

Echanges Plasmatiques en réanimation

Dr Hubert GRAND

*Sommaire
&
définitions*

*Indications d'un
échange plasmatique
thérapeutique ?*

*Principes
&
Techniques*

*Exemples
d'indications*

en pratique



DIU CEC Juin 2024

Sommaire & définitions

Conflit d'intérêt

- Baxter

Programme

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

Programme

- définition :

- Plasmaphérese : ablation du plasma
- échange plasmatique : plasmaphérese + compensation par soluté de substitution
- EPT (TPE) : échange plasmatique thérapeutique

Conflit d'intérêt

- Baxter

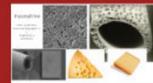
Programme

- 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

Principes & Techniques



TPE en EFS

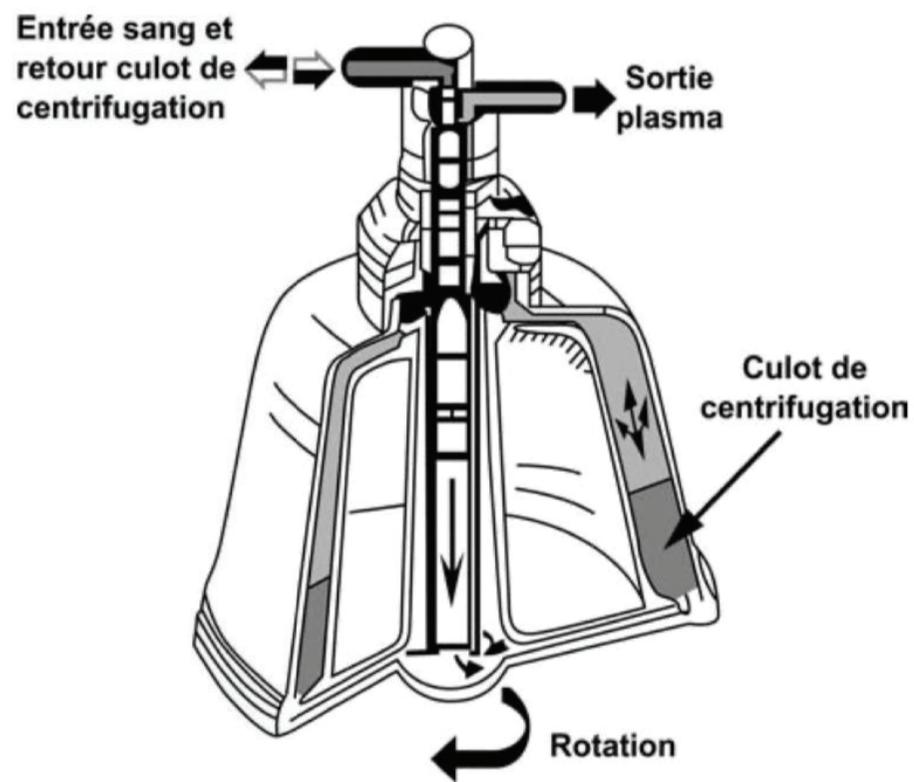


Fig. 1. Bol de centrifugation à flux discontinu. Appareil HaemoneticsTM.

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

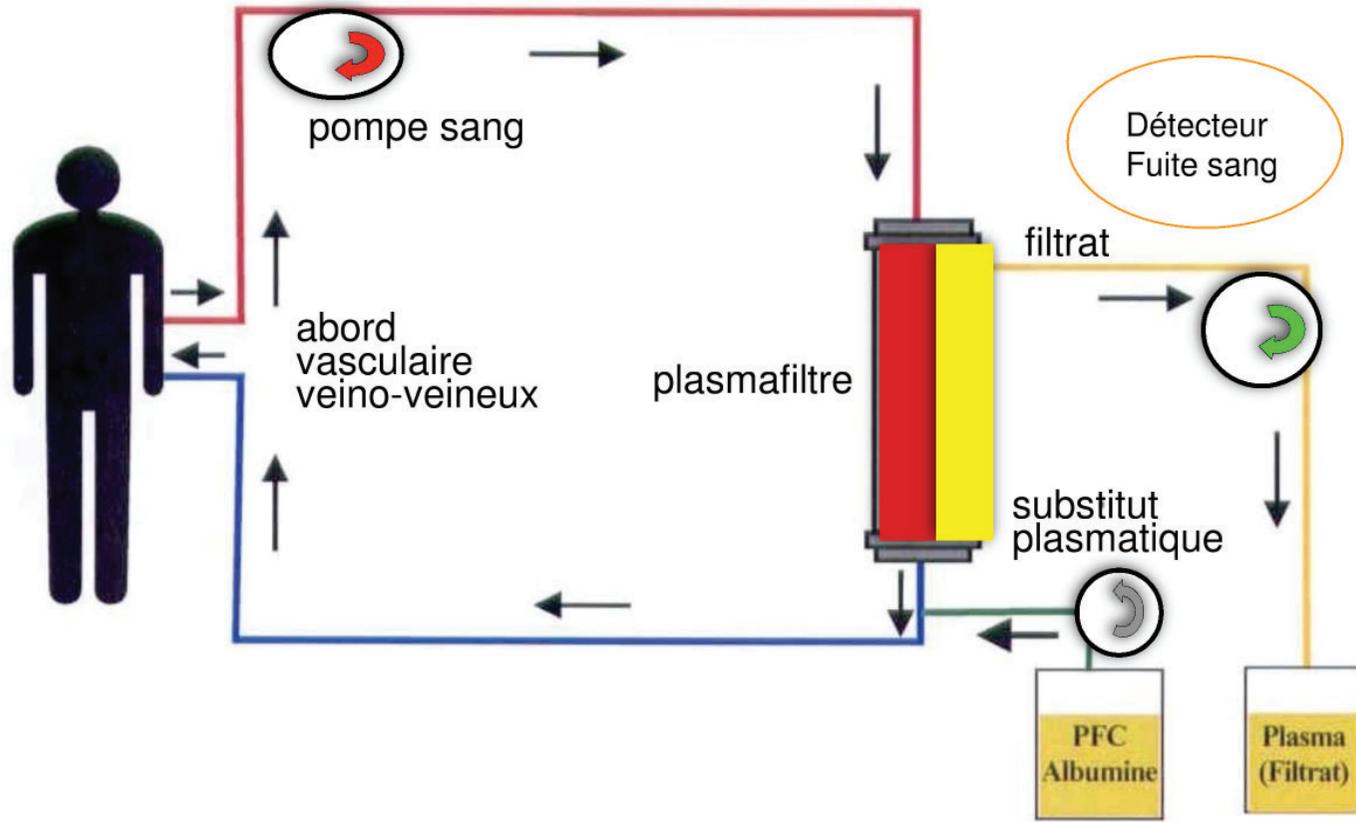


En CH/ CHG :

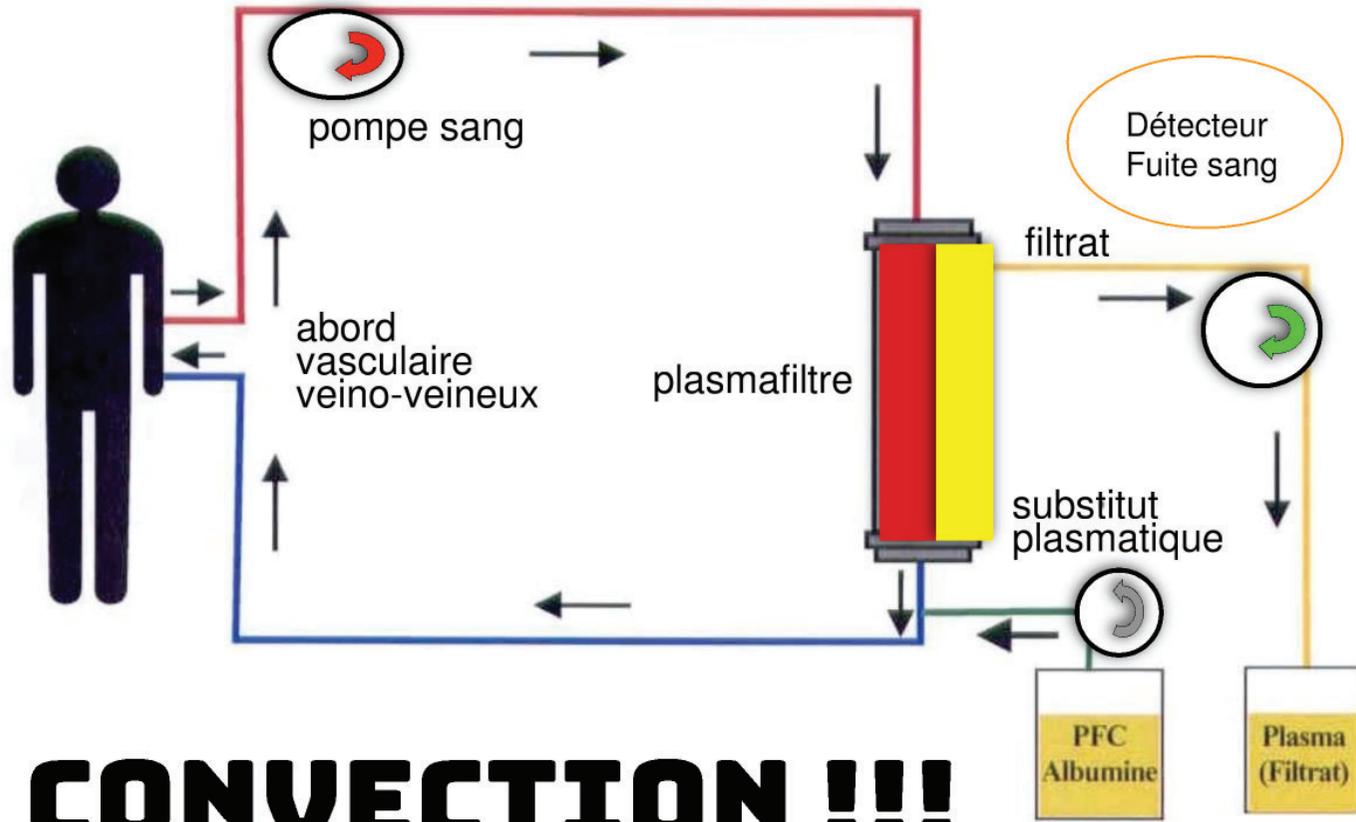
- pas de centre EFS
- EPT soit en dialyse soit en réanimation
- Souvent en réanimation car nécessité d'avoir la technique pour indications précises de réanimation



