

GUIDE **DES URGENCES** **MÉDICALES** **ET CHIRURGICALES**

DIRECTEUR DE PUBLICATION

MATHIEU LEVAILLANT

DIRECTEUR DE REDACTION

DOMINIQUE PATERON

CHARGÉE DE PARTENARIAT

CECILIA COFAIS

MISE EN PAGE

A. STOCKER, N. ROMAIN-SCELLE, M. LEVAILLANT

IMPRESSION

VEOPRINT

ANEMF C/O FAGE

5, RUE FREDERICK LEMAITRE 75020 PARIS

TEL. : 01 40 33 70 72 FAX : 01 40 33 70 71

Pr ADNET Frédéric – SAMU 93 – Hôpital Avicenne - Bobigny
Pr AMAR Jacques – Service de médecine interne – Hôpital Purpan – Toulouse
Pr AMBROSI Pierre – Service de médecine interne et thérapeutique – Hôpital Sainte Marguerite - Marseille
Pr BARRAT Christophe – Service de chirurgie générale – Hôpital Jean Verdier - Bondy
Pr BATARD Eric – Service des urgences – CHU de Nantes - Nantes
Pr CARION Alain – Service de réanimation médicale – Hôpital Cochin – Paris
Pr CARPENTIER Françoise – Service des urgences – CHU de Grenoble - Grenoble
Pr CHAMONTIN Bernard – Service de médecine interne – Hôpital Purpan – Toulouse
Dr DEBUC Erwan – Service des urgences – Hôpital Saint-Antoine - Paris
Pr DEQUIN Pierre-François – Service de réanimation médicale polyvalente – Hôpital Bretonneau – Tours
Dr DUMAS Florence – Service des urgences – Hôpital Cochin - Paris
Pr DUROCHER Alain – Centre de Réanimation – CHRU de Lille – Lille
Dr GOFFINET Nicolas - Service des urgences – CHU de Nantes - Nantes
Pr HALIMI Jean-Michel – Service de néphrologie–Immunoclinique – Hôpital Bretonneau - Tours
Dr HINGLAIS Etienne – Service des urgences – Hôpital Bicêtre - Paris
Pr LAPOSTOLLE Frédéric – Service d’anesthésie-réanimation – Hôpital Avicenne - Bobigny
Dr LEDOUX Geoffrey – Centre de Réanimation – CHRU de Lille – Lille
Pr LEJONC Jean-Louis – Service des urgences – Hôpital Henri Mondor - Créteil
Dr MAIGNAN Maxime - Service des urgences – CHU de Grenoble – Grenoble
Dr MANAMANI Jafar – Service des urgences – Hôpital Saint-Antoine – Paris
Dr MERCIER Emmanuelle - Service de réanimation médicale polyvalente – Hôpital Bretonneau – Tours
Dr MONTASSIER Emmanuel – Service des urgences – CHU de Nantes – Nantes
Dr MOUSTAFA Fares - Service des urgences – CHU Gabriel Montpied - Clermont-Ferrand
Pr PATERON Dominique – Service des urgences – Hôpital Saint-Antoine - Paris
Dr PREAU Sébastien – Centre de Réanimation – CHRU de Lille - Lille
Pr ROUPIE Eric – Service des urgences – Hôpital Henri Mondor – Créteil
Pr SCHMIDT Jeannot – Service des urgences – CHU Gabriel Montpied - Clermont-Ferrand
Dr TAZAROURTE Karim – Service des Urgences, Pavillon N – CHU Edouard Herriot – Lyon
Dr YORDANOV Youri – Service des Urgences – Hôpital Saint Antoine

Il y a quinze ans, le Professeur Patrice QUENEAU prenait l'initiative avec les étudiants de l'ANEMF (Association Nationale des Etudiants en Médecine de France) de créer un guide d'urgences médico-chirurgicales dont les étudiants seraient eux-mêmes les promoteurs et les enseignants de l'APNET (Association Pédagogique Nationale pour l'Enseignement de la Thérapeutique) les rédacteurs.

Ce guide a été conçu avec des principes simples et solides :

- ▲ aborder les urgences par les motifs de recours, c'est-à-dire la raison pour laquelle le malade vient aux urgences et non pas par sa pathologie
- ▲ mettre en avant les pièges diagnostiques et de la prise en charge des malades consultant aux urgences
- ▲ aborder de façon plus complète les aspects thérapeutiques de cette prise en charge, cœur de compétence des membres de l'APNET.

La diversité des enseignants et la présence d'urgentistes au sein de l'APNET permettaient de répondre à la demande initiale. Cette idée originale de coopération entre l'ANEMF et l'APNET a abouti à un guide très prisé des étudiants qui est réédité chaque année et régulièrement mis à jour. Son format adapté à la taille des poches des blouses, son contenu dont la qualité permet d'aborder intelligemment les premières gardes sont à la base de son succès initial, confirmé d'année en année. Pour cette nouvelle édition, nous avons repris l'ensemble des textes et avons complété le guide par certains chapitres demandés par les étudiants.

Les auteurs du guide se sont efforcés de donner des informations conformes aux connaissances médicales actuelles, notamment dans le domaine de la thérapeutique. Cependant, la recherche clinique ouvre à des progrès constants au bénéfice du malade. L'étudiant ou le médecin qui utilise ce guide doit contrôler par les ouvrages de référence (VIDAL®, guide national des prescriptions...) l'évolution possible des prescriptions. Il doit surtout garder à l'esprit que chaque malade est unique ce qui l'amènera à toujours devoir personnaliser pour chaque patient les conduites thérapeutiques indiquées.

Ce guide repose certes sur la compétence mais aussi la bonne volonté des auteurs, des étudiants de l'ANEMF et de Madame Laëtitia Delmas qui a assuré le secrétariat de l'ensemble des textes avec professionnalisme.

Bonne lecture à tous.

PROFESSEUR DOMINIQUE PATERON - COORDINATEUR DU GUIDE
PROFESSEUR ALAIN DUROCHER - PRÉSIDENT DE L'APNET

Cher(e)s étudiant(e)s,

L'Association Nationale des Étudiants en Médecine de France (ANEMF) vous présente sa nouvelle version du Guide des Urgences Médico-Chirurgicales.

En tant qu'étudiants en Médecine, vous passerez une grande partie de vos études sur des terrains de formation. Il convient donc de pouvoir partir sur de bonnes bases lorsqu'on appréhende les stages.

Avec la mise en place de la réforme de notre formation, la réalisation et l'évaluation des stages ont aujourd'hui complètement évolué. Ce guide est donc totalement actualisé pour répondre à vos attentes et à vos besoins lorsque vous préparez votre stage ou que vous êtes déjà dans le feu de l'action.

A travers ce Guide des Urgences Médico-Chirurgicales, nous espérons que vous aurez toutes les cartes en main pour vous épanouir pleinement dans le cadre de la formation pratique.

Bon stage à tous

MATHIEU LEVAILLANT - PRESIDENT - DFASM 1 - ANGERS

CHAPITRE 1 : ACCUEIL ET TRI

Accueil et tri aux urgences	10
Schéma de la classification IOA	12

CHAPITRE 2 : DOULEURS THORACIQUES

Diagnostic d'un syndrome douloureux thoracique	14
Syndromes coronaires aigus	15
Dissection aortique	21

CHAPITRE 3 : DYSPNÉES AIGÜES

Diagnostic d'une dyspnée aiguë	27
Crise d'asthme	28
Œdème aigu du poumon cardiogénique.....	34
Œdème aigu du poumon - Schéma.....	40
Décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.....	42
Embolie pulmonaire	49
Pneumopathies infectieuses communautaires	53
Pneumothorax	60

CHAPITRE 4 : SYNDROMES DOULOUREUX ABDOMINAUX

Éléments de base pour l'évaluation d'un syndrome douloureux abdominal	64
Diagnostic d'un syndrome douloureux abdominal.....	66
Diagnostic à évoquer devant une douleur abdominal fébrile	68
Sepsis intra-abdominal : cholécystite aiguë	69
Sepsis intra-abdominal : appendicite	71
Sepsis intra-abdominal : diverticulite aiguë	73
Sepsis intra-abdominal : péritonite	75
Sepsis intra-abdominal : salpingite aiguë.....	77
Occlusion intestinale aiguë.....	79
Pancréatite aiguë	80
Ulcère gastroduodéal	83
Grossesse extra-utérine	85
Prise en charge d'une hémorragie digestive haute aiguë	87

CHAPITRE 5 : SYNDROMES GÉNITO-URINAIRES

Colique néphrétique	88
Sepsis urinaire : pyélonéphrite aiguë	92
Sepsis urinaire : cystite simple	96
Sepsis urinaire : prostatie aiguë	98
Rétention aiguë d'urine.....	100
Diagnostic d'une douleur scrotale aiguë.....	102

CHAPITRE 6 : MALAISE ET COMA

Prise en charge d'un malaise	104
Orientation diagnostique d'un malaise	106
Syncopes	107
Crise convulsive	112
Coma	116
Conduite à tenir devant un coma	117
Arrêt cardiaque.....	118
Arrêt cardiaque : prise en charge.....	122

CHAPITRE 7 : CHOC

Prise en charge d'un choc.....	124
Choc anaphylactique.....	126

CHAPITRE 8 : AGITATION

Agitation psychomotrice et sédation médicamenteuse	128
Conduite à tenir devant une agitation psychomotrice.....	130
Intoxication éthylique aiguë	132
Bouffée délirante aiguë.....	133

CHAPITRE 9 : INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES

Intoxication médicamenteuse volontaire (IMV).....	136
Prise en charge d'une IMV aux urgences	140

CHAPITRE 10 : URGENCES MÉTABOLIQUES

Diabète compensé : conduite à tenir devant une hyperglycémie	142
Le diabétique aux urgences	146
Diabète décompensé : hyperosmolarité.....	147
Diabète décompensé : acidocétose	151
Hypoglycémie (chez le diabétique et le non diabétique)	155
Insuffisance rénale aiguë	158
Prise en charge d'une insuffisance rénale aiguë	162
Déshydratation	163
Hyperkaliémie	165
Hypokaliémie	168
Hypercalémie	170
Hyponatrémie	172

0 SOMMAIRE

CHAPITRE 11 : URGENCES NEUROLOGIQUES

Prise en charge d'un syndrome neurologique déficitaire : hémiplégie.....	176
Prise en charge d'un syndrome neurologique déficitaire : paraplégie.....	178
Prise en charge d'une céphalée aiguë.....	180
Hémorragie méningée.....	182
Méningites aiguës.....	186

CHAPITRE 12 : URGENCES RHUMATOLOGIQUES

Lombosciatique aiguë.....	192
Conduite à tenir devant une lombosciatique aiguë.....	198
Névralgie cervicobrachiale.....	200
Arthrite aiguë.....	202
Conduite à tenir devant un épanchement intra-articulaire du genou.....	206

CHAPITRE 13 : TRAUMATOLOGIE

Petites plaies.....	208
Prévention du risque téτανigène des plaies.....	213
Traumatismes crâniens.....	214
Traumatismes rachidiens.....	218
Traumatismes de l'épaule.....	222
Traumatismes du coude.....	225
Traumatismes du poignet.....	229
Traumatismes de la hanche.....	232
Traumatismes du genou.....	235
Traumatismes de la cheville.....	239
Traumatismes de l'avant-pied et du pied.....	244

CHAPITRE 14 : DIVERS

Fièvre au retour d'un pays tropical.....	250
Hypothermies.....	255
Accidents d'exposition aux liquides biologiques.....	259
Décision de traitement devant un AES.....	262
Traitement de la douleur aux urgences.....	263
Transfusion de culots globulaires.....	265
Transfusion de concentrés plaquettaire.....	266
Médicaments de l'urgence chez la femme enceinte.....	268

CHAPITRE 1

ACCUEIL ET TRI

ACCUEIL ET TRI AUX URGENCES - D. PATERON

Un service d'urgence reçoit, à toute heure du jour et de la nuit, des malades, dont l'arrivée n'est pas annoncée (programmée). Plusieurs malades arrivent au même moment, pour des motifs totalement différents et présentent des gravités également très différentes.

Il est nécessaire d'organiser la prise en charge des malades dès l'arrivée et de réaliser un «tri» de l'urgence avec une catégorisation des patients afin que ceux qui le nécessitent puissent bénéficier d'une prise en charge priorisée voire immédiate pour les plus graves

Tri des malades

Le tri des malades s'effectue en premier lieu sur les éléments suivants :

- Motif d'arrivée
- Etat clinique
- Recueil des paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, conscience, température, marbrures

Tout malade présentant l'un des éléments suivants doit bénéficier du circuit priorisé de prise en charge, éventuellement en Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) :

- Détresse respiratoire : oxygène ?, intubation ?
- Détresse hémodynamique : pose d'une voie d'abord, remplissage vasculaire ? Inotropes ?
- Détresse neurologique : intubation ?
- Agitation, agressivité : sédation ?
- Douleur quelle qu'elle soit : antalgie immédiate puis diagnostic

Pour ces malades, le recueil de l'anamnèse et l'examen clinique doivent être réalisés parallèlement aux premiers gestes thérapeutiques.

Des échelles de tri permettent aussi une catégorisation utile pour juger de leur gravité. Elle est fondée sur le jugement initial de l'infirmière d'organisation de l'accueil (IOA) accueillant le patient éventuellement complété par l'avis du médecin.

Information

L'accueil des malades implique le recueil d'informations auprès des différents acteurs de leur prise en charge (malade lui-même, familles, témoins, médecin traitant, services de secours...).

L'information recueillie auprès du malade doit l'être de façon confidentielle.

Le malade et ses proches doivent être informés des motifs d'attente et du déroulement de leur prise en charge. En cas de sortie, le patient (et/ou son entourage) et le médecin traitant doivent pouvoir bénéficier d'une information sur le passage aux urgences pour que la continuité des soins soit assurée. Il est fondamental de prévoir des courriers et des lettres-type pour que le passage aux urgences s'inscrive dans la continuité des soins pour chaque malade.

CLASSIFICATION INFIRMIÈRE AUX URGENCES

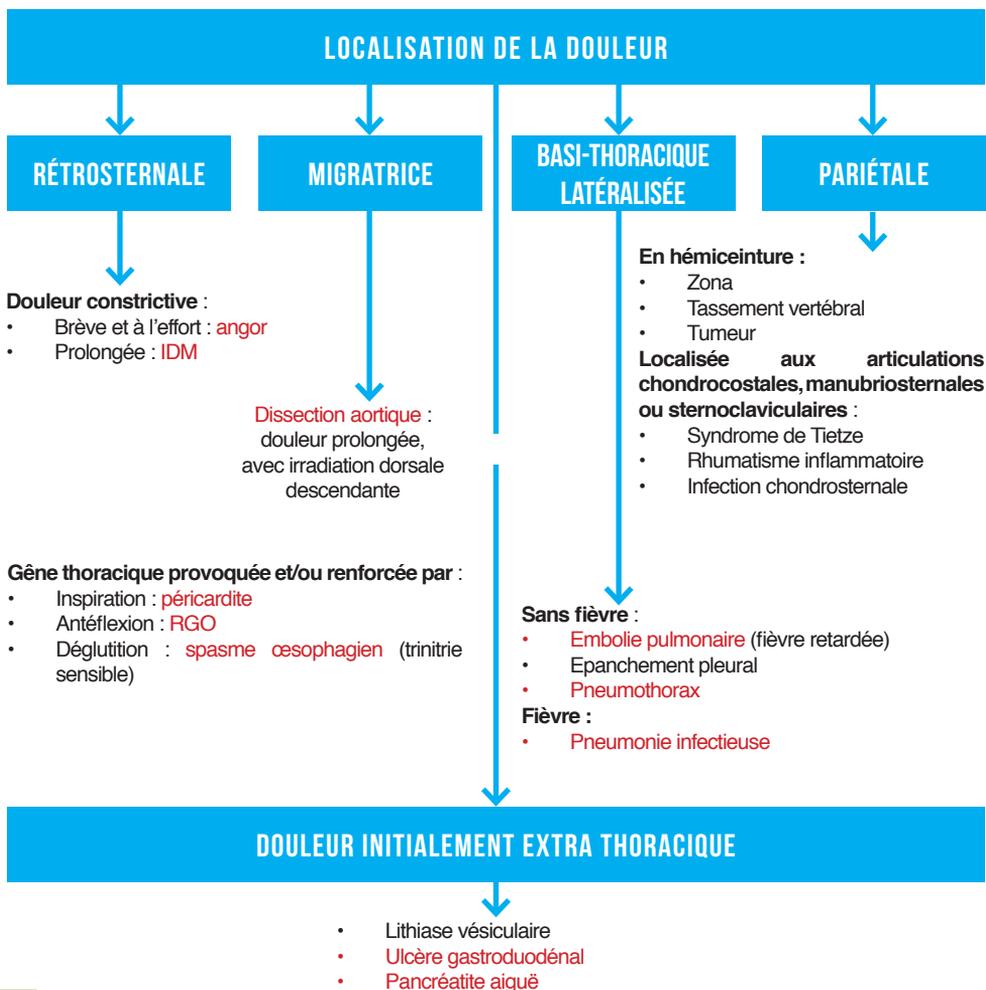
PRIORITÉS	1 - URGENCE ABSOLUE	2 - URGENCE RELATIVE	3 - CONSULTATION URGENTE	4 - CONSULTATION SANS RDV	5 - CONSULTATION SANS RDV
DÉFINITION	Une ou plusieurs grandes fonctions vitales sont atteintes	Fonctions vitales respectées, la maladie ou les lésions sont potentiellement graves	Etat évoluant habituellement lentement ; toléré correctement ; état clinique stable Recours au plateau technique	Etat clinique stable Recours au plateau technique possible	Etat clinique stable Absence de recours au plateau technique
EXEMPLES	Arrêt Cardiaque Etat de choc Coma SAMU	Convulsions Polytraumatisé Hémorragie digestive extériorisée Cyanose dyspnée Douleur thoracique Agitation extrême Demande d'hospitalisation psy PAS > 200mmHg ou < 90mmHg PAD > 100mmHg Pouls > 120/mm Pouls < 50/mm SAT < 95% EVA ≥ 7 GLASGOW < 14	Absence de signes entrant dans le cadre de propreté 2 Diabète Douleurs abdominales Douleurs ostéoarticulaires EVA > 3	Absence de signes entrant dans le cadre de propreté 3 Douleurs peu intenses EVA < 3 Traumatologie courante Constantes normales	Absence de signes entrant dans le cadre de propreté 3 Constantes normales
PRISE EN CHARGE MÉDICALE	Immédiat	En priorité après l'évaluation par IAO	< 60 min	< 120 min	ORIENTATION POTENTIELLE vers une consultation après avis médical
LIEU D'INSTALLATION	Déchoquage immédiat U1	Déchoquage ou box U2	Box - Zone d'attente U3	Box - Zone d'attente U4	Box - Zone d'attente U5

CHAPITRE 2

DOULEURS THORACIQUES

DIAGNOSTIC D'UN SYNDROME DOULOUREUX THORACIQUE - D. PATERON

L'orientation diagnostique sera dominée par l'interrogatoire, l'examen clinique, l'électrocardiogramme, les enzymes cardiaques et la radiographie thoracique.



Définition

Les syndromes coronaires ont en commun des facteurs de risque cardio-vasculaires, le motif de recours, le risque évolutif et les traitements. Il en existe plusieurs formes, distinguées par leur aspect électrocardiographique. Le syndrome coronaire avec sus-décalage du segment ST constitue une urgence thérapeutique. La précocité de mise en route du traitement est un déterminant majeur du pronostic. Le syndrome coronaire sans sus-décalage du segment ST constitue une urgence diagnostique. Certaines formes à haut risque justifient la mise en œuvre urgente de stratégies thérapeutiques proches de celles qui sont mises en œuvre pour le syndrome coronaire avec sus-décalage du segment ST.

Terrain, facteur de risque

Les antécédents familiaux, l'âge, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le surpoids, le stress, la sédentarité sont les principaux facteurs de risques cardio-vasculaires.

Motif de recours

Présentation clinique

La douleur thoracique, est généralement le signe alerte. Elle peut être accompagnée de sueurs, de nausées et vomissements.

Dans sa forme typique, cette douleur thoracique est d'apparition brutale, intense, rétrosternale en barre, constrictive, avec irradiation aux mâchoires, au bras gauche et aux poignets. Cette douleur est résistante aux dérivés nitrés et prolongée (au-delà de 20 à 30 minutes).

Toutefois, aucun de ces signes n'est indispensable au diagnostic ; aucun de ces signes ne permet d'écarter le diagnostic lorsqu'il est absent.

L'examen clinique est généralement sans autre particularité.

L'examen clinique doit rechercher des arguments en faveur d'un diagnostic différentiel (dissection aortique, péricardite, embolie pulmonaire) ou d'une complication (choc, œdème aigu pulmonaire).

Diagnostic

ECG et biologie

Le diagnostic de syndrome coronaire aigu est clinique et électrocardiographique.

- **SCA avec sus-décalage du segment ST** : ondes T géantes faisant rapidement place à un sus-décalage du segment ST, englobant l'onde T convexe vers le haut (onde de Pardee). Un aspect en miroir, sous-décalage du segment ST n'est pas indispensable au diagnostic mais augmente la valeur prédictive du sus-décalage.
Aucun examen complémentaire, biologique en particulier n'a sa place au cas de sus-décalage du segment ST. L'urgence est thérapeutique.
- **SCA sans sus-décalage du segment ST** : plusieurs formes électrocardiographiques sont possibles. Sus-décalage transitoire du segment ST, sous-décalage vrai du segment ST, ondes T négatives, voire tracé normal.

Dans ces cas, l'évaluation du terrain, l'importance des signes électrocardiographiques et le recours à la biologie permettent de stratifier le risque. L'absence d'élévation de la troponine (ultrasensible) sur un ou plusieurs prélèvements a une forte valeur prédictive négative. La persistance ou la récurrence de la douleur, un sous-décalage profond du segment ST, l'élévation de la troponine ont une forte valeur prédictive positive.

- **Particularités** : le diagnostic de sus-décalage du segment ST peut être porté y compris en présence d'un bloc de branche droit ou gauche. Dans ce dernier cas, la perte de la discordance entre le complexe QRS et la repolarisation est le signe majeur du diagnostic. Le sous-décalage du segment ST dans le territoire antérieur est à considérer comme un équivalent de ST+.

Évolution

Éléments de gravité

Un trouble du rythme ventriculaire peut survenir à tout moment en cas de syndrome coronaire. Il justifie une prise en charge précoce avec surveillance électrocardioscopique et possibilité d'une défibrillation. Un choc cardiogénique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde est associé à une mortalité très élevée.

Un œdème aigu du poumon, un trouble de conduction sont d'autres complications possibles.

Traitement

Le recours au SAMU-Centre 15 est associé aux délais de prise en charge les plus courts, aux taux de perfusion les plus élevés et à la morbidité et la mortalité la plus faible. C'est la filière qui doit être privilégiée. Les stratégies thérapeutiques incluant les choix pharmacologiques doivent être discutées au sein de cette filière.

Tout patient avec un syndrome coronaire aigu doit bénéficier d'une surveillance électrocardioscopique. Traitement antalgique, traitement anti-ischémique, traitement anticoagulant, traitement antiagrégant plaquettaire et stratégie de reperfusion doivent être discutés pour chaque patient.

Dans le cas du **syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST**, l'urgence est à la reperfusion coronaire. Celle-ci peut être pharmacologique, par fibrinolyse ou mécanique, par angioplastie. La précocité de la mise en œuvre de la stratégie de reperfusion prévaut sur le choix de la technique de reperfusion.

- La thrombolyse est préférée chez les patients vus précocement (dans les deux ou trois premières heures) ou lorsque l'angioplastie n'est pas accessible dans les 90 minutes après le premier contact médical.
Ténectéplase (en absence de contre-indication) : bolus unique d'une dose adaptée au poids.
- L'angioplastie est préférée chez les patients vu tardivement, en cas de contre-indication à la thrombolyse, en particulier en cas de risque hémorragique (sujet âgé, de petits poids, hypertendu) et lorsqu'elle peut être réalisée dans les 90 minutes après le premier contact médical. Dans ce cas, l'accès direct à la salle de coronarographie est indispensable.
Cette reperfusion est associée, d'emblée à un traitement antalgique, anticoagulant et antiagrégant.

Dans le cas du syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, le recours à la reperfusion coronaire par angioplastie est indiqué dans les cas les plus graves. De façon urgente, dans les deux heures en cas d'instabilité hémodynamique ou de troubles du rythme ventriculaire par exemple. Dans les 12 heures dans les cas de gravité intermédiaire, si la douleur thoracique persiste ou réapparaît ou en présence d'une élévation de la troponine, par exemple.

Traitements antalgique, anti-ischémique, anticoagulant et antiagrégant sont mis en œuvre sans délai.

Surveillance et monitoring

- électrocardioscope
- défibrillateur à proximité
- voie veineuse (sérum physiologique)

Traitement antalgique et anti-ischémique

- oxygénothérapie uniquement en cas de désaturation
- morphine en titration jusqu'à disparition de la douleur
- la place des dérivés nitrés (à la seringue électrique) est désormais limitée. Ils sont proscrits en cas de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST. Ils sont d'intérêt limité en cas de syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST. Par contre, ils demeurent indiqués en première ligne en cas d'insuffisance cardiaque gauche.

Traitement antiagrégant

La double anti-agrégation plaquettaire est désormais la règle. Elle repose en premier sur l'aspirine. La seconde molécule peut-être le clopidogrel ou le prasugrel voire le ticagrelor en fonction du type de syndrome coronaire, de la stratégie thérapeutique retenue et du risque hémorragique.

Traitement anticoagulant

La bivalirudine et le fondaparinux sont actuellement recommandés en première intention respectivement dans le SCA avec et sans sus-décalage du segment ST. Ces molécules demeurent exceptionnellement employées en dehors des services de cardiologie. L'enoxaparine est la molécule la plus utilisée.

=> La discussion consensuelle au sein de la filière est absolument capitale pour déterminer la stratégie pharmacologique optimale.

Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST

Aspirine : 250 à 500 mg IV ou per os

- Si thrombolyse

Clopidogrel : 300 mg en dose de charge sauf si âge supérieur à 75 ans (la dose étant alors de 75 mg).

Enoxaparine : 30 mg IV. Si patient > 75 ans : 0,75 mg/kg (avec un maximum de 75g) sans bolus.

- Si angioplastie

Prasugrel (60 mg en dose de charge – avec précautions si âge > 75 ans ; poids < 60 kg ; antécédent d'AVC/AIT) ou ticagrelor (180 mg en dose de charge). Clopidogrel (600 mg) en seconde intention.

Enoxaparine : 0,5 mg/kg IV suivie d'une injection sous-cutanée.

Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

Aspirine : 250 à 500 mg IV ou per os

Ticagrelor (180 mg en dose de charge) (le prasugrel peut être utilisé lorsque l'anatomie coronaire est connue). Clopidogrel : 600 mg en dose de charge en seconde intention.

Enoxaparine : 0,5 mg/kg IV suivie d'une injection sous-cutanée.

NB : pour toutes ces molécules, pour plus de détails, se référer aux contre-indications et précautions d'emploi.

DISSECTION AORTIQUE - J. AMAR, B. CHAMONTIN

Définition

La dissection aortique se définit comme le clivage longitudinal de l'aorte. La dissection prend naissance au niveau de la média avec mise en communication de l'hématome pariétal avec la lumière aortique.

En pratique, il faut distinguer :

- La dissection de type A :
 - Elle intéresse l'aorte ascendante
 - Il existe un risque majeur de rupture intra péricardique
 - Le traitement est chirurgical dans la majorité des cas
- La dissection de type B :
 - Elle intéresse l'aorte thoracique descendante ou abdominale
 - Le risque de rupture est moins important que dans le type A
 - Le traitement est médical dans la majorité des cas

Points importants*Diagnostic*

Il est évoqué sur 3 éléments :

- La douleur :
 - Atroce, caractérisée par son intensité
 - Dans les formes typiques : migratrice et progresse avec la dissection
 - Son siège est variable : thoracique, épigastrique, abdominale ; elle irradie fréquemment dans le dos
- L'ECG :
 - Il ne montre pas de signe d'infarctus en évolution, sauf extension de la dissection aux coronaires
- Le contexte :
 - Chez le sujet jeune : une maladie des fibres élastiques accompagne la dissection
La maladie de Marfan sera évoquée devant :
 - des antécédents familiaux
 - un allongement excessif des membres
 - une arachnodactylie
 - une cyphoscoliose
 - Chez la femme : la grossesse est une circonstance favorisante
 - Chez le sujet plus âgé : l'hypertension artérielle est l'étiologique prédominante

Autres arguments diagnostiques

- Avec la progression de la dissection, l'examen clinique peut mettre en évidence :
 - Un souffle d'insuffisance aortique
 - Une asymétrie tensionnelle
 - La disparition d'un pouls
 - Des signes déficitaires neurologiques
- La radiographie thoracique peut montrer un élargissement du médiastin supérieur.

Démarche diagnostique

- Elle vise à :
 - Affirmer la présence de la dissection
 - Déterminer son type (A ou B)

- Préciser son extension
- Elle tient compte des possibilités locales et repose sur :
 - L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne suppose une PA contrôlée et un patient sédaté
 - L'angioscanner aortique impose une injection d'iode : on prendra en compte les antécédents allergiques et la fonction rénale
- Autres examens envisageables :
 - l'IRM à l'excellente sensibilité et spécificité est rarement réalisable en urgence
 - l'aortographie sera proposée dans les cas douteux ou en l'absence de moyen non invasif disponible

Pièges

Les complications de la dissection peuvent dominer le tableau et faire errer le diagnostic.

- Nécrose myocardique
 - Par extension de la dissection aortique aux coronaires.
 - Dans ce contexte, la fibrinolyse peut avoir des conséquences dramatiques.
- Péricardite
 - Du frottement péricardique au tableau de tamponnade par fissuration intra péricardique de l'aorte disséquée.
- Insuffisance cardiaque
 - De l'OAP au choc cardiogénique du fait de la nécrose myocardique ou de l'insuffisance aortique.
- Infarctus viscéral
 - Infarctus rénal, mésentérique...

Pronostic

Le pronostic est mauvais : 50 % des patients décèdent dans les 48 heures par rupture de l'aorte. Il a été transformé par le recours à la chirurgie dans le type A. Le type B garde un meilleur pronostic. La mauvaise tolérance hémodynamique, l'accident neurologique avec trouble de la conscience interdisant le recours à la chirurgie, l'ischémie viscérale sont bien sûr des éléments péjoratifs.

Traitement

Dans tous les cas, quatre impératifs :

- Manœuvres de réanimation en cas de choc
- Calmer la douleur
 - Chlorhydrate de morphine (IV par titration)
- Contrôler l'hypertension
- Antihypertenseurs injectables. Les posologies devront tenir compte de la situation clinique et biologique :
 - nitroprussiate de soude (Nitriate®)
 - nicardipine (Loxen®) (inhibiteur calcique)
 - urapidil (Eupressyl®) (alpha bloquant)
 - labétalol (Trandate®) (alpha-béta bloquant)
- Alerter une équipe chirurgicale et anesthésiste
- Afin d'envisager en fonction de la nature de la dissection et de son évolution une chirurgie urgente.
- En fonction du type de la dissection et de son évolution :
 - Type A : recours à la chirurgie le plus rapidement possible si le terrain le permet.
 - Type B : traitement médical sous surveillance intensive. Un recours chirurgical sera envisagé en cas d'ischémie d'un membre, d'un viscère, d'une fissuration ou d'une rupture artérielle.

CHAPITRE 3 DYSPNÉES AIGUËS

DIAGNOSTIC D'UNE DYSPNÉE AIGUË - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Rechercher d'emblée, puis ultérieurement, des signes de gravité :

- conscience (coma, astérisis, agitation, troubles du comportement)
- FR > 30/min, cyanose, sueurs, encombrement, tirage, battement des ailes du nez, respiration abdominale paradoxale, capacité à parler, à tousser
- tachycardie, chute de la pression artérielle, marbrures

Si la situation est critique :

Oxygénothérapie 10 à 15L/min au masque à haute concentration + appel au réanimateur + respect de la position adoptée par le malade + pose de voie veineuse périphérique

POLYPNÉE AMPLE SANS ANOMALIE AUSCULTATOIRE

- Acidose métabolique
- Choc
- Anémie

DYSPNÉE RESPIRATOIRE BRUYANTE (CORNAGE)

- œdème de Quincke
adrénaline 0.5 mg SC ou 0.1 mg IV
- ingestion de caustique
- épiglottite
Claforan® 1 g IV
position assise
pas de tentative d'examen ORL
- tumeur
- sténose post intubation
- corps étranger
+/- manœuvre de Heimlich
extraction
- trauma. du larynx
- paralysie dilatateurs

DYSPNÉE EXPIRATOIRE

SIBILANTS OU RONCHI

- Décompensation
- **BPCO**
- **Asthme**
- **OAP**

CRÉPITANTS

- **OAP**
- **Pneumopathie infectieuse**
- Fibrose

Attention : se méfier des pseudo crépitants de stase (obèse, vieillard, sujet alité : réausculter après la toux)

ASYMÉTRIE AUSCULTATOIRE

- Pneumothorax, pleurésie (ponction ou drainage si mauvaise tolérance)
- Atélectasie

ENCOMBREMENT DIFFUS

- Coma
- Bronchite aiguë du vieillard
- OPA
- Convulsion (post-critique)

A part :

- embolie pulmonaire polysymptomatique
- contexte, facteur de risque
- hypoxie, signe radio, discrets
- signes droits

Dans tous les cas :

- Oxygène, Solumédrol® 80 mg IV
- Appel rapide à l'ORL et au Réa

Définition

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des bronches, qui se manifeste cliniquement par des accès d'obstruction aiguë des voies aériennes, résolutifs spontanément ou sous l'effet du traitement et séparés par des périodes asymptomatiques. La spirométrie est normale en dehors des crises, sauf pour certaines formes sévères ou évoluées.

Points importants

- **Une crise d'asthme peut tuer**, souvent de façon très aiguë, toujours par insuffisance de traitement
- **Orientation** : évaluer la gravité et apprécier la réponse au traitement initial
- **Mesurer le débit expiratoire de pointe (DEP)** = peak flow, avant et après traitement
- **Traitement en urgence** = oxygène, β_2 -mimétiques, corticoïdes.
- Les β_2 -mimétiques doivent être administrés par nébulisation, aussi efficace que la voie IV et exposant à moins d'effets secondaires. Exception : les crises d'asthme très graves, où le patient «ne respire quasiment plus»
- Un patient > 70 ans essoufflé et sibilant a un OAP jusqu'à preuve du contraire. C'est l'asthme cardiaque, qui certes peut être amélioré par les β_2 -mimétiques mais relève d'une prise en charge très différente
- **Une crise d'asthme est très anxiogène** pour le patient : le rassurer en restant très calme

Critères de gravité (AAG = asthme aigu grave)

- **Antécédents** :
 - d'hospitalisation pour crise grave
 - de ventilation mécanique pour crise d'asthme
- **Anamnèse** :
 - crise très rapidement progressive (quelques min à quelques heures)
 - crise ressentie comme inhabituelle +++
- **Cliniques** :
 - obligation de reprendre son souffle pour finir une phrase
 - **voire parole impossible** +++
 - sueurs
 - cyanose
 - agitation ou obnubilation
 - FC > 120/min
 - FR > 30/min
 - collapsus
 - **silence auscultatoire** +++
- **DEP < 150 L/min** (ou < 50% de la valeur théorique)
- **Gazométrie** :
 - PaCO₂ > 40 mmHg
 - **normocapnie = alarme**
 - **hypercapnie = crise grave**
 - hypoxémie (rare)

Traitement*Crise simple sans signe de gravité*

- Rester calme, rassurer le patient
- **Oxygène** par lunettes pour SpO₂ > 95%
- Nébulisation de broncho-dilatateurs :
 - **β2-mimétiques** : salbutamol 5-10 mg ou terbutaline 10 mg ramenés à 5mL avec une solution saline et délivrés avec un masque facial de nébulisation pneumatique relié à l'oxygène (ou à l'air, mais alors en conservant les lunettes pour l'O₂)
 - mélangés à un anti cholinergique : ipratropium 0,5 mg
 - cette nébulisation étant répétée toutes les 20-30 min jusqu'à amélioration
- **prednisone 1mg/kg per os**
- **évaluer l'amélioration** : DEP, FC, FR, SpO₂, vocalisation. Décider de l'orientation à la 4ème heure
 - Les patients qui, à la 4ème heure : se sentent mieux, sont calmes, non polypnéiques (FR < 20 / min), avec un DEP ≥75% de la théorique et amélioré d'au moins 100 L/min par rapport à la valeur d'admission, sans maladie associée cardiaque ou respiratoire, sans signe clinique de pneumopathie ou de pneumothorax, ayant bien compris les consignes et le traitement de sortie, non isolés socialement peuvent repartir à domicile
 - Les patients ne répondant pas à tous ces critères doivent être gardés aux urgences ou admis en hospitalisation (selon les habitudes et possibilités locales). Si aggravation : traiter comme une crise grave, avis du réanimateur
- pas d'antibiotique sauf argument pour une infection bactérienne ORL ou pulmonaire (rare)
- ni radio thoracique (sauf argument clinique), ni abord veineux
- surveiller l'état clinique, la saturation transcutanée, le DEP.

Crise avec signes de gravité

- Rester calme, rassurer le patient... mais appeler le réanimateur
- Quelle que soit la PaCO₂, oxygène à haut débit par lunettes pour SpO₂ ≥ 95%
- Nébulisation de broncho-dilatateurs :
 - β2-mimétiques + ipratropium comme ci-dessus
 - à répéter toutes les 15 min (nébulisation initialement continue) jusqu'à amélioration, puis à espacer. Règle « des 4 » : 4 nébulisations la 1ère heure, 1 nébulisation / h pendant 4 heures puis 1 nébulisation toutes les 4 heures.
- Perfuser le patient pour :
 - **hydratation** de l'ordre de 2-3000 mL/24h chez un adulte (favorise l'expectoration)
 - **expansion volumique** (solution saline à 0,9% 1000 mL rapidement) en cas de collapsus ou d'AAG (tamponnade gazeuse)
 - **corticoïdes IV** : méthylprednisolone 80 mg
 - en l'absence d'amélioration, associer aux nébulisations un β2-mimétique IV : salbutamol 1mg/h à moduler selon effet et tolérance (tachycardie, troubles du rythme, tremblements, hypokaliémie, hyperglycémie, acidose lactique modérée)
 - surveiller : clinique, oxymétrie de pouls, scope, pression artérielle non invasive
 - faire une radio thoracique au lit (pneumothorax ? pneumomédiastin ?)
- Possibilités en l'absence d'amélioration (après avis du réanimateur) : traitements moins bien évalués :
 - adrénaline en nébulisation (mais risque de broncho constriction induite par les sulfites) ou IV (intérêt si collapsus)
 - sulfate de magnésium en perfusion IV
 - respiration d'un mélange hélium - oxygène

- Ventilation mécanique en dernier recours
- Discuter avec le réanimateur de l'orientation du patient. S'il s'est amélioré suffisamment pour rester sous votre surveillance : poursuivre l'oxygénothérapie, nébulisation de β 2-mimétiques toutes les 4 heures, corticoïdes à renouveler toutes les 6 heures, hydratation IV 2- 3000 mL de glucosé à 5% / 24 h avec NaCl et KCl
- **Le patient devra de toute façon être hospitalisé**

Consignes de sortie pour les patients repartant à domicile

- En cas de rechute ou d'aggravation de la gêne respiratoire, malgré le traitement : se faire conduire aux urgences sans tarder
- En cas de gêne intense : appeler le 15
- Dans tous les cas, consultation du médecin traitant sous 2 à 3 jours
- Pour les patients disposant d'un peak-flow : mesurer régulièrement le DEP et établir une courbe

Ordonnance-type de sortie pour les patients repartant à domicile

- Corticoïdes per os : prednisone 40 mg en une prise le matin, pendant 10 jours
- Corticoïdes par inhalation béclométasone: 2 bouffées de 250 μ g matin et soir, sans interruption (la corticothérapie inhalée est la base du traitement de l'asthme)
- Salbutamol: 2 bouffées 4 fois par jour, + 2 bouffées en cas de gêne respiratoire, à renouveler si elle persiste
- Chez le patient connaissant bien l'emploi des aérosols-doseurs, a fortiori ayant un asthme à symptomatologie quotidienne, remplacer le salbutamol par salmétérol: 2 bouffées matin et soir, sans interruption. Garder le salbutamol comme traitement des crises.
- Arrêter le tabac (actif ou passif) par tous les moyens possibles !

Comment mesurer le débit expiratoire de pointe ?

- Malade assis, jambes pendantes
- Appareil tenu horizontalement
- Inspirer à fond, puis souffler le plus fort possible, d'un coup sec, sans vouloir souffler longtemps
- Bien serrer les lèvres pour éviter les fuites
- Prendre la meilleure de 2 ou 3 mesures
- Si l'on ne dispose pas des graphiques ou tables de référence : les valeurs théoriques sont de l'ordre de 400 à 450 L/min chez la femme, 600 à 650 L/min chez l'homme

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON CARDIOGÉNIQUE - S. PRÉAU, G. LEDOUX, A. DUROCHER

Définition

L'œdème aigu du poumon cardiogénique (OAP) est une insuffisance respiratoire aiguë due à une insuffisance cardiaque gauche. L'OAP est dû à une inondation des alvéoles pulmonaires par un transsudat, conséquence d'une élévation de la pression auriculaire gauche.

Points importants

La vie du patient est menacée donc une hospitalisation en urgence est nécessaire. Les explorations diagnostiques et le traitement doivent être mis en œuvre simultanément !

