

UNIVERSITE TUNIS EL MANAR  
FACULTE DE MEDECINE DE TUNIS

---



**DCEM3**

# MÉDECINE AIGUE

---

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

[www.fmt.rnu.tn](http://www.fmt.rnu.tn)

## SOMMAIRE

### 3 RÉANIMATION MÉDICALE

DESORDRES ACIDO-BASIQUES DU MILIEU INTERIEUR	4
L'INSUFFISANCE HEPATIQUE AIGUE GRAVE (IHAG)	20
DETRESSE RESPIRATOIRE OU INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE	27
DECOMPENSATIONS AIGUËS DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES	34
L'ASTHME AIGU GRAVE	39
PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE GRAVE (PACG)	45
LES ÉTATS DE MAL EPILEPTIQUES : EME	51
INTOXICATION AIGUË : APROCHE SPECIFIQUE	59
LES BRULURES	64
L'ELECTRISATION	74
LES INFECTIONS LIÉES AUX SOINS	81
LES NOYADES	88
LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES GRAVES	93
GESTION DE LA FIN DE VIE EN REANIMATION	99

### 105 ANESTHÉSIE RÉANIMATION CHIRURGICALE

LES ÉTATS DE CHOC : APPROCHE SPÉCIFIQUE	106
ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE	115
NUTRITION ARTIFICIELLE	122
LES TRAUMATISMES FERMES DU THORAX	130
PROPHYLAXIE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE PERI-OPÉRATOIRE	137
TRAITEMENT DES TROUBLES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES	143
RÉANIMATION D'UN DONNEUR NON VIVANT POUR PRÉLÈVEMENT D'ORGANES	149
TRAITEMENT DE LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE CHEZ L'ADULTE	153
LE POLYTRAUMATISÉ	161
PRÉVENTION DE L'INFECTION POST OPÉRATOIRE	170
LES DÉTRESSES RESPIRATOIRES	177
EVALUATION DU RISQUE OPÉRATOIRE	184
TRAUMATISME CRANIEN	189
PRINCIPES DE L'ANESTHÉSIE	199

### 205 MÉDECINE D'URGENCE

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR AIGUË AUX URGENCES	206
MISSION ET ORGANISATION DES URGENCES : EN PRE HOSPITALIER ET A L'HÔPITAL	214
INTOXICATION AIGUË : APPROCHE GÉNÉRALE	217
ENVENIMATION PAR LES ANIMAUX TERRESTRES ET MARINS	226
CONDUITE A TENIR DEVANT UN COMA AUX URGENCES	240
MODALITÉS ET INDICATIONS DE LA VENTILATION NON INVASIVE AUX URGENCES	245
ÉTATS DE CHOC : APPROCHE GÉNÉRALE ET PRISE EN CHARGE AUX URGENCES	252
STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS LEGERS AUX URGENCES	258

**DCEM3**

**MÉDECINE AIGUE**

**RÉANIMATION  
MÉDICALE**

## Prérequis et bibliographie

- 1- ABC de l'équilibre biochimique acido-basique par H.W. DAVENPORT - Edition MASSON.
- 2- Réanimation médicale, par M. RAPIN, J.R. LEGALL et F. LEMAIRE. Collection pathologique médicale - Edition Flammarion
- 3- Principes de réanimation médicale par D. KELEINKNECHT, R. ASSAN, A. BAROIS, R. GOURGON, F. JOSSO, J. LISSAC, P. LOIRAT, B. RUEF, F. VACHON - Edition Flammarion Médecine – Sciences
- 4- Care on the critically in patient by : JACK TINKER and MAURICE RAPIN Edition Springer, Verlag Berlin Heidelberg New York 1983.
- 5- Le trou anionique ; son intérêt dans le contrôle de qualité du dosage des électrolytiques et l'interprétation des désordres acido-basiques. Par CL. GALY, A. TONDRIAUX, M. TOLLANI, B. BOUDALLIEZ, A. FOURNIER dans : Réanimation soins intensifs médecine d'urgence. Première année N°2, avril 1985, pp. 120 à 130
- 6- Étude du document de base.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

### A – Objectif général :

Rechercher et interpréter les signes cliniques et biologiques susceptibles d'affirmer les désordres acido-basiques les plus fréquemment observés en clinique, en préciser les causes, en énoncer les principes de traitement et de prévention.

### B – Objectif pratique :

Prélever du sang artériel radial ou fémoral en vue de la détermination du pH, des bicarbonates et des gaz du sang et remplir correctement la demande d'examen.

### C – Objectifs théoriques :

- 1- Définir, en connaissant le pH, le  $\text{HCO}_3^-$  (ou  $\text{CO}_2\text{T}$ ) et la  $\text{PaCO}_2$ , l'état acido-basique sanguin normal, acidosé ou alcalosé, métabolique, respiratoire ou mixte, compensé ou décompensé.
- 2- Préciser, à l'aide du calcul des anions indosés, si une acidosé métabolique est due à une accumulation d'acides fixes ou à une fuite de base.
- 3- Énumérer les principales causes d'acidoses métaboliques par apport excessif d'ion  $\text{H}^+$  exogènes, par production excessive d'ion  $\text{H}^+$  endogènes, par insuffisance d'élimination des ions  $\text{H}^+$  et par fuite de base.
- 4- Citer les caractéristiques cliniques essentielles de l'hyperventilation des acidoses métaboliques.
- 5- Énoncer les principes du traitement de chacun des 4 grands types étiologiques des acidoses métaboliques cités au 3.
- 6- Citer les indications formelles de l'administration de substances tampon tirées de l'étiologie de l'acidose métabolique ou des troubles électrolytiques associés.
- 7- Citer les principaux effets secondaires indésirables de l'administration de bicarbonate de sodium.
- 8- Énumérer les principales causes d'alcalosé métabolique par surcharge en alcalins, et par pertes digestives ou rénales d'ions  $\text{H}^+$ .

- 9- Citer le mécanisme de la rétention rénale de bicarbonate au cours des états de déplétion chlorée (phénomène dit d'acidurie paradoxale).
- 10- Énoncer les principes de traitement des alcaloses métaboliques.
- 11- Reconnaître le caractère aigu ou chronique d'une acidose respiratoire en connaissant le pH, le  $\text{HCO}_3^-$  (ou  $\text{CO}_2\text{T}$ ) et la  $\text{Pa CO}_2$ .
- 12- Préciser, en connaissant la  $\text{PO}_2$ , si une alcalose respiratoire est secondaire à une cause pulmonaire ou à une stimulation des centres respiratoires de commande d'autres causes.
- 13- Citer les principales causes d'alcalose respiratoire.

### Activités complémentaires

- Réaliser l'objectif pratique (voir fiche technique)
- Examiner et suivre l'évolution à partir de l'étude des gaz du sang artériel d'un malade :
  - acidose métabolique
  - alcalose métabolique
  - alcalose gazeuse
  - acidose gazeuse
- Construire un diagramme pH – bicarbonate de DAVENPORT à partir des différentes valeurs de la gazométrie artérielle de l'un des malades précédents.  
Comparer la situation acido-basique du malade choisi à la situation normale.

## PLAN

- 1- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE
- 2- PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE
  - 2.1- Acidose métabolique
  - 2.2- Alcalose métabolique
- 3- PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES D'ORIGINE RESPIRATOIRE
  - 3.1- Alcalose respiratoire
  - 3.2- Acidose respiratoire
- 4- PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES MIXTE OU COMPLEXE
  - 4.1- Perturbations complexes variant le pH dans le même sens
    - 4.1. 1- Acidoses mixtes
    - 4.1. 2- Alcaloses mixtes
  - 4.2- Perturbations complexes variant le pH en sens opposé
    - 4.2.1- Hypercapnie avec alcalose métabolique
    - 4.2.2- Acidose surcompensée »
- 5- CONCLUSION

## INTRODUCTION :

**Les perturbations de l'équilibre acido-basique du milieu intérieur sont extrêmement fréquentes en médecine d'urgence, en réanimation et en pathologie médico-chirurgicale d'une manière générale.**

**Ces perturbations peuvent compromettre le pronostic vital d'un sujet et exigent une correction urgente qui est souvent simple et d'entreprise facile.**

**La connaissance de ces principaux troubles et de leur conséquence quant au pronostic vital des sujets qui en sont atteints, doit être à la portée de tout médecin praticien.**

## 1 – RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

### 1.1- NOTIONS DE MILIEU INTÉRIEUR :

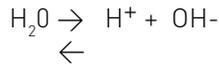
«Le milieu intérieur » est le milieu dans lequel baignent les cellules de l'organisme humain et il constitue pour elles sa source de nutrition. Il a une composition et une température constantes qui sont continuellement ajustées. La concentration en ion  $\text{H}^+$  de ce milieu est un élément fondamental pour la vie cellulaire. Elle est de l'ordre de quelques dizaines de nanomoles (1 nanomole =  $10^{-9}$  mole).

### 1.2- NOTIONS D'ACIDITÉ, L'ALCALINITÉ, D'ION $\text{H}^{\pm}$ ET DE PH :

Dans la nature on reconnaît par nos sens la saveur acide du citron, la saveur alcaline et fade du savon et la saveur neutre ou absence de saveur de l'eau.

Cette saveur ressentie est en rapport avec la richesse en ion  $\text{H}^+$  de la solution dégustée.

Une mole d'eau pure se dissocie très faiblement pour donner une concentration de  $10^{-7}$  mole (100 nanomoles) d'ion  $H^+$  :



La concentration en ions  $H^+$  de l'eau pure est prise comme référence. Une solution de citron contient plus d'ions  $H^+$  que l'eau pure alors qu'une solution d'eau savonneuse contient moins d'ions  $H^+$  par rapport à l'eau pure.

Ainsi une solution contenant plus de 100 nanomoles d'ions  $H^+$  est acide, celle contenant moins de 100 nanomoles d'ions  $H^+$  est basique ou alcaline.

Depuis SORENSON, on a choisi de remplacer la très faible concentration d'ions  $H^+$  par son cologarithme qui constitue une grandeur mesurable plus commode qu'on a baptisé « pH ».

$$pH = \log 1/H^+ = -\log(H^+)$$

- Eau pure = élément neutre =  $pH = -\log 10^{-7} = 7$
- Solution dite acide contenant plus de  $10^{-7}$  mole =  $pH < 7$
- Solution dite alcaline ou basique contenant moins de  $10^{-7}$  mole  $H^+$   $pH > 7$ .

Le pH extra cellulaire (pHe) mesuré dans le sang ou le plasma artériel est légèrement alcalin :  $7,38 < pHe < 7,42$ . Malgré l'apport alimentaire quotidien et la production métabolique en ion  $H^+$ , le pH sanguin demeure stable chez le sujet normal. Ceci est le fait d'une régulation permanente faisant intervenir les systèmes tampons cellulaires et extracellulaires, les centres respiratoires, les poumons et les reins.

## 1.3-NOTIONS DE SYSTÈME TAMPON :

### 1.3-1. DÉFINITION :

Un système tampon est capable de faire face à une agression acide ou alcaline.

Il atténue ses conséquences sur la concentration en ion  $H^+$ , le pH sanguin demeure stable chez le sujet normal. Ceci est le fait d'une régulation permanente faisant intervenir les systèmes tampons cellulaires et extracellulaires, en plus de la régulation respiratoire et rénale.

### 1.3-2. CRÉATION D'UN SYSTÈME TAMPON :

Une solution tampon est faite de :



### 1.3-3. ACTION TAMPON :

En cas d'agression basique forte, la solution tampon génère le sel alcalin ou la base faible et en cas d'agression acide forte, il y a génération soit de l'acide faible ou du sel acide.

### 1.3-4. SYSTÈME TAMPON DE L'ORGANISME :

L'organisme humain possède des tampons intracellulaires et d'autres extra cellulaires qui participent immédiatement et efficacement à la régulation du pH sanguin et du milieu intérieur d'une manière générale.

Nous rappelons dans ce qui suit uniquement les systèmes tampons des milieux extracellulaires.

#### 1.3-4.1. Système bicarbonate/acide carbonique :

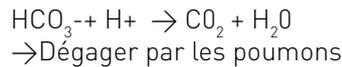
Dans ce système, l'équation d'HENDERSON-HASSELBACH s'écrit (voir l'annexe pour plus de détails).

$$pH = pK + \log (HCO_3^-) / H_2CO_3 = 6,10 + \log (HCO_3^-) / 0,03PaCO_2$$

Cette équation a l'avantage de permettre le calcul de l'un des paramètres si on connaît les 2 autres.

En général, on mesure le pH et la  $PaCO_2$  et on calcule ( $HCO_3^-$ ). Un système tampon est d'autant plus efficace que son pK est proche du pH à réguler.

Le pK = 6,10 de ce système tampon étant loin du pH sanguin moyen = 7,40, le système bicarbonate/acide carbonique n'est donc pas théoriquement très efficace. Mais il est très important quantitativement, car la concentration en ( $HCO_3^-$ ) est de 24 mmol/L dans le plasma artériel. Il importe aussi par son ouverture sur la régulation respiratoire:



Et sur la régulation rénale qui réabsorbe et reconstitue en permanence les bicarbonates.

Pour ces raisons, ce système assure le 2/3 de l'action tampon.

#### 1.3-4.2. Système phosphate disodique ( $Na_2HPO_4$ )/phosphate monosodique ( $NaH_2PO_4$ ) :

Ce tampon a un pK = 6,80 plus proche du pH sanguin en comparaison avec le système précédent.

Il est malheureusement quantitativement très faible avec une concentration plasmatique de 1 mmol/L. Il joue par contre un rôle important dans l'élimination rénale des ions  $H^+$ .

L'action de ce système tampon à l'échelle plasmatique est nulle.

#### 1.3-4.3. Protéines / protéines plasmatiques

Hémoglobinate / hémoglobine :

Le système hémoglobinate / hémoglobine est beaucoup plus efficace que le système protéinate / protéines plasmatiques.

Les protéines, composées de chaînes d'acides aminés, comprennent toutes des groupes carboxyles - ( $COOH$ ) et aminés - ( $NH_2$ ) restés libres.

Sur ces protéines, les groupements  $-NH_3^+ + (aH)$  constituent l'équivalent d'un acide faible et les groupements ( $COO^-$ ) ( $a^-$ ) constituent la base conjuguée du tampon.

## 1.4-RÉGULATION RESPIRATOIRE :

Les centres respiratoires sont sensibles à la concentration [ $H^+$ ] et à la  $PaO_2$ .

La ventilation alvéolaire est stimulée par l'augmentation de  $H^+$  et/ou la baisse de la  $PaO_2$ .

Les poumons éliminent lors de la ventilation alvéolaire environ 300 L de  $CO_2$  ce qui représente l'équivalent de 15L d'HCL normal.

Les modifications de la ventilation alvéolaire jouent un rôle capital pour limiter fortement les variations du pH sanguin lors des troubles acido-basiques d'origine métabolique.

## 1.5- RÉGULATION RÉNALE :

### 1.5.1 : RÉABSORPTION PROXIMALE DE BICAR

### 1.5.2 : ÉLIMINATION DISTALE $H^+$

Le rein élimine les ions  $H^+$  des acides fixes par l'intermédiaire du système phosphate disodique / phosphate

monosodique et de l'ammonium (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) provenant de la glutamine.

↓ H<sup>+</sup>

Glutamine - NH<sub>2</sub> → NH<sub>3</sub> + H<sup>+</sup> → NH<sub>4</sub><sup>+</sup> → urines

Au cours de ces 2 mécanismes d'élimination des ions H<sup>+</sup> dans les urines chaque ion H<sup>+</sup> est échangé activement dans les cellules tubulaires distales sous l'effet de l'aldostérone contre un ion Na<sup>+</sup> réabsorbé en même temps que la régulation d'un ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qui va reconstituer le stock de bicarbonate en regagnant la circulation. Cette élimination d'ion H<sup>+</sup> équilibre exactement à l'état normal l'apport d'ions H<sup>+</sup> entre 50 et 80 mmol/24 heures. En conséquence, le pH urinaire est nettement inférieur au pH sanguin. Il est situé entre 5 et 6, pour un pH = 5, la concentration [H<sup>+</sup>] = 10<sup>-2</sup> mmol/L.

## 1.6- NOTION SUR LES MESURES DU PH ET DE LA PaCO<sub>2</sub> :

Les mesures peuvent se faire sur un échantillon de sang artériel ou veineux. On mesure en outre sur le même échantillon les paramètres d'oxygénation (PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, PvO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>)

### 1.6-1. MESURE DU PH SANGUIN :

La mesure du pH se fait par une électrode en verre poreux, spécifiquement, perméable aux ions H<sup>+</sup>, la plupart des appareils actuels donnent une lecture directe du pH.

### 1.6-2. MESURE DE LA PCO<sub>2</sub> :

La mesure de la PaCO<sub>2</sub> se fait dans le sang artériel. Celle du CO<sub>2</sub> total plasmatique ou réserve alcaline se fait en général dans le sang veineux.

Le CO<sub>2</sub> total plasmatique = [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] + CO<sub>2</sub> dissout

CO<sub>2</sub> dissous = PaCO<sub>2</sub> = 0,03 PaCO<sub>2</sub>

Actuellement les analyseurs de gaz mesurent de plus en plus la PaCO<sub>2</sub> et calculent [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] par l'équation d'HENDERSON, après mesure du pH.

PH = 6,10 + log [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] / 0,03 PaCO<sub>2</sub>

La mesure de la PaCO<sub>2</sub> se fait par une électrode en verre spécifiquement perméable au CO<sub>2</sub>.

La précision de la mesure est de ± 1 mmHg. La PaCO<sub>2</sub> normale du sang artériel est : 38 < PaCO<sub>2</sub> < 42 mmHg

En moyenne PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg

Pour un pH = 7,40 et une PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg

[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] calculé = 24 mmol/L

CO<sub>2</sub> total calculé = 25,2 mmol/L

## 1.7-NOTION DE TROU ANIONIQUE :

L'organisme étant régi par l'électroneutralité, il y a en conséquence une égalité entre les cations et les anions du plasma.

$$\underbrace{(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) + (\text{Ca}^{++}) + (\text{Mg}^{++})}_{\text{INDOSES}} = \underbrace{(\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-) + (\text{Prot}^-) + (\text{A}^-) + (\text{PO}_4^-) + (\text{SO}_4^-)}_{\text{INDOSES}}$$

$$142 + 4 + 5 + 3 = 103 + 27 + 16 + 5 + 2 + 1$$

154 mEQ/L

154 mEQ/L

(Prot<sup>-</sup>) = protéines plasmatiques.

(A<sup>-</sup>) = Acide organique divers

En pratique, le dosage routinier intéresse uniquement parmi les cations toujours le [Na<sup>+</sup>] et souvent le [K<sup>+</sup>]. Parmi les anions, on dose souvent le [Cl<sup>-</sup>] et le [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]. Le reste est indosé.

La différence entre anions et cations dosés est appelée trou anionique.

Si [K<sup>+</sup>] est dosé, le trou anionique normal :

$$(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) : (\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-) = 146 - 130 = 16 \text{ mEQ/L}$$

Si K<sup>+</sup> n'est pas dosé, le trou anionique normal =

$$\begin{aligned} & (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-) \\ & 142 - 130 = 12 \text{ mEQ/L} \end{aligned}$$

L'accumulation d'ions H<sup>+</sup> dans l'organisme va modifier beaucoup les anions indosés (A<sup>-</sup>) et par conséquent entraîner une perturbation considérable du trou anionique. L'analyse de celle-ci contribue largement à la compréhension des causes d'une perturbation acido-basique.

## 1.8- TERMINOLOGIE EMPLOYÉE ET DÉFINITION DES ÉTATS PHYSIOLOGIQUES DANS LES LIMITES DE LA RÉGULATION :

### 1.8-1. LE PH 7,38 < PH NORMAL < 7,42 :

PH = 7,40

pH > 7,43 alcalémie

pH < 7,37 acidémie

### 1.8-2. LA PaCO<sub>2</sub> :

38 < PaCO<sub>2</sub> < 43 mmHg

PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg

PaCO<sub>2</sub> > 43 mmHg hypercapnie

PaCO<sub>2</sub> < 37 mmHg hypocapnie

### 1.8-3. LES BICARBONATES DU SANG ARTÉRIEL OU BASÉMIE:

23 ≤ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 25 mmol/L

[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = 24 mmol/L

[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 25 hyperbasémie

[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 22 hypobasémie

### 1.8-4. LES TERMES D'ACIDOSE ET D'ALCALOSE :

Les termes d'acidose et d'alcalose ne tiennent compte que du processus primaire, mais ne précisent pas si ce processus a modifié ou préservé le pH.

## 2 – PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE :

### 2.1- ACIDOSES MÉTABOLIQUES :

Les acidoses métaboliques ou acidoses fixes sont le plus souvent secondaires à un excès d'acides fixes qui aboutissent à une diminution des bases après leur consommation lors de l'action tampon.

Elles sont plus rarement secondaires à une fuite primitive digestive ou rénale des bases tampons.

## 2.1.1- PHYSIOPATHOLOGIE :

### 2.1.1.1- Apport excessif d'ion H<sup>+</sup> :

L'alimentation orale ou entérale constitue une source d'apport important en ions H<sup>+</sup> si elle est riche en viandes amenant des acides aminés et en jaunes d'œufs amenant des phospholipides.

L'alimentation orale peut aussi être la source d'apport d'acides et de sels minéraux ou organiques qui avant ou après leur métabolisation éventuelle, permet, de libérer des ions H<sup>+</sup>.

Exemple : Acides chlorhydrique (HCl), phosphorique (H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>), chlorure de calcium (CaCl<sub>2</sub>), phosphate disodique (Na<sub>2</sub>- HPO<sub>4</sub>) phosphate monosodique (NaH<sub>2</sub> PO<sub>4</sub>), chlorure d'ammonium (NH<sub>4</sub> CL).

Les troubles acido-basiques d'origine métabolique sont définis sur la valeur de la basémie. Une hypobasémie franche inférieure à 20 mmol/L définit une acidose métabolique et une hypobasémie supérieure à 26 mmol/L définit une alcalose métabolique.

L'alimentation par voie veineuse ou parentérale peut amener à un excès d'ions H<sup>+</sup> par un apport très important en acide aminé surtout chez les enfants.

Au cours de ces agressions acides exogènes, environ 43% des ions H<sup>+</sup> sont transformés dans les milieux extracellulaires, 12% dans les hématies et 45% dans les différentes cellules de l'organisme y compris l'os.

### 2.1.1.2- Production excessive d'ions H<sup>+</sup> endogènes :

Lors des états de jeun prolongés et surtout lors du diabète sucré, les corps cétoniques ou acides cétoniques produit excessivement par l'organisme et ne pouvant servir, comme à l'état normal, à la synthèse des lipides, vont aboutir à l'accumulation d'ions H<sup>+</sup>.

La deuxième grande cause d'excès d'ions H<sup>+</sup> endogènes est constituée par la diminution du transport d'oxygène aux tissus.

Le métabolisme en anaérobiose aboutit à la formation d'acide lactique . Les circonstances qui aboutissent à cette situation sont soit une perturbation des échanges pulmonaires, de la circulation ou une diminution de l'hémoglobine ou enfin une perturbation de l'extraction de l'oxygène par les tissus comme dans les infections très graves par les bacilles Gram (-).

Certains toxiques enfin peuvent entraîner une accumulation d'H<sup>+</sup> après leur transformation métabolique.

Exemple :

Alcool méthylique	→	Acide formique
glycol (antigel)	→	Acide oxalique
Paraldéhyde	→	Acide acétique
Phenformine (Biguanide)	→	Acide lactique
(Antidiabétique oral)		
Isoniazide (INH)	→	Acide lactique

### 2.1.1.3- Insuffisance d'élimination rénale distale des ions H<sup>+</sup> :

Toutes les atteintes rénales peuvent aboutir à cette situation.

L'insuffisance rénale globale aiguë ou chronique est celle qui est plus fréquemment impliquée.

Plus rarement, il s'agit d'une tubulopathie distale lors d'une hyperparathyroïdie, d'une intoxication par la vitamine D, par la phénacétine ou par l'amphotéricine B.

Les néphropathies interstitielles chroniques s'accom-

pagent d'une acidose hyperchlorémique secondaire non seulement à insuffisance d'élimination d'H<sup>+</sup>, mais aussi à une fuite accrue de bicarbonate par le rein.

### 2.1.1.4- Élimination accrue de bicarbonate :

L'acidose métabolique est dans ce dernier cas le fait d'une perte primitive de base tampon. La baisse des bicarbonates est compensée par une rétention tubulaire rénale d'ions Cl<sup>-</sup> aboutissant à une hyperchlorémie.

Les pertes sont digestives ou rénales.

Les pertes digestives sont les plus fréquentes : diarrhées importantes, fistules de l'intestin grêle, du pancréas ou des voies biliaires.

Les pertes rénales se voient lors de la prise de substances inhibant l'anhydrase carbonique comme l'acétazolamide ou le dichlorophenamide, lors de tubulopathies proximales du type syndrome de Fanconi ou enfin, comme on l'avait déjà vu, lors des néphropathies interstitielles chroniques.

## 2.1.2- SYNDROME HUMORAL :

### 2.1.2.1- Équilibre acido-basique sanguin :

- Forte baisse constante du CO<sub>2</sub> T plasmatique et des bicarbonates  $\text{D}(\text{CO}_2\text{TP}) < 23 \text{ mmol/L}$   
(HCO<sub>3</sub>) < 22 mmol/L ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en règle inférieur à 20 mmol/L

Des chiffres entre 10 et 20 mmol/L sont très habituels.

- Une baisse concomitante de la PaCO<sub>2</sub> souvent entre 20 et 35 mmHg, est très fréquente et témoigne d'une réponse régulatrice sous la forme d'hyperventilation pulmonaire. Elle réalise donc une hypocapnie.

- le pH peut être franchement bas. On a alors une acidémie, l'acidose métabolique est alors aiguë et non compensée. Il peut être normal ou très proche de la normale, l'acidose est alors compensée.

### 2.1.2.2- Oxygénation artérielle :

Elle est normale à chaque fois que l'acidose n'est pas la conséquence d'une hypoxémie intense.

### 2.1.2.3- Ionogramme plasmatique :

L'ionogramme plasmatique donne des renseignements sur les modifications électrolytiques en rapport avec l'action tampon et avec l'étiologie de l'acidose comme l'insuffisance rénale ou les déperditions hydroélectrolytiques digestives.

De manière très schématisée, il y a au cours des acidoses métaboliques une tendance à l'hypochlorémie et l'hyperkaliémie. La natrémie restant en général dans les limites de la normale. Cela se traduit par une nette augmentation du trou anionique pouvant atteindre 40 mEq/L. Quand l'acidose est la conséquence d'une fuite primitive de base tampon, il y a une tendance à l'hyperchlorémie et à l'hypokaliémie. Le trou anionique reste normal dans ce cas.

Ce schéma n'est pas toujours vrai, car plusieurs mécanismes peuvent s'associer pour aboutir à une acidose métabolique.

### 2.1.2.4- Examens utiles pour l'étiologie :

- Glycémie
- Recherche et dosage des corps cétoniques
- Protidémie

- Hématocrite
- Urée sanguine
- Dosage de l'acide lactique
- Dosage éventuel des sulfates et phosphates.

La mesure du pH, de l'acidité titrable et l'ammonium des urines n'ont pas d'intérêt dans l'acidose métabolique aiguë par surcharge en ions H<sup>+</sup> exogènes. Elle est par contre très utile au cours des acidoses métaboliques chroniques d'origine rénale, car elle permet de distinguer les tubulopathies proximales des tubulopathies distales.

### 2.1.3- SYNDROME CLINIQUE :

Au cours des acidoses métaboliques, on trouve très souvent des signes en rapport avec leur cause à côté des signes qui leur sont propres.

#### 2.1.3.1- Respiration :

La respiration est très ample, profonde et bien régulière avec une fréquence respiratoire en règle supérieure à 20 cycles/mn.

Ce type de respiration commun à toutes les acidoses métaboliques a été décrit la première fois par KUSSMAUL dans l'acidocétose diabétique. Dans ce cas, l'hyperventilation compensatrice élimine non seulement du CO<sub>2</sub>, mais aussi de l'acétone et donne une haleine acétonique. Cette hyperventilation accentue les déperditions hydriques et aboutit à la déshydratation.

#### 2.1.3.2- Conscience :

L'altération de l'état de conscience en rapport avec une acidose métabolique profonde est rarement notée.

#### 2.1.3.3- Circulatoire :

Un état de choc peut être la cause ou la conséquence d'une acidose métabolique.

### 2.1.4- TRAITEMENT DES ACIDOSES MÉTABOLIQUES :

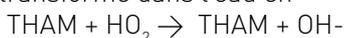
#### 2.1.4.1- Traitement étiologique :

Ce volet thérapeutique est capital pour la correction définitive de l'acidose métabolique surtout au cours de l'acidocétose diabétique, des anoxies tissulaires et d'une manière générale au cours de toutes les productions endogènes excessives d'ions H<sup>+</sup>.

#### 2.1.4.2- Traitement symptomatique :

##### 2.1.4.2.1- L'apport de tampons basiques :

- Le but de ce traitement est d'essayer de restaurer le taux de bicarbonate pour renforcer l'action tampon et lutter contre l'excès d'ions H<sup>+</sup>.
- Pour ce faire, on apporte soit directement du bicarbonate de sodium soit une substance qui va se métaboliser ou générer des bicarbonates au cours de sa transformation :
  - Le lactate de sodium se transforme dans le foie en bicarbonate.
  - Le THAM ou trihydroxy-méthylamino-méthane se transforme dans l'eau en



Puis le CO<sub>2</sub> dissous réagit avec OH<sup>-</sup> pour donner des bicarbonates HCO<sub>3</sub>.

Le lactate de sodium et le THAM ne présentent aucun avantage particulier par rapport au bicarbonate. Ils de-

mandent au contraire une transformation préalable avant d'agir comme tampon. Ils exposent aux mêmes risques d'hyperosmolarité quand ils sont perfusés à une forte concentration. Le poids moléculaire (PM) du bicarbonate est à 84g ; celui du lactate de sodium est de 112 g et du THAM de 120 g.

- L'apport de bicarbonate de sodium peut se faire par voie orale ou veineuse :
  - Les doses usuelles per os dans ce cas sous la forme de poudre dans des sachets, de comprimé ou d'eau minérale alcaline (Garci par exemple).
  - Par la voie intraveineuse, le bicarbonate est présenté en flacons ou en ampoules stériles et apyrogènes contenant des solutions molaires à 84 g/L, semi-molaire à 42 g/L ou isotonique à 14 g/L.
  - La quantité de tampons à apporter est difficile à prévoir et dépend des circonstances étiologiques. Les doses de bicarbonate peuvent varier de 30 à 40 mmol/24 heures dans certaines circonstances, à 50 ou même 100 mmol en quelques minutes en cas d'arrêt circulaire. Rappelons que 1 g de bicarbonate de sodium libre en solution aqueuse 11,9 mmol de (HCO<sub>3</sub>) et autant de mmol de (Na<sup>+</sup>).
- L'apport de base tampon présente certains inconvénients qui doivent être connus :
  - Le plus important est constitué par la surcharge hydrosodée qui risque d'être nuisible en cas d'hypertension artérielle, de cardiopathie ou de néphropathie.
  - Risque de dépression des centres respiratoires.
  - Risque d'hypokaliémie
  - L'alcalinisation peut enfin démasquer une tétanie latente.

**2.1.4.2.2- Le 2<sup>e</sup> moyen pour corriger une acidose métabolique :** est constitué par l'épuration extrarénale (dialyse péritonéale, hémodialyse) lors des insuffisances rénales surtout aiguës, de certaines intoxications aiguës et de la lactacidémie induite par les biguanides chez certains diabétiques.

## 2.2- ALCALOSES MÉTABOLIQUES OU FIXES :

Les alcaloses métaboliques ont toutes en commun un excès plasmatique en bases tampons qui s'accompagne constamment d'une alcalémie avec une augmentation du pH au-delà de 7,44.

Elles résultent d'un apport excessif en bases tampons ou d'une perte digestive ou rénale importante d'ions H<sup>+</sup> pouvant être accrues par la perte d'autres électrolytes.

### 2.2.1- PHYSIOPATHOLOGIE :

#### 2.2.1.1- Surcharge en bases tampons :

Un apport modéré en bicarbonate de sodium ne s'accompagne pas d'une alcalose, car quand le taux de bicarbonate plasmatique dépasse 28 mmol/L, la quantité filtrée en excès par les glomérules est entièrement éliminée par les reins.

C'est uniquement un apport prolongé et important en bases tampons qui aboutit à l'alcalose métabolique. Une alcalose fixe peut apparaître aussi après l'administration d'un sel organique dont l'anion est métabolisé en bicarbonate. C'est le cas du lactate de sodium, de l'acétate de sodium et du citrate de sodium.

L'acétate est employé dans le bain de dialyse lors de l'épuration extrarénale. Le citrate est employé comme anticoagulant par les banques de sang pour conserver celui-ci. Ainsi, les polytransfusés peuvent développer une alcalose métabolique importante. Enfin, un apport massif en THAM peut être à l'origine d'une alcalose fixe.

### 2.2.1.2- Pertes digestives d'ions H<sup>+</sup> :

Toutes les circonstances qui provoquent une perte importante et prolongée de liquide gastrique, contenant en moyenne 80 mmol/L d'acide (H<sup>+</sup> Cl<sup>-</sup>), aboutissent à une alcalose métabolique. Celle-ci s'associe constamment à une hypochlorémie et une hypokaliémie qui vont pérenniser l'alcalose par une perturbation fonctionnelle rénale. Les vomissements importants, les aspirations gastriques prolongées et les fistules gastriques réalisent en pratique ce tableau.

### 2.2.1.3- Pertes rénales d'électrolytes :

La réabsorption du sodium se fait de manière active dans les différentes parties du tubule rénal. Dans le tube contourné proximal (TCP), une réabsorption correcte de sodium s'opère en présence d'une quantité suffisante d'ions Cl<sup>-</sup>. Un déficit chloré l'altère.

La réabsorption du sodium dans le tube contourné distal (TCD) et dans le tube collecteur est couplée avec l'élimination en échange d'ions H<sup>+</sup> ou d'ions K<sup>+</sup> sous l'action de l'aldostérone sécrétée en réponse à la stimulation de l'appareil juxtaglomérulaire. Celui-ci régule le flux sanguin glomérulaire et la concentration en sodium du tubule rénal.

Les déficits chlorés d'origine digestive (perte de liquide gastrique) ou rénale sous l'action d'un diurétique (acide éthacrynique, furosémide) s'associent à une hypokaliémie et à une déshydratation extracellulaire qui a tendance à diminuer le flux sanguin glomérulaire en raison de l'hypovolémie.

En conséquence, la réabsorption de sodium, altérée dans le TCP, va s'accroître dans le TCD pour compenser le déficit. Il en résulte une grande élimination d'ions H<sup>+</sup> en raison du déficit associé en ions K<sup>+</sup>. Cela aboutit à l'apparition d'une alcalose fixe ou à son aggravation.

Un traitement prolongé par les corticoïdes, un hypercorticisme (syndrome de Cushing), un hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Cohn) ou secondaire, ou enfin une absorption prolongée de substances minéralo-corticoïde-like (acide glycyrrhizique contenu dans la réglisse) aboutissent par le même mécanisme à une alcalose métabolique avec hypokaliémie.

Dans tous les cas, l'hypokaliémie est la conséquence du phénomène initial (hypochlorémie, hypovolémie, hypercosticisme) qui a entraîné l'alcalose métabolique et non sa cause. Un apport de potassium sans chlore ne corrige pas l'alcalose fixe.

### 2.2.1.4- Alcalose métabolique associée à l'hypercalcémie :

En l'absence de l'un des 3 mécanismes précédents, une hypercalcémie est à rechercher systématiquement. En effet, toutes les hypercalcémies à l'exception de celle de l'hyperparathyroïdie, et, quelles que soient leur cause: métastatique paranéoplasique, de la sarcoïdose, par

surcharge en vit D par apport excessif en gluconate ou celle des grands buveurs de lait ; peuvent s'accompagner d'une alcalose métabolique.

Dans les hypercalcémies aiguës, l'alcalose fixe semble être la conséquence d'une fuite rénale accrue en ion H<sup>+</sup>. Au cours des métastases osseuses par contre, l'alcalose semble être secondaire à une libération de tampons à partir du squelette.

Chez les ulcéreux, grands buveurs de lait, l'alcalose métabolique serait en rapport avec les vomissements répétés et l'absorption de bicarbonate.

### 2.2.1.5- Alcalose des sujets hypercapniques chroniques et sous ventilation mécanique :

Les sujets présentant une hypercapnie chronique ont une hyperbasémie par réabsorption rénale accrue de bicarbonate de sodium, et ce dans les limites de la régulation. Ceci aboutit à la normalisation du pH lors de la respiration spontanée.

Quand l'état de ces sujets impose le recours à la ventilation mécanique, la normalisation rapide de la capnie en quelques heures, ne laisse pas le temps au rein de s'adapter à la nouvelle situation et l'hyperbasémie persiste et se traduit par une alcalémie.

## 2.2.2- SYNDROME HUMORAL DE L'ALCALOSE FIXE :

### 2.2.2.1- Équilibre acido-basique :

On retrouve constamment une alcalémie, une hyperbasémie et hypercapnie qui traduit la compensation d'origine centrale qui n'est jamais complète et le pH demeure alcalin :

-  $7,44 \leq \text{pH} \leq 7,60$

-  $26 \text{ mmol/L} < [\text{HCO}_3^-] \leq 50 \text{ mmol/L}$

-  $44 \text{ mmHg} < \text{PaCO}_2 \leq 50 \text{ mmHg}$

Parfois, la capnie est à la limite supérieure de la normale.

### 2.2.2.2- Oxygénation artérielle :

La dépression des Centres respiratoires provoquée par le déficit en ion H<sup>+</sup> n'est jamais très importante, car il se produit un phénomène d'échappement qui rend les chémorécepteurs centraux sensibles à la moindre augmentation des ions H<sup>+</sup> même quand le pH est alcalin. En outre, les chémorécepteurs périphériques sont sensibles à l'hypoxémie. Ces deux phénomènes combinés contribuent à conserver une bonne PaO<sub>2</sub> et une bonne saturation de l'hémoglobine en O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) :

$93\% < \text{SaO}_2 < 95\%$

### 2.2.2.3- Perturbations de l'ionogramme plasmatique :

- la baisse de la chlorémie est constante surtout au cours de pertes digestives hautes.

- la kaliémie est très souvent abaissée aussi

- la natrémie a tendance aussi à s'abaisser

- la calcémie peut être élevée

- tendance à l'augmentation proportionnelle des lactates et des pyruvates de manière à ce que le rapport lactate/pyruvate reste normal

### 2.2.2.4- Autres examens biologiques utiles :

Étant donné la grande fréquence des déshydratations extracellulaires au cours des alcaloses métaboliques induites par les diurétiques ou les fuites de sécrétions

gastriques, il est très utile de doser la protidémie, l'hématocrite, l'urée sanguine et la glycémie.

### 2.2.3- SYNDROME CLINIQUE DES ALCALOSES MÉTABOLIQUES :

Le tableau clinique est le plus souvent dominé par les circonstances causales : déshydratation extracellulaire, hyponatrémie.

L'alcalose métabolique est elle-même une découverte des examens biologiques : gazométrie et ionogramme plasmatique.

Il est rare qu'on puisse constater cliniquement des signes d'hypoventilation alvéolaire (baisse de l'amplification thoracique et de la fréquence respiratoire) ou de tétanie.

L'apparition de troubles de la conscience est exceptionnellement en rapport avec la seule hyperbasémie et l'alcalémie qui est associée.

### 2.2.4- TRAITEMENT DES ALCALOSES FIXES :

#### 2.2.4.1- À visée physiopathologique :

Corriger le trouble initiateur de l'alcalose métabolique est un volet capital du traitement, car le traitement symptomatique ne peut à lui seul rétablir l'équilibre humoral de manière définitive : corriger la déshydratation, traiter un ulcère ou une fistule gastrique arrêter un diurétique...

#### 2.2.4.2- Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique consiste à corriger obligatoirement et en priorité le déficit en chlore et éventuellement le déficit en potassium qui lui est associé.

Un apport de chlorure de potassium (KCl) dans une perfusion continue de sérum glucosé à 5% permet d'atteindre cet objectif. On apporte 20 à 30g de KCl en deux à trois jours à raison de 10g/24 H au maximum.

Notons que à chaque gramme (1g) de KCl, correspond 0,5 g de K ou 13,4 mmol en ion K+.

Le deuxième volet de ce traitement est la correction de la déshydratation extracellulaire par un apport hydrosodé en faisant attention au bilan des entrées et des sorties pour éviter la constitution d'oedèmes.

L'apport de calcium peut parfois être utile, au cours des alcaloses métaboliques, pour prévenir ou traiter une crise de tétanie.

Le traitement symptomatique ou étiologique d'une hypercalcémie à l'origine d'une alcalose fixe est indispensable à sa correction.

L'apport d'acidifiants comme le chlorure d'ammonium (NH<sub>4</sub> Cl), le chlorhydrate d'Arginine, l'acide chlorhydrique (HCl : N/10) ou d'acétazolamide n'a plus aucun intérêt.

## 3 – PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES D'ORIGINE RESPIRATOIRE OU GAZEUSE :

Les perturbations acido-basiques d'origine respiratoire se définissent sur la valeur de la PaCO<sub>2</sub>. Une hypercapnie franche au-delà de 45 mmHg définit l'acidose respiratoire et une hypocapnie importante inférieure à 36 mmHg définit l'alcalose respiratoire. Chacune de ces perturbations dans son contexte.

### 3.1- ALCALOSE RESPIRATOIRES :

L'alcalose gazeuse est le fait d'une diminution de la concentration en ion H<sup>+</sup> par élimination accrue de CO<sub>2</sub> aboutissant à une hypocapnie. Celle-ci est le résultat d'une hyperventilation alvéolaire.

#### 3.1.1- PHYSIOPATHOLOGIE DES ALCALOSES GAZEUSE :

L'hyperventilation alvéolaire se rencontre fréquemment au cours de circonstances pathologiques très variées.

##### 3.1.1.1- Hyperventilations mécaniques au cours de l'assistance respiratoire :

La ventilation artificielle des malades présentant un coma toxique ou une maladie neuromusculaire et ayant des poumons sains, entraîne une alcalose gazeuse plus au moins décompensée, sans hypoxémie artérielle, en l'absence d'encombrement des voies aériennes ou surinfection parenchymateuse pulmonaire.

##### 3.1.1.2- Hypoxies aiguës d'origine pulmonaire :

Quand le centre respiratoire est normal et les muscles respiratoires sont normaux, toute hypoxémie inférieure à 60 mmHg, le sujet respirant l'air ambiant, stimule les chémorécepteurs aortiques et sinocarotidiens qui vont à leur tour stimuler la ventilation par l'intermédiaire de la commande centrale.

Toute perturbation du rapport de la ventilation sur la perfusion pulmonaire (VA)/Q entraîne une hypoxémie = VA/Q augmente quand il y a une diminution ou un arrêt de la perfusion pulmonaire comme dans l'embolie pulmonaire: VA/Q ↓ diminue quand il y a une diminution de la ventilation alvéolaire comme dans les oedèmes pulmonaires et les alvéolites aiguës.

Une hypoxémie relativement modérée avec une 50 mmHg < PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg s'accompagne d'une hyperventilation réflexe qui va aboutir à une hypocapnie importante par élimination pulmonaire de CO<sub>2</sub> et donc à une alcalémie. En effet, c'est le CO<sub>2</sub> dissous en équilibre avec l'acide carbonique plasmatique qui a été éliminé.

Il y a eu donc, en définitif, élimination d'une quantité importante d'ions H<sup>+</sup> :



L'alcalose gazeuse qui est apparue persiste tant que l'hypoxie reste modérée et que cette compensation par augmentation du débit ventilatoire arrive à subvenir aux besoins des tissus en oxygène. Mais si le processus pathologique perturbant le rapport VA/Q est suffisamment grave pour entraîner une hypoxémie aiguë sévère nettement inférieure à 50 mmHg, la compensation ventilatoire ne peut jamais suffire et une anoxie tissulaire s'installe et génère une acidose métabolique. On a alors un pH plus ou moins abaissé (acidémie), une hypocapnie et une hypobasémie importante.

En cas d'atteinte du Centre ou des muscles respiratoires, l'hypoxémie est la conséquence d'une diminution du débit ventilatoire alvéolaire et elle va s'accompagner d'une hypercapnie et non d'une hypocapnie

##### 3.1.1.3- Hypoxémie aiguë d'origine circulatoire État de choc :

Toute perturbation circulatoire, quelle que soit sa cause, hypovolémique, cardiogénique, anaphylactique ou septique, entraîne, comme on l'a vu dans le chapitre précé-

dent, une hypoxémie qui va, jusqu'à une certaine limite, entraîner une augmentation compensatrice du débit ventilatoire. Celle-ci aboutit à l'hypocapnie et l'alcalose gazeuse. Mais dès que cette limite est dépassée et que la perturbation circulatoire est tellement grave qu'elle entraîne une grande dette en oxygène des tissus, une acidose métabolique ou fixe s'installe.

#### 3.1.1.4- Hyperventilation d'origine centrale :

Nous ne reviendrons pas sur l'hyperventilation régulatrice ou compensatrice en réponse à une acidose métabolique ou à une hypoxémie.

L'hyperventilation dans ce cas est d'origine primitivement centrale en rapport avec une perturbation fonctionnelle ou une lésion organique partielle des centres respiratoires bulbo protuberentiels. Une destruction totale des Centres se solde par un arrêt respiratoire définitif et une hypoventilation alvéolaire globale.

Les grandes pyrexies, la tétanie, les grandes émotions et certaines psychoses peuvent entraîner une perturbation fonctionnelle du centre respiratoire qui se traduit par une hyperventilation.

Tous les processus pathologiques, quelle que soit leur nature, traumatique, vasculaire, inflammatoire, infectieuse, tumorale ou toxique (oxyde de carbone par exemple), peuvent être à l'origine d'une lésion organique partielle des centres respiratoires.

### 3.1.2- SYNDROME HUMORAL DE L'ALCALOSE GAZEUSE :

#### 3.1.2.1- Équilibre acido-basique sanguin :

La situation la plus typique réalise un tableau d'hyperventilation aiguë avec une alcalose gazeuse non compensée :

- une alcalémie  $7,45 < \text{pH} < 7,65$
- une hypocapnie  $20 \text{ mmHg} < \text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$
- exceptionnellement  $10 \text{ mmHg} < \text{PaCO}_2 < 15 \text{ mmHg}$
- $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$

Dans les cas où l'hyperventilation est subaiguë ou chronique, le rein a eu le temps d'éliminer assez de bicarbonate pour tenter de normaliser le pH ; on a alors :

- un pH normal
- une hypocapnie
- une hypobasémie ( $\text{HCO}_3^-$ )  $< 20 \text{ mmol/L}$

Cet état d'alcalose respiratoire compensée, secondaire à une hyperventilation prolongée, voire même chronique, peut aussi faire discuter une acidose métabolique compensée. Si une acidémie a précédé cet état, il s'agit en règle générale d'une acidose métabolique primitive compensée.

#### 3.1.2.2- Oxygénation artérielle :

En l'absence de pathologie pulmonaire ou circulaire, l'hyperventilation des malades en respiration spontanée ou mécanique à l'air ambiant (21% d'oxygène) s'accompagne d'une légère hyperoxie avec une  $\text{PaO}_2 > 100 \text{ mmHg}$  ou parfois même  $\text{PaO}_2 > 120 \text{ mmHg}$  et une saturation de l'hémoglobine en  $\text{O}_2$  ( $\text{SaO}_2$ ) à 99%.

Dans ce cas, quand le malade est en respiration spontanée l'hyperoxie modérée par l'hyperventilation est telle que la somme de  $\text{PaO}_2$  et  $\text{PaCO}_2$  avoisine 140 mmHg.

En cas de troubles circulatoires ou des lésions pulmonaires, il y a toujours une hypoxémie avec une  $\text{PaO}_2$  et

une  $\text{SaO}_2$  franchement abaissée et qui est à l'origine de l'hyperventilation et de l'alcalose gazeuse éventuelle.

#### 3.1.2.3- Ionogramme plasmatique :

Au cours de l'hyperventilation avec une alcalose gazeuse, on constate communément à l'ionogramme plasmatique une tendance à l'hypokaliémie qui reste cependant supérieure à 3 mmol/L, à l'hyperchlorémie qui compense dans les mêmes proportions la diminution des bicarbonates dans l'hyperventilation chronique et une tendance enfin à l'augmentation du taux de lactates à 0,5 mmol/L au-dessus de la normale quand la  $\text{PaCO}_2 > 20 \text{ mmHg}$ . La natrémie, le trou anionique et rapport lactate sur pyruvate restent normaux en l'absence d'anoxie tissulaire.

#### 3.1.2.4- Autres examens utiles :

Le dosage de la glycémie, de l'urée sanguine, des protéides et de l'hématocrite fait partie du bilan.

### 3.1.3- SYNDROME CLINIQUE DE L'ALCALOSE RESPIRATOIRE :

Lors de la respiration spontanée, l'hyperventilation est de constatation facile et évidente en observant l'ampliation thoracique, en calculant la fréquence respiratoire et en analysant enfin la régularité et la facilité de la respiration.

L'examen clinique général du malade et en particulier l'examen neurologique, cardiocirculatoire et pulmonaire permettent de rattacher l'hyperventilation à une de ces causes.

On a vu déjà précédemment les caractères d'une respiration de type KUSSMAUL au cours des acidoses métaboliques.

L'hyperventilation d'origine centrale est en général irrégulière dans le temps. Celle d'origine circulatoire ou pulmonaire est plus rapide et plus régulière.

Lors de la ventilation mécanique, l'hyperventilation peut se manifester par une désadaptation au respirateur quand le trouble est d'origine centrale, mais il s'agit le plus souvent d'une constatation humorale à la Gazométrie.

### 3.1.4- TRAITEMENT DES ALCALOSES GAZEUSES :

#### 3.1.4.1- À visée physiopathologique :

Un traitement à visée physiopathologique est toujours indispensable pour corriger définitivement une alcalose gazeuse.

En cas d'hypoxémie d'origine circulatoire ou pulmonaire, c'est le recours à l'oxygénothérapie, à l'assistance respiratoire mécanique et à l'assistance circulatoire qui permettra la correction permanente de l'hyperventilation et de l'alcalose gazeuse.

En cas d'atteinte centrale fonctionnelle d'origine psychogène, la psychothérapie et les psychotropes peuvent conduire à la correction.

Dans les atteintes centrales organiques, il n'y a aucune thérapeutique spécifique pour les lésions définitives séquellaires.

Au cours de la ventilation mécanique, l'hyperventilation est en général bien supportée quand elle est modérée. Elle est même recherchée et elle constitue un procédé thérapeutique utile dans les comas toxiques et dans les traumatismes crâniens, car l'hypocapnie abaisse l'hypertension intracrânienne et s'oppose à l'œdème cérébral.

### 3.1.4.2- Traitement symptomatique :

Ce traitement n'est envisagé que de manière très exceptionnelle chez des malades sous ventilation mécanique avec une hypocapnie majeure, un  $\text{pH} > 7,60$  et des troubles neuropsychiques. On doit dans ce cas diminuer nettement cette ventilation excessive par la réduction des paramètres mécaniques surtout la ventilation courante et administrer éventuellement par voie intraveineuse de l'acétazolamide pour abaisser  $\text{HCO}_3^-$  et essayer de faire baisser  $\Delta\text{pH}$  et diminuer la vasoconstriction cérébrale induite par une alcalémie majeure.