TPE



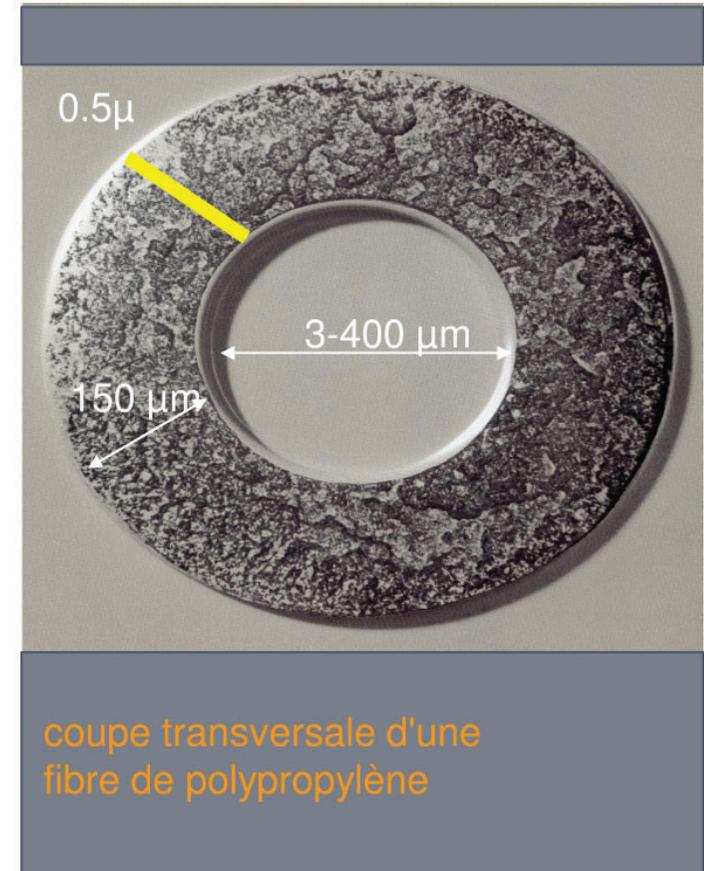
TPE



CONVECTION !!!

Membrane

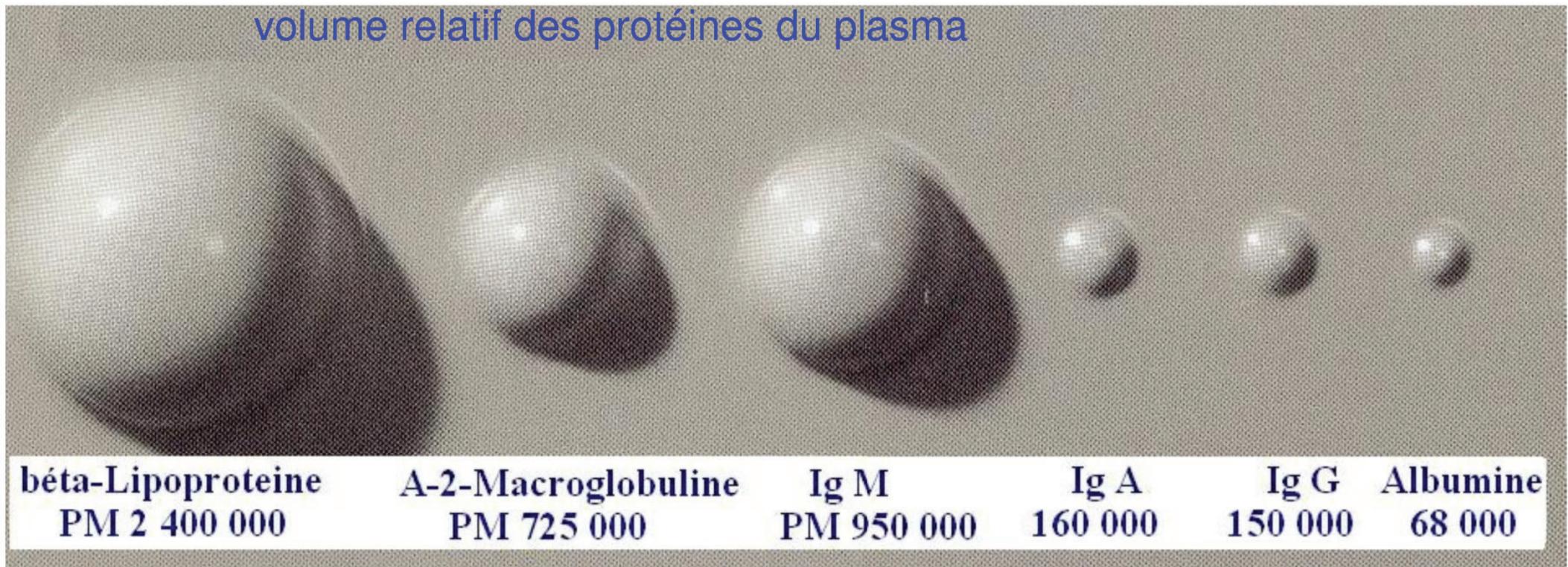
- taille des pores de 0,3 à 0,5 $\mu\text{m} \pm 0,1$
 - le plus petit élément cellulaire, la plaquette = 5.8 μm (diamètre de 1.8 à 3,6)
-
- peut franchir par plasticité des pores du 1/3 de son \emptyset



Haute perméabilité :

autorise petite surface (0,4 – 0,6 m²)

Qu'est ce qui est épuré ?

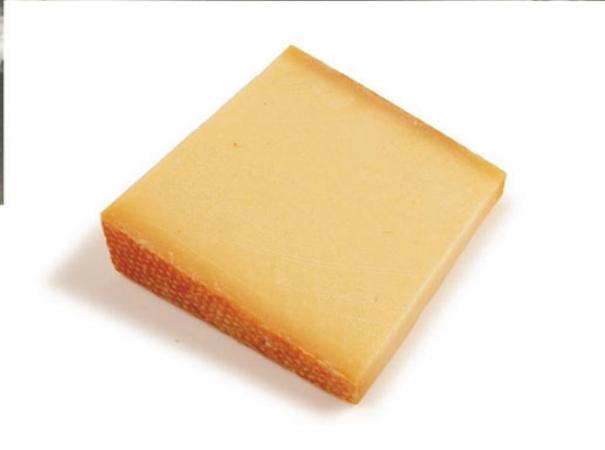
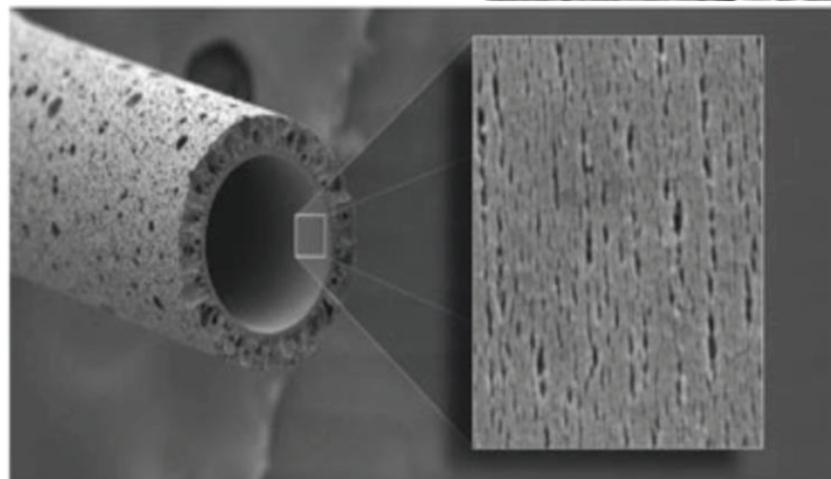
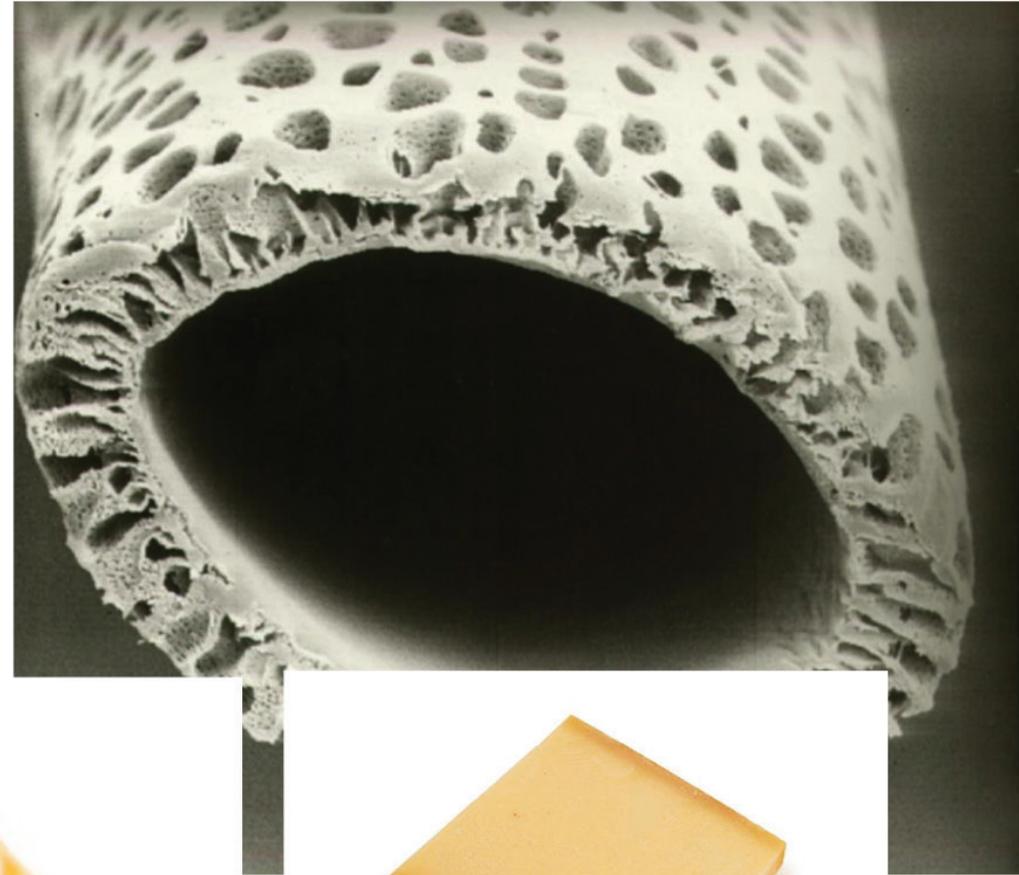
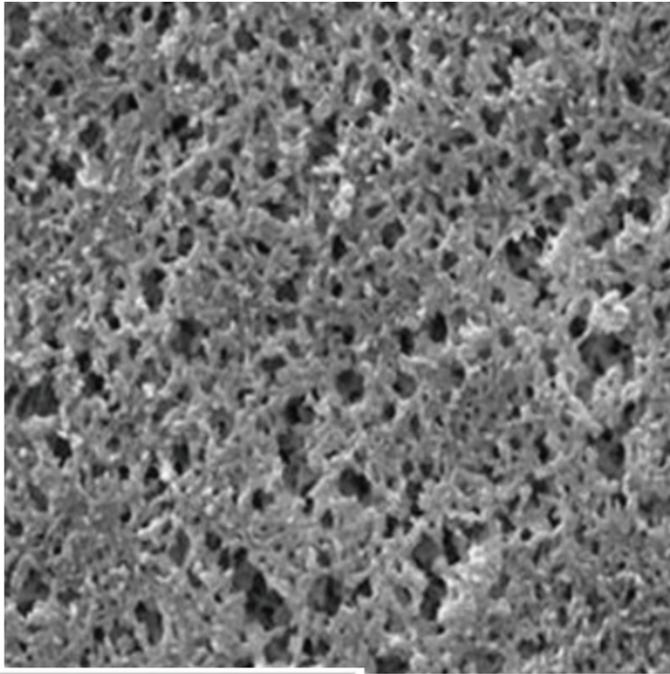