*Diagnostic***Forme typique d'OAP :**

- Interrogatoire
 - début relativement brutal (quelques minutes à quelques heures), souvent nocturne
 - polypnée intense avec orthopnée et angoisse, précédée par un grésillement laryngé, toux quinteuse, expectorations inconstantes, rosées et mousseuses
 - insuffisance cardiaque ou cardiopathie connue dans la plupart des cas
- Examen clinique
 - patient assis dans son lit, cyanose des extrémités et sueurs profuses
 - crépitations bilatérales prédominant aux bases avec disparition du murmure vésiculaire, ronchi bilatéraux en cas d'inondation de tout l'arbre bronchique
 - tachycardie, bruits du cœur assourdis, galop de sommation, souffle systolique apexien (fuite mitrale fonctionnelle)
- Examens complémentaires
 - SpO2 et GDS : SpO2 et SaO2 basses, effet shunt avec hypoxémie et hypocapnie
 - ECG 12 dérivations : tachycardie sinusale, arythmies, anomalies de conduction, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, signes d'ischémie myocardique ou d'IDM. Un ECG normal doit faire reconsidérer le diagnostic d'OAP cardiogénique !
 - radiographie de thorax : redistribution vasculaire aux sommets, opacités alvéolaires ou interstitielles souvent bilatérales mais parfois asymétriques, épanchements pleuraux. Une cardiomégalie peut être absente !
 - BNP ou NT-pro BNP, enzymes cardiaques, GDS artériels, ionogramme sanguin, urémie, créatininémie, enzymes hépatiques, numération sanguine, TP et TCA, bilan thyroïdien. Un BNP <100pg/mL ou un NT-pro BNP < 300 pg/mL doit faire reconsidérer le diagnostic d'OAP cardiogénique !
 - échocardiographie transthoracique (souvent inutile en cas d'ECG et de BNP normaux, à faire immédiatement en cas de choc) : confirmation diagnostique, orientations étiologiques et pronostiques

*Pièges***Formes cliniques moins typiques :**

- Forme frustre ou d'évolution plus lente : aggravation sur plusieurs jours d'une dyspnée d'effort ou d'une orthopnée, sans expectoration, accompagnée d'une toux paroxystique souvent nocturne et d'une prise de poids (œdèmes périphériques)
- Pseudo-asthme cardiaque : un freinage expiratoire et des râles sibilants d'apparition récente

chez un sujet de plus de 65 ans sont une insuffisance cardiaque jusqu'à preuve du contraire !

- OAP hémoptoïque : l'OAP est une cause classique d'hémoptysie et d'hémorragie intra-alvéolaire
- Diagnostics combinés : l'OAP cardiogénique peut être cause ou conséquence d'une décompensation de BPCO ou d'une infection respiratoire basse.

Recherche de facteurs déclenchants

Un facteur déclenchant est souvent identifiable :

- Ischémie myocardique (syndromes coronariens aigus), arythmie (auriculaire ou ventriculaire), traitement inotrope négatif (bêtabloquant, anti-arythmique), poussée hypertensive, plus rarement rupture de cordage valvulaire mitral
- Surcharge hydrosodée : écart au régime sans sel, arrêt du traitement par diurétiques, insuffisance rénale
- Infections : trachéobronchite, pneumonie, grippe, endocardite infectieuse, ...
- Anémie, carence en vitamine B1 (thiamine), dysthyroïdie

Pronostic

La mortalité intra-hospitalière après un épisode d'OAP cardiogénique est de 5 à 10 %

L'existence de signes de gravité implique un avis spécialisé et très souvent un transfert en soins intensifs cardiologiques ou en réanimation :

- Gravité respiratoire : sueurs profuses, cyanose, SaO₂ < 85 % en air ambiant, acidose métabolique, épuisement, troubles de la conscience, hypercapnie
- Gravité circulatoire : hypotension artérielle (PAS < 85 mmHg) ou signes de choc cardiogénique. La mortalité intra-hospitalière en cas de choc cardiogénique est de 40 à 60 %
- Absence d'amélioration rapide (< 1 heure) sous traitement
- Ischémie myocardique, rupture de cordage et endocardite infectieuse

Traitement

À débiter sans attendre les résultats des examens !

Objectifs généraux : calmer l'orthopnée et l'angoisse, restaurer et maintenir une bonne oxygénation (SaO₂ ≥ 96 %) et une PAS entre 85 et 110 mmHg sans signe de choc.

Aux urgences

- **Position assise**, jambes pendantes
- **Oxygène** nasal (6-10 L/min) ou masque à haute concentration (15 L/min). En cas de signes de gravité, envisager CPAP et VNI ou intubation avec ventilation mécanique
- **Voies veineuses** : 2 voies périphériques ou 1 voie centrale si nécessaire, sérum glucosé 5% à débit faible avec apport de potassium
- **Diurétiques** : furosémide (Lasilix®) 40 à 80 mg ou bumétadine (Burinex®) 1-2 mg IV en 5 à 10 minutes. En cas d'insuffisance rénale 125 à 250 mg de furosémide ou 3 à 6 mg de bumétadine en 15 à 20 minutes sont parfois nécessaires. Sondage vésical en cas de rétention aiguë d'urine, ou d'absence de miction au delà de 30 minutes de prise en charge ou en cas de signes de gravité. L'épuration extrarénale avec ultrafiltration est réservée aux patients ne répondant pas aux diurétiques
- **Vasodilatateurs** en cas de PAS >110 mmHg : trinitrine (Nitronal®, ½ vie 3-5 min) de 0,5 à 5 mg/h, ou

dinitrate d'isosorbide (Risordan®, ½ vie 30-90 min) de 1 à 10 mg/h IV au PSE. En attendant un abord veineux, administration possible de trinitrine sublinguale (Natispray-fort®, 0,4 mg/bouffée) 1-2 bouffées

- **Agent inotrope positif** en cas de choc ou de PAS < 85 mmHg : dobutamine (5 à 10 µg/Kg/min IV au PSE). Agent vasoconstricteur après avis spécialisé, pour les patients en état de choc avec hypotension artérielle résistant à la dobutamine : noradrénaline. La dopamine ne doit plus être utilisée comme traitement du choc cardiogénique !
- **Vitamine B1** : 1 g en perfusette sur 15 minutes. Les diurétiques de l'anse favorisent l'excrétion de la thiamine. Ne pas mettre la thiamine dans la perfusion de base car elle est détruite par la lumière !
- **Opiacés** en cas de douleur angineuse, contre-indiqués en cas d'hypoventilation alvéolaire : chlorure de morphine titré (0,5 à 1 mg par voie sous-cutanée ou IV) en association avec un antiémétique
- **Anticoagulation** pour la prévention des thromboses veineuses profondes

Traitement des facteurs déclenchants

- Ischémie myocardique : anticoagulation curative, anti agrégation plaquettaire et revascularisation coronaire (chimique ou mécanique)
- Poussée hypertensive : privilégier les traitements antihypertenseurs aux diurétiques car ces patients sont souvent déjà déshydratés. L'ajout d'un second antihypertenseur IV au PSE est parfois nécessaire (nicardipine - Loxen® ou urapidil-Eupressyl®)
- Fibrillation auriculaire : corriger les anomalies ioniques, ralentir la fréquence cardiaque (digoxine IV sauf contre-indication), anticoaguler à dose curative et envisager une cardioversion électrique en cas d'état hémodynamique trop précaire
- Valvulopathie : chirurgie cardiaque ou traitement percutané

Éléments de surveillance

Surveillance rapprochée des fonctions vitales aux urgences à la phase initiale et en USIC ou en réanimation en cas de signes de gravités :

- Fréquence et rythme cardiaques, fréquence respiratoire et SpO2 en continu pendant les 24 premières heures d'hospitalisation. Pression artérielle, diurèse et état de conscience horaires au début
- Bilans sanguins rapprochés : fonction rénale, ionogramme sanguin avec surveillance de la kaliémie, de la phosphorémie et de la magnésémie
- ECG, radiographie de thorax et échocardiographie selon l'évolution
- Cathéter artériel systémique à réserver aux patients avec un OAP résistant au traitement initial, une hypotension artérielle ou des signes de choc
- Surveiller l'apparition d'une infection respiratoire basse compliquant un OAP

Évaluation de l'efficacité

Une amélioration des symptômes et de l'oxygénation est généralement obtenue après 30 à 60 minutes de prise en charge.

L'existence ou l'apparition de signes de gravité doit motiver un transfert en soins intensifs cardiologiques ou en réanimation.

En cas d'amélioration clinique, l'hospitalisation doit se poursuivre en médecine ou en cardiologie.

CLINIQUE

- Début relativement brutal
- **Polygnée** intense avec **orthopnée** et angoisse, précédées par un grésillement laryngé, toux quinteuse, expectorations incessantes, rosées et mousseuses.
- Insuffisance cardiaque ou **cardiopathie** connue
- **Patient assis** dans son lit
- **Crépitements bilatéraux**, disparition du murmure vésiculaire

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- SpO₂ et GDS
- ECG 12 dérivations
- Radiographie de thorax
- BNP ou NT-pro BNP, enzymes cardiaques, GDS artériels, ionogramme sanguin, urémie, créatininémie, enzymes hépatiques, numération sanguine, TP et TCA, bilan thyroïdien.
- Echocardiographie transthoracique

- Surveillance rapprochée des fonctions vitales
- Evaluation clinique entre 30 et 60 minutes
- Contrôles : fonction rénale, ionogramme sanguin avec kaliémie, phosphorémie et magnésémie

TRAITEMENT

- **Position assise**, jambes pendantes
- **Oxygène nasal** (6-10 L/min) ou masque à haute concentration (15 L/min)
- **Voies veineuses**
- **Diurétiques** : furosémide (Lasilix®) 40 à 80 mg ou bumétadine (Burinex®) 1-2 mg IV en 5 à 10 minutes.
- **Vasodilatateurs** en cas de PAS > 110 mmHg : trinitrine (Nitronal®), ½ vie 3-5 min) de 0,5 à 5 mg/h, ou dinitrate d'isosorbide (Risordan®), ½ vie 30-90 min) de 1 à 10 mg/h IV au PSE.
- **Agent inotrope positif** en cas de choc ou de PAS < 85 mmHg : dobutamine (5 à 10 µg/kg/min IV au PSE).
- **Vitamine B1** : 1 g en perfusette sur 15 minutes.
- **Opiacés** en cas de douleur angineuse.
- **Anticoagulation** pour la prévention des thromboses veineuses profondes.
- **Traitement des facteurs déclenchants**

FACTEURS DÉCLENCHANTS

- Ischémie myocardique, arythmie, traitement inotrope négatif, poussée hypertensive, plus rarement rupture de cordage valvulaire mitral.
- Surcharge hydrosodée : écart au régime sans sel, arrêt du traitement par diurétiques, insuffisance rénale.
- Infections : trachéobronchite, pneumonie, grippe, endocardite infectieuse, ...
- Anémie, carence en vitamine B1, dysthyroïdie.

SIGNES DE GRAVITÉ

- Sueurs profuses, cyanose, SaO₂ < 85% en air ambiant, acidose métabolique, épuisement, troubles de la conscience, hypercapnie.
- Hypotension artérielle (PAS < 85 mmHg) ou signes de choc cardiogénique.
- Absence d'amélioration rapide (<1 heure) sous traitement.
- Ischémie myocardique, rupture de cordage et endocardite infectieuse.
- **Soins intensifs cardiologiques ou réanimation**

DÉCOMPENSATION D'UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Définition

L'insuffisance respiratoire chronique est définie par l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose. Une $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg, mesurée à l'état stable, au repos et en air ambiant permet le diagnostic

L'insuffisance respiratoire chronique grave est définie par une $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg au repos et en air ambiant

Les étiologies de l'insuffisance respiratoire sont multiples : d'origine obstructive (bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), emphysème, dilatation des bronches), d'origine restrictive (lobectomie ou pneumonectomie, déformations thoraciques, séquelles de tuberculose, affections neuromusculaires, obésité...) ou mixte

Points importants*Diagnostic clinique***Antécédents**

- Recueillir les données cliniques et paracliniques concernant l'état de base du patient :
 - évaluer sa dyspnée habituelle
 - évaluer son degré d'autonomie et ses limites présentes dans ses activités quotidiennes
 - évaluer l'état nutritionnel et musculaire
 - préciser la présence d'une oxygénothérapie de longue durée ou d'une ventilation non invasive à domicile
 - rechercher la présence de comorbidités associées
 - rechercher la notion d'un tabagisme actif ou sevré

Anamnèse

- Identifier le caractère brutal ou progressif de la décompensation
- Rechercher des éléments évocateurs d'un facteur déclenchant : douleur thoracique, toux, expectorations purulentes, fièvre, modification du traitement habituel

Clinique

- Dyspnée
- Orthopnée (connaître la position du patient ou le nombre d'oreillers utilisés pendant son sommeil)
- Mesurer la fréquence respiratoire, la SpO_2 , la fréquence cardiaque, la pression artérielle
- Rechercher une cyanose, des signes d'insuffisance cardiaque droite associée (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs)

Repérage précoce des signes de gravité

- Signes neurologiques :
 - astérixis (signe précoce d'encéphalopathie hypercapnique)
 - agitation
 - confusion
 - somnolence
 - coma

- Signes généraux :
 - tachycardie (pouls > 130/min)
 - hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg)
 - marbrures
 - cyanose, sueurs

- Signes respiratoires :
 - respiration abdominale paradoxale (signe de fatigabilité extrême du diaphragme)
 - respiration superficielle
 - fréquence respiratoire > à 25/min.
 - mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage sus sternal, pincement intercostal)
 - impossibilité de parler
 - signe de Hoover-Flint

Paraclinique

- Gaz du sang artériel : recherche d'un trouble acido-basique, d'une hypercapnie. Un taux de bicarbonates élevé est en faveur d'une pathologie respiratoire chronique
- ECG : recherche de signes de cœur pulmonaire chronique (ondes P > 2mm, déviation axiale droite, S1Q3, bloc de branche droit)
- Radiographie de thorax (signes radiologiques de distension thoracique ou d'une étiologie précise)

Points clés

Mettre tout en œuvre pour identifier la cause de la décompensation et la traiter le plus rapidement possible

Les causes de décompensations sont multiples

- Les infections respiratoires basses sont les plus fréquentes et nécessitent une prise en charge diagnostique (Radiographie de thorax, ECBC, hémocultures, antigènes urinaires, légionnelle et pneumocoque) et thérapeutique précoce
- Une dysfonction cardiaque et un trouble du rythme (ECG)
- Une embolie pulmonaire (la réalisation de l'angioscanner dépend de la possibilité pour le patient de tenir allongé, de sa fonction rénale et de l'absence d'allergie aux produits de contrastes iodés). Un traitement anticoagulant doit être introduit en cas de forte suspicion ne pouvant être confirmée à la phase initiale, notamment en cas de signes ECG évocateurs et d'une radiographie thoracique normale
- Certains traitements ont un retentissement respiratoire pouvant être à l'origine de la décompensation (sédatifs, anxiolytiques, morphiniques, antitussifs). Penser à retirer les morphiniques administrés en patch transdermique
- Le pneumothorax est parfois à l'origine de la décompensation. Il est nécessaire de le différencier d'une bulle d'emphysème. Un scanner est parfois utile pour conclure entre ces deux entités
- La différenciation avec un œdème pulmonaire aigu peut se faire grâce à l'échocardiographie transthoracique ou au dosage sanguin des peptides natriurétiques (taux de Nt pro BNP et BNP) (cf chapitre OAP)

Pièges

- L'hypoxémie tue plus vite que l'hypercapnie ! Oubliez l'adage qui recommandait de commencer l'oxygène à 1L/min. Il est plus intéressant d'adapter le débit d'oxygène à la tolérance du patient et à la SpO₂, tout en essayant d'obtenir une SpO₂ entre 90 et 93 % avec un débit d'O₂ minimal
- Un taux normal ou abaissé de bicarbonates (HCO₃⁻) sur les gaz du sang doit faire rechercher une acidose métabolique associée (taux de lactates, insuffisance rénale, pertes de bicarbonates d'origine digestive...)
- La tolérance clinique est bien plus importante que de chercher à normaliser les chiffres
- Respecter la position du patient, ne pas chercher à l'allonger à tout prix
- Les ampoules de salbutamol, conçues pour une utilisation intraveineuse, ne peuvent pas être utilisées en nébulisation en raison du risque de bronchospasme provoqué par la présence de sulfites
- Le tabagisme féminin augmentant ces dernières années, la proportion de femmes atteintes de BPCO est de plus en plus importante

Pronostic

Les rechutes précoces, marquées par une réaggravation dans les 15 jours, concernent 10 à 20 % des patients.

La mortalité des patients présentant une décompensation de BPCO a diminué ces dernières années. Toutefois, la nécessité de recours de la ventilation mécanique marque un tournant évolutif de la maladie. La mortalité hospitalière des patients admis en réanimation est de l'ordre de 11 %.

Traitement

- Traiter précocement la cause de la décompensation +++
- Administrer précocement l'oxygénothérapie minimale nécessaire à un débit permettant d'obtenir une SpO₂ cible entre 90 et 93 %
- Maintenir une position demie assise et limiter les efforts du patient
- Assurer le calme de l'environnement, une anxiolyse médicamenteuse par des anti-H1 (hydroxyzine) peut s'avérer nécessaire
- En cas de bronchospasme, nébulisation au masque de β₂ mimétiques avec 8L/min d'air (5 mg de Terbutaline dilué avec du sérum physiologique pour obtenir 5 mL). Une association avec des atropiniques (0,5 mg d'ipratropium dilué avec du sérum physiologique pour obtenir une solution de 5 mL) est recommandée en 2ème intention. Les β₂ mimétiques peuvent être renouvelés régulièrement à la phase initiale. L'ipratropium provoque un assèchement des muqueuses et des sécrétions devant en faire limiter son usage

- En cas de bronchospasme persistant, l'introduction de salbutamol à la posologie de 0,2 µg/kg/min par voie intraveineuse continue doit être débutée, surveillée et doublée toutes les 15 minutes en fonction de la tolérance
- L'introduction d'une corticothérapie doit se discuter dans les 48 premières heures (ex : méthylprednisolone à la posologie de 1 mg/kg)
- Une antibiothérapie précoce à adapter au contexte nosocomial ou communautaire doit être débutée en cas de cause infectieuse
- Kinésithérapie respiratoire afin de faciliter l'expectoration et le drainage bronchique
- Arrêt des traitements dépresseurs respiratoires (benzodiazépines, morphiniques, antitussifs)
- Prévention de la maladie thrombo-embolique (anticoagulation préventive, bas ou bandes de contention)
- Alerte précoce du médecin réanimateur
- Privilégier la ventilation non invasive à la phase initiale en l'absence de contre-indication
- L'intubation et la ventilation mécanique peuvent s'avérer nécessaires
- Surveillance et évaluation répétées de l'efficacité des traitements initiés
- L'orientation du patient en soins intensifs/réanimation ou vers des secteurs d'hospitalisation conventionnelle dépend de la réponse initiale au traitement

Définition

L'embolie pulmonaire est l'occlusion d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches, dans la grande majorité des cas par un caillot mais parfois par un amas graisseux (chirurgie orthopédique) ou une végétation du cœur droit. Penser à l'embolie pulmonaire (EP) devant toute dyspnée aiguë, toute perte de connaissance et toute phlébite.

Points importants*Diagnostic clinique*

- **Le diagnostic est parfois évident lorsqu'il existe une phlébite associée à une scène embolique :**
 - dyspnée brutale notamment à type de polypnée (84 %)
 - douleur thoracique aiguë (88 %)
 - angoisse (59 %)
 - toux (53 %)
 - hémoptysie (30 %)
- **Plus souvent, le tableau est atypique :**
 - phlébite cliniquement absente dans 30-50 % des cas
 - fièvre (embolie septique, embolie surinfectée)
 - pleurésie (souvent secondaire à un infarctus pulmonaire)
 - pseudo-OAP (des râles à l'auscultation)
 - perte de connaissance isolée
 - parfois asymptomatique
- **Dans tous les cas, il faut rechercher :**
 - antécédent de phlébite
 - alitement, grossesse
 - notion de cancer, chirurgie récente, portacath
 - traitement par Androcur, œstroprogestatifs, gonadotrophines

Les examens paracliniques de base sont les suivants :

- **D-dimères par technique ELISA :** test non spécifique, d'une sensibilité élevée mais inférieure à 100 %. Donc, des D-dimères normaux (< 500 µg/L) permettent d'éliminer l'EP avec une haute probabilité. Il est pratiqué en cas de probabilité pré-test faible ou moyenne d'embolie pulmonaire. Ce dosage est sans intérêt en cas d'autres causes d'activation de la coagulation (chirurgie, hématome, etc.). En l'absence d'autre diagnostic évident, la probabilité clinique d'EP peut être estimée en s'aidant de scores comme le score de Wells.
- **GDS :** classiquement hypoxie-hypocapnie, mais ces signes peuvent manquer
- **ECG :** il existe une tachycardie sinusale très fréquente à la phase initiale. Un aspect S1 Q3 est très évocateur mais il est présent dans moins de 25 % des cas. Parfois, on note un bloc de branche droit de survenue récente, des anomalies de la repolarisation, une déviation axiale droite du QRS, une fibrillation auriculaire
- **Radiographie du thorax :** souvent normale ou ne présentant que des anomalies minimes, contrastant avec la dyspnée. Également possibles :
 - surélévation d'une coupole diaphragmatique
 - épanchement pleural
 - atélectasie
 - hyperclarté pulmonaire

Si la clinique et la paraclinique de base sont en faveur du diagnostic d'embolie pulmonaire, pratiquer en urgence un angioscanner spiralé.

En cas d'allergie à l'iode ou d'insuffisance rénale notable, préférer la scintigraphie pulmonaire.

- **Angioscanner pulmonaire** : bonne spécificité, bonne sensibilité. Habituellement, examen de choix aux urgences car facilement disponible de jour et de nuit. De plus, il peut diagnostiquer d'autres causes à la dyspnée comme une pneumopathie, etc.
- **Scintigraphie pulmonaire** : non spécifique, mais très sensible si elle est réalisée dans les premiers jours suivant la scène embolique. Beaucoup de faux positifs en cas de pneumopathie chronique ou aiguë et donc à ne pas pratiquer dans ces cas. Souvent d'accès moins facile que l'angioscanner en urgence

Echo-doppler veineux et écho-doppler cardiaque ne sont souvent réalisés que dans un deuxième temps, mais ils peuvent être réalisés d'emblée s'ils sont facilement disponibles

- **Echo-doppler veineux des membres inférieurs** : retrouve une phlébite dans la grande majorité des cas (50-65 %). Le caillot peut ne pas être apparent s'il a migré en totalité, s'il est confiné à des veines iliaques ou à l'extrémité d'une voie veineuse centrale
- **Echo-doppler cardiaque** : n'est pas indispensable. Elle montre, surtout en cas d'EP sévère, une dilatation des cavités droites et une hypertension artérielle pulmonaire

Pronostic

- Soit le décès rapide
- Soit des séquelles fonctionnelles (dyspnée d'effort, hypertension pulmonaire post-embolique)
- Soit restitution ad integrum

Traitement

- Hospitalisation en règle générale avec O₂
- Monitoring PA, saturation O₂, ECG
- Traitement anticoagulant par HBPM ou fondaparinux (Arixtra®) ou rivaroxaban (Xarelto®). L'héparine non fractionnée est le seul traitement anticoagulant initial possible en cas d'insuffisance rénale sévère
- Thrombolyse seulement en cas de collapsus (PAS < 90 mmHg) ou de chute de pression artérielle d'au moins 40 mmHg, en l'absence d'autre explication telle qu'une arythmie ou un choc septique.
- Support inotrope (dobutamine...) en cas de collapsus
- Le filtre cave n'est que très rarement indiqué, principalement en cas de contre-indication au traitement anticoagulant ou de récurrence d'EP en dépit d'un traitement anticoagulant bien conduit

Définition

Les PAC sont des infections du parenchyme pulmonaire, acquises en dehors de l'hôpital, et dont l'écologie bactérienne pose a priori peu de problèmes de résistance. Le pneumocoque est le principal germe en cause, et c'est un tueur ! Les germes atypiques (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*), les virus et plus rarement certains bacilles à Gram négatif (*Haemophilus influenzae*) sont les principaux autres agents possibles. *Legionella pneumophila* est rarement en cause sauf en présence de signes de gravité. En contexte grippal, la pneumopathie peut être due au virus lui-même ou à une coinfection (pneumocoque, autres streptocoques, staphylocoque, *H. influenzae*).

Points importants

- Une PAC tue d'avantage qu'un infarctus ou qu'une embolie pulmonaire : c'est une urgence
- L'orientation du patient dépend des signes de gravité (terrain et état clinique) qui doivent être systématiquement recherchés, en s'aidant de scores pronostiques
- La fréquence respiratoire est un des signes de gravité les plus simples et utiles. Sa mesure doit être répétée
- Toux, expectoration sale et fièvre manquent rarement sauf chez le vieillard où la pneumopathie peut se présenter comme un syndrome confusionnel
- Faire une radio thoracique de qualité : debout face et profil si possible, mais s'il y a des critères de gravité, faire une radio dans le box
- L'OAP est souvent fébrile (modérément), parfois asymétrique voire unilatéral :
 - Rechercher ATCD cardiologiques, signes d'insuffisance cardiaque
 - Si le doute persiste traiter les deux tableaux
- L'amoxicilline représente la base de l'antibiothérapie dans la majorité des cas. En pratique les macrolides et les fluoroquinolones (FQ) ne sont pas actifs sur le pneumocoque (sauf les FQ dites antipneumococciques ou FQAP, comme la lévofloxacine). Les céphalosporines orales, même de 3ème génération (C3G), ont des CMI très insuffisantes dans cette indication. L'association amoxicilline – acide clavulanique est utile en cas de grippe avec coinfection, ou de pneumopathie d'inhalation avérée.
- En présence de signes de gravité, l'antibiothérapie doit être active à la fois sur pneumocoque et *Legionella*.
- Si vous laissez repartir le patient, prévenez son médecin assurez-vous qu'il sera revu au 2ème ou 3ème jour
- À l'hôpital, les hémocultures sont indispensables même en l'absence de fièvre ; la recherche d'antigènes urinaires peut aider ; les diagnostics sérologiques n'ont qu'un intérêt épidémiologique

et ne doivent pas être demandés en urgence ; une PCR sur écouvillonnage pharyngé peut identifier des infections virales (grippe).

Pronostic

Le calcul du Pulmonary Injury Score ou score de Fine aide à orienter le patient: (cf. annexe)

- Les patients de classe I ou II peuvent être traités en ambulatoire
- Les patients de classe III doivent être gardés en observation en UHCD et peuvent généralement ressortir après une période d'observation
- Les patients de classe IV ou V justifient d'un traitement hospitalier
- Attention toutefois, le score sous-estime parfois la gravité chez les patients jeunes

Les scores CRB-65 et CURB-65 sont plus simples à utiliser :

On attribue à point à chaque item présent :

- Confusion
- Urée plasmatique > 7 mmol/L (uniquement pour le CURB-65)
- Respiration \geq 30/min
- Brassard : Pa systolique < 90 mmHg ou Pa moyenne < 60 mmHg
- Age > 65 ans

Un score \leq 1 autorise le maintien ou le retour à domicile.

Un score \geq 2 justifie d'une évaluation aux urgences

Un score \geq 3 justifie d'une surveillance en UHCD

Un score \geq 4 justifie d'un traitement hospitalier

Appel au réanimateur si :

- FR > 30/min
- PaO₂ reste < 60 mmHg malgré oxygénothérapie au masque à haute concentration ou simplement si nécessité d'un débit d'O₂ > 6 L/min pour obtenir PaO₂ > 60 mmHg
- Troubles de conscience ou du comportement
- Signes de choc
- Signes de lutte ou d'épuisement
- Comorbidité sévère (insuffisance viscérale)
- Opacités bilatérales alvéolaires systématisées
- Score de Fine IV ou V, ou CRB-65 ou CURB-65 \geq 4

Traitement

L'antibiothérapie est détaillée dans la conférence de consensus de juillet 2010 :

http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2010-infVRB-spilf-afssaps.pdf

Les points essentiels à retenir :

- **Toujours être actif contre le pneumocoque** (sauf documentation bactériologique autre certaine) : Amoxicilline PO ou IV, 1 g x 3 / j (très bonne diffusion parenchymateuse pulmonaire).
- Si nécessité d'être actif sur les germes atypiques sur arguments cliniques (contexte, signes associés), microbiologique **ou parce qu'existent des signes de gravité** : associer à l'amoxicilline de préférence un macrolide (spiramycine PO ou IV 1,5 MUI x 3 /j). Les FQ sont utilisables si le patient n'en a pas reçu dans les 3 mois mais la généralisation de leur emploi risque d'aboutir à l'émergence de résistances.

- Si légionellose certaine : on traite le plus souvent par une bithérapie lévofloxacine et macrolide.
- Les C3G (ceftriaxone) peuvent être utilisées mais uniquement par voie IV et plutôt pour les PAC de réanimation, en association à un macrolide
- En contexte grippal, on utilise de 1ère intention l'amoxicilline – acide clavulanique. Isolement respiratoire et contact du patient ! Si signes de gravité et début < 6 j : oseltamivir PO.
- Contrôle clinique impératif à la 72ème heure de traitement
- En l'absence d'amélioration à 72h : soit inverser le choix initial, soit élargir en réalisant une bithérapie amoxicilline + macrolide, ou une monothérapie active sur pneumocoque et atypique : levofloxacine, moxifloxacine, telithromycine.
- Hospitaliser en cas d'échec d'une antibiothérapie à large spectre, ou de l'apparition de signes de gravité

Pour les patients hospitalisés

- **Oxygénothérapie** pour PaO₂ ≥ 60 mmHg au minimum, surveillance clinique (FR +++) et par oxymétrie de pouls
- Antibiothérapie **débutée dès le diagnostic de PAC porté** non retardée par les prélèvements bactériologiques (limités à 2 hémocultures + ponction pleurale si pleurésie: ensemencement au lit du malade sur flacon d'hémoculture et examen direct).
- Voie IV impérative si signes de choc ou détresse respiratoire ou troubles digestifs; sinon voie orale possible (bonne biodisponibilité de l'amoxicilline et des macrolides).
- Traitements associés : hydratation, antalgiques si douleur pleurale

Cas particuliers

- **Patient traité en ville et adressé pour échec.** En règle hospitalisez, recherchez des signes de gravité, vérifiez que le schéma ci-dessus a été suivi. Si persistance de la fièvre à 72 h : réévaluation radiologique + changement d'antibiotique : amoxicilline vs ; macrolide, ou bithérapie ou monothérapie active sur pneumocoque et atypique : levofloxacine, moxifloxacine, telithromycine.
- **Terrain débilité et (ou) choc associé et (ou) BPCO sévère avec portage bronchique chronique** : possibilité de pneumopathie à Gram négatif, remplacer amoxicilline par une céphalosporine de 3ème génération iv, p.ex. ceftriaxone (Rocéphine®) 1-2 g x 1 / 24 h, et associer macrolide
- **Pneumopathie d'inhalation** (coma, éthylisme, vomissements et condensation clinique et radiologique) : amoxicilline acide clavulanique (Augmentin®) per os ou iv 1g x3/24h
- **Abcès du poumon et(ou) pleurésie purulente** : avis du réanimateur, antibiothérapie large englobant les anaérobies ± drainage de la pleurésie
- **Patient VIH+** : les pneumopathies à pneumocoque (ou à Haemophilus) sont fréquentes et peuvent tuer plus rapidement qu'une pneumocystose. Si celle-ci est suspectée (en règle CD4 < 200/mm3), traiter par cotrimoxazole ± corticoïdes.

Facteurs démographiques	Points	Observé
Âge		
Hommes	âge (années)	
Femmes	âge (années - 10)	
Vie en institution	+ 10	
Co-morbidités		
Cancer	+ 30	
Maladie hépatique	+ 20	
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10	
Maladie vasculaire cérébrale	+ 10	
Maladie rénale	+ 10	
Examen physique		
Trouble des fonctions centrales	+ 20	
Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20	
Pression artérielle < 90	+ 20	
T°C < 35°C ou > 40°C	+15	
Fréquence cardiaque > 125/min	+ 10	
Examens complémentaires		
pH < 7,35	+ 30	
Urée sanguine > 11 mmol/l	+ 20	
Natrémie < 130 mmol/l	+ 20	
Glycémie > 14 mmol/l	+ 10	
Hématocrite < 30%	+ 10	
PaO ₂ < 60 mmHg ou SatO ₂ < 90%	+ 10	
Épanchement pleural	+ 10	
	Total	

Stades et risque de décès :

Risque	Classe	Score	Mortalité
Bas	I	0 - 50	0,1 %
	II	51 - 70	0,6 %
	III	71 - 90	0,9 %
Modéré	IV	91 - 130	9,3 %
Elevé	V	> 130	27 %

Pulmonary Injury Score

Définition

Le pneumothorax (PTX) est la conséquence d'une effraction de la plèvre. La pression pleurale étant normalement négative, cette effraction entraîne l'entrée d'air dans l'espace pleural, décollant les deux feuillets de la plèvre et comprimant le poumon sous-jacent. Il peut être **primaire**: par rupture de petites bulles apicales (blebs), souvent chez un homme jeune longiligne, ou **secondaire**: complication d'une maladie respiratoire sous-jacente, d'un trauma ou d'une ponction pleurale ou vasculaire.

Points importants

- Diagnostic facile en cas de PTX primaire (ou «spontané idiopathique») : douleur thoracique brutale, dyspnée variable (souvent très bonne tolérance : donc **inutilité des gaz du sang**), tympanisme, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Bon pronostic mais risque de **récidive** homolatérale (30%).
- **Radio en inspiration** : hyperclarté entre la paroi et le poumon, visualisation de la ligne pleurale viscérale. Cliché en expiration forcée (+ en latérocubitus controlatéral) **uniquement si petit PTX non vu en inspiration**.
- Diagnostic clinique et radio difficile si BPCO sous-jacente : se méfier +++ **d'une bulle d'emphysème** (= concavité vers la paroi thoracique ; PTX : convexité).
- PTX sur maladie respiratoire sous-jacente = drainage avec un drain de **gros calibre**.
- Rechercher un emphysème sous-cutané et un pneumothorax radiologique lors de toute crise d'asthme grave.

Critères de gravité

Cliniques

- Signes d'insuffisance respiratoire aiguë (maladie sous-jacente ou (et) PTX sous tension)
- Turgescence jugulaire, déviation trachéale, hypotension, choc (PTX sous tension)
- Signes de déglobulisation (hémopneumothorax : traumatique ou par rupture de bride)

Radiologiques

- Déviation controlatérale du médiastin, aplatissement coupole homolatérale
- PTX bilatéral
- Bride (= accollement ponctuel de la plèvre à la paroi : risque de rupture hémorragique)
- Niveau liquide (= hémopneumothorax ou rarement pyopneumothorax)
- Maladie du parenchyme sous-jacent

Traitement

Traitement en cas (assez rare) de mauvaise tolérance

(PTX suffocant avec signes de compression)

- **Oxygène 10 à 15 L/min** au masque à haute concentration
- **Décompression immédiate à l'aiguille** : ponction dans le 2ème espace intercostal, face antérieure du thorax, ligne médioclaviculaire, avec une grosse aiguille (1M voire cathéter court orange) qu'on laisse en place. Geste simple et salvateur dont l'indication est clinique.
- Simultanément : voie veineuse périphérique et **remplissage** par cristalloïde (500 mL rapidement)
- Appel au réanimateur, et **drainage** réglé dans un deuxième temps

Traitement en cas (habituel) de bonne tolérance

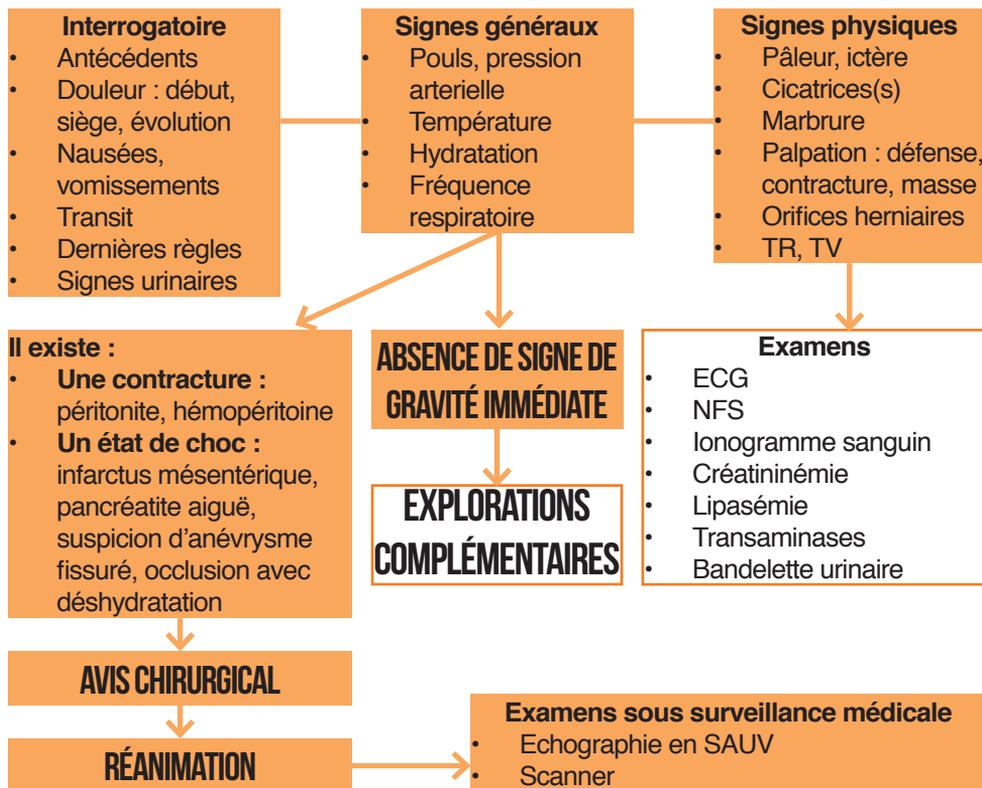
- **Observation ambulatoire**
 - elle est possible si **premier PTX** spontané idiopathique, chez un patient non isolé comprenant la situation, avec un médecin de ville informé et acceptant le suivi, pas ou peu de toux, **PTX <15 %** (décollement 1 cm et limité au sommet)
 - repos (+++ aucun effort)
 - paracétamol ± codéine, antitussifs
 - radio à la 24ème heure (aggravation ?)
 - hospitalisation immédiate si dyspnée, consultation pneumologique à distance
 - prévenir d'emblée : du risque de récurrence à distance, des circonstances favorisant (efforts à glotte fermée, instruments à vent), de la nécessité d'arrêt du tabagisme, des sports dangereux en l'absence de pleurodèse chirurgicale (alpinisme, plongée, parachutisme)

- **Hospitalisation dans tous les autres cas**, notamment si PTX secondaire même minime (aggravation imprévisible)
 - **Exsufflation à l'aiguille** :
 - si premier PTX spontané idiopathique $\leq 30\%$ (moyenne des décollements mesurés au sommet, à la partie moyenne et à la base ≤ 3 cm), ou pour certains PTX iatrogènes $\leq 30\%$
 - **prendre son temps**
 - aseptie, anesthésie locale, insertion d'un gros cathéter à perfusion IV (2ème EIC sur ligne médioclaviculaire, ou 5ème EIC sur ligne axillaire moyenne), robinet à 3 voies, aspiration avec une seringue de 50 ou 60 mL. Arrêt quand résistance à l'aspiration.
 - radio thoracique :
 - si poumon totalement réexpansé : sortie possible et contrôle radio à la 24ème heure
 - **si persistance d'air : drainage**
 - **Drainage** :
 - si PTX spontané idiopathique $> 30\%$ ou récidivante ou après échec exsufflation à l'aiguille
 - drain de petit calibre type Pleurocath® pour PTX spontané idiopathique ; drainage avec un **drain de gros calibre si PTX secondaire**, de préférence par voie axillaire (cicatrice)
 - vérification de la crase uniquement si l'interrogatoire suggère des anomalies possibles, voie veineuse, atropine 1 mg IV si gros drain et (ou) sujet émotif, aseptie, anesthésie locale soigneuse +++
 - **en garde, ne drainez vous-même que si vous en avez le temps et l'habitude**
 - le retour du poumon à la paroi est douloureux : évacuez l'air lentement (mise au bocal simple sans aspiration dans un premier temps), paracétamol IV 1g

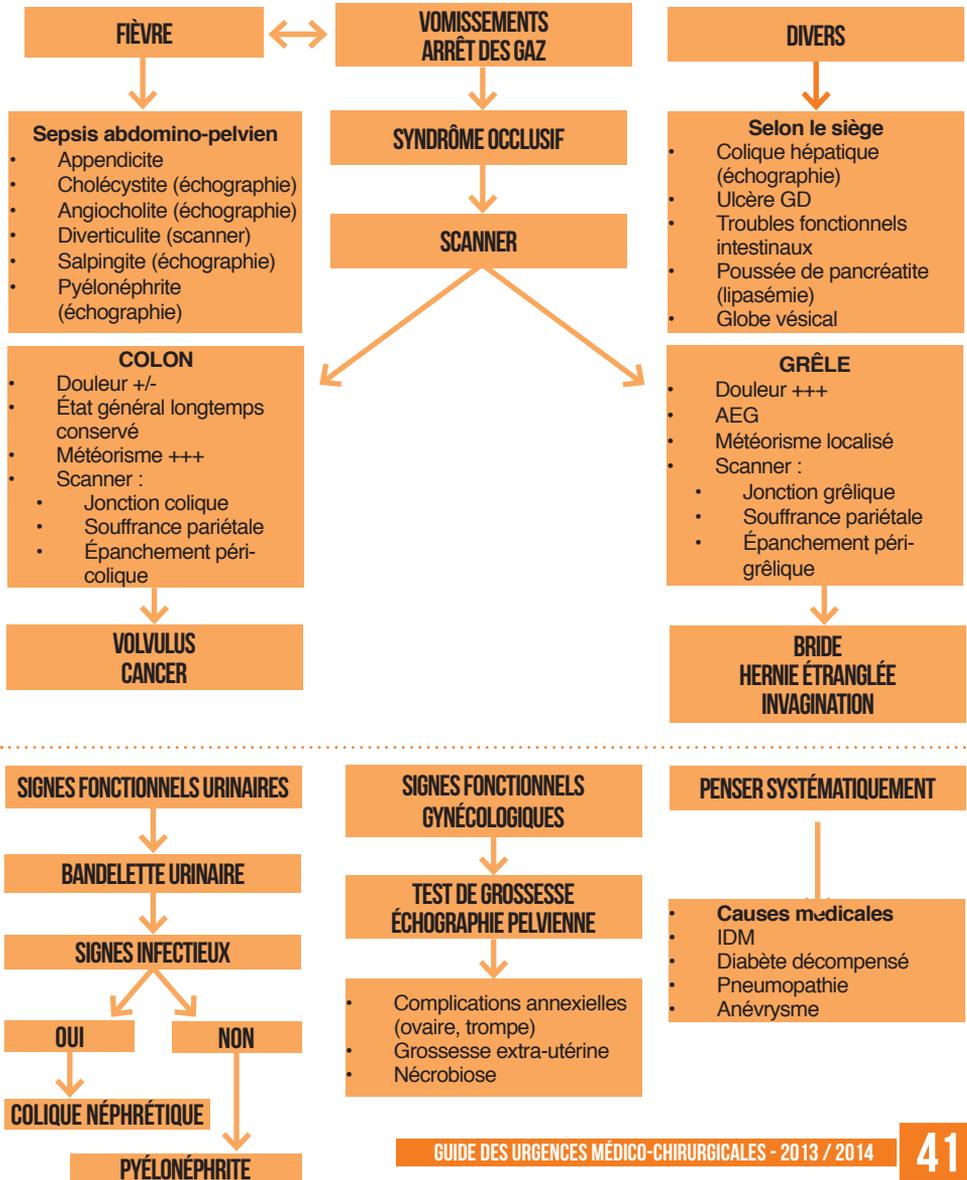
- **Patient venant pour une récurrence de PTX**
 - Hospitalisation systématique, drainage, pleurodèse très probable (talc, doxycycline ou chirurgie) dans un deuxième temps

CHAPITRE 4 SYNDRÔMES DOULOUREUX ABDOMINAUX

ELEMENTS DE BASE POUR L'ÉVALUATION D'UN SYNDRÔME DOULOUREUX ABDOMINAL - D. PATERON



DIAGNOSTIC D'UN SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL - D. PATERON

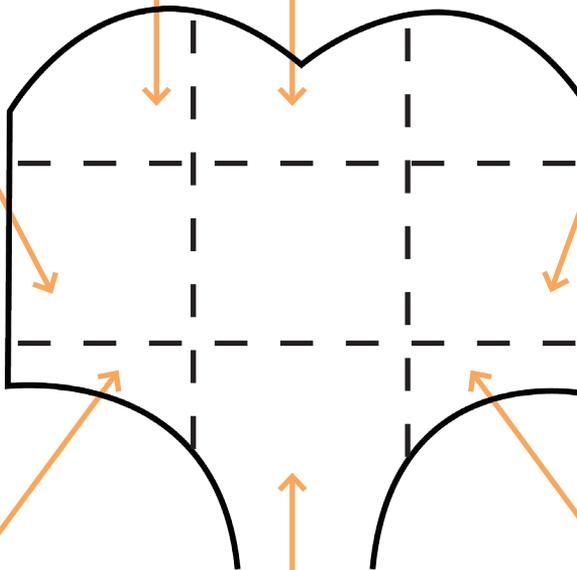


DIAGNOSTIC À ÉVOQUER DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE FÉBRILE - D. PATERON

- Flanc droit**
- **Pyélonéphrite**
 - Appendicite rétrocaecale
 - Diverticulite colon droit (rare)

- Hypochondre droit et épigastre**
- **Cholécystite +++**
 - Angiocholite
 - Abscès hépatique (rare)
 - Appendicite sous-hépatique
 - Ulcère perforé bouché

- Flanc gauche**
- **Pyélonéphrite**
 - Diverticulite



- Fosse iliaque droite**
- **Appendicite +++**
 - **Salpingite**
 - Abscès du psoas (rare)

- Hypogastre**
- **Prostatite**
 - Appendicite pelvienne
 - Endométrite

- Fosse iliaque gauche**
- **Sigmoïdite +++**
 - **Salpingite**
 - Abscès du psoas (rare)

Penser également

- **Pathologies médicales** : pneumopathie, IDM, entérites infectieuses ou inflammatoires, diabète décompensé par infection,
- **Cancers colorectaux abcédés**

SEPSIS INTRA-ABDOMINAL : CHOLÉCYSTITE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

Il s'agit d'une inflammation de la vésicule biliaire liée, dans la très grande majorité des cas, à une maladie lithiasique.