## 3.2- ACIDOSES GAZEUSES OU RESPIRATOIRES :

L'acidose gazeuse correspond toujours à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang par la rétention de  $\text{CO}_2$  réalisant une hypercapnie. Celle-ci traduit toujours une hypoventilation alvéolaire globale.

### 3.2.1- PHYSIOPATHOLOGIE DES ACIDOSES GAZEUSES :

Les acidoses gazeuses s'observent au cours de toute circonstance engendrant une hypoventilation alvéolaire globale comme dans les atteintes broncho-pulmonaires obstructives (bronchopneumopathies chroniques obstructives, asthme aigu grave) ou par trouble de la diffusion généralisée (fibrose pulmonaire étendue), les atteintes neuromusculaires (polyradiculonévrite, myopathies ...) paralysant les muscles respiratoires ou enfin les atteintes des centres respiratoires fonctionnels (dépression par les psychotropes ou les morphiniques) ou organiques définitifs du tronc cérébral).

- **hypercapnie aiguë** : Quelle que soit l'origine de l'hypoventilation alvéolaire, l'hypercapnie aiguë met en jeu immédiatement les systèmes tampons cellulaires et extracellulaires. L'augmentation très discrète des bicarbonates reflète cette action tampon, mais elle ne parvient jamais, au cours d'un processus aigu, à la compensation complète. L'hypercapnie aiguë reste décompensée et aboutit à l'acidémie.

- **Hypercapnie chronique** : quand l'hypoventilation se prolonge pour donner une hypercapnie chronique le rein retient autant de bicarbonate qu'il faut pour tamponner les ions  $\text{H}^+$ , et ce jusqu'à la compensation complète de l'acidose respiratoire.

### 3.2.2- SYNDROME HUMORAL DE L'ACIDOSE GAZEUSE :

#### 3.2.2.1- Équilibre acido-basique sanguin :

La  $\text{PaCO}_2$  est toujours élevée par définition. Elle est en règle supérieure à 45 mmHg.

Les bicarbonates sont peu augmentés dans l'hypercapnie aiguë et très élevés dans l'hypercapnie chronique.

Le  $\text{pH}$  est acide en hypercapnie aiguë et normal en hypercapnie chronique.

	Hypercapnie aiguë	Hypercapnie chronique
$\text{PaCO}_2$	46-100	50-70
$(\text{HCO}_3^-)$ mmol/L	25-28	30-40
$\text{pH}$	7,0-7,20	7,37-7,40

#### 3.2.2.2- Oxygénation artérielle :

La pression partielle d'oxygène du sang artériel ( $\text{PaO}_2$ ) mesurée alors que le sujet respire l'air ambiant ( $\text{FiO}_2 = 0,21$ )

est toujours abaissée. Elle peut se normaliser par l'enrichissement en oxygène de l'air respiré spontanément ou artificiellement par le malade.

#### 3.2.2.3- Ionogramme plasmatique :

On observe une discrète hyperkaliémie en cas d'hypercapnie aiguë avec une acidose respiratoire décompensée.

En cas d'hypercapnie chronique avec une acidose respiratoire compensée, on constate une hypochlorémie compensatrice de l'augmentation de la basémie.

Le trou anionique n'augmente pas en l'absence d'acidose métabolique associée.

#### 3.2.2.4- Autres examens utiles :

Les dosages de l'urée sanguine, des protéides plasmatiques et de l'hématocrite font partie intégrante du bilan. L'augmentation de l'hématocrite et de l'hémoglobine traduisent soit une hémococoncentration ou très souvent une réponse à l'hypoxémie par hypoventilation alvéolaire chronique.

Le taux de lactate est normal en dehors d'une hypoxémie importante.

### 3.2.3- SYNDROME CLINIQUE DE L'ACIDOSE GAZEUSE :

Les manifestations cliniques sont en rapport avec l'hypercapnie aiguë et avec l'hypoxie.

Une hypercapnie importante se manifeste par des signes d'encéphalopathie respiratoire : somnolence, désorientation temporo-spatiale, délire, hallucination, confusion, tremblement des mains en battement d'ailes extrêmement lent appelé « FLAPPING TREMOR », tendance à la vasodilatation et à l'érythrose en l'absence d'hypoxie importante, tachycardie et hypertension artérielle modérée.

En cas d'hypoxie importante apparaissent en plus une cyanose des lèvres et des extrémités, une agitation importante et des convulsions.

### 3.2.4- TRAITEMENT :

Le traitement est celui de l'hypoventilation alvéolaire globale. C'est toujours la ventilation artificielle en cas d'hypoventilation d'origine neuromusculaire ou centrale et parfois en cas d'hypoventilation d'origine broncho-pulmonaire soit d'emblée soit après échec de l'oxygénothérapie à faible débit.

## 4 – PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES MIXTES OU COMPLEXES :

Ces perturbations associent par définition un facteur métabolique (basémie :  $\text{HCO}_3^-$ ) à un facteur respiratoire (capnie :  $\text{PaCO}_2$ ) avec une variation du  $\text{pH}$  dans le même sens ou dans un sens opposé.

### 4.1- PERTURBATIONS MIXTES AVEC UNE VARIATION DU PH DANS LE MÊME SENS :

#### 4.1.1- ACIDOSES MIXTES :

Cette perturbation associe une acidose métabolique (baisse  $\text{HCO}_3^-$  ↓) à une acidose respiratoire (augmentation  $\text{PaCO}_2$  ↑). Il y a en règle une acidémie majeure avec un  $\text{pH} < 7,25$ . Ce tableau gravissime qui mérite un trai-

tement extrêmement urgent est réalisé par un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë avec une hypoventilation alvéolaire combinant une hypercapnie et une hypoxie importantes.

pH < 7,25

PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg

19 < (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) 24 mmol/L

PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg à FiO<sub>2</sub> = 0,21 (air ambiant)

#### 4.1.2- ALCALOSSES MIXTES :

Ce trouble complexe associe par définition une alcalose métabolique (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑ augmentée) et une alcalose respiratoire (PaCO<sub>2</sub> abaissée) avec souvent une alcalémie majeure pH > 7,55.

Ce tableau est réalisé lors de certaines formes de comas hépatiques et lors des comas barbituriques qui ont eu une hyperventilation artificielle et une alcalinisation pour tenter d'augmenter l'élimination rénale de la substance.

Sur le plan humoral :

pH > 7,55

PaCO<sub>2</sub> < 30 mmHg

(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) > 26 mmol/L

À l'inverse de l'acidose mixte qu'il urge de traiter, l'alcalose mixte est généralement bénigne. L'hypokaliémie qu'on y rencontre fréquemment est facile à corriger.

## 4.2- PERTURBATIONS COMPLEXES AVEC UNE VARIATION DU PH DANS UN SENS OPPOSÉ :

### 4.2.1- HYPERCAPNIE AVEC UNE ALCALOSE MÉTABOLIQUE SURAJOUTÉE :

Chez certains sujets en hypercapnie chronique, et soumis à un traitement par un diurétique entraînant une déplétion chlorurée et potassique, la compensation rénale par la rétention de bicarbonate va dépasser son but. Elle aboutit en effet à une hyperbasémie très importante aboutissant à l'alcalémie malgré l'hypercapnie.

Un traitement par les corticoïdes ou une hyperaldostéronisme, quelle que soit sa cause, chez un sujet en hypercapnie chronique, peut réaliser la même situation acido-basique.

pH > 7,45

Alcalémie

PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg

Hypercapnie

(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) > 30 mmol/L

Hyperbasémie

Le traitement de l'alcalose métabolique passe obligatoirement par une correction de la cause en particulier l'arrêt des diurétiques, des corticoïdes et la restauration de la chlorémie. Le traitement de l'alcalose métabolique et la baisse du pH améliorent dans une certaine limite la PaCO<sub>2</sub>.

Ce trouble complexe est différent de l'alcalose métabolique qu'on observe lors de la ventilation mécanique des sujets hypercapniques chroniques et qui fait une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë.

### 4.2.2- ACIDOSE MÉTABOLIQUE « SUR COMPENSÉE » :

Chez certains sujets présentant une acidose métabolique et mis sous ventilation artificielle qui accentue l'hyperventilation spontanée compensatrice, peut apparaître une alcalémie pouvant faire croire à tort à une alcalose gazeuse pure.

D'autres patients ayant initialement une acidose métabolique et perdant secondairement une quantité considérable d'acide chlorhydrique par vomissement ou aspiration des sécrétions gastriques peuvent avoir un taux de bicarbonate plasmatique normal ou même augmenté et une chlorémie effondrée. Cet état humoral avec un pH normal ou alcalin, une hyperbasémie et un trou anionique paradoxalement normal, peut faire penser à une alcalose métabolique.

## 5 – CONCLUSION :

L'analyse des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de la gazométrie artérielle et de l'ionogramme sanguin, permettent d'identifier les différentes perturbations de l'équilibre acido-basique à l'état pur ou compensé et de les corriger.

Au cours des états mixtes et complexes, l'utilisation des diagrammes et l'analyse des données cliniques et biologiques peuvent aider à reconnaître les phénomènes initiaux des phénomènes secondaires.

## TESTS D'ÉVALUATION

Quelle est la situation acido-basique sur les gazométries artérielles suivantes faites en ventilation spontanée à l'air ambiant.

État normal :

**1-** Cas –consultation médecine de Travail sujet de 26 ans.

- pH : 7,39                                      - PaCO<sub>2</sub> : 39,5 mmol/L                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 23,7 mmol/L                                      - (CO<sub>2</sub>T) : 24,8 mmol/L

---

**2-** Épreuve d'effort Médecine du travail, sportif.

- pH : 7,43                                      - PaCO<sub>2</sub> : 34 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 104 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 21,8 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 22,8 mmol/L

---

**3-** repas copieux.

- pH : 7,37                                      - PaCO<sub>2</sub> : 36 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 102 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 20,1 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 21,2 mmol/L

---

**4 -** Jeûne prolongé

Acétonurie : +                                      Glycémie = 4,5 mmol/L                                      - pH : 7,37                                      - PaCO<sub>2</sub> : 38 mmHg  
- PaO<sub>2</sub> : 99 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 21,2 mmol/L                                      - (CO<sub>2</sub>T) : 22,3 mmol/L

---

**5-** Après un repas très riche en protéines, urée 16 mmol/L, sel de calcium et de phosphore.

- pH : 7,36                                      - PaCO<sub>2</sub> : 37 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 100 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 20,2 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 21,3 mmol/L

---

**6-** État de choc :

- pH : 7,35                                      - PaCO<sub>2</sub> : 36 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 62 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 19,2 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 20,3 mmol/L

---

**7-** Intoxication CO aiguë

- pH : 7,30                                      - PaCO<sub>2</sub> : 30 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 48 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 14,3 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 15,2 mmol/L

---

**8-** Décompensation aiguë de diabète sucré

- Glycémie : 30 mmol/L                                      - Acétonurie : ++++                                      - pH : 7,10                                      - PaCO<sub>2</sub> : 28 mmHg  
- PaO<sub>2</sub> : 108 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 08,4 mmol/L                                      - (CO<sub>2</sub>T) : 09,24 mmol/L

---

**9-** Après ingestion accidentelle ou volontaire de l'une des substances suivantes : Méthanol (Alcool à brûler) ou Ethylène-glycol (antigel).

- pH : 7,36                                      - PaCO<sub>2</sub> : 35 mmHg                                      - PaO<sub>2</sub> : 102 mmHg                                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 19,1 mmol/L  
- (CO<sub>2</sub>T) : 20,1 mmol/L

---

## 10 -CAS CLINIQUE N° 1

Énoncé : Un jeune homme de 18 ans est amené aux urgences dans un état de coma. L'examen note une hyperpnée à 34 cycles/mn. Son pouls est à 120 pulsations/mn. Sa tension artérielle est à 14/8 cmHg. Ses muqueuses sont sèches. Sa température centrale est à 37° C8. Le cathétérisme vésical ramène 450 ml d'urines. Sa glycosurie est à +++, l'acétonurie à +++.

L'albuminurie et l'hématurie sont négatives.

Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- glycémie : 33 mmol/L            - urée sanguine : 28 mmol/L    - Na<sup>+</sup> : 135 mmol/L,    K<sup>+</sup> = 5 mEq/L ou mmol/L  
- Cl<sup>-</sup> : 102 mmol/L

L'analyse du sang de l'artère radiale prélevé en respiration spontanée à l'air ambiant donne les valeurs suivantes :

- pH : 7,10                            - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Bicarbonate : 6,6 mmol/L                            - PaCO<sub>2</sub> : 22 mmHg  
- PaO<sub>2</sub> : 108 mmHg                - CO<sub>2</sub> total : 7,3 mmol/L    - SaO<sub>2</sub> : 99,9 %

**10.1-** Quelle est la situation acido-basique chez ce patient.

---

**10.2-** Si elle est pathologique, quel est le mécanisme qui a donné naissance ?

---

**10.3-** Le trou anionique est-il en accord avec la situation acido-basique ?

---

## 11 - CAS CLINIQUE N° 2 :

Un homme jeune de 32 ans a été amené aux urgences par sa famille pour un coma convulsif qui a fait suite à des vomissements évoluant depuis plusieurs semaines et après avoir reçu 20 mg de Valium et une perfusion de 500 ml de solution de ringer lactate et 500 ml de bicarbonate isotonique.

Le patient a un visage vultueux avec une couleur violacée. Il est comateux. Son score de glasgow est à 8/15. Il a des mouvements tonico-cloniques itératif qui intéressent l'hémiface droite et le membre supérieur droit. Sa respiration à 12 cycles/mn, son pouls est à 130 pulsations/mn, sa TA est 12 cmHg/8cmHg. Sa température centrale est à 38 °C. Ses muqueuses sont sèches. Le cathétérisme vésical ramène 100 ml d'urines brunes concentrées. Sa glycosurie : traces, Acétonurie : 0 ;                            Albuminurie : 0. Albuminurie : 0.

Son bilan biologique donne les résultats suivants ;

- Glycémie = 12,6 mmol/L            - Urée = 44 mmol/L                            - Na<sup>+</sup> = 129 mmol/L  
- K<sup>+</sup> = 2,7 mmol/L                    - Cl<sup>-</sup> = 50 mmol/L

Enzymes :

- CPK = 5570 UI/L                    - LDH = 1190 UI/L                            - SGOT = 170 UI/L                            - SGPT = 53 UI/L

NFS :

- GB = 18 600 /mm                    - GR = 4,94 M/mm

• Hémoglobine = 15,5 g %

• Hématocrite = 45,3 %

Gaz du sang artériel en respiration spontanée à l'air ambiant :

- pH = 7,60                            - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Bicarbonate = 70,9 mmol/L                            - PaCO<sub>2</sub> = 70,5 mmHg  
- CO<sub>2</sub> Total = 73 mmol/L            - PaO<sub>2</sub> = 40 mmHg ~ Réserve Alcaline (RA)                            - SaO<sub>2</sub> = 78 %.

### QROC:

**11.1-** Quelle est la situation acido-basique chez ce patient.

---

**11.2-** Si elle est perturbée. Quel est ou quels sont les mécanismes qui ont donné naissance ?

---

**11.3-** Le trou anionique est-il en accord avec la situation acido-basique de ce patient ?

---

**QCM : Instruction : parmi les 5 propositions suivantes, qu'elle est celle que vous retenir.**

**12-** Indiquer la bonne formule qui constitue l'équation d'HENDERSON – HASSELBACH pour le système tampon bicarbonate/Acide carbonique.

- A- pH = 7,10 + log  $(\text{HCO}_3^-)/(\text{H}_2\text{CO}_3)$   
B- pH = 6,10 + log  $(\text{HCO}_3^-)/(\text{H}_2\text{CO}_3)$   
C- pH = 7,10 + log  $(\text{H}_2\text{CO}_3^-)/(\text{HCO}_3^-)$   
D- pH = 6,1 + log  $(\text{H}_2\text{CO}_3^-)/(\text{HCO}_3^-)$   
E- pH = 8,1 - log  $(\text{H}_2\text{CO}_3^-)/(\text{HCO}_3^-)$
- 

**13-** Le pH normal du sang artériel est de :

- A- pH = 7,35 à 7,42  
B- pH = 7,35 à 7,37  
C- pH = 7,38 à 7,42  
D- pH = 7,38 à 7,48  
E- pH = 7,32 à 7,48
- 

**14-** Le trou anionique étant mesuré par la formule suivante  $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ , qu'elle est sa valeur normale ?

- A- 0mEq/L                      B- 4 à 6 mEq/L                      C- 6 à 8 mEq/L  
D- 10 à 12 mEq/L              E- > 16 mEq/L
- 

**15-** Le trou anionique est normal dans toutes les situations suivantes sauf :

- A- Hypercalcémie                      B- Intoxication à l'Éthylène-glycol                      C- Hypo-Albuminémie  
D- Intoxication au Lithium              E- Perfusion de tham
- 

**16-** Une acidose lactique peut être observée dans toutes les situations suivantes sauf :

- A- État de mal épileptique                      B- État de choc  
C- Intoxication à l'éthylène glycol                      D- Intoxication aux biguanides  
E- Intoxication à l'isoniazide (convulsivant)
- 

**17-** L'équation d'Henderson –Hasselbach exprime le pH d'une solution tampon. La formule est :

- A-  $\text{pH} = \text{pk} - \log (\text{sel})/(\text{acide})$                       B-  $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{sel})/(\text{acide})$   
C-  $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{Acide})/(\text{sel})$                       D-  $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{sel})/(\text{base})$   
E-  $\text{pH} = \text{pK} - \log (\text{Acide})/(\text{sel})$
- 

**Instruction : Pour chacun des exposés incomplets suivants, un ou plusieurs des compléments proposés sont corrects. Répondre lequel ou lesquels parmi les compléments sont corrects :**

- A- Si seulement 1,2 et 3 sont corrects                      B- Si seulement 1 et 3 sont corrects  
C- Si seulement 2 et 4 sont corrects                      D- Si seulement 4 est correct  
E- Si tous les compléments sont justes
- 

**18-** Lors d'une acidose métabolique décompensée, on observe :

- 1- Diminution du pH artériel                      2- baisse des bicarbonates plasmatiques  
3- Diminution de la  $\text{PaCO}_2$                       4- Diminution du trou anionique
- 

**19-** Lors d'une alcalose métabolique, on observe :

- 1- Diminution du pH artériel                      2- Augmentation des bicarbonates plasmatiques  
3- Diminution de la  $\text{PaCO}_2$                       4- Diminution du chlore plasmatique
-

**20-** Lors d'une acidose métabolique compensée, on observe :

- |  |   |
|--|---|
| 1- augmentation du pH artériel                     | 2- baisse des bicarbonates plasmatiques |
| 3- augmentation importante de la PaCO <sub>2</sub> | 4- chlore plasmatique normal            |
- 

**21 –** Lors d'une alcalose métabolique, on observe :

- |   |   |
|---|---|
| 1- un pH artériel augmenté                  | 2- une augmentation des bicarbonates plasmatiques |
| 3- une augmentation de la PaCO <sub>2</sub> | 4- une diminution du chlore plasmatique           |
- 

**22-** Au cours d'une acidose gazeuse décompensée, on a :

- |  |  |
|--|--|
| 1- une diminution importante du pH artériel            | 2- une faible augmentation des bicarbonates plasmatiques |
| 3- une augmentation importante de la PaCO <sub>2</sub> | 4- un effondrement du trou anionique                     |
- 

**23-** Au cours d'une alcalose gazeuse décompensée, on a :

- |   |   |
|---|---|
| 1- une augmentation du pH artériel au-delà de 7,45              | 2- une augmentation des bicarbonates plasmatiques         |
| 3- une diminution de la PaCO <sub>2</sub> en dessous de 36 mmHg | 4- une diminution de la chlorémie en dessous de 60 mmol/L |
- 

**24-** Au cours d'une acidose gazeuse compensée on a

- 1- un pH artériel normal
  - 2- une augmentation importante des bicarbonates plasmatiques
  - 3- une augmentation importante de la PaCO<sub>2</sub>
  - 4- une pression partielle d'oxygène normale chez un sujet respirant l'air ambiant.
- 

**25 -** Lors d'une acidose métabolique non compensée, on observe :

- |  |   |
|--|---|
| 1- diminution du pH artériel             | 2- baisse des bicarbonates plasmatiques |
| 3- diminution de la PaCO <sub>2</sub>    | 4- diminution du trou anionique         |
| 5- augmentation du CO <sub>2</sub> Total |   |
- 

**26-** La gazométrie suivante :

pH = 7,62; PaCO<sub>2</sub> = 44 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 43,7; CO<sub>2</sub>T = 45 mmol/L correspond à

- |  |   |
|--|---|
| A- une alcalose métabolique compensée  | B- une acidose métabolique compensée    |
| C- une acidose métabolique décompensée | D- une alcalose métabolique décompensée |
| E- une acidose mixte                   |   |
- 

### **QROC:**

**Interpréter dans chacune des situations cliniques suivantes la gazométrie du sang artériel, en ventilation spontanée à l'air ambiant et dire quel(s) est (sont) le(e) mécanisme(s) de l'éventuelle perturbation.**

**27-** un jeune homme de 18 ans est amené aux urgences dans un état de coma

Na <sup>+</sup> = 140 mmol/L ; K <sup>+</sup> = 6,5 mmol/L ; Cl <sup>-</sup> = 103 mmol/L	Le taux de carboxyhémoglobine : HbCO = 40 %		
pH = 7,30	PaCO <sub>2</sub> = 30 mmHg	PaO <sub>2</sub> = 48 mmHg	SaO <sub>2</sub> = 58 %
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 14,3 mmol/L	CO <sub>2</sub> T = 15,2 mmol/L		

---

**28-** Une jeune femme de 26 ans se présente aux urgences pour un syndrome fait de diarrhées et de fièvre évoluant depuis une semaine.

Na<sup>+</sup> = 130 mmol/L ;                      K<sup>+</sup> = 4,2 mmol/L ;                      Cl<sup>-</sup> = 103 mmol/L  
 pH = 7,35                                      PaCO<sub>2</sub> = 36 mmHg                      PaO<sub>2</sub> = 62 mmHg                      SaO<sub>2</sub> = 92 %  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 19,2 mmol/L                      CO<sub>2</sub>T = 20,3 mmol/L

**29-** Un homme jeune de 32 ans a été amené aux urgences dans un état de coma convulsif précédé de vomissements évoluant depuis plusieurs jours :

Na<sup>+</sup> = 129 mmol/L ;                      K<sup>+</sup> = 2,7 mmol/L ;                      Cl<sup>-</sup> = 50 mmol/L  
 pH = 7,60                                      PaCO<sub>2</sub> = 70,5 mmHg                      SaO<sub>2</sub> = 75 %  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 70,9 mmol/L                      CO<sub>2</sub>T = 73 mmol/L

**30-** - Urée sanguine : 15 mmol/L

- Créat sérique : 250 μmmol/L                      - Glycémie : 10 mmol/L                      - Acétonurie : 0  
 - Protéinurie : +                      - Sang : 0                      - pH : 7,37                      - PaCO<sub>2</sub> : 36 mmHg  
 - PaO<sub>2</sub> : 102 mmHg                      - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 20,1 mmol/L                      - (CO<sub>2</sub>T) : 21,2 mmol/L

**31-** Diarrhées importantes depuis 5 jours.

- pH : 7,37                      - PaCO<sub>2</sub> : 37 mmHg                      - PaO<sub>2</sub> : 102 mmHg  
 - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 20,6 mmol/L                      - (CO<sub>2</sub>T) : 21,8 mmol/L

**32-** Traitement au Diamox ® (Acetazolamide) depuis dix jours

- pH : 7,37                      - PaCO<sub>2</sub> : 37 mmHg                      - PaO<sub>2</sub> : 100 mmHg  
 - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 20,6 mmol/L                      - (CO<sub>2</sub>T) : 21,8 mmol/L

**33-** Sténose ulcéreuse du pylore/vomissements

- pH : 7,50                      - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 37,5 mmol/L                      - PaCO<sub>2</sub> : 50 mmHg  
 - CO<sub>2</sub>Tp : 39 mmol/L                      - SaO<sub>2</sub> : 92 %                      - PaO<sub>2</sub> : 60 mmHg.

<b>27 -</b>	Acidose métabolique décompensée d'origine lactique par anoxie Tissulaire.	<b>27 -</b>	(3) et (4) - Tendances à l'acidose métabolique
<b>28 -</b>	Acidose métabolique décompensée à trou anionique = 12 mEq/L normal fuite primitive probable de Bicar d'origine digestive.	<b>28 -</b>	(5), (6), (7), (8), (9) - Acidose métabolique décompensé.
<b>29 -</b>	Alcalose métabolique décompensée par perte HCl gastrique et hyperaldostérone secondaire (perte rénale H+) hypochlorémie.	<b>29 -</b>	10-2 - Acidocétose diabétique
<b>30 -</b>	Tendance à l'acidose métabolique par défaut d'élimination H+ distale (insuffisance rénale).	<b>30 -</b>	10-1 Acidose métabolique décompensée
<b>31 -</b>	Tendance à l'acidose métabolique par fuite digestive baisse de Bicar	<b>31 -</b>	10-2 - Acidocétose diabétique
<b>32 -</b>	Tendance à l'acidose métabolique par fuite primitive rénale proximale de Bicarbonate (Diamox ®).	<b>32 -</b>	10-3 Trou anionique : [Na <sup>+</sup> + K <sup>+</sup> ] - (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> + Cl <sup>-</sup> ) = (135 + 5) - (73 + 102) = 30,7 mEq/L < 20 donc en accord avec la situation.
<b>33 -</b>	Alcalose métabolique décompensée par perte HCl gastrique.	<b>33 -</b>	11-1 Alcalose métabolique décompensée.
			11-2 Perte HCl gastrique + hyperaldostérone secondaire (pertes H <sup>+</sup> et rénale) (hypochlorémie).
			11-3 Trou anionique : [Na <sup>+</sup> + K <sup>+</sup> ] - (RA + Cl <sup>-</sup> ) = (129 + 2,7) - (73 + 50) = 131,7 - 123 = 8,7 mEq/L en accord avec la situation acido-basique.
			12 - B
			13 - C
			14 - D
			15 - B
			16 - C
			17 - B
			18 - A
			19 - C
			20 - C
			21 - E
			22 - A
			23 - B
			24 - A
			25 - A
			26 - D

# L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE AIGUË GRAVE (IHAG)

## Prérequis

Pour cela, l'étudiant devra consulter les documents concernant :

- 1- L'anatomie du foie
- 2- Les fonctions physiologiques du foie et ses rôles dans l'homéostasie, l'hémostase et les différents métabolismes
- 3- Les virus hépatotropes : A, B, C, D, E.. leurs caractéristiques structurales spécifiques, et leurs rôles dans la genèse des atteintes anatomiques du foie
- 4- Les catégories des médicaments couramment prescrits qui interfèrent avec les fonctions hépatiques par leurs effets immuno-allergiques ou toxiques
- 5- La transplantation hépatique, ses indications, ses conditions pré-requises et ses modalités

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Savoir reconnaître et définir un syndrome d'I.H.A.G.
2. Reconnaître les facteurs essentiels du pronostic immédiat
3. Etablir le stade d'encéphalopathie hépatique en se basant sur la clinique
4. conduire simultanément une enquête étiologique devant une I.H.A.G. pour reconnaître une cause réversible
5. Etablir les mesures thérapeutiques symptomatiques dans une unité de soins intensifs spécialisée, en tenant compte de certaines précautions et du risque iatrogène
6. Reconnaître les critères de recours à la transplantation hépatique
7. Savoir prévenir et traiter certaines complications évolutives durant la période d'attente de la greffe hépatique
8. Reconnaître les circonstances qui au cours d'une hépatite aiguë « commune », incitent à un avis hépatologique sans délai voire une hospitalisation urgente.

## Activités d'apprentissage

Elles porteront sur

- La mesure de la flèche hépatique
- La cytololyse hépatique
- La cholestase
- Les anomalies biologiques traduisant une insuffisance hépatocellulaire
- Les fonctions métaboliques du foie : catabolisme, anabolisme, détoxification, et stockage
- L'expression clinique et électroencéphalographique de l'encéphalopathie hépatique
- La physiopathologie et la symptomatologie clinique de l'œdème cérébral

## 1-GENERALITES-DEFINITIONS

(voir tableau 1)

C'est une affection multisystémique complexe faisant suite à une agression « catastrophique » du foie. Cette dernière se manifeste par le développement d'une coagulopathie et d'une **encéphalopathie** dans un temps

court. Cet ensemble de signes témoigne d'une **nécrose hépatocytaire** et d'une insuffisance hépatocellulaire. L'IHAG est une situation hétérogène exprimant un syndrome polymorphe déterminée par l'étiologie causale, l'âge du patient et le délai d'installation de la symptomatologie. Elle survient chez un patient dont le foie était jusque là **sain**.

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

Plusieurs définitions ont été avancées décrivant cette entité : chez les Francophones : IHA fulminantes ou subfulminantes alors que les Anglo-saxons utilisent les termes d'hyper aiguë, aiguë ou subaiguë se référant au délai d'installation de l'encéphalopathie au bout de 7 jours, 8 à 28 jours ou au-delà de 28 jours. Cette distinction est déterminée par la variabilité du pronostic de chacune de ces formes d'IH sans transplantation avec respectivement une survie allant de 10% à 90%.

En intégrant une prise en charge multidisciplinaire face à cette entité grave, la transplantation hépatique (TH) est la seule option thérapeutique permettant d'améliorer considérablement la survie allant de 40 % à 90% selon l'étiologie sous-jacente de l'hépatopathie.

**Tableau 1 : INSUFFISANCE HÉPATIQUE AIGUE : Définitions- Classification**

	Facteur V	Encephalopathie	Délai-ictère encephalopathie
IHA modérée	50-75 %	Absente	-
IHA sévère	<50 %	Absente	-
IHA fulminante	<50 %	Présente	<2 semaines
IHA sub-fulminante	<50 %	présente	>2 semaines

## 2- ETIOLOGIES ET DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Elles reconnaissent de grandes variations géographiques. Toutefois, **les virus et les médicaments** occupent la 1re place parmi les causes d'IHAG. Un grand nombre d'IHAG n'a pas de causes évidentes. Elles restent donc d'origine indéterminée :

### 2.A -LES CAUSES VIRALES LES PLUS INCRIMINÉES SONT :

- l'hépatite A
- l'hépatite B ou B+D
- L'hépatite E

\* rarement l'hépatite C ; l'herpès virus, le CMV, l'EBV, voire les hépatites dites séronégatives (++) en Occident). Ailleurs, d'autres situations pathologiques peuvent entraîner une IHAG

**2.B-** L'origine **auto-immune** (HAI), la **grossesse (le Hellp syndrome et la stéatose aiguë gravidique)**, la **maladie de Wilson**, le **syndrome de Budd-chiari**, l'**ischémie** (sujet âgé ++) et les **causes néoplasiques** (lymphomes...).

**Certains toxiques** peuvent entraîner, une IHAG tels que l'**amanite phalloïde**, le **chardon à glu** (en Tunisie ++) l'**ecstasy** et les **toxiques industriels** (ccl4, phosphore blanc, etc.).

**Tableau 2 :L'IHAG DUE AUX MÉDICAMENTS**

#### Catégorie1 : causes communes

- Paracetamol, halothane, INH/Rifampicine, AINS, valproate de Na Carbanazépine.

#### Catégorie2 :

- Benoxiprofen, phénytoïne, isoflurane, enflurane, tétracyclines, Allopurinol, ketocanazole, IMAO, disulphiram, méthyldopa, Amiodarone, antidépresseurs tricycliques, thiouracile, or...

## 3- DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

L'identification de l'étiologie de l'IHAG est indispensable. Elle sera basée sur des investigations appropriées (voir tableau 3)

**Tableau 3 :ENQUETE ETIOLOGIQUE D'UNE IHAG**

ÉTIOLOGIE	INVESTIGATIONS
- hépatite A	IgM anti HVA
- hépatite B+D (HBV+HVD)	AgHBs (peut être) IgM anti Hbc
- hépatite E (HEV)	Anti HVE
- Paracétamol	Paracétamolémie(contexte clinique+)
- Réactions idiosyncrasiques	Éosinophilie
- Autoimmunité	
- Syndromes liés à la Gsse	Auto-anticorps, IgGS
- SHAG	
- Hellp	
- Maladie de Wilson	Echo, uricémie, histologie foie
- Synd. BuddChiari	Transa, Pq, signes d'hémolyse
- Néoplasies	Cuprurie, ceruloplasmie ophtalmo : (anneau de kayser fleicher)
	Clinique (gros foie) + écho doppler Echo. abdo+veinographie
	Imagerie + histologie
	Causes cardiovasculaires (hémodynamiques circulatoires)
- Ischémie	

La ponction-biopsie du foie (PBF) n'est pas nécessaire pour le diagnostic. Elle le serait en cas de suspicion de causes malignes ou de situations rares.

Il est à noter que la cause de l'IHAG est un facteur déterminant du pronostic avec une survie spontanée allant de 10% à 90%. De même, le degré d'encéphalopathie est très corrélé au devenir du malade. Les stades évolués 3 ou 4 sont d'une grande gravité de par l'œdème cérébral qui demeure la complication la plus redoutable ainsi que la détérioration de la fonction rénale.

Vu ce risque de complications, il importe d'appréhender certains marqueurs pronostics précoces (indicateurs) pour recourir à la transplantation hépatique à temps et orienter le malade, sans retard, vers un centre spécialisé de réanimation hépatique et transplantation.

## 4- TABLEAU BIO-CLINIQUE DE L'IHAG

Il se résume essentiellement aux signes suivants :

### 4-A -L'ICTÈRE

**4-B-**les troubles neuropsychiques suivant **L'ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE**  
(voir tableau 4)

### 4-C-LES TROUBLES DE LA COAGULATION (FACTEUR V<50% +++)

Outre les signes obligatoires pour retenir le diagnostic, d'autres symptômes peuvent se voir et sont liés à l'hypoglycémie (signe péjoratif), l'hypercinésie circulatoire, ou rarement à une hypertension portale. Toutefois, il est possible de décrire au cours de l'IHAG, une insuffisance rénale, un syndrome de détresse respiratoire aiguë et des désordres métaboliques divers. Ces derniers sont considérés comme des complications évolutives. De même, il est noté une certaine réduction du métabolisme de plusieurs médicaments au cours de cette pathologie.

**Tableau 4 : classification clinique de l'encéphalopathie hépatique (EH)**

GRADE	EXAMEN NEUROLOGIQUE
<b>I.*</b> Asrérisis (+)	Confusion, ralentissement, troubles du sommeil
<b>II. *</b> Astérisis (+)	Somnolence, troubles du comportement
<b>III.*</b> Foetor hépatique	Obnubilation
<b>IV. a</b>	Coma, réponse coordonnée aux stimulateurs douloureux
<b>IV. b</b>	Coma, hyperextension, prosupination aux stimulateurs douloureux
<b>IV. c</b>	Coma aréactif

**NB :** \* Pas de mécanisme clairement identifié (hypothèses ammoniacales et faux neurotransmetteurs, souvent évoqués...)

\* L'EH s'accompagne d'un aspect EEG caractéristique

## 5- COMPLICATIONS DE L'IHAG

Elles sont nombreuses imposant un suivi pluriquotidien du malade et une évaluation bioclinique très rapprochée. L'œdème cérébral en est la complication la plus redoutable, car il serait responsable de 50 % de mortalité. Ailleurs, il peut s'agir de :

- 5-a-** Hypoglycémie : signe péjoratif témoin d'une insuffisance hépatocellulaire avancée
- 5-b-** HypoTA systémique entrant dans le cadre du syndrome d'hypercinésie circulatoire
- 5-c-** Insuffisance rénale aiguë liée ou non à l'étiologie initiale de l'IHAG allant du caractère fonctionnel à celui de l'organicité
- 5-d-** Syndrome de détresse respiratoire aiguë
- 5-e-** Infections bactériennes

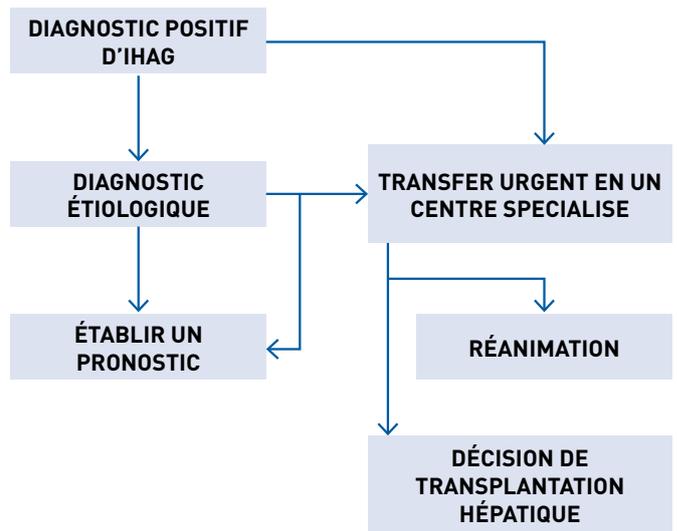
**5-f-** Hémorragie digestive

**5-g-** Troubles ioniques (hypophosphorémie...etc.)

**5-h-** Voire d'une pancréatite aiguë qui, quelques fois, est rencontrée.

Ces complications peuvent survenir isolément, mais très souvent elles s'associent et en se cumulant rendent la survie spontanée, en dehors d'une transplantation hépatique rapide, très réduite.

## 6- ARBRE DÉCISIONNEL GLOBAL DEVANT UNE IHAG



## 7- PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'IHAG

Dans une USI spécialisée

Il vise, dans l'attente d'une transplantation hépatique, le traitement des différentes défaillances viscérales associées et la prévention des complications

### 7-1- TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES :

ils s'adressent à :

#### A. -L'ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE ET L'ŒDÈME CÉRÉBRAL (OC)

- ↓Apports protéiques
- Apports de sérum glucosé à 10 %
- Bonne oxygénation avec recours éventuel à la ventilation mécanique.
- Administrer de fortes doses de lactulose
- Dépister un OC par un monitoring de la PIC en milieu de réanimation+++ (pour maintenir une PIC <20 mm Hg), une surélévation de la tête de 20°, une hyperventilation et une osmothérapie (Mannitol\* IV à la dose de 0,3 à 0,5 g/kg). Le Thiopental(protecteur cérébral) est préconisé

#### B.L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE

- Corriger une hypovolémie
- Proscrire les diurétiques
- Si signes de gravité (Acidose, HyperK+, OAP) recours à l'EER(épuraison extrarénale) avec une attention particulière à l'héparinisation [préférer les faibles doses d'héparine + ATIII :antithrombinIII].

-Préférer une hémofiltration continue en cas d'hypertension intracrânienne et/ou d'instabilité hémodynamique.

### C. LE SEPSIS

- Sa symptomatologie au cours d'une IHAG est souvent fruste et atypique (absence de fièvre et/ou d'hyperleucocytose)
- À y penser +++ si aggravation inexplicée d'une encéphalopathie, d'une insuffisance rénale voire d'une instabilité hémodynamique.
- Il implique :
  - une recherche bactériologique +++
  - une DDS(décontamination digestive spécifique) avec une antibiothérapie systémique toujours adaptée.
- Le sepsis non maîtrisé contre-indique la TH+++

### D. LES TROUBLES DE L'HÉMOSTASE.

- Prévenir les hémorragies digestives par les antisécrétoires +++
- N'apporter du PFC(plasma frais congelé) ou de facteurs de coagulation que s'il existe une hémorragie avérée. Autrement, ces traitements faussent les chiffres de TP et du facteur V utiles pour la surveillance et donc pour l'indication du recours à la TH.
- De surcroît, il y a un risque de surcharge volémique.
- Contre-indiquer l'apport du PPSB.
- Les transfusions d'unités plaquettaires sont nécessaires en cas de thrombopénie sévère.

### E. LES TROUBLES HÉMODYNAMIQUES

- Corriger une hypovolémie
- Recours au besoin (si échec) aux vasopresseurs et tonocardiaques.
- En cas de diminution de l'extraction d'O<sub>2</sub>, la prostacycline\* peut avoir un effet bénéfique.

### F. L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE

- Surtout en cas d'encéphalopathie avancée
- Protection des voies aériennes
  - Aspiration et vidange gastriques
  - Intubation endotrachéale et ventilation mécanique contrôlée inévitable en cas d'hypoventilation.
  - L'utilisation d'une PEP(pression expiratoire positive) est à éviter autant que possible, car elle aggrave l'HTIC(hypertension intracrânienne) et diminue la pression de perfusion hépatique.

### G. LES TROUBLES MÉTABOLIQUES

- Apports glucidiques +++
- Correction des troubles ioniques (Na, K, Phosphore)
- Les besoins sont accrus de 30 %
- Glucose : 200 g/24h + contrôle gly/h.
- Les AAR(acides aminés ramifiés) ? ++
- Suppléments en vitamines B, oligo-éléments
- Phosphore
- TCM : triglycérides à chaînes moyennes.

## 7-2 TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE CERTAINES ÉTIOLOGIES (tableau5)

Tableau 5 :traitements spécifiques et curatifs de certaines causes d'IHAG

ÉTIOLOGIE	TRAITEMENT SPÉCIFIQUE
- Intox. Aiguë au Paracétamol	N-acétylcystéine (bénéfique) → H80
-SHAG(stéatose hépatique aiguë gravidique)	Arrêt immédiat de la grossesse
- Wilson	D-pénicilline + hémofiltration
- Hépatite herpétique	Acyclovir
- Hépatite auto-immune	Corticothérapie
- Réactivation d'hépatite B	Antiviraux (Ganciclovir, Famciclovir, Lamivudine)
- Hépatite hypoxique	Traitement de l'Isce cardiaque
- Infiltration maligne du foie	Chimiothérapie

## 7-3. CRITÈRES DE RECOURS À LA TRANSPLANTATION HÉPATIQUE : IH FULMINANTES

### A-CRITÈRES DE DÉCISION DE TRANSPLANTATION HÉPATIQUE :CRITÈRES DE CLICHY

(Hôpital Beaujon)

Coma ou confusion et

Facteur V < 20 % (âge < 30 ans)

Facteur V < 30 % (âge > 30 ans)

Dans le cas où ces deux critères sont présents, le taux de survie (en l'absence de transplantation) est inférieur à 10 %.

### B-CRITÈRES DE DÉCISION DE TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

King's College Hospital (Londres)

#### 1- Paracétamol

\* pH < 7,30 (24 heures ou plus après l'ingestion)

\* Lactatémie > 3,0 mmol L-1 après correction hypovolémique

\* ou

Temps de Quick > 100 s (INR > 6,5)

+

Créatininémie > 300 µmol L-1

+

Encéphalopathie stade III ou IV.

#### 2- Autres causes

\* Temps de Quick > 100 s (INR > 6,5)

\* ou 3 des variables suivantes

- âge < 10 ans ou > 40 ans

- étiologie (non A non B, halothane, drogue)

- délai ictère - encéphalopathie > 7 jours

- temps de prothrombine > 50 s

- Créatininémie > 300 µmol L-1

## 7-4. LA SUPPLÉANCE HÉPATIQUE

### A- TRANSPLANTATION D'HÉPATOCTES ISOLÉS

(dans la rate, le poumon, le syst. Porte, la cavité péritonéale)

- \* allogéniques ou transgéniques
- \* modèles animaux → pas d'expérience humaine

**B- FOIE BIARTIFICIEL** avec utilisation des hépatocytes de porc (lignée C3A)

**C- TRANSPLANTATION** : orthotopique (THO) ou auxiliaire (THA) xénotransplantation / (foie de singe, de porc)

## 8- CONCLUSION :

### Ce qu'il faut retenir concernant L'IHAG :

- Mortalité spontanée globale 70 %
- Seul traitement procurant un taux de survie > celui de l'évolution spontanée = transplantation hépatique.
- Les problèmes préoccupants sont :
  - 1- Parvenir le plus tôt possible à évaluer la probabilité de non-guérison spontanée.
  - 2- Si la probabilité de non-guérison spontanée est mince, il faut faire entrer le malade le plus tôt possible dans une procédure de TH d'urgence.
  - 3- D'éviter le développement de complications fatales dans l'attente de la TH.

# ANNEXE

## QUELQUES NOTIONS A CONNAÎTRE CONCERNANT LES ÉTIOLOGIES VIRALES DE L'IHAG

### CAUSES VIRALES +++

- **Hépatite A** :
  - (IgM anti HVA +)
  - risque d'IHAG : 0,01 – 0,001 %
  - taux de guérison = 40 %
- **Hépatite B** :
  - (IgM anti Hbc +, AgHbs+, mais absent dans 15 – 20 % des cas)
  - risque d'IHAG : 1 %
  - taux de guérison (ou survie) = 20 %
- **Hépatite par co ou surinfection B-D**
  - (AgDelta+, VHB+, Ac anti D type IgM+, ADNVD)
- **Hépatite C** :
  - risque d'IHAG sauf en cas d'association avec le VHB ou chez les immunodéprimés et les greffés
- **Hépatite E** :
  - IHAG++ chez la femme enceinte
  - mortalité = 76 %
- **Virus du groupe HERPES** :
  - virus herpes Simplex 1 et 2
  - virus varicelle-Zona
  - EBV
  - Herpès virus humain type 6
  - Valeur d'un terrain particulier (n.nés, femme enceinte, immunodéprimés)

### AUTRES VIRUS :

- Adénovirus, paramyxovirus, coxackie
- Virus des fièvres hémorragiques : EBOLA, MARBURG

## TESTS D'ÉVALUATION

Monsieur L..., 35 ans, se plaint de céphalées, fièvre, arthralgies, myalgies et courbatures ; il s'automédique en prenant le 1er jour : 10 cp de Diantalvic. Le lendemain : 4 sachets de Doliprane 500.

Malgré ce traitement, aucune amélioration n'est notée. Au contraire, il devient très asthénique et présente des vomissements et un dégoût des aliments, et ce pendant 3 jours successifs. Par la suite, il constate une gingivorrhagie en se brossant les dents.

Rapidement, l'entourage se rend compte Mr L. présente un tremblement avec des propos incohérents, un ictère conjonctival et des tâches ecchymotiques sur les membres supérieurs.

Devant ce tableau, son frère l'amène aux urgences de l'hôpital où il sera pris en charge en USI spécialisée.

### QUESTIONS

1. Le médecin urgentiste pense à une IHC grave chez ce patient. Quels sont les arguments anamnestiques et cliniques qui l'ont poussé à évoquer ce diagnostic ?

---

---

2. Quel est le bilan biologique à effectuer en urgence pour confirmer cette hypothèse ?

---

---

3. À la lumière du bilan, le médecin évoque une hépatite fulminante : pourquoi ? quelle (s) en serai (ent) la ou les étiologies possibles chez ce patient ?

---

---

4. Quel serait le bilan étiologique spécifique à demander par le spécialiste ?

---

---

5. Quels sont les facteurs déclenchants possibles de l'encéphalopathie chez ce patient ?

---

---

6. Si le bilan viral découvre un AgHbs(-) quels sont les arguments biologiques du caractère aigu et récent d'une infection virale de type B.

---

---

7. La conduite thérapeutique engagée est menée en USI. Pourquoi pas dans un service de médecine conventionnelle ?

---

---

8. Devant l'effet aggravant des médicaments pris par le patient, y a-t-il un traitement étiologique à instituer ?

---

---

9. À quelles complications s'attend t-on chez ce patient ?

10. Devant l'extrême gravité de l'IHC qui ne manifeste aucune amélioration après ces traitements, l'hépatologue propose le patient pour une transplantation hépatique. Quels sont les critères d'indication de ce traitement ?

**1- syndrome pseudo-grippal-ictère-gingivorragies et ecchymoses- encephalopathie hépatique**

**2- facteur V ou TP, Numération formule sanguine+ Plaquettes-**

**Transaminases, Bilirubinémie-Albuminémie-Cholestérolémie**

**3- Hépatite fulminante, car délai ictère-Encephalopathie < 2 semaines**

**Etiologies possibles=virale, Médicamenteuse et/ou Toxique...**

**4- Marqueurs sérologiques des Virus A-B-D-E et C + Enquête de pharmacovigilance voire bilan immunologique**

**5- Prise de fortes doses de médicaments contenant du Paracétamol**

**Peut-être prise non avouée d'antémétiques ou autres substances hépatotoxiques!!!**

**6- Ag Hbs négatif à cause d'une clairance virale rapide, autrement il faut rechercher les Anticorps anti-Hbc type IgM voire le DNA viral**

**7- Admettre le malade dans une unité de réanimation ou en USI Hépatologique spécialisée pour une prise en charge spécifique, car risques d'aggravation imprévisible- pour optimiser le traitement symptomatique pour lutter et traiter les complications évolutives qui peuvent affecter le rein, le cœur, l'appareil respiratoire et le système nerveux central++ et/ou à type d'infections bactériennes, mycosiques ou même virales...**

**8- Prescrire du N-ACÉTYLCYSTEINE**

**9- Les complications possibles :**

- l'œdème cérébral
- l'insuffisance rénale aiguë
- les hémorragies
- les infections
- la détresse respiratoire (SDRA)
- les perturbations cardiovasculaires (hémodynamiques)
- la défaillance multiviscérale
- les troubles métaboliques

**10- Critères de recours à la transplantation hépatique sont :**

**Les critères de Clichy : coma ou confusion et**

**Facteur V<20 % (âge<30 ans) ou**

**Facteur V<30 % (âge>30 ans)**

**RÉPONSES**

# DÉTRESSE RESPIRATOIRE OU INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir un état d'insuffisance respiratoire aiguë
- 2- Énumérer les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à une insuffisance respiratoire aiguë.
- 3- Reconnaître après le recueil des éléments sémiologiques un élément un état d'insuffisance respiratoire aiguë.
- 4- Identifier les signes cliniques indiquant la gravité d'une détresse respiratoire.  
Reconnaître devant une détresse respiratoire les éléments sémiologiques cliniques et paracliniques orientant vers =
- 5- Une atteinte neurologique centrale ou périphérique.
- 6- Une atteinte obstructive des voies aériennes.
- 7- Une atteinte parenchymateuse pulmonaire.
- 8- Une atteinte pariétale autre que neuromusculaire.
- 9- Énumérer les circonstances s'accompagnant d'une baisse de la PO<sub>2</sub> de l'air ambiant et qui conduisent à une insuffisance respiratoire aiguë.
- 10- Énumérer les troubles affectant le transport de l'oxygène (T<sub>O2</sub>) et qui conduisent à une insuffisance respiratoire aiguë.
- 11- Énumérer les circonstances conduisant à des troubles de l'extraction tissulaire en oxygène et aboutissant à une insuffisance respiratoire aiguë.
- 12- Énoncer les principes de traitement symptomatique et étiologique des insuffisances respiratoires aiguës en tenant compte des données cliniques et paracliniques.
- 13- Préciser les indications des différents types d'assistance respiratoire en tenant compte des données cliniques et paracliniques.
- 14- Énumérer les complications de la ventilation mécanique.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- 1- Principes de réanimation médicale, D. KLEINKNECHT, Édition Flammarion – Médecine – Sciences
- 2- Réanimation médicale, Collection pathologie médicale volume 14, M. RAPIN et Coll.
- 3- Réanimation médicale, M. GOULON et Coll., Édition Masson
- 4- Urgences médicales, A. LARCAN, M.C. LAPREVOTE HEULLY, Édition Masson
- 5- Réanimation et médecine d'urgence, G. FRANÇOIS, M. POISVERT, P. BOULETTEAU, Cl. GRANTHIL, Édition Masson
- 6- Médecine d'urgence, M. GOULON et Coll., Édition Maloine
- 7- Pneumologie, J. CHRETIEN, Édition Masson
- 8- Document de base

## INTRODUCTION :

**L'insuffisance respiratoire aiguë est une situation clinique très fréquente en pratique Médicale quotidienne. Elle se voit dans des circonstances très variées. En règle elles peuvent soit compliquer le cours évolutif d'une insuffisance respiratoire chronique ou survenir chez un sujet ayant des poumons antérieurement sains.**

## 1- DÉFINITION :

L'insuffisance respiratoire aiguë est constituée, dans la définition classique, par l'incapacité de la mécanique ventilatoire à assurer le renouvellement cyclique de l'air alvéolaire qui aboutit à une hypoxémie ( $PaO_2/FiO_2 < 250$ ) associée ou non à une hypocapnie ( $PaCO_2 > 44$  mmHg). Mais cette définition néglige certaines circonstances qui font baisser la pression partielle d'oxygène ( $PO_2$ ) ambiante, le transport d'oxygène ou l'extraction d'oxygène par les tissus.