Plasmafiltre

"Plus il y a de trous ,
moins il y a d'emmental !"

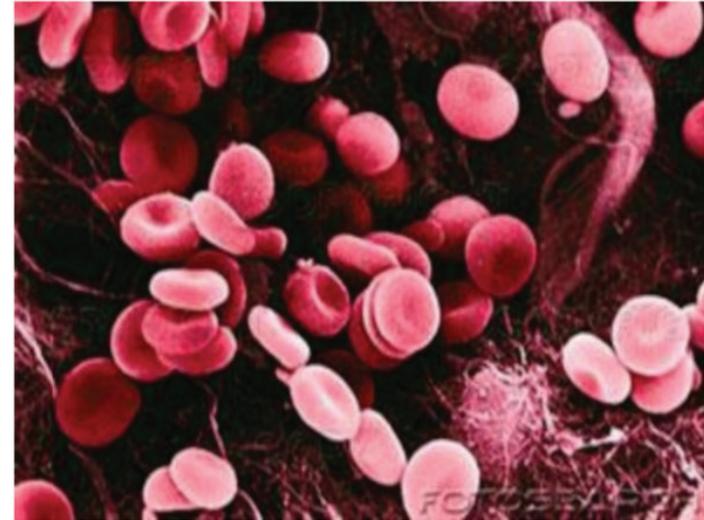
=

Fragilité de la
membrane



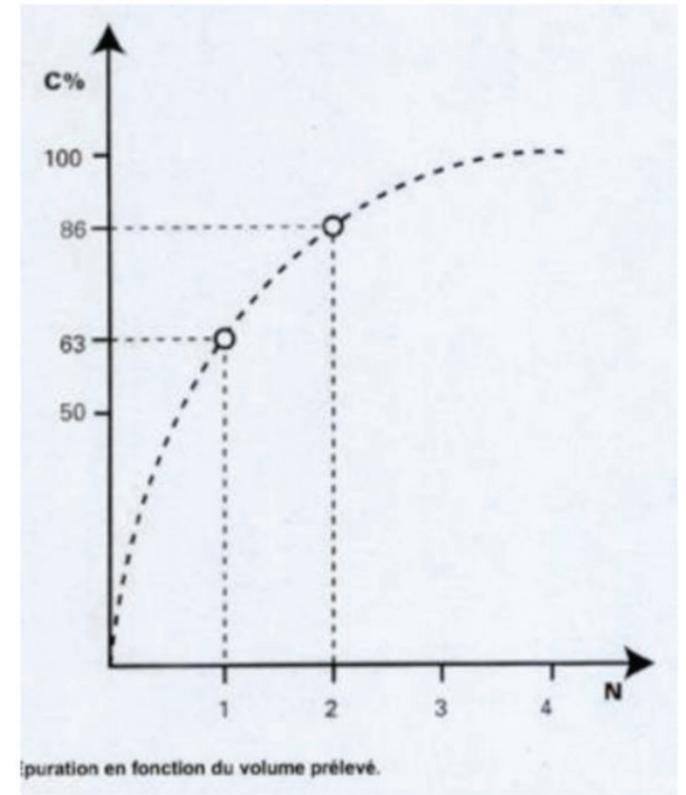
A savoir

- 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

- 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 extra-cellulaire
 - 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 Recommendations, 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 recommendations; other alternatives may be equally reasonable

RCT = Randomized controlled trial
 Adopted 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 \geq 5.7	I	1A	345

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	

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
<i>N</i> -methyl-D-aspartate receptor antibody encephalitis	TPE/IA		I	1C	269

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-angéïte ANCA +	3	16	5,3333333
Périartérite noueuse	1	6	6
Goodpasture	2	19	9,5
Wegener	1	5	5
cryoglobulinémie	5	30	6
guillain Barré	8	35	4,375
Polyradiculonévrite aiguë 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
Thyréotoxicrose	1	1	1
total :	47	209	4,4468085

À Libourne : • Depuis 2002 :

En 2022 :

- Granulomatose type Wegener
- Neuro-myelite Optique auto-immune
- MAT sur néoplasie
- Neuropathie induite suite méningo-encéphalite à VZV
- Pancréatite aigue hypertriglycéridémie
- Sd Goodpasture

En 2023 :

- Pancréatite Aigue hypertriglycéridémique
- Récidive de MAT
- MAT sur sepsis urinaire

En 2024 : Hyperviscosité, myelite autoimmune

Exemples d'indications

MAT

Autres indications

Coronavirus Disease 2019

MAT

Mme B. n°1

Mme B. N°2



Mme B. n°1	
...	...
...	...
...	...



Mme B. n°1	
...	...
...	...
...	...



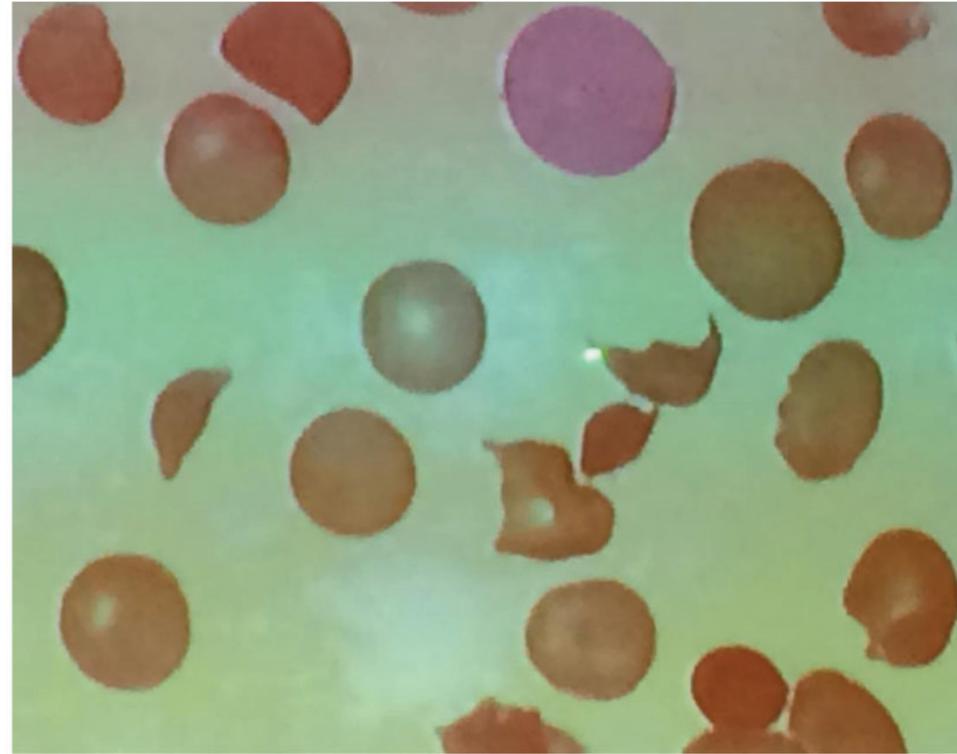
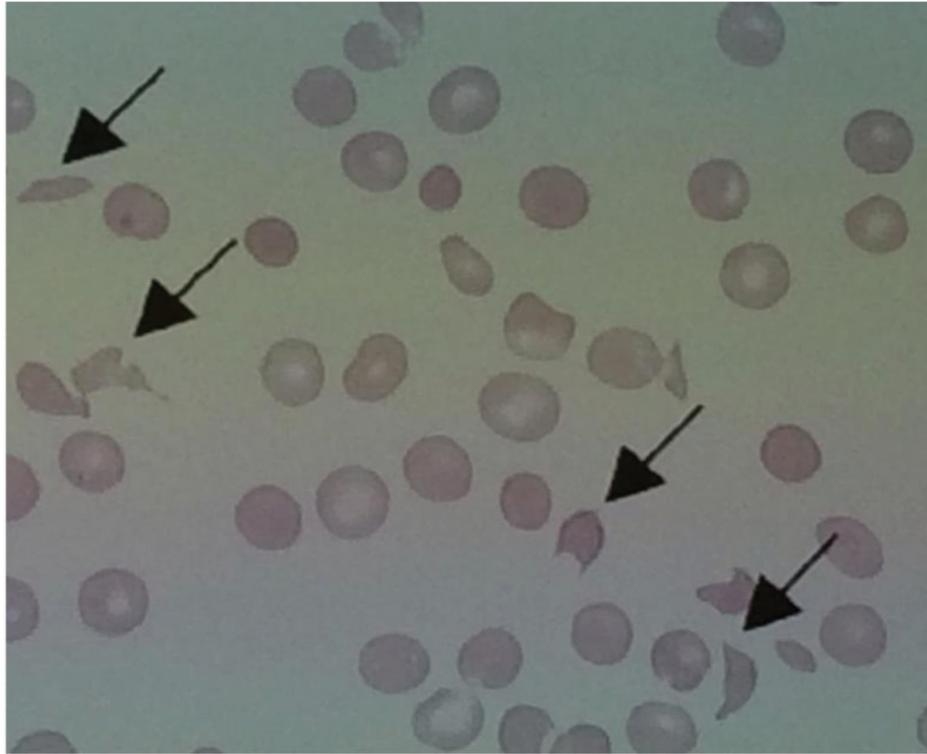
Mme B. n°1	
...	...
...	...
...	...