Points importants*Diagnostic*

- **En général aisé devant** : une douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule, ou des douleurs épigastriques, associées à des vomissements, une température à 38°, une défense de l'hypochondre droit inhibant l'inspiration profonde (signe de Murphy) et une polynucléose et une CRP élevée (si douleur date de plus de 24h).
- **Échographie sus mésocolique en urgence** : lithiasie vésiculaire (calculs, micro-lithiasés ou sludge vésiculaire), épaissement/dédoublement de la paroi vésiculaire (>3mm), douleurs au passage de la sonde.
- **NFS, CRP, transaminases et lipasémie, bilirubine totale et conjuguée.**

Pièges

- **Méconnaître** une lithiasie de la voie biliaire principale et/ou pancréatite aiguë associée.
- **Forme gangréneuse** : signes généraux importants avec troubles hémodynamiques, altération de l'état général ; signes locaux modestes, présence d'air dans la paroi de la vésicule.
- Atténuation des signes locaux chez le diabétique ou le malade traité par corticoïdes.
- **Confondre la cholécystite aiguë avec une hépatite alcoolique chez un cirrhotique** : éthylisme actif, augmentation des transaminases prédominant sur les ASAT en faveur de l'hépatite alcoolique. L'épaississement de la paroi vésiculaire est à considérer avec prudence en présence d'ascite.
- Le siège abdominal d'une douleur biliaire est fréquemment épigastrique

Pronostic

Il est lié à la précocité du diagnostic et au terrain.

La cholécystite peut évoluer vers un choc septique ou une péritonite biliaire, particulièrement grave.

Traitement

- Malade à jeun
- Voie veineuse
- Antibiothérapie adaptée aux entérobactéries. Exemple : ceftriaxone 1 à 2 gr IV / 24H (Rocéphine®)
- Antalgiques : paracétamol IV, antalgique de pallier 2, voire morphine
- Cholécystectomie réalisée en urgence différée au mieux dans les 48 heures sauf en cas de forme gangréneuse ou avec péritonite biliaire

SEPSIS INTRA-ABDOMINAL : APPENDICITE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

Inflammation de l'appendice iléo-caecal d'évolution imprévisible (inflammation, abcès, perforation) et caractérisée par l'absence de parallélisme anatomo-clinique.

Points importants*Diagnostic*

- Facile : si douleur et défense de la fosse iliaque droite associées à une fièvre à 38°, des nausées et une hyperleucocytose
- ASP : inutile
- L'échographie peut retrouver une image en cocarde et provoquer une douleur au passage de la sonde (à privilégier chez le jeune et la femme en âge de procréer), le scanner avec et sans injection est l'examen de référence. Il confirme le diagnostic et précise le stade évolutif de l'appendicite.

Pièges

- La localisation des signes physiques varie en fonction de la forme anatomique :
 - Appendicite sous hépatique : douleur du flanc droit et de l'hypochondre droit
 - Appendicite rétro-caecale : douleur du flanc droit et postérieur
 - Appendicite pelvienne : douleur hypogastrique, douleur intense au toucher rectal, signes urinaires
 - Appendicite méso-cœliaque : tableau d'occlusion fébrile
- Forme gangreneuse : signes généraux très marqués avec douleur initialement intense, altération de l'état général, possible instabilité hémodynamique, signes locaux modestes
- Chez le sujet âgé, forme occlusive ou pseudo-tumorale
- Chez la femme enceinte : déplacement progressif de l'appendice vers le haut modifiant la topographie des signes physiques
- Forme évolutive :
 - Plastron appendiculaire évoluant vers l'abcès : crise appendiculaire quelques jours plus tôt; empatement ou masse de la fosse iliaque droite; fébricule, constipation, nausées
 - Péritonite aiguë, généralisée d'emblée parfois : contracture abdominale

Pronostic

Il est lié à la précocité du diagnostic et du traitement de l'appendicite aiguë. Il est plus sévère en cas d'appendice gangréneuse ou de péritonite.

Traitement

- À jeun
- Voie veineuse

Ne pas traiter par antibiothérapie un sepsis intra-abdominal sans un diagnostic précis !

- Le traitement est chirurgical :
 - Appendicectomie dans les 12 heures en cas d'appendicite aiguë
 - Intervention réalisée en urgence en cas de péritonite ou de suspicion d'appendicite gangreneuse, associée à une antibiothérapie.
 - En cas de plastron appendiculaire, l'antibiothérapie par céphalosporine de 3ème génération associée à du métronidazole (Flagyl®) peut être débutée après avis du chirurgien (diagnostic souvent difficile avant l'intervention) avec parfois une intervention en deux temps
- Antalgiques : paracétamol IV, antalgique de pallier 2, voire morphine

SEPSIS INTRA-ABDOMINAL : DIVERTICULITE AIGÜE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

La diverticulite aiguë est l'infection d'un diverticule du colon. Elle évolue en trois phases. La diverticulite inflammatoire qui traduit un état pré-suppuratif, l'apparition d'abcès diverticulaire et la diverticulite fistulisée qui entraîne une péritonite localisée ou généralisée qui peut être la première manifestation de la maladie. Elle s'observe en général après 60 ans et est localisée dans le sigmoïde dans la majorité des cas.

Points importants*Diagnostic*

- **Sigmoïde inflammatoire ou sigmoïdite suppurée**
 - Douleurs à type de colique de la fosse iliaque gauche spontanées et provoquées, trouble du transit à type de diarrhée ou d'aggravation d'une constipation, fébricule, polynucléose (appendicite à gauche)
 - L'examen de choix pour le diagnostic est **le scanner** qui montre un épaississement de la paroi colique souvent hétérogène. L'injection de produit de contraste provoque un rehaussement de la paroi de l'abcès et précise le stade évolutif de la diverticulite
- **Péritonite diverticulaire**
 - Le tableau clinique est dominé par **les signes péritonéaux** qui impliquent l'intervention chirurgicale en urgence

Pièges

- Diverticulite d'un autre segment colique que le sigmoïde (plus rare), en particulier au niveau du colon droit pouvant réaliser un tableau d'appendicite chez le malade appendicectomisé
- La fistulisation d'un abcès diverticulaire dans un organe de voisinage en particulier la vessie donnant des signes fonctionnels urinaires au premier plan (pyurie, fécalurie, pneumaturie)

Pronostic

Il est lié à la précocité diagnostique et thérapeutique et au terrain sur lequel la sigmoïdite survient.

Traitement

- **Sigmoïdite inflammatoire et suppurée**
 - À jeun puis si l'évolution est favorable, régime pauvre en résidus pendant la poussée
 - Voie d'abord, réhydratation
 - Antalgiques : paracétamol IV ou antalgique de pallier 2 voire morphinique
 - Antibiothérapie active sur les entérobactéries et les anaérobies exemple : céphalosporine de 3ème génération type céfotaxime 1g x 3 IV / jour + métronidazole 500 mg x 3 IV / jour ± gentamycine 1,5mg/Kg x 2 IM / jour.
- **Péritonite diverticulaire**
 - Voie veineuse périphérique, réhydratation
 - Antalgiques majeurs
 - Antibiothérapie active sur les entérobactéries et les anaérobies
 - Intervention chirurgicale : d'emblée en cas de péritonite généralisée, différée en cas de péritonite localisée (ponction sous échographie ou scanner des abcès)

SEPSIS INTRA-ABDOMINAL : PÉRITONITE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

Inflammation aiguë de la séreuse péritonéale liée à la diffusion d'une infection localisée d'un viscère intrapéritonéal ou à la perforation d'un organe creux. **C'est une urgence chirurgicale.**

Points importants*Diagnostic*

- **Il est aisé dans la forme généralisée :**
 - Douleur intense dont on tente d'identifier le point de départ,
 - Fièvre dépendant du type d'infection (d'emblée en cas d'appendicite, secondaire en cas de perforation d'ulcère),
 - **Contracture** permanente, généralisée, douloureuse et invincible des muscles de la paroi abdominale ; c'est un signe majeur,
 - Douleur au toucher rectal,
- L'origine de la péritonite est évoquée sur la localisation initiale des signes et la zone où les signes sont maximum.
- **Ainsi l'origine de la péritonite peut être liée :**
 - À la diffusion d'un foyer appendiculaire, biliaire ou d'origine gynécologique alors rarement généralisée (salpingite, pyosalpinx : pelvipéritonite),
 - À la perforation d'un organe creux : estomac (ulcère gastroduodéal), grêle, colon,
 - Mixte : diverticule colique infecté et perforé,
- **En pratique, le scanner sans délai confirme le diagnostic et précise l'origine de la péritonite.**
- **Le diagnostic de péritonite aiguë généralisée impose un geste chirurgical en urgence qui permet un diagnostic per-opératoire précis.**

Pièges

- **Péritonite du sujet âgé** : les signes locaux sont moins nets (péritonite asthénique) et les signes généraux sont plus marqués, AEG, asthénie, troubles hydro-électrolytiques,
- **Péritonites localisées** : liées à la diffusion locorégionale de l'infection intestinale d'un viscère intra-abdominal,
 - Réalisent un plastron avec une agglutination des anses et viscères locaux,
 - Rendent l'intervention en urgence difficile et peuvent être traitées médicalement dans un premier temps (antibiothérapie et rééquilibration hydro-électrolytique) **après avis chirurgical**,
 - Leur évolution peut se faire vers la constitution d'un abcès dont les plus fréquents sont :
 - L'abcès sous phrénique : contexte post opératoire, diagnostic par échographie ou scanner,
 - L'abcès du Douglas : signes rectaux et parfois urinaires associés au syndrome infectieux, diagnostic par scanner.

Pronostic

Il dépend de la rapidité du diagnostic et de l'intervention. Les péritonites postopératoires et celles du sujet âgé sont de plus mauvais pronostic. Plus une perforation est distale plus le risque septique est élevé (péritonite stercorale colique).

Traitement

- Le traitement associe une réanimation et un **traitement chirurgical en urgence**,
- Voie d'abord permettant un remplissage vasculaire,
- Antibiothérapie dépendant de l'origine du foyer. Elle est généralement choisie pour son activité sur les entérobactéries, l'entérocoque et les anaérobies,
- Antalgiques : majeur de type morphinique.

SEPSIS INTRA-ABDOMINAL : SALPINGITE AIGÜE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

Inflammation aiguë des trompes et, le plus souvent, des structures avoisinantes (endométrite, cervicite, pelvipéritonite). La précocité du traitement conditionne la sauvegarde de la fécondité.

Points importants*Diagnostic*

- Clinique
 - Contexte :
 - ATCD de salpingite
 - Stérilet
 - Nombreux partenaires
 - Manœuvres récentes endo-utérines
 - Douleurs pelviennes bilatérales
 - Fièvre
 - Leucorrhées malodorantes
 - Dyspareunie
 - Palpation :
 - Douleur à la décompression abdominale, possible défense
 - TV douloureux
- Biologie
 - NFS : hyperleucocytose
 - Prélèvements endocervicaux pour recherche de germes de MST (gonocoque, chlamydia)
- Échographie pelvienne
 - Le plus souvent normale, recherche une collection (pyosalpinx) Le diagnostic est le plus souvent affirmé lors de la coéloscopie qui permet des prélèvements à visée bactériologiques

Points clés

- La salpingite est due le plus souvent à des germes transmis par voie sexuelle : Chlamydiae trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Mycoplasma urealyticum, anaérobies
- La clinique est essentielle au diagnostic, mais la moitié des salpingites sont des formes atypiques ou décapitées. Ne pas attendre un tableau complet pour traiter ; si un doute diagnostic persiste, discuter une laparoscopie
- Le risque ultérieur est lié à la stérilité, la GEU et des douleurs pelviennes chroniques
- Penser à traiter le partenaire

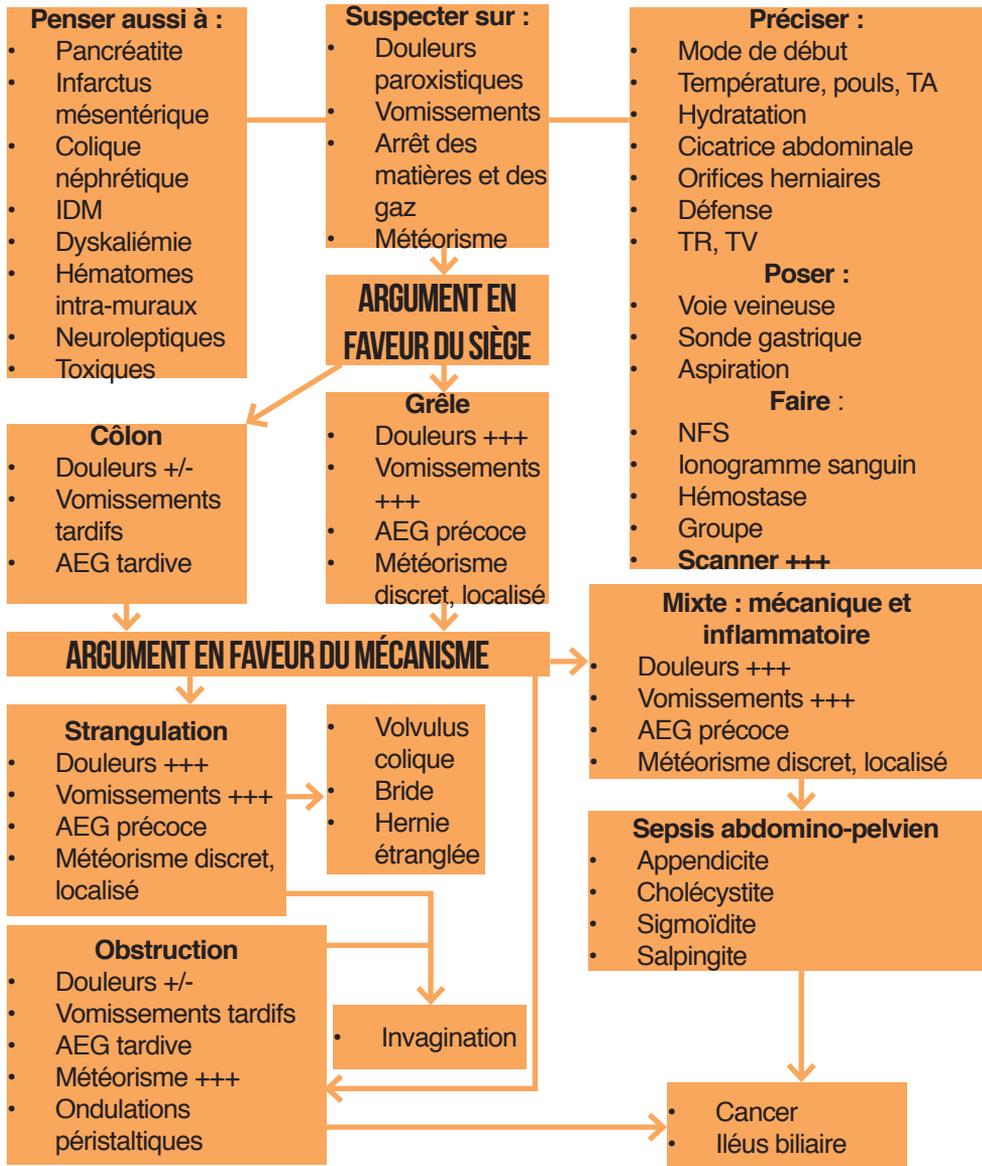
Pronostic

- Fonctionnel
 - Risque de stérilité
- Évolutif
 - Pelvipéritonite
 - Nausée, vomissement
 - Signes d'irritation péritonéale
 - Douleur intense aux touchers pelviens
 - Constitution secondaire d'abcès

Traitement

- Hospitalisation
- Antibiothérapie : amoxicilline-acide clavulanique 1gx3/jour IV et ofloxacin ou ciprofloxacine 200mgx2/jour en perfusion
- Antalgiques à adapter en fonction de la douleur
- Discuter la coéloscopie avec le gynécologue en cas de doute diagnostique ou chez une femme jeune désireuse de grossesse
- Traiter le partenaire
- Retrait du stérilet

OCCLUSION INTESTINALE AIGÛE - D. PATERON



PANCRÉATITE AIGÜE - D. PATERON, C. BARRAT

Définition

La pancréatite aiguë est une inflammation brutale du pancréas et des tissus avoisinants qui réalise une véritable brûlure intra-abdominale. Deux formes de pancréatite aiguë doivent être distinguées : la pancréatite œdémateuse pure (75% des cas), d'évolution généralement favorable et la pancréatite nécrosante dont la mortalité est de l'ordre de 40%.

Points importants

- Le diagnostic est aisé devant un tableau associant douleur épigastrique intense contrastant avec des signes locaux modestes, défense épigastrique modérée, nausées et/ou vomissements et hyperlipasémie. Dans les autres cas, le recours à l'imagerie est nécessaire
- Bilan paraclinique initial : NFS, ionogramme sanguin, glycémie, transaminases, lipasémie, LDH, ECG.
- L'amylasémie normale n'exclue pas le diagnostic (élévation de la 2^{ème} à la 12^{ème} heure après la douleur). La lipasémie est plus spécifique
- Imagerie complémentaire : demandée en urgence uniquement s'il existe un doute diagnostique ou qu'une origine lithiasique est fortement suspectée.
 - Scanner :
 - Examen de choix en cas de diagnostic difficile. Réalisé sans et avec injection : montre un gros pancréas, recherche des coulées d'œdème ou de nécrose.
 - Il est indiqué pour faire le bilan des lésions et a une valeur pronostique à partir de 48h-72h d'évolution.
 - Échographie : souvent gênée par les gaz ; indiquée en cas de suspicion de lithiasie biliaire.
- Facteurs étiologiques :
 - Les principaux sont la lithiasie biliaire (micro lithiasie) et l'éthylisme chronique
 - Plus rarement :
 - Post cholangiographie par voie rétrograde, post opératoire, post-traumatique
 - Médicamenteuses : azathioprine (Imurel®), œstrogènes, anti-rétroviraux
 - Virale
 - Dyslipidémie sévère, hypercalcémie
 - Tumorale
 - Instabilité hémodynamique, signes locaux modestes
 - Chez le sujet âgé, forme occlusive ou pseudo-tumorale
 - Chez la femme enceinte : déplacement progressif de l'appendice

Pronostic

Sévère lorsqu'il existe une défaillance viscérale associée ou une complication locale précoce (nécrose), secondaire (abcès) ou tardive (pseudo-kyste).

- Collapsus, avant tout hypovolémique par création d'un troisième secteur
- Insuffisance respiratoire favorisée par la douleur, les épanchements et l'œdème pulmonaire lésionnel
- Insuffisance rénale

Score de Ranson	
A l'admission	A la 48ème heure
Âge > 55 ans Hyperleucocytose > 16000/mm ³ Glycémie > 11 mmol/L LDH > 1,5N SGOT > 6N	Chute de l'hématocrite > 10% élévation de l'urée sanguine > 8,5 mmol/L Calcémie < 1,8 mmol/L PaO ₂ < 60 mmHg Baisse des bicarbonates > 4mEq/L Sequestration liquidienne > 6 L
Au moins 3 critères = pancréatite sévère	

Score tomodensitométrique de Ranson	
A	Pancréas normal
B	Pancréas élargi
C	Inflammation péripancréatique ; graisse péripancréatique
D	Une collection liquidienne péripancréatique
E	Plusieurs collections liquidiennes
D et E = pancréatite sévère	

Traitement

Hospitalisation dans tous les cas

Pancréatite non sévère

- Voie d'abord et réhydratation (compensation des vomissements, de l'aspiration et du 3ème secteur)
- Surveillance hémodynamique et de la diurèse
- À jeun et aspiration gastrique uniquement si vomissement
- Antalgiques : paracétamol IV ou souvent antalgique de pallier 2 ou morphine de préférence en titration par voie IV lente sous surveillance médicale

Pancréatite sévère = réanimation.

ULCÈRE GASTRODUODÉNAL - D. PATERON

Définition

Les ulcères gastroduodénaux sont des maladies chroniques.

Elles amènent les malades à consulter aux urgences essentiellement dans deux circonstances : soit il s'agit d'une complication de la maladie ulcéreuse, hémorragie, perforation ou, beaucoup plus rarement, sténose du pylore ; soit il s'agit d'un ulcère hyperalgique ou d'un ulcère provoquant une douleur atypique.

Points importants

- Les éléments sémiologiques les plus évocateurs pour reconnaître une maladie ulcéreuse sont la localisation épigastrique, le caractère rythmé de la douleur, le caractère antalgique de l'alimentation et la sensation de faim douloureuse.
- Il faut toujours rechercher une prise médicamenteuse gastrottoxique (AINS, aspirine) ainsi que des facteurs favorisants (tabac, stress).
- L'endoscopie digestive haute est l'examen de choix pour faire le diagnostic d'ulcère gastroduodéal. Elle doit être pratiquée chez un sujet à jeun. Elle n'a pas d'indication en urgence en dehors des hémorragies.
- Si une endoscopie est réalisée les jours suivants, un traitement d'épreuve par IPP peut-être prescrit. Lorsqu'un malade ayant un ulcère duodéal connu, présente une nouvelle poussée douloureuse typique, il n'est pas nécessaire de prescrire d'endoscopie digestive avant de le traiter.
- Si un ulcère gastrique est découvert, il faut s'assurer de sa cicatrisation complète au terme du traitement. En cas de non cicatrisation des biopsies seront à réaliser à la recherche d'un cancer gastrique.
- Si un ulcère duodéal est découvert, le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'est pas nécessaire (pas de transformation maligne des ulcères duodénaux).
- En cas de suspicion de perforation, un scanner doit être pratiqué.

Pronostic**Complications**

- Un ulcère gastroduodéal peut être **révélé par une complication** notamment chez le sujet âgé
- Prise en charge des hémorragies digestives : cf. chapitre particulier
- La perforation d'un ulcère gastroduodéal est suspectée devant une douleur épigastrique en coup de poignard, atroce, des signes péritonéaux (contracture, douleur du Douglas) et l'absence de signe infectieux. Elle est confirmée par un pneumopéritoine au scanner
- Pose d'une voie veineuse, d'une sonde gastrique avec mise en aspiration; administration d'antalgiques. Le malade est hospitalisé en milieu chirurgical.

Traitement**Poussée ulcéreuse duodénale****Éradication d'*Helicobacter pylori*** (traitement séquentiel de première intention)

- Les 5 premiers jours : amoxicilline : 1g x2/j, oméprazole 20 : 1cp x2/j
- Puis les 5 jours suivants: clarythromycine : 500mg x2/j, métronidazole : 500mgx2/j, oméprazole 20 : 1cp x2/j
- Il est indispensable de s'assurer à distance de l'éradication de *Helicobacter pylori* par un test respiratoire à l'urée marquée au C13.
- Oméprazole: 20 mg/j pendant un total de 28 jours

Conseils hygiéno-diététiques

- **Arrêt du tabac**, de l'alcool

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE - D. PATERON

Définition

La grossesse extra-utérine (GEU) est le développement de l'œuf fécondé hors de la cavité utérine (tubaire 95%).

Points importants*Diagnostic***Signes cliniques**

- Très variés : aménorrhée, métrorragies, douleurs pelviennes brutales et unilatérales, parfois insidieuses et bilatérales, syncope, choc, signes digestifs
- **La grossesse n'est pas toujours connue de la patiente** (ni la notion d'un retard de règles)

Examens à effectuer

- En cas de signes d'hémorragie active, aucun examen (en dehors du groupe sanguin) ne doit retarder la prise en charge chirurgicale
- Dans les autres cas les examens utiles sont :
- Examens biologiques : test de grossesse rapide, Bêta-HCG, groupe Rhésus, NFS, hémostase
- Examens complémentaires : écho-endovaginale (une échographie transpéritéale négative n'élimine pas le diagnostic)

Points clés

- Urgence absolue : défense abdominale ou douleur à la décompression ; c'est un abdomen chirurgical => bloc chirurgical
- Il faut connaître les facteurs de risques de GEU (infection pelvienne, chirurgie abdomino-pelvienne, ATCD GEU, adhérences péri tubaires, endométriose, stérilet, traitement de la stérilité, utilisation de micropilule progestative, âge > 40 ans)
- Toucher vaginal : douleur à la mobilisation du col ou au niveau des culs de sac vaginaux
- Echographie endovaginale : examen clé

Pièges

- Signes cliniques très variés
- La grossesse peut ne pas être connue de la patiente; se méfier de la date des dernières règles : rechercher aspect ou quantité inhabituels
- L'intensité des symptômes n'est pas parallèle à l'importance de l'hémorragie quand la GEU est rompue
- Se méfier des pertes sanguines minimales («spotting») chez une femme enceinte : évoquer GEU
- Le retard diagnostique est le piège principal.

Pronostic

Il est lié à la précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique
Les signes d'hémorragie (syncope, choc) sont des signes de gravité

Traitement

- Voie d'abord de gros calibre
- Remplissage vasculaire en fonction des signes de perte sanguine
- Le traitement de la GEU est toujours chirurgical

PRISE EN CHARGE D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE AIGÜE - D. PATERON, E. DEBUC

Affirmer le diagnostic

- Facile si saignement extériorisé
 - Hématémèse
 - Méléna
- Plus difficile si :
 - Malaise isolé
 - Etat de choc
- Une rectorragie évoque une hémorragie basse, mais hémorragie haute n'est pas exclue si très active et post-pylorique

Éliminer

- Epistaxis déglutie
- Hémoptysie

Mesures initiales

- Pose de une à deux voies veineuses périphériques
- Prélever : groupe, NFS, hémostase, ionogramme sanguin, créatininémie
- ECG
- Oxygénothérapie si besoin
- Pose d'une sonde gastrique éventuelle (doute, hémorragie active)
- Remplissage vasculaire selon l'abondance des pertes :
 - < 800 mL : cristalloïdes
 - > 1500 mL : cristalloïdes ou colloïdes
- Transfusion
 - Si Hb < 7g/100mL
 - Prendre en compte: âge, coronaropathie, comorbidité
- IPP en attente d'endoscopie si suspicion d'UGD

Évaluer la gravité

Apprécier l'abondance

Pertes sanguines (mL)	< 800	800-1500	> 1500
PA (mmHg)	> 120	< 90 en orthostatisme	< 90
Pouls (batt/min)	< 100	> 120	> 120 (faible)
Neurologie	Normale	Anxiété	Agitation
Fréquence respiratoire	Normale	Normale	> 25/min

Apprécier l'activité :

Évolution hémodynamique

Interrogatoire

- Aspirine
- UGD
- Cirrhose
- Chirurgie aorte
- Vomissements
- Éthylisme

Évaluer la comorbidité :

Coronaropathie, hépatopathie, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire

Différencier dès lors les HDHA sans et avec hypertension portale

Surveillance :

- Hémodynamique sous remplissage
- Hémoglobinémie répétée
- Érythromycine 1/2h avant l'endoscopie

Si hypertension portale

- Remplissage prudent (augmente la pression portale)
- Vasopresseur IV le plus tôt possible
 - Terlipressine (déconseillé en cas de coronaropathie évolutive)
 - Ou somatostatine

ENDOSCOPIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE 5

SYNDRÔMES GÉNITO-URINAIRES

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE - JM. HALIMI

Définition

La colique néphrétique est une douleur liée à une obstruction urétérale aiguë.

Points importants

Diagnostic

- Clinique
 - il s'agit d'une douleur lombaire unilatérale, intense, souvent à début brutal à type de tension continue avec paroxysme, irradiation vers les organes génitaux externes, sans position antalgique
 - nausées et vomissements fréquents
 - s'assurer que le malade urine
 - on note souvent une dysurie, une pollakiurie et parfois une hématurie
 - rechercher cliniquement une sensibilité à l'ébranlement de la fosse lombaire
 - faire les touchers pelviens
- Examens complémentaires : Ils doivent être effectués après avoir débuté le traitement antalgique
 - **systématiquement une bandelette urinaire (BU)**
 - ionogramme sanguin et créatininémie, NFS, CRP
 - ECBU s'il existe des signes infectieux ou une BU positive
- deux stratégies d'imagerie:
 - soit l'association d'un ASP couché et d'une échographie dans les 48h lorsque le diagnostic clinique et biologique de colique néphrétique simple est suspecté. L'échographie recherche un cône d'ombre postérieur, une dilatation des cavités pyélocalicielles.
 - soit d'un scanner spiralé en urgence en cas de colique néphrétique compliquée (insuffisance rénale, rein unique, fièvre, hyperalgie), ou dans un second temps si pas de dilatation des cavités pyélocalicielles (cf infra)
- En l'absence de dilatation des cavités calicielles, d'autres diagnostics sont possibles : dissection/fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale, infarctus rénal qui est souvent associé à une hématurie (faire écho+doppler rénal), hernie inguinale étranglée (vérifier orifices herniaires), tumeur du rein ou des voies urinaires, diverticulite, nécrose ischémique du caecum, torsion de kyste ovarien, appendicite, colique biliaire, pneumonie. Un scanner le plus souvent injecté est alors indiqué.

Points clés

- La douleur typique est «frénétique»
- Un ASP normal et une échographie normale n'éliminent pas le diagnostic
- L'absence d'hématurie à la bandelette élimine le diagnostic à 95% : dans ce cas, penser à vérifier la liberté des orifices herniaires, et à la dissection/fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; à l'inverse, la présence d'une hématurie n'est pas synonyme de colique néphrétique et est présente dans 30% des ruptures d'anévrisme de l'aorte abdominale (à suspecter si pas d'antécédents de colique néphrétique et terrain vasculaire)

Pronostic

Il existe deux formes particulièrement urgentes

Les formes fébriles

- Traitement antibiotique IV et lever l'obstacle rapidement. Le risque majeur est le choc septique avec pyonéphrose

Les formes anuriques

- Le scanner est à effectuer et doit être suivi immédiatement d'une dérivation des urines ou d'une montée de sonde urétérale car il existe un risque d'insuffisance rénale aiguë

Hospitalisation en cas :

- Persistance de la douleur
- Fièvre
- Insuffisance rénale
- Rein unique
- Uropathie préexistante
- Rein transplanté
- Calculs bilatéraux ou unilatéral > 6 mm (contacter urologue pour avis)
- Patient connu du service d'urologie
- Grossesse

Traitement

- Il faut hospitaliser dans les formes compliquées et dans les formes hyperalgiques résistantes aux traitements
- L'objectif immédiat est de soulager la douleur :
 - Arrêt des boissons
 - Kétoprofène (Profenid®) 100mg IV (hors AMM)
- Si la crise cède, un traitement ambulatoire est mis en route : AINS (Profenid®)
- Les antalgiques du type paracétamol ou association paracétamol tramadol sont souvent peu efficaces
- Les morphiniques sont parfois utiles mais leur utilisation limite le retour immédiat au domicile

SEPSIS URINAIRE : PYLÉONÉPHRITE AIGÛE - JM. HALIMI

Définition

La pyélonéphrite est une infection du tissu interstitiel rénal par voie ascendante (cystite toujours présente).

Points importants*Diagnostic*

- **Clinique**
 - le syndrome infectieux est habituellement brutal avec fièvre, frissons. Il existe des douleurs lombaires généralement asymétriques (sensibilité à l'ébranlement de la fosse lombaire) et des brûlures urinaires associées à une dysurie
- **Examens complémentaires**
 - **bandelette urinaire** à la recherche d'une leucocyturie (sensibilité 92% ; valeur prédictive négative 98%), de nitrites (infection à entérobactéries)
 - **ECBU** systématique : leucocyturie, bactériurie
 - **Hémocultures**
 - NFS et la CRP montrent une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire ; apprécier la fonction rénale
 - **ASP et échographie rénale** dans les 24 heures
 - **Uroscanner** en urgence en cas de pyélonéphrite compliquée
 - Scanner à discuter secondairement: persistance de la fièvre sous traitement, doute diagnostique, PNA récidivante, doute sur un abcès. Image caractéristique : zones d'hypodensité triangulaires à base corticale, plus ou moins nombreuses

Points clés

- Il faut toujours rechercher une anomalie urologique (reflux, obstacle,...) ; faire des touchers pelviens
- Le germe le plus souvent retrouvé est E. Coli
- Recherche d'un terrain favorisant : diabète, reflux urétéro-vésical, grossesse, traitements immunosuppresseurs
- Prendre en compte l'institutionnalisation du patient pour le risque de résistance du germe
- Chez la femme enceinte, il faut hospitaliser et surveiller les bruits du cœur fœtaux
- Une consultation spécialisée est à envisager dans les cas de récurrence de pyélonéphrite

Pronostic

- En cas de retard au traitement (>48h), il existe un risque d'abcès rénal et de septicémie ; à moyen terme et notamment en cas d'infections urinaires répétées, risque de lésions de pyélonéphrite chronique.
- Risque de nécrose papillaire chez le diabétique.

Critères de gravité : Choc septique - Septicémie - Rétention d'urines sur obstacle - Abcès rénal - Sujet diabétique ou immunodéprimé - Age inférieur à 18 mois - Uropathie ou rein unique.

Traitement

- Les hommes, les femmes enceintes ou les patients pour lesquels on a doute sur l'observance ultérieure, doivent être hospitalisés.
- Il faut également hospitaliser les patients lorsqu'il existe un obstacle ou un sepsis sévère, une immunosuppression (patient greffé, HIV+,...), une uropathie connue ou si un entérocoque est suspecté (Gram+ à l'examen direct).
- Dans le cas où il est décidé de ne pas hospitaliser, préparer l'après-urgence : s'assurer que le patient peut prendre un traitement per os, reverra un médecin en consultation et que l'antibiogramme lui parviendra. Prescrire un contrôle d'ECBU à la fin du traitement.

Exemples de traitements

- Pyélonéphrite non compliquée :
 - Pas de signe de gravité ou situation particulière, certitude sur la compliance du patient et contrôle de son efficacité à 72h (ECBU de contrôle) :
 - Monothérapie à modifier en fonction du résultat de l'antibiogramme ; traitement par voie orale possible ; durée du traitement : 14 jours.
 - Antibiothérapie initiale recommandée : per os : ciprofloxacine 500-750 mg x 2/jour ou levofloxacine 500 mg/jour per os ou IV ; ofloxacine 200mg x 2 per os ou IV ou ceftriaxone 1-2 g/jour IV ou cefotaxime 1 x 3g/jour IV
- Pyélonéphrite compliquée ou avec signes de gravité :
 - Bithérapie d'emblée pendant 3 à 5 jours ; traitement complété par aminosides en monodose quotidienne ; durée totale du traitement : 21 jours.
 - Antibiothérapie initiale : gentamycine 7-8 mg/kg x 1/jour ET ceftriaxone 1-2 g/jour IV ou cefotaxime 1x 3g/jour IV (à adapter à la fonction rénale).
- Obstacle urinaire :
 - Risque de choc septique, dérivation des urines en urgence
- Pyélonéphrite chez l'homme : prostatite presque toujours associée, durée de traitement prolongée jusqu'à 6 semaines
- Pyélonéphrite chez la femme enceinte :
 - Seuls traitements autorisés pendant toute la grossesse : bêta-lactamine et céphalosporine (aminosides et cotrimoxazole au 3e trimestre) ; seule imagerie permise : échographie ; risque maternel de septicémie et risque fœtal.
- Diabétique :
 - Durée du traitement : 6 semaines.

SEPSIS URINAIRE : CYSTITES SIMPLE - JM. HALIMI

Définition

Il s'agit d'une inflammation de la vessie sans fièvre ni douleur lombaire.

Points importants*Diagnostic*

- Il existe le plus souvent une pollakiurie, une dysurie, des brûlures mictionnelles
- La **bandelette urinaire** permet de retenir le diagnostic : leucocyturie et nitrites positifs (entérobactéries) ; parfois hématurie micro voire macroscopique
- Examens complémentaires : l'ECBU n'est pas systématique si cystite aiguë non compliquée, non récidivante chez une femme non enceinte. À faire si bandelette douteuse (leucocyturie isolée, nitrites positifs sans leucocyturie)

Points clés

- La bandelette urinaire négative (pas de leucocytes, pas de nitrite, pas d'hématurie) élimine le diagnostic à 98%
- Chez l'homme, pas de cystite simple : il y a presque toujours une infection urinaire plus sévère associée (prostatite, pyélonéphrite) jusqu'à preuve du contraire

Traitement*Cystite aiguë non compliquée chez la femme non enceinte*

- C'est-à-dire si :
 - Femme de moins de 65 ans non enceinte
 - Apyrexie et absence de signe clinique d'infection urinaire haute
- Absence d'ATCD néphro-urologiques ou de diabète ou d'immunodépression
- Absence d'intervention ou endoscopie urologique récente
- Traitement monodose :
 - fosfomycine trométamol (Monuril®) : 1 sachet
 - ou ofloxacine (Oflocet®) 400mg en une prise
- Boissons abondantes et règles d'hygiène préventives

Femme enceinte

- La bactériurie même non symptomatique doit être traitée
- Cefixime ou nitrofurantoïne
- Adapter ensuite le traitement au résultat de l'antibiogramme et ultérieurement effectuer ECBU mensuels

Chez l'homme

- Il n'y a pas de cystite simple : il y a toujours une infection urinaire plus sévère associée (prostatite, pyélonéphrite) jusqu'à preuve du contraire

Cystite récidivante (> 3 épisodes par an)

- Traitement monodose après chaque cystite (rechercher cause locale et la traiter)

Cystite compliquée (après geste chirurgical ou endoscopique, associée à tumeur ou obstacle)

- Traitement conventionnel : Nitrofurantoïne (Furadoïne®) 50-100mg x3/jour
- Adapter en fonction du germe et de sa sensibilité
- Durée du traitement : 7 jours

SEPSIS URINAIRE : PROSTATITE AIGÜE - JM. HALIMI

Définition

Infection aiguë du parenchyme prostatique.

Points importants*Diagnostic*

- **Clinique**
 - le plus souvent il s'agit d'une dysurie fébrile chez l'homme
 - fièvre et hypertrophie prostatique douloureuse au TR
- **Examens complémentaires**
 - bandelette urinaire, ECBU, sont systématiquement pratiqués, hémocultures recommandées
 - NFS, CRP montrent une hyperleucocytose et syndrome inflammatoire
 - échographie par voie sus-pubienne recherche la présence de micro calcifications et de micro-abcès. Un véritable abcès prostatique est possible

Pièges

- **Diagnostiquer les complications**
 - abcès prostatique
 - épидидymite
 - septicémie

Traitement*Hospitaliser*

- **Forme simple**
 - ofloxacine (Oflocet®) 200mgx2/j per os (expliquer au patient le risque de tendinopathie) ou céphalosporine de 3ème génération IV (à adapter à la fonction rénale).
 - durée du traitement : 2 à 4 semaines
- **Forme sévère (septicémique, abcès), sujet diabétique ou immunodéprimé**
 - associer un aminoside, type gentamycine pendant 1 à 3 jours
 - durée du traitement : 6 semaines
- **Rétention aiguë d'urine**
 - cathétérisme sus-pubien
- **Abcès prostatique**
 - drainage écho-guidé voire chirurgical

Toujours effectuer un **ECBU de contrôle à la fin du traitement.**

RÉTENTION AIGÜE D'URINE - JM. HALIMI

Définition

Impossibilité totale et soudaine d'uriner.