Pour combler ces insuffisances, on peut définir l'insuffisance respiratoire aiguë comme « l'altération partielle ou totale d'un ou de plusieurs maillons de la chaîne respiratoire qui aboutit à une dette tissulaire en oxygène et qui peut s'associer ou non à un défaut d'élimination du  $\text{CO}_2$  ».

## 2- PHYSIOPATHOLOGIE :

Une respiration tissulaire normale exige l'intégrité de tous les maillons de la chaîne respiratoire.

### 2.1- AIR AMBIANT :

Au niveau de la mer, la pression atmosphérique (PB) est de 750 à 760 mmHg.

L'air atmosphérique ou ambiant est composé d'environ 79% d'azote, de 21% d'oxygène et d'un ensemble de gaz à concentration très faible comme le  $\text{CO}_2$  (< 1%) et d'autres gaz plus rares comme l'argon, xénon, krypton, néon... (l'ensemble < 1%).

$$\text{PO}_2 : \text{PB} \times \text{FO}_2$$

$$\text{Pour air sec PB} = 760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg (P H}_2\text{O)} \rightarrow \text{PO}_2 = 713 \text{ mmHg} \times 0,21 = 149,7 \text{ mmHg}$$

$$\text{PB} = 750 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg (P H}_2\text{O)} \rightarrow \text{PO}_2 = 703 \text{ mmHg} \times 0,21 = 147,6 \text{ mmHg}$$

La  $\text{PO}_2$  s'abaisse soit par la diminution de PB ou par la diminution de la fraction d'oxygène ( $\text{FO}_2$ ).

Certaines circonstances comme les hautes altitudes (montagne, avions non pressurisés...) diminuent la PB, d'autres comme la pollution de l'atmosphère ambiante par une grande quantité de gaz autre que l'oxygène diminuent la  $\text{FO}_2$ .

### 2.2- AIR ALVÉOLAIRE : HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE GLOBALE

L'air alvéolaire est composé en plus de la vapeur d'eau d'oxygène, d'azote et de  $\text{CO}_2$

$$\text{PB} = \text{P}_A \text{N}_2 + \text{P}_A \text{O}_2 + \text{P}_A \text{CO}_2$$

$$\text{P}_A \text{O}_2 = 103 \text{ mmHg} - 108 \text{ mmHg}$$

$$\text{P}_A \text{CO}_2 = 34 \text{ mmHg} - 37 \text{ mmHg}$$

$$\text{P}_A \text{N}_2 = 576 \text{ mmHg} - 568 \text{ mmHg} \quad \text{P H}_2\text{O} = 47 \text{ mmHg}$$

La diminution de  $\text{PO}_2$  ambiante est suivie automatiquement d'une baisse de la  $\text{P}_A \text{O}_2$  et à une augmentation de la  $\text{P}_A \text{CO}_2$  et finit par arrêter les échanges gazeux qui se font à travers la membrane alvéolaire capillaire par diffusion des gaz du milieu ou la pression partielle du gaz est la plus élevée vers le milieu ou la pression partielle du gaz est la plus faible ainsi pour :

$$\text{O}_2 \rightarrow \text{PO}_2 = 150 \text{ mmHg} \rightarrow \text{P}_A \text{O}_2 = 103 \text{ mmHg} \rightarrow \text{PaO}_2 = 99 \text{ mmHg}$$

Le sens de diffusion est air  $\rightarrow$  sang

$$\text{CO}_2 \rightarrow \text{P}_V \text{O}_2 = 44 \text{ mmHg} \rightarrow \text{P}_A \text{CO}_2 = 34 \text{ mmHg} \rightarrow$$

$$\text{PCO}_2 \approx 0 \text{ mmHg}$$

Le sens de diffusion est sang  $\rightarrow$  air

L'absence de renouvellement de l'air alvéolaire se voit lors de l'altération d'un ou de plusieurs éléments de la mécanique ventilatoire qui aboutit à une hypoventilation alvéolaire globale ( $\text{V}^\circ\text{A}$ ) altération de la commande centrale, paralysie neuromusculaire respiratoire, fatigue et épuisement des muscles ventilatoires lésions pariétales thoracopleurales, obstruction des voies aériennes supérieures incluant l'arbre trachéobronchique.

### 2.3- ALTÉRATION DES ÉCHANGES GAZEUX :

Les échanges gazeux normaux exigent une  $\text{V}^\circ\text{A}$  normale, l'intégrité de la membrane alvéolo-capillaire et une perfusion alvéolaire ( $\text{Q}^\circ$ ) normale. Dans ces conditions le rapport ventilation/perfusion ( $\text{V}^\circ\text{A}/\text{Q}^\circ$ ) est en moyenne proche de 1 ce qui veut dire la  $\text{V}^\circ\text{A}$  s'équilibre avec la perfusion ( $\text{Q}^\circ$ ).

Tout déséquilibre de ce rapport par diminution de la  $\text{V}^\circ\text{A}$  (alvéolite, œdème alvéolaire, collapsus alvéolaire...) ou de la perfusion ( $\text{Q}^\circ$ ) (bas débit cardiaque, embolie pulmonaire, destruction du lit capillaire pulmonaire...) dans certains territoires, conduit à une perturbation des échanges gazeux par effet shunt ( $\text{V}^\circ\text{A}/\text{Q}^\circ \downarrow$ ) ou par effet espace mort ( $\text{V}^\circ\text{A}/\text{Q}^\circ \downarrow$ ) avec une hypoxémie et une hypocapnie. L'hypoxémie s'associe à une hypercapnie quand il y a une hypoventilation alvéolaire globale ou un épaississement de la membrane alvéolo capillaire (œdèmes interstitiels, infiltration interstitielle...) qui bloque la diffusion ou la réduit très fortement.

### 2.4 - ALTÉRATION DU TRANSPORT D'OXYGÈNE ( $\text{TO}_2$ ) :

Le  $\text{TO}_2$  est le produit du contenu artériel en oxygène ( $\text{CaO}_2$ ) et du débit cardiaque ( $\text{Q}^\circ$ ) et du débit cardiaque ( $\text{Q}^\circ$ ).

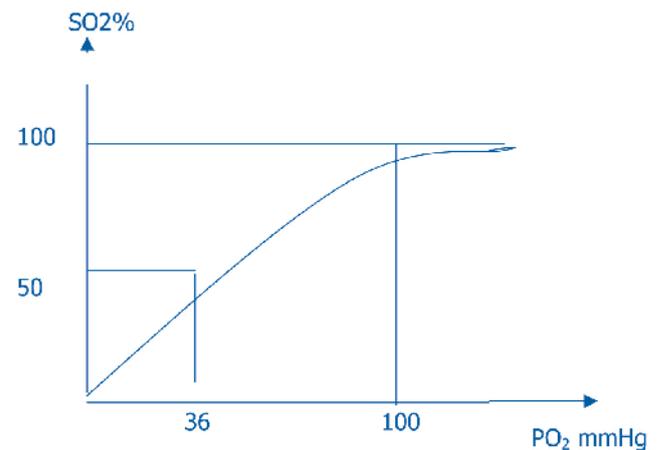
$$\text{TO}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{Q}^\circ$$

L'oxygène combiné à l'hémoglobine ( $\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SaO}_2$ ) et l'oxygène dissous dans le plasma ( $\text{PaO}_2 \times 0,023$ ) constituant le  $\text{CaO}_2$  sont véhiculés par la circulation ( $\text{Q}^\circ$ ) entre les tissus consommateurs d'oxygène et l'échangeur pulmonaire fournisseur en oxygène.

La courbe de Barcroft représentant la saturation en oxygène ( $\text{SO}_2$ ) en fonction de la  $\text{PO}_2$  exprime bien la délivrance d'oxygène aux tissus et l'enrichissement en oxygène sur le versant alvéolaire.

$$\text{SO}_2 = \text{HbO}_2 / (\text{HbO}_2 + \text{Hb})$$

#### COURBE DE BARCROFT



Sur le versant alvéolaire, la  $\text{PAO}_2$  est à 100 mmHg et la  $\text{SaO}_2 = 100\%$ .

Il y a donc une charge en oxygène. Sur le versant tissulaire, la  $\text{PvO}_2$  est à 40 mmHg = 50%. Il y a à ce niveau une délivrance en oxygène aux tissus.

La baisse de ( $\text{Q}^\circ$ ) diminue aussi bien la perfusion pulmonaire et perturbe le rapport  $\text{V}^\circ\text{A}/\text{Q}^\circ$ , comme on l'a vu, que le  $\text{TO}_2$ .

La diminution du  $\text{CaO}_2$  par la baisse de la quantité d'hé-

moglobine (anémie importante) ou de la  $SaO_2$  = intoxication par le monoxyde de carbone (CO)  $\rightarrow$  HbCO, intoxication par des substances nitrées ou oxydantes  $\rightarrow$  méthémoglobinémie (Hb Fe<sup>++</sup>  $\rightarrow$  MhbFe<sup>+++</sup>), entraîne aussi une chute du  $TO_2$ .

La forte baisse de  $TO_2$  arrête les échanges ou les diminue fortement et entraîne une détresse respiratoire.

## 2.5 – ALTÉRATION DE L'EXTRACTION D'OXYGÈNE :

Le blocage de l'extraction tissulaire par des substances toxiques comme l'acide cyanhydrique ou les toxines microbiennes (choc septique) arrête en amont tous les maillons de la chaîne respiratoire et se traduit par une détresse respiratoire.

## 3- DIAGNOSTIC :

Il s'agit essentiellement du diagnostic positif et étiologique des insuffisances respiratoires aiguës. Le diagnostic différentiel ne se pose qu'exceptionnellement devant certains sujets névrotiques et qui peuvent faire croire à un état de détresse respiratoire en simulant soit une bradypnée expiratoire ou une apnée. Ce diagnostic est vite redressé par la connaissance du terrain et par l'absence de tous les autres signes cliniques de l'insuffisance respiratoire aiguë.

### 3.1 – DIAGNOSTIC POSITIF :

La symptomatologie clinique et paraclinique est riche et permet de faire facilement le diagnostic positif dans la plupart des cas.

#### 3.1.1 – SIGNES CLINIQUES :

Après le recueil des données anamnestiques et un examen clinique très attentif du patient on relève.

##### 3.1.1.1 – Signes respiratoires :

Il s'agit des modifications du rythme et de l'amplitude respiratoire. La fréquence respiratoire normalement comprise entre 16 et 20 cycles/mn chez un adulte peut soit s'abaisser pour donner une bradypnée (RR 8-14), des GASPS (RR : 3 à 6), une polypnée (RR 25 à 30) ou une tachypnée (RR > 30).

L'ampliation thoracique peut diminuer pour donner une bradypnée avec un volume courant (VT) <500 ml chez un adulte ou augmente pour réaliser une hyperpnée avec un  $Vt > 500$  ml.

##### 3.1.1.2 – Signes cutanés :

- La cyanose apparaît quand la  $SaO_2 \leq 85\%$ . L'intensité de la cyanose dépend de la concentration en hémoglobine. Celle-ci est d'autant plus accentuée que la quantité d'hémoglobine est élevée. On oppose la cyanose chaude d'origine respiratoire à la cyanose circulaire dite froide.
- L'Érythrose cutanée est plus moins intense quand la  $PaCO_2 > 50$  mmHg.
- Les sueurs profuses accompagnent aussi l'hypercapnie.
- Parfois on peut observer un cornage ou « stridor » qui est une respiration très bruyante traduisant un débit très fort d'air à travers une filière rétrécie.

#### 3.1.1.3 – Signes circulatoires :

En cas de détresse respiratoire, on observe :

- une accélération du pouls : tachycardie sinusale et à un stade plus tardif on peut observer une bradycardie qui peut précéder de quelques instants l'asystolie.

Une poussée hypertensive modérée avec une systolique entre 150 mmHg et 180 mmHg et une diastolique entre 90 mmHg et 100 mmHg peut s'observer en cas d'hypercapnie aiguë chez un sujet sans antécédents d'H.T.A.

Une hypoxémie sévère peut s'associer à un état de choc ou à un arrêt circulatoire.

#### 3.1.1.4 – Signes neuropsychiques

- Signes de lutte : Les battements des ailes du nez constituent un réflexe archaïque de dette tissulaire en oxygène ou « soif en oxygène ». Ce signe se voit essentiellement chez les enfants. On peut observer aussi l'intervention des muscles respiratoires accessoires qui se traduit par un tirage sus sternal et intercostal essentiellement chez les sujets présentant une obstruction sévère des voies aériennes supérieures.

- Troubles psychiques : Une agitation extrême, une irritabilité et une agressivité accompagnent l'hypoxémie et la cyanose.

Une euphorie et des bouffées confuso-oniriques accompagnent surtout l'hypercapnie aiguë.

- Troubles de l'état de conscience : une somnolence, une obnubilation progressive, un « flapping tremor » voire même un coma de profondeur variable s'observent en cas d'hypercapnie aiguë réalisant ce qu'il convient d'appeler encéphalopathie respiratoire. Un Coma convulsif et très profond s'observe en cas d'hypoxémie sévère.

### 3.1.2 – SIGNES GAZOMÉTRIQUES ET BIOLOGIQUES :

Les gaz du sang artériel pratiqués en ventilation spontanée (Vs) à l'air ambiant montrent une hypoxémie sévère avec une  $PaO_2 < 50$  mmHg.

Il est souvent impossible, sans risque pour le malade, de pratiquer une gazométrie en Vs à l'air ambiant. La gazométrie est alors réalisée après enrichissement de l'air ambiant en oxygène. Dans ce cas le rapport  $PaO_2/FiO_2 \geq 500$  à l'état normal s'effondre  $PaO_2/FiO_2 < 150$ . La  $SaO_2$  est très souvent < 85%.

La gazométrie montre aussi une acidose métabolique (accumulation de lactate), respiratoire (accumulation de  $H_2CO_3$  par hypercapnie aiguë) ou mixte.

**3.1.3 – SIGNES RADIOLOGIQUES :** La radiographie du thorax de faces faite sur un sujet assis ou couché au lit permet de préciser l'étendue et la gravité des lésions ainsi que leur nature éventuelle.

**3.1.4 – SIGNES DE GRAVITÉ :** L'examen clinique en particulier l'examen physique du thorax ainsi que la gazométrie et la radiographie du thorax, permettent d'identifier ou au moins d'évoquer d'emblée certaines étiologies comme les lésions traumatiques, les épanchements pleuraux compressifs, les oedèmes pulmonaires ou les paralysies neuromusculaires, et de rassembler surtout les éléments de gravité : cyanose intense, présence de signes neuropsychiques,  $PaO_2/FiO_2$ , présence de lésions étendues à la radiographie du thorax : signes d'autant plus graves qu'ils se sont installés depuis plusieurs

heures et qu'ils sont survenus chez un sujet ayant des antécédents pulmonaires.

## 3.2- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Le diagnostic étiologique repose avant tout sur l'analyse des données anamnestiques auprès du malade et de son entourage ainsi que des données de l'examen physique. Il repose ensuite sur les examens paracliniques orientés par les données précédentes.

### 3.2.1 – LES CAUSES NEUROMUSCULAIRES :

**3.2.1.1 – Hypoventilation globale Centrale :** Le contexte est ici le plus souvent un coma avec une altération fonctionnelle (coma toxique, encéphalopathie métabolique...) ou organique des centres respiratoires (accidents vasculaires, infections, tumeurs...traumatismes crâniens).

Les lésions organiques des centres respiratoires par atteinte isolée du tronc cérébral sans être associée à des lésions hémisphériques ne s'accompagnent pas obligatoirement d'un coma. Le sujet reste conscient et présente un syndrome de dé-efferentation ou « locked in syndrome » : quadriplégie avec une conservation de l'état de conscience et de la mobilité oculaire et des paupières. Le diagnostic de l'atteinte neurologique centrale est fait par l'imagerie cérébrale : TDM, IRM, angiographie.

Dans ce cas et en dehors d'un polytraumatisme, le poumon et la paroi thoracique sont normaux.

**3.2.1.2- Hypoventilation globale périphérique :** Le contexte est ici celui d'une atteinte neurologique périphérique comme la polyradiculonévrite aiguë ..., ou d'une atteinte musculaire = myopathies congénitales, myasthénie.

L'examen clinique montre chez un sujet conscient l'existence de paralysies avec des réflexes abolis et une amyotrophie quand l'atteinte évolue depuis plusieurs semaines ou plus. La distinction entre atteinte musculaire et neurogène se fait sur la notion de terrain et sur la conservation du réflexe idiomusculaire en cas d'atteinte neurogène. L'examen électromyographique avec la mesure de la vitesse de conduction nerveuse ainsi que la biopsie neuromusculaire permettent de porter définitivement le diagnostic causal du type d'atteinte périphérique.

**3.2.2- LES CAUSES PARIÉTALES :** Elles sont constituées par les causes traumatiques en général évidentes à œil nu, les épanchements pleuraux très abondants et compressifs en particulier les épanchements gazeux ou pneumothorax, et les causes abdominales en particulier en période post opératoire où l'hypoventilation alvéolaire globale est causée soit par le ballonnement abdominal extrême surtout la dilatation gastrique, soit par la douleur qui limite la course diaphragmatique.

La radiographie du thorax et la gazométrie suffisent dans ce contexte à poser le diagnostic étiologique.

### 3.2.3 – OBSTRUCTION AIGUË DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES :

Les circonstances de l'obstruction sont généralement faciles à reconnaître et elles sont parfois même évidentes = traumatismes de la face, du cou et du thorax, corps étrangers et laryngites infectieuses chez les enfants, tumeurs

glottiques et bronchiques chez les adultes et enfin les crises d'asthme prolongées et l'asthme aigu et grave.

Le contexte clinique très évocateur, la radiographie du thorax, la gazométrie, l'exploration fonctionnelle respiratoire en cas d'asthme, en dehors de la crise, et surtout les examens endoscopiques des voies aériennes supérieures constituent la clef du diagnostic étiologique et aide beaucoup le traitement.

### 3.2.4 – CAUSES PARENCHYMEUSES PULMONAIRES

#### 3.2.1.1 – Causes interstitielles et alvéolaires

En dehors de la Rx du thorax, de la gazométrie, de l'ECG, les mesures hémodynamiques par la mesure simple de la PVC ou par la mesure de  $Q^o$ , de la pression capillaire pulmonaire bloquée (PCP) et du Shunt  $Q^o_s/Q^o_t$  après cathétérisme droit ainsi que les mesures des paramètres de la mécanique ventilatoire par l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) au lit du malade = spirométrie, CRF, compliance pulmonaire, résistance ... ; permettent d'identifier la nature et la cause d'un œdème pulmonaire et de suivre le traitement.

L'exploration endoscopique permet en outre de faire des prélèvements bactériologiques, de liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) et de réaliser des biopsies bronchiques et transbronchiques dont l'étude cytologique et histopathologique contribue largement au diagnostic étiologique surtout dans les atteintes interstitielles : oedèmes, infiltrations inflammatoires spécifiques, infiltrations par des immuns complexes, lymphangite carcinomateuse et fibrose pulmonaire .dans un contexte polytraumatique OAP lésionnel par embolie graisseuse. L'examen TDM et l'IRM et en dehors de l'EFR constituent actuellement une aide majeure au diagnostic de certaines pneumopathies survenues chez des sujets ayant déjà une atteinte chronique restrictive comme au cours de la dilatation des bronches (D.D.B.).

#### 3.2.4.2 – Causes vasculaires pulmonaires :

La réduction de la perfusion pulmonaire au cours des états de choc est constante et elle est objectivée par la mesure des paramètres hémodynamiques cliniques et après cathétérisme droit.

La destruction du lit capillaire pulmonaire ou surtout l'obstruction de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches(embolie pulmonaire) exigent pour leur mise en évidence en plus de l'examen clinique, de l'ECG, de la Rx thorax et de l'EFR, de l'endoscopie, de l'imagerie comme la TDM, l'IRM et surtout des scintigraphies de perfusion, de ventilation-perfusion ou parfois même l'exploration du rapport  $V^oA/Q^o$  par la technique des gaz rares de West. L'angiographie pulmonaire reste l'examen de choix et de référence pour préciser l'étendue et la localisation de l'obstruction des branches de l'artère pulmonaire.

### 3.2.5 – CAUSES AFFECTANT : LE TRANSPORT D'OXYGÈNE ( $TO_2$ )

En dehors de la baisse du débit cardiaque qui a été déjà vue, la baisse de  $TO_2$  se voit lors des hémorragies, des intoxications par le monoxyde de carbone qui transforme l'Hb en carboxyhémoglobine HbCO ou par certains toxiques oxydants comme l'aniline, les dérivés nitrés ou les chlorates qui transforment l'Hb en méthéoglobine MHb.

La HbCO et la MHb bloquent la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine et réduisent fortement le  $TO_2$ .  
Le diagnostic dans ce cas se fait sur la NFS par le dosage de Hb et par la détermination de  $saO_2$ , HbCO et MHB.

### 3.2.6 – TROUBLES DE L'EXTRACTION TISSULAIRE EN OXYGÈNE :

L'intoxication cyanhydrique par l'acide cyanhydrique ou l'un de ses sels ou par le sirop d'amande amer chez les enfants bloque la chaîne respiratoire mitochondriale, empêche l'extraction tissulaire de l'oxygène.

En cas de sepsis grave en particulier lors du choc septique par des BGN, des shunts tissulaires s'ouvrent sous l'effet des toxines bactériennes et diminuent fortement l'extraction tissulaire en oxygène.

Dans ce cas en plus du contexte clinique, l'étude hémodynamique avec calcul de la différence artérioveineuse en oxygène ( $DAV = CaO_2 - CvO_2$ ) et le dosage de toxique permettent de faire le diagnostic.

La DAV dans ces cas est très pincée.

## 4- TRAITEMENT :

Le traitement des insuffisances respiratoires aiguës comporte un volet étiologique fondamental qui doit être discuté en fonction de chaque situation clinique et doit être instauré sans retard de la manière la plus appropriée dès que la cause est identifiée, et un volet symptomatique commun à toutes les détresses respiratoires.

### 4.1 – LIBERTÉ DES VOIES AÉRIENNES ET KINÉSITHÉRAPIE RESPIRATOIRE

Le dégagement des voies aériennes par des mesures simples est toujours la règle : dégagement des sécrétions et des débris de tout genre des narines, de la bouche, du carrefour aéropharyngé, du larynx et de la trachée par le décubitus latéral simple, la position proclive, l'aspiration des sécrétions avec ou sans le concours d'une kinésithérapeute et l'administration d'aérosol humidifiant ou contenant des médicaments pouvant aider à la liberté des voies aériennes comme les corticoïdes, les mycolytiques ou les  $\beta_2$  stimulants.

Si ces moyens simples de libération des voies aériennes ne peuvent pas être efficaces devant la gravité de la détresse ou s'avèrent secondairement insuffisants, on a recours soit à l'intubation oro ou naso-trachéale, soit à la trachéotomie d'emblée si l'intubation est irréalisable ou dans un deuxième temps s'il est indispensable de garder longtemps le tube endotrachéal.

### 4.2- L'OXYGÉNOTHÉRAPIE :

L'oxygénothérapie est constante en ventilation spontanée (VS) ou en ventilation mécanique (VM).

L'oxygénothérapie en VS peut se faire par l'intermédiaire d'un masque, d'un tube nasal simple ou sonde nasale d'oxygène ou enfin d'un double tube nasal en lunette.

L'oxygénothérapie en VS à faible débit ne dépassant jamais 21/mn est réservée aux sujets hypercapniques en particulier les cas de BPCO en décompensation aiguë.

L'oxygénothérapie à n'importe quel débit et en particulier à grand débit en VS est indiquée dans toute pneumopathie aiguë hypoxémiant non associée à une hypercapnie.

L'oxygénothérapie lors de la VM se pratique à toute concentration de 21% à 100% d'oxygène. On admet cependant actuellement pour toute oxygénothérapie de durée supérieure à deux heures qu'il faut limiter la concentration d'oxygène à 60% pour éviter l'apparition de lésions pulmonaires en rapport avec l'hypoxie.

### 4.3 – L'AIDE INSPIRATOIRE OU PRESSION ASSISTÉE OU ENCORE « PRESSION SUPPORT VENTILATION » (PSV) POUR LES ANGLO-SAXONS.

Ce concept est récent. Il date des années 1980. Il consiste à aider la VS qui se fait par une aspiration d'air dans les voies aériennes sous l'effet d'une pression négative créée par les muscles respiratoires ; cette aide est réalisée par l'application juste au début de l'inspiration d'une pression positive de 5 à au maximum 60 cm d'eau qui souffle et véhicule le mélange gazeux (air + oxygène) dans les tuyaux de tout appareil connecté aux voies aériennes d'un sujet.

Cette « PSV » aide les muscles respiratoires du sujet à vaincre aussi bien ses propres résistances que les résistances de la tuyauterie de tout appareil auquel il est connecté. Elle évite ainsi la fatigue et l'épuisement d'un sujet qui a encore une VS.

### 4.4 – LA PRESSION POSITIVE DE FIN D'EXPIRATION OU TÉLÉEXPIRATOIRE :

P.E.P. : Pression expiratoire positive ou P.E.E.P : « Positive End. Expiratory Pressur » pour les Anglo-saxons elle se lit « PIP ».

On a vu lors de la VS l'inspiration se fait sous l'effet d'une pression négative intrathoracique ; à l'expiration en VS la pression négative en fin d'inspiration revient à Zéro et le reste pendant toute la durée de l'expiration qui se fait par le retour passif à la position initiale de structures élastiques thoracopulmonaires.

La PEP ou PEEP consiste à maintenir dans les voies aériennes à la fin d'une expiration une pression positive de 1 à au maximum 30 cm d'eau par la rétention d'un certain volume d'air au-dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

La CRF est par définition le volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration normale.

L'objectif de la PEEP est de réouvrir les espaces aériennes qui ont été fermés ou comblés de liquide par un processus pathologique quelconque et redeviennent ainsi aptes aux échanges gazeux.

Le maintien d'une PEEP dans les voies aériennes peut augmenter le travail des muscles respiratoires d'un patient en VS et aggraver la détresse si le bénéfice sur les échanges gazeux n'a pas été suffisant pour améliorer la  $PAO_2$ , la  $SAO_2$  et la force musculaire respiratoire du sujet. La VS avec une PEEP porte le nom de VS-PEP ou « continuous positive airway pressure = C.P.A.P et se lit « CI-PAP ».

La surveillance d'un sujet sous C.P.A.P. se fait sur la fréquence respiratoire (RR), l'ampliation thoracique ou encore mieux le volume courant expiré et le volume minute expiré ( $V^E$ ) ainsi que sur l'existence de signes d'hypercapnie clinique (sueur, vasodilatation cutanée, HTA modérée) et gazométrique. L'apparition de signes d'hypercapnie sous CPAP impose le recours à la VM.

La PEEP peut aussi provoquer soit des barotraumatismes = emphysème sous-cutané, pneumomédiastin, pneumothorax ; soit diminuer le retour veineux par l'augmentation de la pression intrathoracique moyenne qui se solde par une diminution du volume d'éjection systolique et par voie de conséquence une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle.

Ces phénomènes sont beaucoup plus accentués et plus graves en cas de VM + PEEP, car au contraire de la PSV qui ne se conçoit qu'en VS, la PEEP peut se concevoir en VS ou en VM.

#### 4.5 – LA VENTILATION MÉCANIQUE (VM)

La VM se fait en insufflant de l'air les voies aériennes sous l'effet d'une pression positive artificielle appliquée cycliquement à une fréquence  $> 12$  fixée à l'avance et délivrant un volume courant (VT = volume Tidal) constant préréglé.

Cette modalité de ventilation où la fréquence est supérieure à 12 cycles/mn par définition porte le nom de VM contrôlée. Le sujet n'a alors aucun effort ventilatoire à faire, le respirateur délivre automatiquement tous les cycles et devrait pouvoir maintenir le patient adapté à son rythme de fonctionnement si les échanges gazeux, le  $TO_2$  et l'extraction tissulaire d'oxygène se font normalement. On peut programmer sur le respirateur le déclenchement des cycles mécaniques par le début de cycles spontanés du sujet. Si ce déclenchement ne se fait pas en général en moins d'une seconde, la machine délivre automatiquement son cycle mécanique. Cette option transforme la modalité VMC en modalité VM assistée contrôlée ou VAC.

La VAC a l'avantage de faire participer le sujet en conservant le bénéfice de sa VS et de faciliter le sevrage de la VM. L'adjonction d'une PEEP à la VMC rend aussi bien l'inspiration que l'expiration en pression positive : ventilation en pression positive continue (VPPC) ou continuous positive pressure ventilation (CPPV). Celle-ci s'accompagne du risque maximal de complications barotraumatiques et hémodynamiques inhérentes à l'augmentation de la pression intrathoracique.

#### 4.6 – LA VENTILATION EN MODALITÉ INTERMÉDIAIRE EN PARTIE VS ET EN PARTIE VM.

Quand la VM est appliquée à une fréquence  $\leq 12$  cela constitue la VM contrôlée intermittente (VMCI) ou en terminologie anglophone « I.M.V = intermittent mandatory ventilation ».

Le déclenchement des cycles de VM par le patient transforme la VMCI en VACI = ventilation assistée contrôlée intermittente ou « SIMV = synchronised -IMV ».

En dehors de ces cycles de VM à une fréquence pouvant être programmée de 1 à 12 cycles/mn, le sujet respire en VS à travers les circuits du respirateur le mélange air oxygène préfixé.

Ce type de ventilation en partie VM et en partie VS est appelé mode intermédiaire.

Le microprocesseur (ordinateur) du respirateur peut être programmé de manière à surveiller le débit expiratoire du patient ( $V^{\circ}E$ ) et d'ordonner à la machine de délivrer des cycles de VM si la VS n'arrive pas à elle seule de réaliser un  $V^{\circ}E$  consigné ou préfixé. Cette modalité porte le nom de VIV = Ventilation intermittente variable ou «

MMV : Mandatory Minute Volume » (volume minute obligatoire). D'une manière générale les modalités ventilatoires intermédiaires, par les cycles de VS qu'elles comportent, augmentent la tolérance de la PEEP quand elle est prescrite et constituent aussi une forme de passage de la VM à la VS lors du sevrage du respirateur.

#### 4.7 – LA VM À HAUTE FRÉQUENCE :

Ce type de VM est caractérisé par une fréquence très élevée de 80 à 5000 cycle/mn et un volume courant très faible. Au cours de ce type de VM on pense que le renouvellement d'air alvéolaire se fait par la vibration des molécules du mélange de gaz.

Cette modalité ventilatoire est souvent associée à la PEEP et réalise la « HFPPV = High Frequency Positive Pressure Ventilation ».

#### 4.8 – INDICATIONS DES DIFFÉRENTS TYPES D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE :

##### 4.8.1 – MALADIES OBSTRUCTIVES :

- en VS et en cas d'hypercapnie : oxygénothérapie à faible débit  $< 21$ /mn ;
- Lors de la VM il faudra prévoir un temps expiratoire long pour permettre au sujet de compléter son expiration et ne pas trapper ou retenir beaucoup de gaz. Pour réaliser cet objectif on fixe une fréquence basse entre 13 et 16 cycles/mn et un rapport inspiration/expiration I/E  $< 1/2$ .
- Tout type d'assistance respiratoire avec PEEP est contre indiquée.

##### 4.8.2 – PNEUMOPATHIES HYPOXÉMIANTES BILATÉRALES ET NON OBSTRUCTIVES.

Tout type d'assistance respiratoire avec ou sans PEEP.

##### 4.8.3 – PNEUMOPATHIES UNILATÉRALES ET FISTULES BRONCHOPLEURAES.

Pour les pneumopathies unilatérales, le décubitus latéral avec le côté sain contre le lit est utilisé comme un moyen d'améliorer la perfusion du poumon sain et de diminuer la perfusion du poumon malade pour améliorer les rapports  $V^{\circ}A/Q^{\circ}$  en VS ou en VM.

Ailleurs la ventilation à poumons séparés utilisant les modalités avec PEEP par l'intermédiaire de tubes endotrachéaux spéciaux comprenant 2 lumières ainsi que la ventilation à haute fréquence avec PEEP type HFPPV, sont indiquées.

##### 4.8.4 – FIBROSE PULMONAIRE

Toute modalité d'assistance respiratoire sans PEEP. Nécessité d'un grand débit d'oxygène ou d'une fraction d'oxygène élevée.

##### 4.8.5 – PRÉVENTION DES EFFETS DÉLÉTÈRES DE LA PEEP

- Recours à la VS, à la PSV ou aux modalités intermédiaires.

#### 4.9 – COMPLICATIONS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE :

En dehors des barotraumatismes et des complications hémodynamiques,

Les infections pulmonaires nosocomiales constituent

la complication majeure de cette thérapeutique. Pour la prévenir on essaye d'observer avec la plus grande attention, les règles d'asepsie lors de la mise en place des sondes endo trachéales et la connection des respirateurs artificiels au sujet. Tout le matériel utilisé doit être stérile y compris la tuyauterie de la machine et la chambre d'humidification.

Les aspirations trachéales doivent se faire avec des sondes stériles qu'on garde dans une solution désinfectante et qu'on change au moins une fois par 24H.

On peut aussi, pour éviter la colonisation des voies aériennes par des bacilles Gram (-) (BGN) pathogène à partir du tube digestif, réaliser ce qu'on appelle une décontamination digestive sélective par l'emploi d'un antibiotique visant un germe déterminé par exemple de bacille pyocyanique.

Dans les cas d'échec de ces mesures préventives et lors de l'apparition de pneumopathie nosocomiale on a recours aux antibiotiques. La prescription est ici orientée par la connaissance des germes du service et par l'isolement des germes à partir des sécrétions bronchiques distales et de l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques.

## CONCLUSIONS:

Les insuffisances respiratoires aiguës constituent un motif très fréquent de consultation en urgence. Elles posent un problème vital extrêmement urgent à résoudre immédiatement qu'est l'oxygénation tissulaire. Les étiologies sont nombreuses et exigent un diagnostic et un traitement rapide pour contrôler à court, moyen et long terme la situation pathologique. Les progrès accomplis en matière d'investigations (biologie, imagerie, explorations fonctionnelles au lit du malade) et de moyens thérapeutiques, surtout en techniques modernes d'assistance respiratoire, ont permis d'atteindre ces objectifs et de transformer très favorablement le pronostic même dans la forme la plus grave qu'est le SDRA (ARDS) avec une mortalité actuellement inférieure à 50% et en moyenne entre 25 et 30%.

# DÉCOMPENSATIONS AIGÜES DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les mécanismes et les conséquences physiopathologiques qui caractérisent la décompensation aiguë des BPCO.
2. Énumérer les facteurs de décompensation.
3. Réunir les éléments cliniques de gravité d'une décompensation aiguë.
4. Connaître les principes de mise en route d'une oxygénothérapie.
5. Connaître les indications de la ventilation mécanique.
6. Énumérer les complications de la ventilation mécanique chez les BPCO.

## I. INTRODUCTION

La BPCO est un état pathologique caractérisé par une limitation chronique des débits aériens et une accélération du déclin du VEMS.

Étiologie la plus fréquente des insuffisances respiratoires aiguës, la décompensation aiguë des BPCO est une urgence médicale fréquente et une des principales causes d'hospitalisation en réanimation. Elle associe :

- **Des signes cliniques** avec augmentation de la dyspnée, de la FR, apparition de troubles neuropsychiques, mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires et une respiration abdominale paradoxale.
- **Des signes biologiques** avec une  $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg et un  $\text{pH} < 7.30$ , associés fréquemment à une hypercapnie.

D'installation habituellement progressive, la décompensation met rarement en jeu le pronostic vital immédiat. Elle impose cependant une prise en charge rapide afin de bloquer au plus vite l'évolution et d'essayer de ramener le malade à son état de base.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les décompensations aiguës surviennent chez des patients en équilibre précaire. On assiste alors à une aggravation des perturbations préexistantes, où les modifications de la mécanique du système respiratoire passif peuvent être considérées comme le primum movens. En effet, à l'état stable, les BPCO sont caractérisées par :

- des anomalies des propriétés mécaniques du système respiratoire,
- une augmentation de l'activité des centres respiratoires,
- une augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires,
- des anomalies des échanges gazeux
- et des modifications hémodynamiques avec HTAP.

### 1. ALTÉRATION DE LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Les BPCO présentent un trouble ventilatoire obstructif responsable d'une augmentation des résistances des

voies aériennes à l'écoulement gazeux, et par conséquent d'une baisse des débits expiratoires (VEMS et du DEP).

Ce trouble ventilatoire obstructif est en rapport avec :

- Des phénomènes inflammatoires réalisant une obstruction fixe située au niveau des petites voies aériennes.
- Un collapsus bronchique expiratoire au niveau des grosses voies aériennes.
- Un encombrement bronchique.

L'obstruction bronchique est responsable d'un ralentissement de la vidange pulmonaire. En effet, l'expiration sera interrompue par l'inspiration suivante, laquelle débute avant que le volume d'équilibre statique des voies aériennes ait pu être atteint. Le résultat en est une hyperinflation pulmonaire dynamique. La CRF et le VR se trouvent ainsi augmentés.

Les conséquences de cette distension vont être d'une part l'aplatissement des coupes diaphragmatiques; et d'autre part, la persistance en fin d'expiration d'une pression de rappel élastique positive, la PEP intrinsèque (PEPi) ou auto-PEP ou PEP occulte.

### 2. ANOMALIES DES ÉCHANGES GAZEUX

Le syndrome obstructif entraîne des perturbations des rapports VA/Q avec un effet shunt et un effet espace mort, responsables d'une hypoxie et d'une hypercapnie.

### 3. MODIFICATION DE L'ACTIVITÉ DES CENTRES RESPIRATOIRES

L'activité des centres respiratoires, évaluée par la P0.1 (pression iso volumétrique générée au cours des 100 premières millisecondes d'une inspiration effectuée après fermeture des voies aériennes à la CRF), est plus élevée au cours des décompensations aiguës que chez les BPCO à l'état stable qu'enfin chez le sujet sain.

L'aggravation de l'hypoventilation alvéolaire avec son corollaire l'hypercapnie induite par l'oxygénothérapie, n'est pas uniquement le fait d'une sidération des centres respiratoires, mais relève de 2 mécanismes principaux :

- L'augmentation de la ventilation de l'espace mort physiologique due à la levée de la vasoconstriction hypoxique.

- Le passage de l'hémoglobine de sa forme désoxygénée à sa forme oxygénée (effet Haldane).

#### 4. LES MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES

Au cours des BPCO, on note :

- Une HTAP de type précapillaire, secondaire à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Cette HTAP s'aggrave au cours des décompensations et peut être corrigée par l'oxygène.
- Autres anomalies : le débit cardiaque, l'index cardiaque et la fréquence cardiaque sont augmentés. La fonction VG est généralement conservée.

Ainsi, au cours de la décompensation aiguë, les muscles respiratoires sont :

1. Dans des conditions de fonctionnement défavorables du fait :
  - Des perturbations de l'hématose (hypoxie, hypercapnie et acidose)
  - De l'hyperinflation qui entraîne :
    - Un aplatissement du diaphragme dont le rayon de courbure augmente. Dans ces conditions, la course diaphragmatique se trouve limitée. De plus, la tension télé-expiratoire des fibres musculaires diaphragmatiques diminue d'où la diminution de la force diaphragmatique (effet Starling).
    - La ventilation se produit dans la partie la plus élevée de la courbe pression-volume du poumon, proche de la capacité pulmonaire totale. Cette partie de la courbe pression-volume correspond à la compliance la plus faible.
2. Exposés à une charge de travail respiratoire ; du fait de :
  - L'augmentation de la résistance des voies aériennes.
  - L'augmentation de l'activité des centres respiratoires
  - La PEP intrinsèque qui doit être contrebalancée (annulée) au début de l'inspiration suivante avant que la pression alvéolaire ne puisse se négativer et générer ainsi un flux inspiratoire.

Tout ceci conduit à la fatigue et l'épuisement des muscles respiratoires et la constitution d'un cercle vicieux responsable, en dehors d'une intervention thérapeutique de l'aggravation progressive de l'état du malade.

### III. FACTEUR DÉCLENCHANT

Les facteurs qui peuvent concourir à l'aggravation de l'état respiratoire sont nombreux. Leur recherche systématique doit être menée en parallèle avec la mise en route de la stratégie thérapeutique, car certains nécessitent un traitement spécifique.

#### 1. INFECTION

C'est une cause de décompensation fréquemment incriminée, mais rarement documentée. Il s'agit le plus souvent d'une infection bronchique que parenchymateuse. Les germes responsables de ces infections sont le Pneumocoque, l'Hémophilus influenzae et parainfluenzae, la Branhamella catarrhalis, mais aussi les virus.

#### 2. EMBOLIE PULMONAIRE

Cause probablement fréquente, mais de diagnostic difficile à établir sur ce terrain du fait de l'existence préalable de la dyspnée et des signes électriques de cœur droit.

#### 3. ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Cause relativement rare ; peuvent être liquidiens ou gazeux.

Même minimes, ils peuvent être à l'origine d'un tableau clinique très grave.

#### 4. INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE, TROUBLE DU RYTHME

Une altération de la fonction cardiaque gauche peut précipiter la survenue de décompensation sachant que l'existence d'une cardiopathie notamment ischémique est fréquente sur ce terrain.

#### 5. CAUSE IATROGÈNE

Les sédatifs, les antitussifs, les diurétiques ou une oxygénothérapie intempestive peuvent également être responsables de la décompensation et l'interrogatoire du malade ou de son entourage doit les rechercher systématiquement.

#### 6. AFFECTION INTERCURRENTÉ EXTRAPULMONAIRE :

Sepsis, traumatisme, intervention chirurgicale....

#### 7. AUTRES FACTEURS :

Pollution atmosphérique, effort important...

#### 8. ABSENCE DE CAUSE DÉCLENCHANTE ÉVIDENTE

C'est en fait la situation la plus fréquente.

### IV. TABLEAU CLINIQUE

Le début est souvent progressif. En quelques jours à quelques semaines, le patient note une aggravation de la dyspnée et une modification de l'expectoration.

Le tableau clinique de la décompensation associe des signes respiratoires, des signes cardiovasculaires et des signes neurologiques. Ces signes sont tous secondaires aux perturbations de l'hématose et de l'équilibre acido-basique.

#### A- SIGNES RESPIRATOIRES :

##### 1. LA DYSPNÉE :

Elle est constante ; la respiration est le plus souvent à type de tachypnée superficielle avec une FR > 30 cycles/min. Parfois, et dans les formes évoluées on retrouve une bradypnée avec des pauses respiratoires.

##### 2. DES SIGNES DE LUTTE :

- Tirage des muscles inspiratoires du cou et des muscles intercostaux.
- Dans les formes évoluées, apparaît une respiration abdominale paradoxale, respiration alternante qui a pour but de mettre au repos le diaphragme de façon intermittente. Ce signe doit être recherché, car, à ce stade, en dehors d'une prise en charge efficace, le malade est menacé de pauses respiratoires et d'arrêt respiratoire.

##### 3. CYANOSE :

Signe cardinal, elle prédomine au niveau des lèvres, des ongles et des oreilles. Elle est en rapport avec un taux

d'Hb réduite > 5 g/100 ml. Cette cyanose est d'autant plus nette que le taux d'hémoglobine circulante est élevé (polyglobulie). Par ailleurs, elle peut être absente en cas d'anémie.

#### 4. ÉRYTHROSE DES POMMETTES, SUEURS AU VISAGE ET AUX MAINS.

#### 5. EXAMEN DU THORAX :

- Il permet rarement de trouver des signes orientant vers un facteur déclenchant / une pneumopathie ou un pneumothorax.
- Il retrouve des signes en faveur de la BPCO avec un thorax globuleux et tympanique, une diminution diffuse du murmure vésiculaire et le signe de Hoover (dépression paradoxale des parois latérales du thorax à l'inspiration).

### B- SIGNES CARDIO-VASCULAIRES :

**1. UNE TACHYCARDIE :** est quasi constante, habituellement sinusale régulière aux alentours de 100 - 120 battements/min. Les troubles du rythme sont rares. Dans les formes graves, on peut avoir une bradycardie.

**2. LA TENSION ARTÉRIELLE :** est souvent normale. Un pic hypertensif peut être observé dans les formes sévères et dans les formes évoluées on peut retrouver un collapsus cardio-vasculaire.

**3. DES SIGNES D'IVD :** sont fréquents avec turgescence des veines jugulaires, une hépatomégalie douloureuse, un galop droit, des oedèmes des membres inférieurs et un souffle systolique d'insuffisance tricuspide.

**4. ELECTROCARDIOGRAMME** montre :

- Des signes de cœur pulmonaire chronique : un axe QRS droit, une onde P pulmonaire, un bloc de branche complet ou incomplet droit, une persistance de l'onde S en V5-V6.
- Troubles du rythme, ventriculaires ou supra ventriculaires sont rares.

### C- SIGNES NEUROPSYCHIQUES :

Leur présence témoigne de la sévérité des perturbations de l'hématose. Ils sont en rapport aussi bien avec l'hypoxie que l'hypercapnie. Ils réalisent le tableau d'encéphalopathie respiratoire ou hypercapnique. Ils associent de façons diverses :

- Des mouvements anormaux type myoclonies, tremblements ou astérisis.
- Des troubles psychiques avec angoisse, agitation, agressivité, désorientation temporo-spatiale, délire ou même un tableau de paranoïa.
- Troubles de la conscience allant de la simple obnubilation jusqu'au coma parfois trop profond avec myosis et aréflexie ostéotendineuse.

### D- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

#### 1- LES GAZ DU SANG ARTÉRIELS :

Ils permettent d'authentifier l'insuffisance respiratoire, d'en apprécier le retentissement et enfin de suivre l'évolution.

- L'hypoxémie est constante et parfois très profonde.

- Équilibre acido-basique : on peut trouver
  - Une acidose respiratoire décompensée avec hypercapnie ( $\text{PaCO}_2$  de 60 à 90 mmHg voire plus); des  $\text{HCO}_3^-$  augmentés (30 à 40 meq/l) ; un pH bas souvent inférieur à 7,30
  - Une alcalose respiratoire est rare.
  - Une acidose métabolique associée peut se voir. Elle peut s'expliquer par une hypoxémie sévère et/ou des perturbations hémodynamiques associées.

**2- RADIOGRAPHIE DU THORAX :** montre

- Des signes de distension thoracique avec un aplatissement des coupes diaphragmatiques, un élargissement des espaces intercostaux, une augmentation du diamètre antéro-postérieur et des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque.
- Une cardiomégalie avec un cœur en sabot et un débord droit.
- Des artères pulmonaires dilatées avec un arc moyen gauche convexe.
- Rarement on trouve la cause de la décompensation / une pneumopathie.

**3- BIOLOGIE :**

- NFS : polyglobulie inconstante.
- Ionogramme sanguin : hyperk+, hypochlorémie et une urée plus ou moins élevée.
- Les Transaminases sont parfois augmentées.

## V. TRAITEMENT

**Buts :**

- Bloquer l'aggravation et maintenir une oxygénation correcte afin de permettre au patient de passer ce cap difficile au moyen du traitement médical.
- Préserver le pronostic vital immédiat, lorsqu'il est éminemment menacé, par le recours à la ventilation mécanique.

### A- TRAITEMENT MÉDICAL :

#### 1- OXYGÉNOTHÉRAPIE :

- Doit être précoce, continue et suffisante. Le débit d'oxygène doit être fixé à un niveau permettant d'avoir une  $\text{PaO}_2 \approx 60$  mmHg et une  $\text{SaO}_2 \approx 90\%$ .
- Elle peut être administrée par une sonde nasale ou par un masque facial.
- Elle impose une surveillance clinique (FR, cyanose, état de conscience), un monitoring ECG et oxymétrie et des gazométries artérielles de contrôle.

#### 2- TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

- Bronchodilatateurs :  $\beta_2$  mimétiques, anticholinergiques, théophylline : leur efficacité est limitée en dehors de l'asthme. Néanmoins, une faible augmentation des débits aériens peut être d'un bénéfice notable chez les patients ayant une composante spastique réversible. De ce fait, leur utilisation est recommandée lors de ces décompensations. On utilise habituellement les  $\beta_2$  mimétiques en nébulisation, associés parfois aux anticholinergiques
- Corticoïdes : leur place reste controversée avec cependant un penchant vers leur utilisation dans les décompensations sévères.

- Kinésithérapie : place limitée aux décompensations modérées. Réalisée de manière prudente, elle peut être efficace chez des patients hypersecrétants et coopérants.

### 3- TRAITEMENT DE LA FATIGUE DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Théophylline, O<sub>2</sub>, correction d'une hypophosphorémie.

### 4- TRAITEMENT D'UN FACTEUR DÉCLENCHANT :

Il peut s'agir du traitement d'une infection (Antibiothérapie), d'un drainage d'un pneumothorax ou d'un traitement anticoagulant en cas d'embolie pulmonaire...

### 5- TRAITEMENT DE L'HTAP ET DE L'IVD

- O<sub>2</sub>,
- Vasodilatateurs entraînent une aggravation des inégalités VA/Q.
- Diurétiques à utiliser avec précaution (risque d'alcalose métabolique).
- Digitaliques sont à éviter

### 6- À PROSCRIRE :

les stimulants des centres respiratoires

## B- LA VENTILATION ARTIFICIELLE :

**1- INDICATIONS :** sont constitués par la présence de :

- Signes d'épuisement respiratoire, pauses ou arrêt respiratoire.
- Collapsus cardiocirculatoire.
- Altération de l'état de conscience.
- Acidose sévère (pH < 7,20).
- Absence d'amélioration ou une aggravation clinique et/ou gazométrique sous traitement médical.

### 2- MODALITÉS :

#### • Ventilation invasive sur sonde d'intubation endotrachéale

Plusieurs modes ventilatoires peuvent être utilisés :

- Ventilation contrôlée en pression positive intermittente utilisant un volume courant (VT) de 5 à 7 ml/kg ; une FR de 14 à 16 cycles/min et un rapport I/E de 1/3 à 1/4.
- Ventilation assistée contrôlée intermittente
- Aide inspiratoire

#### • Ventilation non invasive au masque facial

- Utilisée en première intention même en cas de troubles neurologiques quand ces derniers sont en rapport avec l'hypercapnie.
- Le mode le plus utilisé est l'Aide inspiratoire ± pression expiratoire positive
- Efficace dans environ 50% à 60% des cas
- Avantages :
  - moindre risque de complications
  - possibilité d'alimentation normale, de parole, d'administration d'aérosols
  - durée de ventilation plus courte et sevrage plus facile?
- Complications et problèmes : fuites faciales, dilatation gastrique, vomissements, lésions cutanées, refus du masque par le malade et charge de soins importante.

### 3- COMPLICATIONS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE :

en dehors des complications survenant chez les malades ventilés, certaines sont spécifiques de la ventilation des BPCO.