Mme B. n°1	
...	...
...	...
...	...

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 entraînant 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

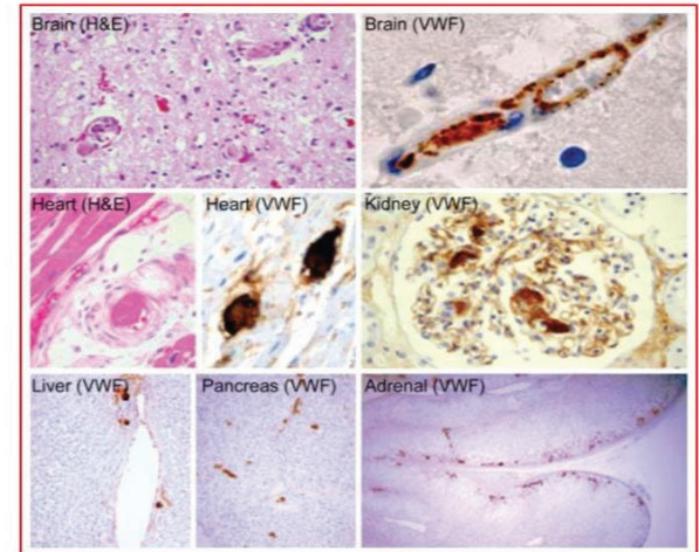
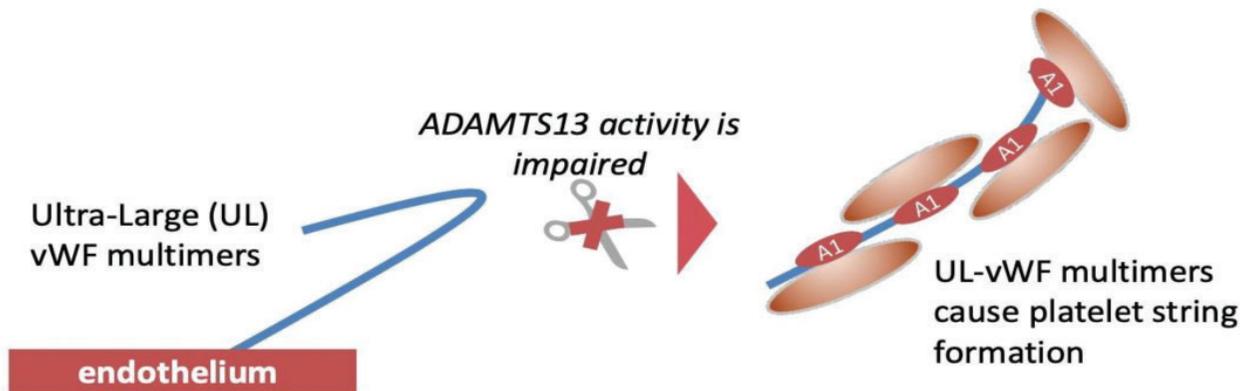
Joel L. Moake, M.D.

N Engl J Med 2002; 347:589-600 | [August 22, 2002](#) | DOI: 10.1056/NEJM200208193470801

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 Hemat 2010



American Society of Hematology

7^{ES} 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 (+), Pla_q 14000/mm³
décès à j1 sur ACR par hémorragie cérébrale massive

Malgré 2 TPE en 24h



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

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

- 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*)

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)

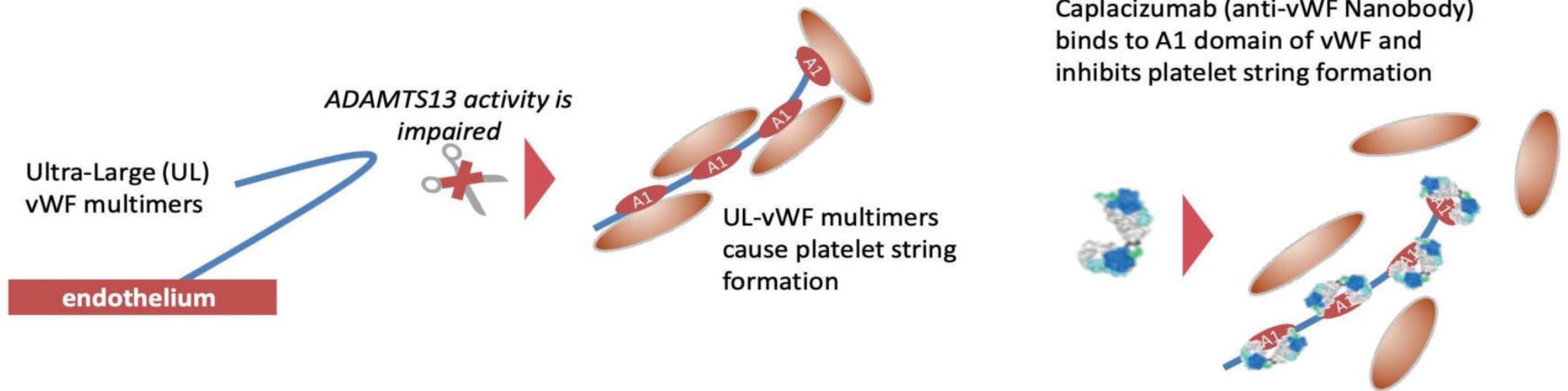
inhibits autoantibody formation

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



Caplacizumab in aTTP



Caplacizumab blocks the binding of vWF to platelets which has an immediate effect on platelet aggregation and the ensuing formation of microthrombi



MAT : arrêt des TPE : critères

- disparition des signes neurologiques
- disparition des schizocytes
- LDH normaux > 48h
- Plaquettes > 150 000/mm³ 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

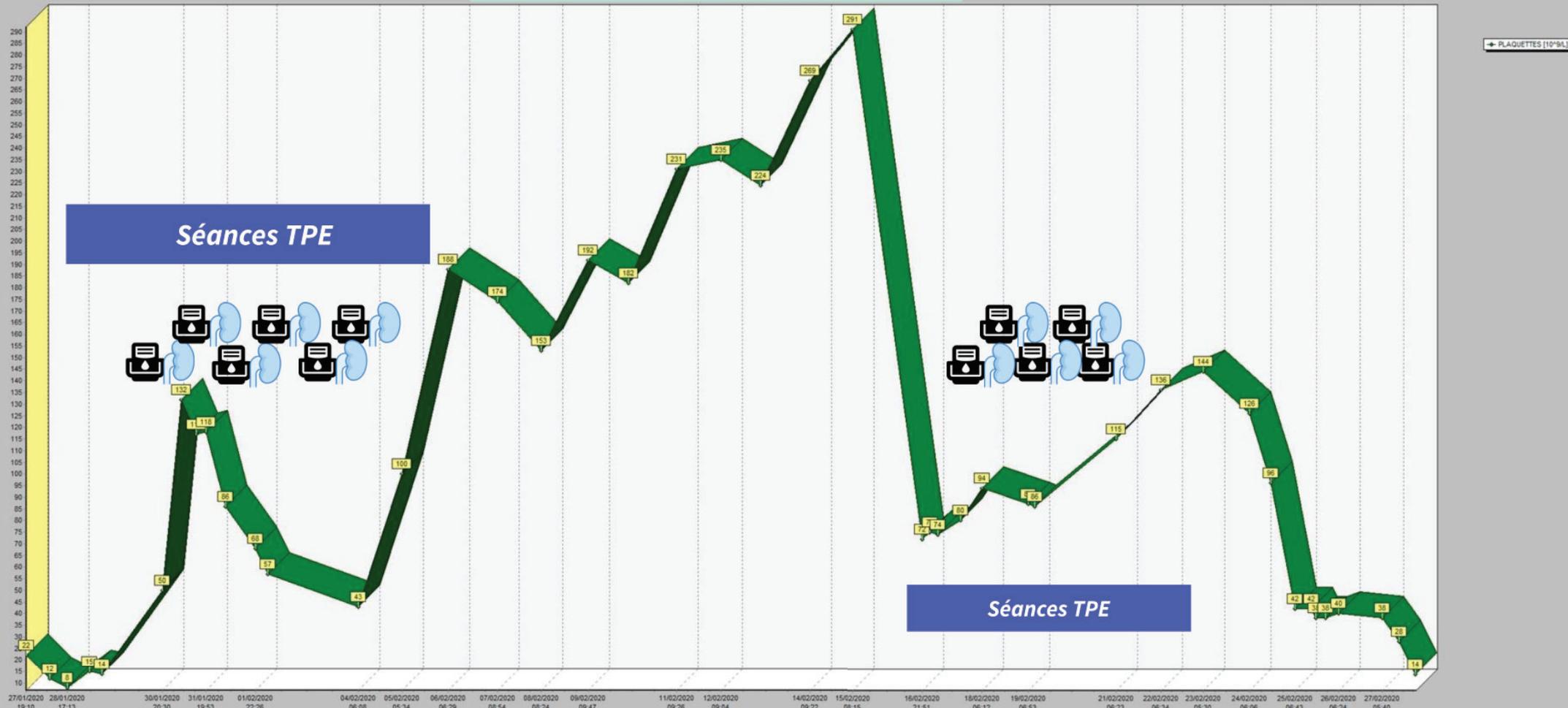
- disparition des signes neurologiques
- disparition des schizocytes
- LDH normaux > 48h
- Plaquettes > 150 000/mm³ plus de 48h
- correction partielle ou totale de la fonction rénale