Points importants*Diagnostic*

- Le plus souvent, la rétention aiguë d'urine entraîne une envie impérieuse et très douloureuse d'uriner
- Cliniquement, il existe un globe vésical (voussure hypogastrique, convexe, mate, tendue, dont la palpation est douloureuse et exacerbe l'envie d'uriner). En cas de doute diagnostique (sujet obèse, âgé) une confirmation par échographie est possible
- Le toucher rectal recherche l'adénome prostatique, le fécalome, la tumeur rectale : c'est un **geste clinique essentiel**
- L'enquête étiologique doit comporter : interrogatoire, examen clinique, données échographiques préalables
- Examens biologiques : bandelette urinaire systématique, ECBU, ionogramme sanguin avec fonction rénale, hémostasie si cathétérisme sus-pubien envisagé

Points clés

- Mécanismes :
 - obstacle (vésical, prostatique, urétral) ou insuffisance de contraction du détrusor
- Étiologies :
 - fécalome et hypertrophie prostatique les plus fréquents (toucher rectal)
 - plus rarement : sténose urétrale, calcul urétral bloqué, traumatisme du bassin, compression pelvienne
 - rechercher cause iatrogène (anti cholinergiques, psychotropes, antispasmodiques, tricycliques, inhibiteurs calciques) ou neurologique (SEP, syndrome de la queue de cheval)
- Retentissement :
 - évaluer le retentissement sur le haut appareil (échographie rénale et vésicale),
- Particularités cliniques :
 - confusion ou agitation isolée parfois chez le sujet âgé
 - chez la femme, souvent associée à une infection urinaire ou une tumeur pelvienne
 - découverte d'une insuffisance rénale chez le sujet âgé

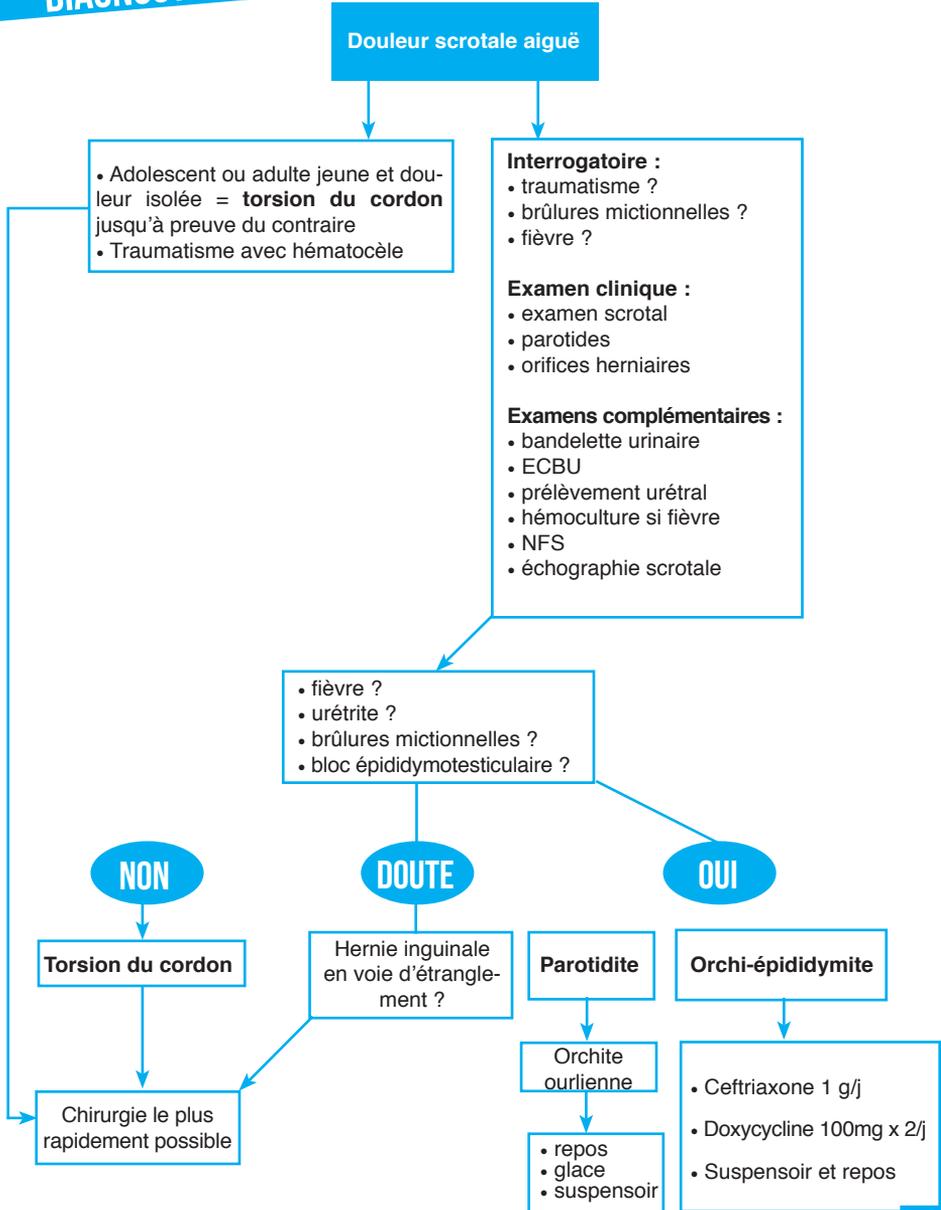
Gravité

Rétention aiguë d'urine fébrile ; penser à l'infection urinaire et en particulier à la prostatite chez l'homme.

Traitement

- Drainage en urgence : d'abord rapide puis plus lent (classiquement drainage fractionné : clampage de 10 minutes tous les 200 ml)
- Ce drainage s'effectue :
 - Par sondage transurétral avec asepsie rigoureuse
 - CI si rétention fébrile ou sténose urétrale
 - Cathétérisme sus-pubien
 - si sondage transurétral difficile (ne jamais insister ou forcer) ou impossible
 - CI si troubles de l'hémostasie, caillottage vésical ou tumeur de vessie
- Il faut ultérieurement traiter la cause

DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR SCROTALE AIGÜE - JM. HALIMI



CHAPITRE 6

MALAISE ET COMA

PRISE EN CHARGE D'UN MALAISE - G. POTEL

Définition

Épisode aigu, régressif, caractérisé par un trouble de la conscience ou de la vigilance, avec ou sans hypotonie, pouvant occasionner une chute.

Interrogatoire

- Antécédents personnels ou familiaux du même type
- Perte de connaissance brutale, brève (origine cardiaque) ou suivie d'une phase post critique (crise convulsive). Survenue à l'effort (RA serré)
- Pâleur, nausées, suivies ou non d'une perte de connaissance (symptomatologie vagale)
- Contexte : maladie générale (diabète, prise de médicaments cardio-vasculaires ou psychotropes). Tabagisme + pilule (EP). Symptomatologie collective (intox au CO)
- Prise de toxiques (alcool ++, cannabis, autres drogues...)
- Signes d'accompagnement : dyspnée, douleur thoracique (embolie pulmonaire, IDM), douleur abdominale, céphalée (anévrisme)

Examen physique

- Bradycardie, tachycardie (BAV, FA paroxystique ou Bouveret)
- Douleur abdominale (sujet âgé, anévrisme AA, hémorragie digestive)
- Hypotension orthostatique
- Morsure de langue, perte d'urines

Examens complémentaires

- ECG (obligatoire) : troubles de conduction ou de l'excitabilité. Troubles de repolarisation (malaise vagal au cours d'un IDM)
- Selon le contexte : dosage CO, alcoolémie, ionogramme, troponine, D-Dimères, TDM (cérébrale ou abdominale), gaz du sang

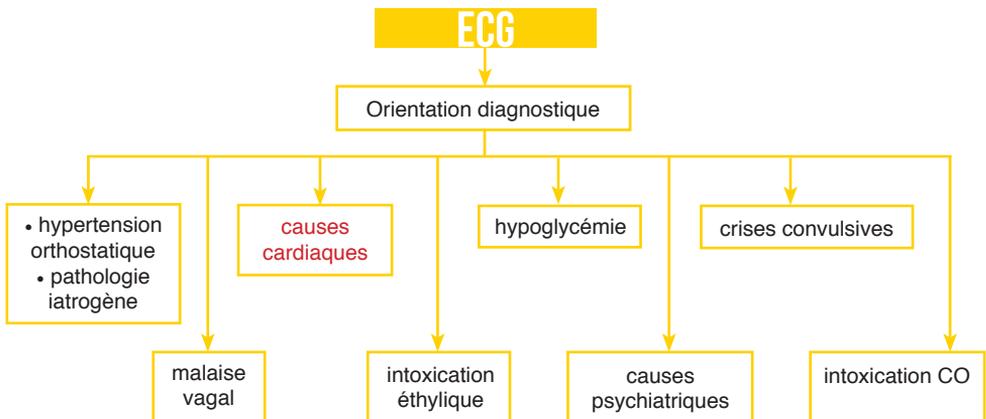
Orientation diagnostique

- Évoquer d'abord les diagnostics relevant d'un traitement immédiat : hypoglycémie du diabétique, intoxication au CO, IDM, EP, hémorragie digestive non extériorisée, rupture d'AAA
- hypotension orthostatique : médicaments à visée cardiovasculaire (anti-HTA, dérivés nitrés...)
- Troubles ioniques (hyponatrémie, hypokaliémie sous diurétiques)
- Crise convulsive (PC brutale, phase résolutive, morsure de langue)
- Malaise vagal idiopathique (sujet jeune++) ou secondaire à une prise de toxiques (alcool+++ , cannabis)
- Les causes cardiaques en rapport avec un trouble de la conduction ou de l'excitabilité (BAV, FA, Bouveret, QT long)
- Les causes psychiatriques : diagnostic d'élimination

Episode aigu, régressif, caractérisé par un trouble de la conscience ou de la vigilance, avec ou sans hypotonie, pouvant occasionner une chute.

Interrogatoire	Examen Clinique	ECG
<ul style="list-style-type: none"> • antécédents • médicaments • circonstances de survenue, mécanisme déclenchant • prodromes • durée, description • signes fonctionnels d'accompagnement • mode de récupération 	<ul style="list-style-type: none"> • pouls, pression artérielle • morsure de langue • perte d'urines (non spécifique) • recherche d'hypotension orthostatique • examens cardiovasculaire et neurologique 	<ul style="list-style-type: none"> • défaut d'automatisme sinusal • trouble de la conduction • hyperexcitabilité auriculaire ou ventriculaire • signes d'ischémie • hypertrophie ventriculaire gauche

**Un seul examen est indispensable : l'ECG.
Les autres dépendent du contexte**



Définition

Une syncope est une perte de connaissance complète, de survenue brutale, brève (quelques secondes), accompagnée d'une perte de tonus posturale, et spontanément résolutive. Elle est due à une chute importante, globale et transitoire du débit sanguin cérébral. Elle peut s'accompagner de lésions traumatiques provoquées par la chute.

Les lipothymies doivent être rapprochées des syncopes car partageant le même mécanisme physiopathologique. Il s'agit d'un malaise avec impression angoissante d'évanouissement immédiat, d'apparition brutale, durant quelques instants et complètement réversible. La distinction est parfois difficile et les deux manifestations peuvent coexister chez un même patient.

Les syncopes et les lipothymies sont toujours d'origine cardiovasculaire.

La prise en charge initiale de la syncope vise à répondre à 3 questions :

- S'agit-il réellement d'une syncope ?
- Y a-t-il des éléments d'orientation utiles au diagnostic étiologique ?
- Existe-t-il un risque de complications cardiovasculaires ou de mort subite ?

Points importants*Diagnostic*

- Éléments anamnestiques :
 - Antécédents personnels et familiaux
 - Contexte de la syncope : effort, position, contexte «vagal», douleur thoracique
 - Durée de la perte de connaissance, retour spontané à la conscience
 - Persistance de la respiration, mouvements anormaux
- Éléments cliniques :
 - Pression artérielle (couchée et debout)
 - Recherche d'un souffle cardiaque
 - Complications traumatiques (si chute)
- ECG systématique, avec recherche de troubles conductifs, calcul du QT corrigé, d'anomalies évocatrices d'une cardiopathie arythmogène
- Diagnostics différentiels :
 - Perte de connaissance sans hypoperfusion cérébrale : épilepsie, hypoglycémie,...
 - Sans perte de connaissance : « drop attack », accident ischémique transitoire

Étiologies

L'enquête étiologique est un élément majeur du pronostic : les syncopes relèvent le plus souvent de causes bénignes, mais peuvent également relever de causes graves pour lesquelles la récurrence peut se faire sous la forme d'une mort subite.

- **Causes cardiaques primitives**

- Les **causes électriques** (troubles du rythme et de la conduction) sont habituellement détectées sur l'ECG en première intention (exploration électrophysiologique et/ou holter en 2ème intention). Il s'agit des causes suivantes :
 - bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet paroxystique
 - bloc sino-auriculaire (BSA) paroxystique
 - torsade de pointe
 - tachycardie supra ventriculaire ou ventriculaire
- Les **causes structurelles** sont en rapport avec un obstacle à l'éjection ventriculaire. Le diagnostic est en général fait par échocardiographie en première intention. Il s'agit des causes suivantes :
 - rétrécissement aortique : syncope d'effort
 - cardiomyopathie hypertrophique : syncope d'effort
 - myxome de l'oreillette gauche : syncope aux changements de position
 - hypertension artérielle pulmonaire

- **Causes réflexes**

Elles regroupent des étiologies hétérogènes, dont la caractéristique commune est une stimulation inadéquate du système nerveux autonome, responsable d'une diminution des résistances vasculaires périphériques et/ou d'une diminution du débit cardiaque, concourant à une hypoperfusion cérébrale. Les différentes formes sont :

- vaso-vagale : survenue en contexte émotionnel intense (peur, douleur...), et souvent précédée de prodromes évocateurs (sueurs, nausées, pâleur)
- situationnelle : favorisée par un évènement spécifique, aigu (toux, effort de défécation, miction, exercice physique...)
- hypersensibilité sino-carotidienne : survient en contexte de stimulus du glomuscarotidien (col serré, rasage) ; attestée par une pause ou une hypotension artérielle lors du massage sino-carotidien
- **Syncope secondaire à une hypotension orthostatique**
 - primitive : maladie de Parkinson, dysautonomie (diabète,...)
 - iatrogène
 - hypovolémie : hémorragie, déshydratation...

Traitement / Prise en charge

La prise en charge repose sur l'évaluation du risque de complications cardiaques ou de mort subite, et

la stratification de ce risque impose de rechercher des marqueurs de risques :

- antécédents personnels ou familiaux de cardiopathie
- survenue à l'effort
- palpitations lors de la syncope
- présence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque
- anomalies ECG (trouble du rythme ou de conduction dont bloc bi fasciculaire, pré excitation...)
- anomalies biologiques : anémie, désordre hydroélectrolytique

La présence d'au-moins un de ces marqueurs de risque impose l'hospitalisation du patient pour compléter le bilan étiologique.

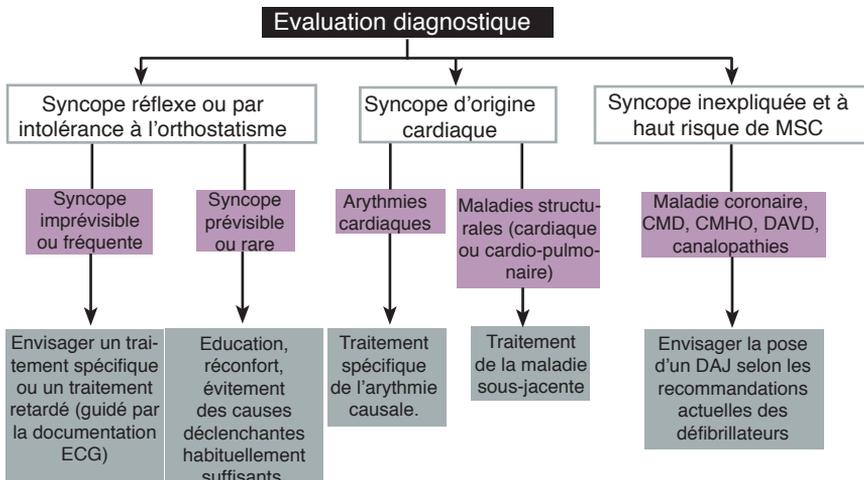
Ce bilan étiologique comprendra en première intention :

- monitoring ECG continu par télémétrie pour 24h
- échocardiographie pour rechercher une anomalie structurale

Selon les éléments étiologiques retrouvés, il pourra être complété par :

- holter ECG, éventuellement holter implantable
- tilt test afin d'évaluer le système nerveux autonome
- épreuve d'effort en cas de syncope d'effort
- exploration électro physiologique, permettant d'évaluer les délais de conduction, de réaliser des tests pharmacologiques (Ajmaline, Adénosine) et de rechercher une tachycardie inducible.

Les traitements proposés dépendent de l'étiologie qui sera retrouvée :



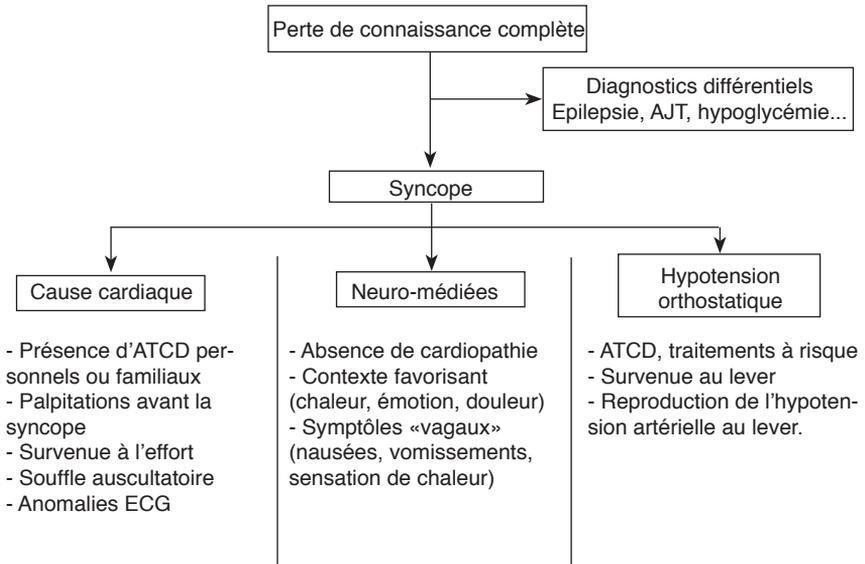


Figure 1 : Algorithme diagnostique devant une syncope

Définitions

Crise convulsive : manifestation clinique paroxystique due à une hyperexcitabilité cérébrale focale (crise partielle) ou diffuse (crise généralisée)

État de mal convulsif : crise convulsive se prolongeant au-delà de 5 minutes ou trois crises successives sans reprise de conscience

Menace d'état de mal : convulsions se répétant à intervalles rapprochés avec reprise de conscience entre les crises

Points essentiels de l'examen clinique

- L'examen clinique complet et l'interrogatoire des témoins directs permettent de recueillir les éléments en faveur de la nature comitiale du malaise (absence de prodromes, amnésie prolongée, morsure du bord latéral de langue, convulsion, confusion post critique)
- Chercher une intoxication (alcool, antidépresseur tricyclique, théophylline) ou un sevrage (alcool, benzodiazépine),
- Évoquer une pré-éclampsie en cas de première crise avec grossesse ≥ 20 SA ou dans les 6 premières semaines du post-partum

Enquête étiologique paraclinique :

- Glycémie capillaire
- Ionogramme sanguin (hyponatrémie, calcémie-protéides) devant une 1ère crise ou en cas de situation à risque d'hyponatrémie (en particulier médicament à risque d'hyponatrémie, pertes digestives, déshydratation)
- Si une pré-éclampsie est évoquée : bandelette urinaire (protéinurie), numération sanguine plaquettes, ionogramme, ASAT, ALAT, TP, TCA, fibrinogène
- Dosage plasmatique des médicaments antiépileptiques en cas de doute sur une mauvaise observance thérapeutique
- Scanner cérébral (ou IRM) à demander en urgence si
 - persistance des troubles de la conscience associée à un traumatisme crânien ou une pathologie alcoolique
 - déficit neurologique focalisé postcritique (1ère crise ou nouveau déficit chez un épileptique ancien)
 - fièvre
 - antécédent de néoplasie ou d'infection par le HIV
 - crise partielle ou focalisée
 - traitement anticoagulant ou trouble de l'hémostase
 - état de mal épileptique
- Électro-encéphalogramme en urgence
 - objectif : diagnostiquer un état de mal non convulsivant
 - indication : trouble de conscience persistant et scanner cérébral non contributif

Traitement en urgence de la crise convulsive

- Pendant la crise : PLS, oxygène
- Une seule crise et pas de pathologie aiguë causale identifiée : benzodiazépine per os (exemple, clobazam) peut être prescrite
- Au moins 2 crises ou pathologie aiguë causale identifiée : benzodiazépine IV (exemple, clonazepam 1 mg)

Traitement :

	Examens complémentaires	Orientation	
Crise apparemment isolée	Tous les patients	Glycémie capillaire	
	1ère crise	<ul style="list-style-type: none"> • EEG • scanner cérébral ou IRM 	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation 24h • Sortie possible pour les patients < 60 ans (si examen post critique normal et entourage familial)
	Maladie épileptique	• dosage anti-épileptique	Sortie si mauvaise observation

Crise apparemment isolée	Fièvre	• PL précédée d'un scanner si signes de localisation ou d'HIC	
	Déficit	• scanner cérébral	
	Confusion persistante (>2h)	<ul style="list-style-type: none"> • calcémie, natrémie • si traumatisme crânien : scanner cérébral • sinon : EEG et PL 	Hospitalisation dans tous les cas
	Alcoolisme Sevrage Intoxication	<ul style="list-style-type: none"> • alcoolémie • si TC : scanner cérébral • dosage médicamenteux 	Réanimation si état de mal
	Antécédent : <ul style="list-style-type: none"> • de cancer • séropositif VIH 	<ul style="list-style-type: none"> • scanner cérébral • ponction lombaire (VIH) 	

Mesures générales	<ul style="list-style-type: none">• Position latérale de sécurité• Oxygénation• Si état de mal :<ul style="list-style-type: none">- canule entre les dents (phases inter critiques)- voie d'abord veineuse- intubation orotrachéale après sédation
Crise convulsive généralisée	<ul style="list-style-type: none">• Aucun traitement ou clobazam : Urbanyl® J1 60mg ; J2 40mg ; J3 20mg le soir• Epileptique connu : poursuite du traitement habituel à réévaluer par le neurologue si observance correcte
Etat de mal convulsif	<ul style="list-style-type: none">• Clonazépam : Rivotril® 1-2 mg en IV lente et anti épileptique d'action prolongée IV (fosphénitoïne : Prodi-lantin® ou phénobarbital : Gardéнал®). Si échec, appel du réanimateur.
Traitement de la cause	<ul style="list-style-type: none">• Hypoglycémie, méningite, méningo-encéphalite, tumeur, accident vasculaire cérébral, hyponatrémie, hypocalcémie...

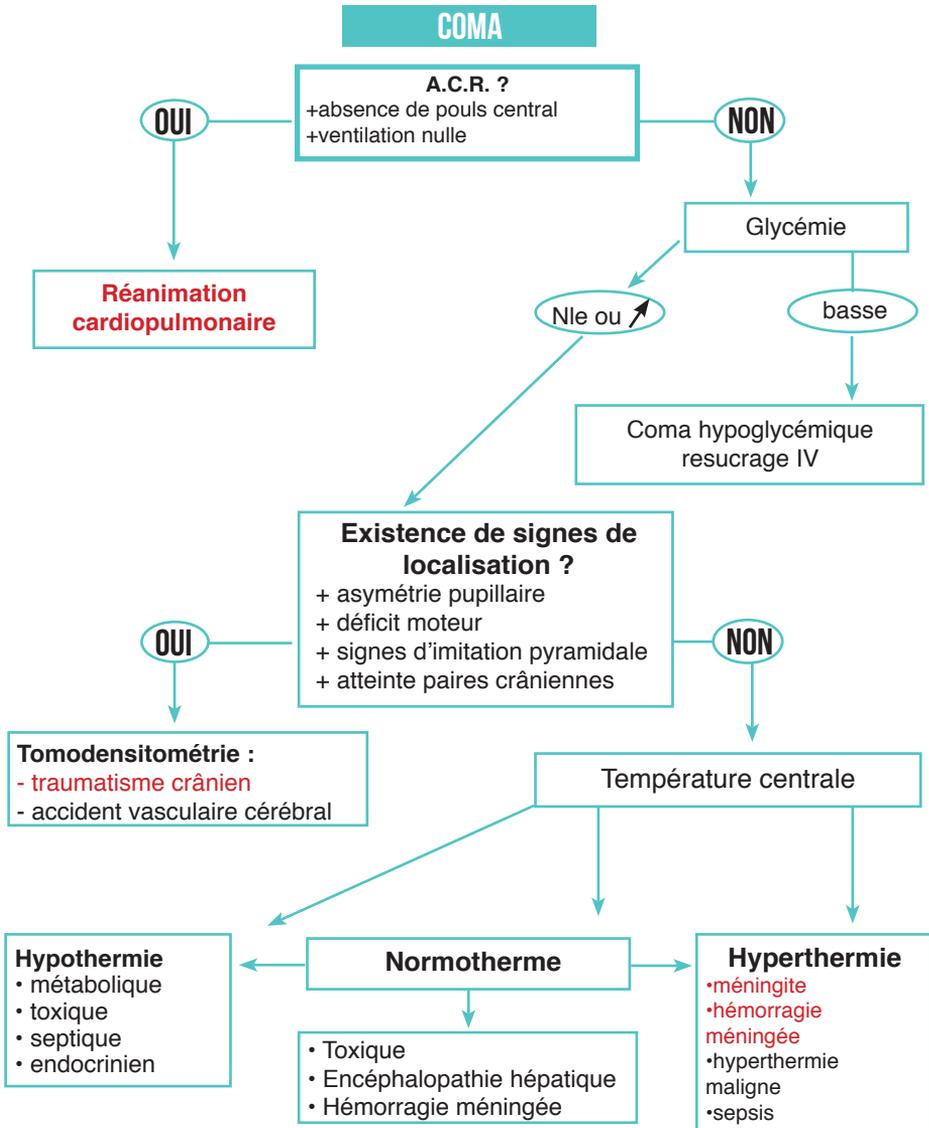
COMA - F. ADNET

Définition

Le coma se définit comme une altération du niveau de conscience. Il se caractérise par sa profondeur déterminée par l'échelle de Glasgow variant de 3 (coma aréactif) à 15 (conscience normale). Bien que cette échelle n'ait été proposée que pour les traumatisés crâniens, elle s'est généralisée pour tous les types de comas. Un score de Glasgow < 8 définit le coma profond.

Tableau : score de Glasgow.	
Items	Points
Meilleure réponse verbale	
réponse adaptée	5
réponse inadaptée	4
réponse incohérente	3
geignement	2
aucune réponse	1
Meilleure réponse oculaire	
ouverture des yeux spontanée	4
ouverture des yeux à la commande verbale	3
ouverture des yeux à la stimulation douloureuse	2
pas d'ouverture des yeux	1
Meilleure réponse motrice	
localisatrice et adaptée	6
localisatrice en flexion des membres supérieurs	5
non adaptée	4
lente flexion des membres supérieurs	3
réaction de décérébration (extension membres supérieurs)	2
pas de réaction	1
Score de Glasgow = total des points	

CONDUITE A TENIR DEVANT UN COMA - F. ADNET



ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE - F. ADNET

Définition

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) se définit comme une inefficacité totale du cœur à générer un débit cardiaque, il n'assure plus sa fonction mécanique. Malgré l'amélioration des techniques de réanimation cardiopulmonaire (RCP), le pronostic à long terme est toujours médiocre : moins de 5% des patients survivent sans séquelle neurologique. Le temps entre la survenue de l'ACR et **les premiers gestes de RCP (no-flow) est l'un des principaux déterminants pronostics.**

Points importants*Diagnostic*

- Coma profond hypotonique, flasque avec une ventilation nulle (ou mouvements respiratoires inefficaces : gasp)
- Le monitoring électrocardiographique doit être réalisé immédiatement afin de déterminer le type d'ACR :
 - Rythme non choquable : asystolie ou complexes larges avec une fréquence lente : rythme sans pouls (RSP)
 - Rythme choquable : tracé irrégulier anarchique : fibrillation ventriculaire (FV)

Pièges

- Des convulsions généralisées peuvent se voir à la phase initiale d'un ACR (hypoperfusion cérébrale)
- Des mouvements respiratoires lents, en général inefficaces, peuvent être présents (gasp)
- Un tracé électrocardiographique de complexes fins, réguliers, à la fréquence de 70-80/min. doit faire rechercher la présence d'un pacemaker
- La mydriase initiale n'est pas un élément pronostic
- Ne pas injecter l'adrénaline dans une tubulure contenant du bicarbonate de sodium

Pronostic

Les facteurs pronostics

- Allongement du no-flow
- Lieu de survenue de l'ACR : réanimation>hôpital>voie publique>domicile
- Type d'ACR : choquable>non choquable
- Absence de témoin de l'effondrement
- ATCD : néoplasie, pneumopathie, insuffisance rénale
- L'âge n'est pas un facteur pronostic
- L'interruption du massage cardiaque est un facteur de mauvais pronostic

Conduite à tenir particulière

La prise en charge se déroule en deux temps principaux

- Traitement non médicalisé (geste de secourisme)
- Traitement médicalisé

Les deux temps peuvent être simultanés si l'ACR se produit au sein d'une structure médicalisée.

La réanimation non médicalisée comporte :

- Alerte d'une structure médicalisée spécialisée (SAMU, urgentiste, réanimateur de garde...)
- Pratiquer massage cardiaque externe (MCE) à un rythme d'environ 100 compressions/min
- La ventilation assistée de type "bouche à bouche » n'est plus systématique pendant les première minutes de réanimation. Si elle est pratiquée le rythme est de 30 compressions pour 2 insufflations.

La réanimation médicalisée dépend du type de l'ACR :

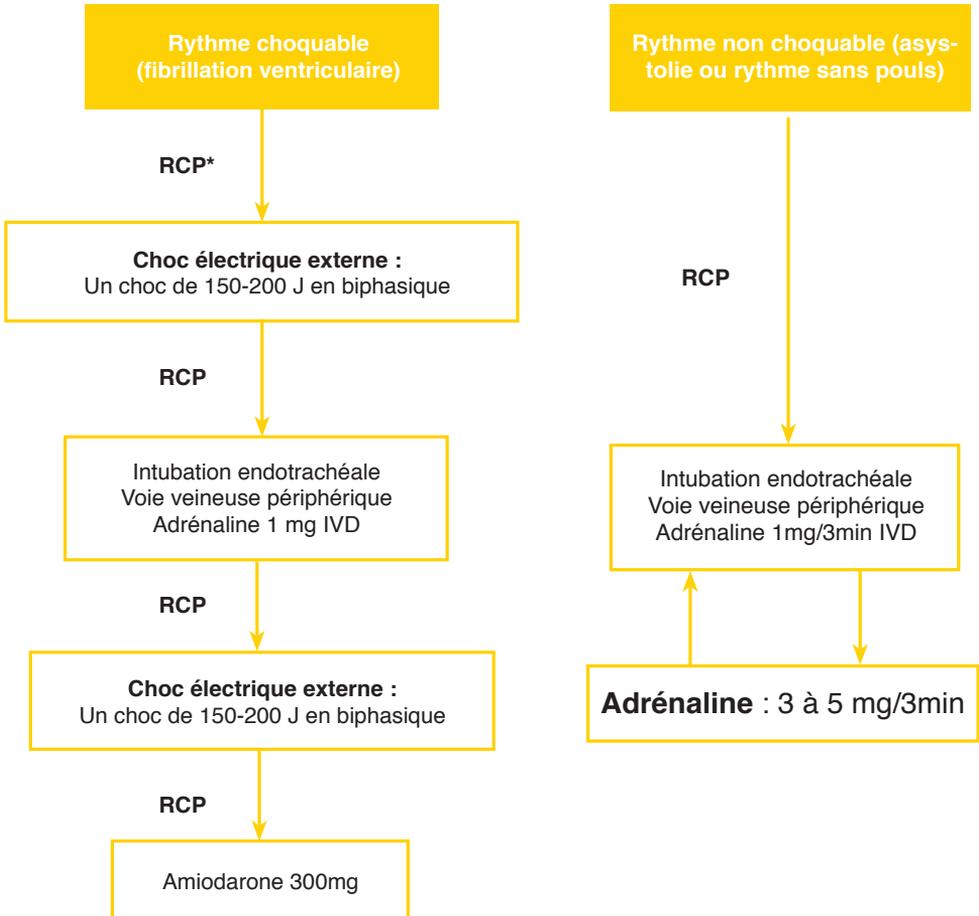
Dans tous les cas l'interruption du massage cardiaque doit être le plus réduit possible.

- **Rythme non choquable**
- le premier geste de réanimation, pendant le MCE, est l'intubation endotrachéale et la mise en route d'une ventilation mécanique en FiO₂ = 100%
 - permet de protéger les voies aériennes supérieures contre l'inhalation pulmonaire
 - améliore les échanges gazeux
- le deuxième geste est la pose d'un abord veineux de gros diamètre au pli du coude du patient avec un soluté du type sérum physiologique et l'injection, en bolus de 1 mg d'adrénaline.

Les abords trachéal et veineux doivent être vérifiés et sécurisés.

- **Rythme choquable**
 - le patient doit être défibrillé immédiatement sans attendre la mise en place d'un abord veineux ou trachéal
 - en cas d'échec des défibrillations : voie veineuse, adrénaline et intubation endotrachéale
- **Rythme non choquable**
 - injection d'adrénaline en bolus de 1 mg
 - recherche d'étiologies particulières comme l'embolie pulmonaire, l'épanchement compressif (liquidien ou gazeux) pleural, une tamponnade, une hypovolémie, une hypothermie ou une hyperkaliémie
- La recherche de ces étiologies peut déterminer des gestes d'urgence rendant la réanimation classique plus efficace (pose d'un drain thoracique, remplissage massif, alcalinisation rapide et précoce)

PRISE EN CHARGE D'UN ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE - F. ADNET



Recherche étiologique : Hypovolémie : remplissage - Tamponnade : décompression de sauvetage - Pneumothorax, Hémothorax : drainage - Hypothermie : réchauffage - Hyperkaliémie : bicarbonate

* La RCP peut être interrompue brièvement pour vérifier le pouls, défibriller ou réaliser d'autres gestes de réanimation

CHAPITRE 7 CHOC

PRISE EN CHARGE D'UN CHOC - F. ADNET

Diagnostic

- Pression artérielle systolique < 90 mmHg
Pression artérielle moyenne < 65 mmHg
(ne répondant pas au remplissage vasculaire)
- Signes d'hypoperfusion périphérique :
 - marbrures
 - sueurs
 - cyanose
 - temps de recoloration cutanée allongé

Mesures initiales

Pose de voies veineuses
Monitoring (scope, ECG, pression artérielle, SpO2, température)
Remplissage vasculaire 500 mL de NaCl 0,9%

Orienter le diagnostic

Cardiogénique

- **Atteinte de la pompe cardiaque :**
 - **Infarctus du myocarde**
 - Trouble du rythme
 - Trouble de la conduction
 - Valvulopathie
 - Intoxication par cardiotoxique
- **Gêne au remplissage ventriculaire**
 - **Embole pulmonaire**
 - Tamponnade
 - Infarctus du VD
- **Métabolique :**
 - Acidose
 - Dyskaliémie

Hypovolémique

- **Hypovolémie vraie :**
 - Choc hémorragique
 - Déshydratation
- **Hypovolémie relative :**
 - 3ème secteur
 - Brûlure
 - Sepsis
 - **Anaphylaxie**
 - **Intoxication médicamenteuse**
 - Vasoplégie

Traitement
en fonction
de l'étiologie

CHOC ANAPHYLACTIQUE - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

Définition

Le choc anaphylactique est un collapsus brutal dû essentiellement à la libération d'histamine et de leucotriène. Son pronostic est lié à la rapidité de la mise en route du traitement.

Points importants

Diagnostic

- Le choc anaphylactique réalise le tableau d'un collapsus «chaud»
 - caractérisé par un collapsus vasoplégique avec une tachycardie, PAS < 90 mmHg
 - apparaît 2 à 20 minutes après l'exposition à l'allergène
 - peut s'associer à un bronchospasme, une éruption urticaire géante et un œdème des tissus mous
 - l'œdème laryngé peut réaliser une dyspnée laryngée évoluant vers une détresse respiratoire (œdème de Quincke)
 - diarrhée avec douleurs abdominales peuvent compléter le tableau

Pièges

Il ne faut pas confondre ce type de choc avec un choc hémorragique ou congestif.

Traitement

C'est une urgence vitale

- Soustraire l'allergène (arrêt de traitement en cours...)
- Instituer une oxygénothérapie, voire une intubation en cas de détresse immédiatement menaçante
- Prévenir le réanimateur
- Le médicament est l'adrénaline à faible dose. Diluer 1 mg d'adrénaline dans 10 cc (sérum physiologique) et injecter 0,5 cc par 0,5 cc en IVD ou 0, 25 mg en SC avant la pose d'une voie veineuse
- Remplissage par cristalloïde : 1-2 litres de Ringer-lactates ou de sérum physiologique
- Le bronchospasme sévère peut être traité par β -mimétiques (aérosol de Bricanyl®). Si le bronchospasme est persistant, on peut proposer un aérosol d'adrénaline (1mg dans 10 cc de sérum physiologique)
- Les antihistaminiques H1 et les corticoïdes (Hémi-succinate d'hydrocortisone 200 mg toutes les deux heures IVD) peuvent être prescrits dans un second temps, leur action étant retardée

Le patient doit être hospitalisé en réanimation, un bilan immunologique doit être prévu à distance de l'accident.

CHAPITRE 8

AGITATION

AGITATION PSYCHOMOTRICE ET SÉDATION MÉDICAMENTEUSE -
E. HINGLAIS, JL. LEJONC, ET E. ROUPIE

Quand indiquer une sédation médicamenteuse ?

- Dangersité pour autrui
- Dangersité pour lui-même :
 - souffrance de la bouffée délirante : primauté de la composante délirante avec adhésion majeure au délire (persécution, dépersonnalisation)
 - soins impossibles et suspicion d'une cause organique

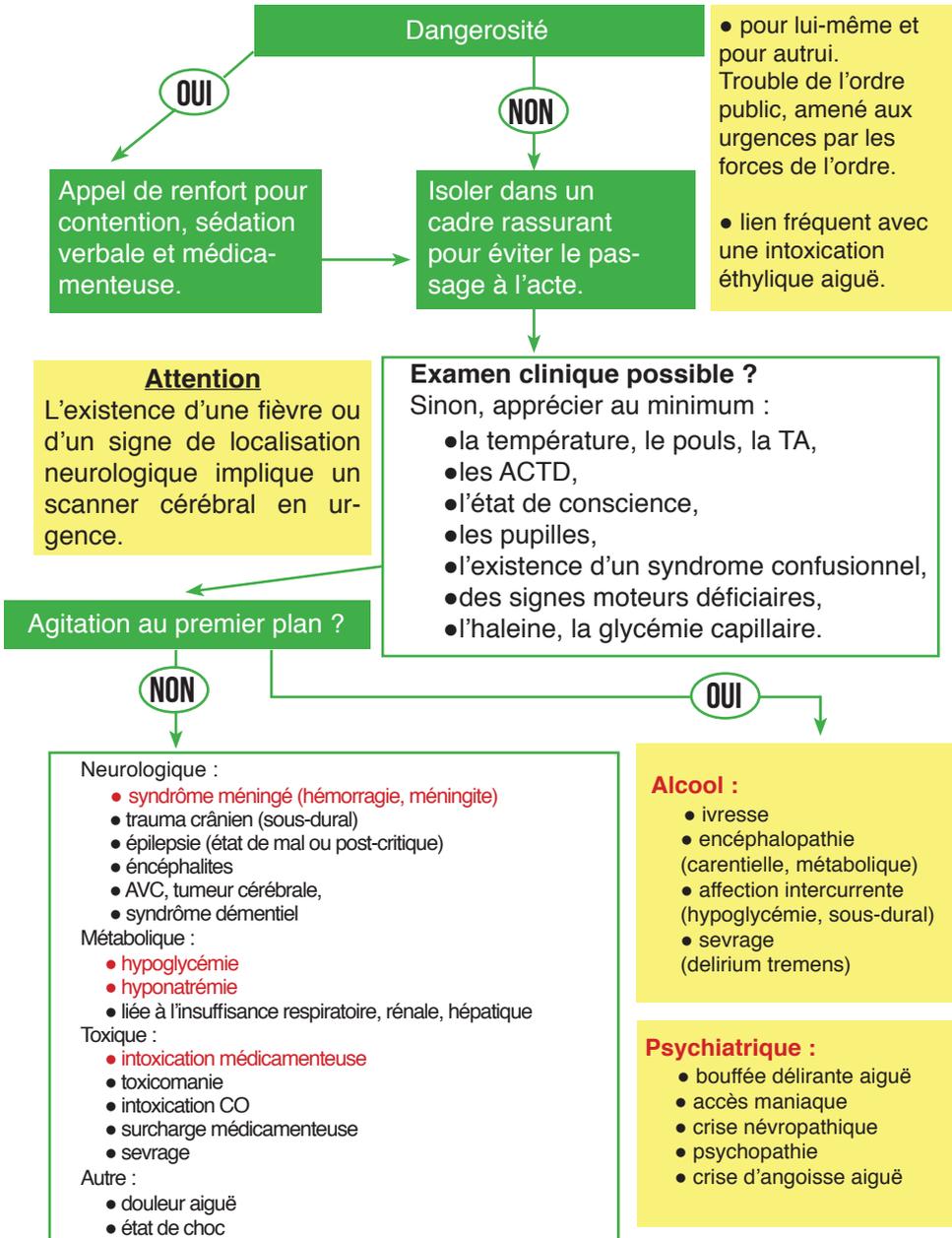
Comment prescrire une sédation médicamenteuse ?

La chimiothérapie est toujours complémentaire d'une sédation verbale et physique.

