAT

- diagnostic sur contexte
- Thrombopénie profonde : purpura , ecchymoses voire hémorragie extériorisée
- anémie hémolytique mécanique, LDH augmentée, Haptoglobine effondrée
- troubles neurologiques fluctuants réversibles, convulsion (PTT)
- Hyperthermie, HTA,
- 40 % insuffisance rénale
- 90 % de mortalité spontanée

Ex :  
2010 : femme de 76 ans, syndrome myelodysplasique, neoplasie mammaire, MAT, confusion, IDM, insuf rénale aigue, schizocytes (+), PlaQ 14000/mm<sup>3</sup> décès à J1 sur ACR par hémorragie cérébrale massive  
Malgré 2 TPE en 24h

[21] COPO P, VEYRADIER A. Microangiopathie thrombotique, physiopathologie, diagnostic et traitement. Réanimation, 2005 ; 14 : 594-603



PTT d'étiologie médicamenteuse  
Sibutramine : anorexigène

## traitement actuel PTT

- 80 % de survie à 5 ans depuis l'utilisation EP avec substitution par plasma
- supérieurs à la perfusion simple de plasmas
- apport de la protéase de clivage
- élimination des multimères de facteur Von Willebrand et d'éventuels autoanticorps
- nombre et fréquence des EP
  - quotidien voire bi-quotidien
  - à adapter à l'état clinique
  - au taux de plaquettes, aux LDH et haptoglobine (meilleurs marqueurs)
  - 40 à 60 ml/kg de plasmas
- Immunothérapie et corticoïdes
  - Rituximab
  - Caplacizumab : diminution des décès imputable au PTT, réduction du nombre de TPE (N Engl J Med. 2019 Jan 24;380(4):335-346)

[8] Vitou LY - Plasmapheresis in critical care. Inter J Int Care, 2001 ; 35 : 169-174

## aTTP - Current Treatment and Issues

Current therapy is based on two pillars

Daily plasma exchange (PE)

- removes ULVWF
- removes autoantibodies
- replenishes ADAMTS13

Immunosuppression (corticosteroids and/or rituximab)

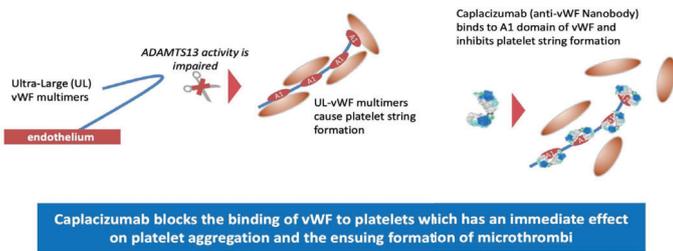
inhibits autc antibody formation

The unmet medical need remains high

- Mortality of 10-20%
- Refractoriness to treatment (associated with poor outcomes)
- Disease exacerbations within weeks after stopping plasma exchange
- PE-related complications

American Society of Hematology

## Caplacizumab in aTTP



American Society of Hematology

## MAT : arrêt des TPE : critères

- disparition des signes neurologiques
- disparition des schizocytes
- LDH normaux > 48h
- Plaquettes > 150 000/mm<sup>3</sup> plus de 48h
- correction partielle ou totale de la fonction rénale
- Associés au :
  - rituximab et caplacizumab en cas de PTT
  - Eculizumab en cas de SHUa

Janvier - Mars 2020 :  
PTT chez femme de 52 ans  
Méno-métrorragie,  
ralentissement idéo-moteur,  
atteinte rénale, anémie  
thrombopénie  
PTT :  
13 séances au plasma  
Rituximab  
Caplacizumab  
Décès brutal sur ACR non  
récupéré (MCE 1h) sur IDM ou  
EP

Mme B. n°1

Traitement :

évolution

Tx de plaquettes

Biologie

évolution

## Traitement :

- TPE : 8 séances au plasma
- Rituximab
- Methylprednisolone 1mg/kg/j
- Caplacizumab