• **Le collapsus cardiovasculaire :** fréquent et est multifactoriel, peut être secondaire à :

- Chute de la capnie
- Modification brutale des régimes de pressions intra thoraciques
- Surdistension pulmonaire avec écrasement des capillaires pulmonaires

Ce collapsus peut être évité par le choix de Vt faible. Son traitement repose sur le remplissage vasculaire associé parfois aux catécholamines.

#### • L'hypokaliémie :

Fréquemment démasquée lors de la correction de l'acidose respiratoire

• **La colectasie :** dilatation aiguë du colon : c'est une complication de nature purement fonctionnelle (hypokaliémie, bas débit cardiaque, drogues sédatives). Elle touche le plus souvent le caecum et le colon droit. Elle peut se compliquer de perforation. Son traitement fait appel à la correction de l'hypokaliémie, la stabilisation de l'état hémodynamique; en une aspiration nasogastrique douce et dans les cas les plus graves la décompression par colonoscopie.

#### • Les convulsions :

Elles sont rares et sont en rapport avec une alcalose métabolique secondaire à une correction rapide de la capnie.

#### • Les autres complications non spécifiques :

Pneumopathie nosocomiale, complication de décubitus...

**4- SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE :** souvent difficile et ± long.

- Le sevrage sera possible quand le facteur déclenchant est maîtrisé ; la PaO<sub>2</sub> est satisfaisante sous FiO<sub>2</sub> < 0,4 et les différentes complications traitées
  - Modalités du sevrage peuvent être la ventilation spontanée sur tube ; la VACI avec diminution progressive de la fréquence du respirateur et l'Aide inspiratoire.
- Traitements adjuvants
- Assurer un équilibre hydro électrolytique et nutritionnel
  - Prévenir la maladie thromboembolique et les autres complications de réanimation (troubles trophiques, dénutrition...).

## VI.ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

### A-EVOLUTION IMMÉDIATE :

- Amélioration lente sous traitement conservateur et souvent très rapide sous ventilation mécanique, mais sevrage difficile.
- Pronostic est souvent favorable pour la première poussée
- La mortalité sous ventilation mécanique entre 20 et 30%.

### B- ÉVOLUTION À LONG TERME :

- Émaillées de poussées ± fréquentes avec un déclin progressif de la fonction respiratoire.
- La survie à 5 ans de 20%.

## VII. CONCLUSION

- Urgence médicale fréquente
  - Installation progressive
  - Prise en charge rapide :
    - rompre le cercle vicieux (O<sub>2</sub>, Ventilation mécanique +++)
    - ramener le patient à son état de base
  - Évolution souvent lente
    - état de base satisfaisant et compatible avec une vie autonome
- ou
- OLD, VAD, transplantation pulmonaire

## VIII. PRÉVENTION



# L'ASTHME AIGU GRAVE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître les signes cliniques et gazométriques témoignant de la gravité d'une crise d'asthme.
2. Reconnaître le profil de « l'asthmatique à risque »
3. Saisir le degré de l'urgence et l'importance de la rapidité de la prise en charge
4. Connaître les différents moyens thérapeutiques de l'AAG (nature de la thérapeutique, voie d'administration, posologie)
5. Etablir une conduite à tenir devant un AAG (escalade thérapeutique, surveillance)

## Activités complémentaires

1. Asthme aigu grave. JP Laaban. Collection d'anesthésiologie et de réanimation. Ed Masson
2. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH Publication N° 97-4051 July 1997
3. Guidelines on the management of asthma. Thorax 1997
4. Asthma management. JACI 1995; 96 : 749-757.
5. British guidelines on the management of asthma ; May 2008

## I. INTRODUCTION- DEFINITIONS- NOSOLOGIE:

«**L'asthme** est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes responsable d'une symptomatologie respiratoire qui est en rapport avec une obstruction bronchique caractérisée par une réversibilité spontanée ou sous traitement bronchodilatateur.»

La prévalence de cette affection est variable en fonction des pays. Dans les pays industrialisés, elle est de l'ordre de 6 à 12%.

**L'asthme aigu grave (AAG)** représente la manifestation la plus sévère et redoutable de l'asthme, qui peut engager de façon sérieuse et parfois brutale le pronostic vital du malade.

L'AAG impose l'hospitalisation urgente en milieu de réanimation où, en plus de la surveillance étroite et du traitement corticoïdes et bronchodilatateur; le recours à la ventilation artificielle est, à tout moment, possible.

C'est de la précocité et de la qualité de la prise en charge que dépend le pronostic de cette affection.

**Asthmatique à risque** : Il s'agit de malades exposés à développer des crises sévères, des crises létales. Ce profil d'asthmatique, qui doit être systématiquement recherché par le médecin devant tout asthmatique en crise, est défini à partir de données anamnestiques (tableau n:1). Il impose une attention particulière.

Tableau 1 : Profil de l'asthmatique à risque

### Histoire de l'asthme :

- Intubation pour AAG.
- Deux hospitalisations ou consultation aux urgences dans l'année précédente.
- Hospitalisation ou consultation aux urgences le mois précédent.
- Pneumothorax ou pneumomédiastin au cours d'un AAG.
- Maladie cardiaque ou respiratoire sévère associée.
- Corticothérapie orale au long cours. Arrêt intempestif d'une corticothérapie.
- Intolérance à l'aspirine

### Facteurs sociopsychologiques :

- Non compliance au traitement ou au rendez-vous.
- Déni de la maladie.
- Alcoolisme, poursuite du tabagisme.
- Maladie psychiatrique ou problèmes psychologiques sérieux.
- Limitation des capacités intellectuelles.
- Corticophobie.
- Conditions socioéconomiques précaires.

## II. PATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AAG

La pierre angulaire de l'asthme aigu de façon générale et de l'AAG en particulier est l'obstruction bronchique. Elle est responsable d'importants retentissements respiratoires et circulatoires.

## II.1. L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE :

Elle est particulièrement sévère au cours de l'AAG. Elle relève de 3 mécanismes :

### II.1.1. LE BRONCHOSPASME OU SPASME DU MUSCLE LISSE BRONCHIQUE

#### II.1.2. L'INFLAMMATION BRONCHIQUE

Elle est responsable d'importantes modifications de la paroi bronchique

- Œdème de la muqueuse bronchique et de la sous-muqueuse.
- Accroissement du nombre des cellules à mucus.
- Épaississement de la membrane basale.

### II.1.3. LES BOUCHONS MUQUEUX

Ce sont de véritables moules bronchiques constitués de mucus, de cellules épithéliales, d'éosinophiles, de fibrine et d'autres protéines plasmatiques

Les bouchons muqueux, l'infiltrat cellulaire et l'œdème de la muqueuse bronchique et de la sous-muqueuse ainsi que le spasme des muscles lisses des voies aériennes agissent en combinaison pour provoquer une augmentation des résistances aériennes à l'écoulement d'air à l'inspiration et à l'expiration.

## II.2 RETENTISSEMENT SUR LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE :

### II.2.1 LES RÉSISTANCES DES VOIES AÉRIENNES :

Les résistances des voies aériennes augmentent de 5 à 15 fois dans l'AAG. Il s'en suit une réduction importante du débit expiratoire de pointe «DEP»; qui atteint des valeurs inférieures ou égales à 150 l/min; et du volume expiratoire maximum par seconde «VEMS» qui chute jusqu'à 10 à 40% de la valeur théorique.

### II.2.2. LES VOLUMES PULMONAIRES :

L'AAG se caractérise par une importante **hyperinflation**. Celle-ci relève de 2 mécanismes :

- Du fait de l'obstruction des voies aériennes, les territoires pulmonaires ventilés à l'inspiration et ne se vident pas à l'expiration conduisant à un «trapping d'air». La fréquence respiratoire élevée et la diminution du temps expiratoire qui en résulte font que l'inspiration commence avant la fin de l'expiration précédente aggravant de ce fait le «trapping d'air».
- Les muscles inspiratoires (notamment intercostaux inspiratoires et accessoires) restent en état de contraction tonique tout au long de l'expiration, déplaçant de même les relations pression-volume du poumon et de la cage thoracique vers les hauts volumes. Le volume de fin d'expiration va alors s'accroître progressivement pour s'équilibrer à un niveau de capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) augmenté. Ce phénomène constitue l'hyperinflation dynamique, laquelle est principalement obtenue par augmentation du **volume résiduel (VR)**. La **capacité pulmonaire totale (CPT)** peut également augmenter, mais dans des proportions beaucoup moins importantes. La capacité vitale (CV) se trouve ainsi réduite.

*Du fait de la diminution concomitante du VEMS et de la CV, le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) est un mauvais indice d'obstruction bronchique chez l'asthmatique.*

### II.2.3. PRESSIONS PLEURALES, INTRA THORACIQUES OU ŒSOPHAGIENNES :

- Les pressions inspiratoires sont franchement diminuées [-60 cmH<sub>2</sub>O contre - 2 à - 8 cmH<sub>2</sub>O à l'état normal].

Les pressions expiratoires sont modérément augmentées dans l'AAG (0 à 6 cmH<sub>2</sub>O).

### II.2.4. RETENTISSEMENT SUR LES ÉCHANGES GAZEUX :

- L'hypoxémie est constante et sévère dans l'AAG. La capnie peut être abaissée, normale ou augmentée. Les perturbations gazométriques ne sont pas corrélées au degré de l'obstruction bronchique. Toutefois, plus les VEMS sont bas, plus la capnie est élevée.

- Ces perturbations gazométriques sont la conséquence des inégalités des rapports ventilation/perfusion (Va/Q) dans l'asthme. Il s'agit essentiellement de bas rapports VA/Q ou effet shunt, le shunt vrais est absent ou minime au cours de l'asthme.

## II.3. RETENTISSEMENT SUR LA MÉCANIQUE CARDIOCIRCULATOIRE :

Elles sont le fait des importantes modifications du régime de pressions intrathoraciques ainsi que de l'hyperinflation pulmonaire. Dans de l'AAG on assiste à :

- **Une augmentation de la post charge ventriculaire droite et gauche** due à la baisse inspiratoire de la pression intrathoracique. L'augmentation de la post-charge ventriculaire droite est majorée par l'étirement et l'écrasement des vaisseaux intra-alvéolaires dus à l'hyperinflation pulmonaire.
- **Une augmentation inspiratoire de la distensibilité des vaisseaux pulmonaires extra-alvéolaires** du fait de la diminution de la pression pleurale, d'où un stockage inspiratoire du sang au niveau de ces vaisseaux
- **Une augmentation du retour veineux** : Cette augmentation est cependant limitée. En effet, au-delà d'une certaine dépression la veine cave s'aplatit et le retour veineux ne peut plus s'accroître. Un collapsus complet et transitoire de la veine cave peut alors survenir;
- **Interdépendance ventriculaire** : ce phénomène est dû à la dilatation ventriculaire droite qui fait que le septum interventriculaire bombe dans le ventricule gauche gênant son remplissage et altérant l'effet mécanique de la systole suivante en raison de la perte de sphéricité.

**Ces altérations de la mécanique circulatoires sont maximales en télé-inspiratoire et diminuent en télé-expiratoire d'où le phénomène du Pouls Paradoxal.**

## III. FACTEURS DÉCLENCHANTS

### III.1. EXPOSITION AUX ALLERGÈNES :

Rarement en cause (exposition aux pollens, accident de désensibilisation)

### III.2. INFECTION RESPIRATOIRE :

Elle est rencontrée dans environ un tiers des cas. Il s'agit le plus souvent d'une infection bronchique d'origine virale et exceptionnellement d'une pneumopathie.

### III.3. ERREURS THÉRAPEUTIQUES :

- C'est le plus souvent des erreurs par défaut, telles que l'arrêt intempestif d'une corticothérapie au long cours

- ou l'absence de prescription de corticoïdes chez un asthmatique dont l'état respiratoire se dégrade.
- Plus rarement, il peut s'agir d'une prescription d'un bêtabloquant ou d'un sédatif.
  - Autres circonstances : une émotion intense, une quinte de toux, pourraient, en l'absence d'autres facteurs, être retenues.

## IV. DIAGNOSTIC POSITIF

### IV.1. MODE DE DÉBUT DE L'AAG :

- Brutal, suraigu réalisant en quelques secondes à quelques minutes une crise «asphyxique».
- Progressif faisant suite à une période d'instabilité de la maladie asthmatique appelée encore «syndrome de menace». Les signes d'instabilité de l'asthme doivent être bien connus du malade et toujours pris en considération par le médecin (tableau 2).

#### Tableau 2 : critères d'asthme instable

- Augmentation de la fréquence des crises devenant pluriquotidiennes.
- Gêne respiratoire retentissant sur les activités quotidiennes.
- Moindre sensibilité des crises aux  $\beta_2$  agonistes.
- Augmentation de la consommation médicamenteuse ( $\beta_2$  agonistes, corticoïdes).
- Aggravation progressive de l'obstruction bronchique, évaluée par le DEP.
- Grande variation diurne du DEP > 20%.

### IV.2. TABLEAU CLINIQUE :

Les signes cliniques de gravités doivent être recherchés chez tout asthmatique en crise. Leur évolution sous traitement doit faire l'objet d'une surveillance étroite et d'autant plus rapprochée que l'état du malade est encore préoccupant.

#### IV.2.1. LES SIGNES RESPIRATOIRES :

- dyspnée intense avec orthopnée, difficulté à parler ou à tousser
  - fréquence respiratoire supérieure à 30 cycles/min ou bradypnée (précède de peu l'arrêt respiratoire), pauses respiratoires avec thorax bloqué en inspiration
  - contraction des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdien)
  - sueurs, cyanose, silence auscultatoire
- un débit expiratoire de pointe (DEP) < 150 l/min.

#### IV.2.2. LES SIGNES HÉMODYNAMIQUES :

- une fréquence cardiaque > 120 batt/min, une bradycardie (précède de peu l'arrêt cardiaque)
  - une HTA systolo-diastolique est fréquemment retrouvée, un collapsus cardiocirculatoire peut être rencontré dans les formes les plus évoluées.
- un pouls paradoxal > à 18 mmHg

#### IV.2.3. DES SIGNES NEUROLOGIQUES :

- Anxiété, agitation, troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma.

## IV.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ne doivent en aucun cas retarder la mise en route du traitement.

### IV.3.1. LES GAZ DU SANG ARTÉRIELS :

- Une crise d'asthme s'accompagne habituellement d'une hypocapnie avec une normoxie ou une légère hypoxie.
- La présence d'une **normocapnie** doit déjà être considérée comme un critère de gravité de la crise.
- Les crises les plus graves sont caractérisées par la présence d'une hypoxie et d'une **hypercapnie**.

L'équilibre acido-basique suit les variations de la capnie (alcalose respiratoire en cas d'hypocapnie, acidose respiratoire en cas d'hypercapnie). Toutefois, une acidose métabolique peut être fréquemment associée, notamment au cours des crises les plus graves.

### IV.3.2. LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

- Les signes habituels de distension thoracique, un cœur en goutte.
- Une éventuelle complication (pneumothorax, pneumomédiastin, atélectasie)

Rarement une pneumopathie comme facteur déclenchant.

### IV.3.3. ÉLECTROCARDIOGRAMME :

- Tachycardie, le plus souvent sinusale, et rarement un trouble du rythme supra-ventriculaire. Des extrasystoles ventriculaires sont possibles (surtout en cas de cardiopathie préexistante).

Des signes de cœur pulmonaire aigu sont fréquemment rencontrés.

### IV.3.4. EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Une hyper leucocytose modérée avec polynucléose neutrophile peut être rencontrée même en dehors de toute infection. Elle est alors expliquée par le stress, la déshydratation (hyper ventilation, sudation, fièvre, défaut d'apport) et la corticothérapie.
- Une élévation du taux de l'hématocrite et de la protidémie témoigne de l'état d'hémoconcentration.
- Une élévation des enzymes sériques peut se voir et est liée à l'hypoxie tissulaire.

De ce tableau clinique et paraclinique caractérisant l'AAG, il est classique de distinguer les signes qui témoignent d'un état de gravité extrême définissant l'asthme aigu très grave (AATG), il s'agit de :

- Troubles de la conscience.
- Bradypnée, pauses ou arrêt respiratoire.
- Collapsus cardiovasculaire voire arrêt cardiaque.
- Hypercapnie > 50 mmHg.

## V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne se pose habituellement pas ou très rarement. Il faut cependant se méfier des urgences médico-chirurgicales avec cœur pulmonaire aiguë facilement éliminées par les examens simples précédemment réalisés :

- Pneumothorax suffocant
- EP massive
- Tamponnade
- Infarctus du myocarde du VD

## VI. TRAITEMENT

Le traitement d'une crise d'asthme, quelle que soit sa gravité, repose sur les bronchodilatateurs et les corticoïdes. Le traitement de l'AAG se distingue essentiellement par les posologies de  $\beta_2$  agonistes requises, la réévaluation du traitement à intervalles rapprochés et son adaptation en fonction de l'évolution du malade et, enfin, la nécessité potentielle du recours à la ventilation artificielle.

### VI.1 OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

Les principaux objectifs du traitement peuvent être résumés ainsi :

- préserver le pronostic vital immédiat par l'oxygénothérapie en cas d'hypoxémie significative et la ventilation artificielle en cas de défaillance ventilatoire sévère
- lever l'obstruction bronchique, par le traitement bronchodilatateur et anti-inflammatoire (corticoïdes systémiques)
- prévenir les récives par l'optimisation du traitement de fond.

### VI.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

(conditionnement et posologies : voir tableau n: 3)

#### VI.2.1. L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

Elle permet de corriger une hypoxémie et constitue en même temps un gaz vecteur de la nébulisation de  $\beta_2$  agonistes. Chez l'asthmatique, même en cas d'hypercapnie, l'oxygénothérapie ne constitue pas une contre-indication à l'utilisation de forts débits d' $O_2$ . Le débit d' $O_2$  doit être adapté de manière à avoir une saturation artérielle en  $O_2 > 92\%$ . Des débits de 6 à 8 l/min sont habituellement requis.

#### VI.2.2. LES BRONCHODILATATEURS

##### VI.2.2.1. Les $\beta_2$ mimétiques

De part leur rapidité d'action et leur excellente tolérance, les  $\beta_2$ -mimétiques constituent le traitement de première intention de l'asthme aigu. L'administration de  $\beta_2$ -mimétiques doit être précoce et systématique dans l'AAG. La réponse clinique aux  $\beta_2$ -mimétiques durant la première heure de la prise en charge constitue un élément pronostic essentiel. Les  $\beta_2$ -mimétiques peuvent être administrés par différentes voies :

- La voie inhalée est la voie de référence. En plus de son efficacité prouvée, cette voie présente une bonne tolérance. L'inhalation peut être assurée par nébulisation en utilisant habituellement l'oxygène comme gaz propulseur, ou par aérosols doseurs. L'efficacité de ces derniers est bien démontrée, notamment lorsqu'ils sont administrés par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation.
- Le recours à la voie sous-cutanée est actuellement exceptionnel. Cette voie peut être envisagée en cas d'obstacles techniques à l'administration des  $\beta_2$ -agonistes par voie inhalée.
- La voie intraveineuse ne doit être utilisée qu'en milieu hospitalier ou au SMUR.

##### VI.2.2.2. L'adrénaline

L'intérêt de l'adrénaline dans le traitement de l'asthme aigu grave réside dans le fait que cette molécule, en

plus d'un effet  $\beta_2$  bronchodilatateurs, présente un effet  $\alpha$ -adrénergique vasoconstricteur (théoriquement bénéfique sur l'œdème bronchique). Toutefois, les effets secondaires de l'adrénaline étant nombreux (pics hypertensifs, troubles du rythme, insuffisance coronarienne) et potentiellement létaux, l'adrénaline par voie intraveineuse reste un traitement de seconde ligne à mettre en place sous surveillance cardioscopique. La voie sous-cutanée reste une alternative au domicile du patient, en particulier en cas de choc.

##### VI.2.2.2.3. Les anti-cholinergiques

Leur place exacte dans l'AAG n'est pas encore bien définie. Il semble, toutefois, que leur association aux  $\beta_2$  mimétiques profite d'autant plus que l'exacerbation est sévère. Ils peuvent être réservés aux cas où la réponse clinique a été jugée insuffisante sous nébulisation de  $\beta_2$  mimétique.

##### VI.2.2.2.4. Les bases xanthiques

La théophylline n'a plus sa place en première intention dans le traitement de l'asthme aigu grave. En mono thérapie, l'aminophylline est moins efficace que les  $\beta_2$ -mimétiques. En association, la théophylline n'augmente pas l'efficacité des  $\beta_2$ -mimétiques nébulisés, mais en accroît la toxicité.

#### VI.2.3. LES CORTICOÏDES SYSTÉMIQUES

Le recours aux glucocorticoïdes (GC) systémiques doit être systématique dans l'AAG. Vu que leur délai d'action est long ( $> 1$  heure), l'administration des corticoïdes doit être précoce.

En plus, de leur action anti-inflammatoire, les stéroïdes ont une action synergique avec les  $\beta_2$  mimétiques.

Dans l'asthme aigu grave, seule la corticothérapie par voie générale est utilisée, il n'y a aucune place pour la corticothérapie inhalée. La voie intraveineuse reste le mode d'administration de référence. La voie orale est efficace avec un bio disponibilité de l'ordre de 80 % et une efficacité équivalente à celle de la voie intraveineuse.

#### VI.2.4. LE SULFATE DE MAGNÉSIMUM

en raison de ses effets bronchodilatateurs, le sulfate de magnésium est utilisé au cours de l'asthme aigu avec des signes de sévérité ou en l'absence d'amélioration après l'administration de corticoïdes et de  $\beta_2$  mimétiques. Il entraîne une bronchodilatation par le blocage des canaux calciques et donc de la contraction du muscle lisse bronchique. La dose recommandée est de 2g de sulfate de magnésium en intraveineux lent sur 20 mn.

#### VI.2.5. LA VENTILATION ARTIFICIELLE INVASIVE

Le recours à la ventilation mécanique est une éventualité de plus en plus rare au cours de l'AAG, mais qui peut à tout moment s'imposer. Elle peut, en effet, être indiquée devant une forme asphyxique aiguë ou devant une aggravation secondaire avec échec du traitement médicamenteux et épuisement respiratoire progressif.

##### VI.2.5.1 Indications

Les indications immédiates et absolues de la ventilation artificielle au cours de l'AAG sont : l'arrêt respiratoire, l'arrêt cardiaque, le collapsus cardiocirculatoire et l'altération profonde de l'état de conscience.

Ailleurs, le recours à la ventilation artificielle sera décidé en cas d'aggravation sous traitement bronchodilatateur (altération de l'état de conscience, l'apparition de signes d'épuisement respiratoire).

Le niveau de la capnie ne doit pas être considéré en lui-même comme une indication à la ventilation artificielle.

#### **VI.2.5.2. Particularités de la VA dans l'AAG**

- L'intubation est souvent difficile et doit être faite en position (demi-) assise sous légère sédation. Il est recommandé d'utiliser une sonde d'assez gros calibre (7,5 - 8)
- La sévérité de l'obstruction bronchique qui caractérise l'AAG rend la ventilation artificielle particulièrement difficile à conduire. Le risque de barotraumatisme (pneumothorax, pneumo médiastin, collapsus cardio-circulatoire) est important. Aussi, les précautions suivantes doivent être respectées au cours de la ventilation de l'AAG :
  - faible volume courant (habituellement < 5 ml/kg)
  - rapport I/E abaissé (1/3 - 1/4)
  - fréquence respiratoire basse (8 à 12 cycles/min)
  - pressions d'insufflation doivent être < 50 cm d'H<sub>2</sub>O
  - la pression expiratoire positive (PEP) est formellement contre-indiquée
  - la FIO<sub>2</sub> doit être fixée de manière à avoir une SaO<sub>2</sub> > 92%.

La ventilation ainsi conduite permet de limiter l'hyperrinflation pulmonaire et de diminuer le risque de barotraumatisme, mais au prix de la persistance d'une hypercapnie qui doit impérativement être tolérée («hypercapnie permissive»).

- La sédation est quasi constamment nécessaire. Elle fera appel aux benzodiazépines (exp : midazolam) et/ou analogues morphiniques (exp : Fentanyl) associées aux curares.
- La recherche d'un barotraumatisme (pneumothorax et pneumo médiastin) chez l'asthmatique ventilé est obligatoire en cas d'aggravation cardio-respiratoire.

#### **VI.2.6. LA VENTILATION ARTIFICIELLE NON INVASIVE**

La place de VNI reste mal codifiée dans l'AAG. Toutefois, son efficacité est de plus en plus souvent rapportée.

La modalité ventilatoire utilisée est l'aide inspiratoire (16-20 cmH<sub>2</sub>O) avec une PEP (4-6 cmH<sub>2</sub>O).

Les contre-indications de la VNI doivent être minutieusement vérifiées et respectées. La VNI ne doit être conduite que par une équipe maîtrisant parfaitement la technique. Une surveillance stricte, un monitoring continu (fréquence cardiaque et respiratoire, saturation pulsée, tension artérielle) ainsi qu'un contrôle gazométrique doivent être assurés. Enfin, le recours éventuel à la ventilation invasive doit être, à tout moment, possible.

#### **VI.2.7. TRAITEMENT ADJUVANT**

- Hydratation correcte qui permet d'améliorer l'expectoration (2 à 3 l/24 heures), avec, parallèlement. Correction d'éventuels troubles électrolytiques (notamment la kaliémie qui risque de baisser du fait de l'utilisation de corticoïdes et de β2agonistes).
- Antibiothérapie en cas d'infection patente uniquement.
- Lavage bronchoalvéolaire perfibroscopique : peut être envisagé chez les malades ventilés afin d'extraire les bouchons muqueux.

#### **VI.2.8. SONT CONTRE-INDIQUÉS**

les sédatifs et l'alcalinisation en dehors de la ventilation artificielle, les diurétiques, la saignée.

#### **VI.3. PRÉVENTION :**

80% des morts par asthme sont évitables.

La prévention de l'AAG implique aussi bien le médecin que le malade. Elle impose :

- Le diagnostic des patients asthmatiques
- La détermination des asthmatiques à risque : lesquels méritent une attention particulière.
- Répondre le plus rapidement possible à tout appel d'un asthmatique pour crise «inhabituelle».
- Éducation de l'asthmatique : auto-évaluation (DEP+++), automédication en cas de crise (β2-mimétiques inhalés, corticoïdes systémiques), observance du traitement de fond.

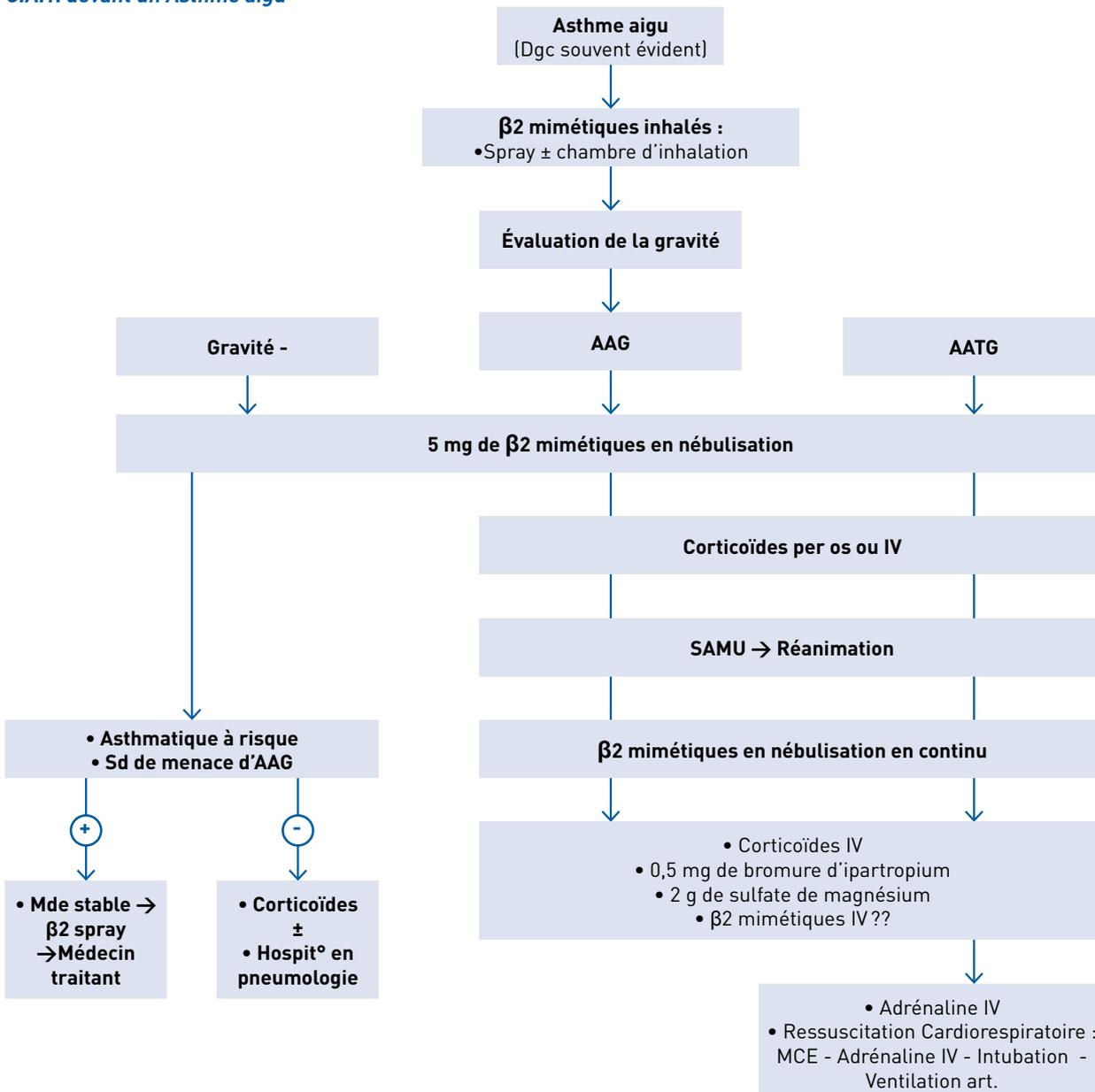
#### **VI.4. CONDUITE À TENIR DEVANT UNE CRISE D'ASTHME**

- Une évaluation précise de la gravité de l'état certes, mais également du profil du malade et de la maladie asthmatique. De cette évaluation découlent d'importantes décisions thérapeutiques (fréquence d'administration des β2 mimétiques, nécessité d'une corticothérapie) ainsi que la décision et le lieu d'hospitalisation.
- L'hospitalisation en milieu de réanimation doit être décidée chaque fois qu'existent des signes de gravité. Ailleurs, l'hospitalisation doit être décidée chaque fois que l'amélioration du malade sous β2 mimétiques inhalés n'a pas été jugée satisfaisante. Enfin, l'hospitalisation doit être considérée de façon plus large chez les patients à risque d'AAG.
- Une surveillance rigoureuse qui fait appel aux constantes habituelles de réanimation (TA, FC, FR, état de conscience, SpO<sub>2</sub>) auxquelles on ajoute le DEP et le pouls paradoxal. Cette surveillance doit être effectuée de façon d'autant plus rapprochée que l'état du malade est encore préoccupant (toutes les 30 min). Elle doit se poursuivre sans relâche, car une aggravation secondaire est toujours possible. Ce n'est qu'au-delà de 24h de stabilité du DEP et des gaz du sang que le relais parentéral est entrepris.

Tableau III : Dosages des médicaments utilisés dans le traitement de la crise d'asthme :

Médication	Posologies	Commentaires
<b>en nébulisation</b> Salbutamol (Ventoline® 10ml/fl; 5mg/ml) Terbutaline (Bricanyl® unidose 5mg/2ml)	5 mg/20 à 30 min puis toutes les heures à toute les 4 heures	Diluer dans du sérum salé à 9 ‰ jusqu'à 5 ml. Nébuliser à l'air ou O <sub>2</sub> 6-8l/min
<b>en aérosol doseur</b> Salbutamol (100 µg/bouffée) Bricanyl (250 µg/bouffée)	4-8 bouffées/20 à 30 min puis toutes les heures à toute les 4 heures	Au mieux à travers une chambre d'inhalation
<b>en sous-cutané</b> Terbutaline (0,5 mg/ml, ampoule de 1 ml)	0,25 à 0,5 mg	Répéter au besoin au bout de 30 min
<b>Injectables (IV)</b> Adrénaline (1mg/ml, ampoule de 1 ml) Terbutaline (0,5 mg/ml, ampoule de 1 ml)	1 à 3 mg/heure 1 à 8 mg/heure	Administration à débit contrôlé (seringue électrique)
<b>Anticholinergiques</b> Ipratropium bromide (solution pour nébulisation ; 0.5 mg/ml)	0.5 mg/4-6h	Diluer dans du sérum salé à 9 ‰ jusqu'à 5 ml. Peut être associé aux β2 mimétiques dans le même réservoir.
<b>Stéroïdes :</b> Hémisuccinate d'hydrocortisone	5 à 10 mg/kg/24 heures	en IV en 4 à 6 fois

C.A.T. devant un Asthme aigu



# PNEUMOPATHIE AIGUË COMMUNAUTAIRE GRAVE (PACG)

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la pneumopathie aiguë communautaire
2. Réunir les éléments cliniques et paracliniques permettant de poser le diagnostic positif des PAC graves
3. Etablir les critères d'admission en réanimation au cours des PAC graves
4. Citer les principaux germes responsables des PAC graves
5. Décrire les moyens du diagnostic étiologique des PAC graves et les critères de leur validité.
6. Etablir le traitement symptomatique et étiologique des PAC sévères.
7. Citer les paramètres de surveillance et de suivi au cours du traitement des PAC graves.

## 1. INTRODUCTION - DÉFINITION :

**Les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) représentent une pathologie infectieuse très fréquente et grave responsable d'environ 500 000 hospitalisations par an aux États-Unis, avec un taux de mortalité à 24,1/100 000 habitants, représentant la 6e cause de mortalité.**

**Elle occupe 10% des atteintes respiratoires aiguës aux urgences : de 2% chez les sujets jeunes à plus de 40% chez les sujets âgés adressés à l'hôpital.**

**La PAC se définit comme une infection aiguë du parenchyme pulmonaire survenant en milieu extrahospitalier. Le caractère communautaire est évoqué devant la survenue dans les 48 premières heures d'un séjour hospitalier et l'absence d'hospitalisation dans les sept jours précédant le début de la pneumopathie.**

**La prise en charge des pneumonies communautaires graves admises en réanimation a encore une mortalité élevée (de l'ordre de 30 à 50%) imposant une antibiothérapie probabiliste précoce et adaptée.**

## 2. DIAGNOSTIC POSITIF :

### 2.1 LES SIGNES CLINIQUES :

Le diagnostic d'une PAC est souvent difficile. Les tableaux cliniques sont divers et de sévérité variable en fonction de l'état immunitaire, des pathologies associées, de l'atteinte pulmonaire sous-jacente, du germe et de l'importance de l'inoculum.

Le tableau clinique associe une fièvre, des symptômes respiratoires et une opacité radiologique d'apparition récente :

- **Des signes respiratoires** : toux, expectoration muco-purulente, voire hémoptoïque, dyspnée, douleur thoracique, herpès labial, matité localisée à la palpation thoracique et modifications auscultatoires en foyer avec des râles crépitants localisés ou diffus.
- **Un syndrome infectieux** : fièvre, frissons et malaise

général. L'existence d'une hypothermie constitue un facteur de mauvais pronostic. L'absence de fièvre n'élimine pas le diagnostic.

Parfois, la symptomatologie est moins bruyante, intriquée et trompeuse se limitant à une toux fébrile, avec ou sans expectoration purulente, voire à une fièvre isolée ou à une décompensation d'une pathologie sous-jacente (cardiaque, diabète. ).

**L'anamnèse** doit rechercher **les facteurs de risque de survenue d'une pneumonie et de sa sévérité** : âge > 65 ans ; vie en institution ; alcoolisme ; comorbidité (BPCO, insuffisance cardiaque congestive, immunodépression, drépanocytose, maladies neurologiques, diabète, insuffisance rénale ou hépatocellulaire chronique, VIH positif, néoplasie) ; antécédent de pneumonie ; infection virale récente ; hospitalisation au cours de l'année écoulée ; troubles de déglutition.

### 2.2 LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

\* **La radiographie du thorax** : de face et si le cliché initial est normal, un contrôle de face et de profil est réalisé. Elle montre des opacités alvéolaires, ou alvéolo-interstitielles unies ou bilatérales, uniques ou multiples, à limites floues ou systématisées segmentaires ou lobaires, avec ou sans bronchogramme aérien ou par des opacités interstitielles localisées ou diffuses ou des opacités alvéolaires multiples en mottes de distribution péribronchique réalisant la «bronchopneumonie» avec ou sans épanchement pleural réactionnel (para pneumonique).

Une radiographie thoracique faite précocement peut être normale et n'élimine pas le diagnostic. Les difficultés du diagnostic radiologique se voient surtout chez le sujet âgé du fait d'une fréquente "toile de fond" faite d'opacités respiratoires ou cardiaques chroniques, de la prévalence élevée de la forme bronchopneumonique à cet âge, et des difficultés techniques de réalisation.

La radiographie du thorax permet d'apprécier la sévérité de la pneumonie en montrant l'étendue des infiltrats bilatéraux ou multinodulaires et la rapidité de

leur extension et permet d'éliminer une autre cause de détresse respiratoire et d'orienter le diagnostic étiologique.

- **Le scanner thoracique** sans injection est indiqué dans les PAC à diagnostic difficile. Il représente le meilleur examen d'appréciation de la sévérité de l'atteinte du parenchyme pulmonaire et de sa répartition. L'angiogramme est réservé au diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire.
- **Les examens biologiques** ne sont systématiques que dans les formes graves, pour aider au diagnostic positif, apprécier la sévérité de la pneumonie, rechercher une complication évolutive, une maladie sous-jacente et le retentissement sur la fonction des autres organes.
  - L'existence d'une hyperleucocytose ( $> 10\ 000/\text{mm}^3$ ) peut orienter vers une pathologie bactérienne. Il n'y a pas de corrélation entre le chiffre d'hyperleucocytose et la sévérité de la pneumonie. L'existence d'une leucopénie témoigne d'une réponse immunitaire inadéquate et est considérée comme un signe de gravité.
  - La CRP (C réactive protéine) est un marqueur de l'inflammation non spécifique de l'infection, de pratique courante, est plus intéressante en tant que marqueur pronostique.
  - La PCT (procalcitonine) paraît plus spécifique et moins sensible que la CRP, son coût élevé limite son utilisation.
  - L'existence d'une hémolyse peut orienter le diagnostic étiologique (Mycoplasme Pneumoniae)
  - Les gaz du sang artériels permettent d'apprécier le retentissement sur l'hématose et d'établir un critère de gravité. Un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$  mmHg ou une  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg à l'air constitue un signe de gravité d'une PAC; de même que le retentissement sur

l'équilibre acido-basique pouvant montrer une alcalose respiratoire (hyperventilation) ou une acidose métabolique (bas débit ou hypoxie sévère) ou acidose mixte (épuisement respiratoire).

- Les anomalies du bilan hépatique peuvent orienter le diagnostic étiologique, mais ne permettent pas d'apprécier la sévérité de la pneumonie. Une augmentation de la bilirubine chez un patient présentant une PAC oriente le diagnostic vers un Pneumocoque ou une Legionella pneumophila. De même, une augmentation des transaminases oriente le diagnostic vers une fièvre Q, une psittacose ou une légionellose.
- L'ionogramme sanguin peut montrer l'existence d'une hyponatrémie modérée (orientant vers un pneumocoque ou Legionella pneumophila...)
- L'insuffisance rénale constitue un signe de gravité (urée  $> 7$  mmol/l)

## 2.3 LES CRITÈRES DE SÉVÉRITÉ (SCORES DE GRAVITÉ) :

la gravité d'une PAC peut être liée au terrain (débilité, tare décompensée), à l'extension de la pneumonie (bilatérale, extensive ...), au retentissement sur les fonctions vitales (hypoxémie, choc, confusion...).

Les scores d'évaluation de la gravité des PAC pneumonies permettant d'établir le risque de mortalité et d'aider à l'orientation d'hospitalisation en milieu de réanimation, aux urgences ou dans un service de médecine (voir annexes) :

- CURB-65 et CRB-65 (score simplifié) recommandés par la BTS (British thoracic Society) sont utiles plutôt pour l'orientation des PAC aux urgences
- Score de Fine (PSI : Pneumonia Severity Index)
- Le score de l'American Thoracic Society (ATS)

### CRITÈRES DE GRAVITÉ

Comorbidité et terrain	Éléments cliniques	Signes radiologiques	Paramètres biologiques
- Âge avancé	-Détresse respiratoire :	-Atteinte pulmonaire	-Acidose métabolique
- état grabataire antérieur	Rythme respiratoire $> 30/\text{min}$ , des signes de lutte, cyanose pouvant réaliser un tableau de SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë)	multilobaire	-Leucopénie $< 4\ 000/\text{mm}^3$ ou hyperleucocytose $> 30\ 000/\text{mm}^3$
- Immunodépression	-Sepsis sévère ou choc septique	-Extension rapide de la pneumonie	-Insuffisance rénale aiguë
- Splénectomie	-Confusion mentale	-Existence d'une cavité	-Coagulopathie...
- Hospitalisation récente	- Température $< 35$ °C ou $>40$ °C	-Présence d'une pleurésie	
- Maladies néoplasiques, hépatique, cérébro-vasculaire, rénale	-Troubles de la déglutition.		
- Insuffisance cardiaque congestive.			
- BPCO			
- Alcoolisme			
- Diabète			
- institutionnalisation			

### 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Les prélèvements microbiologiques sont fortement recommandés dans les PAC sévères. L'identification du germe permet d'ajuster le traitement anti-infectieux, de diminuer la résistance bactérienne et le coût du traitement ainsi que de connaître les données épidémiologiques locales.

#### 3.1. LES PRÉLÈVEMENTS MICROBIOLOGIQUES

Les prélèvements doivent être réalisés de préférence avant l'administration des antibiotiques, mais ils ne doivent en aucun cas retarder le traitement anti-infectieux. Plusieurs moyens sont disponibles, invasifs et non-invasifs, broncho-pulmonaires et non broncho-pulmonaires.

Les prélèvements perfibroscopiques sont à éviter chez les patients à haut risque de complications :

- $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$  sous  $\text{FiO}_2 > 70\%$
- $\text{PEP} \geq 15 \text{ cm H}_2\text{O}$
- Bronchospasme important
- IDM récent ( $\leq 48 \text{ h}$ )
- Trouble du rythme grave
- Pression artérielle moyenne  $< 65 \text{ mm Hg}$  sous amines
- Plaquettes  $< 20000/\text{mm}^3$

**3.1.1. LES HÉMOCULTURES :** sont obligatoires, au moins 2 hémocultures, elles permettent de confirmer le diagnostic étiologique

- Elles sont positives dans 10 à 25% des cas, le germe le plus bactériémique, est le pneumocoque

#### 3.1.2. L'EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS (ECBC)

Examen simple, peu coûteux et souvent utilisé

- Intérêt de l'examen direct : permet une orientation diagnostique
- Permet de retenir l'infection à BK, Légionelle et Pneumocystis jirovecii quelque soit le seuil
- La limite de l'ECBC réside dans le risque de contamination par la flore salivaire.

• **Les critères de validité de l'examen direct :**

- aspect macroscopique : purulent
- aspect microscopique :  
**Cytologie :**  $> 25 \text{ PNN} / \text{champ}$  et  $< 10 \text{ } \phi \text{ épithéliales} / \text{champ}$

**Après coloration de Gram :** Présence d'au moins 8 à 10 germes / champ

• **Mise en culture dès la validité de l'examen direct :**

Un ou deux germes potentiellement pathogènes  
Dénombrement de germe est significatif si  $\geq 10^7 \text{ UFC/ml}$

#### 3.1.3. L'ASPIRATION ENDOTRACHÉALE :

Aspiration nasotrachéale ou à travers la sonde d'intubation, des sécrétions bronchiques dans un collecteur stérile.

- Risque de contamination par la flore salivaire.
- Intérêt de l'examen direct : permet une orientation diagnostique
- Le germe est retenu si le dénombrement à la culture est  $\geq 10^6 \text{ UFC/ml}$ .
- Permet de retenir l'infection à BK, Légionelle et Pneumocystis jirovecii sans seuil.

#### 3.1.4. PRÉLÈVEMENT DISTAL PROTÉGÉ (PDP) PAR COMBICATH

Technique simple, rapide, per fibroscopie ou à l'aveugle chez les patients intubés:

• **Technique :**

- Mettre le patient sous  $\text{FiO}_2$  à 1 et aspiration des sécrétions trachéales.
- Hygiène des mains et port de gants stériles
- Désinfection de l'orifice du connecteur coudé
- Introduction du Combicath à travers le connecteur coudé de la sonde d'intubation
- Progression du Combicath jusqu'à obstacle, retrait 1 cm.
- Pousser le cathéter interne
- 4 à 5 aspirations par une seringue de 20 ml vide.
- Retrait du cathéter interne
- Rincer le cathéter interne avec 1ml de sérum physiologique dans un tube stérile.
- Complications: exceptionnelles (pneumothorax, hémoptysie)
- Intérêt de l'examen direct : permet une orientation diagnostique
- Le germe est retenu si le dénombrement à la culture est  $\geq 10^3 \text{ UFC/ml}$ .

#### 3.1.5. LE BROSSAGE TÉLESCOPIQUE PROTÉGÉ (BTP)

- Seuil de positivité  $\geq 10^3 \text{ UFC/ml}$ .
- Sensibilité : 36 à 82% et spécificité : 50 à 95%
- Contre indication relative :  
TP  $< 50\%$  ou Pq  $< 50000/\text{mm}^3$
- Complications : rares (pneumothorax, Hémoptysie)

#### 3.1.6. LE MINI LAVAGE BRONCHO-ALVÉOLAIRE (LBA) PAR COMBICATH

Cet examen peut se faire à l'aveugle

- Techniques
  - Introduction du Combicath à travers le connecteur coudé de la sonde d'intubation
  - Progression du Combicath jusqu'à obstacle, retrait 1 cm.
  - Pousser le cathéter interne
  - Instillation de 20 ml de sérum physiologique puis Aspiration douce à la seringue
- Mieux toléré que LBA surtout chez les patients hypoxiques
- Intérêt de l'examen direct : permet une orientation diagnostique
- Seuil de positivité  $\geq 10^3 \text{ UFC/ml}$ .

**Le Lavage Broncho-Alvéolaire : LBA :** Technique non protégée

Complications : Aggravation de la fonction respiratoire, Effet « sepsis like »

Sensibilité de 47 à 58% et Spécificité de 45 à 100%

Indications : patient immunodéprimé ++, Germes banaux si dénombrement  $\geq 10^4 \text{ UFC/ml}$

- Examen direct possible ++ 3.1.7.

#### 3.1.7. LA PONCTION PLEURALE (PP)

Un épanchement pleural est retrouvé dans environ 20%, souvent réactionnel à l'infection. La ponction est recommandée si l'épanchement est suffisamment abondant de préférence après repérage échographique, elle est rarement contributive au diagnostic étiologique.

### 3.1.8. LA RECHERCHE D'ANTIGÈNES BACTÉRIENS DANS LES URINES

- Ag de legionella
  - À une spécificité supérieure à 95% et une sensibilité à 80%
  - Les résultats sont rapides : < 1 heure
  - Seul *Legionella pneumophila* du séro-groupe 1 peut être détectée
  - Un test négatif permet d'exclure une infection à legionella dans 95% des cas
- Ag pneumococcique est spécifique, mais peu sensible

### 3.1.9. LES SÉROLOGIES :

- Les sérologies des germes « atypiques » :
  - *L. pneumophila*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci* et *Coxiella burnetii*.
  - 2 sérologies à 15 jours d'intervalle avec une ascension de 4 fois des IgG
  - Permet un diagnostic rétrospectif, d'un intérêt essentiellement épidémiologique.
- Les sérologies virales

### 3.1.10. LA DÉTECTION GÉNOMIQUE PAR RÉACTION DE POLYMÉRISATION EN CHAÎNE (PCR)

- Permet la détection du pneumocoque, legionella, chlamydiae, mycoplasma et virus
- Techniques complexes, nécessite des locaux adaptés à la biologie moléculaire et un personnel qualifié

### 3.1.11. AUTRES PRÉLÈVEMENTS INVASIFS

Techniques exceptionnellement réalisées du fait des complications fréquentes et graves

- **Ponction Transtrachéale (PTT)** : technique actuellement abandonnée
- **Biopsie pulmonaire** : d'indication exceptionnelle :
  - Par ponction Transpariétale à l'aiguille ultrafine
  - Par thoracotomie ou chirurgie vidéoassistée

## 3.2. LES GERMES

Aucune corrélation entre les données radio-cliniques et le germe responsable n'a été démontrée. Les germes en cause de la PAC sévère sont :

- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) : c'est le germe le plus fréquent quelque soit l'âge et la gravité de la PAC
- *Legionella pneumophila*
- *Staphylococcus aureus*
- Les entérobactéries essentiellement la *Klebsiella pneumoniae*
- *Hemophilus influenzae*
- Autres germes « atypiques » : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia psittaci*
- *Moraxella catarrhalis*
- Virus : Les plus fréquents sont les virus influenza A, B, C, le virus respiratoire syncytial (VRS), les virus parainfluenza 1, 2 et 3, les adénovirus. L'origine virale est à évoquer dans un contexte épidémique comme la grippe A H1N1.
- *Pseudomonas aeruginosa* : ce germe est considéré comme une bactérie hospitalière. Il peut être isolé sur certains terrains : Mucoviscidose, dilatation de bronche (DDB), et BPCO sévère avec plusieurs hospitalisations pour décompensation.
- Le germe n'est pas identifié dans 40 à 60% des cas.

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](http://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

## 4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Embolie pulmonaire compliquée d'infarctus pulmonaire
- Kyste hydatique du poumon
- Une maladie systémique avec localisation pulmonaire : hémorragie intra-alvéolaire, pneumonie lupique...
- Néoplasie pulmonaire primitive ou secondaire
- Devant une atteinte alvéolo-interstitielle bilatérale
  - Œdème aigu du poumon hémodynamique : de surcharge ou cardiogénique
  - Œdème aigu du poumon lésionnel pulmonaire ou extrapulmonaire

## 5. TRAITEMENTS

La PAC sévère nécessite une prise en charge en milieu de réanimation. C'est une urgence thérapeutique. Son traitement est double, symptomatique et étiologique

### 5.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE: dans l'objectif de préserver le pronostic vital

#### A. OXYGÉNOTHÉRAPIE ET VENTILATION MÉCANIQUE

- O<sub>2</sub> nasal ou par masque pour corriger l'hypoxémie avec l'objectif une SpO<sub>2</sub> > 92%
- Recours à la ventilation mécanique en cas :
  - Persistance de l'hypoxémie sous fort débit d'oxygène
  - Épuisement respiratoire
  - État de choc
  - Altération de l'état de conscience

#### B. CORRECTION DE L'ÉTAT HÉMODYNAMIQUE

En cas d'état de choc :

- Assurer une volémie optimale par une expansion volémique à base de cristalloïdes ou de colloïdes.
- Amines vaso-actives à base de Noradrénaline associée ou non à la dobutamine en cas d'atteinte myocardique associée

#### C. AUTRES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

- Epuration extra rénale en cas d'insuffisance rénale organique
- Corticoïde à faible dose (hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 200 à 300 mg/j pendant 5 jours) en cas de choc septique avec nécessité de fort débit d'amines (noradrénaline > 2 mg/h)

### 5.2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

L'administration des antibiotiques doit être urgente ne dépassant pas les quatre premières heures après l'arrivée du patient aux urgences. C'est une antibiothérapie probabiliste, empirique et combinée.