Deux classes thérapeutiques sont employées

- Les Benzodiazépines dans les agitations non psychotiques :
 - clorzébate dipotassique (Tranxene®) 50 à 100mg (per os ou IM),
 - diazépam (Valium®) 20 mg per os
- Les neuroleptiques :
 - d'action brève, rapide et puissante dans les grandes crises d'agitation :
 - oxapine (Loxapac®) 1 à 6 ampoules IM
 - tiapride (Tiapridal®) 3 ampoules IM
 - halopéridol (Haldol®) 1 ampoule IM
- Sédatifs dans les agitations psychotiques :
 - cyamémazine (Tercian®) 50 mg IM
 - loxapine (Loxapac®) 3 à 4 ampoules

Il faut toujours une surveillance médicale après l'obtention de la sédation !!



INTOXICATION ÉTHYLIQUE AIGÜË -
E. HINGLAIS, J.L. LEJONC, ET E. ROUPIE**Définition**

Il existe plusieurs formes d'Intoxication Éthylique Aiguë (IEA) :

- L'IEA isolée, non compliquée (75%) : logorrhée avec parole hachée, bredouillante,
- Incoordination motrice, injection conjonctivale, odeur caractéristique de l'haleine. Les signes régressent en 3 à 6 heures
- L'IEA excitomotrice (18 %)
- L'IEA avec troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma

Points importants

Mesurer l'éthanolémie : cette mesure est indispensable s'il existe une discordance entre l'anamnèse et l'évolution clinique faisant suspecter un diagnostic différentiel ou une cause associée (pour mémoire, le coma d'origine éthylique n'apparaît que pour une éthanolémie supérieure à 3 grammes)

Pièges

- Méconnaître une pathologie associée : inhalation pulmonaire, hypothermie, convulsion, hypoglycémie
- Méconnaître des signes de localisation : nécessité d'un scanner cérébral en urgence
- Méconnaître une intoxication éthylique aiguë possible et grave chez l'enfant

Gravité

- IEA seule dans ses formes excito-motrices et comateuses
- IEA associée, avec par exemple, notion de traumatisme crânien de co-intoxication médicamenteuse, d'une infection, d'une hypoglycémie

Traitements

Dans tous les cas, l'IEA justifie une surveillance hospitalière jusqu'à l'amendement des symptômes. En dehors de l'IEA occasionnelle festive une évaluation psychiatrique est nécessaire avant la sortie

BOUFÉE DÉLIRANTE AIGÛ - E. HINGLAIS, JL. LEJONC, ET E. ROUPIE

Définition

C'est un terme sémiologique : le diagnostic définitif sera fait au regard de l'évolution.

Points importants

Un diagnostic différentiel difficile : **l'épilepsie complexe**

Diagnostic

- Adulte jeune
- Survenue brusque en quelques heures
- Le délire est polymorphe, les mécanismes variables et multiples : illusions, imagination, hallucinations, intuitions, convictions. Les thèmes sont nombreux, fluctuants, changeants, se chevauchant. L'automatisme mental est présent. L'adhésion est souvent complète au vécu
- Impression d'absence variable et fluctuante : distractibilité, attitude d'écoute. Le patient n'est pas perplexe mais fasciné ou effrayé par conviction
- Participation thymique synchrone à l'expérience : oscillant entre euphorie et angoisse
- Importance du recueil de l'anamnèse : recherche d'un facteur déclenchant, personnalité pré-morbide, prise ou sevrage de toxiques (amphétamines, drogues hallucinogènes..., alcool, de médicaments). On recherche également un accouchement récent, un suivi psychiatrique

Orientation

Justifie toujours une admission en hôpital psychiatrique après élimination d'une cause organique

Traitement

Dans tous les cas il ne s'agit pas d'appeler le psychiatre mais de pratiquer une sédation. Les habitudes actuelles sont une prescription de 4 à 6 ampoules de Loxapine (Loxapac®) en intramusculaire. On peut alors avoir le temps d'affirmer le diagnostic (c'est à dire d'éliminer toute cause organique pour alors orienter le patient vers une prise en charge spécialisée).

CHAPITRE 9

INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES

INTOXICATION MÉDICAMENTEUSE VOLONTAIRE - D. PATERON

Définition

Les intoxications médicamenteuses volontaires sont fréquentes et ne doivent pas être banalisées. Leur diagnostic doit être évoqué de principe en cas de manifestations révélatrices (troubles de conscience, convulsion, troubles de rythme cardiaque, agitation).

Points importants

Diagnostic

Il est guidé par :

- Le type de produit
 - nature, heure de prise et quantité du produit (à préciser avec l'entourage si le malade n'est pas conscient)
- La pluri-intoxication (association fréquente de l'alcool)
- Les complications (inhalation, coma prolongé,...)
- Faire systématiquement à l'IAO une glycémie capillaire et un ECG
- Préciser les ATCD et état du patient aggravant les effets des produits (insuffisance respiratoire, hépatique, rénal, grossesse en cours...)

- Recherche d'un toxidrome :
 - **syndrome anti-cholinergique** : agitation, hallucinations visuelles, vision floue, mydriase bilatérale peu réactive, trouble de l'élocution et hypersialorrhée, tachycardie, tremblement fins des extrémités, rétention urinaire, ralentissement du transit intestinal
 - **syndrome de myorelaxation** : hypotonie, dépression du SNC
 - **syndrome sympatomimétique** : agitation, convulsions, mydriase, HTA, tachycardie, sueurs
 - **syndrome des opioïdes** : myosis, hypotension, **bradypnée**, bradycardie
- Recherche de **troubles électriques** : tachycardie, allongement de l'espace QT, allongement de la largeur du QRS, un trouble de conduction auriculo-ventriculaire des extrasystoles

Pièges

Méconnaître un autre diagnostic. À évoquer lorsque le tableau clinique ou l'évolution ne correspond pas entièrement à l'intoxication présumée. Examen systématique de la nuque, des pupilles et recherche de signe de localisation

- Neurologiques :
 - complications d'un traumatisme crânien
 - processus expansif (hématome, cancer, abcès...)
 - hémorragie méningée
 - méningo-encéphalite
 - état de mal convulsif
- État de choc
 - hypovolémique, anaphylactique, cardiogénique ou septique
- Métabolique
 - hypoglycémie (**glycémie capillaire++**)
 - hyponatrémie

Sous-estimer la gravité potentielle d'une intoxication, notamment par cardiotropes ou antidépresseurs

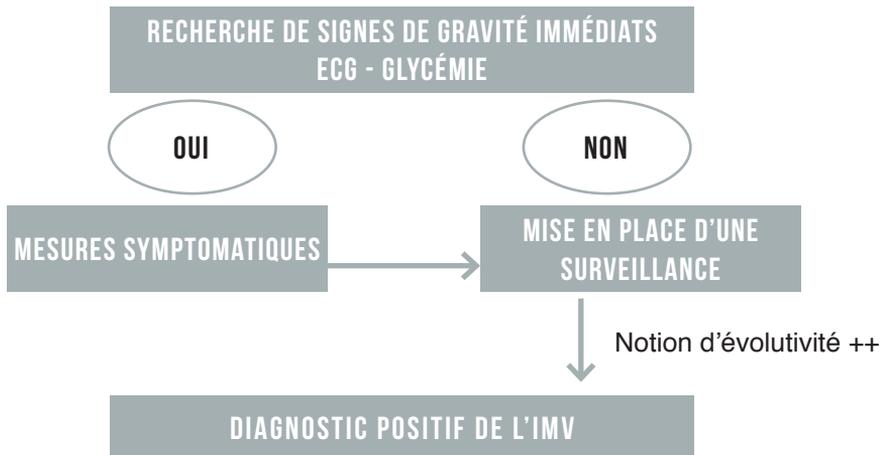
Gravité

- **Immédiate** : atteinte des fonctions vitales (neurologique, cardio-vasculaire et respiratoire), justifiant l'appréciation des paramètres vitaux et un ECG d'emblée. La situation peut justifier une intubation (détresse respiratoire, protection des voies aériennes lors d'un coma profond), un remplissage vasculaire (état de choc).
- **Liée au toxique** : certaines classes médicamenteuses à fort potentiel toxique: Cardiotropes (digoxine, bêta-bloquants,...), Nivaquine, Paracétamol, Insuline...
- **Secondaire** : implique une surveillance hospitalière pour éviter une éventuelle complication (inhalation, coma prolongé,...) et une aggravation secondaire
- **Psychiatrique** : pas de parallélisme entre le geste et le désir de mort. Justifie un examen systématique psychiatrique pendant l'hospitalisation

Traitement

- Essentiellement symptomatique
- Le lavage gastrique a des indications limitées, lors d'intoxications par des produits dangereux, vues dans la première heure
- Le charbon activé (Carbomix®) : si le patient est conscient, que le produit est carbo-adsorbable et que le malade est vu précocement
- Pour le cardiotropes : prise en charge en unité de soins continus (Scope)
- **Antidote** :
 - Paracétamol : la N-acétyl-cystéine (Fluimucil®) : Le dosage de paracétamolémie permet de déterminer le pronostic hépatique, mais la N-acétyl-cystéine doit être débutée sans preuve et l'indication sera révisée secondairement en fonction de la paracétamolémie.
 - Opioïdes : naxolone (Narcan®) en titration pour corriger la bradypnée sans chercher à réveiller complètement le patient
 - Benzodiazépine : flumazénil (Anéxate®) : à visée diagnostique, pour éviter une intubation

PRISE EN CHARGE D'UNE IMV AUX URGENCES - D. PATERON

**INTERROGATOIRE****Du patient, de l'entourage (famille, secours...)**

- antécédents
- modalités de l'apparition des symptômes
- nature, dose et heure de prise des toxiques
- origine des médicaments pris

EXAMEN CLINIQUE

- **Température**
- **Neurologique :**
 - conscience
 - pupilles
 - signes déficitaires
 - syndrome méningé
- **Cardiovasculaire :**
 - pouls, tension
 - auscultation (régulier, souffle)
 - signe d'insuffisance cardiaque
- **Pulmonaire :**
 - fréquence respiratoire, saturation
 - auscultation (hypoventilation, inhalation, crépitants)
- **Examen cutané**

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Systématiques :**
 - glycémie capillaire
 - ECG
 - Iono, urée, créat.
- **Selon le contexte :**
 - dosages sanguins ciblés
 - radio. pulmonaire

CONFIRMER L'IMV
ÉVALUER LE RISQUE

SYNTHÈSE
TOXIDROME

THÉRAPEUTIQUE
ORIENTATION

CHAPITRE 10 URGENCES MÉTABOLIQUES

DIABÈTE DÉCOMPENSÉ : CONDUITE À TENIR DEVANT
UNE HYPERGLYCÉMIE - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Orientation diagnostique

	Acétose	Hyperosmolarité	Déséquilibre simple
Âge	< 45 ans (exceptions)	> 70 ans	Variable
Diabète connu	80% (DID)	< 50% (DNID)	Oui
Facteurs déclenchants	Souvent unique	Parfois multiples	
Mortalité	< 5%	50%	Nulle
Clinique			
Déshydratation	++	+++	- ou minime
Confusion, coma	+/-	+++	-
Signes pyramidaux	-	++	-
Nausées, douleurs abdo	++	+/-	-
Hyperventilation	+++	+	-
Biologie			
Glucose (mmol/L)	> 15	> 30	En règle < 22
pH	< 7,3	> 7,3	7,4
Bicarbonates (mmol/L)	< 15	> 15	> 20
Osmolarité (mOsm/kg)	Variable	> 330	< 310
Cétonurie	3 croix	1 croix	1 croix

A qui prescrire de l'insuline ?

- à tout diabétique déjà insulinotraité
- Lors de l'arrêt des hypoglycémifiants oraux, si les glycémies sont franchement élevées (> 16,5 mmol/l = 3 g/l), que ce soit par affection intercurrente ou «échappement» du diabète malgré de fortes doses de sulfamides
- **Par contre**, si les glycémies sont modérément élevées et que l'indication des hypoglycémifiants oraux paraît discutable voire dangereuse (âge, fonction rénale,...) : il vaut mieux les arrêter, ne rien prescrire et surveiller les glycémies capillaires

Comment prescrire l'insuline ?

- Besoins de base = **0,5 à 1 UI/kg/j**, dose à répartir entre les besoins de base (1/3) et les besoins liés aux apports glucidiques des repas (2/3), cette répartition ne s'appliquant pas chez le patient à jeun (!) ou en nutrition entérale continue.
- Ces besoins peuvent être augmentés par les affections intercurrentes graves (notamment sepsis) ou par la corticothérapie.
- **Obligatoirement associés à des apports glucidiques** : soit per os si le patient peut s'alimenter (ce qui oblige à prévoir un repas y compris aux urgences), soit bien souvent intraveineux : de l'ordre de 5 grammes/h (soit 100 ml/h de G5% ou 50 ml/h de G10%). Attention : toute interruption volontaire ou accidentelle de l'apport glucidique expose au risque d'hypoglycémie si le patient a reçu de l'insuline.
- **Si le patient est déjà traité par insuline** : en l'absence de déséquilibre majeur, essayez de garder son schéma insulinaire habituel, en assurant un apport glucosé continu si le patient ne s'alimente pas suffisamment. Complétez par de petites doses d'insuline ordinaire sous-cutanée si les glycémies sont très élevées et/ou s'il y a un début de cétose.
- **Les injections sous-cutanées d'insuline ordinaire** sont utilisables en l'absence de déshydratation franche. Elles peuvent être adaptées en fonction de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures, sous réserve d'un apport glucidique régulier.

Glycémie		Dose d'insuline ordinaire
mmol/L	g/L	Unités toutes les 4 heures
< 10	< 1,8	0
10 - 15	1,8 - 2,7	5
15 - 20	2,7 - 3,6	10
> 20	> 3,6	15

- **La perfusion continue d'insuline ordinaire** au PSE est la plus maniable et rapidement réversible mais elle nécessite (au moins au début) **une surveillance horaire des glycémies capillaires pour éviter l'hypoglycémie** : elle n'est donc pas réalisable dans un service de médecine ou même de diabétologie ! Utilisable quelques heures aux urgences, ou en USC. Elle est impérative s'il y a un déséquilibre majeur, notamment acidocétose ou hyperosmolarité. Elle peut être utilisée également quand les glycémies restent très élevées avec l'insuline sous-cutanée, ce qui est souvent le cas chez les patients infectés. Dans ce cas, faites préparer 50 UI d'insuline ordinaire dans 50 ml de salé à 9‰ (= solution à **1 UI/mL**). Adaptez la vitesse de perfusion en fonction des glycémies capillaires, par exemple (voir tableau page suivante) :

	Débit initial		
Glycémie (mmol/L)	6,1 - 8,0	8,1 - 12	> 12
Glycémie (g/L)	1,10 - 1,45	1,46 - 2,20	> 2,20
Débit (UI/h)	1	2	3

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

Adaptation du débit en fonction de la glycémie capillaire mesurée toutes les heures

Glycémie (mmol/L)	Glycémie (g/L)	Débit d'insuline
< 3,5	< 0,65	Arrêt insuline +/- injection G30% (cf clinique), contrôle glycémie 15 min. après, reprendre demi-débit quand glycémie > 6.1 mmol/L (1.11 g/L)
3,5 - 6	0,65 - 1,10	Si débit > 5UI/h : baisse de 2UI/h Si débit < 5UI/h : baisse de 0.5UI/h
6,1 - 8	1,11 - 1,45	Même débit
8,1 - 10	1,46 - 1,80	Si glycémie < à la précédente : même débit Si glycémie > à la précédente : augmentation de 0.5UI/h
10,1 - 14	1,81 - 2,55	Si glycémie < à la précédente : même débit Si glycémie > à la précédente : augmentation de 1UI/h
> 14	> 2,55	Augmentation de 2UI/h

Modulez en fonction des résultats, en sachant qu'il vaut mieux augmenter secondairement les doses que l'inverse. Restez raisonnable dans vos objectifs: une glycémie stable à 11 mmol/L (2 g/L) peut être satisfaisante en urgence.

URGENCES MÉTABOLIQUES 10

LE DIABÉTIQUE AUX URGENCES - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Danger

- Jeûne
- Hypoglycémiant oraux
- Arrêt ou surdosage insuline

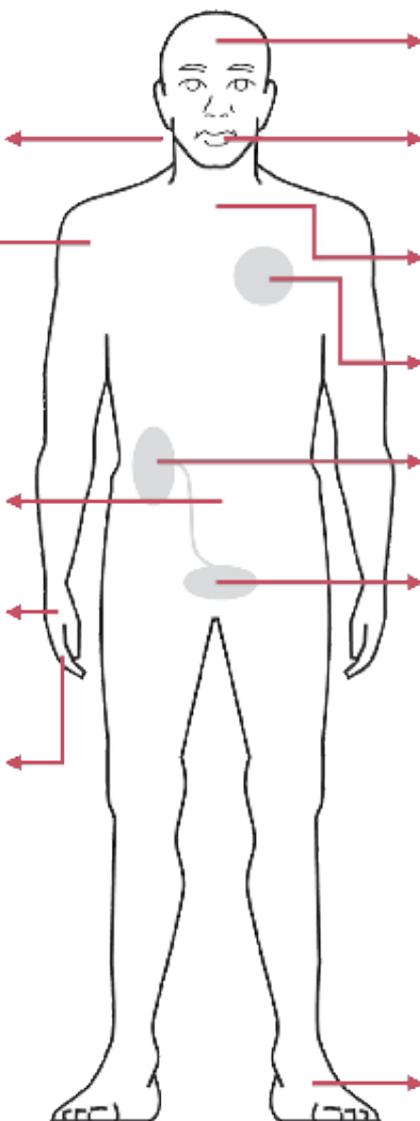
Douleur abdominale

- Toutes les urgences abdominales (défense ? contracture ?) mais aussi
- IDM
- Acidocétose
- Acidose lactique

Hypoglycémie

Hyperglycémie

- Acidocétose ?
- Hyperosmolarité ?
- Déséquilibre simple ?



Coma ou signe neurologique focal

- Hypoglycémie ?
- Hyperosmolarité ?
- Atteinte neurologique intercurrente (AVC et infection +++)

Odeur acétonique

- Acidocétose ?

Polypnée ample

- Acidocétose ?
- Acidose lactique

IDM (indolore ?)

- ECG facile +++

Danger : iode !

- Rarement : nécrose papillaire

Glycosurie

- Cétonurie
- Infection

- Plaie
- Ulcère
- Mal perforant
- Phlegmon
- Ischémie aiguë
- ...Anatoxine antitétanique

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

DIABÈTE DÉCOMPENSÉ - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Définition

L'hyperosmolarité est la conséquence d'une hyperglycémie avec glycosurie, polyurie osmotique et déshydratation majeure. Elle survient souvent chez un patient diabétique connu ou latent, généralement âgé, à l'occasion d'une affection intercurrente. Le foie restant soumis à l'action de l'insuline, le métabolisme des acides gras n'est pas dévié vers la production de corps cétoniques.

Points importants

- **Troubles de conscience et déshydratation globale sont au premier plan**
- Souvent le diabète n'est pas connu
- S'acharner à trouver une **cause déclenchante**
- **Réhydratation énergique**, traitement d'une cause éventuelle et la prévention des complications notamment de décubitus sont l'essentiel du traitement
- Un écueil grave à éviter : l'hypoglycémie, ce d'autant que les besoins en insuline sont souvent plus faibles que dans l'acidocétose
- Grande fréquence des complications thromboemboliques, respiratoires, cardiaques, neurologiques, explique une mortalité de 20 à 60% selon les séries

Priorités

- Apprécier cliniquement
 - Conscience
 - Degré de déshydratation et existence éventuelle de signes de choc
 - Existence d'une cause déclenchante (infection)
 - Température, souvent élevée : déshydratation
- Débuter le remplissage vasculaire sur voie veineuse périphérique
- Faire les examens urgents
 - Ionogramme sanguin et urinaire, GDS, ECG, NFS, lactate, hémocultures, bandelette urinaire, ECBU, radio de thorax
 - Hyperosmolarité plasmatique $> 330 \text{ mOsm/L}$ (osmolarité efficace calculée (mOsm/l) = $2 \cdot \text{Na} + \text{glucose}$; ajouter l'urée uniquement si comparaison à l'osmolarité mesurée)
 - Glycémie $> 30 \text{ mmol/L}$
 - Natrémie variable mais sous-estimant souvent la profondeur de la déshydratation cellulaire, mieux estimée par $\text{Nacorr} = \text{Na} + [(\text{glu}-5)/3]$ en mmol/L ,
 - $\text{pH} > 7,3$ et $\text{CO}_2\text{T} > 15 \text{ mmol/L}$ sauf cause d'acidose associée
 - Insuffisance rénale fonctionnelle.

Gravité

Proposer le patient au réanimateur de principe, a fortiori si signes de gravité ou atypies :

- Choc non corrigé par le remplissage
- Anurie (+++)
- Coma profond
- Hypoxie et (ou) hypercapnie
- Infection grave et (ou) autre cause déclenchante
- Réhydratation difficile à conduire (cardiopathie gauche)

Traitement

Réhydratation +++ et remplissage vasculaire sur voie veineuse périphérique :

- D'autant plus abondant et rapide que la PA initiale est basse
- H0 à H2 : **salé isotonique à 9%** 2000 ml en 120 min, **quelle que soit la natrémie** (la 1ère urgence est de corriger l'hypovolémie et de restaurer la perfusion rénale ce qui implique d'apporter de l'eau **et du sel**)
- A partir d'H2 : **glucosé à 5% 1000 ml en 6 h à renouveler**, avec NaCl 4 g et environ 2 g de KCl, à moduler selon le ionogramme
- Thiamine (Bénévra®) au moins 100 mg dans le premier flacon si éthyliste et (ou) dénutrition
- Si hyperglycémie et déshydratation majeures : remplacer si possible le glucosé à 5% par du glucosé hypotonique à 2,5% 1000 ml toutes les 4 heures, avec les mêmes apports en NaCl et KCl
- Boissons orales ou apports hydriques par sonde gastrique si la conscience l'autorise : 2000 à 3000 mL/24h

Insulinothérapie

- Pas de dose de charge d'insuline
- Préparation et posologie initiale : cf. acidocétose
- Viser une glycémie **de l'ordre de 15 mmol/L** (2,7 g/L)
- Ne pas arrêter l'insuline IV (demi-vie courte). Moduler la vitesse toutes les heures en fonction de la glycémie capillaire au doigt. Perfuser en glucosé à 10% si glycémie < 8,3 mmol/l (1,5 g/L)
- À la disparition de la déshydratation, faire un relais par voie SC, toujours d'insuline ordinaire
 - De l'ordre de 15 à 20 UI toutes les 4 h
 - Arrêter le PSE 60 min après la 1ère injection sous-cutanée

Traitement d'une cause déclenchante éventuelle

- AVC
- Infection (urines, peau, poumons, sphère ORL, pieds, périnée)
- Infarctus du myocarde (parfois indolore)
- Toute affection intercurrente ou chirurgie
- Rôle des médicaments : diurétiques, corticoïdes

Autres mesures

- Prévention des thromboses veineuses (alitement, hémococoncentration majeure) :
 - HBPM préventive si CI créat > 30 mL/min, Calciparine® à petites doses sinon
 - ± contention veineuse des membres inférieurs
- Sonde nasogastrique (aspiration du contenu gastrique pour limitation du risque d'inhalation) : uniquement si coma ou vomissements répétés
- Sonde urinaire : si choc, anurie, trouble majeur de conscience, à défaut Pénilex®
- Prévention des complications de décubitus
- Alimentation orale : possible dès que conscience normale

Surveillance de l'efficacité du traitement

- Toutes les heures : conscience, FC, PA, glycémie capillaire au doigt,
- diurèse
- Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, glucose créatinine

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

DIABÈTE DECOMPENSÉ : ACIDOCÉTOSE - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Définition

L'acidocétose diabétique est la conséquence évoluée d'une carence en insuline, responsable de la non-pénétration intracellulaire du glucose. Ceci entraîne : une **hyperglycémie**, elle-même responsable d'une **glycosurie avec polyurie** osmotique, compensée au début par une polydypsie. Elle entraîne des **pertes massives d'eau, de sodium et de potassium** ; une déviation du métabolisme des acides gras, aboutissant à la **production** de corps cétoniques, responsables d'une **acidose métabolique** à trou anionique élevé.

Points importants

- Attention au **potassium** : risque mortel (hypokaliémie, hyperkaliémie iatrogène)
- Un écueil grave à éviter : l'hypoglycémie
- S'acharner à **trouver une cause** à l'acidocétose
- **Réévaluer** très régulièrement l'état clinique et biologique, et adapter le traitement en conséquence
- Une erreur fréquente : arrêter trop tôt l'insuline IV et (ou) ne pas apporter assez de glucose : persistance de la cétose. **Les besoins en glucose d'un adulte en acidocétose sont d'au moins 300 g/j.**
- Un réflexe à éviter : alcaliniser sous prétexte que le pH est acide

Priorités

- Apprécier cliniquement
 - Conscience :
 - D'habitude simple obnubilation (Glasgow \geq 13)
 - Rarement conscience altérée, possible si hypotension (Pas < 90 mmHg) ou si association d'une hyperosmolarité ($2 \cdot \text{Na} + \text{glucose} > 330 \text{ mOsm/L}$)
 - Si conscience non normalisée à H2 : chercher cause associée (clinique, PL, TDM)
- Degré de déshydratation et existence éventuelle de signes de choc
- Existence d'une **cause déclenchante**, notamment infectieuse, sans oublier l'examen des pieds et du périnée
- Température :
 - Habituellement normale, ou basse si déshydratation majeure
 - Fièvre inhabituelle : chercher infection déclenchante
- Débuter le remplissage vasculaire
- Faire les examens urgents
 - Ionogramme sanguin et urinaire, GDS, ECG, NFS, lactate, hémocultures, ECBU, bandelette urinaire, radio de thorax
 - Hyperglycémie >15 mmol/L
 - Cétonurie ou cétonémie à la bandelette
 - Trou anionique ($\text{Na} + \text{K} - \text{Cl} + \text{CO}_2\text{T}$) élevé (>16 mmol/L) par les corps cétoniques
 - pH < 7,3 parfois très acide (<7), Pa CO₂ souvent très basse (<10 mmHg) par hyperventilation, CO₂T < 15 mmol/L
 - Hyponatrémie vraie mais ne reflétant pas uniquement les variations du capital hydrosodé (Nacorr = $\text{Na} + \text{K} - \text{Cl} + \text{CO}_2\text{T}$) en mmol/L), kaliémie souvent élevée par transfert (insulinopénie plus qu'acidose) mais **pool potassique constamment effondré**
 - Insuffisance rénale fonctionnelle

Gravité

Proposer le patient au réanimateur si signes de gravité ou atypies :

- Choc non corrigé par un remplissage modéré
- Anurie (+++)

- Terrain d'insuffisance rénale chronique
- Coma
- Hypoxie
- Infection grave et (ou) autre cause déclenchante
- pH < 7,1

Traitement

Réhydratation, remplissage & apport de glucose sur voie veineuse périphérique

- H0 à H1 : **salé isotonique à 9‰ 1000 ml en 60 min**
- H1 à H2 : **salé isotonique à 9‰ 1000 mL en 60 min ± potassium**
- A partir d'H2 : **glucosé à 5% 1000 ml en 4 h, avec NaCl 4 g et du potassium** à renouveler (besoins / 24h : 300 g de glucose, pour arrêter la cétonogénèse)
- Thiamine (Bénévra®) au moins 100 mg dans le premier flacon si éthylisme
- Boissons orales possibles dès que conscience normale et disparition des nausées

Insulinothérapie

- Éventuellement à l'arrivée faire une dose de charge d'insuline : 0,1 UI / kg d'insuline ordinaire IVD
- Perfuser au PSE à la posologie de **0,1 UI/kg/h** soit 1 mL/10kg/h (7 ml/h pour 70 kg)
- Contrôler la glycémie capillaire au doigt **toutes les heures**
- Doubler la posologie (= la vitesse) si la glycémie n'a pas diminué à H2
- Quand glycémie < 15 mmol/l (2,7 g/L), s'assurer que le patient est bien perfusé en glucosé
- Diminuer la posologie par paliers si glycémie < 12 mmol/L (2,2 g/L)
- **Garder l'insuline au PSE jusqu'à disparition de la cétonurie**
- À la disparition de la cétonurie, faire un relais par voie sous-cutanée, toujours d'insuline ordinaire :
- De l'ordre de 15 à 20 UI toutes les 4 h
- Arrêter le PSE 60 min après la 1ère injection sous-cutanée

Apports de potassium

- Pool effondré mais kaliémie initialement variable, parfois élevée par transfert (ECG)
- Pas de potassium de H0 à H1, pour : voir l'ECG, vérifier la diurèse, ± récupérer la kaliémie
- A partir de H1 : apports larges adaptés à la kaliémie mesurée au moins toutes les 4 heures
- Surveillance scopique indispensable : **risque mortel** (hypokaliémie +++, hyperkaliémie iatrogène)

Traitement d'une cause déclenchante éventuelle

- 20% des cas : révélation d'un DID (attention : parfois infection précipitante)
- 80% des cas : DID connu (exceptionnellement DNID)
- Insulinothérapie inadaptée (souvent arrêt à l'occasion des premiers troubles digestifs)
- Médicaments intercurrents (cortisoniques)
- Infection (urines, peau, poumons, sphère O.R.L., pieds, périnée)
- Infarctus du myocarde (parfois indolore)
- Toute affection intercurrente ou chirurgie
- Panne ou problème technique sur pompe à insuline
- Place des antibiotiques :
- Non systématiques, adaptés au contexte clinique et aux données de l'examen
- Se méfier si diabétique connu d'une infection staphylococcique

Autres mesures

- Prévention des **thromboses veineuses** (alitement, hémococoncentration)
- Sonde naso-gastrique et aspiration : uniquement **si coma ou vomissements répétés**
- Sonde urinaire : uniquement si choc ou anurie (rare et grave +++)
- Alimentation orale : possible dès que conscience normale et disparition des nausées

Surveillance de l'efficacité du traitement

- Toutes les heures : conscience, FC, PA, glycémie capillaire au doigt
- Toutes les 3 à 4 heures : Na K CO₂T Cl glucose, ± pH et gaz du sang
- À chaque miction : diurèse, cétonurie à la bandelette

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

HYPOGLYCÉMIE - PF. DEQUIN, E. MERCIER

Définition

Il n'y a pas de définition biologique stricte : il faut une glycémie «basse» associée à des symptômes compatibles, ne cédant pas spontanément en moins de 5 minutes.

C'est un diagnostic globalement rare, mais à conséquence thérapeutique immédiate.

La recherche d'une hypoglycémie est donc une priorité en cas de : coma, convulsion, signe neurologique focal (de la diplopie à l'hémiplégie), trouble psychiatrique ou du comportement, y compris devant un patient agressif.

Points importants

Chez le diabétique traité

- La probabilité qu'un malaise (ou a fortiori un signe neurologique) soit lié à une hypoglycémie est forte
- Confirmer le diagnostic (glycémie capillaire) et traiter sans attendre : **per os** en l'absence de signes neurologiques, avec des sucres «rapides» et surtout des sucres «lents» (pain), **par voie veineuse** en cas de signes neurologiques francs : **10-30 mL de G30%**, suivis d'apports glucidiques per os ou d'une perfusion de G10%
- Chez le diabétique insulino-dépendant, si la voie veineuse est difficile à trouver, injecter en attendant du glucagon (Glucagène®) 1 amp sous-cutané
- Rechercher des facteurs favorisant :
 - Saut d'un repas
 - Effort physique non prévu
 - Erreur de dosage d'insuline
 - Interaction médicamenteuse avec les sulfamides
 - hypoglycémiant
 - Insuffisance rénale
- Un traitement β -tend à masquer les signes annonciateurs de l'hypoglycémie
- En règle, le patient peut repartir après normalisation de la symptomatologie s'il s'agit d'une hypoglycémie insulino-que chez un sujet jeune, avec un rendez-vous avec le médecin de famille ou le diabétologue pour renforcer l'éducation diabétique.
- Par contre, **en cas d'hypoglycémie liée aux sulfamides, garder le patient en observation avec une perfusion de glucosé** et une surveillance des glycémies capillaires, en raison du risque d'hypoglycémie prolongée ou récidivante, surtout chez le sujet âgé ou insuffisant rénal. Quant aux biguanides, seuls, ils n'entraînent pas d'hypoglycémie.

En l'absence de diabète traité :

- L'hypoglycémie est ici **exceptionnelle** : c'est un diagnostic très souvent porté par excès, parce que les symptômes mineurs de l'hypoglycémie (faim, sueurs, asthénie, pâleur, bouffées de chaleur) sont très proches de ceux des malaises vagues. Chez le non diabétique, une glycémie «basse», c'est **< 2,8 mmol/L (0,5 g/L)**.
- Attention : la glycémie capillaire («au doigt») est souvent fautive dans les valeurs basses. Chez le non diabétique, où le diagnostic d'hypoglycémie est exceptionnel mais de grande importance, confirmer impérativement par une glycémie veineuse au laboratoire (mais apporter du sucre sans attendre le résultat). Sachez aussi que l'amélioration des signes après resucrage n'est en rien spécifique de l'hypoglycémie.
- Le traitement est le même que chez le diabétique.
- Les causes possibles sont :
 - L'insuffisance hépatocellulaire grave, surtout associée à un sepsis
 - Plus rarement l'insuffisance surrénale ou antéhypophysaire
 - Certains médicaments : disopyramide (Rythmodan®), quinine, β bloquants, IEC, pentamidine, IMAO...
 - Intoxication à l'aspirine
 - Les autres causes existent (insulinome) mais sont anecdotiques. Attention toutefois aux « hypoglycémies factices » = intoxications volontaires avec insuline ou sulfamides (milieu médical, familles de diabétiques), souvent méconnues et potentiellement graves.

Définition

L'insuffisance rénale aiguë se définit par l'altération en quelques heures à quelques jours voire semaines de la fonction rénale (élévation de la créatininémie et de l'urée sanguine). Les conséquences sont l'urémie aiguë : un ensemble de signes en rapport avec l'accumulation de déchets azotés, de K⁺, d'ions H⁺ et éventuellement d'eau.

Points importants

Diagnostic

- Élévation récente voire brutale de la créatininémie et de l'urée
- Diurèse modifiée : souvent oligurie ou anurie mais parfois la diurèse est conservée;
- Taille des reins conservée ou augmentée
- Le plus souvent, il n'y a pas d'anémie importante, pas d'hypocalcémie, pas d'hyperphosphorémie (sauf si évolue depuis au moins une semaine)

Bilan initial

Clinique :

- PA, recherche de signes d'hypovolémie (hypotension orthostatique, baisse de la PA, tachycardie positionnelle), toucher rectal, BU ; nécessite la pose d'une sonde urinaire si oligurie

Biologie :

- Ionogramme sanguin, calcémie, réserve alcaline, protides, bandelette urinaire, **ionogramme urinaire** indispensable, protéinurie, ECBU, NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrine

Examens complémentaires :

- ECG fait d'emblée (recherche de signe d'hyperkaliémie)
- Echographie rénale, vésicale et pelvienne à la recherche d'un obstacle
- Doppler des artères rénales si suspicion de thrombose des artères rénales (mais attention examen très opérateur-dépendant)

Points clés

- Urgence thérapeutique :
 - Hyperkaliémie (>6,5 mmol/l)
 - Acidose majeure
 - OAP résistant au traitement ou chez patient anurique
- Différencier l'insuffisance rénale aiguë et l'insuffisance rénale chronique. Dans l'insuffisance rénale chronique, il existe une polyurie le plus souvent (trouble de la concentration des urines), une anémie, une hypocalcémie ; la taille des reins est diminuée. Cependant, il peut s'agir d'une IRA sur IRC connue
- L'insuffisance rénale aiguë est obstructive jusqu'à preuve du contraire. Elle est en fait fonctionnelle dans 90% des cas
- Repérer l'insuffisance rénale aiguë rapidement progressive (histoire : souvent contexte de vascularite, aggravation progressive de la créatininémie, hématurie microscopique à la bandelette urinaire)

Mécanismes de l'insuffisance rénale aiguë

Fonctionnelle = pré-rénale

Clinique

- Hypovolémie vraie ou efficace (hypoperfusion rénale éventuellement aggravée par diurétiques ou IEC), choc ou pertes rénales ou digestives

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

Biologie

- Na u < 20 mmol/l (sauf s'il existe un traitement diurétique ou des pertes d'origine rénale), Na/Ku < 1, urée urinaire/plasmatisque > 10, créatininémie urinaire/plasmatisque > 40, urée plasmatisque/créatininémie plasmatisque > 100.

Évolution

- Si l'insuffisance rénale fonctionnelle n'est pas traitée, elle peut entraîner une insuffisance rénale organique (nécrose tubulaire aiguë)

Obstructive = post-rénale

Le plus souvent, elle entraîne une anurie d'apparition brutale.

- Les causes d'obstacle sont variées
 - Bas appareil : adénome de prostate souvent
 - Vessie : infiltration du trigone vésical par une tumeur pelvienne (cancer de l'utérus ou des ovaires surtout)
 - Uretères : compression extrinsèque des uretères : fibrose rétropéritonéale
 - Gravité de l'obstacle sur rein unique (lithiase, rarement obstacle bilatéral)

Organique

Le plus souvent, elle entraîne une anurie d'apparition brutale.

- Nécrose tubulaire aiguë (suite à choc, toxique, hémolyse, rhabdomyolyse).
- Néphropathie interstitielle aiguë (infection, allergie médicamenteuse).
- Glomérulonéphrite aiguë (post-infectieux, vascularite : PAN, glomérulonéphrite rapidement progressive : urgence thérapeutique).
- Vasculaire : (thrombose des artères rénales, embolies de cholestérol, syndrome hémolytique et urémique, sclérodémie).

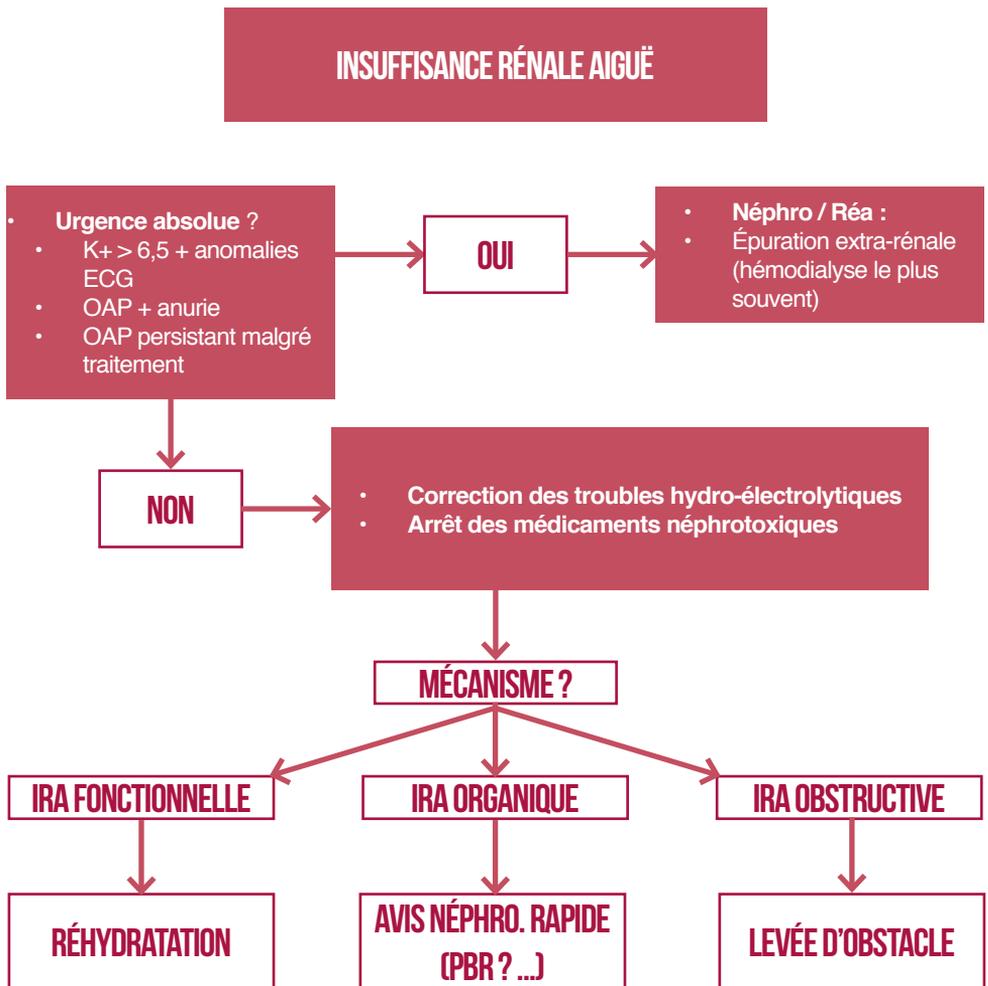
Pronostic

- Hyperkaliémie, acidose et OAP peuvent menacer immédiatement la vie
- Fonctionnelle : très bon pronostic dans la majorité des cas
- Obstructif : cède au traitement étiologique (levée de l'obstacle)

- Insuffisance rénale aiguë organique :
 - Souvent médiocre si néphropathie vasculaire
 - Très bon si l'origine des lésions est tubulaire (sauf si nécrose corticale)
 - Bon s'il s'agit d'une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse
 - Médiocre dans la plupart des autres maladies glomérulaires
 - Bon avec éventuellement séquelles si l'origine des lésions est interstitielle
- Insuffisance rénale aiguë rapidement progressive : pronostic d'autant plus sombre que le diagnostic et donc le traitement est retardé : l'insuffisance rénale chronique terminale à court ou moyen terme est très fréquente

Traitement

- Correction de l'hyperkaliémie et de l'acidose
- Levée de l'obstacle le plus rapidement possible si obstructive. Au décours de la levée d'obstacle, il existe une polyurie qu'il faut compenser
- Indications de l'épuration extra-rénale (le plus souvent hémodialyse) : hyperkaliémie (>6,5 mmol/l), OAP chez un patient anurique ou malgré traitement diurétique à forte dose, acidose majeure
- Réhydratation si IRA fonctionnelle
- Arrêt des médicaments néphrotoxiques (AINS, IEC, aminosides, cisplatine,...)
- Préventif :
 - Ne pas injecter de produits de contraste iodés (scanner, artériographie...), en particulier si diabète, protéinurie, insuffisance rénale pré-existante myélome, hypercalcémie, déshydratation.
 - Bien hydrater avant et après injection de produit de contraste



10 URGENCES MÉTABOLIQUES

DÉSHYDRATATION - G. POTEL

Définition

La constatation d'une hypernatrémie, reflet de l'hydratation intracellulaire, traduit (presque toujours) un état de déshydratation globale (intra et extracellulaire, situation la plus fréquente).