- 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)

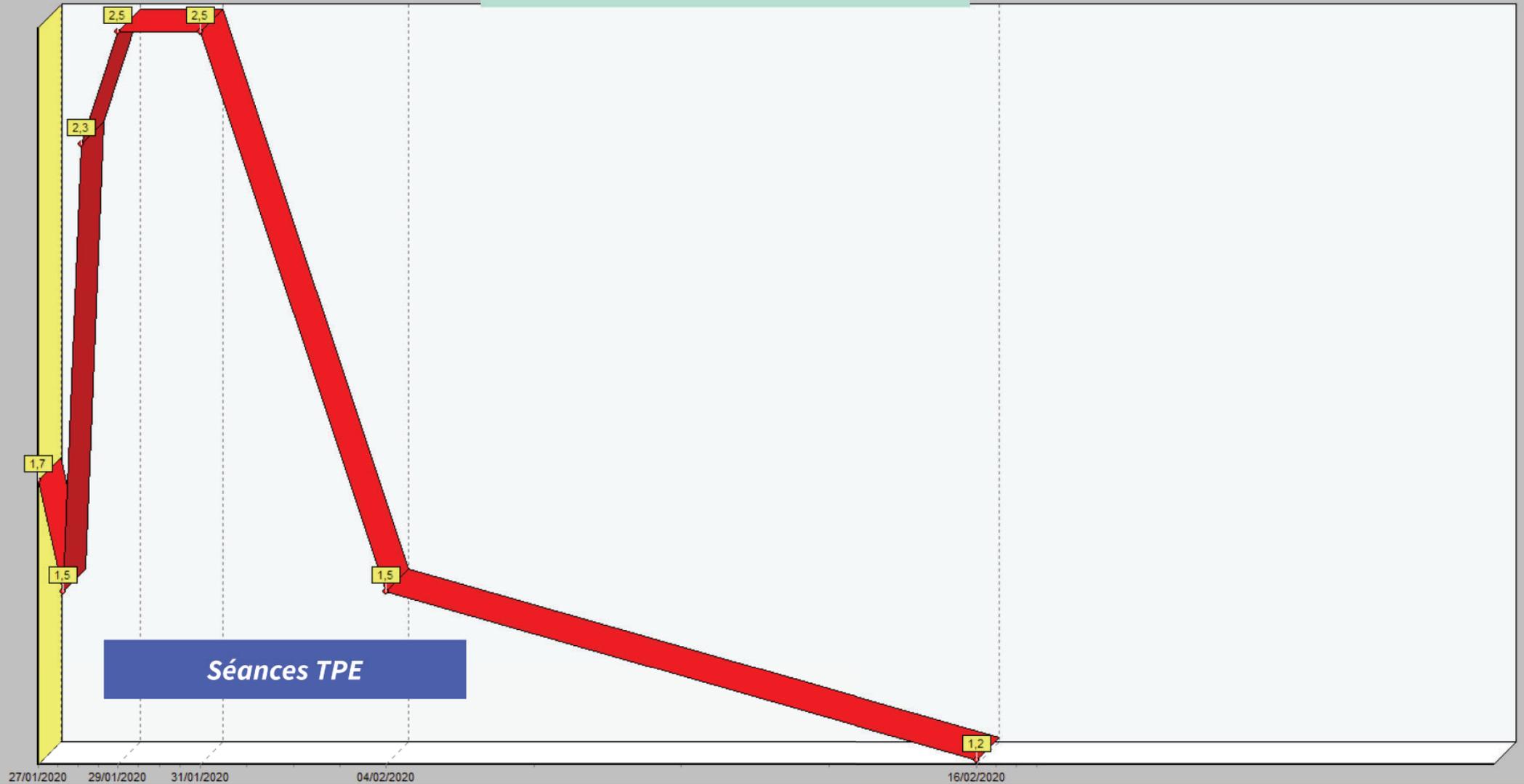
Taux de Plaquettes



Hémoglobine



Taux de schizocytes

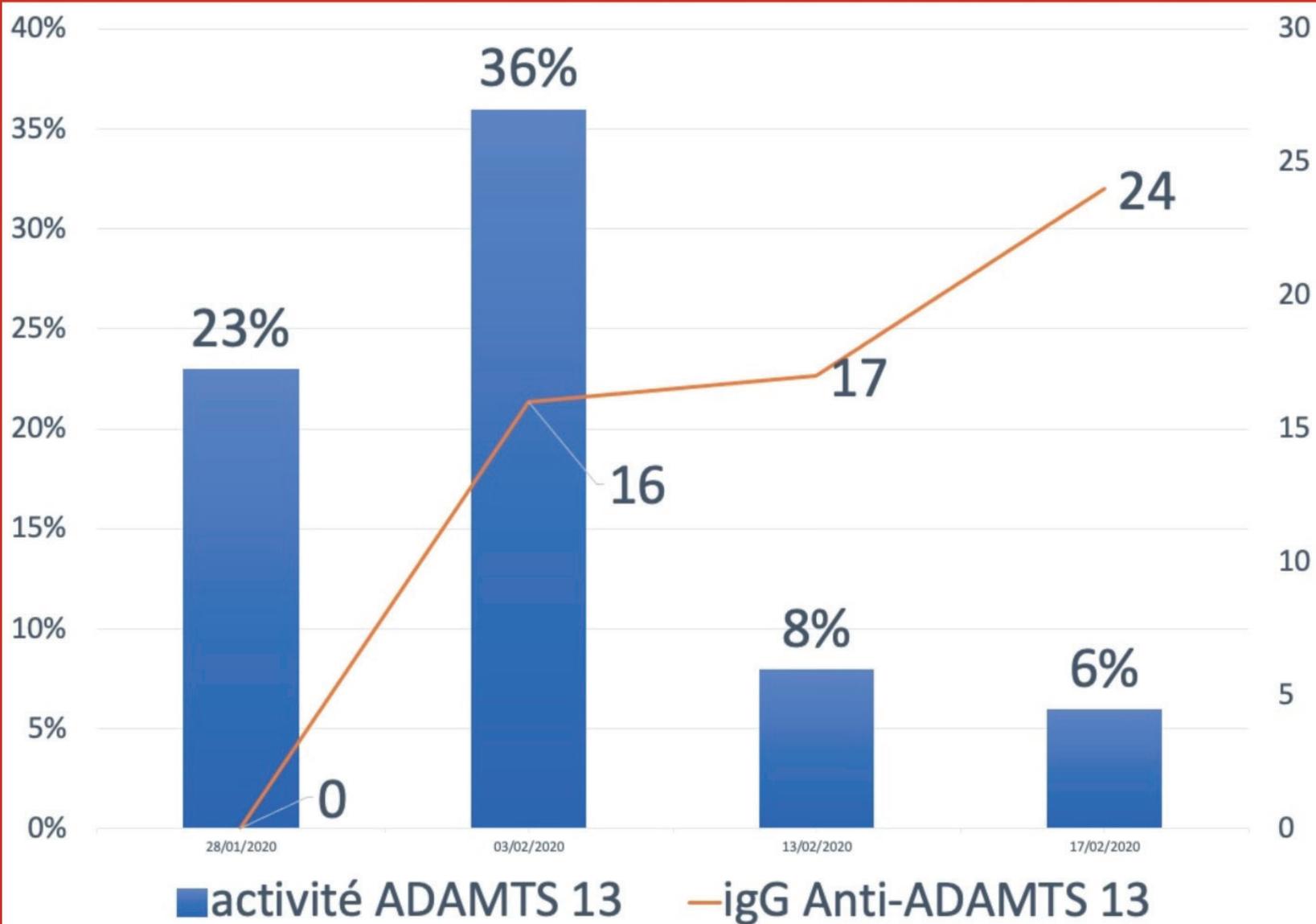


Haptoglobine



LDH





évolution

- Sortie en Médecine Interne
- IKLS à P.Mirabilis
- Récidive PTT
 - Chute Adamts13
 - 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 calculieuse 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 calculieuse 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 calculieuse 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

Hapto effondrée & Schizocytes (+)

PTT ?

SHU typique ?

SHU atypique ?