#### A. MOLÉCULES ET POSOLOGIE:

- Bétalactamine : céfotaxime 1 à 2 g x 3/j ou ceftriaxone 1 à 2 g/j ou Amoxicilline-Acide clavulanique 1g x 3/j (en IV)
- Macrolide : Erytromycine 1g x 3/j (en IVL)
- Fluoroquinolones : Ofloxacin 200 mg x 2/j ou Ciprofloxacine 400 mg 2 à 3 fois /j ou Lévofloxacine 500 mg x 2/j (en perfusion de 30 mn)

- Antibiotique anti-pyocyanique :  
Pipéracilline-Tazobactam : 4g x 3/j ou Ceftriaxone 2 g 3 fois à 4 fois/j ou Imipénème 1 g x 3/j (en IVL)  
Associé à un aminoside : Amikacine 15 mg/kg en une seule prise par jour ou gentamicine 5 à 7 mg/kg en une prise unique journalière (en perfusion d'une heure)

## B. INDICATIONS

- L'antibiothérapie consiste à une association thérapeutique en IVL  
Bétalactamine + macrolides ou Fluoroquinolones
- En cas de suspicion de pyocyanique : antibiotique anti-pyocyanique + Macrolides ou Fluoroquinolones

## C. L'ÉVALUATION DU TRAITEMENT

Elle est réalisée dans les 48 à 72 heures d'hospitalisation sur plusieurs paramètres, l'évolution est favorable si :

### • Paramètres cliniques

- Amélioration des signes du sepsis
- Diminution de la FiO<sub>2</sub>

### • Paramètres biologiques

- Diminution du syndrome inflammatoire biologique : GB, CRP et PCT
- Amélioration des échanges gazeux

### • Paramètres microbiologiques

- Ajuster l'antibiothérapie selon l'antibiogramme : choisir l'antibiotique dont le spectre le plus étroit et le plus approprié, c'est la « Désescalade ».

En cas de non-réponse au traitement :

- Rechercher un autre foyer infectieux
- Reconsidérer le traitement antibiotique
- Rechercher une complication: Syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), infection nosocomiale, fièvre aux antibiotiques...
- Rechercher une cause non infectieuse : Embolie pulmonaire, SDRA, Hémorragie intra-alvéolaire...

## D. LA DURÉE DU TRAITEMENT :

La tendance actuelle tend vers une durée courte, la durée classique :

- PAC à germes banaux : 8 à 10 jours
- PAC à germes « atypiques » : 14 à 21 jours
- PAC à pyocyaniques : 10 à 14 jours et pour l'association avec l'aminoside la durée de l'association, est de 3 à 5 jours.

## 5.3. TRAITEMENTS ADJUVANTS :

- Correction des troubles métaboliques et hydroélectrolytiques
- Apport nutritionnel adéquat
- Prévention de la maladie thromboembolique et des troubles de décubitus
- Prévention de l'ulcère de stress

## 5.4. TRAITEMENTS PROPHYLACTIQUES :

Il est indiqué chez certains patients :

- Le vaccin antigrippal:
  - Sujets âgés de plus que 65 ans.
  - Patient ayant une maladie chronique :

- Maladie cardio-vasculaire ou pulmonaire.
- Diabète.
- Alcoolisme.
- Brèche méningée.
- Immunodépression : VIH, IRC, transplantation, hémopathie, asplénisme, traitement immunosuppresseur.
- Vaccin anti-pneumococcique:
  - Sujets âgés de plus que 65 ans.
  - Antécédents de PAC à pneumocoque et/ou de maladie chronique

## 6. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

### 6.1. ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE

La prise en charge de la PAC sévère ne se conçoit qu'en milieu de réanimation et nécessite une surveillance clinique et paraclinique rapprochée

#### A. PARAMÈTRES CLINIQUES

Pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO<sub>2</sub>, État de conscience, la diurèse horaire, la présence de signes de luttés respiratoires et la présence de cyanose.

#### B. PARAMÈTRES PARACLINIQUES

- Biologique : NFS, fonction rénale, fonction hépatique, bilan d'hémostase, les lactates et les gaz de sang artériels
- Radiologique : radio du thorax

### 6.2. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- L'évolution peut être favorable avec amélioration clinique, biologique et radiologique
- L'évolution peut être défavorable surtout si la PAC est associée à un état de choc septique et/ou un SDRA pouvant évoluer vers un SDMV (Atteinte respiratoire, hémodynamique, rénale, hématologique, hépatique, neurologique et une CIVD) et le décès du patient
- Les PAC sont associées à une mortalité élevée:
  - En France: 5e cause de décès et 1re cause de mortalité d'origine infectieuse
  - En Tunisie peu de données sont disponibles : dans une étude réalisée en Réanimation de l'hôpital A. Mami de l'Ariana, la mortalité est de 25%
  - Les PAC nécessitant l'hospitalisation en réanimation sont associées à une surmortalité: 21 à 58%
  - Le pronostic est plus grave en cas de PAC compliquée de choc septique, de SDRA et/ou de SDMV.

## 7. CONCLUSION

La prise en charge des PAC doit inclure immédiatement l'évaluation de la sévérité.

Les PAC graves sont associées à une morbidité et une mortalité élevées, leur prise en charge ne se conçoit qu'en milieu de réanimation et représente une urgence thérapeutique aussi bien symptomatique qu'étiologique.

# ANNEXES

## SCORES DE GRAVITÉ

### SCORE DE FINE (PNEUMONIA SEVERITY INDEX, PSI)

<b>- Facteurs démographiques</b>		<b>- Données de l'examen physique</b>	
Âge Hommes = Âge en années		Atteinte des fonctions supérieures	+ 20
Femmes = Âge - 10		Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20
Vie en institution	+ 10	TA systolique < 90 mmHg	+ 20
<b>- Comorbidités</b>		T° < 36 °C ou > 40 °C	+ 15
Maladie néoplasique	+ 30	Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+ 10
Maladie hépatique	+ 20	<b>- Données radiologiques et biologiques</b>	
Ice cardiaque congestive	+ 10	pH artériel < 7,35	+ 30
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10	Glycémie > 14 mmol/l	+ 10
Maladie rénale	+ 10	Urée ≥ 11 mmol/l	+ 20
		Na < 130 mmol	+ 20
		Hématocrite < 30 %	+ 10
		PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg	+ 10
		Épanchement pleural	+ 10

### Calcul du score de Fine et risque de mortalité

Classe	Points	Risque	Probabilité de mortalité	hospitalisation
I	< 50	Bas	(<0,1 %)	Non
II	≤ 70	Bas	(0,6-0,7 %)	Non
III	71-90	Bas	(0,9-2,8 %)	Oui en médecine
IV	91-130	Modéré	(8,2-9,3 %)	Oui à l'USI ou UHCD
V	> 131	élevé	(27-31 %)	Oui en Réa

## LES SCORES CURB-65, CRB65 ET ATS

### SCORE DE LA BRITISH THORACIC SOCIETY (CURB-65)

### CRB 65 (SCORE SIMPLIFIE)

<b>C</b> onfusion	<b>C</b> onfusion
<b>U</b> rée > 7 mmol/l	<b>R</b> ythme respiratoire ≥ 30 /mn
<b>R</b> ythme respiratoire ≥ 30/min	<b>B</b> : Pression artérielle systolique < 90 mmHg
<b>B</b> : Pression artérielle systolique < 90 mmHg Ou diastolique ≤ 60 mmHg	Ou diastolique ≤ 60 mmHg
<b>65</b> Âge ≥ 65	<b>65</b> Âge ≥ 65 ans

Stratification en 6 classes de 0 à 5 de risque croissant de mortalité.

- 0 ou 1 critère : traitement ambulatoire,
  - 2 critères : évaluation aux urgences ou hospitalisation de courte durée,
  - 3 critères et plus : hospitalisation nécessaire
  - 4 ou 5 critères : admission en réanimation.
- La présence d'au moins 2 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité.

Ce score est utilisable en ville

- 0 critère : traitement ambulatoire possible,
- 1 ou 2 critère(s) : nécessité d'une évaluation aux urgences voire une hospitalisation de courte durée pour observation
- 3 ou 4 critères : hospitalisation urgente.

## CRITÈRES DE L'ATS

### SCORE DE L'AMERICAN THORACIC SOCIETY

#### 3 critères mineurs

- RR ≥ 30 cpm
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250
- Atteinte plurilobaire
- PAS ≤ 90 mmHg nécessitant un remplissage
- Confusion, désorientation
- Urémie ≥ 20 mg/dl
- GB < 4000 elts/mm<sup>3</sup>
- Plaquettes < 100 000 elts/mm<sup>3</sup>
- Hyphthermie < 36 °C

#### 2 critères majeurs

- nécessité d'une ventilation mécanique
- choc septique avec recours aux amines vasopressives

# LES ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES : EME

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/donner une définition de l'état de mal épileptique
- 2/reconnaître un état de mal épileptique dans ses différentes variétés
- 3/classer ces différentes variétés en fonction du degré de la mise en jeu du pronostic vital
- 4/rechercher les facteurs déclenchants de l'état de mal (EM) chez un épileptique
- 5/conduire l'enquête étiologique d'un état de mal inaugural
- 6/énumérer les principaux anticonvulsivants et préciser leurs posologies, indications et effets secondaires
- 7/établir une stratégie thérapeutique devant un état de mal
- 8/préciser le pronostic d'un état de mal

## 1/ INTRODUCTION :

Les états de mal épileptiques (EME) représentent des conditions pathologiques extrêmement variables quant à leur expression clinique, leur âge de survenue, leur étiologie et leur pronostic.

L'épilepsie est une maladie ; elle peut être primitive (essentielle ou idiopathique) ou secondaire alors que la convulsion est un symptôme dont l'origine peut être épileptique ou non épileptique. L'EME peut être convulsif (d'emblée ou secondairement) : EMEC ou non convulsif : EMENC. Dans tous les cas, l'EMEC représente une **URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**. Le délai d'intervention conditionne le pronostic. En effet, le pronostic vital est menacé à court terme du fait de la souffrance cérébrale et de la détresse respiratoire et hémodynamique. De plus, les décharges prolongées peuvent engendrer des lésions cérébrales parfois irréversibles, responsables de séquelles neuropsychologiques plus ou moins graves.

Les données épidémiologiques les plus récentes et disponibles datent de 2011 (Siket. Emerg Med Clin N Am. 2011;29:73-81) : 10 à 41 par 100000 habitants par an en Europe . 14000 patients par an en UK avec 2 Pics: jeunes enfants, âge > 60 ans. 40 – 50 % des cas L'EME surviennent chez un patient épileptique et le taux de récurrences est estimé à 6 à 13 % des cas.

Le plus souvent partielles, secondairement généralisées 69 % débutent par des crises focales.

## 2/DÉFINITIONS :

**2.1 LES CONVULSIONS** : sont des contractions paroxystiques involontaires des muscles squelettiques dont la durée peut être courte (crises cloniques) ou prolongée (crises toniques).

**2.2 LA CRISE ÉPILEPTIQUE** : manifestation clinique paroxystique liée à la décharge hyper synchrone de neurones hyper excitables.

**2.3 LA CRISE CONVULSIVE** : est une crise épileptique à expression motrice.

**2.4 L'EME** : la définition de Gastaut (1973) qui a été retenue par l'OMS est :

« L'état de mal épileptique est une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou se répète à des intervalles suffisamment brefs pour entraîner une condition épileptique fixe et durable ».

Cette définition souffre de nombreuses imprécisions et faiblesses :

- la notion de crises implique l'identification de manifestations critiques cliniques, ce qui est facile pour les crises convulsives, mais beaucoup plus difficile pour les crises non convulsives (troubles du comportement) ou les crises larvées pour lesquelles l'EEG est indispensable.
- le critère de temps « fixe et durable » reste imprécis devant la grande variabilité et la fluctuation des symptômes, surtout si l'EM est non convulsif. Le délai habituellement retenu est celui de crises durant au moins 20 à 30 min, délai à partir duquel apparaissent des conséquences systémiques et cérébrales. Mais, la prise en charge d'un EMC a pour objectifs de préserver les fonctions vitales, mais aussi le pronostic fonctionnel (séquelles neurologiques). Il est par conséquent illogique d'attendre que les convulsions persistent 30 min pour entamer un traitement.

### En pratique (Conférence de consensus 2009):

- **EME: crises continues ou succession de crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes**
- **Du fait de sa gravité, l'EME tonico-clonique généralisé: EMETCG requiert une définition spécifique impliquant une prise en charge plus précoce.**  
**EMETCG : Toute crise qui dure plus de 5 minutes ou la succession de deux crises ou plus sans retour à un état de conscience normal entre les crises**

### 2 autres entités méritent d'être définies :

- **L'EME LARVÉ: évolution défavorable d'un EMETCG non traité ou traité de façon inadéquate. Atténuation, voire disparition des manifestations motrices chez un patient comateux contrastant avec la persistance d'un EME électrique LES CRISES SÉRIELLES avec récupération de la conscience antérieure entre les crises peuvent évoluer vers un état de mal**

## 3/ PHYSIOPATHOLOGIE

### 3.1 DÉCLENCHEMENT DE L'EME

Les mécanismes impliqués dans les EM sont complexes et multiples. L'hyperexcitabilité et l'hypersynchronie neuronales observées au cours de l'EME ne sont que l'exagération des anomalies existant lors d'une crise d'épilepsie. Ces phénomènes mettent en jeu trois processus:

- un déséquilibre entre systèmes excitateur et inhibiteur synaptiques en faveur du système excitateur. Tous les neurotransmetteurs et neuromodulateurs connus sont susceptibles d'intervenir, soit par excès d'activité excitatrice (glutamate, aspartate), soit par insuffisance des systèmes inhibiteurs (déficit en GABA=γ-aminobutyric acid), soit par modification des neuromodulateurs.
- des facteurs extrasynaptiques : modification des concentrations ioniques extracellulaires (Ca<sup>++</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>...).
- des modifications des réseaux neuronaux en rapport avec des phénomènes de plasticité neuronale.

### 3.2 CONSÉQUENCES DE L'EMC

Les EME entraînent en quelques minutes des modifications systémiques et cérébrales susceptibles d'induire des lésions neuronales rapidement irréversibles. La gravité de ces modifications et l'importance de leur retentissement dépendent de la durée de l'EME. On distingue ainsi deux phases :

- **PHASE I**: elle se caractérise par une augmentation du métabolisme cérébral qui est couverte par une élévation du débit sanguin cérébral et de l'apport énergétique (glucose et O<sub>2</sub>). Des modifications métaboliques et hémodynamiques vont prévenir la dette en O<sub>2</sub> au niveau cérébral : c'est la phase de compensation (Tableau 1 annexe).

- **Phase II**: elle apparaît lorsque l'EMC se prolonge au-delà de 30 à 60 min. La persistance de crises motrices conduit à une augmentation croissante des besoins métaboliques du cerveau qui ne peuvent plus être couverts par les modifications de la phase I : c'est la phase de décompensation. L'autorégulation cérébrale disparaît et le débit sanguin cérébral devient dépendant de la pression artérielle. Il peut alors apparaître une ischémie cérébrale aboutissant, par le biais des classiques cascades métaboliques, au maximum à la mort cellulaire (Tableau 1 annexe).

## 4/ DIAGNOSTIC POSITIF ET CLASSIFICATION :

### 4.1 CLASSIFICATION SELON PRESENTATION CLINIQUE

La classification des états de mal épileptiques reproduit celle des crises épileptiques qui est complexe et sujette à de fréquents remaniements. On peut distinguer schématiquement les états de mal convulsifs et ceux non convulsifs.

#### 4.1.1 LES ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES CONVULSIFS (E.M.E.C) :

Ils peuvent être généralisés ou partiels.

##### 4.1.1.1 Les EMEC généralisés : EMECG

Il n'y a pas de difficulté à l'identifier devant la succession d'accès tonico-cloniques généralisés avec coma persistant dans l'intervalle des crises. Le début de la crise est brutal, le malade pousse un cri, pâlit et tombe sans connaissance, comme une masse. Aussitôt débute une phase dite tonique, faite de contractions soutenues et très violentes de toute la musculature, l'aspect du malade fait évoquer une mort imminente. Cette phase qui dure quelques secondes à une minute s'accompagne de l'émission d'urine. Puis survient la phase clonique inaugurée par une inspiration profonde et bruyante, elle est marquée par des secousses musculaires généralisées et violentes avec souvent morsure de la langue. Au bout d'une à deux minutes survient la phase dite stertoreuse, car le malade à une respiration ample et bruyante, il est dans un état comateux.

Cependant, parfois, les convulsions sont larvées et donc réduites dans leur intensité et/ou leur diffusion. Il peut s'agir de clonies isolées sans phase tonique. À l'extrême, un EME peut se manifester par un coma hypotonique où seule la présence de quelques secousses erratiques et localisées (surtout oculo-palpébrales) peut suggérer la nature comitiale.

La résolution spontanée des convulsions peut donc être l'indice d'une extrême urgence en signifiant une souffrance cérébrale.

##### 4.1.1.2 Les EMEC partiels :

C'est la variété somato-motrice de l'épilepsie partielle. Ils se caractérisent par des accès stéréotypés, prolongés de clonies localisées dans un territoire défini avec ou sans extension de type jacksonien.

La constatation entre les crises, d'un déficit moteur ou

d'un signe de Babinski unilatéral ou de tout autre signe de localisation confirme le caractère focal de la souffrance cérébrale.

**4.1.1.3- Autres types d'EMEC :** toniques, cloniques ou myocloniques : secousses musculaires brèves, irrégulières, sans caractère stéréotypé, ce qui les distingue schématiquement des convulsions. Elles ne s'accompagnent pas de déplacement segmentaire. Il faut les distinguer des fasciculations qui sont plus fines et toujours inefficaces.

#### 4.1.2 LES ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES NON CONVULSIFS : EMENC

La reconnaissance d'une activité épileptique est difficile en l'absence de convulsions ou de myoclonies. Divers aspects peuvent se voir : paresthésies, troubles sensitifs, hallucinations sensorielles, voire parfois des troubles isolés du comportement et de la vigilance posant des problèmes diagnostiques avec un état confusionnel ou une bouffée anxieuse ou un accès de panique. L'existence de certains automatismes moteurs peut orienter le diagnostic : mâchonnement, gestes stéréotypés. C'est l'EEG qui va confirmer le processus épileptique en montrant :

- Soit un état d'absence devant des pointes-ondes bilatérales synchrones à 3 cycles/seconde.
- Soit un état de mal psychomoteur devant un foyer paroxystique temporal.

Mais cette classification des variétés cliniques prend en compte une autre conception de classification en fonction du degré de l'engagement du pronostic vital.

#### 4.2 CLASSIFICATION SELON LE DEGRÉ DE MISE EN JEU DU PC VITAL : CLASSIFICATION OPERATIONNELLE

- **EME avec pronostic vital engagé à court terme :**
  - EME TCG (d'emblée ou llairement généralisé)
  - EME larvé
- **EME avec pronostic vital et/ou fonctionnel engagé à moyen terme :**
  - EME confusionnel partiel complexe
  - EME convulsif focal avec ou sans marche Bravais-Jacksonienne
- **EME n'engageant pas le pronostic vital à court terme :**
  - EME convulsif généralisé myoclonique
  - EME absence
  - EME à symptomatologie élémentaire donc sans rupture de contact (hallucinations, aphasie . . .)
  - Épilepsie partielle continue

### 5- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'approche diagnostique devant un état de mal diffère selon que le malade a des antécédents d'épilepsie ou pas donc par convention, on parle :

- d'EME quand l'EM survient chez un épileptique connu ou ayant des antécédents de convulsions
- d'EM Symptomatique quand l'EM est inaugural (pas d'antécédents de convulsions).

Cette dichotomie se justifie par des différences fondamentales aux plans étiologiques et pronostiques.

En effet, chez un épileptique, l'état de mal représente un accident évolutif dont il faut préciser le facteur déclenchant. Alors que, en dehors d'une épilepsie idiopathique dans les antécédents, l'état de mal n'est que rarement inaugural (mode de début d'une épilepsie essentielle surtout chez l'enfant) et constitue donc un état de mal symptomatique dont il faut rechercher rapidement l'étiologie, car de son traitement va dépendre l'efficacité du traitement symptomatique et le pronostic de façon générale.

#### 5.1- EME COMPLIQUANT UNE ÉPILEPSIE:

Le facteur déclenchant peut être, quelle que soit la nature primitive ou secondaire de l'épilepsie :

##### 5.1.1- ARRÊT OU UNE MODIFICATION DU TRAITEMENT ANTI-COMITAL :

elle représente la situation clinique la plus fréquente. Mais cette notion peut être impossible à préciser par l'interrogatoire, d'où l'utilité du dosage sanguin des antiépileptiques qui permettra de vérifier si leur taux se situe dans la « fourchette thérapeutique » (tableau 2).

Tableau 2 : concentrations sériques

Molécule	mg/l
PHÉNOBARBITAL	15 à 25
Phénytoïne	5 à 20
Carbamazépine	3 à 12
Diazépam	0.3 à 0.8

**5.1.2- INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES :** L'introduction d'une nouvelle molécule peut provoquer une modification de la pharmacocinétique des antiépileptiques: diminution de l'absorption digestive, augmentation de leurs métabolismes (inducteur enzymatique), interaction au niveau des récepteurs.....

De plus, certains antiépileptiques ont été incriminés dans la genèse d'un état de mal épileptique lorsqu'ils sont à des taux supérieurs au seuil toxique (phénytoïne, carbamazépine).

##### 5.1.3- AFFECTIONS INTERCURRENTES :

\* l'insuffisance rénale et surtout les techniques d'épuration extrarénale (hémodialyse, hémofiltration continue... ) sont accompagnés de variations importantes du taux sérique des antiépileptiques.

\* les troubles digestifs en particulier les vomissements par diminution de l'absorption.

\* les infections surtout respiratoires et ORL par le biais des antibiotiques (biodisponibilité), la fièvre (modification du seuil d'épileptogénèse....).

**5.1.4- FACTEURS OCCASIONNELS :** un état de mal peut être déclenché par l'ingestion d'alcool, le jeûne ou une insolation ou un exercice musculaire intense.

**5.1.5- AUCUN FACTEUR :** Il arrive néanmoins qu'aucune cause déclenchante ne soit identifiée. Dans ce cas, l'état de mal peut s'inscrire dans le cadre d'une épilepsie évolutive et est de mauvais pronostic.

## 5.2 LES EMC INAUGURAUX OU EMC SYMPTOMATIQUE:

Bien que cela soit rare, un EME peut réaliser la première manifestation d'une épilepsie essentielle. L'enfant, toutefois, fait exception à cette règle, surtout au cours de la deuxième enfance.

En dehors de ces cas, l'état de mal doit être considéré comme symptomatique et faire rechercher une étiologie. Cette recherche peut être fastidieuse, car toute affection cérébrale aiguë ou chronique, primitive ou secondaire, est susceptible de se manifester par des crises convulsives. Cependant, le contexte dans lequel survient l'état de mal peut orienter cette recherche étiologique.

### 5.2.1 CAUSES TRAUMATIQUES : à éliminer d'emblée

- Traumatisme crânien : hématome extra dural, hématome sous dural, contusion cérébrale, hémorragie cérébro-méningée...
- Polytraumatisme : traumatisme crânien, anoxie (pneumothorax asphyxique...), état de choc, embolie graisseuse, méningite post-traumatique précoce.

### 5.2.2 CAUSES MÉTABOLIQUES :

- Anoxie ++ : détresse respiratoire, états de choc, intoxication au monoxyde de carbone CO...
- Hypoglycémie++ : de diagnostic facile (glycémie au doigt) et dont le traitement par sucrage suffit souvent pour arrêter la crise.
- Autres : hypocalcémie, hyponatrémie, déshydratation aiguë (hyperosmolarité), alcalose métabolique, hypomagnésémie, hypocalcémie. Plus rarement, il peut s'agir d'une porphyrie aiguë intermittente, d'une affection métabolique congénitale (déficit en pyridoxine, amino-acidopathies).

### 5.2.3 CAUSES INFECTIEUSES :

- Méningo-encéphalite bactérienne ou virale : la clinique peut être trompeuse (absence de signes méningés évidents). En effet, les méningites bactériennes graves surtout à pneumocoque ou à listeria ainsi que les méningo-encéphalites virales peuvent débuter par des convulsions. La ponction lombaire doit être réalisée au moindre doute après avoir réalisé un scanner cérébral afin d'éliminer une HTIC contre-indiquant la PL.

### 5.2.4 CAUSES CÉRÉBRO-VASCULAIRES :

- Hémorragie cérébrale : HTA, anévrisme, malformation artérioveineuse.
- Ramollissement cérébral : athérosclérose, cardiopathie emboligène.
- Encéphalopathie hypertensive : éclampsie, glomérulonéphrite aiguë (GNA), HTA maligne.
- thrombophlébite cérébrale, embolie gazeuse surtout à l'occasion de techniques d'exploration ou au cours d'une circulation extracorporelle

### 5.2.5 CAUSES TOXIQUES:

- Médicaments : bases xanthiques, INH, tricyclique...
- Pesticides: organophosphoré, organochloré...
- Produits industriels (méthanol...)
- Plantes

### 5.2.6 CAUSES TUMORALES :

- Tumeurs fronto-rolandiques
- Métastases cérébrales

### 5.2.7 AUTRES CAUSES :

- Syndrome de sevrage (alcool, opiacés...)
  - Maladie dégénérative du système nerveux central.
- En pratique, après un interrogatoire précis et un examen clinique complet, quelques examens complémentaires de pratique courante permettent de poser le diagnostic étiologique dans la majorité des cas : glycémie, ionogramme, examen du fond d'œil, ponction lombaire, recherches toxicologiques et tomographie par densitométrie cérébrale.

## 6- TRAITEMENT :

### 6.1 - LES BUTS DU TRAITEMENT :

**6.1.1 À VISÉE NEUROLOGIQUE OU TTT SPÉCIFIQUE** le but du traitement est de :

- \* faire cesser les crises convulsives le plus rapidement possible par les anti-convulsivants administrés par voie veineuse qui est la voie la plus adaptée.
- \* Prévenir la récurrence des crises convulsives.

### 6.1.2 PRÉVENIR ET/OU PALLIER LES CONSÉQUENCES CÉRÉBRALES ET SYSTÉMIQUES OU TTT SYMPTOMATIQUE :

- \* l'oxygénothérapie au masque à fort débit ou mieux par le recours à la ventilation artificielle surtout devant la dépression des centres respiratoires par les fortes doses de médicaments anti-convulsivants.
  - \* Lutter contre l'œdème cérébral qui est quasi constant au cours des états de mal.
  - \* Maintenir une pression de perfusion cérébrale optimale par la correction de l'hypovolémie et le recours aux drogues vasoactives si nécessaire.
  - \* Maintenir l'homéostasie : par la correction des troubles humoraux tels que les complications rénales de la rhabdomyolyse, l'acidose métabolique et l'hyperthermie.
- prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS)

### 6.1.3 TRAITER LE FACTEUR DÉCLENCHANT OU TTT ÉTIOLOGIQUE

### 6.2 - LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

**6.2.1 LES ANTICONVULSIVANTS :** un anti-convulsivant idéal devrait répondre aux critères suivants :

- avoir une activité anti épileptique spécifique.
- avoir une forme injectable IV.
- avoir un intervalle thérapeutique large
- avoir une demi-vie de distribution et d'élimination ni trop brève, ni trop longue. Une demi-vie de distribution et d'élimination trop brève expose au risque d'effet fuge. Dans ce cas, la dose de charge initiale doit être rapidement relayée par des administrations répétées ou une perfusion continue. Si la 1/2 vie d'élimination est trop longue, il existe un risque d'accumulation et la dose initiale de charge suffit pour obtenir la concentration plasmatique de l'état d'équilibre.
- ne pas avoir d'effet indésirable aigu en cas d'administration trop importante.
- avoir une pharmacocinétique linéaire, garante d'une meilleure relation entre dose, concentration et effet thérapeutique.

- avoir une faible liaison aux protéines plasmatiques.
  - ne pas être inducteur de son propre métabolisme.
  - ne pas présenter d'interaction médicamenteuse.
- À l'état actuel des connaissances, on ne dispose pas d'un antiépileptique qui répond à tous ces critères d'où l'intérêt des associations (voir tableau 3 et 4 annexe).

### 6.2.1.1 - AE d'action rapide ou de 1<sup>ère</sup> intention (dans le but d'arrêter les crises)

#### les benzodiazépines :

- **le diazépam (valium\*)**. Il a une bonne distribution cérébrale, il est efficace tout de suite sans délai d'action, il est actif sur presque toutes les formes d'EMC même les non convulsives. Malheureusement, il a une demi-vie courte d'où la nécessité de doses répétées, et rapprochées et donc le risque d'épuisement de l'effet thérapeutique (tachyphylaxie). De plus, il a un effet vasodilatateur donc risque d'entraîner un collapsus circulatoire. Enfin, le dernier effet et non des moindres, est le retentissement sur la vigilance et les centres respiratoires (dépression des centres respiratoires). Les doses unitaires sont de 10 mg, à répéter au maximum une autre fois au bout de 2 à 10 min. À signaler, une présentation particulière pour administration rectale couramment employée en pédiatrie.
- **le clonazépam (Rivotril\*)** semble être des plus efficaces avec des doses inférieures à celles du diazépam. La dose unitaire est de 1 mg par injection à répéter une seule fois dans un délai de 2 à 10 min.
- **le lorazépam (temesta\*) (USA+)**

### 6.2.1.2- AE d'action prolongée ou de 2<sup>e</sup> intention (dans le but de prévenir les récédives)

→ **la phénytoïne (Dilantin\*) et fosphénytoïne** : 18 mg/kg en dose de charge avec une dose maximale de 30 mg/kg permettant d'obtenir un taux sanguin efficace pendant presque 24 H. le risque de dépression circulatoire est grand et impose une injection très lente (inférieure à 1mg/kg/min) et un monitoring de la pression artérielle et de l'EKG.

→ **les barbituriques** : le phénobarbital (Gardéнал\*) est l'antiépileptique de choix. Il a un effet dépresseur central puissant (centre respiratoire+++), surtout en association aux benzodiazépines. Ce pendant, son utilisation est possible moyennant une perfusion intraveineuse lente sans dépasser le rythme de 100 mg/min. La dose unitaire est de 15 mg/kg qu'on peut renouveler une fois (max 20 mg/kg).

→ **Valproate de sodium (dépakine)** : bien qu'il n'ait pas l'AMM dans le traitement de l'EME mais il est indiqué en cas de :  
 o Cl à la (fos) phénytoïne et au phénobarbital  
 o Contexte de sevrage en valproate de sodium  
 o ou état de mal myoclonique.

À la dose de 15 mg/kg en bolus avec un relais de 1 à 4 mg/kg/H. Risque d'encéphalopathie avec hyperammoniémie ilaire notamment en cas d'utilisation de doses élevées

### 6.2.1.3- AE de 3<sup>e</sup> intention : anesthésie générale

ils sont réservés aux EME réfractaires. En effet l'EME réfractaire est défini par la Résistance à au moins deux

médicaments antiépileptiques différents administrés à posologies adaptées. Incidence : 20 - 25 % ATTENTION: Reconsidérer les diagnostics différentiels (EM larvé, coma post anoxique...)

→ **les anesthésiques barbituriques** : thiopental et pentobarbital : du fait de leurs effets sédatifs et dépressifs respiratoires prononcés, Leur mode d'administration reste discuté : dose initiale de charge de 2 mg/kg puis 2 mg/kg/5 min suivie d'une perfusion continue de 3 à 5 mg/kg/h jusqu'à obtention d'un tracé « bouffées suppressives » burst suppression.

→ **Midazolam (Hypnovel\*)** : 0,1 à 0,2 mg/Kg en dose de charge puis 0,05 à 0,6 mg/kg/H. Risque : hypotension par vasoplégie

→ **Propofol (Diprivan\*)** : 1 à 2 mg/kg puis 2 à 5 mg/kg/H. Risque : syndrome de perfusion de propofol (SPP) qui associe rhabdomyolyse, acidose métabolique, hyperlipidémie, IRle aigue et tr. conductifs

## 6.2.2 LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

→ **Le traitement antioedémateux cérébral** : surélévation de la tête à 30° par rapport au plan du corps, restriction hydrique, osmothérapie par du glycérol per os 1g/kg/j en 4 prises ou du mannitol en perfusion IV 0,25g/kg/4 H en 30mn.

**N.B.:** l'osmothérapie n'est indiquée qu'en de normo ou hypervolémie, vu le risque d'altération de pression de perfusion cérébrale (PPC) en baissant la pression artérielle moyenne (PAM) par diurèse osmotique et la pression intra cérébrale (PIC).  
 PPC= PAM - PIC

→ **La ventilation artificielle** : elle permet de lever la détresse respiratoire, d'utiliser des doses efficaces donc élevées d'anti-convulsivants, de protéger les voies aériennes des broncho inhalations.

**6.2.3 LE TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE** : le seul garant de l'arrêt et surtout de l'absence de récédive des crises convulsives.

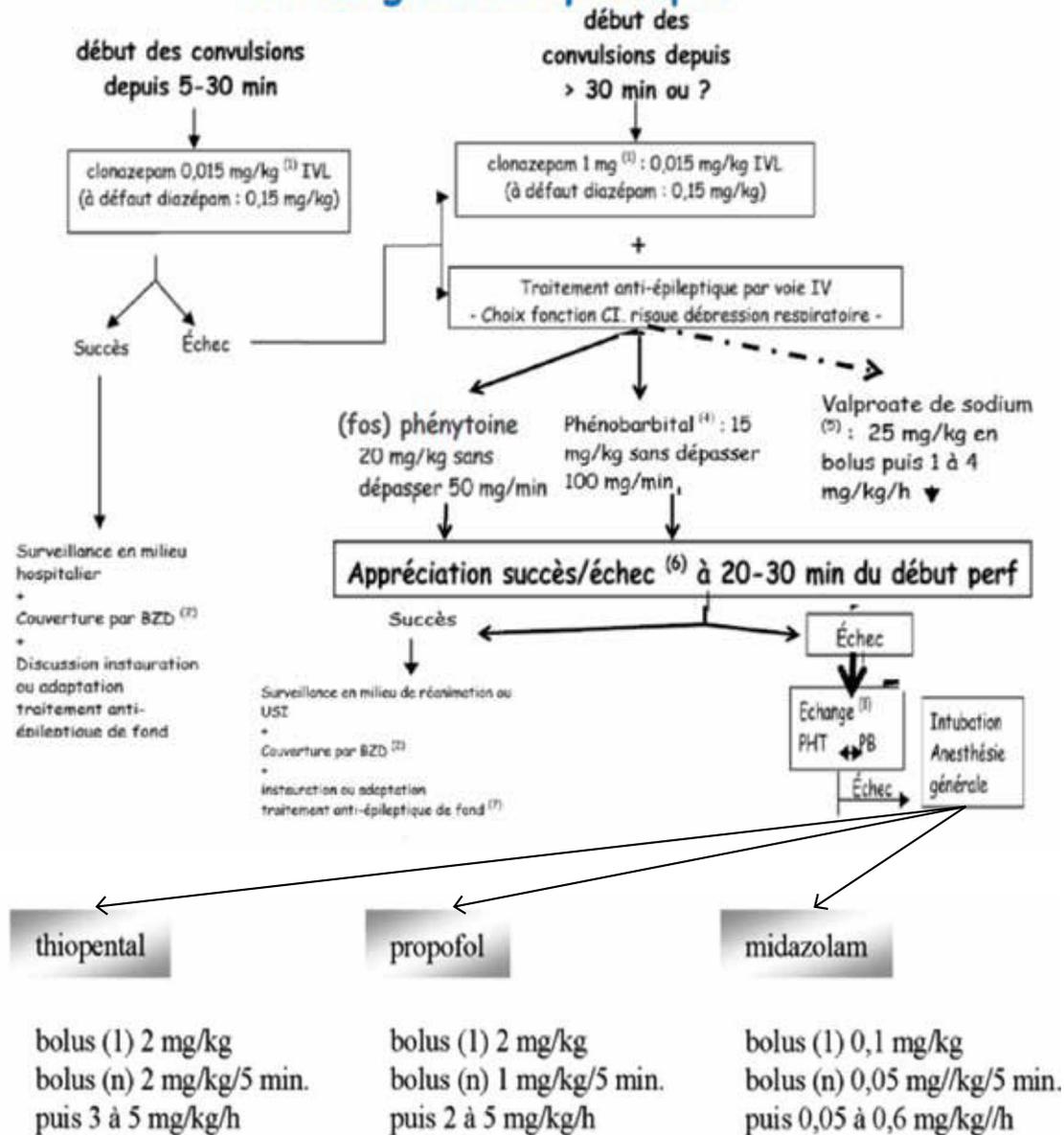
- Traitement neurochirurgical (hématome extradural, tumeurs, hémorragie...)
- Corriger une hypoglycémie, hyponatrémie .....
- Traitement antibiotique (méningo-encéphalite bactérienne et virale, abcès...)
- Traitement anti hypertenseur
- Accouchement (éclampsie)
- Antidote de certains médicaments ou toxiques
- Anticoagulant (thrombophlébite cérébrale)

## 6.3 -STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE :

La stratégie est la suivante [Recommandations formalisées d'experts 2009 sous l'égide de la Société de réanimation à la langue française SRLF]

En fonction de la durée des convulsions au moment de la Prise en charge

## Stratégie thérapeutique:



### 6.4 TRAITEMENT DE RELAIS :

→ Relais immédiats si contrôle de l'EME : Benzodiazépines et/ou phénobarbital et/ou phénytoïne

→ Adaptation du traitement de fond.

Pour les convulsions fébriles de l'enfant, la survenue d'un EME est considérée comme un facteur prédictif d'épilepsie et justifie la mise en œuvre d'un traitement anticomitial prolongé surtout s'il s'agit d'une récurrence ou alors d'un enfant d'âge supérieur à 2 ans.

## 7- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution ne peut se concevoir que sous traitement

### 7.1 - LE PRONOSTIC VITAL :

**7.1.1-S'IL S'AGIT D'UN EME COMPLIQUANT UNE ÉPILEPSIE :** le pronostic est favorable grâce surtout au développement des moyens de Réanimation qui permettent non seulement l'utilisation de drogues de plus en plus efficaces et à des doses élevées, mais aussi la maîtrise des désordres associés dont surtout l'anoxie.

La mortalité est faible et est liée à des complications de la réanimation (infection nosocomiale, barotraumatisme...) La Mortalité est à 11% pour l'EME non réfractaire et de 39% pour l'EME réfractaire.

### 7.1.2- S'IL S'AGIT D'UN EME SYMPTOMATIQUE :

Le pronostic est moins bon, mais n'est pas en relation directe avec les convulsions. En effet, dans notre série, la mortalité est élevée et est en rapport avec la gravité de la maladie sous-jacente (tumeur cérébrale, méningo-encéphalite...)

### 7.2- LE PRONOSTIC FONCTIONNEL :

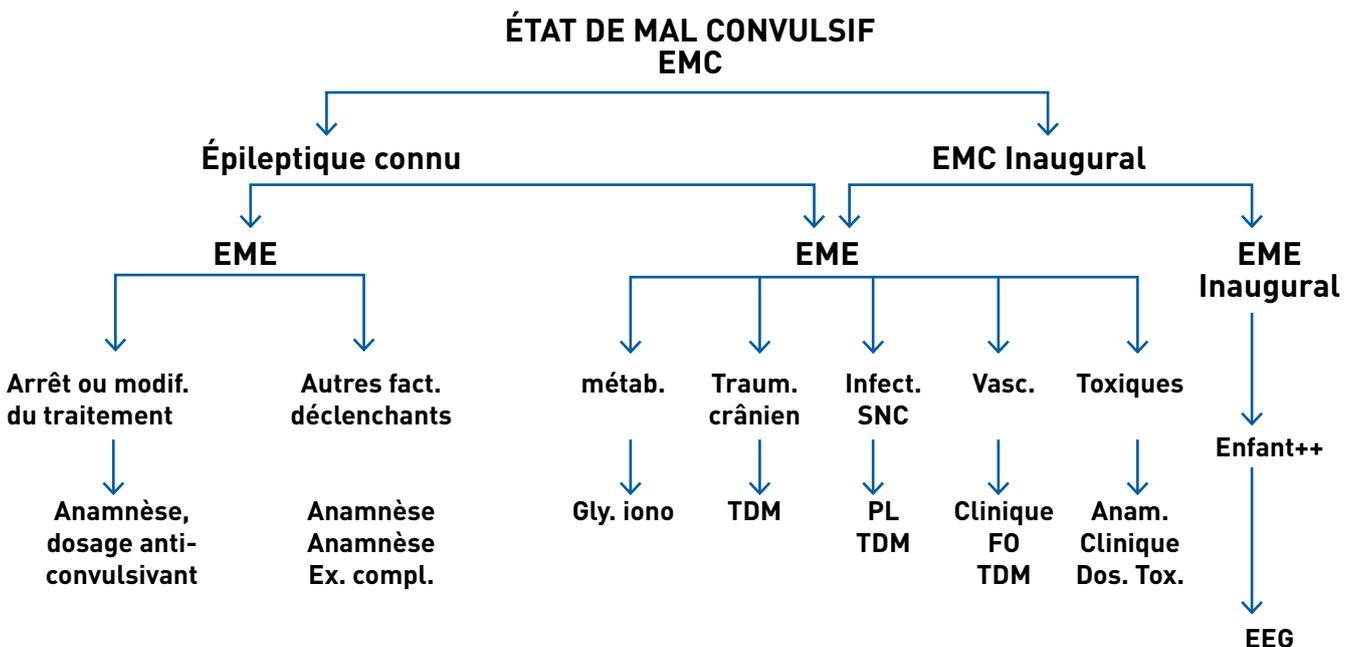
Il est également mis en jeu dans tout état de mal. En effet, le risque de séquelles neurologiques et/ou mentales est élevé surtout chez l'enfant. Les lésions cérébrales ressemblent à celles que produit l'anoxie dans leur aspect et leur répartition (noyaux gris centraux, couches profondes du cortex, corne d'Ammon et cervelet). Ces lésions sont déterminées aussi bien par la souffrance cellulaire liée à l'hyperactivité neuronale qu'aux désordres systémiques secondaires, respiratoires, circulatoires et humoraux.

# ANNEXES

**TABLEAU 1 : RETENTISSEMENTS DE L'EMC**

Modifications cérébrales	Modifications métaboliques	Modifications cardiovasculaires
<b>Phase I de compensation</b>		
↗ Métabolisme	Hyperglycémie	↗ Débit cardiaque
↗ Débit sanguin cérébral	Acidose lactique	Hypertension artérielle Tachycardie
↗ [glucose] et de son métabolisme		Manifestations végétatives sympathiques
↗ [lactate]		Hyperthermie
↓	↓	↓
Pas d'ischémie cérébrale		
<b>Phase II de décompensation</b>		
Abolition de l'autorégulation vasculaire cérébrale	Hypoglycémie Hyponatrémie	Hypoxie Hypotension artérielle
Hypoxie	Dyskaliémie	↘ Débit cardiaque
Hypoglycémie	Acidose métabolique et respiratoire	Défaillance cardiaque
↗ [lactate]	Défaillance hépatique et rénale	Hyperthermie
↗ PIC		
↓	Coagulopathie (CIVD)	
<b>Œdème cérébral</b>	<b>Rhabdomyolyse</b>	
↓		
<b>Ischémie cérébrale</b>		

## ARBRE DÉCISIONNEL



**TABLEAU 3 : CARACTÉRISTIQUES PHARMACOLOGIQUES DES PRINCIPAUX MÉDICAMENTS ANTIÉPILEPTIQUES.**

Médicaments	Délai d'action	Durée d'action	Demi-vie	Effet sédatif	Dépression respiratoire	Dépression circulatoire
<b>diazépam</b> <b>Valium®</b>	1-3 min	15-30 min	9-96 h	10-30 min	modérée	modérée
<b>clonazépam</b> <b>Rivotril®</b>	1-3 min	6-8 h	19-45 h		modérée	modérée
<b>lorazépam</b> <b>Témesta®</b>	< 5 min	12 h	8-25 h	plusieurs heures	modérée	modérée
<b>phénytoïne</b> <b>Dilantin®</b>	10-30 min	12-24 h	20-80 h	absence	absence	marquée
<b>phénobarbital</b> <b>Gardéнал®</b>	< 20 min	6-48 h	21-46 h	Modéré	modérée	modérée
<b>thiopental</b> <b>Nesdonal®</b>	< 1-2 min	brève, selon la durée du TRT	3-8 h	très marqué	très marquée	Très marquée
<b>valproate</b> <b>Dépakine®</b>	12-20 min	jusqu'à 24 h	8-17 h	absence	absence	modérée
<b>clométhiazole</b> <b>Hémineurine®</b>	1-2 min		brève, selon la durée du TRT	Modéré	modérée	absence

TRT : traitement

**TABLEAU 4 : MODE D'ADMINISTRATION DES PRINCIPAUX MÉDICAMENTS ANTIÉPILEPTIQUES DANS LES ÉTATS DE MAL CONVULSIFS.**

Médicaments	Présentation	Dose de charge	Vitesse administration	Poursuite du traitement
<b>Diazépam</b> <b>Valium®</b>	Ampoule 10 mg (2 mL)	10 - 20 mg	2 - 5 mg.min <sup>-1</sup>	Déconseillé Préférer le relais par un antiépileptique d'action prolongée
<b>Clonazépam</b> <b>Rivotril®</b>	Ampoule 1 mg (2 mL)	1-2 mg	0,3 -0,5 mg.min <sup>-1</sup>	
<b>Lorazépam</b> <b>Témesta®</b>	non disponible	0,05 - 0,15 m. kg <sup>-1</sup>	< 2 mg.min <sup>-1</sup>	
<b>Phénytoïne</b> <b>Dilantin®</b>	Ampoule 250 mg (5 mL)	18 mg.kg <sup>-1</sup>	1 mg.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> < 50 mg.min <sup>-1</sup>	Après 6 à 12 h 7 à 10 mg.kg <sup>-1</sup>
<b>Phénobarbital</b> <b>Gardéнал®</b>	flacon 40 mg	10 mg.kg <sup>-1</sup>	<100 mg.min <sup>-1</sup>	5 mg.kg <sup>-1</sup>
<b>Thiopental</b> <b>Nesdonal®</b>	flacon 1 g flacon de 0,5 g	3,5 mg.kg <sup>-1</sup> puis 50 mg.5 min <sup>-1</sup>	bolus	Perf. continue 1 à 5 mg. kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup>
<b>Valproate</b> <b>Dépakine®</b>	flacon 400 mg	15-20 mg.kg <sup>-1</sup>	3 à 5 min	Après 30 min, 1 à 2 mg.kg <sup>-1</sup> . h <sup>-1</sup> pdt 5 à 6 h
<b>clométhiazole</b> <b>Hémineurine®</b>	flacon 3,75 g	100 à 200 gouttes/min 75-150 mg.min <sup>-1</sup>		Débit minimal efficace
<b>Midazolam</b> <b>Hypnovel®</b>	Ap à 10 mg Ap à 25 mg Ap à 50 mg	0,1 à 0,2 mg/kg		0,1 à 0,2 mg/kg
<b>Propofol</b> <b>Diprivan®</b>		1 à 2 mg/kg		2 à 10 mg/kg/H

# INTOXICATION AIGUË : APPROCHE SPÉCIFIQUE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës aux psychotropes :
- 2- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës aux anti-convulsivants
- 3- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës aux cardiotropes.
- 4- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës aux inhibiteurs des cholinestérasés :
- 5- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës au monoxyde de carbone.
- 6- Reconnaître la présentation clinique des intoxications aiguës à l'alcool éthylique.
- 7- Détailler les bases de la prise en charge thérapeutique en fonction du toxique incriminé.

## INTRODUCTION

**Les intoxications aiguës posent un réel problème de santé publique, la présentation clinique est variable selon les produits incriminés, le pronostic vital peut être menacé avec certains produits, le vrai challenge est de diminuer la morbi-mortalité qui lui associée moyennant une prise en charge précoce et adaptée**  
**L'objectif de ce cours est de faire le point sur les principales intoxications.**

**Par ordre de fréquences les produits incriminés sont les médicaments suivis par les pesticides le monoxyde de carbone, et l'éthanol.**

## 1. INTOXICATION AIGUË MÉDICAMENTEUSE (IAM) :

L'IAM reste un des motifs principaux de consultation aux urgences et d'admission en réanimation du sujet jeune. Il s'agit le plus souvent d'intoxications volontaires, effectuées dans un but suicidaire. L'incidence des IAM a régulièrement augmenté depuis une trentaine d'années, aussi bien dans notre pays qu'ailleurs. Dans la littérature, le pourcentage des IAM varie de 15% à 87%. Dans notre pays et selon les données du CAMU, l'IAM représente 45% des intoxications aiguës. Les classes médicamenteuses les plus fréquemment incriminées sont par ordre de fréquence : les psychotropes (les benzodiazépines, les neuroleptiques, les antidépresseurs tricycliques et apparentés...), les cardiotropes, et le paracétamol.

### 1.1. INTOXICATIONS AUX PSYCHOTROPES :

#### 1.1.1. INTOXICATION PAR LES BENZODIAZÉPINES ET LES TRANQUILLISANTS :

Les benzodiazépines sont utilisées en thérapeutique pour leurs propriétés anxiolytiques, sédatives, anti-convulsivantes et myorelaxantes. Largement prescrites, les benzodiazépines représentent la première cause d'IA médicamenteuse.

Les molécules les plus fréquemment rencontrées sont

le bromazépam (Lexomil®), le lorazépam (Témesta®) chlorazépam (Lysanxia®) et le prazépam (Lysanxia®).

Sur le plan clinique, l'IA aux benzodiazépines est généralement peu symptomatique avec une asthénie et une somnolence, mais dans les formes graves, on peut voir un coma calme hypotonique hyporeflexique. En plus de la dépression respiratoire secondaire à une hypoventilation centrale, les benzodiazépines entraînent une obstruction des voies aériennes supérieures expliquant la fréquence des pneumopathies d'inhalation.

Le diagnostic est confirmé par la recherche qualitative et semi-quantitative au niveau du liquide gastrique et les urines, mais aussi par le dosage quantitatif sanguin.

#### 1.1.2. INTOXICATION PAR LES NEUROLEPTIQUES :

Les neuroleptiques ou tranquillisants majeurs sont très nombreux. Ils provoquent un état d'indifférence sans euphorie, extrêmement intéressant dans le traitement des psychoses et des accès maniaques. Certains ont un effet anti hallucinatoire, d'autres sont de puissants anxiolytiques.

Ces neuroleptiques sont divisés en plusieurs familles :

- **Les phénothiazines** : Les phénothiazines possèdent un noyau tricyclique sur lequel est greffée une chaîne latérale. Selon la nature de la chaîne, on distingue trois sous-groupes.
  - Les phénothiazines à chaîne linéaire : chlorpromazine (Largactil®), Lévomépromazine (Nozinan®).
  - Phénothiazine à chaîne latérale piperidinée: thioridazine (Melleril®), propériciazine (Neuleptil®).
- **Les butyrophénones**: halopéridol (Haldol®). La dose toxique chez l'adulte est de 0,05g.
- **Les benzamides**: le sulpiride (Dogmatil®), le Méclopramide (Primpéran®)

Le tableau clinique dépend de la nature du neuroleptique, plus le produit est incisif plus l'intoxication est grave.

Le tableau clinique associe :

- Une altération de l'état de conscience ; confusion, agitation, somnolence voir un coma profond.
- Troubles cardiovasculaires à type d'hypotension, de troubles du rythme auriculo-ventriculaire.