Parfois la déshydratation n'intéresse que le secteur extracellulaire et la natrémie est normale (140 ± 5 mmol/L), ou basse (hyponatrémie). C'est le cas quand des pertes hydrosodées ne sont compensées que par des apports hydriques (tous les sportifs savent ça !)

La natrémie mesurée sous-estime la natrémie réelle en cas d'augmentation de la phase solide plasmatique (diabète, hyperprotidémie, hyperlipidémie).

Toutes les pertes hydro-sodées (rénales, digestives ou sudorales) sont hypotoniques (perte en eau > perte en sel). En l'absence d'apports (hydriques et sodés), l'hypernatrémie est constante.

Points importants

Diagnostic

- Les principaux signes de déshydratation extracellulaire sont :
 - Perte de poids
 - Accélération de la fréquence cardiaque
 - Diminution de la PA
 - Oligurie
 - Pli cutané persistant
 - Élévation de l'hématocrite et de la protidémie
 - Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les signes de déshydratation intracellulaire sont :
 - Sécheresse des muqueuses, soif
 - Somnolence, asthénie, irritabilité, confusion
 - Crises convulsives, coma
 - Fièvre
- Les signes de déshydratation intracellulaire sont d'autant plus marqués que l'hypernatrémie est élevée et qu'elle s'est installée rapidement.
- La correction trop rapide de l'hypernatrémie peut entraîner un œdème cérébral.
- L'hypernatrémie survient lorsque la soif ne peut être exprimée ou assouvie (personnes âgées ou invalides...).

Diagnostic étiologique devant une déshydratation

- Examen clinique
- Urée, créatinémie, kaliémie, calcémie
- Protidémie, hématocrite
- Bandelette urinaire (glucose, acétone), ionogramme urinaire

Prise en charge thérapeutique (schéma ci-dessous)

- Restaurer la volémie si déshydratation extracellulaire avec troubles hémodynamiques (colloïde)

Déshydratation extracellulaire +/- hypernatrémie (pertes hydrosodées)		Hypernatrémie avec secteur extracellulaire normal (perte d'eau)
Digestives : vomissements, diarrhées, 3 ^{ème} secteur (occlusion, péritonite)		Diabète insipide : <ul style="list-style-type: none"> • Central (déficit en HAD) • Néphrogénique (perturbation de l'action normale de l'HAD) : médicaments (lithium), hypercalcémie, hypokaliémie.
Cutanées : sueurs, brûlures		
Rénales : diurétiques, insuffisance surrénale, diabète sucré, néphropathie avec pertes de sel, levée d'obstacle		
Etat d'hydratation	Traitement	Surveillance
Déshydratation extracellulaire sans hypernatrémie (perte iso-osmotique)	Glucosé à 5% avec 4g de NaCl/L	Pouls, PA, diurèse, poids, natrémie, urémie, créatininémie, hématocrite, protidémie, (glycémie)
Hypernatrémie	Eau pure per os si possible, sinon Glucosé à 5%	
Dans tous les cas : traitement étiologique		

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

HYPERKALIÉMIE - E. MONTASSIER, N. GOFFINET

Définition

L'hyperkaliémie est définie par un taux de potassium sérique supérieur à 5 mM/L.

Pseudo hyperkaliémie / Fausse hyperkaliémie

Pseudo hyperkaliémie : hémolyse

Fausse hyperkaliémie : hyperleucocytose $> 10^9/\text{mm}^3$, hyperplaquetose $> 10^6/\text{mm}^3$

Etiologies

Augmentation des apports

- Cause exceptionnelle, en l'absence d'insuffisance rénale.

Défaut d'excrétion rénale

- Insuffisance rénale aiguë ou insuffisance rénale chronique stade terminal
- Hypo-aldostéronismes : médicaments (IEC, ARA2, AINS), insuffisance surrénale aiguë périphérique, néphropathie diabétique, néphrite interstitielle chronique, uropathie obstructive
- Résistance à l'aldostérone : spironolactone

Transfert du potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire

- Acidose métabolique/respiratoire
- Catabolisme tissulaire intense : syndrome de lyse tumorale, hémolyse massive, saignement digestif, brûlure étendue, rhabdomyolyse
- Médicaments inhibant la pompe Na/K ATPase membranaire: intoxication aux digitaliques et bêta bloquants

Signes cliniques

- Tardifs et non spécifiques : paresthésies et une faiblesse musculaire évoluant de façon ascendante. Au stade ultime, tétraplégie flasque.

Signes électrocardiographiques (gravité de l'hyperkaliémie)

- Anomalie la plus précoce : apparition d'ondes T amples, pointues, symétriques
- Puis : diminution de l'amplitude de l'onde P, allongement de l'intervalle PR, disparition de l'onde P et élargissement des QRS
- Stade ultime : asystolie, fibrillation ventriculaire

Traitement d'une hyperkaliémie découverte aux urgences

Traitement étiologique

- Arrêter les médicaments hyperkaliémisants, restaurer la volémie, corriger l'insuffisance rénale

Antagoniser les effets du potassium sur les cellules myocardiques

- Chlorure de calcium ou gluconate de calcium 10% : 1 ampoule IVL si anomalie électrique significative (disparition de l'onde P, élargissement du QRS ou trouble du rythme)
- En l'absence de modification électrique : même dose répétée au bout de 5 minutes
- CI si hypercalcémie ou traitement digitalique

Causes les plus fréquentes

- Insuffisance rénale
- Médicaments : IEC, ARA2, AINS, spironolactone

Favoriser le transfert de potassium dans les cellules

- Insuline rapide 10 unités IV + 500 ml de Glucosé à 10% sur 1 heure (si glycémie > 2.5g/L, pas d'adjonction de glucosé)
- Agents β_2 adrénergiques : β_2 adrénergiques par voie nébulisée : Salbutamol 10 mg nébulisation sur 10 minutes
- Bicarbonate de Sodium : Bicarbonate de sodium à 42 ‰ : 150-250 mL sur 15 min (attention risque œdème pulmonaire, notamment chez les patients anuriques)

Diminuer le stock potassique de l'organisme

- Résines échangeuses de cations : Sulfonate de polystyrène sodique : action retardée (diminution de la kaliémie après 1 à 5 jours de traitement)
- Diurétique de l'anse : à utiliser exclusivement si surcharge hydrosodée
- Épuration extrarénale : à discuter secondairement, en cas d'échec des mesures précédentes.

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

HYPOKALIÉMIE - D. PATERON, E. DEBUC

Définition

L'hypokaliémie est définie par un taux de potassium sérique inférieur à 3,5 mM/L

Causes

Pertes digestives (kaliurèse en principe adaptée < 20 mM/L)

- Vomissements, diarrhée, 3^{ème} secteur

Excès d'excrétion rénale (kaliurèse inadaptée > 20 mM/L)

- Pas d'HTA : diurétiques de l'anse et thiazidiques, hypomagnésémie, acidoses tubulaires
- HTA : hyper aldostéronisme primaire (adénome de Conn, hyperplasie bilatérale des surrénales), hyper aldostéronisme secondaire (sténose de l'artère rénale, tumeur à rénine et HTA maligne), hyper minéralocorticisme (syndrome de Cushing, consommation importante de réglisse et blocs enzymatiques complexes)

Transfert du potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire

- Alcalose métabolique/respiratoire,
- Médicaments : insuline, β 2-adrénergiques

Baisse des apports

- Anorexie mentale

Causes les plus fréquentes

- Vomissements
- Diarrhée
- 3^{ème} secteur diurétique de l'anse
- Diurétique thiazidique

Signes cliniques

- Tardifs et non spécifiques : crampes, myalgies, faiblesse musculaire débutant aux membres inférieurs évoluant de façon ascendante. Au stade ultime : tétraplégie flasque
- L'atteinte des muscles lisses peut entraîner un iléus et une rétention aiguë d'urine

Signes électrocardiographiques

- Électrocardiogramme systématique pour toute hypokaliémie inférieure à 3 mM/L
- Anomalie la plus précoce : aplatissement diffus voire une inversion des ondes T, apparition d'ondes U, et pseudo allongement du QT (en fait espace QU)
- Puis sous décalage du segment ST
- Enfin hyperexcitabilité supra ventriculaire (ESA, ACFA) et ventriculaire (ESV, torsades de pointes, TV)

Traitement d'une hypokaliémie découverte aux urgences

- Traiter la cause
- Supplémenter en potassium
- Chlorure de potassium per os : par exemple, Diffu K 600 mg ® : 3 à 12 cp / jour, à répartir en 3 fois/jour
- Chlorure de potassium par voie parentérale (si modifications ECG, vomissements, hypokaliémie profonde) :
- Jamais plus de 4 g de KCl par litre de perfusion sur une voie périphérique (mmol/L)
- Jamais plus de 1 g/h sur une voie périphérique (mmol/L)
- Pour des concentrations supérieures ou des vitesses d'administration supérieures : voie veineuse centrale
- Mettre le KCl dans du soluté physiologique car le soluté glucosé favorise la libération d'insuline et donc la baisse de la kaliémie
- Corriger une hypomagnésémie si besoin : sulfate de magnésium per os ou IV

HYPERCALCÉMIE - E. MONTASSIER, N.GOFFINET

Définition

L'hypercalcémie est définie par l'élévation du calcium plasmatique au-dessus de 2,6 mmol/L. Cette valeur doit être interprétée en fonction de la protidémie car 40 % du calcium circulant sont liés aux protéines.

- $\text{Ca corrigé} = \text{Ca mesuré} / \{(\text{protidémie}/160) + 0,55\}$
- $\text{Ca corrigé} = \text{Ca mesuré} + 0,02 \times (40 - \text{albuminémie})$

En cas de doute, un calcium ionisé $> 1,3$ mmol/L confirme l'hypercalcémie

Points importants

Diagnostic

- L'hypercalcémie est souvent asymptomatique
- Signes cliniques : polyuropolydypsie, anorexie, nausée, vomissements, constipation, douleurs abdominales, asthénie,

Complications

- Fréquente : déshydratation (secondaire à la polyurie)
- Plus rares : confusion, raccourcissement du QT, fibrillation ventriculaire, potentialisation de la toxicité des digitaliques, pancréatite aiguë
- En cas d'hypercalcémie chronique : néphrocalcinose, lithiase, insuffisance rénale

Étiologie

- L'enquête étiologique aux urgences se limite à chercher une cause iatrogène (vitamine D, vitamine A, lithium, diurétique thiazidique), une cause tumorale évidente (métastases osseuses, myélome connu), et à prévoir un dosage de parathormone (qui n'est pas dosée en urgence)

Traitement aux urgences

Le traitement est une urgence dans les hypercalcémies symptomatiques et/ou sévères ($> 3,5$ mmol/L)

- **Arrêter** le traitement en cause, les digitaliques (risque de trouble du rythme) et les diurétiques (pour ne pas majorer la déshydratation)
- **Corriger la déplétion hydrosodée ou hyper hydrater** : sérum NaCl 9 ‰ (2 à 4 L/j) avec du KCl en fonction de la kaliémie
- **Diminuer la résorption osseuse** après correction de la volémie (hypercalcémie néoplasique), par un bisphosphonate IV (pamidronate, clodronate, acide zolédronique, acide ibandronique) qui normalise la calcémie en 3 à 7 jours
- Les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide) doivent être réservés aux patients qui présentent une surcharge hydrosodée manifeste (risque d'aggravation de l'insuffisance rénale fonctionnelle)
- **Surveillance** : PA, pouls, poids diurèse, tolérance cardiaque, ionogramme sanguin

10 URGENCES MÉTABOLIQUES

HYPONATRÉMIE - E. BATARD, E. MONTASSIER, N. GOFFINET

Question 1 : s'agit-il bien d'une hyponatrémie hypoosmolaire ?

- **Calcul de l'osmolalité efficace** = $2 \times \text{Na} + \text{glucose}$ (normale : 285 +/- 10 mosmol/Kg d'eau)
- **Hyponatrémie hypertonique** : il existe en réalité une hyper-osmolalité, il n'y a donc pas d'hyperhydratation intracellulaire mais l'inverse (déshydratation intra cellulaire). Ex : diabète déséquilibré

Question 2 : est-ce que le SEC est diminué ?

Etiologies

- Pertes digestives (natriurèse < 20 mmol/L)
- Pertes Rénales (natriurèse > 20 mmol/L) : diurétiques, insuffisance surrénale aigue, polyurie osmotique (diabète décompensé ou perfusion de mannitol)
- Troisième secteur : syndrome occlusif, péritonite, pancréatite aiguë, rhabdomyolyse, hémorragie
- Autres : perte cutanée (plutôt hyperNa sauf si compensation uniquement par eau)

Signes cliniques et biologique de diminution du SEC

- Signes cliniques et biologiques de diminution du SEC
- Perte de poids, tachycardie, hypotension artérielle (signe tardif), oligurie (< 500 mL/j), soif
- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (rapport Urée/Créatinine > 100), hypokaliémie, élévation des bicarbonates, natriurèse < 20 mmol/L (sauf si pertes rénales), osmolalité urinaire > 500 mosmol/Kg d'eau, augmentation protides et hématocrite

Traitement d'une hyponatrémie avec un SEC diminué

- Traitement de la cause (arrêt diurétiques...)
- Soluté salé à 9 g/L (0,9%) IV
- Apport de K au besoin
- Objectif de correction : 12 mmol/L/jour (si trop rapide : risque de myélinolyse centropontine et extra pontine)
- Si signes de gravité (coma, convulsion) : correction rapide initiale de la natrémie (1 mmol/L/h) pendant quelques heures avec du soluté de NaCl hypertonique

Question 3 : est-ce que le SEC est augmenté ?

Signes cliniques et biologique de diminution du SEC

- Prise de poids, OMI, ascite, épanchement pleural
- Au maximum tableau d'anasarque

Etiologies

- Diminution du volume artériel efficace : insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique, cirrhose
- Rétention rénale primitive de sel : Insuffisance rénale chronique préterminale

Traitement

- Traitement de la cause
- Restriction hydrique (750 ml par jour)
- Régime désodé +/- diurétiques

Question 4 : est-ce que le SEC est normal ?

Etiologies

- Hypothyroïdie

- Insuffisance surrénale haute
- Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
 - Critères diagnostics:
 - Hyponatrémie hypo-osmolaire (osmolalité plasmatique < 275)
 - Osmolalité urinaire > 100 mosmol/Kg d'eau (souvent > 300) donc inadaptée
 - Natriurèse > 40 mmol/L
 - Normovolémie
 - Pas d'insuffisance rénale, TSH et cortisolémie normales
 - Kaliémie et bicarbonates normaux
 - Causes :
 - Tumeurs : cancer bronchique à petites cellules
 - Médicaments : tous les psychotropes sauf les benzodiazépines, Carbamazépine, chimiothérapie (cyclophosphamide, vincristine), AINS, diurétiques thiazidiques, clofibrate, chlorpropamide, ocytocine
 - Post opératoire (douleur, nausées et morphiniques favorisent la sécrétion inappropriée d'ADH)
 - Neurologique : méningite, encéphalite, abcès, tumeur
 - Pulmonaire : pneumopathie, abcès, tuberculose, asthme
 - Drogues : ecstasy, amphétamines
 - Minirin (ADH de synthèse)
 - Potomanie (osmolalité urinaire < 100 mosmol/Kg d'eau)
 - Syndrome des buveurs de bière, tea and toast syndrome, anorexie mentale (osmolalité urinaire < 100 mosmol/Kg d'eau)

Traitement

- SIADH
 - Traitement de la cause
 - Restriction hydrique 750 mL/j
 - Objectif de correction ≤ 12 mmol/L/jour (si trop rapide : risque de myélinolyse centropontine et extra pontine)
 - Signes de gravité (coma, convulsion) : correction rapide initiale par un soluté de NaCl hypertonique
- Potomanie : reprise d'une consommation de boisson normale
- Buveur de bière, tea and toast : reprise d'une alimentation normale

CHAPITRE 11

URGENCES NEUROLOGIQUES

TABLEAU	INSTALLATION	CONTEXTE - TERRAIN
<p>Hémiplégie (déficit d'un hémicorps)</p>		Traumatique
	Aiguë	Non traumatique
	Progressive	VIH +
		VIH -
	Transitoire (<24h)	Vasculaire
		Migraineux
	Épileptique	
	Diabétique	

PRISE EN CHARGE D'UN SYNDROME NEUROLOGIQUE DÉFICITAIRE : HÉMIPLÉGIE K. TAZAROURTE

EXAMEN EN URGENCE	DIAGNOSTICS	TRAITEMENTS
TDM sans injection	HED HSD Contusion	Admission en neurochirurgie TDM sans injection
Admission directe en UNV si possible - TDM sans injection	AVC hémorragique Hématome lombaire ou du cervelet	Avis neurochirurgical
	Hématome des noyaux gris - AVC ischémique	Discuter thrombolyse
TDM sans et avec injection +/- PL	Abcès, toxo Lymphome	Antibio +/- corticothérapie Avis neurochirurgical
TDM sans et avec injection +/- PL	Tumeur bénigne ou maligne	Avis neurochir +/- cortico
	HSD	Avis neurochirurgical
TDM sans injection	AIT	UNV - Aspirine ou héparine
Interrogatoire	Aura migraineuse	Traitement symptomatique
EEG, interrogatoire	Epileptique connu	Ttt anti-épileptique
Glycémie, interrogatoire	post-critique, hypoglycémie	Re-sucrage

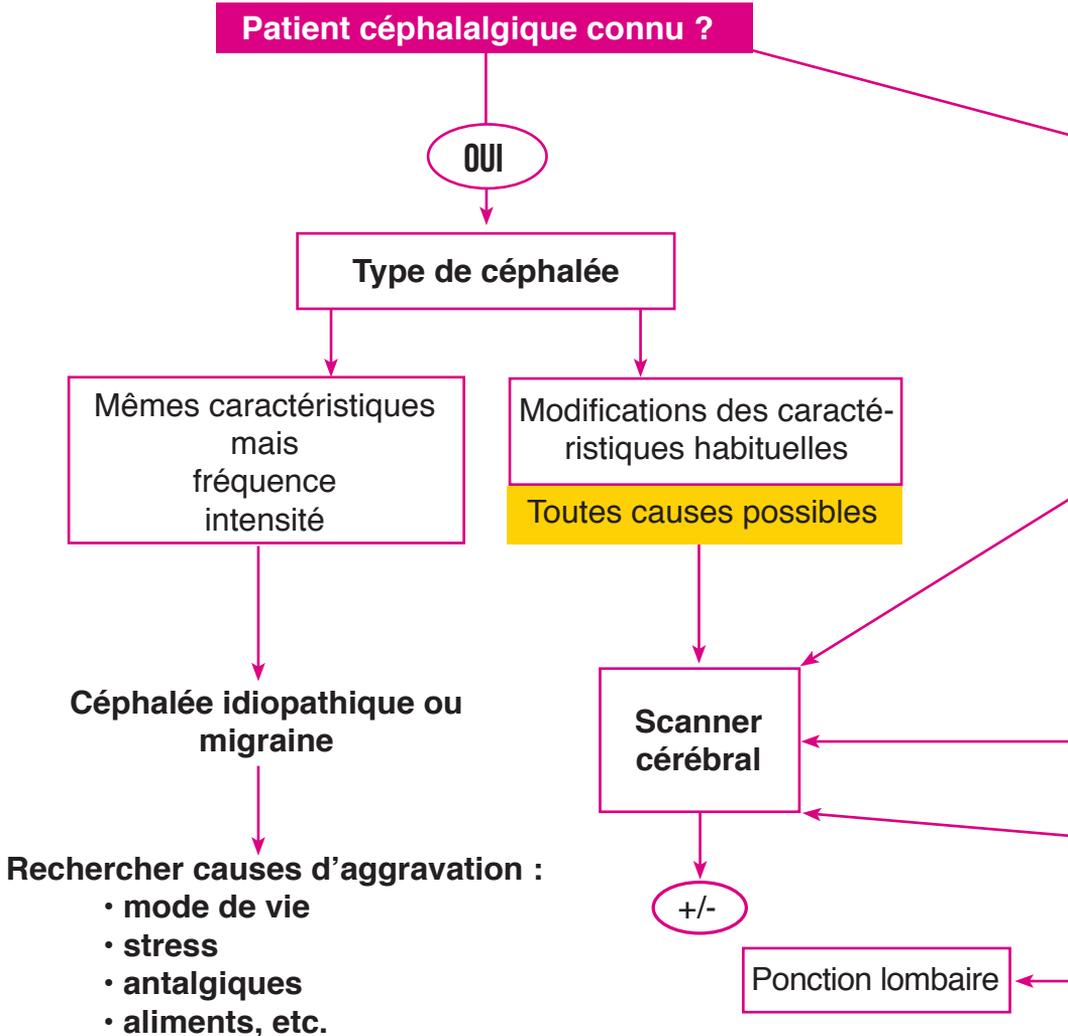
PRISE EN CHARGE D'UN SYNDROME NEUROLOGIQUE

TABLEAU	INSTALLATION	CONTEXTE - TERRAIN
Compression médullaire Syndrome Rachidien Syndrome lésionnel neurogène radiculaire Syndrome sous-lésionnel Troubles sphinctériens	Aiguë	Traumatique
		Vasculaire
		Fébrile
	Sub - aiguë	Apyrétique
	Sub - aiguë	Apyrétique
Syndrome neurogène périphérique	Aiguë	Post-infectieux ou vaccinal
	Sub - aiguë	Alcoolique Diabétique Toxiques, médicaments

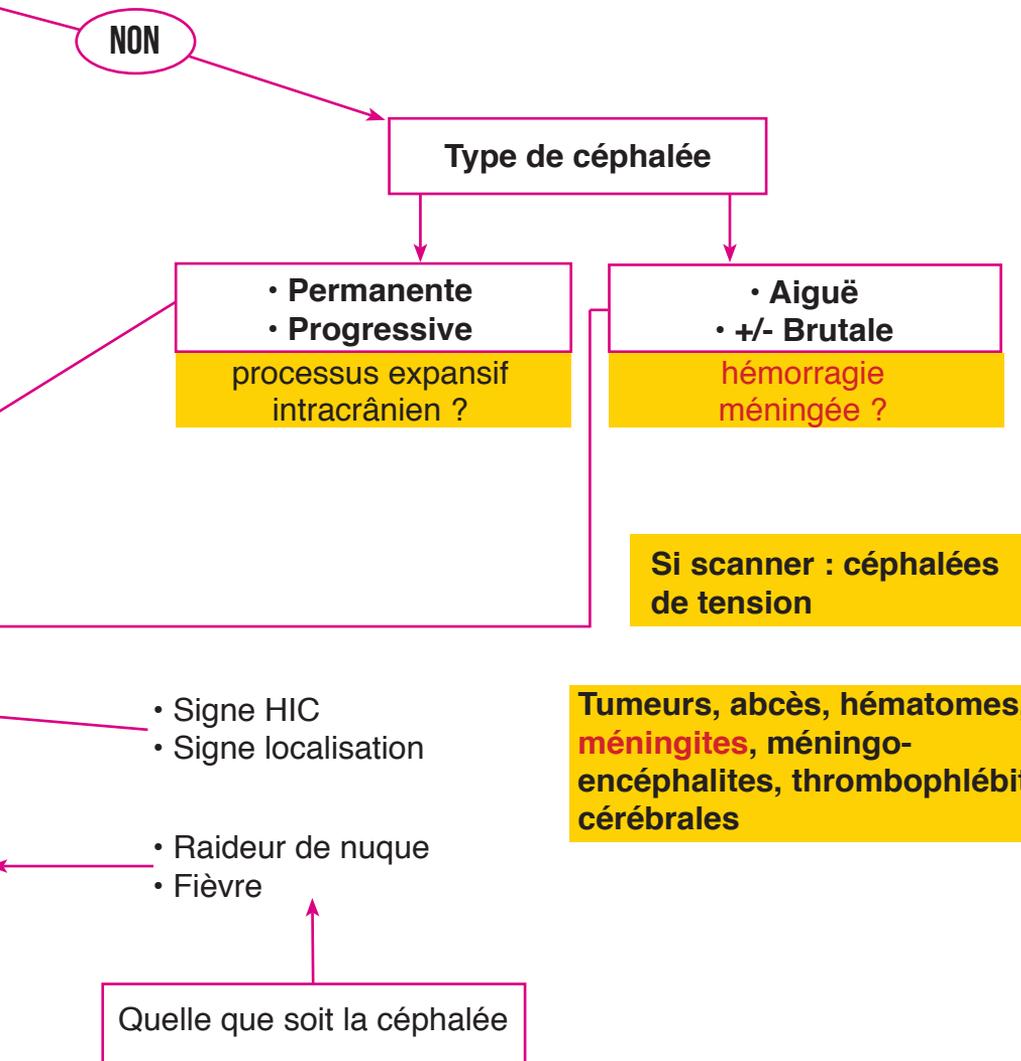
QUE DÉFICITAIRE : PARAPLÉGIE - K. TAZAROURTE

EXAMEN EN URGENCE	DIAGNOSTICS	TRAITEMENTS
TDM +/- IRM	Hernie discale Fracture du rachis Contusion médullaire Hématome épidural	Avis neurochirurgical
IRM	Hématome Infection	Traitement symptomatique
Rx Rachis + TDM +/- IRM	Spondylodiscite (pas de PL++)	Antibiothérapie
Rx Rachis + IRM	Tumeur Myélopathie cervicale Hernie discale	Avis neurochirurgical +/- corticoïdes
TDM - IRM	Syn. queue de cheval	Avis neurochir. urgent
PL	Syndrome de Guillain Barré	Avis réanimateur
Interrogatoire	Polynévrite	Traitement étiologique

PRISE EN CHARGE D'UNE CÉPHALÉE AIGÜE - Y. YORDANOV



* Toujours rechercher un contexte évocateur d'intoxication au CO et savoir l'évoquer



HÉMORRAGIE MÉNINGÉE - Y. YORDANOV

Définition

L'hémorragie méningée est définie par la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Son incidence est de 9,1 pour 100 000 par an, avec dans plus d'un cas sur deux un patient jeune. Elle est majoritairement secondaire à la rupture d'un anévrisme intracérébral ou d'une malformation artérioveineuse.

Points importants*Diagnostic*

Les symptômes sont ceux d'un syndrome méningé brutal :

- Céphalée d'installation **brutale**, soudaine, violente et d'emblée maximale, survenant souvent à l'effort (coït, défécation). Classiquement décrite comme un coup de tonnerre dans un ciel radieux. Cet élément est fondamental et guide les explorations.
- Signes d'accompagnement inconstants : vomissements en jet, nausées, photo-phonophobies et des troubles éventuels de la vigilance (jusqu'au coma) mais **leur absence n'élimine pas le diagnostic**.

L'examen clinique retrouve :

- Un syndrome méningé associant une raideur de nuque, les signes de Kernig et/ou de Brudzinski
- Un syndrome confusionnel
- Parfois des signes de localisation neurologique (hématome intra parenchymateux associé ou vaso-spasme d'une artère cérébrale) ; vérifier l'état des pupilles et de l'oculomotricité
- Signes végétatifs d'irritation méningée : troubles du rythme cardiaque (brady ou tachycardie), labilité tensionnelle, fébricule, polypnée
- Au fond d'œil œdème papillaire en cas d'augmentation de la pression intracrânienne (HTIC), voire des hémorragies du fond d'œil

Les examens complémentaires à effectuer sont par ordre de priorité :

- **TDM cérébrale**, sans injection, à la recherche de saignement. Si celle-ci est concluant, elle devra être complétée par une TDM cérébrale **injectée** à but étiologique (pas d'injection initiale, le produit pouvant masquer le saignement les signes hémorragiques). Si la TDM confirme l'hypothèse d'hémorragie méningée : pas d'autres investigations diagnostiques nécessaires
- **Ponction lombaire** à la recherche d'un liquide uniformément rouge (ou rosé), incoagulable, dans les 3 tubes (ou de pigments xanthochromiques si céphalée depuis plus de 24h), si TDM douteuse ou si forte suspicion clinique à TDM normale

Points clés

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique, l'état du patient pouvant s'aggraver brutalement (coma, engagement cérébral et décès), à évoquer devant toute céphalée brutale avec syndrome méningé. Le diagnostic est basé sur l'imagerie cérébrale PUIS la PL

Pièges

Tout déficit neurologique du patient jeune est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire.

Si le patient est migraineux chronique, on recherche une modification des céphalées ou une céphalée INHABITUELLE.

Si le patient est dans le coma, l'anamnèse devra être recueillie auprès des témoins (céphalées précédant la perte de connaissance ?).

Si une hémorragie méningée post-traumatique est mise en évidence, il faut savoir se poser la question de l'étiologie du traumatisme. Le traumatisme est-il dû à une rupture d'anévrisme ? Est-ce un traumatisme post hémorragie méningée plutôt que l'inverse ? (Anamnèse d'une importance majeure).

Diminution de la sensibilité de la TDM avec le temps (>95% à la 12ème heure, 75% au 3ème jour, 50% à la première semaine).

Pronostic

Il est sombre avec près de 25% des patients décédant avant d'arriver à l'hôpital ou dans les 24 premières heures. La mortalité globale est de 50%. 25% des survivants présenteront un déficit neurologique invalidant et 2/3 rapportent une détérioration de leur qualité de vie.

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge (plus de 70 ans), un coma ou déficit neurologique initial, une hypertension intracrânienne (HTIC) initiale, un resaignement précoce, le vasospasme cérébral, et enfin une étiologie non curable (embolisation ou neurochirurgie impossible).

Seul un diagnostic précoce avec éventuelle intervention neurochirurgicale ou radiologique sur la malformation en cause permet d'éviter le risque de récurrence.

Prise en charge

Aux urgences :

- Hospitalisation
- Surveillance rapprochée du patient à l'aide du cardioscope
- Prévention des agressions secondaires d'origines systémiques (ACSOS) :
 - contrôle de la tension artérielle afin d'assurer une bonne pression de perfusion cérébrale, sans majorer le saignement
 - contrôle de l'hyper ou hypoxie
 - contrôle de l'hyper ou hypocapnie
 - contrôle de la température
 - contrôle de la glycémie
 - prévention de l'anémie
- Analgésie, avec antalgiques adaptés
- Si nécessaire :
 - Traitements anti comitiaux
 - Intubation pour protéger les voies aériennes supérieures et assurer une ventilation adaptée
 - Solutés hypertoniques (Mannitol ou sérum salé hypertonique) en cas d'HTIC
- Confier le patient aux neurochirurgiens le plus vite possible pour une intervention neurochirurgicale ou une prise en charge par radiologie interventionnelle

MÉNINGITES AIGÜES - Y. YORDANOV

Définition

Les méningites infectieuses sont une inflammation méningée d'origine bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. Les méningites aiguës bactériennes constituent une urgence médicale, diagnostique et thérapeutique. Une méningite associée à des signes neurologiques déficitaires doit faire évoquer une méningo-encéphalite ou un abcès

Points importants*Diagnostic*

Les symptômes sont ceux d'un syndrome méningé, fébrile :

- Céphalées, vomissements en jet, photo-phonophobie, myalgies
- Syndrome infectieux d'apparition brutale ou progressive

A l'examen clinique on recherche :

- Signes d'irritation méningée : raideur de nuque, signes de Kernig et/ou Brudzinski
- Lésions purpuriques (méningocoque ou pneumocoque) à rechercher au niveau des extrémités dans les tableaux débutants
- Une éventuelle porte d'entrée (otite suppurée, abcès dentaire)
- Signes de gravités telles qu'une instabilité hémodynamique (sepsis, sepsis grave ou choc septique), des marbrures, augmentation du temps de recoloration cutanée, une polypnée, des troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma, ou des convulsions

L'examen complémentaire à réaliser en urgence est la ponction lombaire

Doivent être systématiquement demandés :

- Cytologie (10 gouttes) : nombre de cellules et formule leucocytaire
- Biochimie (10 gouttes) : lactates, glycorachie (noter une glycémie capillaire contemporaine) et protéinorachie
- Microbiologique (10 à 20 gouttes) : examen direct, cultures, antigènes solubles
- Toujours prélever un ou deux tubes supplémentaires à conserver au frais pour d'éventuelles analyses complémentaires (encre de chine, PCR ...)
- Au moins une hémoculture

Une **TDM cérébrale**, sans injection, devra être réalisée AVANT la PL s'il existe des signes neurologiques focaux.

Points clés

- Une réaction cellulaire (> 5 éléments/mm³) dans le LCR pose le diagnostic de méningite
- L'antibiothérapie est basée sur l'examen du LCR : l'aspect (purulent ou eau de roche), tendu, nombre et type de cellules (lymphocytes et/ou polynucléaires), l'examen direct à la recherche de bactéries, la protéinorachie, le ratio glycorachie/glycémie et à distance, la culture systématique
- L'association d'une méningite aiguë (clinique) avec des lésions purpuriques ± signes de choc définit un purpura fulminant :
 - urgence majeure à l'antibiothérapie (C3G) qui précède la PL

- transfert en réanimation
- déclaration obligatoire
- traitement des sujets contacts (Rifampicine)

Pièges

- Savoir évoquer le diagnostic devant tout trouble neurologique fébrile, tel qu'un tableau psychiatrique avec délire aigu sans antécédents, une agitation, une somnolence excessive, des troubles de la conscience (jusqu'au coma) ou des convulsions
- La présentation est souvent atypique chez le patient âgé ou chez le nouveau-né et le nourrisson (raideur de nuque remplacée par une hypotonie et un bombement de la fontanelle)
- Toute suspicion clinique de méningite doit être investiguée par une ponction lombaire.
- Un syndrome méningé fébrile à PL normale indique une surveillance en milieu hospitalier, si nécessaire en répétant la PL
- Tenir compte de la prise d'antibiotiques dans les jours précédents pour interpréter les résultats de la PL (méningite décapitée)

Pronostic

Le pronostic est directement corrélé au délai d'instauration de l'antibiothérapie dans les méningites bactériennes

Prise en charge

Aux urgences :

- Hospitalisation systématique de toutes méningites
- Hospitalisation en réanimation pour toutes méningites avec signes de gravité : altération des fonctions supérieures, signes de localisation, état de choc ou purpura
- Adapter l'antibiothérapie en fonction des résultats de la ponction lombaire

Thérapeutique = antibiothérapie
(guidée par les résultats du LCR par les schémas suivants)

Cellules > 10/mm³

Polynucléaires > 50%

Méningite bactérienne

Examen direct +

- Cocci + → Pneumocoque : C3G
- Cocci - → Méningocoque : C3G
- BG + → Listeria : amoxicilline
- BG - → Hémophilus : C3G

Examen direct - (méningite «décapitée»)
→ C3G

Cellule > 10/mm³

Lymphocytes > 50% = Méningite Lymphocytaire

Glycorachie / Glycémie < 0,5

Tuberculose
Listériose
Méningite décapitée
Méningo-encéphalite
herpétique

Adapter l'antibiotique au
germe et/ou au terrain

* si méningo-encéphalite =
herpès = aciclovier (Zovirax :
15mg/kg en perfusion d'une
heure à renouveler 3 fois par
jour)

Glycorachie / Glycémie < 0,5

Protéinorachie

> 1 g

> 1 g

Méningite virale

Pas d'antibiotique
Surveillance
Évaluer nécessité d'une
nouvelle PL à 24h
Possibles antiviraux

CHAPITRE 12

URGENCES RHUMATOLOGIQUES

LOMBOSCIATIQUE AIGÛE - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

Définition

Symptomatologie traduisant une souffrance radiculaire dans le territoire du nerf sciatique, s'exprimant par une douleur dans les dermatomes L5 ou S1.

Points importants

Diagnostic

- **Le terrain**
 - le plus souvent chez un adulte de 30 à 50 ans
 - ATCD fréquents de lumbago ou de lombalgie chronique
 - facteur déclenchant à type d'effort de soulèvement
 - contexte professionnel ou sportif
- **Clinique**
 - la douleur
 - installation brutale (après un effort) ou quelques jours après un lumbago
 - horaire mécanique, mais influence positionnelle
 - intensité variable
 - impulsivité à la toux / défécation
 - en règle monoradiculaire L5 ou S1, parfois tronquée
 - **le syndrome rachidien**
 - debout :
 - attitude antalgique à type d'inflexion latérale
 - raideur segmentaire lombaire basse (distance doigts – sol augmentée, indice de Schöber diminué)
 - contracture paravertébrale, point douloureux paravertébral, signe de la sonnette
 - couché :
 - signe de Lasègue (douleur reproduite dans le membre inférieur lors de son élévation en extension, pied à angle droit), positif si 80 °, mais, inconstant (petite hernie discale, hernie foraminale, canal lombaire étroit).

L'examen neurologique : élimine une urgence chirurgicale

- Imagerie
 - pas d'imagerie en dehors de cas précis :
 - âge > 50 ans
 - antécédents néoplasiques
 - fièvre
 - antécédents traumatiques récents

- douleur exquise à la palpation et/ou à la percussion d'une épineuse
- si aggravation du tableau douloureux (malgré un traitement médical en cours) ou si douleur persistante après 2 semaines de traitement bien conduit
 - cliché dorso-lombopelvifémoral + rachis lombaire de profil
 - ± cliché centré sur L5 - S1 si sciatique S1
- si sciatique hyperalgique, sciatique paralysante ou syndrome de la queue de cheval
 - spondylodiscites (fièvre, douleur inflammatoire, syndrome inflammatoire, radiologie)
 - canal lombaire étroit ou rétréci (sujet âgé, claudication à la marche, pas de signe de conflit disco-radulaire, radiologie)
- sciatiques tronculaires ou plexulaires
 - abcès de la fesse,
 - tumeurs (nerf, fesse, sacrum ou ischion, tumeurs pelviennes)
- douleurs des membres inférieurs simulant une douleur radulaire :
 - avec douleur antérieure de la cuisse (pseudo radiculalgie L3-L4)
 - claudication artérielle (à différencier de la claudication radulaire du canal lombaire rétréci)
 - neuropathie métabolique (diabète)
 - polynévrite éthylique ou toxique
 - atteinte centrale (SEP, SLA, ischémie ou néoplasie médullaires, syringomyélie...)

Traitement

- Urgences chirurgicales : neurochirurgie de garde
- Forme commune :
 - mise au repos
 - AINS per os ou IM
 - antalgiques de niveau I ou de niveau II
 - myorelaxants : thiocholchicoside (Coltramyl®), méthocarbamol (Lumirelax®), néphénésine (Décontractyl®), voire diazepam (Valium®)

12 URGENCES RHUMATOLOGIQUES

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉPANCHEMENT INTRA-ARTICULAIRE DU GENOU - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

PONCTION ARTICULAIRE		
LIQUIDE SANGLANT	LIQUIDE INFLAMMATOIRE (> 1000 OU $2000 / \text{MM}^3$, $> 50\%$ DE PNN)	LIQUIDE MÉCANIQUE ($< 1000 / \text{MM}^3$, $< 50\%$ DE PNN)
<p>Diagnostic étiologique d'une hémarthrose</p> <p>Spontanée Trouble de la coagulation (AVK, hémophilie, maladie Von Willebrand)</p> <p>Tumorale Synovite villo-nodulaire Hémangiome synovial, IRM, artériographie, biopsie synoviale</p> <p>Ostéochondromatose</p> <p>Causes rares Arthrose, chondrocalcinose, ...</p>	<p>Diagnostic étiologique d'une monoarthrite aiguë</p> <p>Infectieuses = les plus urgentes Examen direct / Mise en culture staphylocoque +++, streptocoque +++ (Gram-, gonocoque, Lyme, BK)</p> <p>Microcristallines = les plus fréquentes Goutte +++ Chondrocalcinose articulaire +++</p> <p>Rhumatismes Arthrite réactionnelle +++ Rhumatisme psoriasique +++ entérocolopathie (Crohn, RCH), RAA, Behcet, Sarcoidose, Whipple, ...</p>	<p>Diagnostic étiologique d'un épanchement non inflammatoire</p> <p>Arthrose +++ Horaire mécanique des douleurs radiographie standard</p> <p>Ostéonécrose du condyle fémoral interne Gonalgies brutales et persistantes Rx standard +/- scintigraphie +/- IRM</p> <p>Algodystrophie Notion de facteur déclenchant Radiographie standard +/- scintigraphie</p> <p>Ostéochondromatose Notion de blocages articulaires</p>

RECONNAITRE

LA FORME TYPIQUE

Le terrain

La clinique
douleur radiculaire L5 ou S1
syndrome rachidien
examen neurologique : pas de
déficit moteur (cotation > 4)



Les examens complémentaires
rien si sciatique débutante
radiographies standards si
échec d'un traitement en cours

Le traitement «en urgences»
repos en position antalgique
AINS per os ou IM
Antalgique de niveau I ou II +/-
myorelaxant (arrêt de travail)

LES FORMES SECONDAIRES

Sciatiques radiculaires secondaires non discales
= métastases, discites, ...

Sciatiques tronculaires ou plexulaires
= hématomes / abcès compressifs, tumeurs, ...

Douleur du M1 simulant une souffrance radiculaire
= coxopathie, artéropathie, tumeur du fémur, neuropathie métabolique, ...



Examens biologiques en plus de l'imagerie orientée

LES URGENCES CHIRURGICALES

La sciatique hyperalgique (rare)
= douleur intolérable malgré le repos et un traitement antalgique majeur

La sciatique paralysante
= déficit moteur dans le territoire radiculaire cotation < 3

Le syndrome de la queue de cheval
= association d'une paralysie flasque et de troubles sphinctériens



Examen tomométrique lombaire
EN URGENCE
+
Avis neurochirurgical

12 URGENCES RHUMATOLOGIQUES

NEURALGIE CERVICOBRACHIALE - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

Définition

Symptômes traduisant un conflit disco-radulaire sur une des racines du plexus brachial (C5, C6, C7 ou C8).

Points clés

Diagnostic

- Clinique
 - syndrome cervical : douleur violente et insomniate avec enraidissement du rachis cervical, souvent associée à une douleur de l'angle ou le long du bord interne de l'omoplate
 - syndrome radulaire du membre supérieur : topographie selon racine intéressée
- Contexte
 - ATCD fréquents de cervicarthrose symptomatique
- Une forme grave : la myélopathie cervicale
 - tableau clinique de paraplégie spasmodique d'installation progressive + syndrome radulaire du membre supérieur
 - elle impose un avis spécialisé

Pièges

- Nombreux diagnostics différentiels
 - douleur par atteinte plexuelle
 - post-traumatique (accident de la voie publique, post-anesthésie, paralysie obstétricale)
 - néoplasique (syndrome de Pancoast Tobias)
 - syndrome du défilé costoscalénique
 - douleur par atteinte tronculaire
 - post-traumatique (traumatisme banal, agression mécanique de la vie courante), séméiologie propre au nerf concerné (phrénique, grand dentelé, circonflexe, musculocutané, radial, médian, cubital, ...)
 - douleur par atteinte radulaire : difficulté diagnostique ; avant tout d'origine néoplasique (envahissement métastatique et/ou épidurite)

Traitement

- Repos et immobilisation par collier cervical avec appui sous-mentonnier
- Antalgiques de niveau II ou III de l'OMS
- AINS ou Aspirine à dose anti-inflammatoire

ARTHRITE AIGUË - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

Définition

Inflammation articulaire accompagnée d'un épanchement intra-articulaire inflammatoire.