Critères d'arrêt  
des TPE

## MAT : arrêt des TPE : critères

- disparition des signes neurologiques
- disparition des schizocytes
- LDH normaux > 48h
- Plaquettes > 150 000/mm<sup>3</sup> plus de 48h
- correction partielle ou totale de la fonction rénale
- Associés au :
  - rituximab et caplacizumab en cas de PTT
  - Eculizumab en cas de SHUa

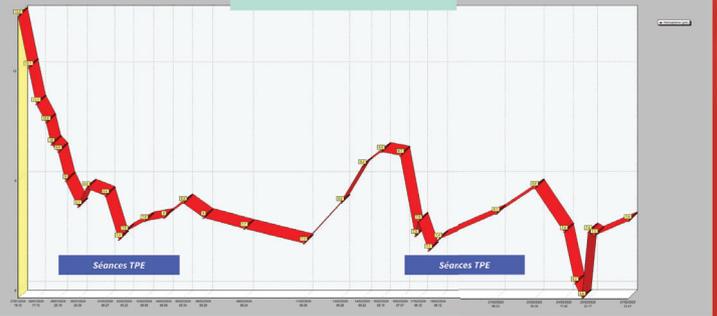
## évolution

- Sortie en Médecine Interne
- Infection sur Kt à P.Mirabilis
- Récidive PTT
  - Chute Adamts13
  - Pancréatite Aigue
- Retour en Soins critiques
- Reprise TPE (5 séances au plasma)

## Taux de Plaquettes



## Hémoglobine



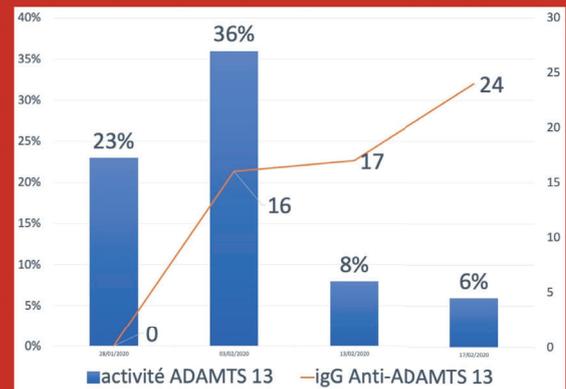
## Taux de schizocytes



## Haptoglobine



## LDH



## évolution

- Sortie en Médecine Interne
- IKLS à P.Mirabilis
- Récidive PTT
  - Chute Adams13
  - Pancréatite Aigue
- Retour en Soins critiques
- Reprise TPE (5 séances au plasma)
- Multiples chocs septiques (pseudomonas,...)
- Brutalement, **Défaillance multiviscérale avec Arrêt cardio-circulatoire réfractaire (MCE : 120 minutes)**

## Mme B. N°2 (Novembre 2023)

57 ans, ATCD de cystites itératives sur maladie calculeuse urinaire

Choc septique en retour d'Espagne, diarrhée + brûlures mictionnelles

Coma, état de choc à point de départ Urinaire IOT, PlaQ 20G Atteinte hépatique, Insuf Rénale Kadigo3

transfusion d'un CUP avant Bloc pour JJ puis PLAQ :12 G

TTT

Evolution

## Mme B. N°2 (Novembre 2023)

57 ans, ATCD de cystites itératives sur maladie calculeuse urinaire

Choc septique en retour d'Espagne, diarrhée + brûlures mictionnelles

Hapto effondrée & Schizocytes (+)

Coma, état de choc à point de départ Urinaire IOT, PlaQ 20G Atteinte hépatique, Insuf Rénale Kadigo3

transfusion d'un CUP avant Bloc pour JJ puis PLAQ :12 G

TTT

Evolution

## Mme B. N°2 (Novembre 2023)

57 ans, ATCD de cystites itératives sur maladie calculeuse urinaire

Choc septique en retour d'Espagne, diarrhée + brûlures mictionnelles

Hapto effondrée & Schizocytes (+)

Coma, état de choc à point de départ Urinaire IOT, PlaQ 20G Atteinte hépatique, Insuf Rénale Kadigo3

transfusion d'un CUP avant Bloc pour JJ puis PLAQ :12 G

PTT ?  
SHU typique ?  
SHU atypique ?