- Une hypertonie extra pyramidale.
- Dépression des centres respiratoires.
- Une hypothermie

### 1.1.3. INTOXICATION PAR LES ANTIDÉPRESSEURS ET APPARENTÉS :

L'intoxication par les antidépresseurs est une intoxication assez fréquente dans notre pays, la dose toxique des antidépresseurs cycliques est de 500 mg, mais les intoxications qui menacent réellement le pronostic vital apparaissent au-delà de 3 g. Les signes cliniques d'une intoxication s'installent après un intervalle libre de quelques heures. Le tableau typique comporte :

- **Un syndrome anticholinergique** : une agitation, une confusion, des hallucinations, une dysarthrie, un tremblement des extrémités accrues par les efforts, voire des myoclonies.
- **Un syndrome pyramidal** : une hyperréflexie et une hypertonie souvent accompagnées d'un signe de babinski bilatéral.
- **Un syndrome atropinique** : une confusion, une bouche sèche et des pupilles en mydriase bilatérales symétriques peu réactives. On note également une absence du péristaltisme intestinal, une rétention d'urine et une tachycardie.
- **Un coma** : au cours des intoxications par les antidépresseurs tricycliques, le coma est souvent peu profond, sans signe de localisation. Dans certaines situations, il peut être absent, remplacé par une encéphalopathie anticholinergique.

• **Les signes cardiovasculaires** : résultent d'une action double, directe et indirecte, sur le cœur et les vaisseaux. L'action directe des tricycliques à doses toxiques sur le myocarde est représentée par un effet stabilisant de membrane (ESM). Dans les formes modérées, les signes se limitent généralement à une tachycardie et à des troubles de la repolarisation, par contre dans les formes graves on peut avoir : un élargissement du QRS (>012s), une déviation de l'axe à droite, ou un allongement du QT. On peut aussi avoir un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire à type de BAV.

Les intoxications par les antidépresseurs cycliques sont des intoxications potentiellement graves, l'indication d'une hospitalisation en milieu de réanimation doit être portée pour chaque patient ayant un des signes suivants et quelques soit la dose supposée ingérée :

- des troubles de la vigilance
- un QRS > 0,10s, une arythmie
- des convulsions, une dépression respiratoire ou une hypotension.

L'intoxication aux IRS est une beaucoup moins grave, elle est rarement accompagnée d'un effet neurologique et cardio circulatoire.

### 1.1.4. INTOXICATION PAR LE MÉPROBAMATE :

Les carbamates sont des médicaments présentant des propriétés sédatives et anxiolytiques. Synthétisés dans les années 1950, leurs utilisations furent rapidement limitées par le développement des benzodiazépines, molécules ayant des propriétés voisines, mais qui sont beaucoup moins toxiques. À ce jour, le méprobamate (Equanil®) reste quasiment la seule molécule commercialisée en France et dans notre pays.

La dose toxique du méprobamate est de 4g chez l'adulte et de 50mg/kg chez l'enfant. Sur le plan clinique, les premiers signes d'IA sont une somnolence avec état ébrié et une hypotonie musculaire avec diminution ou abolition des réflexes ostéotendineux. Le tableau clinique se complique par la suite par l'installation d'un coma

Le problème majeur de cette intoxication est la possibilité de troubles hémodynamiques souvent graves. En effet, une forte dose de méprobamate entraîne un collapsus toxique dont l'origine est double. Pour des intoxications de moyenne importance (dosage sanguin inférieur à 150 mg/L), le mécanisme repose sur une hypovolémie par vasoplégie, témoin d'une dépression directe des centres vasoconstricteurs hypothalamiques et bulbaires.

Lors des intoxications sévères, le méprobamate exerce une toxicité cardiaque directe par effet inotrope négatif. Le choc est alors d'origine mixte.

## 1.2 INTOXICATION PAR LES ANTICONVULSIVANTS :

### 1.2.1 INTOXICATION PAR LES BARBITURIQUES :

L'intoxication aux barbituriques est toujours d'actualité dans notre pays, elle représente 5 à 10 % des intoxications médicamenteuses.

Sur le plan clinique, l'intoxication aux barbituriques se manifeste par des troubles de la conscience qui s'installent de façon plus ou moins rapide. Le tableau peut se compliquer par l'installation d'un coma calme, hypotonique et hyporéflexique. La durée du coma varie selon le type de barbiturique et la concentration sanguine. Le réveil est généralement progressif, peut être marqué par une phase d'agitation avec hypertonie et hyperréflexivité ostéotendineuse.

La dépression respiratoire liée à l'action bulbaire des barbituriques est particulièrement intense et précoce en cas d'intoxication par des dérivés à action rapide (sé-cobarbital, pentobarbital) et peut être responsable de la mort avant toute prise en charge.

L'intoxication peut être responsable d'une hypotension artérielle voir un état de choc par vasoplégie.

Le traitement est symptomatique, l'administration de charbon activé doit être répétée vu les particularités de la molécule (cycles entéro-hépatiques).

- Charbon activé 50g\*4/jour

Dans les formes graves, l'élimination rénale peut être accélérée par une alcalinisation des urines.

- Bicarbonate de sodium à 1.4% : 3-4l/jour, avec un contrôle strict de la kaliémie.

### 1.2.2 INTOXICATION PAR LA CARBAMAZÉPINE :

La Carbamazépine est une molécule dont la structure est proche de celle des antidépresseurs tricycliques. Elle est considérée comme l'un des quatre antiépileptiques majeurs. Prescrite dans le traitement des crises généralisées tonico-cloniques ou dans les crises partielles (épilepsies faciales), mais possède également des indications psychiatriques à savoir: les accès maniaques, les troubles bipolaires et la schizophrénie.

En Tunisie et selon les statistiques du CAMU, le nombre des intoxications à la carbamazépine a doublé ces dernières années.

Les signes cliniques de L'Intoxication à la carbamazépine ressemblent à ceux du surdosage en dérivés tricycliques.

Les effets cardiovasculaires sont inconstants, mais peuvent associer une tachycardie sinusale, un allongement des espaces PR, ou un élargissement du QT.

Les signes neurologiques fréquemment décrits sont : une léthargie, un coma, des convulsions, une ataxie et un nystagmus. Les perturbations biologiques les plus fréquentes sont la thrombopénie, la leucopénie et l'hyponatrémie (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)

En plus du traitement symptomatique, l'administration de charbon activé à doses répétées est discutée dans une perspective d'accélération de l'élimination.

### 1.2.3 INTOXICATION PAR LE VALPROATE DE SODIUM :

Le valproate de sodium ou l'acide valproïque (Depakine®) est un antiépileptique majeur utilisé dans le traitement des formes variées d'épilepsies généralisées, focalisées, simples ou complexes. Il agit en activant la neurotransmission GABAergique (neurotransmetteur inhibiteur) intracérébrale.

L'incidence des intoxications par l'acide valproïque ces dernières années a nettement augmenté,

Le tableau clinique de l'intoxication au Valproate de sodium est dominé par les troubles neurologiques avec une confusion, une somnolence, une encéphalopathie, des crises convulsives, voire un coma. Le coma paraît habituellement si le taux sanguin dépasse 600 mg/L (valeur normale entre 50 et 150mg/L). Les formes graves peuvent se compliquer d'œdème cérébral et d'une acidose métabolique lactique

La prise en charge d'une intoxication par acide valproïque est basée sur les mesures symptomatiques. La décontamination digestive ne doit être effectuée que dans les deux heures suivant l'ingestion, en respectant ses contre-indications. L'administration de charbon activé à dose répétée est indiquée dans les intoxications par la forme à libération prolongée.

Un traitement antidotique « La L-carnitine » est indiqué lors des intoxications compliquées d'une acidose métabolique et d'hyperammoniémie. La posologie administrée est entre 25 à 150 mg/kg par jour par voie intraveineuse, en deux à trois prises.

### 1.3. INTOXICATION PAR LES CARDIOTROPES :

L'intoxication par les cardiotropes est une intoxication en augmentation dans notre pays.

Les molécules les plus impliquées sont les bêta bloquants et les inhibiteurs calciques.

#### 1.3.1. L'INTOXICATION PAR LES BÊTABLOQUANTS :

Les molécules les plus fréquemment impliquées sont l'acébutolol (Sectral®) et le propranolol (Avlocardyl®).

Le tableau clinique de l'intoxication aux bêtabloquants dépend du type du médicament, du délai de prise en charge, et de la quantité supposée ingérée. Les manifestations cardiovasculaires s'installent généralement pendant les quatre premières heures, comprenant une hypotension, une bradycardie, un bloc auriculo-ventriculaire, une insuffisance cardiaque congestive. D'autres signes peuvent être présents comme une myasthénie, un bronchospasme, une agitation voir des crises convulsives. Ces convulsions ont été décrites lors des intoxications par le propranolol (Avlocardyl®) avec une largeur du QRS qui dépasse 100 ms. Sur le plan biologique, on

peut retrouver une hypoglycémie, une hyperkaliémie ou une rhabdomyolyse.

La mortalité des intoxications aux bêtabloquants varie entre 5 et 10%.

La décontamination digestive doit être réalisée, en l'absence de contre-indication

(coma, instabilité hémodynamique...), dans les deux heures après l'ingestion. Elle ne doit jamais faire retarder les mesures symptomatiques ou antidotiques, seules capables d'améliorer le pronostic. Le charbon activé est préférable au lavage gastrique, les bêtabloquants étant bien adsorbés par le charbon

Les bicarbonates molaires de sodium sont recommandés en cas d'hyperkaliémie ou d'effet stabilisant de membrane (perfusion de 250 mL bicarbonate de sodium à 84 ‰, renouvelable si besoin, en cas d'élargissement des QRS, avec une dose maximale de 750ml), un contrôle strict de la kaliémie s'impose.

#### 1.3.2. INTOXICATIONS PAR LES INHIBITEURS CALCIFIQUES :

Les inhibiteurs calciques sont des antiarythmiques de la classe IV de Vaughan-Williams. Ils ont des propriétés inotropes négatives, antiangineuses, et antiarythmiques. Dans notre série les inhibiteurs calciques représentent 1,4% des IAM.

Les principales manifestations de cette intoxication sont neurologiques, digestives et cardiovasculaires. Ce sont ces dernières qui mettent en jeu le pronostic vital [161].

-**Les troubles neurologiques** : asthénie, confusion et convulsions

-**Les troubles cardiovasculaires** : des perturbations hémodynamiques et des troubles du rythme et de la conduction (bradycardie sinusale, bloc sinoauriculaire, bloc auriculo-ventriculaire de tout degré, voire une asystolie).

-**Troubles hémodynamiques** : une hypotension, voire un état de choc qui résultent d'un ralentissement de la FC associé à une baisse de la contractilité myocardique, d'une vasodilatation artérielle et d'une hypovolémie vraie ou relative. Les vasodilatateurs prédominants tels que la nicardipine induisent un collapsus avec tachycardie.

Les inotropes négatifs tels que le vérapamil induisent un collapsus mixte cardiogénique à fréquence basse et vasoplégique. La nifédipine induit un collapsus vasoplégique, mais une note cardiogénique peut être suspectée devant l'absence d'accélération du rythme cardiaque. Une étude hémodynamique peut être utile à la compréhension des mécanismes de choc.

Le traitement repose essentiellement sur l'utilisation de catécholamines à propriétés alpha-agonistes (noradrénaline) pour traiter la vasodilatation et/ou bêta-agonistes (adrénaline) pour les troubles de la contractilité et de la conduction.

### 1.4. INTOXICATION PAR LE PARACÉTAMOL :

Le paracétamol, introduit en thérapeutique en 1893 par Von Mering comme analgésique et antipyrétique sans activité anti-inflammatoire.

La dose toxique de paracétamol susceptible d'entraîner une hépatotoxicité varie entre 5 à 15g chez l'adulte et de 100 à 150 mg/kg chez l'enfant.

L'intoxication au paracétamol se présente sous plusieurs formes : asymptomatique, avec des signes digestifs mineurs pendant 24 h ou avec insuffisance hépatique voir même coma au 5ème-6ème jour. L'absence de symptôme précoce et spécifique ne doit en aucun cas faire méconnaître la gravité de l'intoxication.

Suite à une ingestion de paracétamol à dose hépatotoxique, les signes cliniques apparaissent après 12 h. Initialement, ils restent limités à des troubles digestifs banaux, une asthénie et une somnolence. Les signes digestifs sont représentés par des nausées, vomissements, douleurs abdominales persistant pendant 36 à 72 h. les épigastralgies apparaissent ou se majorant à partir de la 16e h et marquant le début de la cytolyse hépatique. L'ictère, l'hépatomégalie et l'hépatalgie apparaissent vers la 24e h.

La gravité et le pronostic ne peuvent être déterminés qu'à partir des concentrations plasmatiques du paracétamol en fonction du temps écoulé depuis l'ingestion. Ce dosage sera réalisé à h4, h15 et à h24 après ingestion.

Et selon la localisation de la paracétamolémie sur la courbe de Prescott et Matthew, (Figure 2) on peut estimer le risque d'hépatotoxicité. Pour des concentrations de 200 µg/ml à H4, 30 µg/ml à h15 et 5 µg/ml à H24, la probabilité d'hépatite est de 25 à 30 % ; au-dessus de la ligne B (reliant 300 µg/ml à H4 à 45 µg/ml à H15), le risque est de 90%

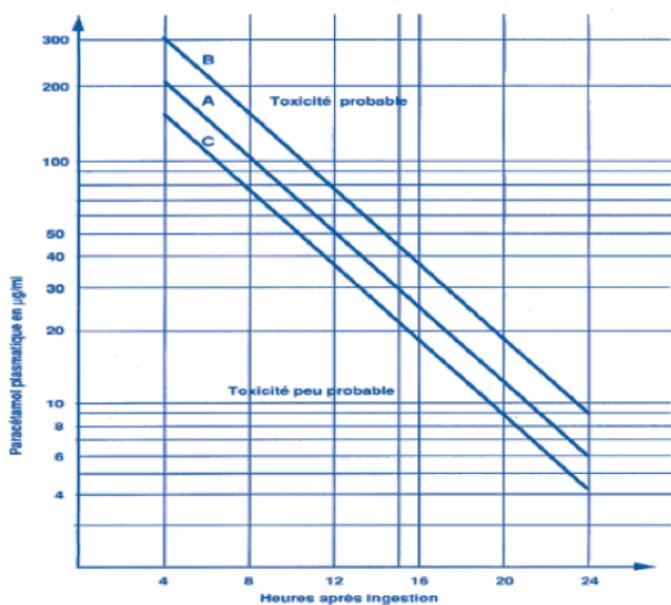


Figure 1: Nomogramme montrant la relation entre paracétamolémie en fonction du temps après ingestion et probabilité de lésions hépatiques

## 2. INTOXICATIONS PAR LES PESTICIDES :

En Tunisie les intoxications aux pesticides représentent 14 % de l'ensemble des Intoxications aiguës. Les intoxications aux pesticides incluent les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases et les raticides

### 2.1. INTOXICATIONS PAR LES INHIBITEURS DES CHOLINESTÉRASES :

L'intoxication peut être secondaire à une inhalation, une ingestion ou une exposition cutanée. Le tableau clinique

et la gravité de l'intoxication par les inhibiteurs des cholinestérases dépendent de la nature du produit, de la dose supposée ingérée et du terrain du patient. Les symptômes typiques d'une intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases correspondent à une intoxication cholinergique et peuvent être classés en syndromes muscarinique, nicotinique, et neurologique. Ces signes peuvent apparaître dans les premières minutes suivant l'intoxication en cas d'exposition massive, mais se manifestent généralement au bout de 12 heures.

Les manifestations électro cardiographiques lors des intoxications par les inhibiteurs des cholinestérases sont: le BAV, les modifications du segment ST, une onde T pointue et un allongement de QT.

### Manifestations aiguës des intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases

Syndromes	Signes cliniques
<b>Muscarinique</b>	Toux, sibilants, dyspnée, broncho constriction, hypersécrétion bronchique, œdème pulmonaire, cyanose, hypersalivation, larmoiement, hypersudation, incontinence urinaire et fécale, nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhées, bradycardie, hypotension, myosis
<b>Nicotinique</b>	Fasciculation musculaire, et fatigue diaphragmatique, tachycardie, pâleur, mydriase, hyperglycémie
<b>Encéphalique</b>	Anxiété, insomnie, céphalée, somnolence, confusion, tremblement, ataxie, dysarthrie, réactions dystoniques, hypotension, dépression respiratoire, convulsions, coma

Le traitement se base essentiellement sur le traitement symptomatique (oxygénation ± assistance respiratoire, rétablissement de l'état hémodynamique et correction des troubles hydro-électrolytiques

Le lavage gastrique est recommandé même tardivement. Le traitement antidotique se base essentiellement sur l'atropine pour tous les inhibiteurs des cholinestérases, elle sera administrée par voie intra veineuse jusqu'à l'apparition de signes d'atropinisation (mydriase, globe vésical, sécheresse buccale et tachycardie)

Le traitement à base de Pralidoxime (Contrathion®) ne sera administré que pour les intoxications graves aux esters organophosphorés

### 2.2. INTOXICATION PAR LE CHLORALOSE :

L'alphachloralose, encore appelé chloralose est un produit organique de synthèse utilisé pour la lutte contre les rongeurs.

L'IA au chloralose est une intoxication fréquente en Tunisie, elle représente 15% des intoxications aiguës hospitalisées

Le chloralose a un effet à la fois dépresseur du système nerveux central et exciteur des réflexes médullaires. La dose toxique est estimée à 20 mg/kg chez l'enfant et

à 1 g chez l'adulte. En Tunisie les sachets sont dosés à 3g et à 7g.

Chez l'homme, l'IA entraîne l'apparition rapide d'une ébriété, de troubles de conscience, voire d'un coma profond et aréactif, avec accès myocloniques spontanés ou déclenchés par la moindre stimulation, qui commence au niveau de la face et qui s'étend par la suite aux quatre membres. En cas d'intoxication massive, l'effet dépressur domine, avec un coma pouvant s'accompagner d'une paralysie flasque. Le retentissement respiratoire du coma est aggravé par une hypersécrétion bronchique et salivaire. Généralement l'intoxication au chloralose est bien tolérée sur le plan hémodynamique.

Le traitement est essentiellement symptomatique basé sur une assistance respiratoire. Les trémulations peuvent être neutralisées par les benzodiazépines

### 3. INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE :

L'intoxication au CO demeure, en ce début de XXI<sup>e</sup> siècle, la première cause de morbidité et de mortalité d'origine toxique dans le monde. En Tunisie cette intoxication est exclusivement accidentelle. Selon les résultats du laboratoire de médecine légale de Tunis, le CO est responsable de 41,3% des morts toxiques durant la période entre 1999 et 2003. Les sources du monoxyde de carbone dans notre pays sont : le brasero et le dysfonctionnement des appareils de chauffage.

La triade classique évoquant une intoxication au CO est composée de céphalées, vertiges vomissements. D'autres signes peuvent être présents : faiblesse musculaire, perte de connaissance, troubles visuels, douleurs thoraciques et abdominales. Les signes neurologiques varient d'une agitation, d'un syndrome confusionnel à des convulsions un coma avec un syndrome pyramidal aux quatre membres et des réflexes ostéotendineux vifs. Les signes cardiovasculaires d'une intoxication au CO varient d'une simple tachycardie sinusale à un véritable état de choc cardiogénique. L'électrocardiogramme peut montrer des troubles de la repolarisation, un infarctus du myocarde, ou des troubles de la conduction ou du rythme. Le traitement antidotique repose sur une oxygénothérapie à fort débit pendant 6 à 12 h.

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare est indiqué en cas de coma, ischémie myocardique et chez la femme enceinte.

### 4. INTOXICATION PAR L'ALCOOL ÉTHYLIQUE :

L'incidence de l'intoxication alcoolique est de 4,4%. Le tableau clinique de l'ivresse aiguë varie selon de taux de l'alcoolémie, et il décrit classiquement trois phases :

#### • La phase d'excitation psychomotrice :

Elle donne l'état d'ébriété et survient généralement pour des taux d'alcoolémies entre 0,5 et 2g/L. Les modifications du comportement s'installent d'une façon progressive avec apparition d'une sensation d'aisance, de bonheur et une diminution de l'inhibition. On note également à cette phase une diminution de l'attention, du jugement et du contrôle.

#### • Phase d'incoordination motrice :

Cette phase apparaît chez le sujet non éthylique chronique à des alcoolémies entre 1,5 et 4g/L. Le tableau comporte une désorientation, une confusion mentale, avec une exacerbation des états émotionnels, des troubles sensoriels (diplopie, mydriase...) et de la perception des couleurs et des formes. Le seuil de perception de la douleur est augmenté. L'incoordination motrice est franche, la démarche est ébrieuse, voire impossible. La diminution de la réponse aux stimuli sensoriels est marquée. À cette phase on peut voir des vomissements et une incontinence.

#### • Phase comateuse :

Cette phase s'installe chez le sujet non éthylique chronique pour une alcoolémie supérieure à 3 g/L. Le sujet présente un coma hypotonique aréflexique, avec une inhibition des centres respiratoires, une hypothermie et un relâchement des sphincters. À cette phase le décès peut survenir par détresse respiratoire.

Le traitement est essentiellement symptomatique basé sur une assistance respiratoire en cas de coma ou de détresse respiratoire, correction des troubles métaboliques et hydroélectrolytiques.

# LES BRÛLURES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la brûlure.
2. Connaître les éléments déterminants dans la survenue de l'hypovolémie chez le brûlé à la phase initiale.
3. Distinguer les caractéristiques différentielles de la brûlure superficielle et de la brûlure profonde.
4. Connaître les indices pronostiques.
5. Être capable d'énoncer et/ou d'effectuer les premiers gestes d'urgence devant un brûlé aussi bien sur les lieux de l'accident qu'à l'hôpital.
6. Énumérer les critères d'hospitalisation.
7. Connaître les démarches thérapeutiques qui pallient aux différentes défaillances viscérales du brûlé.
8. Citer les critères de surveillance lors de la stratégie de remplissage.
9. Énumérer les principes du traitement de la phase secondaire.

## INTRODUCTION

**La peau est un organe indispensable à la vie et considérable par son étendue et ses multiples fonctions. Elle constitue, outre ses fonctions organiques, l'enveloppe de la personnalité ; ainsi une agression telle qu'une brûlure grave entraîne-t-elle une véritable détresse tant physique que morale.**

**La brûlure est une pathologie essentiellement accidentelle et constitue de ce fait un motif de consultation d'urgence. Elles touchent aussi bien l'enfant que l'adulte, plus particulièrement les milieux socialement défavorisés (surpopulations, moyens de chauffage rudimentaire).**

**Ce sont des affections sévères qui peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel et entraînent souvent un préjudice esthétique et moral.**

## 1. DÉFINITION

Le mot brûlure sous-entend brûlure de la peau et se définit comme une destruction du revêtement cutané et parfois des tissus sous-jacents. C'est une lésion dynamique qui évolue pendant plusieurs minutes voire plusieurs heures.

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie des brûlures est plutôt mal connue, les chiffres les plus précis viennent des pays scandinaves notamment du Danemark et de Hollande.

- Incidence = nombre de cas / 100 000 / an.

**Tableau 1.1 – Incidence des brûlures dans quelques pays occidentaux (d'après O.Van Rijn –10-)**

	NOMBRE	INCIDENCE	ANNÉE DE PUBLICATION	PAYS	AUTEUR
Brûlures nécessitant des soins médicaux	5 463	280	1990	Hollande	Van Rijn
Brûlés hospitalisés	2 750	20	1990	USA	Locke
Brûlures par liquides chauds chez l'enfant	1 552	1 100	1982	USA	Glasheen
Brûlés hospitalisés	5 791	30	1979	USA	Feck
Brûlures nécessitant des soins médicaux	1 424	300	1981	Danemark	Lyngdorff
Brûlures nécessitant des soins médicaux	2 200	400	1978	Danemark	Thomsen
Brûlures traitées par médecin praticien	2 900	350	1976	Danemark	Sorensen

En Tunisie et concernant les brûlés qui se présentent aux urgences, nous pouvons dégager les données épidémiologiques suivantes :

La brûlure concerne les adultes dans 85,7 % des cas et touche des enfants dans 14,3 % des cas.

Elle survient à la suite d'un accident domestique dans 61.1% et lors d'un accident de travail dans 31.7%. 22.1% de ces lésions nécessitent une prise en charge hospitalière. Les brûlures sont thermiques dans 93,5 % des cas et 6.1% des malades présentent des brûlures électriques. Les brûlures chimiques restent rares.

### 3. PHYSIOPATHOLOGIE

Comme toute destruction cellulaire massive, la brûlure est suivie d'une période de choc intense, ou phase initiale secondaire un certain nombre de réaction locale ou à distance (une réaction inflammatoire aiguë avec des troubles de la vasomotricité et de la perméabilité capillaire entraînant une plasmorragie et un œdème local) et de désordres métaboliques spécifiques ou période secondaire.

#### 3.1. PHASE INITIALE : LE CHOC DU BRÛLÉ.

L'hypovolémie est définie par la baisse du volume sanguin circulant. Cette baisse du volume sanguin est réelle et a été authentifiée par plusieurs auteurs. Elle concerne:  
Eau /Na+  
Protéines  
Masse globulaire

L'étude de la persistance d'un liquide de remplissage dans l'espace vasculaire, but de la thérapeutique impose de connaître les mouvements d'eau entre les secteurs plasmatique et interstitiel.

#### A. AU NIVEAU DES BRÛLURES :

4 phénomènes concourent à l'installation de l'hypovolémie

##### • Baisse du coefficient de réflexion osmotique :

La membrane microvasculaire ou capillaire présente en fait une perméabilité relative aux protéines quantifiées par un coefficient de réflexion osmotique variant de :

**0** : perméabilité totale

**1** : imperméabilité complète.

Valeur normale : **0,8 et 0,9**.

Lors des brûlures, ce coefficient chute et peut atteindre des valeurs

**< 0,3** entraînant une chute de la pression oncotique vasculaire.

##### • Séquestration de Na+ au niveau du tissu interstitiel :

Le collagène dénaturé au niveau de la zone brûlée se comporte comme une éponge avide de sodium entraînant l'hyperosmolarité interstitielle qui accentue la fuite d'eau et de sodium au niveau de cette zone.

##### • Accumulation de Na+ en intracellulaire :

L'altération de l'ATPase membranaire induit une dysfonction de la Pompe Na+/K+ provoquant une modification du potentiel transmembranaire entraînant une captation d'eau et Na+ intracellulaire.

##### • Diminution de la masse globulaire :

Une hémolyse due essentiellement au traumatisme thermique entraîne une baisse des GR de 0.5% à 1% par pourcentage de surface cutanée brûlée, majorant relativement l'hypovolémie et augmentant le risque d'insuffisance rénale

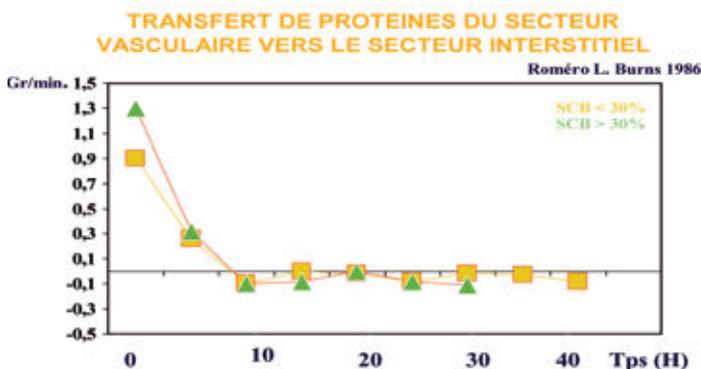
#### B. À DISTANCE (TISSU SAIN)

On assiste aussi à une translocation liquidienne avec création d'un œdème dans les tissus sains en rapport essentiellement avec :

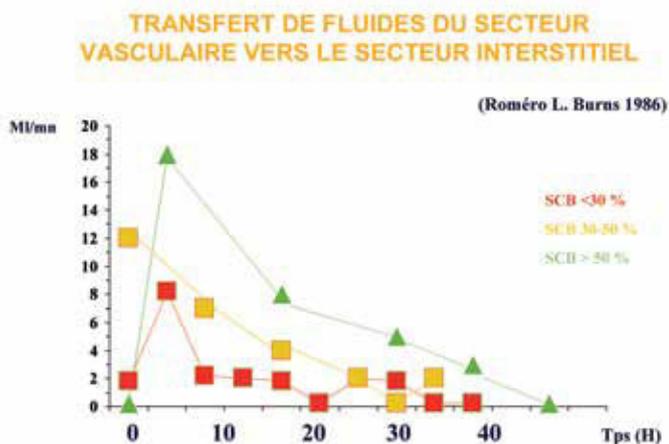
- **L'hypoprotidémie** associée ou non à une modification de la perméabilité de la membrane micro vasculaire ?  
L'hypoprotidémie entraîne un œdème par diminution de la pression oncotique que le drainage lymphatique s'avère insuffisant à juguler.

- **L'altération de l'ATPase membranaire** concerne toutes les cellules de l'organisme entraînant une baisse du pool sodé extracellulaire avec captation d'eau et Na+ intracellulaire.

L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la création progressive du choc hypovolémique avec hémococoncentration qui en l'absence d'une thérapeutique efficace entraîne une modification des circulations locales au niveau: tube digestif, rénal et même cutané (voir schéma).

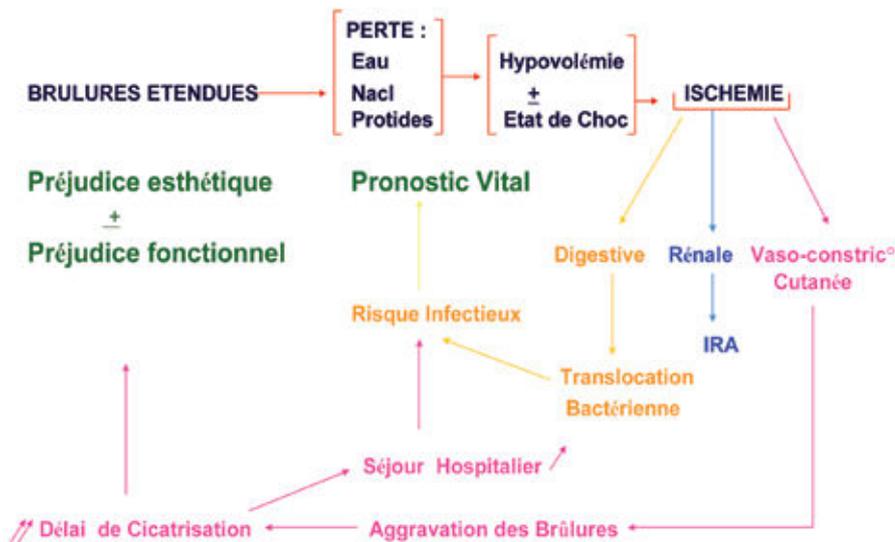


Valeurs moyennes des transferts de protéines (en grammes / minute) depuis le secteur vasculaire vers le secteur interstitiel



Valeurs moyennes (en ml / minutes) des transferts de fluide depuis le secteur vasculaire vers le secteur interstitiel

## EVOLUTION NATURELLE DE LA LESION



- Un déséquilibre endocrinien avec augmentation des hormones catabolisantes (catécholamines, Glucagon et Cortisol) et diminution relative des hormones anabolisantes (Insuline, hormones sexuelles et T3)
- Une modification du Rhéostat thermique entraînant une régularisation de la température à 38 - 39°C
- Un risque infectieux majeur chez un malade qui présente un déficit immunitaire cellulaire et humoral spécifique et aspécifique.
- La dénutrition qui apparaît à +/- long terme accentue cette immunodépression.

## 4. CLASSIFICATION

### 4.1. ÉTENDUE

Cette phase de choc potentiel dure de 36 à 48 H. Elle est d'autant plus courte que le remplissage des premières heures est plus efficace. Par ailleurs, on assiste à une baisse des facteurs du complexe prothrombiniques, une chute du fibrinogène et une thrombopénie.

### 3.2. PHASE SECONDAIRE OU MÉTABOLIQUE

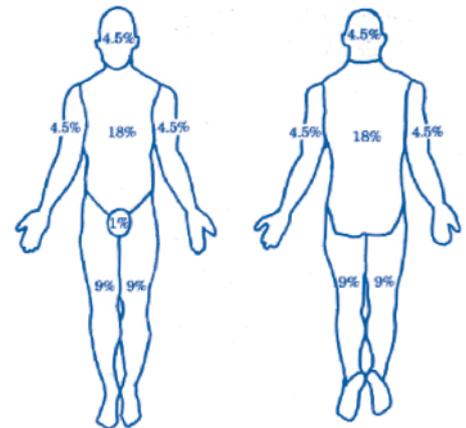
Cette phase débute avec la période précédente et prend fin avec la couverture cutanée.

Elle se caractérise par :

- Un hypermétabolisme et des pertes azotées majeures. 60 % du coût métabolique de la brûlure sont expliqués par les pertes de chaleur obligatoire.

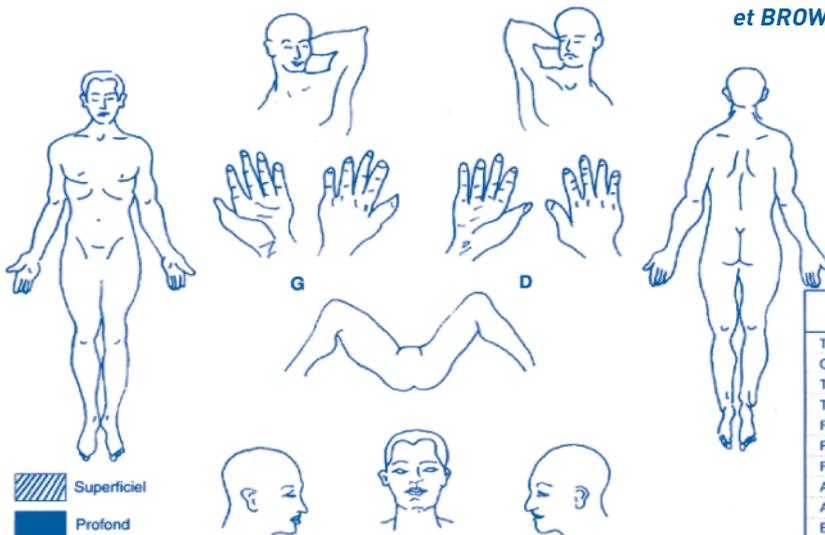
La surface brûlée, exprimée en % de la surface corporelle totale permet de classer la brûlure en fonction de son étendue.

Les deux méthodes d'évaluation les plus utilisées sont « la règle des neuf » de Wallace (voir schéma) et les tables de Lund et Browder (voir Tableau) plus précises et adaptées à l'âge du patient.



Règles des « 9 ».

### ETAT A L'ARRIVÉE



### \* Tables de LUND et BROWDER

#### Surface Corporelle

AGE	0-1	1-4	5-9	10-15	ADULTE	SUPERR.	PROFOND	% TOTAL
TETE	19	17	13	10	7			
COU	2	2	2	2	2			
TRONC antérieur	13	13	13	13	13			
TRONC postérieur	13	13	13	13	13			
FESSE droite	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
FESSE gauche	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
PERINÉE	1	1	1	1	1			
AVANT-BRAS droit	4	4	4	4	4			
AVANT-BRAS gauche	4	4	4	4	4			
BRAS droit	3	3	3	3	3			
BRAS gauche	3	3	3	3	3			
MAIN droite	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
MAIN gauche	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
CUISSE droite	5,5	6,5	8,5	8,5	9,5			
CUISSE gauche	5,5	6,5	8,5	8,5	9,5			
JAMBE droite	5	5	5,5	6	7			
JAMBE gauche	5	5	5,5	6	7			
PIED droit	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
PIED gauche	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
<b>TOTAL</b>								

## 4.2. PROFONDEUR :

La brûlure est une lésion dynamique où la zone d'ischémie peut évoluer vers la nécrose ce qui correspond à une aggravation où vers l'hyperhémie ce qui est une évolution particulièrement favorable.



La classification selon la profondeur de la brûlure tient compte des particularités évolutives. On distingue :

### A. LES BRÛLURES CUTANÉES PARTIELLES SUPERFICIELLES.

Elles comprennent :

- Les brûlures du 1er degré dont la traduction clinique est l'érythème avec augmentation de la chaleur locale et desquamation secondaire.
- Les brûlures du second degré superficiel dont la traduction clinique est la phlyctène lorsque la phlyctène est rompue, la peau sous-jacente est rose et chaude, très douloureuse au toucher et à la piqûre. Elle saigne à la scarification et se décolore à la pression.

L'épiderme se reconstitue en 15 jours.

### B. LES BRÛLURES CUTANÉES PARTIELLES PROFONDES.

Elles sont représentées par les brûlures du 2e degré profond : la phlyctène est en général rompue et la peau sous-jacente à un aspect blanchâtre, parfois rouge vif, couleurs peu modifiées par la pression.

La zone brûlée est très peu sensible au toucher et à la piqûre, le saignement est peu important à la scarification; il existe une résistance du poil à la traction.

La cicatrisation spontanée en l'absence d'infection locale, demeure possible, mais lente, de 3 semaines à 2 mois avec un risque accru de rétraction.

SUPERFICIEL	SENSIBILITÉ	PROFOND
Normale Ou Douleur		Insensible ou peu sensible
	PHLYCTÈNES	
Importantes et extensives		Absentes ou petites non extensives
	COLORATION	
Rouge à la pression		Blanche, Brune Noire ou Rouge Ne blanchit pas à la pression
	TEXTURE	
Normale		Ferme ou indurée (cure par chemin)

### C. BRÛLURES CUTANÉES TOTALES

Elles ne peuvent épidermiser spontanément. Elles sont représentées par les brûlures du 3e degré où la peau seule est détruite et les brûlures plus profondes atteignant l'aponévrose, le muscle, voire l'os.

L'aspect peut être celui d'une carbonisation ou le diagnostic est évident, ailleurs la peau peut prendre une couleur jaunâtre, ou brunâtre, elle est indurée, cartonnée, totalement insensible, ne saigne pas à la scarification, les vaisseaux sous-cutanés thrombosés sont parfois visibles ; les poils ont habituellement disparu, mais, quand ils sont présents, ils n'offrent aucune résistance.

## 5. ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC

### 5.1. PRONOSTIC VITAL :

L'étendue de la surface brûlée et la surface corporelle brûlée au 3e degré sont deux facteurs essentiels pour établir le pronostic vital chez un brûlé. C'est pourquoi l'U.B.S (Unité de Brûlure standard) a été proposé.

L'U.B.S = % de la surface cutanée brûlée + 3 fois le % de surface brûlée au 3e degré

Le décès est exceptionnel au-dessous d'un U.B.S = 40; la brûlure est grave, à partir de 60 - 80 d'U.B.S et la survie est très rare au-dessus d'un U.B.S à 200.

L'âge du brûlé : le pronostic est sévère aux 2 âges extrêmes, nourrisson et le vieillard.

L'indice de Baux additionne l'âge et la surface brûlée en %. Un chiffre supérieur à 75 annonce un mauvais pronostic.

« (Abbreviated Burn Severity, Index) » de Tobiasen Cote 5 variables : le sexe, l'âge, l'existence de la brûlure pulmonaire, la présence du 3e degré et la surface brûlée. (voir Tableau)

Pour un score < 7 il rapporte 99 % de survivants.

Pour un score > 8 il rapporte 82 % de décès.

ABS I			
SEXE		Présence 3e degré	1
F	1 Espace clos)		
M	0 Flamme )	1 - 10	1
	Brûlure )	11-20	2
	2 cri-	21-30	3
	1 tères	31-40	4
	2 Face )	41-50	5
	3 Crachats ) = 1	51-60	6
	4 Noirâtres)	61-70	7
	5 Tirage )	71-80	8
		81-90	9

D'autres facteurs peuvent aggraver le pronostic vital.

- certaines localisations : Brûlure face associée ou non à celle des voies aériennes et brûlures du périnée avec un risque infectieux particulier.
- L'existence de tares : diabétique ...
- La présence de lésions associées (fractures, lésions viscérales, traumatisme crânien).

### 5.2. LE PRONOSTIC FONCTIONNEL ET ESTHÉTIQUE

Le pronostic fonctionnel est engagé en cas d'atteinte des zones articulaires et péri-orificielles.

Le pronostic esthétique est sévère chaque fois qu'une brûlure profonde atteint une zone habituellement découverte (visage, main).

## 6. CONDUITE A TENIR

### 6.1. SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT

- Éloigner le brûlé du foyer.
- Éteindre les flammes sur les vêtements ou interrompre le courant électrique.
- Déshabiller le malade en cas de brûlures chimiques et le laver à grande eau.
- Le tremper dans l'eau froide ou asperger abondamment les zones brûlées dès les premières secondes ce qui :
  - atténue la douleur
  - limite les destructions cellulaires
  - limite les lésions capillaires et améliore le % de revascularisation de la microcirculation.
- Enlever d'emblée les bagues, alliances, bracelet.
- Envelopper le brûlé avec un drap ou des champs stériles à défaut propre.
- Bien le couvrir puis le transférer à l'hôpital le plus proche.

### 6.2. À L'HÔPITAL

Le brûlé est un malade qui doit être pris en charge immédiatement et sa réception impose la présence d'un réanimateur et de deux infirmiers afin d'effectuer les gestes nécessaires avec un maximum d'efficacité et de rapidité.

#### A. EXAMEN CLINIQUE COMPLET :

- Apprécier l'état hémodynamique HTA, coloration de la peau au niveau des zones non brûlées, soif ...
- Examen neurologique : agitation, délire, signes neurologiques d'atteinte périphérique ou centrale.
- Examen pulmonaire : dyspnée à type de polypnée ou bradypnée, tirage.
- Recherche de lésions associées, oculaires, osseuses ...
- En même temps l'interrogatoire précise :
  - les circonstances de l'accident
  - l'heure, l'agent causal, le lieu de survenue de l'accident (milieu ouvert ou confiné)
  - l'existence ou non d'une explosion
  - les vêtements portés : gravité pour le nylon
  - l'âge, le poids, les tares éventuelles
  - l'évaluation de la surface brûlée et de la profondeur des lésions est effectuée simultanément.

Au terme de cet examen, il est décidé d'hospitaliser ou non le malade.

#### B. CRITÈRES D'HOSPITALISATION :

##### • Selon la surface et l'âge

**65 < Âge < 10 ans SB ≥ 10 %**

**10 < Âge < 65 ans SB ≥ 15 %**

##### • Selon la profondeur

brûlure profonde dont l'étendue est > 2 %

##### • Selon la localisation

- brûlure de la face
- brûlures des mains
- brûlures des pieds

##### • Selon les associations lésionnelles

- Antérieures : insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, diabète.
- Acquises : lésions hémorragiques, fractures, atteintes pulmonaires.

##### • Selon l'agent causal

- Brûlures électriques > 220 V ou lésions locales (mains) ou si notion de perte de connaissance ou de modification en ECG.
- Brûlures chimiques si risque d'intoxication générale. Pour tout malade nécessitant une hospitalisation, on procédera à la mise en place d'une voie veineuse de gros calibre, si possible en zone saine, pour les examens biologiques initiaux et le démarrage du remplissage vasculaire :
  - sondage vésical
  - chez les brûlés de plus de 30 % ou en cas de troubles de la conscience, une sonde naso-gastrique.

### C. TRAITEMENT DE LA PHASE INITIALE :

#### c.1. La réanimation hydro-électrique doit démarrer sans retard.

Le but du traitement serait donc de rétablir la volémie afin d'assurer une perfusion tissulaire.

Dès lors que l'on aborde le problème du remplissage du brûlé, plusieurs questions se posent :

\* **quels types de fluides utiliser et à quelles quantités. ?**

\* **quel protocole suivre ?**

\* **quels paramètres surveiller ?**

- **Aspect qualitatif :**

\* **Les cristalloïdes :**

Les solutés glucosés dépourvus d'électrolytes ne sont pas des solutés de remplissage. Ils diffusent dans l'eau totale et abaissent dangereusement l'osmolalité plasmaticque.

- les liquides isotoniques :

\* sérum salé isotonique à 0,9% porte mal sa dénomination de sérum physiologique vu sa teneur élevée en chlore.

Risque : acidose hyperchlorémique.

\* Le Ringer Lactate : le plus utilisé : cristalloïde isotonique de référence.

NA+ 130 mmol/l

K+ 5 mmol/l

Ca + 2 mmol/l

Cl - 111 mmol/l

Lactate 28 mmol/l

pH 5,1

Il se distribue en moins d'une heure dans l'ensemble des liquides extracellulaires.

Pour un remplissage de faible volume, la répartition se fait 25-30% dans le secteur vasculaire contre 70 - 75% dans le secteur interstitiel.

La perfusion d'un litre de cristalloïde isotonique augmenterait la volémie de 170 à 300 ml selon le contexte volémique de départ.

#### INCONVÉNIENTS :

- infiltration hydrosodée.
- hémodilution :
- aggravation d'une acidose lactique par Ringer Lactate ? non prouvée
- interprétation de la lactatémie est faussée.

- pouvoir d'expansion réduit et assez lent
- quantité.+++
- Solutés hypertoniques :

Premières études 1980.

Aucun cristalloïde hypertonique n'est actuellement disponible sur le marché

Pour une même osmolalité, les solutés de NaCl seraient supérieurs aux solutés de bicarbonate de Na<sup>+</sup>.

La concentration optimale : sérum salé à 7,5%

Contient 1283 mmol/l de Na<sup>+</sup>  
1283 mmol/l de Cl<sup>-</sup>

Comment obtenir ce sérum salé à 7.5%  
pour 100ml de sérum à 0.9% retrait de 35 ml et ajouter 35 ml de sérum hypertonique à 20%

#### AVANTAGES:

- Effet d'expansion 7 fois le volume perfusé :
  - Cet effet est transitoire ( 1h ) par le biais d'hyperosmolalité entraînant un appel d'eau.
- Effet sur la microcirculation :
  - Appel d'eau du GR et de la cellule endothéliale créant des conditions rhéologiques favorables au traitement de l'état de choc.
  - Mécanismes réflexes à médiation vagale avec une vasodilatation précapillaire au niveau des territoires splanchniques , rénal et coronaire.
  - Augmentation de la contractilité myocardique par l'intermédiaire des catécholamines et du système sympathique.
  - Excellente indication en cas de trauma crânien associé, car le SSH élève moins la pression intracrânienne.

#### INCONVÉNIENTS :

- Augmentation de l'osmolalité plasmatique et de la natrémie source de déshydratation intracellulaire avec risque d'hémorragie cérébrale voire de myélinolyse centropontine.
- Contre indiqué dans les brûlures électriques ou en cas d'insuffisance rénale.
- Hypokaliémie.
- Posologie max 3 - 6 ml / kg

#### \* Les colloïdes :

Ils diminuent l'œdème périphérique, normalisent plus rapidement l'hémodynamique et auraient de surcroît un effet de captation des radicaux libres.

- Les colloïdes artificiels

Ils provoquent une expansion volémique rapide et durable, restaurent la pression oncotique et limitent d'autant la fuite plasmatique et donc l'œdème.

- Les hydroxyéthylamidons (HEA)
  - Ce sont des polysaccharides naturels extraits de l'amidon de maïs ou de Songho et modifiés par une hydroxyéthylation. ELOHES, LOMOL.
  - Les HEA de bas poids moléculaires ont le même pouvoir d'expansion que l'albumine à 4%. Ils pourraient d'autre part restaurer l'imperméabilité de la membrane microvasculaire à l'albumine.

- Ils sont recommandés, par les sociétés savantes (Américain Burn Association), dans la ressuscitation initiale des brûlés en association avec les cristalloïdes (recommandation grade A)
- L'adjonction des HEA permet de réduire la quantité des liquides utilisée et de limiter la formation d'œdèmes interstitiels pourvoyeurs de leur propre morbidité (retard de cicatrisation, œdème pulmonaire lésionnel, syndrome compartimental abdominal, risques septiques accrus...)

Quantités requises : 30- 50ml/kg/24h

#### INCONVÉNIENTS:

- Contre indiqués en cas d'insuffisance rénale et de sepsis.
- Baisse de 40% du facteur VIII associé à une diminution des facteurs I, V, IX.
- Faire GS avant

- Les colloïdes naturels

• L'albumine

- L'expansion volémique dépend de la concentration :
  - \*à 4% on obtient une expansion initiale égale ou légèrement inférieure au volume perfusé.
  - \*à 20% l'expansion est égale à 4 fois le volume perfusé.
- L'effet de remplissage persiste 6 - 8 h
- Le grand inconvénient : **coût élevé**

• Plasma frais congelé

Le PFC n'est pas un soluté de remplissage.

#### - Contraintes spécifiques du remplissage vasculaire rapide

Chez un adulte, on considère qu'il y a remplissage rapide à partir de 50 ou plutôt de 100 ml / mn.

L'amélioration du débit de perfusion dépend :

- du rayon du cathéter : le débit est directement proportionnel au rayon puissance 4.
- de la longueur du cathéter : le débit est inversement proportionnel à la longueur du cathéter.
- un prolongateur sur le système de perfusion ralentit significativement le débit.

#### - Stratégie de remplissage

• Première heure : au ramassage :

- malade choqué : 15 - 20 ml/kg de colloïdes

- malade non choqué : 20 - 30 ml/kg de ringer lactate

• À l'hôpital

Plusieurs formules fixant le volume de l'apport liquidien pendant les 48 premières heures sont proposées.

On peut citer :

- la **formule d'Evans**

Les premières 24 heures :

1 ml/kg/% SCB en colloïdes (sang, plasma)

1 ml/kg/% SCB de sérum salé

+ 2000 ml de G 5

de la 24e heure → 48e réduire de moitié les apports.

- **formule de Brooke** Army Médical Center

0,5 ml /kg / % SCB de colloïdes

1,5 ml /kg / % SCB R.L : Ringer lactate

+2 l de G 5

- **formule de Parkland** hospital (Baxter) → (expose à l'hyperinflation hydrique d'où l'intérêt de l'adjonction des colloïdes à la ressuscitation initiale des brûlés.)

4 ml / kg / % de SCB de R.L

- **protocole de Percy**

0 → 8 H RL : 2 ml / kg / % SCB

8 → 24 H RL : 0,5 ml / kg / % SCB

serum Alb 4,5 % : 0,5 ml/kg/% SCB

24 → 48 H : idem à 8 → 24 H

**Enfant :**

- **Règle d'EVANS**

1 ml / kg / % SCB / 24 h de ringer lactate

+ 1 ml / kg / % SCB / 24 h de colloïdes (alb)

+ 80 ml / kg de besoins de base.

- **Formule de CARVAJAL**

5000 ml / m<sup>2</sup> SCB / 24h de besoins de base.

**QUELLE QUE SOIT LA FORMULE UTILISÉE, IMPORTANCE DU REMPLISSAGE PRÉCOCE. AU MINIMUM LA MOITIÉ DES VOLUMES PRÉVUS SUR 24H DOIT ÊTRE PERFUSÉE EN MOINS DE 8H.**

- **Critères de surveillance**

• **La clinique** reste l'élément le plus fidèle et le plus fiable

- Pouls : 120 b / mn

- Tension art.

- Diurèse horaire : 0.5 - 1 ml/kg / h

1.5 ml/kg / h enfants

2 ml / kg/h br. Électrique

**Lorsque la perfusion rénale est assurée celle du reste de l'organisme l'est aussi.**

- La surveillance de la PVC est nécessaire dès que la SCB est > 30 %, celle d'une pression capillaire pulmonaire se justifie lors de pathologie cardiaque ou pulmonaire associée ou devant la persistance d'un choc malgré la perfusion de quantités importantes.