TTT

Evolution

TTT

Interniste/Néphrologue/réanimateur

- TPE au plasma
 - débutés dans la nuit
 - bi-quotidiens
 - 72h (dosage Ac antiAdamts 13 !)
- Caplacizumab
- Rituximab NON

Ac AntiAdamts13 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 : Patiente retour à domicile en avril 2024 sans récupération membres inf



Neurologie



Aspect UF



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 du rejet humoral



Neurologie

Polyradiculonevrites

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)

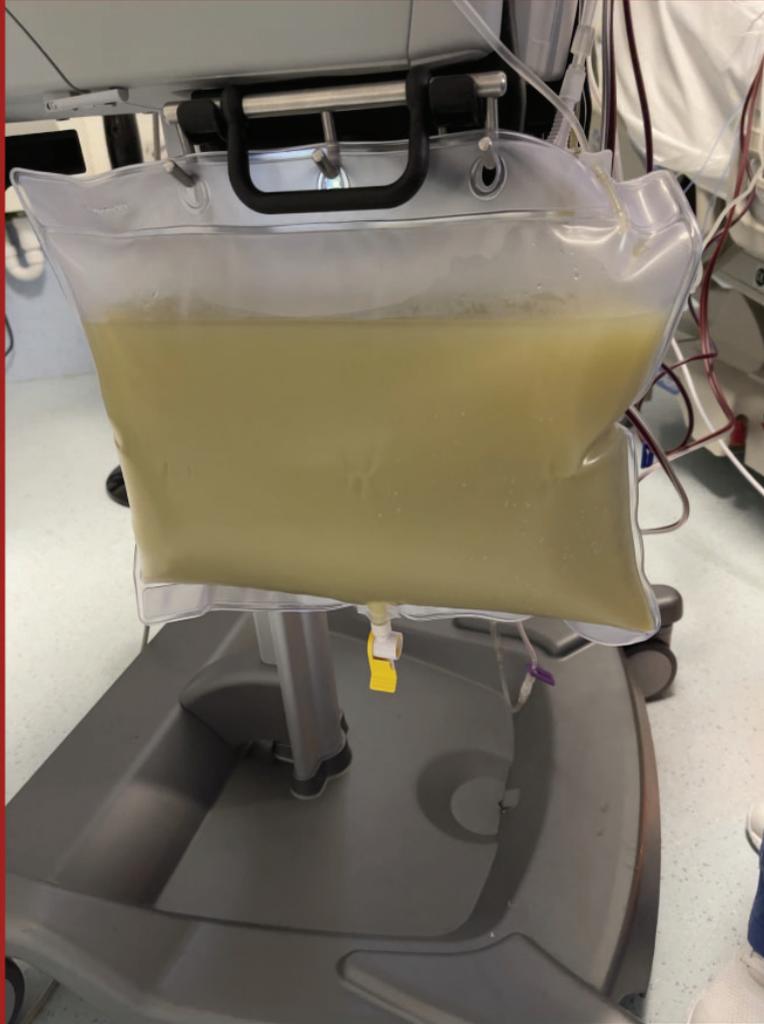
Pancréatite aigue hypertriglycéridémique

Femme de 37 ans

Hyper triglycéridémie initiale à 111g/l

Pancréatite Aigue biol + scanner





TG > 40 g/l ; photo perso Jan 2023

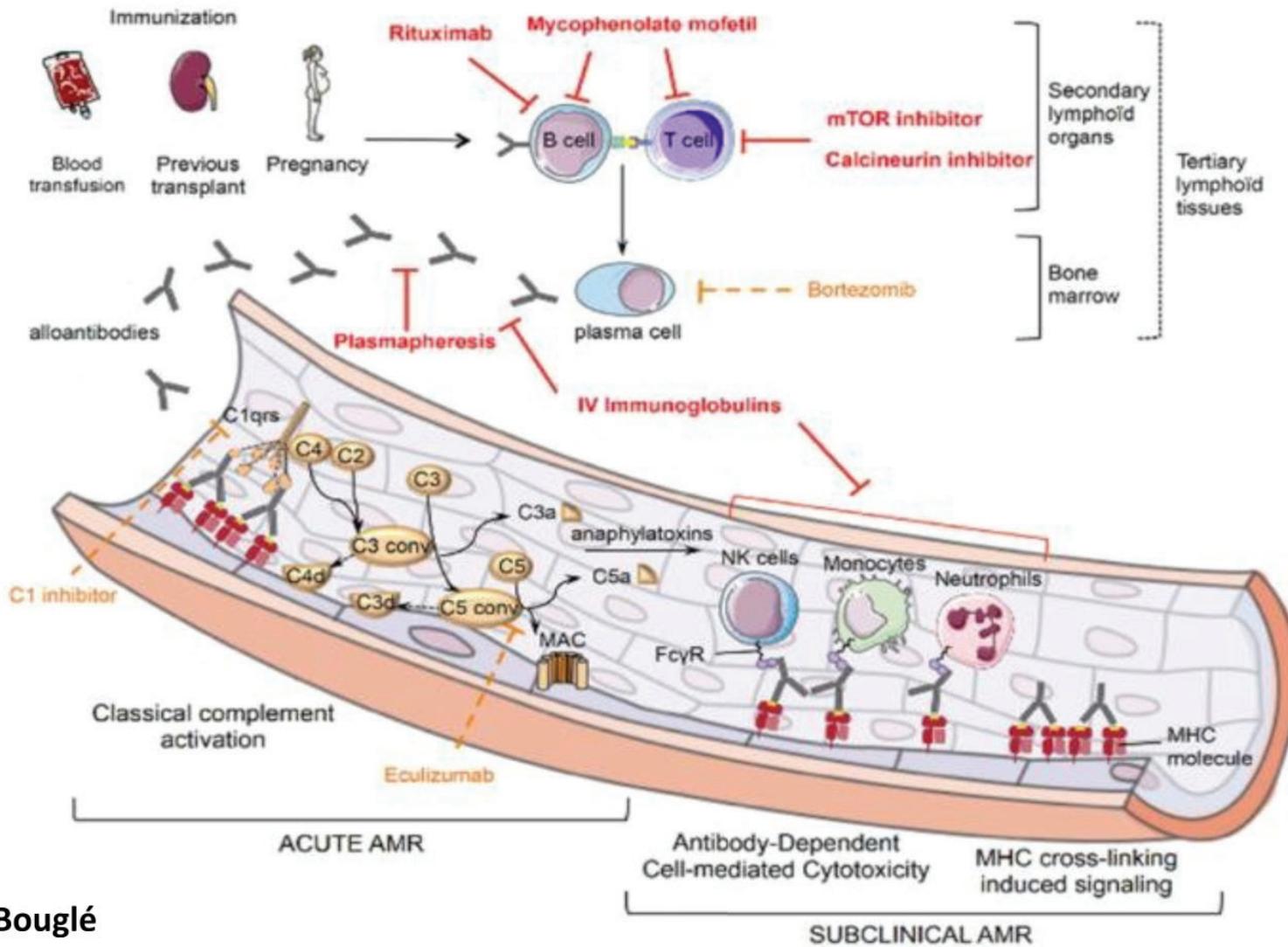


TG > 124 g/l ;courtezy Pr OJB 2020

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

Greffe Cardiaque

- **Pratiques hétérogènes en fonction des centres**
- **Recommandations ISHLT 2010**
- **Interrompre** le processus immunitaire : (1) Corticoïdes IV forte dose ; (2) Thérapie immunosuppressive cytolytique
- **Éliminer** les Ac anti-HLA circulants ou diminuer leur réactivité : (1) **Échange plasmatique** ; (2) Aphérèse / 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

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 du rejet humoral



CH Montpellier
Mai 2022

courtesy Dr P.GAUDARD CHU Montpellier



• CH Montpellier Mai 2022

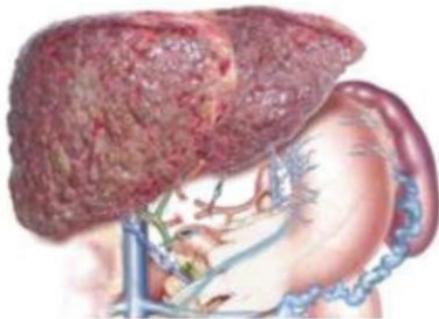
- Plasmaphérèse en dehors du circuit de CEC sur KT de dialyse en jugulaire int droit pour ne pas interférer avec la CEC et poursuivre la séance si la CEC était sevrée plus rapidement.
- Volume : 3000ml en 100% PFC à un débit de 200ml/min (?).
- Séances quotidienne en réanimation à 2000 ml /séance pour 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

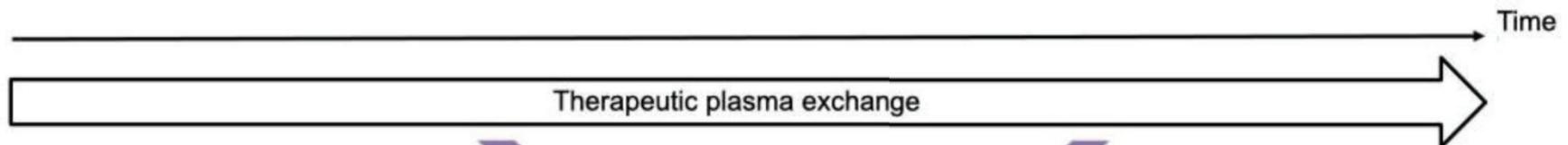
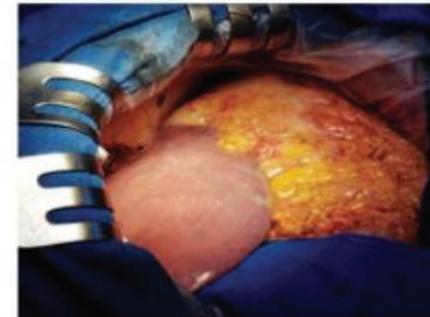


Transplantation



Post-transplantation

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

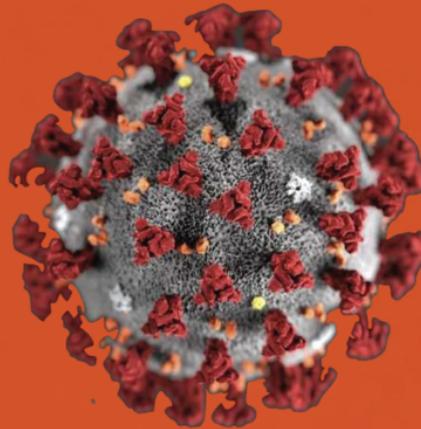


Greffe Rénale

- Rejet aigu de greffe médié par anticorps
- Préparation à la greffe d'un receveur hyperimmunisé HLA
- Préparation à la greffe avec donneur vivant incompatible ABO