TTT

Evolution

## TTT

Interniste/Néphrologue/réanimateur



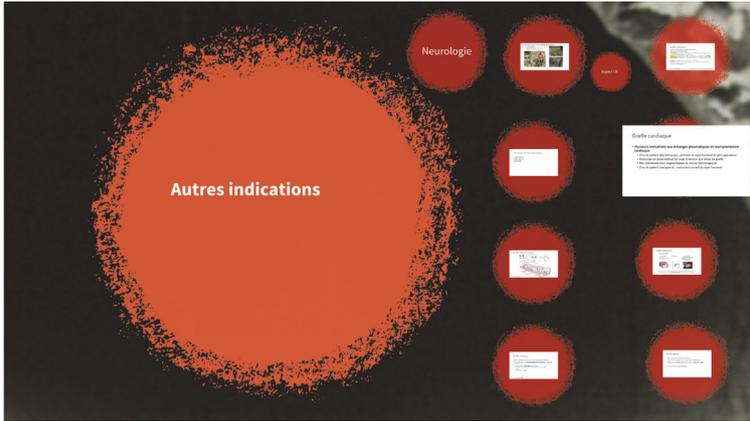
- TPE au plasma
- débutés dans la nuit
- bi-quotidiens
- 72h (dosage Ac antiAdams13 !)
- Caplacizumab
- Rituximab NON



Ac AntiAdams13 négatifs donc plutôt SHU atypique au décours d'un sepsis urinaire => Eculizumab

## Evolution

- Evolution favorable (sepsis, Rein, respi,...) mais neuropathie de réanimation 4 membres
- Décembre 2023 : découverte d'une paraplégie flasque =>
  - hématome extradural canalaire T11-T12
- Janvier 2024 : transfert en MPR
- Avril 2024 : Patient retour à domicile en avril 2024 sans récupération membres inf



## Polyradiculonevrites

Stéphane C.

- 47 ans
- 1 an d'hospitalisation
- PRN
  - 4 séances TPE x 2,
  - IgG : 2 cures,
  - Rituximab,
- Trachéotomisé
- Dépendant du ventilateur

Lorenzo.

- 36 ans
- PRN
  - une cure IgG : echec
  - 4 séances TPE
- Récupération après 7 semaines (1 mois Réa/ USC + 3 sem MPR)

## Pancréatite aigue hypertriglycéridémique

Femme de 37 ans  
Hyper triglycéridémie initiale à 111g/l  
Pancréatite Aigue biol + scanner



TG > 40 g/l ; photo perso Jan 2023

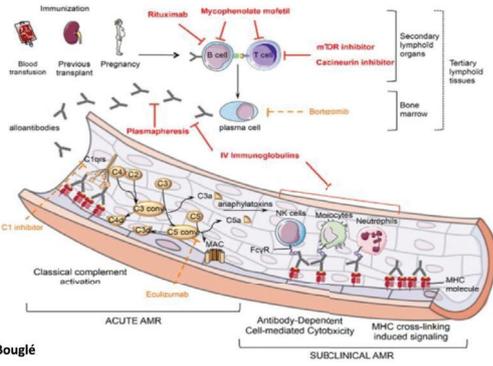


TG > 124 g/l ;courtezy Pr OJB 2020

## Indications Péri-transplantations

- Greffe Cardiaque
- Greffe hépatique
- Greffe rénale

## Greffe : Rejet Humoral



Courtesy Dr Adrien Bouglé

## Greffe cardiaque :

- Après la première année, deux causes majeures de mortalité
- Les complications de l'**immunosuppression chronique** : cancers et infections
- Les complications **spécifiques** du greffon :
  - Maladie coronaire du greffon (cardiac allograft vasculopathy)
  - Rejet
  - Dysfonction du greffon

Courtesy Dr Adrien Bouglé

## Greffe Cardiaque

- Pratiques hétérogènes en fonction des centres
- Recommandations ISHLT 2010
- Interrompre le processus immunitaire : (1) Corticoïdes IV forte dose ; (2) Thérapie immunosuppressive cytolytique
- Eliminer les Ac anti-HLA circulants ou diminuer leur réactivité : (1) **Échange plasmatique** ; (2) Aphérese / immunoadsorption ; et (3) Immunoglobulines IV
- Support circulatoire par inotropes et/ou assistance
- Biopsie au diagnostic puis 1-4 semaines après l'initiation du traitement
- Mesure des **Anticorps** anti-HLA