• **Para clinique** : les objectifs sont :

- Hématocrite 45 - 50 %

- protidémie >30 GR/l

- NA<sup>+</sup> : < 160 mmol/l

En pratique, il faut :

- Être efficace sur le plan hémodynamique, ce qui est en fait un problème quantitatif.

- Éviter l'hyperhydratation et ses répercussions notamment à moyen terme. Les colloïdes restent plus longtemps stockés dans le tissu pulmonaire.

- Éviter l'œdème trop important en dehors de la brûlure en respectant un taux de protidémie et une pression oncotique aussi bonne que possible. Il faut donc tôt ou tard apporter de l'albumine au malade.

- Restituer le pool sodé de l'organisme en amenant au moins 0,5 mmol de Na / kg / % de SCB dans les premières 24 heures.

### c.2. Sur le plan respiratoire

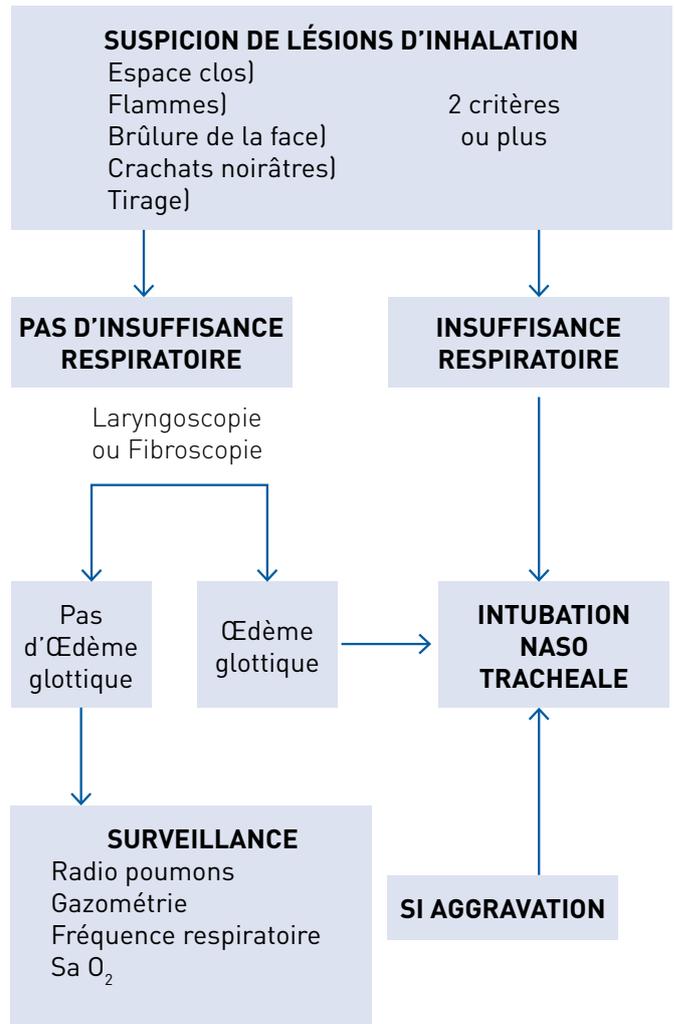
L'hypoxémie est présente chez le brûlé en dehors de toute lésion respiratoire. En effet, le soluté en O<sub>2</sub> mesurée, varie avec l'étendue de la brûlure. Pour une surface

cutanée brûlée entre 20 - 25 %, la SAO<sub>2</sub> = 85 % et pour une surface cutanée brûlée supérieure à 25 %, la SAO<sub>2</sub> = 77 %.

Cette hypoxémie s'explique par un effet broncho-constricteur sur les voix aériennes de petit calibre de médiateurs (PAF...) et une atteinte de la microcirculation pulmonaire. Ainsi, l'apport d'O<sub>2</sub> est important chez les malades.

L'intubation trachéale peut s'imposer devant une difficulté ventilatoire et /ou des lésions patentes d'inhalation.

### Schéma décisionnel de l'intubation Naso-Trachéale chez le brûlé.



Dans les brûlures cervico-faciales par flammes, attention à la formation rapide de l'œdème. Mieux vaut une intubation préventive qu'une intubation en catastrophe.

Cependant, ces malades doivent être maintenus en position demi-assise afin de limiter l'œdème.

### c.3. Autres médicaments

- Médicament antalgique à base de morphinique.
- l'antibiothérapie de couverture n'a aucune raison d'être sauf en cas de risque anaérobie ou de geste chirurgical majeur (excision - greffe précoce)
- la prescription d'héparine à la dose de 50 à 100 UI / Kg/24 H n'est pas systématique.
- L'administration d'antiacide gastrique en dehors d'an-

técédents ulcéreux n'a pas d'intérêt chez un malade bien déchoqué, réanimé précocement.

- La vaccination antitétanique doit être toujours vérifiée.

#### c.4. Traitement chirurgical

Deux types d'intervention peuvent être pratiquées :

- Les incisions de décharge réalisées à l'admission,
- le traitement des lésions associées
  - lésions hémorragiques
  - fractures.

#### D. TRAITEMENT DE LA PHASE SECONDAIRE

Cette phase secondaire va se poursuivre jusqu'à la cicatrisation. Le processus de cicatrisation se fait selon 3 phases obligatoires à savoir :

- La détersion : étape primordiale pour accélérer la cicatrisation. Elle consiste à éliminer les tissus nécrotiques, et peut être mécanique, chimique (rôle des enzymes, Elase, Trypsine) ou chirurgicale via une détersion hydrochirurgicale par Versajet. Cette nouvelle technologie « Versajet » permet d'exciser les tissus lésés tout en sauvegardant les tissus sains
- Le bourgeonnement
- La cicatrisation soit spontanée ou via une greffe cutanée qui consiste en une couverture définitive (autogreffe) ou temporaire (allogreffe ou peau synthétique) des brûlures profondes.

En plus du traitement des lésions cutanées, il faut :

- Assurer le confort thermique : température ambiante 28 – 35°C avec un gradient température centrale / température peau saine < 4 – 5°C.

- Lutter contre l'infection.
- Assurer un support nutritionnel adéquat. L'alimentation entérale, précoce par sonde naso-gastrique, est la technique de choix qu'elle soit totale ou associée à une alimentation orale dont l'intérêt est plus psychothérapeutique que nutritionnel.
- Prévenir la maladie thromboembolique.
- Préserver la fonction par une rééducation active et passive.

## 7. CONCLUSION

Ainsi la brûlure phénomène local s'exporte rapidement et devient une agression générale dont l'aboutissement inéluctable sans traitement précoce est la survenue d'un choc hypovolémique, conséquence d'une plasmorragie massive au niveau des tissus brûlés et de la création d'œdèmes principalement par hypertonicité de l'interstitium dans les zones brûlées et par hypoprotidémie dans la zone brûlée.

L'amélioration du pronostic de ces malades graves passe obligatoirement par une prise en charge initiale précoce et efficace dont l'objectif est le maintien de l'équilibre hémodynamique du brûlé.

**QUE LE BRÛLÉ GRAVE, AU LONG DE SA DOULOUREUSE LUTTE POUR SE RECONNAÎTRE LUI-MÊME DANS SON IMAGE BLESSÉE, GARDE TOUJOURS PRÉSENT A L'ESPRIT LE SECRET DU PETIT PRINCE : « L'ESSENTIEL EST INVISIBLE POUR LES YEUX. »**

# TESTS D'ÉVALUATION

## CAS CLINIQUE

Une femme âgée de 25 ans est victime d'un accident domestique par explosion d'une bouteille de gaz ayant entraîné des dégâts matériels importants et des brûlures étendues.

Elle est ramenée aux urgences ¼ heure après l'accident. L'examen découvre alors :

- une malade dyspnéique avec TA : 11/6, Pouls : 125/mn. Elle présente des brûlures du 2e degré superficiel de la face, de la face antérieure du cou, et du tronc, des brûlures profondes du 3e degré du membre supérieur droit et de la jambe droite.

**1** - Évaluer la surface cutanée brûlée selon la règle de Wallace.

---

---

---

---

---

**2** - Calculer l'UBS ainsi que l'indice de baux chez cette malade.

---

---

---

---

---

**3** - Quel serait le premier geste à faire chez cette patiente qui n'a bénéficié d'aucun traitement initial après sa brûlure ?

---

---

---

---

---

**4** - Quelle(s) hypothèse(s) diagnostique(s) pouvez-vous avancer pour expliquer cette dyspnée ? Et qu'elles seraient vos démarches diagnostique et thérapeutique ?

---

---

---

---

---

5 - Énumérer les gestes thérapeutiques à faire pour la prise en charge de cette malade.

---



---



---



---

6 - Évaluer les besoins liquidiens pendant les 8 premières heures chez cette dame qui pèse à l'admission 60 kg.

---



---



---



---

7 - Quelle serait la diurèse horaire optimale à obtenir chez cette malade ?

---



---



---



---

**1)** la règle des 9 de Wallace est la méthode d'évaluation en urgence de l'étendue des lésions. La surface cutanée brûlée serait estimée à 36 %.

**2)** L'U.B.S qui correspond à la somme de la S CB + 3 X celle du 3e degré. Celle du 3e degré est estimée à 13,5 %.

(U.B.S serait :  $36 + 40,5 = 76,5$ )

(l'indice de baux qui correspond à l'âge + la S CB est de 61 chez cette malade.

**3)** le premier geste à faire compte tenu du délai court est le refroidissement dont l'action antalgique est reconnue et son effet sur la minimisation des lésions est établi.

Donc refroidir avec de l'eau de robinet cette malade +++

On pensera bien entendu à enlever chez cette femme tous les bijoux et surtout ceux qui serrent.

**4)** La dyspnée chez cette patiente ne peut s'expliquer par l'œdème des voies aériennes supérieures, car il n'a pas eu le temps de se constituer. Elle est en rapport avec plutôt un pneumothorax vu l'explosion importante dont témoignent les dégâts matériels importants. Donc il faut faire une radiographie pour le confirmer et drainer la malade.

**5)** Il s'agit d'une malade qui présente des brûlures étendues évaluées à près de 40 % de la surface cutanée qui engage le pronostic vital. Par ailleurs, et compte tenu de l'importance capitale de la qualité et de la précocité du traitement initial, il faut en faire le maximum.

**6)** Plusieurs formules peuvent être utilisées pour évaluer les besoins liquidiens chez cette patiente. Dans notre service, nous utilisons préférentiellement la formule de Percy. De ce fait, la quantité de liquide à apporter pendant les 8 premières heures chez cette malade serait de :  $2 \text{ ml X } 36 \text{ X } 60 = 4320 \text{ ml}$  de Ringier lactate.

**7)** Les critères de surveillance de l'efficacité de remplissage sont nombreux. Partant du principe que lorsque la perfusion rénale est assurée celle du reste de l'organisme l'est aussi, la diurèse horaire optimale chez cette patiente est de 1 ml/kg/heure et donc de 60 ml/H.

faut en même temps qu'on effectue l'examen :

- refroidir la malade.
- La pesée.
- Prendre une voie d'abord de bon calibre afin de prélever le bilan initial et d'entamer le remplissage sans retard.
- Oxygéner la malade en maintenant la tête surélevée et au mieux la malade en position semi-assise afin de minimiser l'œdème de la face et des voies aériennes supérieures.
- Mettre une sonde gastrique et une sonde vésicale.
- Démarrer le traitement antalgique à base de morphinique.
- Procéder au décapage des lésions et au pansement. On pensera à s'aider de l'avis d'un aide pour évaluer la perfusion périphérique du membre supérieur droit et de la jambe droite compte tenu de la profondeur des lésions afin de poser l'indication éventuelle d'une incision de décharge.

# L'ÉLECTRISATION

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'électrification.
2. Connaître les éléments déterminants dans la survenue de l'électrification
2. Connaître les différents mécanismes d'électrification
3. Connaître les particularités cliniques de l'électrification.
4. Être capable d'énoncer et/ou d'effectuer les premiers gestes d'urgence devant un électrisé aussi bien sur les lieux de l'accident qu'à l'hôpital.
5. Énumérer les critères d'hospitalisation.
6. Connaître les démarches thérapeutiques qui pallient aux différentes défaillances viscérales de l'électrisé.
7. Citer les critères de surveillance lors de la stratégie de remplissage.
8. Énumérer les principes du traitement de la phase secondaire.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- 1- Carpentier JP, Petrognani R. Pendaison - Électrocution. In : Samii K, éd. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. Paris : Flammarion, 1995:1676-81
- 2- Dubien PY, Bertin-Maghit M, Gueugniaud PY et al. Brûlures par électrification : aspects épidémiologiques et thérapeutiques. Press Med 1996;25:1781-5
- 3- Barriot P. Électrification et électrocution. In : Carli P, Riou B, éd. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Paris : Arnette, 1991:638-46
- 4- Remensnyder JP. Acute electrical injuries. In : Martyn JAJ, ed. Acute management of the burned patient . Philadelphia: Saunders, 1990:66-86
- 5- Desoille H, Francois RC. Accidents dus à l'électricité. Concours Med 1975 ; 97:5025-39
- 6- Gastinne H, Mathé D, Gay R. Électrification. Données actuelles et conduite à tenir. Rev Prat 1983 ; 33:229-36
- 7- Reilly JP. Scales of reaction to electric shock. Thresholds and biophysical mechanisms. Ann NY Acad Sci 1994 ; 720:21-37
- 8- Teissie J, Rols MP. Manipulation of cell cytoskeleton affects the lifetime of cells membrane electropermeabilization. Ann NY Acad Sci 1994 ; 720:98-110
- 9- Astumian D. Electroconformational coupling of membrane proteine. Ann NY Acad Sci 1994 ; 720:136-40
- 10- Chen W, Lee RC. Evidence for electrical shock-induced conformational damage of voltage-gated ionic channels. Ann NY Acad Sci 1994 ; 720:124-35
- 11- Padanilam JT, Bischof JC, Lee RC et al. Effectiveness of poloxamer 188 in arresting calcein leakage from thermally damaged isolated skeletal muscle cells. Ann NY Acad Sci 1994 ; 720:111-23

## INTRODUCTION

**L'énergie électrique est omniprésente, directement ou indirectement dans l'environnement contemporain. Son utilisation domestique et industrielle est permanente. L'électrotraumatisme peut engager le pronostic vital à court terme et occasionner un triple retentissement fonctionnel, psychique et esthétique, avec un coût socio-économique onéreux pour la société.**

## 1. DÉFINITION

L'électrification correspond au passage d'un courant électrique à travers le corps humain ainsi que l'ensemble des manifestations physiopathologiques liées à ce passage. L'électrocution correspond au décès par électrification. Il existe deux principaux types d'accidents électriques (AE) en fonction de la tension du courant. En dessous de 1 000 V on parle de courant à basse tension et au-dessus de 1 000 V, il s'agit d'AE par haute tension.

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie des brûlures électriques est plutôt mal connue, les chiffres les plus précis viennent des pays occidentaux où l'électrification représente 2,7 à 6 % du recrutement des centres de traitement des brûlés. Aux

États-Unis, l'électrisation représente la 5e cause de décès lors d'accidents de travail. En fait, 1 000 électrocutions sont relevées chaque année, dont environ 200 foudroyés.

En Tunisie, les brûlures électriques représentent 11% des 2283 hospitalisés sur une période de 13 ans. Les électrisations par haut voltage représentent 5% des admissions.

### 3. PHYSIOPATHOLOGIE

L'électrisation entraîne des lésions viscérales multiples dues:

- o au choc électrique qui entraîne des phénomènes d'inhibition et/ou de stimulation occasionnés par le passage du courant électrique à travers l'organisme. Les cellules excitables sont le cœur, le système nerveux et les muscles.
- o à l'effet Joule qui entraîne des brûlures thermiques.

#### 3.1. FACTEURS DÉTERMINANTS LA GRAVITÉ DU CHOC ÉLECTRIQUE :

- \* Le temps de contact : plus il est prolongé, plus les lésions sont graves
- \* la fréquence du courant
- \* le trajet du courant
- \* l'intensité de courant

Les lésions occasionnées par le passage du courant électrique dépendent des différents paramètres qui caractérisent le contact avec le conducteur : intensité, tension, résistance au passage du courant, type de courant (continu ou alternatif), fréquence du courant, temps et surface de contact et trajet du courant. Lors du passage du courant électrique dans un conducteur, il se produit un dégagement de chaleur qui obéit aux lois physiques de Joule :  $Q = I^2RT$  et d'Ohm :  $I = V/R$ .

Dans ces équations, Q représente le dégagement de chaleur produit en joules, I est l'intensité du courant en ampères, R la somme des résistances en ohms, V le voltage en volts et T le temps de contact en secondes.

#### INTENSITÉ DU COURANT

Le chiffre de l'intensité ne peut pas souvent être précisé en raison des variations des résistances au passage du courant. Son rôle dans la physiopathologie des AE est pourtant primordial. En effet, elle est responsable de la contraction musculaire et de la sidération des fibres nerveuses. Lorsque l'intensité augmente, on définit des seuils successifs à partir desquels apparaissent les différentes réactions au courant électrique.

Intensité du courant	Les effets pathogènes sur l'homme dépendent de l'intensité du courant électrique
> 10 mA	Contractions musculaires cédant à la rupture de contact (possible agrippement sur contraction des fléchisseurs)
> 20 mA	Tétanisation du diaphragme avec asphyxie si courant passant par le thorax. Tétanisation cédant à la rupture de contact
> 50 mA	Fibrillation ventriculaire possible
> 2 A	Inhibition des structures nerveuses sur le trajet

Chez l'homme, le seuil de fibrillation ventriculaire (FV) est déterminé par extrapolation des résultats expérimentaux obtenus sur des animaux. À partir de 30 mA, un courant électrique peut déclencher une fibrillation ventriculaire s'il passe par la région cardiaque lors de la phase réfractaire partielle du cycle cardiaque (onde T de l'ECG). Le seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire diminue lorsque le temps d'application du courant électrique augmente. Une sidération des centres bulbaires ou un laryngospasme peuvent également se produire, responsables d'une mort subite. C'est donc « l'intensité qui tue ».

#### TENSION DU COURANT

Elle est généralement connue lors d'un AE. Elle détermine la quantité de chaleur libérée par le courant selon les lois d'Ohm et de Joule. Ce sont « les volts qui brûlent ». Schématiquement, les AE à bas voltage (< 1 000 V) comportent un risque cardiovasculaire immédiat important, mais provoquent des brûlures tissulaires modérées et les AE à haute tension (> 1 000 V) sont responsables de brûlures tissulaires profondes et sévères. Ces dernières peuvent engager le pronostic vital par l'apparition d'un syndrome des loges puis d'une rhabdomyolyse responsables d'une insuffisance rénale aiguë.

La foudre délivre un courant à 10000 à 25000 A et de 10 à 100 millions de volts, la température sur le trajet de la foudre peut atteindre 30000°C en 1 seconde.

#### RÉSISTANCES CORPORELLES

Elles sont extrêmement variables. Au niveau cutané, elles dépendent de l'épaisseur de la couche cornée, et de l'humidité de la peau au moment du contact. Ces résistances évoluent dans un rapport d'un à mille entre une peau d'épaisseur normale humide et une peau calleuse sèche. Dans l'organisme, les différents types de tissus n'ont pas la même résistance. Le courant choisit toujours la structure qui offre la moins de résistance à savoir le paquet vasculo-nerveux. Par ordre croissant, les éléments suivants offrent une résistance au passage du courant : le sang et les nerfs, les muscles, la peau, les tendons, la graisse, l'os.

#### TEMPS DE CONTACT

Quand il augmente, la résistance des couches cornées de la peau diminue, et le risque de brûlure s'élève.

## SURFACE DE CONTACT

Plus elle est importante plus l'intensité du courant dérivée aux tissus augmente et le risque de brûlure s'élève.

## TYPE ALTERNATIF OU CONTINU DU COURANT

Le courant alternatif a une fréquence de 50 Hz en Europe et de 60 Hz aux États-Unis.

Lors de l'application d'un courant continu, les seuils d'apparition des différentes lésions sont 3 à 4 fois plus élevés que pour un courant alternatif, lorsque la tension est faible. Pour les courants de haute tension, les seuils lésionnels sont équivalents.

**TRAJET DU COURANT :** Porte d'entrée → porte de sortie

- \* **transversal** : main-main controlatéral
  - risque d'atteinte respiratoire par paralysie phrénique
  - risque d'atteinte cardiaque (mortalité à 60%)
- \* **longitudinal** : membre supérieur - membre inférieur homolatéral (mortalité à 60%)
- \* **trajet court** : doigts dans une prise
  - brûlure localisée, mais profonde et invalidante

## ÉCHELLE CELLULAIRE

L'application d'un champ électrique au niveau de différents types de cellules provoque des altérations de la membrane plasmique avec augmentation de la perméabilité membranaire. Cette atteinte de la membrane est appelée électroporation. Elle réalise la formation d'électropores dans la double couche phospholipidique membranaire. Ces pores laissent passer par diffusion libre les ions et un certain nombre de molécules intracellulaires. L'obturation des électropores et la récupération des fonctions cellulaires semblent être sous la dépendance des protéines du cytosquelette. Elle a lieu lorsque les lésions cellulaires ne sont pas définitives. En effet, le nombre de pores créés sur la membrane est fonction des caractéristiques et de la durée d'application du courant électrique. Si le nombre de pores est trop important, ou si le courant électrique est appliqué pendant une longue durée, les lésions cellulaires deviennent irréversibles.

## 3.2. FACTEURS DÉTERMINANTS L'EFFET JOULE

Le passage du courant à travers le corps détermine un apport d'énergie convertie en chaleur, source de lésions thermiques des tissus intéressés

Loi physique de Joule:  $Q = I^2 R T$

Cette relation dégage le rôle capital du voltage ( $U=RI$ ) dans la genèse des lésions, mais aussi de l'intensité, et de la résistance. « L'intensité tue » et la tension brûle »

## 4. MECANISMES LÉSIONNELS DES ACCIDENTS D'ÉLECTRISATION

Lors des accidents d'électrification, on distingue :

### 4.1. LÉSIONS PAR FLASH ÉLECTRIQUE

Un flash électrique est un amorçage entre deux conducteurs sous tension, à l'origine d'un éclair dégageant de la chaleur et responsable de brûlures thermiques cutanées.

Les lésions par flash électrique, avec parfois vêtements enflammés, sont à l'origine en général d'un syndrome face-mains. Leur mécanisme est identique à celui des brûlures thermiques.

La brûlure de la face doit toujours faire suspecter une atteinte oculaire qui doit être infirmée ou confirmée par un examen spécialisé

### 4.2. LÉSIONS PAR ARC ÉLECTRIQUE

Un arc électrique est un AE qui se produit en l'absence de contact physique avec un conducteur électrique. Il s'agit d'un amorçage entre un conducteur de courant haute tension et la victime. En effet, les hauts voltages peuvent induire des arcs à une distance de 2 à 3 cm tous les 10 000 V.

L'arc électrique engendre par le biais de la chaleur produite (de l'ordre de 2000 à 20 000 degrés centigrades) de véritables lésions cutanées et musculaires, sans passage du courant à l'intérieur du corps. Parfois, le courant électrique traverse le corps et il se produit alors une électrisation à haut voltage.

### 4.3. LÉSIONS ÉLECTRIQUES VRAIES LIÉES AU PASSAGE DU COURANT ÉLECTRIQUE

Un courant électrique se définit par son intensité et son voltage. On définit ainsi :

\* **LES COURANTS DE FAIBLE VOLTAGE (220 À 380 VOLTS)** : en général des courants ménagers sont le plus souvent à l'origine d'accidents domestiques par erreur de manipulation définissant ainsi l'électrification de faible voltage.

\* **LES COURANTS DE HAUT VOLTAGE (AU-DELÀ DE 1000 VOLTS)** : sont l'apanage des accidents de travail le plus souvent, suivi par les accidents de loisir. Les accidents domestiques et les tentatives d'autolyse représentent des causes rares de ce type d'électrification.

Les professions les plus exposantes à ce type de brûlures englobent les ouvriers dans le domaine des bâtiments et les électriciens. Le mécanisme d'action incriminé dans la survenue de ces accidents est le plus souvent le contact indirect avec les câbles de la ligne de la haute tension situés à proximité des chantiers de bâtiments ou des toits des maisons construites sans autorisation.

\* **LES COURANTS DE TRÈS HAUT VOLTAGE** (10 à 100 millions de volts) sous une intensité élevée (10 000 à 25 000 ampères) représentés par la foudre. Les accidents liés à la foudre sont en général dangereux et graves. Le décès causé par une électrisation de haut voltage s'appelle électrocution.

## 5. PARTICULARITÉS CLINIQUES

La brûlure électrique vraie est caractérisée par l'existence de portes d'entrée situées le plus souvent au niveau des extrémités supérieures, et de portes de sortie siégeant au niveau des membres inférieurs. Le passage du courant électrique dans l'organisme déclenche un ensemble de manifestations physiopathologiques qui définissent l'électrification considérée comme atteinte

potentielle et insidieuse de tous les tissus et les organes. L'examen d'un brûlé électrique ou électrisé doit, par conséquent, apprécier non seulement les lésions cutanées immédiatement apparentes, mais également les lésions organiques sous-jacentes causées sur le trajet de courant électrique. Une démarche diagnostique soigneuse et répétée, une prise en charge agressive et adaptée sont donc les seules garanties de la survie et de l'optimisation de la récupération fonctionnelle.

Brûlures	Lésions nerveuses	Lésions musculaires
- Point d'entrée	- Passage au courant	-Chaleur
- Point de sortie	- Chaleur	-Ischémie par thrombose
	- Compression	-Compression des loges

### 5.1. L'ATTEINTE CUTANÉE :

Les brûlures cutanées apparentes dès l'électrisation ne sont que la partie émergée de **l'iceberg**. Cependant, si lors des électrisations par des courants de bas voltage les lésions sont habituellement ayant l'aspect d'un petit cratère blanc nacré cartonné et insensible, sous une pellicule d'épiderme noirci avec une zone inflammatoire en périphérie (marques électriques de Jellineck). Lors de brûlures par électrisation haut voltage, les lésions sont graves, car elles sont étendues et profondes. Les lésions tissulaires sous-jacentes sont toujours beaucoup plus graves. Des brûlures thermiques vraies peuvent coexister avec les brûlures électriques.

### 5.2. LES TROUBLES CARDIAQUES :

Ils sont fréquents lors d'électrisation par courant de bas voltage et se manifestent par des troubles de rythme et des arrêts cardiaques (un tiers des électrisés). La fibrillation ventriculaire est la cause la plus fréquente de décès par électrisation en courant domestique. Elle est secondaire soit au choc électrique, soit à l'hypoxie secondaire à un arrêt cardio-respiratoire. D'autres troubles de rythme peuvent être observés dont les plus fréquents sont la tachycardie sinusale et la modification aspécifique du segment ST.

En haute tension, les troubles cardiaques sont par contre plus rares et il s'agit plutôt de lésion type ischémique. Le plus souvent asymptomatique, régressant sans traitement, ou bien de syndrome angineux survenant chez des sujets indemnes de toute pathologie coronaire appelé « angina pectoris electrica », ou de vrais infarctus de myocarde. Le mécanisme peut être une action nécrosante directe du courant sur le myocarde par effet joule, une action élective de courant sur les coronaires (spasmogène ou thrombogène), ou une action indirecte hypoxique. Dans tous les cas, la pratique d'examen paracliniques (troponine), électrocardiogramme, échographie cardiaque est indispensable à la phase aiguë.

### 5.3. LES ATTEINTES RÉNALES :

L'atteinte rénale est présente dans 3 à 15% des cas chez les électrisés selon les études et les séries. Plusieurs mécanismes concourent à cette atteinte rénale :

- l'atteinte directe est rare souvent secondaire à une thrombose des vaisseaux rénaux.
- l'atteinte indirecte est plus fréquente. Elle se manifeste par une tubulopathie aiguë avec nécrose tubulaire aiguë dans le cadre d'une rhabdomyolyse. La myoglobulinurie qui en résulte se traduit cliniquement par une coloration noire des urines.
- l'hémolyse et la CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) ainsi que l'état de choc sont également des facteurs d'insuffisance rénale.

### 5.4. LES ATTEINTES VASCULAIRES :

Elles sont fréquentes et doivent être recherchées de principe lors d'accidents électriques de haute tension. À cause de leur faible résistance, les vaisseaux sont un trajet préférentiel pour le courant électrique qui y crée un vasospasme ainsi que des lésions pariétales touchant d'abord l'intima et évoluant secondairement vers des phénomènes d'adhésion et de thrombose aggravées par l'effet joule. Les lésions thrombotiques se constituent en général en 48 heures. Les thromboses vasculaires qu'elles soient partielles ou complètes participent au phénomène de la nécrose musculaire progressive avec discordance entre une atteinte musculaire étendue et une atteinte cutanée mineure. L'atteinte des gros troncs est plus rare conduisant à l'ischémie du membre.

### 5.5. LES ATTEINTES PULMONAIRES :

Elles sont secondaires au passage transthoracique du courant. Il peut s'agir d'arrêt respiratoire immédiat par tétanisation des muscles respiratoires ou par atteinte de la commande centrale.

Ailleurs, il peut s'agir d'infarctissement, d'atélectasies, de ruptures bronchiques... Dans certains cas, on peut assister à des pneumothorax par perforation pleurale à la suite d'une fracture de côte.

### 5.6. LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES :

Ces troubles peuvent être immédiats ou retardés, posant alors le problème médico-légal de l'imputabilité à une électrisation parfois antérieure. Ils sont rencontrés chez 10 à 25% des victimes d'électrisation. Le symptôme clinique le plus fréquent est la perte de conscience associée ou pas à des signes déficitaires et dont la durée dépend de la sévérité de la lésion cérébrale causée par le courant. En fait dans la majorité des cas l'examen neurologique est strictement normal immédiatement après l'accident.

Ces lésions sont fréquentes pour des trajets de courant passant entre les deux membres supérieurs avec un point de contact céphalique. Ils sont l'apanage de courant de haute tension. Il peut s'agir de n'importe quel trouble nerveux central allant de la simple céphalée transitoire jusqu'à la tétraplégie spastique transitoire.

Les atteintes vasculaires immédiates qui suivent l'électrisation sont généralement spontanément résolutive. Par contre les symptômes tardifs sont généralement irréversibles. Ces manifestations sont en grande partie dues à la pathologie vasculaire.

Selon l'étage intéressé, il peut s'agir de manifestations encéphaliques, médullaires ou périphériques.

## 5.7. LES TROUBLES SENSORIELS :

Ils peuvent engager le pronostic fonctionnel, en particulier pour l'atteinte oculaire.

### \*LES TROUBLES OCULAIRES :

Ils sont secondaires soit à l'effet direct du courant, soit au dégagement de chaleur et au flash lumineux provoqués par flash électrique (coup d'arc oculaire).

Il s'agit en général d'une kérato-conjonctivite très spécifique et qui évolue vers la cicatrisation. Des séquelles sont possibles à type de cicatrices cornéennes ou d'atteintes rétinienne.

**LA CATARACTE** est la séquelle oculaire la plus fréquente, elle se développe entre 4 mois et 3 ans après l'électrisation. Elle se voit surtout en haute tension et lorsque le point d'entrée est proche des yeux. Elle peut être uni ou bilatérale. Un examen ophtalmologique précoce permet de faire le diagnostic des signes précurseurs. Il est rapporté une bonne réponse au traitement chirurgical.

### \*LES TROUBLES AUDITIFS ET VESTIBULAIRES :

L'inflammation du tampon est fréquente et sa rupture est surtout secondaire au courant de haute tension.

L'atteinte de l'oreille interne peut aboutir à une surdité ou à des vertiges par altération de la dynamique des fluides au niveau des canaux endolymphatiques.

## 5.8. LES ATTEINTES MUSCULAIRES :

Elles sont fréquentes dans les brûlures à haute tension. Elles ont la particularité d'être extensives et de réaliser un tableau proche de celui des syndromes d'écrasement avec rhabdomyolyse.

### LA RHABDOMYOLYSE :

C'est un syndrome clinique et biologique dû à la lyse des fibres musculaires striées dont le contenu est libéré dans la circulation. Elle est due :

- **À une nécrose musculaire de coagulation** : directement secondaire à l'effet joule. Les lyses les plus importantes se rencontrant aux points d'entrée et de sortie ainsi que le long des os ou la chaleur libérée est la plus grande du fait de leur grande résistance au courant induisant une lyse musculaire. Il y'aura alors passage dans la circulation du contenu cellulaire avec en particulier de la myoglobine et du potassium. La première aggrave le risque d'insuffisance rénale aiguë alors que le potassium lui aggrave le risque cardio-vasculaire.

- **À une thrombose vasculaire ou à une rupture vasculaire** par atteinte thermique pouvant provoquer une atteinte tissulaire, une myonécrose et une lyse cellulaire grave.

- **À un œdème musculaire aponévrotique** par fuite plasmique due à l'élévation de la perméabilité capillaire. Cet œdème peut devenir compressif et être responsable d'un syndrome des loges avec augmentation de la pression musculaire et compression vasculaire à l'origine d'une aggravation du processus de nécrose nécessitant la pratique précoce d'aponévrotomie de décharge pour éviter la complication des syndromes des loges.

**Cliniquement**, le diagnostic est facile lorsqu'on est en présence d'un membre bloqué en flexion irréductible et d'ailleurs souvent carbonisé. Mais, il peut s'agir de simples myalgies ou alors d'un membre tendu, augmenté de volume avec une peau sous tension siège parfois de microphlyctènes. La présence d'un choc, d'une fièvre modérée et d'une coloration anormale des urines est alors évocatrice de nécrose profonde.

**Sur le plan biologique**, il existe :

- une élévation du taux de CPK sériques supérieur à dix fois la normale essentiellement sous forme de CPK MM. Ce taux est prédictif du risque d'insuffisance rénale aiguë.
- les transaminases et les lactico-déshydrogénases ont également des taux élevés, mais elles sont peu spécifiques.
- la myoglobine sera systématiquement recherchée dans le sang et les urines
- une augmentation du taux de la créatinine et de l'urée avec une discordance urée/créatinine, une acidose métabolique, une hyperkaliémie, une hyperphosphorémie, une hypocalcémie et une hyperuricémie peuvent être observées.

La réanimation précoce et adéquate permet de prévenir la survenue de l'insuffisance rénale aiguë.

## 5.9. LES LÉSIONS DIGESTIVES :

Un contact direct du courant avec la paroi abdominale peut provoquer une destruction de cette dernière. Le plus souvent, les lésions digestives ne sont pas aussi spectaculaires, mais n'en restent pas moins potentiellement graves. Un iléus paralytique, une atrophie gastrique sont fréquents à la phase aiguë. On peut observer des ulcérations gastro-intestinales, des perforations intestinales, des fistulisations, une nécrose ou une perforation de la vésicule biliaire, une pancréatite aiguë, voire une nécrose hépatique.

## 5.10. LES ATTEINTES SQUELETTIQUES :

**\*ATTEINTES INDIRECTES** à type de fractures et luxations dues soit à la chute de l'accidenté, soit à une brutale contraction de ses muscles (tétanisation).

**\*LÉSIONS DIRECTES** : il s'agit d'une destruction de l'os par la chaleur ou à la suite de sa dévascularisation par destruction périostée.

**\* L'ATTEINTE DU CRANE** : est fréquente en cas de point d'entrée céphalique. En général, seuls sont atteints la table externe et le diploé, mais l'os peut être nécrosé sur toute son épaisseur avec le risque d'apparition de complications cérébro-méningées.

## 5.11. AUTRES LÉSIONS :

Des anomalies hématologiques à type d'anémie par hémolyse, de leucocytose ou d'anomalies de coagulation stigmates d'une CIVD localisée aux zones brûlées peuvent être observées.

En cas de grossesse, le fœtus peut décéder même s'il s'agit d'un AE bénin, avec simplement une secousse musculaire chez la mère, car il est entouré de liquide, particulièrement bon conducteur électrique. Tout AE même bénin chez une femme enceinte justifie donc une hospitalisation systématique.

## 6- COMPLICATIONS

**LES COMPLICATIONS IMMÉDIATES** : sont en rapport avec les lésions des différents appareils suscités lors du passage direct du courant (atteinte rénale, troubles de rythme, troubles neurologiques, atteinte du globe oculaire...).

**LES COMPLICATIONS SECONDAIRES** : sont en rapport soit avec une prise en charge initiale tardive ou inefficace des lésions viscérales déterminées par le passage du courant : une insuffisance rénale chronique, une dyskinésie myocardique avec dysfonction de ventricule gauche ; ou en rapport avec la sévérité des brûlures électriques avec essentiellement des amputations et des séquelles fonctionnelles majeures. Cependant, l'amputation doit être discutée après confrontation des données cliniques et ceux de l'IRM qui grâce à son excellente résolution spatiale demeure le meilleur examen morphologique pour l'exploration des structures musculo-apovronétiques, vasculo-nerveuses et osseuses. Elle permet d'identifier les zones nécrotiques et de guider le niveau d'amputation avec une concordance entre les données radiologiques et les données cliniques per opératoire.

## 7. CONDUITE À TENIR

### 7.1. SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT

- Éloigner le brûlé du foyer.
- Interrompre le courant électrique.
- Déshabiller le malade en cas de brûlures
- Enlever d'emblée les bagues, alliances, bracelet.
- Rassurer et surveiller les patients conscients, mettre en position latérale de sécurité les patients inconscients
- Bien le couvrir puis le transférer à l'hôpital le plus proche.

### 7.2. À L'HÔPITAL

La victime électrisée est un malade qui doit être pris en charge immédiatement et sa réception impose la présence d'un réanimateur et de deux infirmiers afin d'effectuer les gestes nécessaires avec un maximum d'efficacité et de rapidité.

#### A. EXAMEN CLINIQUE COMPLET :

- Apprécier l'état hémodynamique HTA, coloration de la peau au niveau des zones non brûlées, soif ...
- Examen neurologique : agitation, délire, signes neurologiques d'atteinte périphérique ou centrale, point d'impact crânien.
- Examen pulmonaire : dyspnée à type de polypnée ou bradypnée, tirage.
- Recherche de lésions associées, oculaires, osseuses, traumatisme crânien...
- Palper les masses musculaires
- Rechercher fractures et luxations
- En même temps l'interrogatoire précise :
  - les circonstances de l'accident
  - l'heure, l'agent causal, le lieu de survenue de l'accident
  - préciser le type d'AE (basse ou haute tension),
  - notion de projection associée

- l'âge, le poids, les tares éventuelles
- l'évaluation de la surface brûlée et de la profondeur des lésions est effectuée simultanément.

#### B. CRITÈRES D'HOSPITALISATION :

- Tout électrisé à basse tension (<240 V) en cas :
    - Perte de connaissance
    - Tétanisation sur conducteur
    - Peau mouillée lors de l'accident
    - Trouble du rythme à l'ECG
    - Trajet du courant traversant la région cardiaque
    - Certaines localisations spécifiques peuvent justifier également une hospitalisation : c'est le cas des brûlures au niveau des lèvres et/ou de la langue chez les patients qui portent à la bouche un fil électrique.
  - Et tout électrisé à haute tension
- Pour tout malade nécessitant une hospitalisation, on procédera à la mise en place d'une voie veineuse de gros calibre, si possible en zone saine, pour les examens biologiques initiaux et le démarrage du remplissage vasculaire :
- sondage vésical
  - chez les brûlés de plus de 30 % ou en cas de troubles de la conscience, une sonde naso-gastrique.
  - ECG, CPK, Troponine, ionogramme, Rx

#### C. TRAITEMENT DE LA PHASE INITIALE :

##### c.1. La réanimation hydro-électrique doit démarrer sans retard.

Le but du traitement serait donc de rétablir la volémie afin d'assurer une perfusion tissulaire adéquate et de prévenir la survenue d'insuffisance rénale aiguë.

L'expansion volémique est débutée dans les plus brefs délais sur la base de 4 mL /kg/% de SCB au cours des 24 premières heures, dont la moitié doit être perfusée pendant les 6 à 8 premières heures. Durant cette phase initiale, les apports liquidiens sont réalisés uniquement avec des solutés cristalloïdes, sous forme de Ringer lactate.

Les solutés de remplissage sont essentiellement des cristalloïdes, des colloïdes naturels (l'albumine humaine) et éventuellement le recours aux hydroxyéthylamidons (HEA) peut être utile en l'absence d'insuffisance rénale.

##### - Critères de surveillance

- La clinique reste l'élément le plus fidèle et le plus fiable
  - Pouls: 120 b / mn
  - Tension art.
  - Diurèse horaire exigée à 2 ml /kg/h en cas de br. Électrique

##### Lorsque la perfusion rénale est assurée, celle de l'organisme l'est aussi.

- Une exploration hémodynamique est nécessaire pour les malades ayant des brûlures étendues.

##### c.2. Sur le plan respiratoire

L'intubation trachéale peut s'imposer devant une difficulté ventilatoire et /ou des lésions patentes d'inhalation en cas de brûlure de la face associée.

##### c.3. Sédation-analgésie :

La sédation-analgésie est le plus souvent nécessaire : l'analgésie du patient en ventilation spontanée est réalisée par les agonistes-antagonistes morphiniques, comme la nalbuphine. L'anxiolyse est souhaitable en l'absence d'hypotension artérielle.

Les morphiniques puissants sont une alternative à faible posologie, mais leur emploi est plus délicat en ventilation spontanée.

#### **c.4. Traitement chirurgical**

La constatation de lésions circulaires des membres doit faire poser l'indication d'escarrotomies, et/ou d'aponévrotomies, dans un délai de 6 heures post électrisation.

Le traitement des lésions associées

- lésions hémorragiques
- fractures.

#### **c.5. Anti-coagulation précoce**

L'utilisation d'anticoagulants à visée curative pour limiter les thromboses vasculaires, conséquences prouvées de brûlures par haute tension est proposée. Néanmoins, elle comporte un risque hémorragique non négligeable.

### **D. TRAITEMENT DE LA PHASE SECONDAIRE**

Cette phase secondaire va se poursuivre jusqu'à la cicatrisation. Le traitement des brûlures par courant de haut voltage peut nécessiter des interventions chirurgicales itératives. Il s'agit d'amputations dans une proportion moyenne de 37 % des cas. Néanmoins, d'importantes brûlures internes le long du trajet du courant ne sont pas concernées par ces gestes. L'évolution locale se fait alors vers la fibrose à l'échelle tissulaire, avec des dysfonctionnements électrophysiologiques à l'échelle cellulaire. En plus du traitement des lésions cutanées, il faut:

- Lutter contre l'infection.
- Assurer un support nutritionnel adéquat. L'alimentation entérale, précoce par sonde naso-gastrique, est la technique de choix qu'elle soit totale ou associée à une alimentation orale.
- Prévenir la maladie thromboembolique.
- Préserver la fonction motrice par une rééducation active et passive pour prévenir l'évolution vers les brides et les cicatrices chéloïdes.

## **8. CONCLUSION**

L'électrisation doit être considérée comme une atteinte potentielle et insidieuse de tous les tissus et les organes. Les brûlures électriques sont grevées d'une lourde morbi-mortalité, responsables d'une mortalité non négligeable, qui atteint entre 3 et 15 % des victimes. Elles entraînent aussi des séquelles fonctionnelles, neurologiques et psychologiques qui peuvent être très invalidantes.

Une prise en charge agressive et adaptée est donc la seule garantie de la survie et de l'optimisation de la récupération fonctionnelle de ces malades.

Les efforts portant sur la prévention des AE sont donc essentiels, en particulier pour les accidents du travail au sein des professions exposées, et pour les accidents domestiques chez les enfants.

# LES INFECTIONS LIÉES AUX SOINS

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'infection liée aux soins
2. Etablir le diagnostic de l'infection en se basant sur des critères anamnestiques, cliniques et biologiques
3. Savoir traiter une infection liée aux soins
4. Appliquer les mesures de prévention nécessaires

## INTRODUCTION

**Les infections liées aux soins sont des maladies causées par un microorganisme et contractées à l'occasion d'un acte médical. Elles génèrent un coût économique et humain considérable. Les identifier, connaître leur mode de transmission est un préalable indispensable. Nous excluons du cadre nosologique les problèmes inhérents aux infections du site opératoires.**

## 1. DÉFINITION

Une infection est dite associée aux soins (IAS) si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté.

Le critère principal définissant une IAS est constitué par la délivrance d'un acte ou d'une prise en charge de soins au sens large (à visée diagnostique, thérapeutique, de dépistage ou de prévention primaire) par un professionnel de santé ou le patient ou son entourage, encadrés par un professionnel de santé.

Globalement, 5 à 10 % des patients hospitalisés vont présenter une infection pendant leur séjour, souvent, mais pas toujours, dans les suites d'un geste invasif (intervention chirurgicale, ventilation artificielle, sonde urinaire, cathéter intraveineux central ou périphérique)

Elle plus élevée dans les milieux de soins intensifs et peut avoisiner les 50%, notamment pour les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM), qui représente la première cause d'infection.

## 2. PATHOGÉNIE

### 2.1. ORIGINE DE L'INFECTION

Il existe plusieurs types d'IAS relevant de modes de transmissions différents:

- Les infections d'origine endogènes: à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière; le microorganisme va pouvoir se développer et entraîner une infection nosocomiale.
- Les infections d'origine exogènes: les micro-organismes ont pour origine les autres patients, le personnel soignant (transmission manuportée) ou une contamination de l'environnement hospitalier. C'est la transmission manuportée, conduisant éventuellement à une colonisation. En fonction de la virulence de la bactérie et des capacités de défense de l'hôte, une infection se déclarera parfois.

### 2.2. NATURE DES MICRO-ORGANISMES

Les agents en cause sont variés: bactéries, champignons, virus, parasites, agents transmissibles non conventionnels.

Parmi les bactéries, les bacilles à Gram négatif représentent environ 70% des germes rencontrés, les cocci à Gram positif 30%.

Sont fréquemment responsables de ces infections, les micro-organismes suivants:

- **Pour les bacilles à Gram négatifs**, on note par ordre de fréquence, le *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), l'*Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) multirésistants et les entérobactéries particulièrement la *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) sécrétrice de bêta lactamase à spectre élargi (BLSE), et les souches d'*Echerichia Coli* (*E. Coli*) sécrétrices de céphalosporinases.
- **Les Cocci Gram Positifs** dans 20 à 30% comme le *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), en particulier lorsqu'il est résistant à la méticilline (SARM).
- et enfin des **micro-organismes divers** : dans 14% comme les anaérobies, mycobactéries, levures, parasites, virus...

## 3. PRINCIPALES INFECTIONS EN RÉANIMATION

### 3.1. LA PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE

Une pneumopathie infectieuse nosocomiale (PN) est définie comme une infection pulmonaire acquise après au moins 48 heures d'hospitalisation.

Le terme de pneumopathie nosocomiale acquise sous

ventilation mécanique (PNAVM) concerne les infections acquises après 48 heures au moins de ventilation artificielle invasive. En réanimation, cette infection nosocomiale occupe le premier rang.

### 3.1.1. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUE

#### • Colonisation oropharyngée et trachéobronchique

La survenue d'une PNAVM semble le plus souvent la conséquence d'une inhalation microbienne à partir d'une colonisation plutôt que d'une invasion microbienne par voie systémique.

Une colonisation (présence de germes au niveau de la muqueuse respiratoire sans invasion de cette muqueuse ni réaction systémique) précède quasiment toujours une PNAVM. Cette colonisation des voies respiratoires augmente avec la durée d'hospitalisation en réanimation. Les mécanismes impliqués dans cette prédominance ne sont pas clairement établis : origine digestive et/ou antibiothérapie venant détruire la flore commensale chargée d'inhiber le développement de ces germes pathogènes. La contamination exogène à partir des éléments du respirateur est de nos jours rarement impliquée.

#### • Colonisation gastrique

Une prolifération bactérienne existe dans l'estomac des patients de réanimation: après une progression rétrograde des germes de l'estomac vers l'œsophage et l'oropharynx, l'arbre trachéobronchique est contaminé à la faveur de troubles de déglutition avec micro- ou macro-inhalations répétées, qui se produisent même en présence d'une sonde d'intubation avec ballonnet gonflé.

Un pH gastrique au-dessus de 4,5 (élévation liée essentiellement à l'utilisation des thérapies antiulcéreuses et à l'alimentation entérale) favorise cette colonisation.

Il est à noter que ce pH gastrique n'est pas différent, que les patients soient traités par sucralfate ou anti-H<sub>2</sub>. L'acidification (pH= 3,5) des préparations pour nutrition entérale pourrait être un moyen de prévention de la colonisation gastrique.

#### • Inhalations

Les troubles de la vigilance et les troubles de la déglutition, secondaires à une atteinte neurologique ou à une intubation prolongée, sont pourvoyeurs de macro-inhalations. Chez les patients intubés, la surface externe de la sonde est une voie de passage privilégiée des germes, les ballonnets à basse pression diminuant les lésions muqueuses, mais favorisant les micro-inhalations.

De plus, la position en décubitus dorsal strict est retrouvée comme facteur de risque indépendant de développer une PAVM, car rendue responsable de 4 fois plus d'inhalation que la position proclive à 45° qui est désormais préconisée.

#### • Facteurs de risques liés à la réanimation

##### Intubation

Elle favorise le passage des germes depuis l'oropharynx vers la trachée en dépit des ballonnets, qui lorsqu'ils n'atteignent pas une pression de 20 cmH<sub>2</sub>O, multiplient par 2,5 le risque de PNAVM.

Des systèmes d'aspiration permanente des sécrétions sous-glottiques (au-dessus du ballonnet) dont l'efficaci-

té est rapportée par plusieurs équipes seraient surtout efficaces chez les patients ne recevant pas d'antibiothérapie.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une contamination exogène par voie manuportée.

Les réintubations, et les extubations accidentelles sont un facteur de risque important de survenue de PAVM.

Enfin la présence de sondes naso-trachéales (et de sondes naso-gastriques) favorise l'apparition de sinusites maxillaires, multipliant par près de 4 le risque de PAVM.

#### Ventilation mécanique

Le risque de développer une PAVM augmente de façon constante de 1 % à chaque jour supplémentaire de ventilation. Néanmoins, cette augmentation ne semble pas linéaire.

Deux entités nosologiques sont à différencier:

- Les PAVM précoces ( $\leq$  5 jours): les germes habituellement responsables sont: le Streptocoques pneumoniae, le S. aureus métiS, l'H. influenzae, les entérobactéries sensibles, et les anaérobies.
- Les PAVM tardives: (> 5 jours): les germes habituellement responsables sont: les entérobactéries (Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Proteus mirabilis, Morganella morgani, Providencia stuartii), le Pyocyanique et l'Acinetobacter baumannii, le S aureus méticilline résistant.

Cette dichotomie n'est plus d'actualité de nos jours puisque des germes multirésistants sont de plus en plus responsables des PAVM dès les premiers jours d'hospitalisation; il est donc intéressant de tenir compte de l'écologie bactérienne du service de réanimation.

#### Respirateurs et circuits

Le condensat formé dans les tuyaux peut contenir plus de 10<sup>5</sup> /ml bactéries à Gram négatif. Le risque est alors son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lors de manipulations de circuits.

Les nébuliseurs pour aérosols peuvent, s'ils sont contaminés, entraîner des pneumopathies. Les humidificateurs chauffants ne seraient que peu en cause dans la survenue de PAVM et l'utilisation des échangeurs de chaleur et d'humidité ne semble pas diminuer l'incidence des PAVM.

#### Antibiothérapie

Une antibiothérapie pour une infection extrapulmonaire est un facteur de risque controversé de survenue de PAVM. Il semble même que la prescription d'une antibiothérapie après l'intubation soit associée à une réduction de l'incidence des PAVM précoces, notamment chez les patients présentant une défaillance neurologique.