On distingue :

- Arthrites septiques : présence de germes dans l'articulation
- Arthrites microcristallines (goutte, chondrocalcinose articulaire)
- Arthrites réactionnelles (origine infectieuse aseptique) et arthrites rhumatismales

Points importants*Diagnostic*

- Clinique
 - début brutal, douleur intense et permanente, impotence fonctionnelle totale, contexte fébrile
 - épanchement intra-articulaire
- Radiologie
 - contours osseux normaux (stade aigu)
 - liseré d'incrustation calcique (chondrocalcinose articulaire)
 - épaissement des parties molles
 - signes d'épanchement intra-articulaire

Orientation diagnostique

- Arthrite septique

“Une arthrite aiguë est d'origine septique jusqu'à preuve du contraire”

- prendre en compte le contexte et rechercher :
 - porte d'entrée infectieuse : geste local (infiltration, arthrographie, arthroscopie, ...)
 - point de départ infectieux à distance : ORL, pulmonaire, dentaire, digestif, ...
 - cancer, corticothérapie ou immunosuppresseurs
 - un second foyer septique : endocardite infectieuse
 - arguments pour gonocoque : rapport sexuel contaminant, signes génito-urinaires ou cutanés
- ponctionner l'articulation avant toute antibiothérapie :
 - liquide articulaire trouble, voire purulent, non visqueux
 - riche en éléments (> 30 000 éléments/mm³, souvent 50 000 ou + éléments/mm³), dont 95 % de polynucléaires neutrophiles
- affirmer l'origine infectieuse :
 - examen direct du liquide (coloration Gram) et mise en culture
 - staphylocoque aureus suspecté en premier, mais selon l'âge (gonocoque/sujet jeune) ou le point de départ, on suspecte un pneumocoque (ORL, pulmonaire), un streptocoque (dentaire, ORL), un BGN (digestif, génital), ...

12 URGENCES RHUMATOLOGIQUES

- **Arthrite microcristalline**
 - goutte
 - antécédents = arthrite (MTP gros orteil, ...), lithiase urinaire, hyperuricémie connue, tophus
 - mise en évidence d'un facteur favorisant : diurétique thiazidique, insuffisance rénale chronique, lyse cellulaire (hémopathie maligne)
 - microcristaux d'urate monosodique dans le liquide articulaire
 - chondrocalcinose articulaire
 - antécédents : arthrites (genoux, poignets)
 - liseré d'incrustation calcique (cartilages articulaires), méniscocalcinose
- **Arthrites réactionnelles et arthrites rhumatismales**

Pièges

- Les AINS et les corticoïdes peuvent atténuer les signes inflammatoires locaux et les signes infectieux généraux d'une arthrite septique aiguë
- Rechercher une antibiothérapie "intempestive" qui peut décapiter une arthrite septique
- Les formes oligo voire polyarticulaires d'arthrites septiques sont possibles
- Distinguer un hygroma (genou/coude) d'une arthrite : pas de ponction articulaire en cas d'hygroma

Traitement

Arthrite septique

- Traiter rapidement
 - antibiothérapie synergique, bactéricide, prolongée
 - 2 exemples d'antibiothérapie de première intention (avant les résultats microbiologiques)
 - Infection communautaire = staph. méti-S : cloxacilline (Orbénine®) IV 100 mg/kg/j + péfloxacine (Péflacine®) PO 800 mg/j
 - Infection nosocomiale = staph. méti-R : rifampicine (Rifadine®) PO 25-30 mg/kg/j + fosfomycine (Fosfocine®) IV 12 g/j
- Puis traitement en fonction du germe et de l'antibiogramme**
- Immobiliser l'articulation et prévoir un geste de décompression (drainage/lavage articulaire)
 - Traiter la porte d'entrée
 - Traiter la douleur (antalgiques de niveau II ou III de l'OMS)

Arthrite microcristalline

- Goutte : colchicine, 1 mgx3 J1, 1 mgx2 J2, 1 mg les jours suivant
- Chondrocalcinose : AINS

CHAPITRE 13

TRAUMATOLOGIE

PETITES PLAIES - D. PATERON

Définition

Une plaie se définit comme une effraction de la barrière cutanée par un agent vulnérant survenant par coupure, écrasement ou abrasion. L'analyse du mécanisme lésionnel, du siège de la blessure, des signes cliniques locaux et des données de l'exploration de la plaie vont aboutir à l'organisation de la prise en charge.

Points importants

Evaluation de la priorisation

- Une plaie en regard d'un axe vasculo-nerveux ou d'un organe vital comporte des risques spécifiques
- Une plaie pénétrante (arme blanche ou arme à feu) doit faire redouter des lésions sous jacentes
- Une plaie hémorragique doit être traitée par un pansement compressif
- Le niveau de douleur est un élément de priorisation en soi et doit être évalué dès l'IOA qui initie le traitement (immobilisation, sédation médicamenteuse)

Evaluation de la priorisation

- Les données de l'interrogatoire précisent le mécanisme et horaire du traumatisme, antécédents, traitement en cours. **Il est fondamental de s'assurer de l'état des vaccinations tétaniques.**
- Le risque infectieux augmente avec le délai, justifiant un lavage au sérum physiologique. Le brosseage pour les plaies souillées est réalisé sous anesthésie. L'antisepsie de la zone lésée fait appel à la polyvidone iodée ou à l'hypochlorite de sodium ou éventuellement à la chlorhexidine
- Le blessé a une plaie récente, non contuse, non souillée : si l'examen clinique et l'exploration soigneuse de la plaie mettent en évidence des lésions d'éléments nobles, la plaie est confiée au chirurgien. Si l'exploration ne pouvait pas être complète, un avis chirurgical s'impose. Dans les autres cas la prise en charge s'effectue aux urgences
- Le blessé présente une plaie contuse, souillée ou ancienne : la suture n'est envisagée qu'après parage.
- Les plaies par morsure sans préjudice esthétique (hors visage) et sans complication, les plaies souillées à haut risque infectieux font l'objet d'une cicatrisation dirigée et ne sont pas suturées.
- **Un cas particulier : la main.** La tension élastique de la peau est importante surtout à la face dorsale avec une exposition importante des tendons. La face palmaire a une plus grande richesse nerveuse et vasculaire. Les éléments cutanés sont exposés aux lésions associées :
 - Les lésions tendineuses : la plaie tendineuse se trouve souvent décalée par rapport à l'atteinte cutanée. Le testing à distance doit être entrepris avant l'exploration de la plaie. Il est effectué phalange par phalange en sachant que la flexion est assurée par l'interosseux et les lombricaux pour P1, par le fléchisseur superficiel pour P2 (P1 doit être en extension et les autres doigts bloqués) et par le fléchisseur profond pour P3. L'extension de P1 est due à l'extenseur, celle des 2ème et 3ème phalanges aux interosseux et aux lombricaux.
 - Une exploration de la sensibilité est effectuée avant l'anesthésie locale
 - **Seule une exploration complète incluant le fond de la plaie pour vérifier l'absence de lésion profonde autorise la suture aux urgences.**

Traitement

L'analgésie repose sur quelques techniques simples :

- L'anesthésie locale par infiltration est utilisée dans la majorité des plaies (lidocaïne à 1 %).
- Le MEOPA a une place de choix et est recommandé en particulier chez l'enfant

En pratique : le réel point d'appui d'une suture est dermique éversant ainsi les berges. La tension des fils peut être soulagée par des bandelettes adhésives micro poreuses qui réalisent en plus l'affrontement épidermique. Pour éliminer tout caillot qui se forme sous la suture, il faut faire dans les premiers jours, des pansements humides, légèrement compressifs, réalisant un véritable buvard. L'ablation des fils se fait dans une durée dépendant de la situation mécanique et du préjudice esthétique :

	Taille du fil	Durée
Visage	5/0	5j
Cou	4/0	10 - 14j
Oreille	4/0	10 - 14j
Scalp	2/0	6 - 8j
Tronc	3/0	15 - 21j
Main face dorsale	4/0	10 - 14j
Main face palmaire	4/0	14j
Membre inférieur	3/0	15 - 21j
Pied	3/0	12 - 14j
Membre supérieur	3/0	12 - 14j
Pénis	4/0	8 - 10j

Cicatrisation dirigée : lorsque la perte de substance est importante ou que la tension est trop forte , il faut préférer diriger une cicatrisation. Dans un premier temps, elle stimule le bourgeonnement par des pansements « pro inflammatoires » (pansement humide, vaseline...) et secondairement, si besoin, il faut freiner ces phénomènes (corticoïde, biogaze...)

Il n'y a pas de place pour l'antibioprophylaxie dans le traitement des plaies. Cependant, une antibiothérapie devant une suspicion d'infection débutante est indiquée dans les plaies fortement contaminées, les contaminations telluriques ou les excréta, les fractures ouvertes, les expositions articulaire ou tendineuse

Plaie vue tardivement : la limite des six heures doit être modulée en fonction du siège de la plaie (ce délai doit être rallongé pour les plaies de la face). Ce délai doit être respecté plus le sujet est âgé, pour les zones de peau fragile (face antérieure, zone pré tibiale) et pour les plaies souillées

Morsure : s'il s'agit d'une plaie de mécanisme mixte (section et compression), il est décidé de proposer une exploration d'emblée pour laquelle un simple lavage abondant doit être pratiqué, et la cicatrisation dirigée est de mise. Pour les autres cas, l'avis du chirurgien est nécessaire

La vaccination antitétanique doit être vérifiée et complétée. Par ailleurs, la vaccination antirabique de l'animal doit être vérifiée; il ne faut pas hésiter à orienter le patient vers un centre antirabique au moindre doute. L'antibiothérapie est systématique par amoxicilline et acide clavulanique : 1.5 g/j pendant 7 jours

Complications des sutures :

- **Désunion consécutive à un fil retiré trop tôt, à une infection larvée ou à une nécrose cutanée.** Si la plaie est propre, de simples bandelettes adhésives micro poreuses suffisent. On préférera une cicatrisation dirigée si la désunion est consécutive à une infection. ou une nécrose.
- **Infection** : devant des signes généraux d'infection, une antibiothérapie per os est indiquée avec des prélèvements bactériologiques associés à des pansements itératifs.
- **Nécrose cutanée** : le traitement dépend de l'importance initiale des lésions pouvant comprendre l'excision et la cicatrisation dirigée ou le parage chirurgical.

13 TRAUMATOLOGIE

EVALUATION DU RISQUE TÉTANIGÈNE DE LA PLAIE - D. PATERON

- **Plaie mineure** : toute plaie minime, y compris piqûres, coupures, excoriations peu pénétrantes, non souillées, sans corps étranger ; certaines plaies (ulcère de jambe) et toutes les interventions chirurgicales, particulièrement (pied, tube digestif, utérus)
- **Plaie majeure** : toute plaie traumatique étendue, pénétrante avec corps étranger, souillée ou traitée tardivement (après 24 h), état de choc, délabrement ostéomusculaire ou toute exposition non traumatique : brûlures étendues, avortements septiques, accouchements septiques, gelures, ulcères nécrotiques, gangrène

Type de blessure	Patient non immunisé ou vaccination incomplète	Patient immunisé Délai depuis le dernier rappel	
		5 à 10 ans	> 10 ans
Mineure - propre	Anatoxine* tétanique : 1 dose 0,5 mL	Pas d'injection	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL
Majeure - propre ou tétanigène	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL + Immunoglobuline 250 UI	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL + Immunoglobuline 250 UI
Tétanigène Débridement retardé ou incomplet	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL + Immunoglobuline 500 UI + Antibiothérapie	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL + Antibiothérapie	Anatoxine tétanique : 1 dose 0,5 mL + Immunoglobuline 500 UI + Antibiothérapie

*Anatoxine : rappel de vaccin anti-tétanique

13 TRAUMATOLOGIE

TRAUMATISMES CRÂNIENS - D. PATERON

Définition

Le traumatisme crânien est un mécanisme lésionnel. L'atteinte du contenant (le crâne fut-il fracturé) est au second plan de l'atteinte du contenu.

L'urgence est à la recherche d'une lésion cérébrale associée.

Points importants

- La recherche d'une lésion cérébrale associée s'effectue en fonction de la classification clinique des patients en fonction des critères de Masters.
- Cette classification permet des indications d'imagerie complémentaires. Seul le scanner cérébral doit être alors pratiqué.

L'anamnèse de l'accident

- Celle-ci doit être vérifiée auprès du patient et de l'entourage, précisant la cinétique du choc et l'existence d'une perte de connaissance initiale dont la durée doit être chiffrée.

L'examen clinique

- L'examen neurologique doit explorer notamment les grandes voies pyramidales et l'ensemble des paires crâniennes. Il précise également l'existence de points d'impact céphaliques (plaie du scalp, traumatisme facial...). Enfin il recherche d'autres lésions dues au traumatisme.
- **Il ne faut pas méconnaître les lésions associées**
 - Un traumatisme cérébral s'accompagne fréquemment d'un mouvement contrarié du rachis cervical expliquant ainsi une association fréquente entre traumatismes du crâne et traumatismes du rachis cervical. La recherche de cette association lésionnelle doit être systématique, en particulier chez le patient alcoolisé. Le rachis cervical doit être immobilisé jusqu'à la levée du doute sur une lésion cervicale.
 - Lors d'un trouble de conscience témoignant d'une atteinte cérébrale, la tension périphérique est élevée pour maintenir le débit sanguin cérébral. Une tension normale ou basse chez un tel patient, peut témoigner d'une profonde hypovolémie, (la rupture splénique associée est alors à rechercher et passe en priorité)
 - A contrario, certaines présentations sont trompeuses et ne doivent pas faire oublier un traumatisme crânien, comme par exemple un traumatisme facial ou une présentation d'intoxication éthylique responsable de traumatisme.
 - Une plaie du scalp est toujours à rechercher et doit être suturée en urgence car elle peut être très hémorragique
- **L'état de conscience se juge par le score de Glasgow**
 - Il se cote de 3 à 15, en additionnant les scores obtenus sur les sollicitations verbales, oculaires et motrices. Il est important, sur l'observation, de mettre à côté du score final les 3 chiffres obtenus, ce qui permet de suivre au mieux, quel que soit l'examinateur, l'évolution de la conscience.
- **La classification des traumatisés du crâne (Masters) se base sur des éléments cliniques**

Groupe 1

Patients asymptomatiques, ou présentant des céphalées, des sensations ébrieuses, des hématomes, des blessures ou une abrasion du scalp et l'absence de signes des groupes 2 et 3.

Groupe 2

Il s'agit soit d'une modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates, l'existence d'une intoxication concomitante (alcool), lorsque l'histoire des circonstances est peu fiable, l'existence après l'accident, soit de céphalées progressives, d'une crise comitiale, de vomissements, d'une amnésie. Sont également du groupe 2 tout patient présentant un polytraumatisme ou des lésions faciales sévères, des signes de fracture basilaire, une possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante au niveau de la voûte, et enfin tout enfant de moins de 2 ans ou lors d'une suspicion de maltraitance.

Groupe 3

Lors d'une altération du niveau de conscience (à l'exclusion d'une cause toxique ou d'une comitialité), lors de signes neurologiques focaux, lorsque existe une diminution progressive de l'état de conscience, d'une plaie pénétrante ou d'une embarrure probable.

- Pour indication :
 - Pour le groupe 1 : aucun examen complémentaire ne doit être pratiqué
 - Pour le groupe 3 : un scanner cérébral doit être pratiqué en urgence
 - Pour les patients du groupe 2, l'attitude est plus au cas par cas
- Les malades sous AVK doivent être considérés comme des malades du groupe 2.

Pronostic

Ils sont déterminés par la classification Masters puisque les patients du groupe 1 ont un risque faible, à l'opposé les patients du groupe 3 sont à risque très élevé, justifiant une orientation neurochirurgicale immédiate. (Le transfert doit s'effectuer sous surveillance médicalisée, en position proclive avec les manœuvres de réanimation symptomatiques nécessaires).

Traitement

- Là encore la classification de Masters permet de distinguer :
 - Pour les patients du groupe 1, l'abstention de tout autre examen complémentaire et un retour à domicile avec un traitement symptomatique (antalgiques en cas de céphalées) et sous couvert d'une possibilité de surveillance par l'entourage après avoir expliqué les symptômes d'alerte (modification de la conscience, céphalées d'intensité croissante, vomissements, apparition de signes fonctionnels ou déficitaires neurologiques). La remise d'une feuille de conseils précisant ces éléments est nécessaire
 - Pour les patients du groupe 2, l'hospitalisation pour surveillance reste de mise. Les éléments thérapeutiques sont les mêmes que ceux du groupe 1
 - Enfin, les thérapeutiques des lésions associées sont à faire dans le même temps.

Définition

Dans ce cadre, la définition sera double. D'une part, il s'agira, parallèlement, de définir l'existence d'une lésion ostéo-articulaire et, d'autre part, l'existence d'une lésion médullaire ou de sa possible apparition secondaire. En effet, si la lésion médullaire peut être initiale (section, déchirement), l'apparition d'une lésion médullaire peut être secondaire à un phénomène compressif (hématome du à la fracture ou à une lésion vasculaire) ou anoxique (due à une lésion vasculaire)

Points importants

L'abord initial de tout traumatisé du rachis justifie une immobilisation dans le respect de l'axe, tête, cou, tronc, (le port du collier est obligatoire)

L'examen clinique "de débrouillage" va se baser sur deux points

- **L'interrogatoire** : il va retracer le mécanisme lésionnel, la cinétique du choc, l'existence d'une zone douloureuse et de signes fonctionnels neurologiques
- **L'examen clinique est alors un examen neurologique** : il va rechercher avant tout une atteinte de la sensibilité dont il sera fondamental de préciser le niveau métamérique. Cet examen devra être minutieusement colligé, allant des racines sacrées jusqu'à au moins C5, car, dans certains cas, cet examen sera à répéter. Il est également à rechercher des atteintes sphinctériennes (globe vésical, sensibilité péri-anale et toucher rectal) et des atteintes motrices. Cet examen permettra également d'objectiver des traumatismes associés. Dans ce cadre, il faut s'aider du Score ASIA qui permet un examen complet, systématisé et reproductible.

Examens radiologiques

- C'est un temps fondamental du diagnostic
- La mobilisation exige un grand nombre de soignants. Il ne s'agit donc pas de faire simplement le bon de radio, mais également, d'accompagner le patient
- S'il existe des signes neurologiques lors du traumatisme ou lors de l'examen clinique, la tomodensitométrie est le premier examen radiologique à faire
- Les clichés sont au moins une face et un profil comprenant la zone suspecte. Lorsqu'une localisation est imprécise, il est licite de demander un rachis complet
- Lors des atteintes du rachis cervical, les « Canadien spine rules » ou les règles américaines (NEXUS) permettent, dans certains cas, de s'affranchir de la réalisation d'imagerie
- A propos d'incidence de radiologie, plusieurs choses sont à savoir :
 - Du fait de la mandibule, une face de rachis cervical ne peut comprendre les deux premières vertèbres. Cela justifie systématiquement un cliché de face bouche ouverte qui est, simplement, un complément du rachis cervical de face. Sur le profil, l'ensemble du rachis doit être visualisé justifiant que les membres supérieurs du patient soient systématiquement tirés pour dégager la charnière cervico-dorsale
 - Un rachis lombaire de face est centré sur L2. Du fait de la courbure physiologique, L5 est vu en fuite et son analyse est impossible. Cette charnière lombo-sacrée est, par contre, parfaitement centrée sur un cliché de bassin de face.

Pièges

- Un traumatisme cérébral s'accompagne fréquemment d'un mouvement contrarié du rachis cervical. Ceci explique une association fréquente entre traumatismes du crâne et traumatismes du rachis cervical. La recherche de cette association lésionnelle doit être systématique, en particulier chez le patient alcoolisé
- La ceinture de sécurité
 - Sans en retirer ses avantages indéniables, pose deux problèmes rachidiens :
 - D'une part des mouvements brusques du rachis cervical du fait du tronc bloqué au siège et de la décélération de la tête
 - D'autre part, puisqu'il n'y a que 3 points d'encrage, il peut apparaître des mouvements de torsion du tronc pouvant provoquer des atteintes du rachis lombaire pouvant être soit des tassements vertébraux, soit des fractures horizontales du corps vertébral ou d'un disque (seatbelt fracture ou fracture de Chance)

Pronostic

- **Le pronostic de l'atteinte neurologique**
 - Il dépend de son caractère complet ou incomplet lors d'une lésion primitive, mais aussi de la méconnaissance de l'apparition d'une lésion secondaire
- **Lorsqu'il existe une fracture radiologique**
 - Il est important de différencier les lésions stables de celles instables
- **Lorsqu'il n'y a pas d'atteinte ostéoarticulaire radiologique**
 - Il peut s'agir là d'entorses ou d'atteintes du disque intervertébral justifiant une consultation entre J7 et J14 pour une évaluation clinique complétée éventuellement par des clichés radiologiques dynamiques

Traitement

- **Lors d'une atteinte neurologique**
 - Le transfert dans une structure rompue à ce type de prise en charge doit être effectué sans délai
- **En cas de fracture**
 - Le traitement doit être décidé et entrepris en milieu chirurgical pour juger de la stabilité de la lésion, justifiant alors une surveillance et une antalgie. Cette surveillance est, de principe, hospitalière pour la surveillance neurologique de l'apparition de tout phénomène compressif secondaire justifiant une laminectomie d'urgence
 - En cas de lésion d'emblée instable, sera discutée la stabilisation chirurgicale
- **En cas de douleur rachidienne à radiographie et examen neurologique normaux**
 - Le retour à domicile sera envisagé sous couvert de repos, associé à une prescription d'antalgiques. Ces antalgiques pourront être au niveau 1, au niveau 2 des recommandations OMS selon l'importance de la douleur

Définition

L'épaule se définit comme un complexe articulaire comprenant la clavicule, la scapula et l'extrémité supérieure de l'humérus sur le plan osseux et, sur le plan articulaire, la sternoclaviculaire, l'acromioclaviculaire et la scapulo-humérale. Enfin, deux structures ont un rôle fonctionnel important, la région sous-acromiale et la mobilité de la scapula sur le gril costal grâce à un jeu musculaire qui s'insère sur le gril costal et le rachis cervical et dorsal.

L'impotence se définit par :

- L'impossibilité de la mobilisation active de l'épaule, complète ou partielle (dont il faut alors noter les degrés de liberté)
- Et/ou l'impossibilité de la mobilisation passive
- Dans les deux cas, il faut préciser le délai d'apparition après le traumatisme de ces éléments s'ils existent.

La déformation se juge comparativement au membre sain par :

- L'attitude du traumatisé de l'épaule : coude décollé du thorax, avant-bras soutenu par la main controlatérale, tête tournée vers le côté sain
- L'existence d'un signe de l'épaulette correspondant à la saillie de l'acromion ou d'un coup de hache orientant vers la vacuité de la glène
- L'existence d'une saillie de l'acromioclaviculaire ou d'une tuméfaction en regard de la sternoclaviculaire

Éléments importants

Il faut toujours rechercher un autre site lésionnel associé

Notamment thoracique lors d'un traumatisme direct sur le moignon de l'épaule et du membre supérieur lors d'un traumatisme indirect. L'examen clinique initial diffère selon les éléments retrouvés à l'interrogatoire et à l'inspection. Par exemple :

- Lors d'une présentation clinique bruyante avec une impotence fonctionnelle complète, une attitude du traumatisé du membre supérieur, il faut rechercher les lésions vasculo-nerveuses d'aval et les radiographies seront le premier temps, dont les incidences sont guidées par la palpation, après des mesures antalgiques
- Lors d'une présentation clinique moins bruyante, il faut laisser le patient se déshabiller afin de noter les amplitudes articulaires possibles et l'examen clinique est orienté selon les hypothèses diagnostiques soulevées par l'anamnèse, c'est-à-dire le mécanisme lésionnel
- Il n'y a pas, à ce jour, d'élément permettant, comme pour la cheville et le genou, de se dispenser de radiographie devant un traumatisme récent de l'épaule

La prescription de radiographie

En dehors d'incidence plus spécifique devant telle ou telle hypothèse diagnostique, les incidences de base sont un cliché de face, un faux profil de Lamy (enfilant la scapula de profil) et, si besoin, une clavicule de face.

A titre indicatif, les différentes lésions sont :

- Les lésions osseuses :
 - La fracture de la clavicule par traumatisme direct sur la clavicule ou le moignon de l'épaule
 - La fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus par une chute sur le moignon de l'épaule, plus rarement par un traumatisme indirect sur la main ou le coude
 - La fracture de la scapula par traumatisme direct sur le dos ou par impaction de l'épaule
- Les lésions articulaires :
 - Les luxations de la scapulo-humérale
 - Les luxations de l'acromioclaviculaire
 - Les entorses de la sternoclaviculaire

Pronostic

Dans tous les cas, la région sous-acromiale est mise en tension, engendrant des lésions pouvant aller de la simple inflammation à la rupture de la coiffe des rotateurs. Ce degré d'atteinte conditionne le pronostic fonctionnel de l'épaule traumatisée, en plus du pronostic propre aux autres lésions retrouvées.

Traitement

L'antalgie aux urgences est à administrer dès l'arrivée.

- Elle doit associer l'immobilisation, en respectant l'attitude antalgique, et l'antalgie médicamenteuse. Cette dernière se fera en parentérale avec une prescription de Paracétamol (Perfalgan®). Cette antalgie peut être complétée, selon l'importance de la douleur par de la Morphine en IV.
- Ces mesures doivent être mises en œuvre avant tout examen clinique ou radiologique.

Les moyens d'immobilisation de l'épaule, à la sortie des urgences sont :

- L'écharpe qui permet la mise au repos et une limitation des mouvements.
- Le Mayo-clinique qui associe une écharpe à un blocage du coude au corps. Le repos de l'épaule est ainsi plus complet mais n'immobilise que la scapulo-humérale et la région sous-acromiale.
- Le Dujarrier qui, solidarissant le membre supérieur au thorax, est le seul système immobilisant l'épaule et qui se justifie ainsi pour le traitement orthopédique d'une fracture instable de l'extrémité supérieure de l'humérus.

13 TRAUMATOLOGIE

TRAUMATISME DU COUDE - D. PATERON, J. MANAMANI

Définition

L'anatomie du coude rend les axes vasculo-nerveux vulnérables lorsqu'il existe un traumatisme pénétrant de cette articulation ou lorsqu'une fracture osseuse est déplacée.

Dans les traumatismes fermés, les structures osseuses sont les plus vulnérables.

L'immobilisation du coude doit être courte et la rééducation précoce du fait de l'ankylose rapide de cette articulation.

Quelle que soit la nature du traumatisme, il faut enlever rapidement les bagues des doigts.

Points importants

Le mécanisme du traumatisme renseigne sur les lésions potentielles à rechercher.

- Traumatismes directs :
 - En cas de traumatisme pénétrant, il existe un risque vasculonerveux et l'exploration chirurgicale doit être large
 - En cas de traumatisme non pénétrant :
 - Choc postérieur et inférieur : risque de lésion de la palette humérale et de l'olécrane et de la bourse séreuse olécraniennne
 - Choc latéraux : risque de lésion de l'épicondyle latéral
- Traumatismes indirects :
 - Chute main en avant : les structures les plus exposées sont la tête radiale, la palette humérale. Possible luxation
 - En cas de mouvement forcé latéral en varus ou en valgus, les ligaments sont les plus exposés
 - En cas de traction du membre supérieur en particulier chez l'enfant, il existe un risque de pronation douloureuse

Examen du coude

- L'examen s'effectue si possible en flexion extension puis en pronation supination
- Les repères normaux du coude sont :
 - Alignement épicondyle, olécrane, épitrochlée en extension : ligne de Malgaigne
 - Triangle isocèle de l'épicondyle, olécrane, épitrochlée en flexion : triangle de Nélaton
- Une palpation sans douleur localisée n'élimine pas une lésion osseuse; une flexion active indolore du coude supérieure à 90° et une extension complète est fortement prédictive de l'absence de lésion osseuse

La prescription de radiographie

- Face et profil : de profil, coude à 90°, l'olécrane est à la verticale de l'épitrochlée et de l'épicondyle
- +/- incidence «tête radiale capitulatum»
- Le signe de la voile (refoulement des liserés graisseux antérieur et postérieur à distance de l'humérus) témoigne d'une hémarthrose, donc d'une lésion osseuse ou ligamentaire

Traitements selon la lésion

L'antalgie est à administrer dès l'arrivée aux urgences

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus

- Il s'agit de fractures instables
- Il existe un risque d'atteinte du nerf ulnaire, de l'artère humérale
- Le type de fracture doit être analysé :
 - Supracondylienne, fréquente chez l'enfant, en extension forcée
 - Condylenne externe
 - Condylenne interne
- Elle nécessite l'avis chirurgical.

Luxation du coude

- Elle est due en général à une chute bras en extension
- Clinique
 - Si les repères de la ligne de Malgaigne et du triangle de Nélaton sont retrouvés, il n'y a pas de luxation
 - Il existe un coup de hache et perte des repères
 - Il existe dans ce cas un risque d'atteinte du nerf médian et ulnaire qu'il faut tester avant de réduire l'articulation
- La position du coude luxé ne permet pas de définir le type de lésion, il faut donc faire l'examen après réduction pour savoir s'il existe une atteinte du ligament collatéral médial ou du ligament collatéral latéral. Cette exploration se fait de façon optimale après réduction sous anesthésie au bloc.

Entorse du coude

- Elles sont le plus souvent médianes en valgus et sont responsables d'une atteinte du ligament collatéral médial.
- Le traitement est en règle orthopédique avec une attelle brachio-antébrachiale amovible 15- 20 jours

Fracture de l'olécrane

- Elles sont la conséquence d'un choc direct et peuvent s'associer à des lésions cutanées.
- Rechercher des lésions associées : coronoïde, tête radiale
- Le traitement est chirurgical

Fracture de la tête radiale : la plus fréquente des fractures du coude

- Classification :
 - Type I : sans déplacement
 - Type II : un fragment déplacé
 - Type III : comminutive
- Il faut rechercher des lésions associées fréquentes :
 - Au niveau du coude
 - Une luxation humérocubitale
 - La rupture ligament collatéral médial
 - Une fracture olécrane
 - Une fracture du tiers supérieur de l'ulna
 - Au niveau du poignet
 - Une dislocation radio-cubitale inférieure
- Le traitement dépend du type de fracture et de l'existence de lésions associées
 - Stade I : attelle antalgique 3 à 4 j puis mobilisation précoce
 - Stade II et III : Chirurgie

Pronation douloureuse

- Il s'agit d'un enfant de moins de 4 ans qui a subi une traction brutale du membre supérieur entraînant une impotence totale du membre supérieur avec une attitude du coude en pronation, légèrement fléchi
- La manœuvre de réduction consiste en un mouvement doux de supination et d'extension du coude se terminant par une flexion complète du coude
- Il faut vérifier que l'enfant reprend ses activités après la réduction.

13 TRAUMATOLOGIE

TRAUMATISME DU POIGNET - E. HINGLAIS, JL. LEJONC, E. ROUPIE

Définition

Le poignet est une zone articulaire reliant l'avant-bras à la main. En traumatologie, il faut dissocier les atteintes de l'extrémité distale des deux os de l'avant-bras, comprenant également l'articulation radio-ulnaire distale, de celles du carpe

L'impotence se définit par :

L'impossibilité de la mobilisation active du poignet, y compris la pronosupination, complète ou partielle (dont il faut alors noter les degrés de liberté).

Et/ou l'impossibilité de la mobilisation passive.

Dans les deux cas, il faut préciser le délai d'apparition après le traumatisme de ces éléments s'ils existent.

La déformation se juge comparativement au membre sain par :

- la déformation de l'extrémité distale de l'avant-bras, la plus classique étant la déformation en dos de fourchette lors d'une fracture des deux os (Pouteau-Colles).

- la tuméfaction en regard du carpe, sur la face dorsale.

Elements importants

Il faut toujours rechercher un autre site lésionnel associé

Notamment du coude et plus particulièrement de la tête radiale. L'examen clinique initial diffère selon les éléments retrouvés à l'interrogatoire et à l'inspection. Par exemple :

- Lors d'une présentation clinique bruyante avec une impotence fonctionnelle complète, une déformation de la partie distale de l'avant-bras, il faut rechercher les lésions vasculo-nerveuses d'aval et les radiographies seront le premier temps, dont les incidences sont guidées par la palpation, après des mesures antalgiques
- Lors d'une présentation clinique moins bruyante, l'examen va permettre de discerner les atteintes du carpe de celles de l'extrémité distale de l'avant-bras, la palpation orientant les incidences radiologiques
- Il n'y a pas, à ce jour, d'élément permettant, comme pour la cheville et le genou, de se dispenser de radiographie devant un traumatisme récent du poignet

La prescription de radiographie

En dehors d'incidence plus spécifique devant telle ou telle hypothèse diagnostique, les incidences de base sont un cliché de face, un profil et, s'il existe une atteinte du carpe, une incidence scaphoïdienne.

A titre indicatif, les différentes lésions sont :

- Les lésions osseuses :
 - La fracture des deux os de l'avant-bras
 - La fracture du scaphoïde
 - La fracture articulaire du radius
 - Chez l'enfant, une fracture en motte de beurre du radius
- Les lésions articulaires :
 - La luxation rétro-lunaire du carpe
 - La luxation de la radio-ulnaire distale, toujours associées à des lésions osseuses pouvant siéger plus haut
 - Les atteintes du ligament scapholunaire
 - Les entorses du carpe, c'est-à-dire des ligaments collatéraux. Cette dernière est un diagnostic d'élimination qui peut être fait seulement dans un deuxième temps

Pronostic

Le pronostic est non seulement la récupération des amplitudes articulaires mais également la stabilité du poignet, essentielle pour la préhension. Cette stabilité est liée à l'intégrité du carpe et surtout du ligament scapholunaire.

Ceci explique l'importance du diagnostic de la fracture du scaphoïde mais également de la recherche d'éléments radiologiques d'instabilité passive, témoignant d'une atteinte du ligament scapholunaire dont la réparation est chirurgicale.

Ainsi, l'analyse des radiographies doit être méthodique.

Traitement

L'antalgie aux urgences est à administrer dès l'arrivée.

- Elle doit associer l'immobilisation, en respectant l'attitude antalgique, et l'antalgie médicamenteuse. Cette dernière se fera en parentérale avec une prescription de Paracétamol (Perfalgan®). Cette antalgie peut être complétée, selon l'importance de la douleur par de la Morphine en IV
- Ces mesures doivent être mises en œuvre avant tout examen clinique ou radiologique.

L'immobilisation du poignet, à la sortie des urgences, doit être systématique

- Cela se justifie par la crainte d'une atteinte scapholunaire, soit osseuse soit ligamentaire, non vue à l'examen clinique et radiologique initial, justifiant une consultation de suivi sous huitaine avec contrôle radiologique statique et dynamique afin d'infirmar cette hypothèse.
- Selon l'importance des signes cliniques, celle-ci peut être soit une attelle palmaire en position neutre, soit une manchette plâtrée

Définition

Il existe deux contextes très différents :

- Soit il s'agit d'un sujet jeune dans le cadre d'un traumatisme à haute énergie (AVP, AT). La prise en charge doit être très rapide et le risque de complications fonctionnelles est élevé. Les lésions possibles sont la fracture du col fémoral avec un risque élevé de nécrose céphalique, la luxation de hanche avec un risque élevé de nécrose céphalique et la fracture per trochantérienne qui représente une urgence opératoire différée
- Soit, de façon beaucoup plus fréquente, il s'agit d'un sujet âgé dans le cadre d'un traumatisme à faible énergie (chute de sa hauteur). Les lésions les plus fréquentes sont les fractures du col et les fractures per trochantériennes. Les complications à redouter sont générales et vitales liées au décubitus.

Points importants

- Les lésions associées sont fréquentes chez le sujet jeune (polytraumatisme ou traumatisme du membre inférieur)
- La réduction d'une luxation de hanche est urgente et doit se faire sous anesthésie
- Chez le sujet âgé, le pronostic est lié à la rapidité de verticalisation du patient et la prise en charge des comorbidités
- Le degré d'ostéoporose conditionne le type d'intervention et doit être apprécié d'emblée
- Toutes les fractures sont opérables

Traitements selon la lésion

L'antalgie est à administrer dès l'arrivée aux urgences.

Fracture extrémité supérieure du fémur

- Fracture cervicale ou du col
- Associe une impotence fonctionnelle, un raccourcissement sauf si la fracture est engrenée ou non déplacée, une rotation externe du pied et une adduction
- Radios : hanche de face et de profil :
 - Classification de GARDEN
 - I : travée en valgus (20%)
 - II : travée axée (5%)
 - III : travée en varus (45%)
 - IV : travée déplacée (30%)
- Le traitement est chirurgical, la technique dépend du type de fracture et du terrain, l'objectif est une verticalisation la plus rapide possible

Fracture trochantérienne ou extra-capsulaire

- Fracture cervicotrochantérienne
- Fracture pertrochantérienne
- Fracture sous trochantérienne : sous le massif trochantérien
- Fracture trochantérodiaphysaire : le trait de fracture avec trait de refend diaphysaire
- Toutes les fractures sont opérables

Luxation traumatique de hanche

- Elles sont dues le plus souvent à un traumatisme axial lié à un choc sur tableau de bord ou

- d'une luxation sur prothèse totale de hanche
- Classification
 - Luxation iliaque (vers l'iliaque) la plus fréquente
 - Rotation interne
 - Extension de hanche
 - Luxation ischiatique vers l'ischion, luxation des prothèses
 - Luxation pubienne vers la branche pubienne
 - Luxation obturatrice vers le trou obturateur
- Radiologie (Bassin F et P et hanche F et P)
 - Perte du parallélisme des surfaces articulaires
 - Perte du cintre cervico-obturateur
 - Recherche de lésions associées
 - Fracture du cotyle
 - Fracture parcellaire de la tête fémorale
- Recherche d'une atteinte du nerf sciatique
- Réduction
 - Dès que possible, sinon risque de nécrose vasculaire de la tête fémorale par étirement de l'artère circonflexe
 - Sous AG et malade curarisé

Traumatisme de hanche sans fracture évidente mais douleur

- Il faut évoquer
 - Une fracture du col engrenée
 - Une fracture du bassin ; cadre obturateur (branche ilio et ischio pubienne). Faire un scanner si RX non concluante
- Chez l'enfant ou l'adolescent: penser à une épiphysiolyse, une ostéochondrite ou un rhume de hanche (IRM)

Définition

Un traumatisme du genou se définit par :

- Le mécanisme lésionnel. On distingue :
 - Les traumatismes directs où les lésions osseuses sont au premier plan
 - Les traumatismes indirects où la stabilité, et donc les éléments ligamentaires sont prépondérants
 - Dans les deux cas, la cinétique du choc dont il faudra préciser l'importance, permet d'apprécier la gravité potentielle
- L'impotence qui se définit par :
 - L'impossibilité de l'appui du poids du corps sur le membre traumatisé
 - Et/ou l'impossibilité d'une mobilité de l'articulation
 - Dans les deux cas, il faut préciser le délai d'apparition après le traumatisme de ces éléments s'ils existent
- La déformation se juge comparativement au membre sain par :
 - La perte de l'axe normal du membre
 - Ou l'existence d'un épanchement articulaire
 - Le délai d'apparition après le traumatisme d'un épanchement articulaire est important à définir (l'apparition précoce fait suspecter une hémarthrose, témoin d'une atteinte intra-articulaire)

Points importants

Il faut toujours rechercher un autre site lésionnel associé. Notamment l'articulation sus et sous-jacente.

L'examen clinique initial diffère selon les éléments retrouvés à l'interrogatoire et à l'inspection

- Par exemple :
 - Lors d'un traumatisme direct de cinétique importante (accident de la voie publique avec choc sur le tableau de bord), l'impotence est immédiate et il existe une déformation de l'axe du membre. L'examen clinique est impossible. Il faut rechercher les lésions vasculo-nerveuses d'aval associées et les radiographies seront le premier geste après des mesures antalgiques (cf. infra)
 - Lors d'un traumatisme indirect à type de torsion en valgus, flexion et rotation externe (footballeur en pleine course dont le pied a été retenu lors d'un tackle, alors que le corps a continué sa course). La reprise de l'activité a été possible. L'impotence est apparue secondairement après le match. Il n'y a pas eu de sensation de craquement dans le genou lors du traumatisme. L'examen va rechercher une entorse, la prescription de radiographies se fera selon les règles d'Ottawa du genou (cf. infra)

La prescription de radiographies

- Les incidences demandées seront systématiquement une face et un profil, une incidence du défilé fémoropatellaire lorsqu'on suspecte une atteinte patellaire. La face et le profil seront complétés par des 3/4 lors de la suspicion d'une fracture d'un plateau tibial
- Les règles d'Ottawa de prescriptions de radiographies du genou sont les suivantes : lorsque l'âge est inférieur à 18 ans ou supérieur ou égal à 55 ans, lorsqu'il existe une douleur de la tête de la fibula, une douleur isolée de la patella, l'impossibilité de flexion à 90°, l'impossibilité de porter son poids immédiatement ou de faire 4 pas au SAU.
- L'existence d'un de ces signes justifie la prescription de radiographies

À titre indicatif, les différentes atteintes sont :

- Les lésions osseuses :
 - Fracture des condyles fémoraux dans des traumatismes directs à haute cinétique. L'association est alors fréquente avec des fractures de la patella et possible avec des fractures du cotyle
 - La fracture de la patella est faite par un trauma direct
 - La fracture des plateaux tibiaux est également due à des traumatismes directs et également des traumatismes indirects lors de la réception d'une chute sur le tiers supérieur de jambe
- Les atteintes méniscales :
 - Elles sont rarement isolées, survenant lors d'un traumatisme indirect en compression par une chute sur les pieds, les genoux étant en extension. Elles sont souvent associées soit à une fracture du plateau tibial, soit à une entorse grave du compartiment du ligament collatéral médial

Pronostic

Le pronostic fonctionnel d'une entorse est lié au degré d'atteinte du ligament croisé antérieur. C'est un diagnostic difficile aux urgences. Cela justifie une consultation spécialisée à distance.