- Toujours associés à IgIV/ Rituximab

Coronavirus Disease 2019



[https://
www.apheresis.or
g/page/covid](https://www.apheresis.org/page/covid)

<https://www.apheresis.org/page/covid>

COVID-19 CONNECTIONS FOR THERAPEUTIC APHERESIS

- Treatment of Cytokine Storm in COVID-19 Patients With Immunomodulatory Therapy.
- Life-threatening COVID-19 presenting as stroke with antiphospholipid antibodies and low ADAMTS-13 activity, and the role of therapeutic plasma exchange: A case series.
- SARS-CoV-2-Associated Guillain-Barre Syndrome With Good Response to Plasmapheresis.
- Reverse takotsubo cardiomyopathy in fulminant COVID-19 associated with cytokine release syndrome and resolution following therapeutic plasma exchange: a case-report.
- Reply to Letter to the Editor: Therapeutic plasma exchange resolving COVID-19 related ARDS.
- Adsorptive granulocyte and monocyte apheresis: A potentially relevant therapeutic option for COVID-19.
- First-in-Man: Case Report of Selective C-Reactive Protein Apheresis in a Patient with SARS-CoV-2 Infection.
- Therapeutic plasma exchange in life-threatening COVID-19 and associated cytokine release syndrome.
- Plasmapheresis, Anti-ACE2 and Anti-FcγRII Monoclonal Antibodies: A Possible Treatment for Severe Cases of COVID-19.
- CytoResc - "CytoSorb" Rescue for critically ill patients undergoing the COVID-19 Cytokine Storm: A structured summary of a study protocol for a randomized controlled trial.
- Therapeutic plasma exchange in adults with severe COVID-19 infection.
- A pilot study of therapeutic plasma exchange for serious SARS CoV-2 disease (COVID-19): A structured summary of a randomized controlled trial study protocol.
- Selective C-reactive protein apheresis for Covid-19 patients suffering from organ damage.
- Successful recovery of severe COVID-19 with cytokine storm treating with extracorporeal blood purification.
- [Clinical observation of 6 severe COVID-19 patients treated with plasma exchange or tocilizumab].
- COVID-19 Pandemic Hemoperfusion Therapy Versus Plasma Exchange Therapy in Intensive Care.
- Plasmapheresis treatment in COVID-19-related autoimmune meningoencephalitis: Case series.
- Therapeutic plasma exchange as a rescue therapy in patients with coronavirus disease 2019: a case series.
- Targeting raised von Willebrand factor levels and macrophage activation in severe COVID-19: Consider low volume plasma exchange and low dose steroid.
- Application of plasma exchange in association with higher dose CVVH in Cytokine Storm Complicating COVID-19.
- Successful treatment with plasma exchange followed by intravenous immunoglobulin in a critically ill patient with COVID-19.
- Plasma Exchange: An Effective Rescue Therapy in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019 Infection.
- Therapeutic plasma exchange for COVID-19-associated hyperviscosity.
- Hemoperfusion as a Potential Treatment for Critically Ill COVID-19 Patients with Cytokine Storm.
- Efficacy of therapeutic plasma exchange in the treatment of penn class 3 and 4 cytokine release syndrome complicating COVID-19.
- Therapeutic plasma exchange followed by convalescent plasma transfusion in critical COVID-19-An exploratory

en pratique

- Volume de l'échange : 1,5 x MP soit 60 ml/kg soit 4000ml pour 65-70 kg
- Compensation par :
 - albumine 4%
 - Plasma en cas de MAT
- Débit sanguin : toujours inférieur à 200ml/min : 160-180 ml/min
- débit de l'échange : 1500 à 2000 ml/min
- débit faible au début puis augmenté progressivement
- durée de la séance de l'ordre de 2h30 à 3h

Protocole ÉCHANGE PLASMATIQUE

- Monter les lignes comme pour une Hémofiltration
 - Monter une pieuvre sur les 2 sorties extérieures d'une 3^{ème} pieuvre afin d'avoir le nombre de sorties suffisantes pour brancher tous les flacons et poches de compensation
 - Purger le circuit à plat sur une table avec du sérum salé 0,9 % avant de le connecter sur la ligne de compensation.
 - Les flacons de soluté prescrits pour la compensation se mettent après la purge complète du circuit (afin de ne pas perdre de l'albumine lors de la purge)
 - Ne mettre qu'1 poche d'UF
 - Pour les compensations avec de l'Albumine:
 - Prélever les 2 étiquettes de traçabilité de chaque flacon et les placer sur le formulaire de délivrance et de traçabilité de la pharmacie
 - Planter un pique-sérum avec prise d'air sur chaque flacon et clamper chaque ligne correspondant à chaque flacon
 - NE PAS OUVRIR LES PRISES D'AIR AVANT D'AVOIR SUSPENDU TOUS LES FLACONS SUR LA POTENCE
 - Suspendre les flacons 2 par 2 pour équilibrer la charge sur la potence puis OUVRIR LES PRISES D'AIR
 - PROGRAMMATION POUR DÉMARRER
 - DÉBIT D'ÉCHANGE : **METTRE « 0 »**
 - VOLUME D'ÉCHANGE : Mettre le volume total plus 300ml (pour être tranquille jusqu'à la fin)
 - POIDS CONTENANT : c'est la Tare (= Poids les flacons et des poches vides et de la potence :
 - ✓ 1 flacon en verre de 500ml ≈ 250 gr
 - ✓ 1 poche de flex de 500 ml ≈ 50 gr
 - ✓ La potence (anneau en métal noir avec crochets) ≈ 150 grMettre 300 gr en plus du poids total (pour être tranquille jusqu'à la fin...aussi !)
 - BRANCHEMENT
 - Brancher le patient comme pour une Hémofiltration
 - Laisser le débit de la pompe à sang à **50ml/mn** pendant **5 mn au minimum**
 - Puis monter le débit de la pompe à sang de **50ml/mn en 50ml/mn** toutes les **3 minutes** jusqu'à la vitesse prescrite.
(Il est possible que l'alarme « pression veineuse basse » se mette en route → pincer la ligne veineuse pour augmenter la pression. La pression veineuse augmentera avec l'augmentation du débit sang puis de l'échange et cette manœuvre sera ensuite inutile)
 - Quand tout est OK commencer l'échange
 - ✓ Programmer le débit d'échange à **500ml/h** pendant **≈ 10 minutes**
- ATTENDRE d'avoir 80ml** sur l'écran à « Total plasma »
- ✓ Puis monter le débit de **500ml/h en 500ml/h** toutes les **3 minutes** jusqu'au volume prescrit.

Si prescription : Albumine + Voluven → passer en 1^{er} les poches de Voluven puis l'Albumine
Albumine + Ringer Lactate → passer en 1^{er} l'Albumine puis les poches de Ringer Lactate



Clamper et déclamper les flacons d'Albumine au fur et à mesure :

1. Clamper le flacon vide (pour ne pas faire rentrer d'air dans le circuit)

[Tapez un texte]

Réanimation Libourne Dr Gauche

en pratique

- Volume de l'échange : 1,5 x MP soit 60 ml/kg soit 4000ml pour 65-70 kg
- Compensation par :
 - albumine 4%
 - Plasma en cas de MAT
- Débit sanguin : toujours inférieur à 200ml/min : 160-180 ml/min
- débit de l'échange : 1500 à 2000 ml/min
- débit faible au début puis augmenté progressivement
- durée de la séance de l'ordre de 2h30 à 3h

PROTOCOLE TPE SUR PRISMAX

ADMINISTRATIF :

- Traçabilités des Albumines, plasmas (fiche pharmacie / banque du sang + cahier du patient)
- Si le patient est hospitalisé hors Réa, il faut faire :
 - o une entrée dans UNIT pour chaque séance ET un seul dossier dans METAVISION où il faut prescrire une séance d'échange plasmatique à chaque fois (le code T2A pourra ainsi remonter).
 - o une SEULE entrée sur le cahier noir lors de la 1^{ère} séance, puis dans la même case noter la date des séances suivantes
 - o faire une photocopie de la fiche de surveillance pour dossier de Réa, l'original part avec le patient

PREPARATION DE LA MACHINE :

- Kit = TPE 2000
- - cocher **Thermax** (réchauffeur) si besoin
- -Mettre 1 poche d'effluent & **ne pas utiliser le kit effluent automatique**
- - **cocher systématiquement si héparine**
- - programmer débit sang
- - programmer volume total d'échange = cumuler plasma, albumine...
- - scanner le code barre du kit
- - Il faudra 2 poches de NACL 0.9% 2L avec 10 000 UI d'héparine, car 2 cycles d'amorçage
- - suivre le montage du kit sur la machine
- - Mettre **1 pieuvre sur la ligne violette** pour 4 solutés de remplacement (**Réinjection**) avec 4 prises d'air si flacons d'albumine
- - mise en place de la seringue d'héparine
- - **penser à clamber la tubulure blanche qui ne servira pas** !! celle du PPS
- - amorçage
- - branchement possible
- - programmer la machine : débit sang, PPS, PPP, Héparine et réinjection (cf recto)
- - programmer le **Volume D'échange Intermédiaire** de la réinjection des solutés mis en place (ex : 2000 ml pour 4 albumines de 500) ;
- - clamber et **déclamber** les flacons d'albumine au fur et à mesure, pour ne pas faire rentrer d'air dans le circuit
- - la machine sonne lorsque les 4 flacons seront vides (=2000 ml), remplacer les flacons vides et reprogrammer le **Volume D'échange Intermédiaire** suivant à réinjecter, et ainsi de suite jusqu'à atteindre le **volume total prescrit**

POUR LE BRANCHEMENT :

- Branchement « standard » « BLANC »
- Surveillance régulière de chaque flacon : en règle : 15 min par flacon
- **attention** : temps différent en cas de plasmas car **volume des PFC non uniformes** !!! !