Courtesy Dr Adrien Bouglé

Costanzo MR et al. J Heart Lung Transplant. 2010;29(8):914-56

## Greffe cardiaque

- Plusieurs indications aux échanges plasmatiques en transplantation cardiaque
  - Chez le patient allo-immunisé : prévenir le rejet humoral en péri opératoire
  - Protocole de désensibilisation mais attention aux délais de greffe
  - Péri opératoire mais augmentation du risque hémorragique
  - Chez le patient transplanté : traitement curatif cu rejet humoral

CH Montpellier  
Mai 2022

courtesy Dr PGAUDARD CHU Montpellier



### • CH Montpellier Mai 2022

- Plasmaphérese en dehors du circuit de CEC sur KT de dialyse en jugulaire int droit pour ne pas interférer avec la CEC et poursuivre la séance si la CEC était sévère plus rapidement.
- Volume : 3000ml en 100% PFC à un débit de 200ml/min (?)
- Séances quotidienne en réanimation à 2000 ml/séance pour une patiente de 60kg (toujours en PFC 100% tant qu'il persistait un risque hémorragique puis 50% PFC/50% albumine) pendant 5 jours puis une nouvelle série de 5 jours.

## Greffe Hépatique

### Liver Transplantation

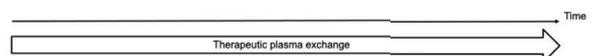
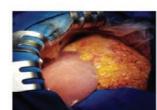
Pre-transplantation

Acute liver failure  
Acute on Chronic Liver failure

Transplantation

Post-transplantation

Antibody Mediated Rejection (AMR)  
- DSA  
- ABO blood type incompatible  
- Early Allograft dysfunction







## effets secondaires

<i>type</i>	<i>complications</i>	<i>étiologies principales</i>
allergiques	œdème de Quincke urticaire frissons hyperthermie choc anaphylactique	plasma plasma albumine (très rares) gélatine fluide modifiée
métaboliques	hypocalcémie surcharge en citrate hypoprotidémie anémie, thrombopénie	citrate, hypoprotidémie, réversible hypocalcémie, alcalose EP répétés déplétion martiale, EP répétés
infectieux	sepsis viroses	déficit en g G < 5g, plasma (minime)
troubles de l'hémostase	hémorragies thromboses veineuses embolie pulmonaire	héparine déficit en Antithrombine III, cathéter
cardio-pulmonaires	hypotension, troubles du rythme arrêt cardiaque œdème pulmonaire lésionnel	hypovolémie, hypokaliémie, vagues citrate ? plasmas frais (AC anti HLA ; TRALI)

## En Pratique :

- Discussion  
Néphrologue/Neurologue/Interniste/Hématologue/réanimateur
  - Nombres d'échanges
- Cathéter
  - long, double lumière et canon de fusil
  - en jugulaire droit ou fémoral (Dt ou Gche)
  - Durée fonction de l'indication
- Anticoagulation
  - Héparine 5000Ui/50ml à 5-6 ml/h
- selon machine : Pas de perte hydrique  
Compensation volume pour volume
- Occupation d'une IDE pendant toute la séance
- Débit sang , augmenté progressivement max 180ml/min, plutôt, 160 ml/min sinon risque de rupture de la Mb
- Débit échange/traitement : 2000 ml/h
- Surveillance TA
- En cas d'érythème : Polaramine si besoin, Corticoïdes si besoin et possible
- Contrôle hémostase à distance selon bilan pré-séance (parfois besoin transfusion PVI)

**Echanges Plasmatiques en réanimation**  
Dr Hubert GRAND

USIP  
REA  
HÔPITAUX  
DU NORD-  
GIRONDE  
Libourne

Sommaire & définitions

Indications d'un échange plasmatique thérapeutique ?

Principes & Techniques

Exemples d'indications

en pratique

DIU CEC Juin 2024