Traitement

L'antalgie aux urgences est à administrer dès l'arrivée.

- Elle doit associer l'immobilisation, en respectant l'attitude antalgique, et l'antalgie médicamenteuse. Cette dernière se fera en parentéral avec une prescription de Paracétamol (Perfalgan®). Cette antalgie peut être complétée, selon l'importance de la douleur par de la Morphine en IV
- Ces mesures doivent être mises en œuvre avant tout examen clinique ou radiologique.

Lors des suspicions d'entorse

- Les orientations thérapeutiques initiales visent au confort du malade et un traitement anti-œdémateux pour permettre un examen clinique complet lors de la deuxième consultation. Cela comprend :
 - Repos par l'arrêt de la mise en charge de l'articulation. Cela justifie l'utilisation de cannes anglaises
 - L'immobilisation, soit par une attelle plâtrée postérieure, le genou fléchi à 10°, prenant de la racine de la cuisse jusqu'aux malléoles, soit par des attelles préfabriquées que l'on achète en Pharmacie (attelle de type Zimmer)
 - L'élévation du membre inférieur doit être maintenue aussi longtemps que possible
 - Les traitements médicaux adjuvants sont :
 - Traitement antalgique comportant d'emblée des médicaments de la classe 2 de l'OMS
 - Un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, en cas de non contre indication, (ulcère évolutif, dernier trimestre de la grossesse) ou en respectant les précautions d'emploi (prise au moment du repas, autre mode contraceptif en cas de port d'un dispositif intra-utérin). Cette prescription est de pratique courante mais ne repose pas sur des preuves scientifiques.

Définition

Une entorse de la cheville se définit comme une atteinte de l'appareil ligamentaire de l'articulation talocrurale, quelle que soit la sévérité de l'atteinte ligamentaire.

Du fait de sa rareté et de son association fréquente avec une fracture bimalléolaire, ne sera pas abordée ici l'entorse du ligament collatéral médial mais uniquement les atteintes du ligament collatéral latéral.

La démarche diagnostique est avant tout clinique et doit se faire en deux temps :

- Le premier temps se fait aux urgences et permet d'affirmer le diagnostic pour ainsi mettre en place une thérapeutique à visée antalgique.
- Le second temps, sera fait entre j3 et j5 permettant de confirmer le diagnostic et surtout d'apprécier l'importance de la lésion ligamentaire pour ainsi orienter vers une thérapeutique adaptée.

Éléments importants

Affirmer le diagnostic veut dire élimination des diagnostics différentiels

- Une fracture malléolaire ou du pilon tibial
- Les fractures du talus et du calcanéus
- Une luxation des tendons des fibulaires latéraux
- Les lésions de la syndesmose fibulotibiale, de la membrane interosseuse, les fractures associées de la fibula
- Les lésions de l'articulation transverse du tarse
- Les lésions du tendon calcanéen
- Les décollements épiphysaires de la malléole fibulaire chez l'enfant

Pièges

- Ne pas méconnaître également 2 diagnostics associés à l'entorse qui sont :
 - L'arrachement de la base du 5ème métatarsien
 - Une atteinte de l'articulation fibulotibiale supérieure

Examen clinique initial

- Il va permettre de dégager les indications radiologiques soumises aux règles d'Ottawa (Cf. Infra). Cet examen comprend l'interrogatoire, l'inspection (toujours comparative) et la palpation
- L'interrogatoire précise :
 - Les circonstances de survenue. Cela retrace l'anamnèse en s'attachant sur la violence du traumatisme, le mécanisme lésionnel et le délai entre le traumatisme et la prise en charge aux urgences. Dans le cas d'une entorse de la talocrurale, le mécanisme est un varus du pied ou un mécanisme de varus inversion. Tout autre mécanisme doit faire suspecter d'autres lésions
 - Les signes fonctionnels : la perception d'un craquement lors du traumatisme et l'évolution des douleurs sont des signes classiques mais qui ne préjugent pas de l'importance de la rupture ligamentaire. Par contre, l'instabilité et l'impotence fonctionnelle au moment de l'accident et persistant lors de l'examen, témoignent de la sévérité du traumatisme
 - Le terrain : l'âge modifie la nature des lésions (un traumatisme de cheville est un décollement épiphysaire chez l'enfant jusqu'à preuve du contraire). et après 55 ans la fragilité osseuse est accrue et la sémiologie moins typique. Il est également important de préciser l'existence d'antécédents traumatiques sur cette cheville
- Examen clinique
 - Il se déroule en deux temps : tout d'abord pour évaluer cliniquement la probabilité d'une fracture ou d'une complication associée justifiant une prescription de radiographies et un second temps pour faire une première évaluation de l'importance des lésions ligamentaires.

- **Attention pièges** : la négativité de la recherche des signes de laxité, dans une situation post-traumatique aiguë, n'exclue pas la rupture ligamentaire car elle peut être due à la douleur, un œdème ou une contraction musculaire
- La radiographie : la prescription de radiographie est soumise à la positivité d'un des critères suivants :
 - Un âge <18 ans et >55 ans
 - Une impossibilité de réaliser quatre pas à l'issue du traumatisme ou aux urgences
 - Une douleur provoquée à la palpation
 - Sur la crête de la malléole latérale sur une hauteur de 6cm à partir de la pointe
 - Sur la malléole médiale sur une hauteur de 6cm à partir de la pointe
 - De l'os naviculaire
 - De la base du 5ème métatarsien
- Dans tous les cas pour tout patient dont l'âge est inférieur à 12 ans ou supérieur à 55 ans. Elle est également indiquée lorsqu'il existe une douleur à la palpation de l'articulation fibulotibiale supérieure
- Les incidences sont au nombre de 2. Il s'agit d'un profil (en faisant attention que le pied ne soit pas en équin) et d'une face en rotation interne de 20° (ou centré sur le 4ème métatarsien) permettant ainsi de dérouler l'ensemble de la pince tibiofibulaire et le dôme talien
- Peuvent être associées des incidences ciblées sur le pied en fonction de la suspicion de lésions associées. Cela est vrai lorsqu'il existe, de manière associée, une douleur du cou de pied accompagnée d'une douleur à la pression des os du tarse (scaphoïde tarsien et naviculaire) ou une sensibilité à la palpation osseuse de la base du 5ème métatarsien.

Pronostic

En cas d'entorse de la tibiotarsienne isolée, le pronostic fonctionnel, lié à l'importance de l'atteinte ligamentaire, ne pourra réellement être apprécié qu'à la deuxième consultation
Le pronostic initial reste donc la mise en évidence d'un diagnostic différentiel, seul garant d'une prise en charge chirurgicale précoce.

Traitement

Les orientations thérapeutiques initiales visent au confort du malade et à un traitement anti-œdémateux pour permettre un examen clinique complet lors de la deuxième consultation entre J3 et J5. Cela repose sur l'application des principes popularisés sous le terme de "Rice" (rest, ice, compression, elevation).

Le repos par la diminution ou l'arrêt de la mise en charge de l'articulation

- Ils dépendent de la douleur. Cela justifie l'utilisation de cannes anglaises. Il peut être discuté la mise d'une attelle postérieure maintenant la cheville à angle droit selon le terrain, le contexte et l'importance des phénomènes algiques

Le glaçage

- La méthode la plus fréquente utilise une poche remplie de glaçons et d'eau à poser sur la peau par l'intermédiaire d'une ligne mouillée. Elle est maintenue par une bande élastique pendant une période de 20 à 30 minutes, répétée 4 fois par jour

La compression

- Elle peut être réalisée par des blocs de mousse péri-malléolaires maintenus par des bandes élastiques. Elle peut être également réalisée par des attelles comportant des compartiments gonflables
- L'utilisation de bas de contention est en cours d'étude et semble être efficace

L'élévation du membre inférieur

Elle doit être maintenue aussi longtemps que possible

Un traitement médical adjuvant, notamment antalgique, est prescrit.

- Il s'agit avant tout du Paracétamol mais peut comporter d'emblée des médicaments de la classe 2 de l'OMS. Par ailleurs, même si leur utilisation est courante, les AINS n'ont pas, à ce jour, démontré leur bénéfice lorsqu'ils sont utilisés en per-os.

13 TRAUMATOLOGIE

TRAUMATISMES DE L'AVANT-PIED ET DU PIED - D. PATERON, J. MANAMANI

Définition

Le pied et l'avant pied comportent plusieurs articulations, l'articulation sous talienne (sous astragalienne), l'articulation transverse du tarse (Chopart) et l'articulation tarsométatarsienne (Lisfranc). Cet ensemble permet des mouvements fins d'adaptation au sol malgré la charge importante qu'il supporte.

Points importants

- Se méfier des phlébites en cas de fracture et de non appui du pied
- Le traitement est souvent fonctionnel
- Le mécanisme du traumatisme renseigne sur les lésions potentielles à rechercher.
 - Traumatismes directs :
 - Chute sur le talon : lésions osseuses au premier plan : calcaneus et talus
 - Impact sur l'avant-pied : métatarses et phalanges
 - Pied posé sur le sol en appui : si l'agent vulnérant est large, les lésions osseuses sont au premier plan, si l'agent vulnérant est fin et tranchant les plaies intéressant rapidement les tendons qui sont juste sous cutanés sont à craindre
 - Pied sans appui sur le sol : lésion possible des métatarses et du tarse
 - Impact postérieur : lésion du tendon d'Achille
- L'examen clinique précise s'il existe un gros pied œdémateux, des hématomes ainsi et de douleurs exquises. Recherche de troubles vasculo-nerveux
- Radiologie :
 - Pied de face et profil
 - Éventuel profil oblique interne dégagant l'ensemble des os du pied
 - Éventuelle incidence rétrotibiale : calcaneus

Traitements selon la lésion

L'antalgie est à administrer dès l'arrivée aux urgences.

Rupture du tendon d'Achille

- Sujet jeune et sportif
- Sensation de coup porté sans traumatisme avec impossibilité de monter sur la pointe du pied
- Signe de Thomson positif (la compression des gastrocnémiens, patient en décubitus ventral sur un brancard ne provoque pas d'extension du pied)
- Le traitement est essentiellement chirurgical
- Botte plâtrée en équin en attente

Fracture du talus

- Responsable d'une impotence fonctionnelle totale
- Il faut apprécier l'état de la peau
- Il s'agit soit d'une fracture totale par impaction de l'avant pied ou par chute sur les talons, soit d'une fracture parcellaire
- Risque d'arthrose ou d'ostéonécrose important
- Fracture non déplacée
 - Botte plâtrée 6 semaines sans appui
- Consultation avec radiographie de contrôle à 8 jours
- Fracture déplacée : avis chirurgical

Fracture du calcaneus

- Elle est due au cisaillement du calcaneus entre le sol et le poids du talus (astragale)
- Secondaire à une chute supérieure à deux mètres, en général un homme
- Responsable d'œdème, d'un talon élargi, d'un hématome plantaire,
- Recherche d'une ouverture cutanée, de phlyctène, des pous
- Radiologie
 - Radiographie face, profil et incidence rétro tibiale
 - Angle de Bohler entre 20° et 40° normal. recherche d'un enfoncement (vertical le plus fréquent ou mixte)
- Scanner en plan sagittal et frontal avec reconstruction
- Traitement orthopédique par plâtre à chambre talonnière si fracture non déplacée, parcellaire

- Fractures thalamiques : avis chirurgical

Luxation sous astragalienne

- Rare
- Luxation sous astragalienne interne la plus fréquente 85%. La tête de l'astragale est en dehors et le pied en dedans; choc violent le plus souvent avec ouverture cutanée
- Urgence chirurgicale, réduction sous anesthésie générale

Entorse sous astragalienne

- Due à un mouvement contrarié ou exagéré d'inversion
- Un œdème sous malléolaire peut être présent
- Radiographie normale; recherche d'un arrachement du rebord supérieur de l'os naviculaire (scaphoïde)
- Traitement fonctionnel en cas d'entorse simple, par botte plâtrée pendant 21 jours en cas d'entorse sévère

Entorse medio-tarsienne

- Liée à un mouvement en varus forcé
- Possible hématome médio pédieux
- Cannes anglaises sans appui pdt 10-15j

Fracture du naviculum (scaphoïde tarsien)

- La fracture du naviculum est associée à une entorse de l'articulation de Chopart lorsqu'elle est parcellaire ou complète lorsqu'il y a une impaction
- Il existe une ecchymose du dos du pied avec une saillie dorsale en cas de luxation associée
- La radiographie standard est complétée par un scanner
- Traitement par botte plâtrée pendant 45 jours s'il n'y a pas de déplacement
- Traitement chirurgical dans les fractures déplacées et comminutives

Fracture des cunéiformes et cuboïdes

- Elle est liée plutôt à un mécanisme d'écrasement pour le cunéiforme et à un choc direct externe pour le cuboïde
- Le traitement consiste en une botte plâtrée avec talonnette d'appui sur l'arrière pied pendant 6 semaines sous anticoagulant ou en une chaussure de Barouk®

Fracture des métatarsiens médians

- Liée à un mouvement d'hyper flexion ou d'hyper extension de l'avant pied ou par choc direct (chute d'objet)
- Le traitement est fonction du déplacement
- Marche soulagée 3 semaines avec appui talonnier par chaussure de Barouk®
- Traitement chirurgical en cas de déplacement

Fracture de la base du V métatarsien

- Mécanisme d'entorse de la cheville en varus-rotation interne
- Il existe une douleur exquise et un hématome
- La radiographie de profil oblique interne dégage le Vème métatarsien
- Le traitement consiste en un plâtre avec appui 1 mois s'il n'existe pas de déplacement associé à la prescription d'anticoagulant ou fonctionnel (béquillage et chaussure de Barouk®)
- Chirurgie en cas de déplacement important

Fracture du I métatarsien

- Le premier métatarsien joue un rôle important dans l'architecture du pied
- Le traitement est chirurgical le plus souvent

Luxation métatarsophalangienne des orteils

- Il faut faire attention au premier métatarsien du fait du risque d'incarcération des sésamoïdes lors de la réduction

Fracture des phalanges des orteils

- Elles sont généralement secondaires à un traumatisme direct
- Il existe fréquemment une contusion cutanée ou hématome sous unguéal
- Le traitement consiste en une syndactylie de 2 à 3 semaines et une thrombonisation en cas d'hématome sous unguéal

Luxation inter phalangiennne des orteils

- La luxation la plus fréquente est celle de l'IPP
- Le traitement est la réduction suivie d'une syndactylie

CHAPITRE 14

DIVERS

FIÈVRE AU RETOUR D'UN PAYS TROPICAL - J. SCHMIDT, F. MOUSTAFA

Définition

Les infections spécifiquement tropicales représentent près de 50 % des cas de fièvre survenant au retour d'un pays (sub-)tropical ; les infections nécessitant un traitement urgent doivent être recherchées en priorité : paludisme (la plus fréquente), fièvre typhoïde, shigellose, rickettsiose et abcès amibien du foie.

Points importants

Diagnostic

• Interrogatoire

- le patient : antécédents pathologiques (diabète, néoplasie, infection à VIH), traitements immunosuppresseurs en cours (corticothérapie), prophylaxie anti-infectieuse (antipalustre, vaccinale, immunothérapie passive, préservatifs).
- le voyage : pays (et les régions dans le pays) visité, saison, durée, conditions hôtelières, boissons, escales.

• Examen clinique

- la fièvre et son type
- les signes cliniques associés :
- neuropsychiatriques :
 - troubles de la conscience ou crises comitiales : **paludisme**
 - méningo-encéphalites : bactériennes (rickettsiose, **typhoïde**) ; virales (herpès, arbovirose, VIH) ; parasitaires (trypanosomiase)
- céphalées : **paludisme**, typhoïde, arbovirose
- syndrome pseudo-grippal : **hépatites virales**, herpès, VIH
- douleur de l'hypochondre droit et ictère : surtout **hépatites virales, paludisme et amibiase**, également leptospirose, fièvre jaune
- syndrome anémique : **paludisme**, leishmaniose viscérale
- splénomégalie : septicémie dont **typhoïde; paludisme**, leishmaniose viscérale, borréliose
- adénopathies superficielles : surtout infections virales (EBV, CMV, VIH), parfois parasitaires
- diarrhée contingente d'une infection bactérienne, virale ou parasitaire (paludisme) ou directement liée à l'agent pathogène : **salmonelle, shigelle, colibacille, amibiase**
- syndrome hémorragique : arbovirose (dengue), paludisme, leptospirose, fièvre hémorragique virale
- autres : douleurs musculaires, trichinose

- **Délai d'incubation**

La plupart des maladies «exotiques» se déclarent dans les 15 premiers jours suivant le retour

- < 7 jours : salmonelloses non typhiques, shigellose, trichinose, arboviroses, fièvre hémorragique, borréliose, diphtérie
- 1 - 3 semaines : paludisme, amibiase hépatique, typhoïde, leptospirose, fièvre hémorragique, trypanosomiase africaine
- 3 semaines : paludisme, amibiase hépatique, hépatites, VIH, tuberculose, brucellose, leishmaniose viscérale, trypanosomiase, rage

- **Examens complémentaires**

- Systématiques aux urgences
 - hémogramme :
 - anémie : **paludisme**, leishmaniose viscérale
 - polynucléose : **amibiase**, leptospirose, trypanosomiase africaine
 - leucopénie : **paludisme**, arboviroses, **typhoïde**, leishmaniose viscérale
 - hyper éosinophilie : bilharziose invasive, trichinose, distomatose
 - lymphomonocytose : **primo-infection à VIH**, EBV, **hépatites virales**
 - thrombopénie : paludisme, arboviroses, leishmaniose viscérale, rickettsiose
 - frottis sanguin et goutte épaisse : affirment l'accès palustre ; le résultat du frottis sanguin est obtenu rapidement et précise l'espèce en cause et la parasitémie. À répéter si forte suspicion et premier résultat négatif
 - hémocultures : contributives dans les infections à germes pyogènes dont la typhoïde (en plus du sérodiagnostic)
 - ECG : avant traitement antipaludéen
- **À discuter aux urgences :**
 - transaminases : franche augmentation oriente vers une hépatite virale (surtout A)
 - bilirubine : augmentée (fraction libre) au cours des hémolyses accompagnant l'accès palustre
 - ponction lombaire : permet d'affirmer le diagnostic de méningite ou de méningo-encéphalite.
 - coproculture : permet l'isolement des salmonelles, des shigelles et plus rarement des yersinias et campylobacter
 - radiographie thoracique : peu contributive dans les infections tropicales spécifiques, indispensable en cas de symptomatologie respiratoire
 - échographie abdominale : intérêt majeur en cas de suspicion d'abcès amibien hépatique
- **À discuter :**
 - examen parasitologique des selles : amibiase digestive ou isosporose (sujets VIH)
 - sérodiagnostics : hépatites A, B, C ; HIV (+ antigène P24), rickettsiose, fièvre Q, typhoïde
 - isolement sanguin des arbovirus affirmant la fièvre dengue (confirmée par le test sérologique)
 - myélogramme (+ culture) : indispensable au diagnostic de leishmaniose viscérale

Éléments de gravité (Paludisme)

Imposent l'hospitalisation (**en réanimation : caractères gras**)

- Parasitémie > 5 %
- Notion d'hyperthermie sévère (40°) et persistante
- Anémie sévère : hématocrite < 20 %, hémoglobine < 7 g/dL
- Ictère clinique et biologique (bilirubinémie totale > 50 µmol/L)
- Insuffisance **rénale (créatininémie > 265 µmol/L) et oligurie (< 400 mL/ 24h)**
- Troubles métaboliques : hypoglycémie < 2,2 mmol/L, acidose
- Hémoglobinurie macroscopique
- **Syndrome hémorragique, OAP, troubles hémodynamiques**
- Signes d'infection associée
- **Manifestations neuro-encéphaliques** : céphalées intenses, désorientation temporo-spatiale,

agitation, obnubilation, troubles de la conscience, convulsions, signes focalisés

- Terrain : grossesse, splénectomie, immunodépression

- **Diagnostic différentiel**

Évoquer systématiquement toutes les autres causes de fièvre liées à des infections ubiquitaires " non tropicales " (>50% des causes de fièvre) en particulier pneumocoques, méningites à méningocoques, pyélonéphrites.

Traitement (Paludisme)

Un traitement doit être entrepris, y compris en l'absence de signe de gravité, si la suspicion clinique est suffisamment forte même si un premier frottis est interprété comme négatif.

- **Accès simple à plasmodium falciparum (présumé chloroquinorésistant) ; sans vomissements**
 - Atovaquone + proguanil (Malarone®) : 4 comprimés en une prise à renouveler 2 fois à 24h d'intervalle soit 12 comprimés en 48h au cours d'un repas. Pas de contre-indication en dehors d'allergie à l'un des constituants. troubles digestifs.
 - Artéméter-luméfantrine (Riamet® ou Coartem®) : 4 cp à H0, H8, H24, H36, H48 et H60 au cours d'un repas
 - Dihydroartémisine-pipéraquline (Eurartesim®) : 3 cp en une prise pendant 3j consécutifs (vérifier l'absence d'allongement du QT)
 - Quinine per os : 8 mg/kg 3 fois /jour pendant sept jours. Seul antipaludéen utilisable en cas de grossesse.
 - Contre-indication : troubles de conduction intraventriculaire
- **Formes sévères ou compliquées ou avec intolérance digestive**
 - Quinine IV (Quinimax®, 125 mg d'alcaloïdes base / mL) (Quinoforme®, 219 mg de quinine base / mL) : dose de charge de 16 mg/kg en 4 heures puis traitement d'entretien de 8 mg/kg toutes les 8 heures en perfusions de 4 heures ou en perfusion IV continue. Relais per os dès que possible. Traitement pendant 5 à 7 jours (maxi 1,5 à 2 g/j)
 - Contre-indication : **troubles de conduction intraventriculaire** risque d'hypoglycémie justifiant un apport de glucosé IV et un contrôle de la glycémie/4 heures
 - Artesunate (Malacef®) 2,4 mg/Kg à H0, H12, H24, H48 et H72. puis relais par anti-paludéen oral ; surveillance du QT.

HYPOTHERMIES - F. ADNET

Définition

Une hypothermie se définit comme un abaissement de la température centrale en-dessous de 35°C. Il en existe deux types : les hypothermies à "défenses maximales" ou accidentelles (alpinisme, noyade, naufrage, etc.) et les hypothermies par atteinte de la commande centrale de la thermorégulation. Ces dernières peuvent être d'origines toxique, endocrinienne ou infectieuse. Des formes mixtes sont communes et se rencontrent par exemple chez un patient en coma éthylique exposé au froid.

Points importants

Diagnostic

- La prise de température se fera par des procédés fiables (thermomètre hypothermique) et parfois invasif (sonde œsophagienne, sonde de Swann-Ganz).
- On distingue trois degrés d'hypothermie :
 - **Hypothermie légère (35°C-32°C)**
 - le patient est conscient, a froid, frissonne. Les réflexes ostéotendineux (ROT) sont vifs
 - il existe une pâleur cutanée avec une marbrure des extrémités
 - la pression artérielle est normale ou augmentée. La fréquence cardiaque est augmentée
 - **Hypothermie grave (32°C-28°C)**
 - il existe des troubles mineurs de la conscience (obnubilation, dysarthrie, hypertension)
 - les ROT sont abolis. Les pupilles sont en myosis
 - le frissonnement disparaît. La peau est cyanosée, sèche, elle peut être le siège de gelures
 - la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont diminuées proportionnellement à l'intensité de l'hypothermie
 - l'ECG montre des troubles de la repolarisation à type d'allongement du QT et d'inversion de l'onde T. Des ondes d'Osborn peuvent se voir (crochetage de la branche descendante de l'onde R surtout visible en D2)
 - une bradypnée s'installe si la température descend en-dessous de 30°C.
 - **Hypothermie majeure (< 28°C)**
 - un coma s'installe, profond, aréactif avec une rigidité musculaire intense
 - l'EEG est plat si la température est inférieure à 20°C
 - les pupilles sont en mydriase aréactive
 - la pression artérielle et le pouls sont difficilement perceptibles. Il existe une bradypnée extrême voire une apnée. La bradycardie constatée sur l'ECG peut être inférieure à 20/min
 - il y a un risque majeur de trouble du rythme à type de fibrillation ventriculaire. Le tableau clinique réalise un état de mort apparent.

Pièges

Il existe un risque majeur et non théorique de diagnostic erroné de mort avec rigidité cadavérique. Seuls, l'ECG et le réchauffement du patient peuvent corriger le doute diagnostique.

Pronostic

Tout patient en hypothermie doit être hospitalisé. L'âge, un mauvais état général ou la présence de lésions associées (polytraumatisme) sont de mauvais pronostic. Un patient avec une hypothermie grave ou majeure doit être hospitalisé en réanimation.

Traitement

Le premier geste est de soustraire le patient à un environnement froid et de l'isoler grâce à une couverture de survie (gain de 0,5°C/h) qui assure un réchauffement progressif. L'utilisation de première intention de catécholamines est contre-indiquée à cause de l'hyperexcitabilité ventriculaire majorée par l'hypothermie. Une oxygénothérapie est systématique. En cas d'arrêt cardiaque, la fin des manœuvres de réanimation ne peut être décidée que lorsque le patient a récupéré une température 32°C.

Schéma thérapeutique général

- **Maintien des grandes fonctions vitales**
 - le maintien des fonctions vitales doit être prudent à cause du risque majeur de survenue d'une fibrillation ventriculaire
 - le collapsus sera corrigé par la perfusion prudente de macromolécules (500 mL)
 - la bradycardie doit être respectée
 - en cas de fibrillation ventriculaire, les chocs électriques externes (CEE) sont en général inefficaces en dessous de 30°C. Après échec de trois CEE successifs, le patient doit être réchauffé sous massage cardiaque externe avant de renouveler les défibrillations
 - les indications d'intubation endotrachéale et de ventilation mécanique doivent être larges dès l'apparition d'un trouble de conscience
- **Réchauffement**
 - les techniques de réchauffement dépendent de la profondeur de l'hypothermie
 - en cas d'hypothermies légères, le réchauffement externe (actif ou passif) est suffisant (couverture de survie). On peut utiliser les matelas chauffants, la couverture chauffante, l'insufflation d'air chaud pulsé (air réchauffé autour de 40°C)
 - lors d'hypothermies sévères (< 32°C), on doit utiliser les techniques de réchauffement interne (ces méthodes évitent la vasodilatation périphérique qui aggrave le collapsus). Certaines de ces techniques (lavage gastrique chaud, perfusion de liquides réchauffés, réchauffement de l'air inspiré) ne peuvent être mise en œuvre que dans des unités de soins intensifs possédant l'équipement nécessaire
 - en cas d'extrême gravité (présence d'un ACR ou instabilité hémodynamique gravissime) un réchauffement par circulation extracorporelle peut être envisagé. Celui-ci a l'énorme avantage de procurer un réchauffement rapide (gain : 10-15°C/h) et de restaurer l'hémodynamique.

ACCIDENTS D'EXPOSITION AUX LIQUIDES BIOLOGIQUES - D. PATERON

Définition

Risque de contamination par exposition à un liquide biologique (principalement par le sang mais également par sperme, LCR, sérum, liquide pleural, etc.). La contamination peut se faire par contact avec une lésion cutanée, une muqueuse ou par effraction cutanée par un objet pointu préalablement souillé (aiguille, bistouri).

Les situations les plus fréquentes rencontrées aux urgences sont :

- Les piqûres septiques ou la projection de liquides biologiques, notamment dans le cadre professionnel
- Les rapports sexuels non protégés (en particulier viols, rupture de préservatif)

Points importants

VIH

- Le risque existe lors d'une exposition au sang ou par voie sexuelle (agression sexuelle).
- Lors d'une exposition aux liquides biologiques, la plus grande angoisse est liée à la transmission du VIH. Ce risque a été évalué à 0.3% lors d'une exposition au sang d'un patient VIH+ par piqûre d'aiguille. Ceci doit être expliqué aux patients pour objectiver le risque de la situation.

Hépatite liée au virus B

- Le risque faible de transmission du VIH occulte parfois le risque plus élevé de transmission de l'hépatite B chez le sujet non vacciné qui existe lors d'une exposition au sang ou par voie sexuelle.
- Le traitement par immunoglobulines est efficace et ne doit pas être omis.

Hépatite liée au virus C

- Il n'y a pas de traitement médicamenteux à proposer aux urgences pour prévenir la transmission de l'hépatite C.
- Le risque de transmission existe par le sang et est extrêmement faible par voie sexuelle

Traitement

Le nettoyage immédiat

- Nettoyage par eau et savon puis désinfection par de l'eau de Javel à 12° diluée au 10ème ou à défaut par de l'alcool à 70° pendant un quart d'heure.
- C'est une mesure thérapeutique essentielle et probablement la plus efficace.

Traitement préventif de l'hépatite B

- L'injection de gammaglobulines spécifiques à la dose de 8 à 10 UI/ Kg en IM (maximum 500 UI)

Traitement préventif du VIH

- Lorsque le traitement anti-rétro-viral est initié aux urgences (cf. arbre décisionnel), il doit être réévalué dans la semaine qui suit par un référent désigné dans l'hôpital
- L'efficacité du traitement antirétroviral est liée à la précocité de sa mise en route, au mieux dans les 4 premières heures
- Lorsqu'un traitement antirétroviral est mis en route, il faut prévoir une contraception efficace chez la femme en âge de procréer
- Antirétroviraux utilisés :
 - zidovudine, AZT (Rétrovir®) : 250 mg per os matin et soir à 12 heures d'intervalle
 - lamivudine, 3TC (EpiVir®) : 150 mg per os matin et soir à 12 heures d'intervalle
 - Combivir® utilisé préférentiellement est une combinaison des deux précédents et s'utilise à la dose d'une gélule. matin et soir
 - indinavir (Crixivan®) : 800 mg per os à jeun trois fois par jour à 8 heures d'intervalle
 - stavudine, d4T (Zerit®) : 40mg per os toutes les 12 heures pour patients > 60 kg
 - didanosine, ddl (Videx®) : 400 mg par jour en une ou deux prises per os pour patient > à 60 kg
 - emtricitabine/tenofovir disoproxil fumarate (Truvada®) : 200 mg d'emtricitabine et de 300 mg de fumarate de ténofovir disoproxil, un comprimé per os/j
 - lopinavir et le ritonavir (Kaletra®) : deux comprimés, deux fois par jour à prendre au cours d'un repas

DÉCISION DE TRAITEMENT DEVANT UN AES - D. PATERON

Désinfection précoce (javel diluée ou alcool 70°) Évaluation du risque

- Pour une piqûre, augmentent le risque
 - la profondeur
 - le caractère creux de l'aiguille
 - le diamètre élevé de l'aiguille
 - le caractère évolué du SIDA du patient source
- Pour un rapport sexuel :
 - le caractère traumatique

Le patient source est connu : il faut déterminer son statut VIH (après son accord) le plus rapidement possible

HIV+

HIV-

Trithérapie

Abstention

Le patient source est inconnu ou le patient source a refusé d'être prélevé

Risque faible
Ex : simple érosion épidermique superficielle avec une aiguille pleine

Abstention licite

Risque élevé
Ex : piqûre profonde avec une aiguille de gros calibre

Risque intermédiaire
Ex : piqûre superficielle avec aiguille creuse

Bi ou Trithérapie

Si traitement prescrit aux urgences, prélever d'emblée : Sérologie HIV 1 et 2, virale C, AgHBs, NFS, plaquettes, transaminases.

- Toute douleur aiguë nécessite un diagnostic étiologique précis, d'où découlera un traitement en rapport avec la cause. Cependant, la nécessité d'entreprendre des investigations à but diagnostique ne doit pas entrer en concurrence avec celle de traiter la douleur.
- L'existence et le retentissement de la douleur doivent être évalués dès l'arrivée du patient aux urgences, éventuellement à l'aide de différentes échelles. La plus utilisée est l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) ou l'Échelle Numérique (EN), qui permettent une auto-évaluation de l'intensité de la douleur et surtout de son évolution par le patient. Lorsque le patient ne peut pas communiquer normalement, en raison par exemple d'une confusion mentale, la douleur est évaluée par des échelles d'hétéro-évaluation (ECPA ou ALGO +). Contrairement à une idée qui reste répandue, le contrôle de la douleur aux urgences ne perturbe pas la qualité du diagnostic, y compris dans les douleurs abdominales. L'objectif thérapeutique est d'obtenir une EVA \leq 3/10 ou une EN \leq 3/10.
- Les médicaments utilisés pour le traitement de la douleur aux urgences sont, en premier lieu, les antalgiques dits périphériques, dont le chef de file est le paracétamol. Il peut être administré par voie orale, à la dose de 1 g renouvelable toutes les 6 heures. Lorsque la voie orale n'est pas autorisée, le paracétamol peut-être utilisé à la dose de 1mg par voie IV.
- Dans certaines douleurs fréquemment rencontrées aux urgences, il est établi que les AINS injectables ont un effet antalgique très remarquable qui justifie leur utilisation en premier recours (coliques néphrétiques, douleurs dentaires, douleurs pelviennes (dysménorrhée) et douleurs pleurales). Contrairement au paracétamol, ces médicaments présentent des contre-indications (par exemple la grossesse, l'insuffisance rénale, les allergies aux AINS, l'asthme) et des effets indésirables, notamment le risque hémorragique ou le risque d'ulcère digestif.
- Lorsque la douleur ne peut être contrôlée par les antalgiques périphériques, et dans les douleurs viscérales profondes (IDM), on fait appel aux antalgiques centraux, et tout particulièrement à la morphine, qui est l'antalgique de référence de cette famille.
- La voie IV est la voie la plus rapide et la plus fiable, les voies intramusculaires ou sous cutanées ayant une résorption irrégulière et la voie orale (sulfate de morphine) étant mal adaptée à l'urgence.
- Il est recommandé de faire une titration (3 mg pour les patients > 60 kg ou 2 mg pour les patients < 60 kg) par injection IV fractionnée toutes les 5 minutes jusqu'à obtention de l'effet antalgique désiré. La durée d'action de la morphine est de 4h et les injections doivent être administrées autant que nécessaire
- Les autres traitements de la douleur sont l'immobilisation des fractures, et l'utilisation des anesthésies locales, et notamment l'anesthésie locorégionale par technique du bloc (bloc crural, bloc périphérique, anesthésie tronculaire de la face).

TRANSFUSION DE CULOTS GLOBULAIRES - D. PATERON

ETAT CLINIQUE

Bonne tolérance

Pas d'indication à transfuser en urgence quel que soit le taux d'hémoglobine

Bilan étiologique

Traitement adapté

Mauvaise tolérance

(dyspnée de repos, angor, hémodynamique ...)

Premiers gestes :

- O₂ sonde nasale
- voie veineuse périphérique de gros calibre pour remplissage vasculaire
- bilan biologique : 2 groupes sanguins, RAI

Etat instable

Règles de transfusion d'urgence :

Produits sanguins labiles rares et chers

- acte thérapeutique :
 - thérapeutique substitutive et sélective
 - chaque malade doit recevoir ce dont il a besoin et rien d'autre
- iatrogénie : risque immunologique, infectieux (hémovigilance)

NON

- bilan étiologique
- antécédents transfusionnels
- utiliser des culots iso groupe, iso rhésus : compatibles en fonction des résultats des RAI
- NaCl 9 ‰ 500 mL garde veine
- Si PA > 170/100 mmHg ou début d'OAP : 20 mg Lasilix IVD

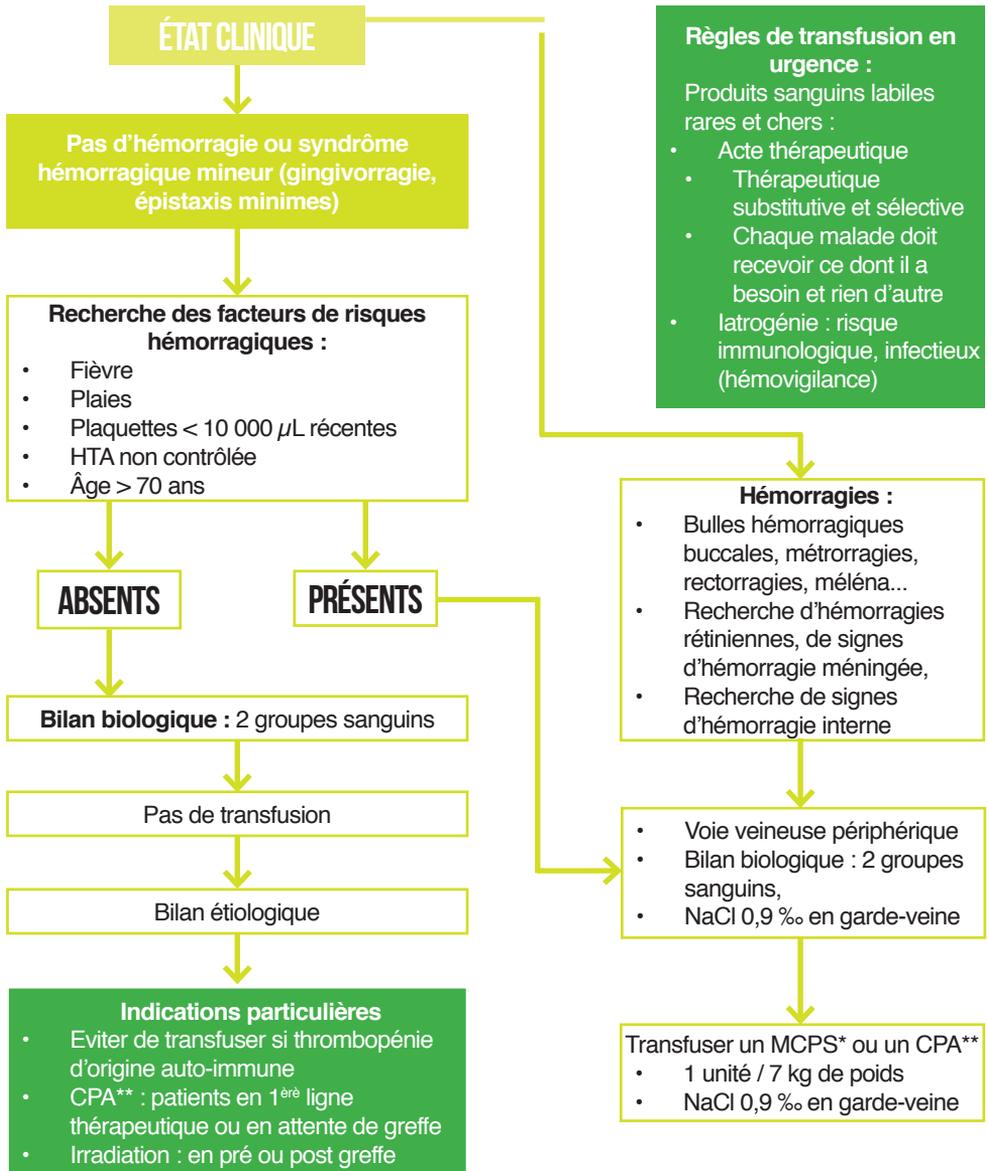
OUI

Urgence vitale :

- utiliser : CGR O + ou O- ou isogroupe selon disponibilité des résultats
- NaCl 9 ‰ 500 mL garde-veine
- vitesse adaptée à la tolérance

Puis dès que possible

TRANSFUSION DE CONCENTRÉS PLAQUETTAIRES - D. PATERON



MÉDICAMENTS DE L'URGENCE CHEZ LA FEMME ENCEINTE - F. CARPENTIER, M. MAIGNAN

Risques spécifiques des médicaments chez la femme enceinte :

- Pour l'embryon ou le fœtus : risque tératogène, risque abortif, effet indésirable avant la naissance
- Pour le nouveau-né : effet indésirable survenant après la naissance
- **Pour la mère** : modification de l'effet de certains médicaments du fait de la grossesse

La prescription des médicaments chez la femme enceinte doit être réduite au minimum nécessaire, même si peu de médicaments sont réellement tératogènes ou foetotoxiques. Pour des raisons éthiques évidentes, aucune étude clinique ne peut être menée chez la femme enceinte. Chaque situation doit être appréciée sur la base d'une analyse bénéfice-risque. La gravité de la situation doit être prise en compte pour l'utilisation de médicaments déconseillés voire exceptionnellement contreindiqués.

ANTIÉPILEPTIQUES : risque tératogène; un traitement efficace ne doit pas être brutalement interrompu, l'attitude sera modulée en fonction des molécules après avis spécialisé.

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
Benzodiazépines	A	A	A	S
Lamotrigine	A	A	A	
Carbamazépine	S	S	S	
Lévéticacétam	S	S	S	
Autres	D	D	D	

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ET DOULEUR

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
Phénothiazines	A	A	S	S
Benzodiazépines	A	A	A (baisse posologie)	S
Corticoïdes	A	A	A	S
AINS	D	D	C.I.	
Salicylés	D	D	C.I.	
Paracétamol	A	A	A	
Antalgiques (OMS2 : co-déine, tramadol)	A	A	A	S
Morphine	A	A	A	S
Anesthésiques locaux	A	A	A	
MEOPA	D	A	A	

A : Autorisé - S : Surveillance - D : Déconseillé - C.I. : Contre-indiqué

14 DIVERS

SYSTÈME RESPIRATOIRE

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
β-mimétiques	A	A	A	S

APPAREIL DIGESTIF

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
Oméprazole	A	A	S	
Antispasmodiques	A	A	A	

SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
Digitoxine	A	A	S	
β-bloquants	A	A	A	
Méthyl dopa	A	A	A	
Furosémide	S	S	S	
α-bloquants	D	D	D	
Inhibiteurs calciques	D	D	D	
IEC	C.I.	C.I.	C.I.	
Sartans	C.I.	C.I.	C.I.	
Héparine	S	S	S	
HBPM	S	S	S	
AVK	C.I.	C.I.	C.I.	
NACO	C.I.	C.I.	C.I.	

ANTI-INFECTIEUX

Médicaments	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	Naissance
Pénicillines	A	A	A	
Céphalosporines	A	A	A	
Macrolides	A	A	A	
Imidazolés	S	S	S	
Fluoroquinolones	A	A	A	
Aminosides	D	D	D	
Glycopeptides	D	D	D	
Cyclines	C.I.	D	D	
Sulfaméthoxazole-triméthoprime	C.I.	D	D	
Aciclovir	S	S	S	
Chloroquine	A	A	A	
Malarone	A	A	A	
Savarie	A	A	A	

A : Autorisé - S : Surveillance - D : Déconseillé - C.I. : Contre-indiqué

Pour plus de renseignements, le site du Centre de Référence sur les Agents Térato-gènes (CRAT) peut être consulté à l'adresse suivante : <http://www.lecrat.org>