en pratique

- Volume de l'échange : 1,5 x MP soit 60 ml/kg soit 4000ml pour 65-70 kg
- Compensation par :
 - albumine 4%
 - Plasma en cas de MAT
- Débit sanguin : toujours inférieur à 200ml/min : 160-180 ml/min
- débit de l'échange : 1500 à 2000 ml/min
- débit faible au début puis augmenté progressivement
- durée de la séance de l'ordre de 2h30 à 3h

PROTOCOLE TPE SUR PRISMAX

Etiquette patient		TPE PLASMAFILTRATION SUR PRISMAX		Médecin : IDE :			
Poids du patient :							
Date de début d'échange :							
Date :		Heure :		N° séance :			
Indication échange :							
Type plasmafiltre : TPE 2000			N° lot :				
Voie d'abord :							
Prescriptions	Débit sanguin	ml/min	<u>Entre 140 et 160 ml/min !!!</u> Débit sang doit être < 180ml/min				
	PPS	ZERO !!!	Perfusion Pré-pompe à Sang = zéro SYMATIQUE !!! car sinon l'albumine ou le plasma trait directement dans l'UF !!!				
	PPP = Déplétion	ZERO !!!	Théoriquement possible mais rarement en pratique				
	Réinjection	ml/h	Débit d'échange à programmer INITIALEMENT : ZERO				
	Volume total	ml	Volume à échanger théorique : 60-70 ml X poids du malade (1.5 MP) =				
Anticoagulants	Héparine 5000 UI / 50 ml Vitesse :ml/h						
Solutés de remplacement	Albumine 4% 500ml		<u>Volume d'échange intermédiaire n°1</u>	ml			
	<u>Voluven</u> 500 ml		<u>Volume d'échange intermédiaire n°2</u>	ml			
	Plasma		<u>Volume d'échange intermédiaire n°3</u>	ml			
	Autre		<u>Volume d'échange intermédiaire n°4</u>	ml			
Limite PTM max 100 mmHg							
SURVEILLANCE							
	Après branchement	A 30 min	A 1 h	A 1h30	A 2h	A 2h30	Débranchement
Heure							
Débit sang							
P. artérielle							
P. veineuse							
PTM							
Débit échange							
Couleur UF							
FC							
SAT							
TA							
Aspect du plasmafiltre et du circuit au débranchement :							
Restitution :							

l'échange
intes

d'air si

: 2000 ml

is le

atteindre

en pratique

- Volume de l'échange : $1,5 \times \text{MP}$ soit 60 ml/kg soit 4000ml pour 65-70 kg
- Compensation par :
 - albumine 4%
 - Plasma en cas de MAT
- Débit sanguin : toujours inférieur à 200ml/min : 160-180 ml/min
- débit de l'échange : 1500 à 2000 ml/min
- débit faible au début puis augmenté progressivement
- durée de la séance de l'ordre de 2h30 à 3h

Prescription plasmaphérese

... 17:20 GRAND Hubert / REA

Retour

Prescription plasmaphérese

Choix du produit de substitution selon indication :

- o MAT, SHU => plasmaphérese au plasma (Préciser à l'EFS plasma pour Echanges Plasmatiques)
- o Autres (myasthénie.....) => plasmaphérese à l'Albumine 4% flacon de 500 ml

Commander produit de substitution après calcul du volume de réinjection

Priming du circuit au Promtoprime systématique Indication pour Affection ?

Poids habituel [] kg

Posologie [] ml/kg (old)

Produit de substitution []

Volume d'échange [] ml

Durée de la séance [] H

Anticoagulation circuit : Lovenox 0.4ml Oui Non

Débit sang [] ml/H

Après branchement vérifier sur la machine que :

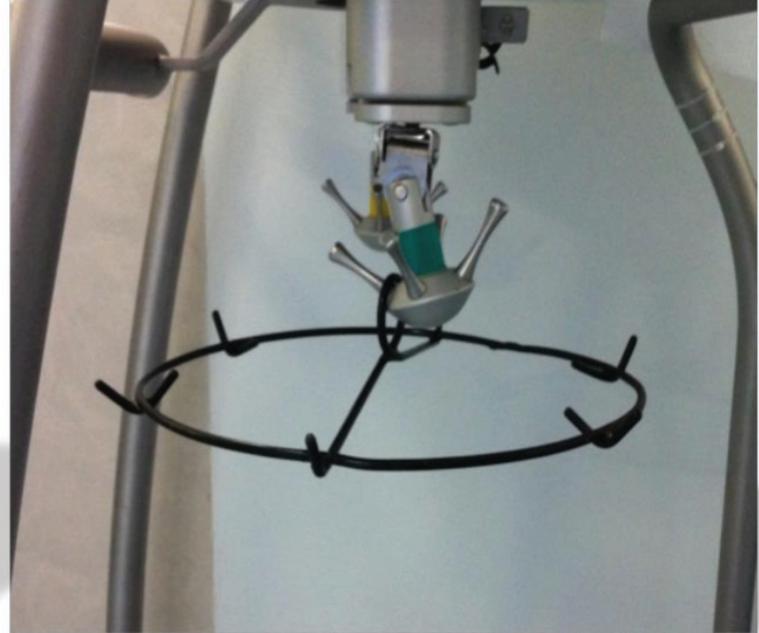
- Fraction filtrée < 30%
- Ht post filtre calculée < 55%

Après plasmaphérese

- A l'albumine : contrôle bilan de coagulation (filtration des facteurs de coag...)
- Au plasma : mesure calcémie (risque hypocalcémie)

Initier plasmaphérese

Appliquer Sauvegarder Fermer



Autres particularités techniques

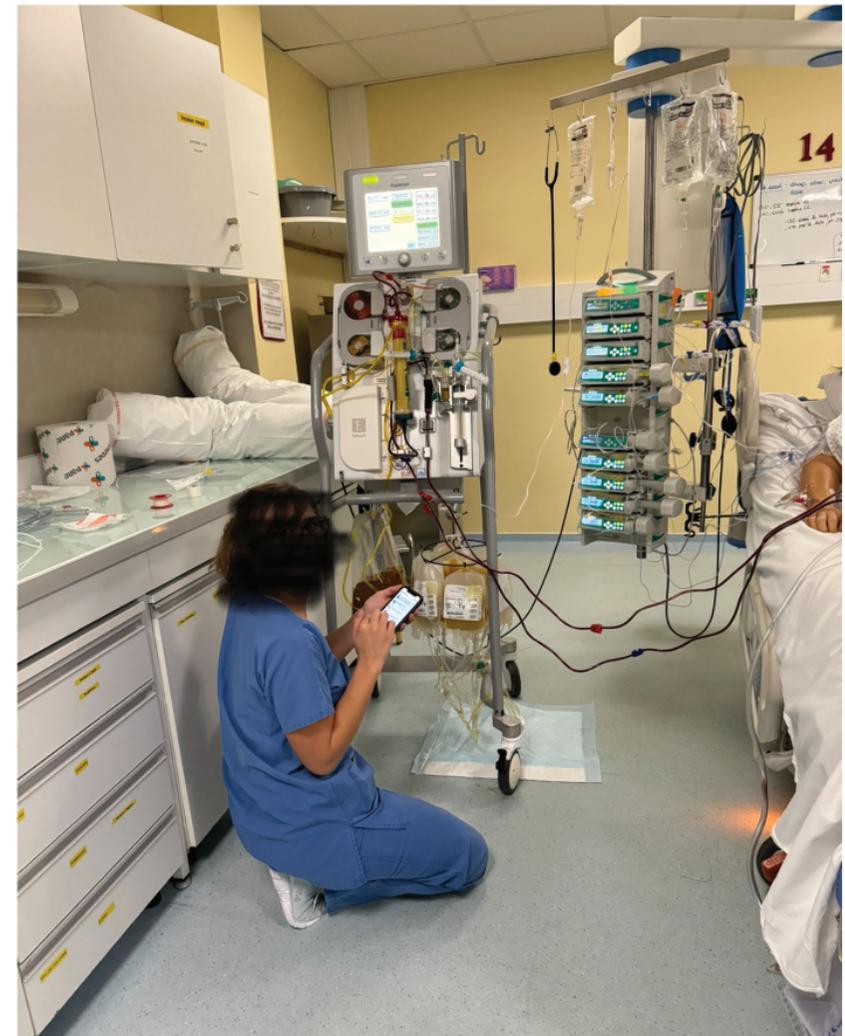
- Masse /pesons
 - Adaptation des logiciels pour tenir comptes de la masse des flacons de verres
 - Masse « contenants » ne doit pas être incluse dans la masse à échanger
- Flacons de verre / poches de plasmas
 - Déclamer puis Clamper chaque flacon au fur et à mesure
- Occupation d'une IDE pendant toute la séance





Autres particularités techniques

- Anticoagulation
 - Héparine 5000 UI/50 ml à 5-6 ml/h
 - Objectif 1,5 – 2 x témoin,
 - Soustraction importante d'héparine par le filtre
 - Posologie adaptée surtout en début de séance
 - Quantité totale finalement faible sur 2-3h
 - Citrate
- selon machine : Pas de perte hydrique possible : Compensation volume pour volume
- Occupation d'une IDE pendant toute la séance



Effets secondaires

ce sont surtout les échanges quotidiens qui posent des problèmes de déplétion

épuration des composants plasmatiques

Immunoglobulines, fragments de complément
effets immunologiques possiblement délétère
stimulation lymphocytaire et monocytaire
traitement immunosuppresseur en suivant l'EP

facteurs de coagulation :

TP abaissé de 1/3 après une séance mais reprendre anticoagulation 8h après (rebond)
fibrinogène à surveiller
épuration de l'albumine

risque infectieux

risque
hémorragique

risque
hypovolémie

effets secondaires

<u><i>type</i></u>	<u><i>complications</i></u>	<u><i>étiologies principales</i></u>
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 Ig 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

*Sommaire
&
définitions*

*Indications d'un
échange plasmatique
thérapeutique ?*

*Principes
&
Techniques*

*Exemples
d'indications*

en pratique



DIU CEC Juin 2024