### 3.1.2. DIAGNOSTIC DES PAVM

Le diagnostic de PAVM doit être évoqué devant l'association de plusieurs éléments cliniques, radiologiques et biologiques.

- **Signes cliniques et biologiques** : hyperthermie >38°C sans autre cause ou hypothermie, hyperleucocytose  $\geq$  12000 GB/mm<sup>3</sup> ou leucopénie < 4000 GB/mm<sup>3</sup>, appa-

rition de sécrétions purulentes, aggravation de l'état hémodynamique et/ou respiratoire (désaturation, altération des gaz du sang) sans autre raison évidente, une élévation de marqueurs biologiques de l'inflammation ;

- **radiologiques** : apparition, modification ou simplement présence d'images radiologiques compatibles.

- **La confirmation du diagnostic de PAVM est bactériologique**: dès la suspicion clinique, des prélèvements bactériologiques doivent être réalisés dans le cadre d'une stratégie diagnostique; la technique la plus simplifiée s'appuie sur la réalisation de cultures quantitatives des sécrétions trachéales ou de prélèvements distaux effectués soit à l'aveugle (Prélèvement trachéal protégé (PDP) par combicath, mini- lavage broncho-alvéolaire (mini LBA)), soit perfibroscopie (lavage broncho-alvéolaire (LBA)).

Le seuil de positivité est fixé à 103 UFC/ml pour le PDP et le mini LBA, 104 UFC/ml pour le LBA, et de 106 UFC/ml pour l'aspiration trachéale.

Les germes responsables de la PAVM dépendent de l'écologie du service, des pathologies sous-jacentes, et du délai d'acquisition:

### 3.1.3. TRAITEMENT

Le traitement préventif doit être considéré en priorité dans la prise en charge des PAVM.

L'antibiothérapie initiale est probabiliste ou «empirique» Le choix de la molécule ou de l'association de molécules est fondé sur le contexte clinique, les données épidémiologiques locales, les traitements antibiotiques reçus récemment (ne pas prescrire un antibiotique que le malade a déjà reçu les jours précédents), la colonisation par une BMR, et, quand cela est possible, l'examen direct d'un échantillon bronchique distal.

Une antibiothérapie initiale à spectre étroit sera indiquée en l'absence de facteurs de risque de bactéries multirésistantes (BMR), et en l'absence de colonisation par un germe multirésistant (exemple de prescription au niveau de l'annexe 1)

En présence de facteurs de risque de (BMR) (annexe 2), une **antibiothérapie à large spectre** est recommandée d'emblée (Annexe 1).

Cette prescription comportera une bithérapie (bêta lactamine + aminoside) (annexe 1). Cette association permet soit d'avoir un effet synergique, soit une augmentation de la vitesse de bactéricidie, ou d'élargir le spectre. La durée de l'antibiothérapie dépend de la nature des germes et du délai d'apparition. Les PAVM à germes sensibles peuvent être traitées en 7 à 8 jours, par contre les PAVM à germes multirésistants, de type non fermentant (Pyocyanique et Acinetobacter baumannii) ou entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases, doivent être traitées pendant au moins 14 jours.

L'antibiothérapie sera adaptée au bout de 48-72 heures en fonction des données de l'antibiogramme.

Il n'existe aucun bénéfice clinique à utiliser une carbapénème ou une bêtalactamine à très large spectre comme par exemple la ceftazidime, la céfépime ou la tazocilline si le germe responsable est une entérobactérie parfaitement sensible à une céphalosporine de 3e génération comme la céfotaxime.

### 3.1.4. PRONOSTIC

Le taux de mortalité des pneumopathies nosocomiales varie selon les travaux de 13 à 55 %. Cette disparité est en grande partie liée au type de patients étudiés (ventilés, non-ventilés, médicaux, chirurgicaux...), mais aussi à la disparité des critères de diagnostic.

Il est important à signaler que la présence de certains facteurs est péjorative : il en est de l'âge (au-delà de 60 ans), de la maladie sous-jacente et de la présence d'un état de choc. D'autres facteurs sont plus discutés tels que la survenue d'une PNAVIM chez des patients présentant un SDRA, les pneumopathies tardives par rapport aux précoces, la survenue chez des insuffisants respiratoires chroniques ou bien encore l'étiologie microbienne (Pseudomonas aeruginosa ou Acinetobacter).

## 3.2. L'INFECTION URINAIRE (IU)

L'infection urinaire (IU) représente 40% des infections nosocomiales hospitalières.

Le principal facteur de risque de l'infection urinaire nosocomiale (IUN) est l'existence d'une sonde urétrale. Le risque d'infection urinaire nosocomiale est multiplié par 10 en cas de sondage à demeure.

La fréquence des formes asymptomatiques, en particulier chez les patients sondés, la rend souvent méconnue.

### 3.2.1. MÉCANISMES D'ACQUISITION DES IUN EN PRÉSENCE DE SONDE.

Quatre modes d'acquisition des IUN sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec deux modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminaire périurétrale.

#### - Acquisition lors de la mise en place de la sonde

Les bactéries colonisant le périnée peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage. De ce fait, on peut qualifier cette voie «d'extraliminaire précoce, à l'insertion».

#### - Acquisition par voie endoluminaire

Cette voie de contamination se fait à travers un tube collecteur drainant les urines lors des manipulations des circuits de drainage des urines. L'utilisation d'un système clos permet une diminution de cette acquisition.

#### - Acquisition par voie extraluminaire ou périurétrale

Ce mode de contamination implique des bactéries d'origine digestive, qui colonisent le méat, puis migrent progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le film muqueux contigu à la surface externe de la sonde.

#### - Acquisition par voie lymphatique ou hématogène à partir d'une source endogène à distance

### 3.2.2. DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile!! Il est essentiellement biologique, porté sur les données de l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU).

La limite de quantification des bactéries et des levures urinaires par la méthode usuelle est égale à 103 ufc/ml. Le diagnostic positif sera retenu pour une bactériurie ou une candidurie  $\geq 105$  ufc/ml sous respect des conditions

de prélèvements et de transport des urines. La leucocyturie n'a pas d'intérêt chez le patient sondé.

Une Bactériurie  $< 105$  ufc /ml n'élimine pas une IU en voie de constitution; un deuxième ECBU à 48 h d'intervalle avec une bactériurie en progression permettra de retenir le diagnostic.

Les germes en cause sont les entérobactéries, particulièrement l'*E. Coli* (20%), l'*entérocoque*, le *P. aeruginosa* et les levures.

Un intérêt particulier doit être accordé au dépistage par les bandelettes urinaires, en raison de sa disponibilité au lit du patient et de sa valeur prédictive négative.

### 3.2.3. TRAITEMENT

Les infections urinaires mettent rarement en jeu le pronostic vital. En l'absence de signe de gravité ou de terrain particulier, le traitement peut être retardé afin de l'adapter à l'antibiogramme.

Le traitement empirique doit être réservé aux infections parenchymateuses sévères (pyélonéphrite, prostatite, orchépididymite). Il repose sur l'examen direct des urines et sur la connaissance de l'écologie locale (prévalence des bactéries responsables, et de leur résistance aux antibiotiques). Il faut choisir un antibiotique ayant une bonne diffusion dans le parenchyme rénal et une bonne concentration urinaire comme les bêta-lactamines, fluoroquinolones, aminoglycosides, cotrimoxazole, glycopeptides.

Les associations d'antibiotiques doivent être réservées au traitement des infections urinaires:

- avec signes de gravité (choc septique), afin d'augmenter la vitesse de bactéricidie.
- à *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* ou *Acinetobacter baumannii*, afin de limiter le risque de sélection des mutants résistants

Cette bithérapie ne doit pas dépasser 3 à 5 jours. La durée totale du traitement varie en fonction du site de l'infection.

Les infections urinaires sans atteinte parenchymateuse bénéficient d'un traitement court (inférieur à 7 jours).

La pyélonéphrite ou l'orchépididymite relève d'un traitement de 10 à 14 jours.

La prostatite aiguë doit être traitée pendant au moins 3 semaines.

## 3.3. INFECTIONS SUR KT VASCULAIRES

Les infections liées aux cathéters veineux (ILC) concernent 5 à 10% des cathéters veineux centraux. Elles représentent la 3e cause d'infections nosocomiales en réanimation. L'estimation des infections sur cathéter est évaluée par le nombre d'infections par mille jours de cathétérisme; ce taux varie selon la population entre 0,3 et 30/1000 jours de cathétérisme (un taux plus élevé chez les enfants et les brûlés).

L'ILC est responsable d'une augmentation de la durée de séjour, de 5 à 15 jours.

### 3.3.1. MÉCANISMES ET FACTEURS DE RISQUE

La contamination du cathéter par voie cutanée est la plus fréquente.

Elle est souvent d'origine **extraluminaire**, survenant lors de la pose.

La contamination **endoluminaire** survient généralement

tardivement au-delà de 10 jours suite aux manipulations septiques des raccords et exceptionnellement à la contamination d'un liquide de perfusion.

La voie **hématogène** est rare.

Plusieurs facteurs de risque sont associés à une augmentation de l'infection :

- le type du cathéter
- le site d'insertion : les voies fémorales et jugulaires présenteraient un risque de 1,5 à 10 fois supérieur à la voie sous-clavière ;
- la fréquence des manipulations de la ligne veineuse ;
- la durée du cathétérisme, avec un risque multiplié par deux après 4 jours de maintien, de 4 après 7 jours, et de 7 après 14 jours ;

### 3.3.2. DIAGNOSTIC

L'ILC est suspectée devant l'existence d'un syndrome infectieux ou la positivité des hémocultures non expliquées par une autre porte d'entrée.

Le diagnostic d'infection sur cathéter est retenu dans les situations suivantes:

- **ILC non bactériémique:**
  - Culture CVC  $\geq 10^3$  ufc/ml  
et
  - Régression totale ou partielle dans les 48 h  
ou
  - Orifice purulent ou tunnelite.
- **Bactériémie liée au CVC:**
  - Bactériémie dans les 48 heures  
et
  - Culture site d'insertion + au même germe  
ou
  - Culture CVC  $\geq 10^3$  ufc/ml au même germe  
ou
  - Rapport HC quantitative KT/HC périph  $\geq 5$   
ou
  - Différence temps de pousse  $\geq 2$  h

### 3.3.3. TRAITEMENT

Le traitement est conditionné par l'existence ou pas d'un état de choc: (annexe 3)

Le retrait immédiat du cathéter et la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste s'imposent devant:

- L'existence d'un choc septique, sans autre cause apparente qu'un cathéter, ou chez le malade sévèrement immunodéprimé, le diagnostic définitif d'ILC sera obtenu par la culture du cathéter et les hémocultures.
- En cas d'infection locale profonde (tunnellite, cellulite),
- En présence des germes suivants: *S. aureus*, *Pseudomonas sp.*, *Candida sp.*, *Corynebacterium JK* ou *Bacillus sp.*

Lorsqu'une ILC est suspectée et en l'absence de septicémie et/ou de syndrome septique grave, l'antibiothérapie sera discutée en fonction des résultats définitifs des hémocultures, des prélèvements cutanés et/ou de la culture du CVC.

L'antibiothérapie empirique sera ensuite adaptée aux résultats bactériologiques, voire interrompue rapidement selon le germe et le terrain notamment en cas d'infection à *staphylocoque* à *coagulase négative*.

En général, il n'est pas utile de traiter un cathéter positif

en culture sans bactériémie, sauf cas particulier : isolement de *S. aureus* ou de *Candida*, avec persistance d'un syndrome septique inexpliqué, ou présence de prothèse valvulaire ou de prothèse vasculaire récente.

S'il s'agit d'un staphylocoque à coagulase négative, ou d'une entérobactérie ou même d'un entérocoque, l'antibiothérapie après retrait du cathéter ne semble pas indispensable, en l'absence de facteur de risque particulier, ou peut être de courte durée (5 à 7 jours).

Il est habituellement proposé une durée de sept à dix jours, prolongée au moins à quatorze jours (voire au-delà) en cas de septicémie à *S. aureus* ou *Candida*.

La persistance du syndrome infectieux au-delà de 72 h en dépit d'un traitement efficace et/ou d'hémocultures positives, malgré le retrait du cathéter, doit conduire à rechercher un foyer infectieux intravasculaire, résiduel ou « métastatique »: thrombophlébite suppurée (par écho-Doppler veineux), greffe valvulaire endocardique (échographie cardiaque transoesophagienne), ou foyer infectieux métastatique suppuré à distance (poumon, os, etc.). *S. aureus* est particulièrement pourvoyeur de telles complications.

Dans ce cas, le traitement doit être poursuivi jusqu'à quatre semaines ou au-delà. Une thrombophlébite suppurée superficielle peut nécessiter, outre l'antibiothérapie, l'excision de la veine, notamment si *S. aureus* ou *Candida sp.* sont impliqués.

Le traitement d'une ILC cathéter en place n'est possible qu'en l'absence de *S. aureus*, ou de *candida*, en dehors de tout syndrome infectieux grave non contrôlé; et en l'absence de tout signe cutané profond d'ILC.

On peut alors opter pour un traitement par voie systémique, pour une durée a priori prolongée de quinze jours après l'apyrexie (CVC en place), associé si possible à un traitement « local ».

## 4. MESURES DE PRÉVENTION

La létalité et le coût économique liés aux infections nosocomiales sont des éléments essentiels motivant la mise en place d'une politique de prévention de ces infections. Pour les infections nosocomiales du personnel, la prévention passe par le respect des précautions universelles, mesures qui visent à réduire le risque d'exposition au sang pour tout personnel en contact avec un malade. Pour prévenir les infections nosocomiales chez les patients, il est indispensable d'observer les bonnes « pratiques d'hygiène » : lavage des mains, utilisation d'un antiseptique moussant puis d'un antiseptique dermique pour la réfection d'un pansement, désinfection du matériel (endoscope), hygiène et entretien de l'environnement (sol). Les principales mesures de prévention sont résumées dans l'annexe 4.

## 5. CONCLUSION

L'infection nosocomiale constitue un problème de santé publique réel qui génère un coût économique et humain considérable ; elle serait un indicateur de qualité des services et des établissements de santé.

En médecine, si toutefois nous n'avons pas d'obligation de résultat, nous avons par contre l'obligation de moyens. À l'heure où des procédures doivent être mises en place dans les services, les utilisateurs acquièrent de plus en plus une philosophie procédurière afin d'obtenir **réparation. L'hygiène ne doit pas être un supplément aux soins, mais en être constitutive.**

# ANNEXES

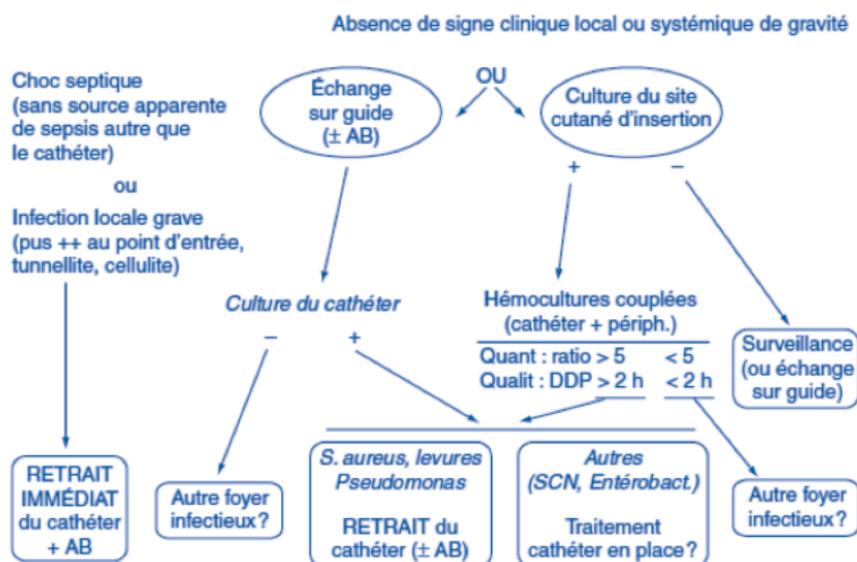
## ANNEXE 1 : Exemple de prescription d'antibiothérapie empirique en fonction des germes

Indications	Bactéries habituellement en cause	Antibiothérapie empirique initiale
PAVM précoce et sans colonisation ou FDR pour une BMR, ni antibiothérapie préalable	Streptocoques, <i>S aureus métiS</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella</i> , entérobactéries sensibles, anaérobies	Cefotaxime <b>1g x3-4/j</b> , ou amoxicilline+acide clavulanique : <b>1gx 4/j</b>
PAVM tardive et/ou FDR pour une BMR	Entérobactéries ( <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Serratia marcescens</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Morganella morgani</i> , <i>Providencia stuartii</i> ), Si BLSE ou céphalosporinase déreprimée	→ - Piperacilline+tazobactam : <b>4 g x 3/j</b> ou céfépime : <b>2gx 2/j</b> → Carbapénèmes (imipénème, méropénem) <b>1 g x 3 j</b> + Amikacine : 15-20 mg/kg/j en une seule prise pendant 3 à 5 j
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> ,	→ - Piperacilline+tazobactam : <b>4 g x 3/j</b> ou Cef tazidime : <b>2 g x 3 j</b> ou carbapénèmes (imipénème, méropénem) <b>1 g x 3 j</b> + Amikacine : 15-20 mg/kg/j en une seule prise pendant 3 à 5 j
	<i>S.aureus métiR (SARM)</i>	→ Vancomycine : <b>2 à 3 g/j</b>

## ANNEXE 2 : Facteurs de risque de BMR

- Antibiothérapie ou une hospitalisation dans les 90 jours précédents,
- Hospitalisation actuelle  $\geq 5$  jours ou une durée de Ventilation mécanique  $\geq 5-7$  jours,
- Prise en charge dans un centre de dialyse ou dans un centre de long séjour ou maison médicalisée,
- Immunodépression (maladie ou traitement),
- Prévalence élevée de BMR dans la communauté ou dans l'hôpital ou l'unité de réanimation,
- Et enfin si le malade est déjà connu comme étant colonisé par une BMR.

## ANNEXE 3 : Conduite à tenir en cas de suspicion d'ILC



## ANNEXE 4 : Principales mesures préventives au cours de différentes situations cliniques

RISQUE INFECTIEUX	MESURES PRÉVENTIVES
Pneumopathies	<ul style="list-style-type: none"> <li>• changement quotidien du raccord annelé</li> <li>• changement du filtre antibactérien toutes les 48 h</li> <li>• les aspirations de l'oropharynx et du nasopharynx à réaliser régulièrement après avoir effectué des lavages avec du sérum physiologique</li> <li>• Les aspirations bronchiques sont à effectuer en fonction de l'état d'encombrement bronchique, en utilisant la technique « non-contact » (utilisation de sondes stériles et de compresses stériles)</li> <li>• les canules de trachéotomie doivent être changées dans de strictes conditions d'asepsie</li> </ul>
Infections urinaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• éviter de sonder inutilement</li> <li>• respecter les strictes conditions d'asepsie</li> <li>• maintenir un système clos (interdiction formelle de déconnecter la sonde vésicale du système de drainage)</li> <li>• soins de sonde et toilette uro-génitale tous les jours avec une solution antiseptique</li> <li>• instaurer un drainage vésical déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire</li> <li>• manipulations aseptiques au niveau de la sonde (vidange de la poche de recueil notamment)</li> <li>• procéder à l'ablation de toute sonde vésicale dès qu'elle n'est plus formellement indispensable</li> </ul>

## TESTS D'ÉVALUATION

### CAS CLINIQUE

Mr AB âgé de 22 ans aux ATCDs récent d'accident vasculaire cérébral hémorragique nécessitant le recours à l'intubation et la ventilation mécanique. 07 jours plus tard, le patient développe de la fièvre à 39 °C, les sécrétions pulmonaires deviennent purulentes, abondantes et fétides, devient désadapté au respirateur avec une désaturation : SpO<sub>2</sub> à 90 % sous FiO<sub>2</sub> à 0,6. Sur le plan hémodynamique, une tachycardie à 126 bat/min avec une pression artérielle conservée : PAS/PAD= 125/56 mmHg ;

À la radiographie du thorax : une condensation alvéolaire à la base droite avec scissurite.

Aux gaz du sang artériel sous VMC (vt : 450 ml, FR 20 cycles/min, FiO<sub>2</sub> : 0,6 PEEP : 5 cmH<sub>2</sub>O) : pH 7,34 PaCO<sub>2</sub> 46 mm Hg HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 19 mEq/L PaO<sub>2</sub> 118 mmHg SaO<sub>2</sub> 90 %

À la biologie : GB 22500e/mm<sup>3</sup>, CRP 420 mg/L plaquettes 120000e/mm<sup>3</sup>

Na+ 136 mmol/L ; K + 4,3 mmol/L ; Cl 82 mmol/L ; urée 7 mmol/L ; créat 67 μmol/L ; lactates 3,2 mmol/L

### Questions

1- Quel est votre diagnostic ? Argumentez

---



---

2- À quel(s) germes(s) pensez-vous ?

---



---

3- Prescrire en détail l'antibiothérapie.

---



---

**Question 1 :** Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

- Arguments : intubation-ventilation mécanique
- Fièvre, sécrétions abondantes et purulentes
- Hypoxémie : PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 196= mmHg - désaturation
- Foyer de condensation alvéolaire à la base droite

**Question 2 :** Il s'agit d'une PAVM tardive au-delà de 7 jours

Les germes impliqués peuvent être : l'Acinétobacter baumannii, le Pseudomonas. Aëruiginosa la Klebsielle pneumoniae de type BLSF

**Question 3 :** L'antibiothérapie empirique doit être : Intraveineuse Synergique : association (bêta lactamine + aminoside) Imipénème 1g x3/j (14 j) + amikacine 15 à 20 mg/kg (3 j)

# LES NOYADES

## Prérequis

- Sémiologie de l'insuffisance respiratoire aiguë
- Physiopathologie des œdèmes pulmonaires
- Réanimation de l'arrêt cardiorespiratoire

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Définir une noyade
- 2) Connaître les étapes de la chaîne de survie d'une noyade
- 3) Connaître les bases de la prévention en matière de noyade
- 4) Préciser les mécanismes physiopathologiques des troubles consécutifs à la submersion dans les différentes variétés de noyades.
- 5) Reconnaître une détresse vitale au cours d'une noyade.
- 6) Distinguer les éléments du syndrome de submersion et savoir en apprécier la valeur pronostique.
- 7) Planifier le traitement initial d'une noyade.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- [1] : Peden M, McGee K, Sharma K. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva: World Health Organization; 2002.
- [2] : Injuries and violence prevention : Noncommunal diseases and mental health: fact sheet on drowning. Geneva: World Health Organization 2003, accessible via : [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/other\\_injury/drowning/en/index.html](http://www.who.int/violence_injury_prevention/other_injury/drowning/en/index.html)
- [3] : Layon AJ, Modell JH. Drowning. Update 2009. Anesthesiology 2009; 110 : 2565-74.
- [4] : E.F. van Beeck, C.M. Branche, D. Szpilman, J.H. Modell, & J.J.L.M. Bierens. Nouvelle définition de la noyade pour mieux documenter et prévenir un problème mondial de santé publique. Bulletin de l'organisation mondiale de la santé, Novembre 2005, 83 (11). 853-856.
- [5] : Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion : effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and seawater. Am J Dis Child 1967; 114 : 612-6.
- [6] : Szpilman D, Webber J, Quan L et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation 85 (2014) 1149-1152.
- [7] : Borse NN, Gilchrist J, Dellinger AM, Rudd RA, Ballesteros MF, Sleet DA. CDC. Childhood injury report : patterns of unintentional injuries among 0-19 years olds in the United States, 200-2006. Atlanta : Centers for disease control and prevention, 2008.
- [8] : Linnan M, Anh LV, et al. Special series on child injury : child mortality and injury in Asia : Survey results and evidence. Florence, Italy: UNICEF Innocenti Research Center, 2007.
- [9] : Modell JH. Prevention of needless deaths from drowning. South Med J, 2010; 103 : 650-3.
- [10] : Cummings P, Mueller BA, Quan L. Association between wearing a personal floatation device and death by drowning among recreational boaters: a matched cohort analysis of United States Coast Guard data. Inj Prev 2011 ; 17 : 156-9.

## I. INTRODUCTION

**Les noyades constituent un problème mondial de santé représentant 0,7% des causes de décès toutes pathologies confondues, soit environ 500'000 morts par an selon les rapports de l'Organisation mondiale de la Santé en 2002 [1-3] et ces chiffres sont très probablement en dessous de la réalité.**

**En Tunisie, la noyade est responsable en moyenne de 150 décès par an, elle occupe ainsi la deuxième place de mort accidentelle après les accidents de la voie publique.**

**En France, les noyades sont responsables de plus de 1800 décès par an et aux États unis plus de 8000 décès**

**annuellement ; c'est la première cause de mortalité accidentelle chez l'enfant de 1 à 4 ans dans ce pays.**

**Les taux d'accidents de noyade sont 10 à 20 fois plus élevés dans les pays en voie de développement que dans les pays développés tels que les États-Unis d'Amérique.**

**Les principaux facteurs de risque retrouvés par les études sont [7-10]:**

- Le sexe masculin
- L'âge < 14 ans
- L'abus d'alcool
- Bas niveau socio-économique
- Bas niveau éducationnel
- Origine rurale

- Les comportements à risque
- Le manque de surveillance (Maître nageur secouriste)
- L'épilepsie

La noyade est responsable d'un **SYNDROME ASPHYXIQUE** qui nécessite **UNE PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE SUR LE LIEU DE L'ACCIDENT** pour prévenir l'installation d'une **ANOXIE CÉRÉBRALE** qui conditionne le pronostic.

La noyade constitue un exemple type de pathologie responsable d'une détresse respiratoire aiguë. En effet, la noyade peut être responsable d'une part d'une asphyxie mécanique secondaire à l'inondation pulmonaire par l'eau, d'autre part, d'un œdème pulmonaire lésionnel, enfin, d'une pneumopathie d'inhalation quand la victime inhale une eau souillée.

## 1. DÉFINITION

Dans le but de faciliter le recueil des données épidémiologiques et d'améliorer les moyens de prévention et de prise en charge de la noyade au niveau mondial, un groupe d'expert de l'Organisation mondiale de la Santé a émis une nouvelle définition simple, complète et internationalement acceptée de la noyade :

"La noyade est une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide." [4]

Les issues de la noyade seront classées de la manière suivante : décès, séquelles et absence de séquelles. Les experts ont également convenu par consensus qu'il ne fallait plus utiliser les expressions noyade mouillée, sèche, active, passive, silencieuse ou secondaire.

Bien que des submersions puissent survenir dans n'importe quel liquide, nous ne parlerons ici que des noyades dans l'eau. La littérature anglo-saxonne distingue entre les noyades suivies de mort «drowning» et les noyades avec une survie de plus de 24 heures à la submersion «near-drowning» quoi que cette distinction ne soit plus aussi communément utilisée ces dernières années.

## 2. CIRCONSTANCES

Dans notre pays, les noyades surviennent essentiellement en été au cours des baignades en eau de mer, moins fréquemment en piscine, étang, rivières, puits, canaux d'irrigation (canal Medjerda - Cap-Bon), exceptionnellement la noyade peut avoir lieu dans une fosse septique.

## 3. PHYSIOPATHOLOGIE

### 3.1. MÉCANISMES DE LA NOYADE

- Noyade primaire par incapacité ou épuisement : Il s'agit soit d'un sujet qui ne sait pas nager, soit d'un sujet qui sait nager, mais qui s'épuise.
- Noyade secondaire au cours d'accidents aigus: Crise d'épilepsie, infarctus du myocarde, troubles du rythme cardiaque, accident vasculaire cérébral, syncope thermodynamique, traumatisme crânien ou cervical, accident allergique (algues, méduses).

- On rapproche des noyades les accidents de plongée : Syncope par barotraumatisme de l'oreille, augmentation de la pression intrathoracique en plongée libre, mouvements inspiratoires réflexes après apnée prolongée, accident de décompression, narcose à l'azote ou intoxication à l'oxygène.

## 3.2. CONSÉQUENCES DE LA NOYADE

### 3.2.1. CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES

Quel que soit le mécanisme de la noyade, la détresse respiratoire est constante. Elle est secondaire au syndrome asphyxique aigu qui est constant. Il est dû à :

- Un **spasme laryngé** (transitoire)
- Une **inondation pulmonaire** par l'eau avec altération du surfactant et de la membrane alvéolo-capillaire.
- Un **œdème pulmonaire lésionnel**, quel que soit la nature de l'eau.
- **Une inhalation de liquide gastrique**

Concernant l'œdème aigu pulmonaire (OAP), selon la nature de l'eau on distingue :

- L'eau de mer est une solution hypertonique (environ 32 g de NaCl/l) ayant une osmolarité 3 fois supérieure à celle du plasma. À cause du gradient osmotique, elle entraînerait une inondation alvéolaire associée à une hypovolémie par sortie d'eau du secteur vasculaire vers les alvéoles. Elle est moins agressive vis-à-vis de la membrane alvéolo-capillaire [5].
- L'eau douce (piscine, canal, rivière, étang) est hypotonique. Elle entraînerait une altération rapide et importante du surfactant et de la membrane alvéolo-capillaire, à l'origine d'un œdème pulmonaire lésionnel. Son hypotonie est aussi à l'origine d'un mouvement d'eau de l'alvéole vers le secteur vasculaire à l'origine d'un état d'hypervolémie transitoire [5].
- Enfin, la contamination de l'eau (fosse septique, eau stagnante) par certains germes (bacilles à Gram négatif, cocci Gram positifs, anaérobies) peut aggraver le tableau par une surinfection.

Cet œdème pulmonaire est responsable :

- D'une perturbation de la mécanique ventilatoire avec une diminution des volumes et de la compliance pulmonaire, une augmentation des résistances des voies aériennes et une augmentation importante du travail respiratoire.
- D'une diminution du rapport ventilation/perfusion avec un effet shunt (parfois un shunt vrai) et des troubles de la diffusion entraînant une hypoxie.
- L'évolution des lésions pulmonaires peut être progressivement favorable en quelques jours ou évoluer vers une forme plus grave avec un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et une hypoxémie réfractaire. Cet OAP lésionnel est dans un certain nombre de cas aggravé par une inhalation secondaire de liquide gastrique ou une surinfection (liquide septique).

### 3.2.2. CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES

Il existe une augmentation initiale du débit cardiaque. En effet, le corps immergé dans l'eau est soumis à la pression hydrostatique environnante, rajouté à cela une vasoconstriction périphérique induite par la température de l'eau. Ceci a pour effet d'augmenter le retour vei-

neux. La résultante est une augmentation de la diurèse. Cette fuite liquidienne est responsable d'une hypovolémie et secondairement d'un collapsus. Une défaillance cardiaque et des troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire en rapport avec l'hypoxie peuvent également se voir.

### 3.2.3. CONSÉQUENCES NEUROLOGIQUES

L'anoxie cérébrale est liée à l'asphyxie ou à un arrêt cardio-respiratoire. À l'origine d'un œdème cérébral voir de convulsions qui vont aggraver la souffrance cérébrale. Cette anoxie cérébrale est l'élément qui conditionne de façon prédominante le pronostic des malades

## 4. ÉLÉMENTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DU SYNDROME DE SUBMERSION:

À la sortie de l'eau, l'examen du noyé se limitera à l'appréciation des fonctions respiratoire, neurologique et hémodynamique. Les mesures de réanimation d'urgence sont entreprises sur place en fonction de ces 3 paramètres (voir annexe-1). C'est seulement après l'arrivée en milieu hospitalier que la recherche des autres complications éventuelles (septiques, traumatiques) est entreprise.

### 4.1. SIGNES RESPIRATOIRES

- La polypnée
- Les signes de lutte
- La cyanose
- Auscultation pulmonaire: râles crépitants diffus bilatéraux

### 4.2. SIGNES NEUROLOGIQUES

L'anoxie cérébrale est la complication qui conditionne le devenir de ces patients. Un coma profond, hypotonique avec aréflexie ostéotendineuse et absence de toute réaction aux stimulations nociceptives est de très mauvais pronostic ; par contre, un coma hypertonique avec exagération des réflexes, trismus et crises d'hypertonie est de pronostic plus favorable.

La survenue de crises convulsives et leur persistance aggravent le pronostic en augmentant l'œdème cérébral secondaire à l'hypoxie.

Une aggravation secondaire des troubles neurologiques traduisant l'importance de l'œdème cérébral est toujours de mauvais pronostic.

### 4.3. TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

- Une tachycardie, des extrasystoles et même un bruit de galop peuvent se voir.
- La tachycardie ventriculaire est moins fréquente.
- Des signes d'ischémie et même une nécrose à l'ECG peuvent se voir chez les sujets prédisposés (coronariens).
- Un collapsus de mécanisme variable (hypovolémie +++, défaillance cardiaque) est fréquent.

### 4.4. UNE HYPOTHERMIE

Elle peut être rencontrée quand

la noyade survient en hiver, elle aurait alors un effet protecteur cérébral, mais les hypothermies profondes avec une température corporelle inférieure à 33°C altèrent le fonctionnement neuromusculaire et expose au risque de fibrillation ventriculaire et d'asystolie. Son existence doit être prise en considération dans l'appréciation de la gravité du tableau clinique.

### 4.5. LA DISTENSION GASTRIQUE

Par l'eau déglutie et l'air insufflé au cours des premières manœuvres de réanimation respiratoire, peut causer des vomissements qui risquent d'entraîner une inhalation aggravant les lésions pulmonaires. Elle peut, par ailleurs, être responsable d'une gêne de la course diaphragmatique et aggraver ainsi l'insuffisance respiratoire.

### 4.6. LES TROUBLES HYDROÉLECTROLYTIQUES

Bien que constatée expérimentalement, l'hémodilution est rare chez l'homme. Lorsqu'elle survient pour des quantités considérables d'eau douce inhalée, elle entraîne une hémolyse (par effet osmotique), une hypokaliémie par mécanisme de transfert. Par contre, on constate plus fréquemment une **hémococoncentration**, une **hypernatrémie** surtout au cours des noyades dans l'eau de mer.

### 4.7. UNE ACIDOSE MIXTE

L'acidose est mixte au début, puis métabolique après la reprise des mouvements respiratoires. Elle est en rapport avec l'hypoxie cellulaire (anoxie + bas débit).

### 4.8. INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE

Elle peut se voir à la phase initiale ou de façon retardée par hypovolémie sévère ou secondaire à une rhabdomyolyse.

### 4.9. LA COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSÉMINÉE (CIVD)

Exceptionnellement, une C.I.V.D. peut survenir expliquée par : l'hypoxie, l'acidose, l'atteinte de l'épithélium pulmonaire, l'hypothermie et l'hémolyse.

## 5. TRAITEMENT

### 5.1. LES PREMIERS SECOURS

#### 5.1.1. SUR LE LIEU DE L'ACCIDENT (voir annexe - 1):

De la précocité et de la qualité de ces premiers secours dépend l'évolution. Ces premiers gestes doivent être faits par l'entourage selon les principes de la chaîne de survie de la noyade [6] :



La chaîne de survie comprend essentiellement :

- Une application des méthodes préventives
- La reconnaissance de la détresse et l'appel à l'aide
- Assurer un moyen de flottaison à la victime
- Repêchage de l'eau en assurant la sécurité du sauveteur
- Soins et réanimation selon l'évaluation de la gravité initiale de la victime
- Les manœuvres de repêchage et d'extraction de l'eau doivent se faire en respectant l'axe tête-cou lorsqu'une lésion rachidienne est suspectée.
- Libération des voies aériennes en évacuant au doigt d'éventuels corps étrangers (vomissements, débris alimentaires) ou des mucosités et position latérale de sécurité. La compression abdominale et la manœuvre de Heimlich doivent être proscrites en raison du risque de vomissement et d'inhalation sauf si on suspecte une obstruction des voies aériennes supérieures par un corps étranger
- Si la victime est en apnée ou en arrêt cardiocirculatoire, on commence sans délai l'assistance circulatoire par massage cardiaque externe et ventilation par bouche à bouche qui doivent être poursuivis jusqu'à réapparition d'une ventilation spontanée. C'est alors qu'on sèche et qu'on réchauffe la victime. Une surveillance continue en position latérale de sécurité doit être maintenue jusqu'à l'arrivée des secours médicalisés (SAMU, SMUR).

On n'oubliera pas de noter la durée de l'arrêt cardio-respiratoire et le délai qui s'est écoulé avant le commencement des manœuvres de Réanimation (No-flow time).

### 5.1.2. À L'HÔPITAL

Si la victime est consciente, un examen neurologique, respiratoire et cardio-vasculaire est fait complété par une radiographie du thorax et une prise de sang pour les examens biologiques. La conduite à tenir comportera :

- une oxygénothérapie par masque à haute concentration à fort débit (10 à 15 L/min)
- la mise d'une sonde gastrique
- la pose d'une voie d'abord veineux
- Réchauffement du patient
- Si la noyade a eu lieu dans une eau contaminée, une antibiothérapie de première intention visant les bacilles à Gram négatif et les anaérobies sera instaurée, secondairement adaptée selon les données des prélèvements bactériologiques (prélèvement trachéal, hémoculture).

Dans les cas apparaissant bénins (symptômes minimes à type de toux), les victimes seront gardées sur place au repos strict au lit en poursuivant l'oxygénothérapie pendant 24H. Un contrôle radiologique du thorax sera effectué à H24. Ce traitement est suffisant dans la majorité des cas. Les cas graves (râles crépitants diffus, dyspnée importante, troubles hémodynamiques ou neurologiques) seront transférés vers des services de Soins Intensifs.

### 5.2. TRAITEMENT EN MILIEU SPÉCIALISÉ

- Correction de l'hypoxie : Si le patient est conscient, en cas de non-corrrection de l'hypoxémie par l'oxygénation à fort débit, le recours à une ventilation non invasive en mode VS-PEEP ou VS-AI-PEEP est nécessaire. En cas d'échec ou d'emblée en cas de troubles de la conscience, d'état de choc ou de détresse respiratoire (gasp, pauses respiratoires, hypoxie sévère, signes de

lutte importants) le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique s'impose avec une  $FiO_2$  et un niveau de PEEP réglés de façon à assurer une  $PaO_2 > 70$  mmHg et une  $SpO_2 > 92\%$  (voir cours ventilation mécanique).

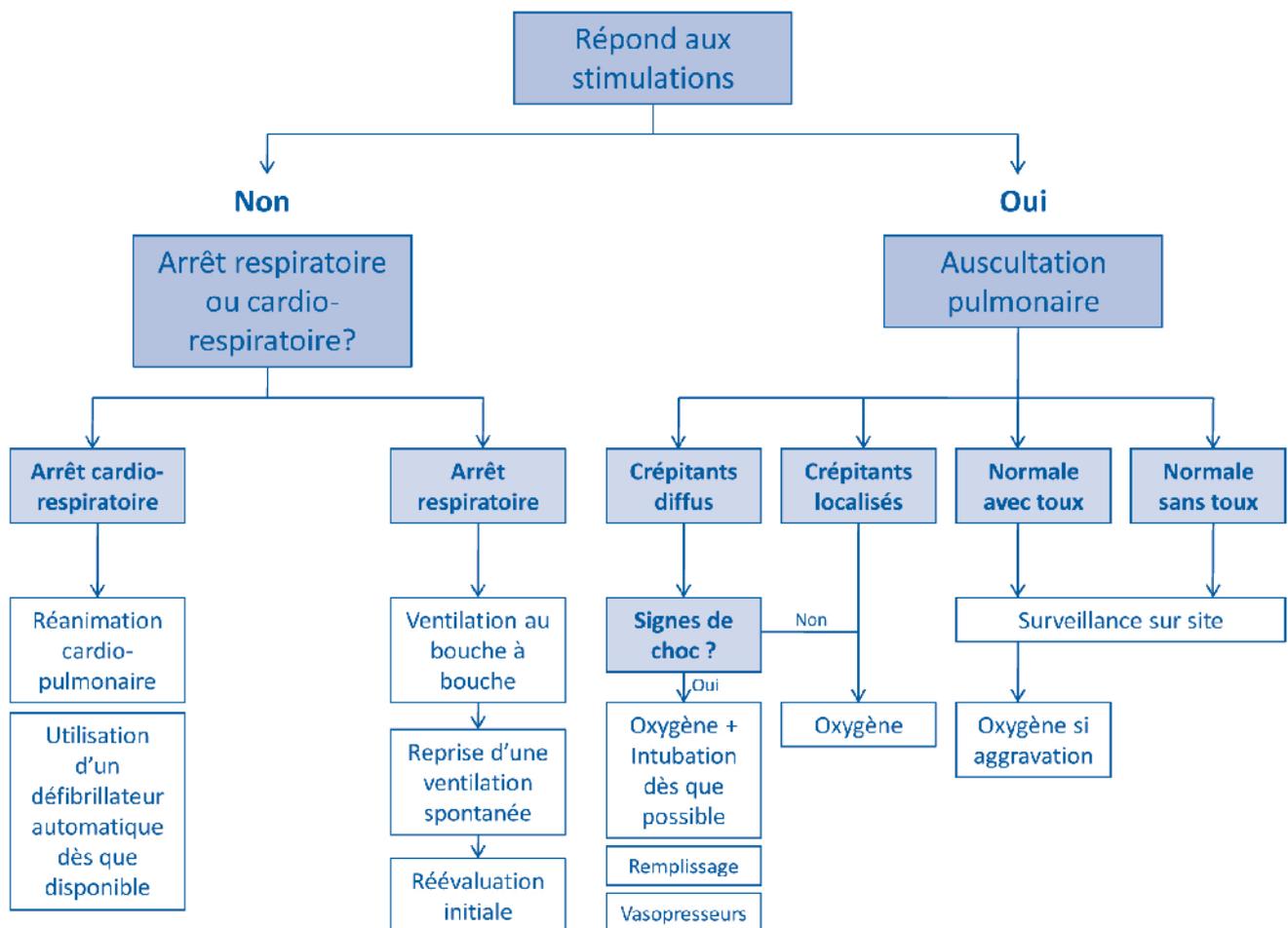
- Défaillance circulatoire : On commence par un remplissage vasculaire par macromolécules ou cristalloïdes titrés sur des paramètres cliniques simples (fréquence cardiaque, pression artérielle, coloration des extrémités, diurèse horaire). Si cette mesure ne suffit pas, l'administration de drogues inotropes ou vasopresseurs selon les données de l'étude hémodynamique invasive ou non invasive est effectuée.
- Traitement de l'œdème cérébral et la protection du cerveau : Il s'agit de maintenir une homéostasie cérébrale en assurant :
  - o Une oxygénation correcte avec une normocapnie voir une hypocapnie modérée ( $PCO_2$  entre 35 et 40 mmHg) limitant ainsi l'œdème cérébral.
  - o Assurer une perfusion cérébrale adéquate à travers le maintien d'une pression artérielle moyenne entre 75 et 85 mmHg.
  - o Assurer une osmolarité sanguine normale limitant ainsi les mouvements liquidiens entre le secteur vasculaire et le parenchyme cérébral.
  - o Une normoglycémie est indispensable à la protection cérébrale.
  - o Une normothermie voire une hypothermie contrôlée (si les moyens techniques le permettent) permettant de réduire le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale en  $O_2$ .
  - o Une sédation efficace voir une curarisation les premières 48 heures chez les malades ventilés dans l'objectif d'une parfaite adaptation au respirateur, un meilleur contrôle de la pression intracrânienne et une réduction de la consommation cérébrale en  $O_2$ .
- Correction de l'acidose métabolique : Elle passe par la correction de l'hypoxie et du bas débit (acidose métabolique lactique par hypoxie cellulaire). L'alcalinisation n'est pas préconisée.
- Rarement, traitement des conséquences d'une éventuelle hémolyse aiguë
  - o Une anémie
  - o Une hyperkaliémie
  - o Une insuffisance rénale aiguë
- Hypothermie profonde : réchauffement progressif du patient.
- Traitement d'une éventuelle surinfection pulmonaire guidée par les prélèvements bactériologiques.

## 6. LES MOYENS DE PRÉVENTION ET DE DIMINUTION DU RISQUE DE NOYADE

Il existe essentiellement 5 moyens basiques de prévention du risque de noyade [4] :

- Rester prêt des enfants en zones à risque de noyade.
- Ne se baigner qu'en milieu surveillé par des maîtres nageurs secouristes.
- Délimitation des piscines par des moyens empêchant l'accès des enfants non accompagnés
- Toujours porter des gilets de sauvetage dans les embarcations.
- Apprentissage de la nage dès le jeune âge.

# ANNEXES



# LES TOXI-INFECTIIONS ALIMENTAIRES GRAVES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une toxi-infection alimentaire collective
2. Préciser les mécanismes physiopathologiques des agents responsables des toxi-infections alimentaires collectives
3. Identifier par l'anamnèse et les signes cliniques le germe responsable de la TIAC
4. Savoir procéder à une démarche diagnostique et thérapeutique devant une TIAC.

## INTRODUCTION

**Les infections transmises à l'homme par les aliments (salmonellose, listériose, campylobactériose, yersiniose, toxoplasmose, infections virales) persistent dans les pays industrialisés. L'importance de leur maîtrise est justifiée d'une part par le coût des manifestations aiguës et, d'autre part, par celui de la prise en charge des pathologies secondaires ou réactionnelles. Leur fréquence reste élevée malgré les mesures de surveillance et de prévention prises au niveau de la production, distribution et conservation des aliments. La contamination de ces aliments peut être le fait de la matière première (animale ou végétale), d'une contamination par l'environnement, l'homme ou un autre aliment (contamination croisée).**

## 1. DÉFINITION

Un foyer de toxi-infection alimentaire collective (TIAC) est défini par la survenue d'au moins 2 cas groupés, d'une symptomatologie similaire, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. Elles peuvent concerner aussi bien la restauration collective (y compris des établissements sanitaires en particulier maisons de retraite) que la cuisine familiale.

Elles sont dues à la contamination d'un aliment, responsable de l'apport au niveau du tractus digestif d'un germe entéro-invasif (bactérie, mais aussi virus) ou d'une toxine (bactérienne ou plus rarement sécrétée par un champignon).

## 2. PHYSIOPATHOLOGIE

Trois mécanismes principaux sont responsables de l'activité pathogène des agents responsables des TIAC :

- **Action invasive** par colonisation ou ulcération de la muqueuse intestinale avec inflammation. La localisation est habituellement iléo-colique et la destruction villositaire importante. Les selles sont alors glaireuses, riches en polynucléaires, parfois sanglantes.
- **Action cytotoxique** avec production d'une toxine pro-téique entraînant une destruction cellulaire.

- **Action entérotoxigène**, entraînant une stimulation de la sécrétion. La toxine, libérée par certaines bactéries au sein même de l'aliment, est responsable du tableau clinique :

La multiplication bactérienne intra-intestinale étant soit absente soit tout à fait secondaire. Il n'y a pas de destruction cellulaire ou villositaire. La diarrhée est aqueuse, il n'y a pas de leucocytes ni de sang dans les selles. La fièvre est absente ou modérée. Le risque de déshydratation aiguë est important.

La diarrhée cesse en 3 à 5 jours, dès que la population entérocytaire s'est régénérée ou a retrouvé une fonction normale.

Il est important d'avoir une vue d'ensemble sur les différents agents susceptibles de provoquer une TIAC, leur réservoir et leur mécanisme de pathogénicité (ou aspects physiopathologiques)

## 3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

### 3.1 CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Devant une suspicion d'une toxi-infection alimentaire, il est impératif de préciser certains éléments permettant de retenir le diagnostic et d'identifier l'aliment et le germe en cause :

- Plusieurs personnes qui ont partagé le même repas ont eu une symptomatologie en même temps à des degrés divers. Cette variabilité dépend de l'appétit de chacun, mais aussi d'une susceptibilité individuelle.
- Le délai entre l'ingestion et les premiers symptômes qui se chiffre en heures.
- Les signes proprement infectieux comme la fièvre manquent le plus souvent. Les malades présentent souvent des crampes abdominales violentes. Des véritables chocs et même des décès rapides sont possibles.
- L'aspect des selles est aussi important à préciser. Deux entités, sont à individualiser : le syndrome cholérique et le syndrome dysentérique, traduisant des tableaux cliniques différents, en rapport avec des causes et mécanismes distincts :

### • LE SYNDROME CHOLÉRIQUE :

Ce syndrome associe : des diarrhées profuses, liqui-

diennes, aqueuses d'aspect eau de riz. Des vomissements pouvant précéder ou accompagner les diarrhées. Le risque de cette diarrhée étant la déshydratation qui reflète l'excrétion liquidienne rapide et profuse par les entérocytes de la partie initiale du grêle, sous l'action généralement d'une entérotoxine élaborée par les germes qui adhèrent à la surface de la muqueuse tel que le vibron cholérique ou l'Eschérichia coli entérotoxigène.

#### • LE SYNDROME DYSENTÉRIQUE :

Ce syndrome se caractérise par des violentes coliques, crampes abdominales et ténésmes. Les selles sont glaireuses, muco-sanglantes, parfois purulentes.

La diarrhée traduit l'invasion bactérienne de la muqueuse iléo-colique avec nécrose de l'épithélium, ulcération de la muqueuse et forte réponse inflammatoire de la sous-muqueuse : c'est une entérocologie. Des hématies et des granulocytes neutrophiles sont présents en grand nombre dans les selles.

Le syndrome dysentérique est le produit des entérobactéries « invasives » essentiellement les shigelles, à un moindre degré les salmonelles dites mineures et de rares *E. coli* entéro-invasifs. Le risque majeur repose ici sur le danger de foyers de suppuration, de perforation et de diffusion bactériémique des germes.

- Il peut être difficile ou impossible de mettre en évidence le germe dans les selles, mais la culture de l'aliment suspect apporte souvent la confirmation.

## 3.2 CLASSIFICATIONS DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

### 3.2.1 TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES D'EXPRESSION DIGESTIVE PRÉDOMINANTE

#### *a-Micro-organismes ayant une action invasive (Syndrome dysentérique)*

• **Les Salmonella mineures** (non typhiques) sont les bactéries les plus fréquemment en cause dans les toxi-infections alimentaires. La dose infectante doit être supérieure aux capacités de défense du tube digestif, et on admet que la dose minimale infectante est généralement supérieure ou égale à 10<sup>5</sup> bactéries.

Leur réservoir est très large et s'étend à tout le monde animal. Les aliments les plus fréquemment mis en cause sont les oeufs (*S. enteritidis*), la viande, plus particulièrement les volailles, et les produits laitiers. L'aliment contaminant doit être consommé cru ou peu cuit. La durée d'incubation est de 12 à 36 heures.

Cliniquement, les salmonelloses se manifestent par une diarrhée fébrile accompagnée de vomissements et de douleurs abdominales. Elles peuvent entraîner des bactériémies et se compliquer de septicémies ou de localisations secondaires extradiigestives qui font la gravité de la maladie. Les signes vont durer spontanément 2 à 3 jours pour disparaître rapidement.

Le diagnostic sera confirmé par la coproculture qui identifiera la souche.

L'antibiothérapie ne modifie pas l'évolution clinique et peut au contraire contribuer à prolonger le portage de la souche. Elle n'est donc pas indiquée en règle générale, sauf chez le sujet présentant un déficit immunitaire, chez le jeune enfant, chez la personne âgée, chez le sujet porteur d'une prothèse vasculaire ou articulaire, chez le drépanocytaire et enfin dans les formes cliniques sé-

vères, avec altération de l'état général et état de choc. Les antibiotiques utilisés sont soit l'amoxicilline, le cotrimoxazole ou mieux des fluoroquinolones systémiques pour une durée de 5 jours.

• **Shigella** est plus rarement responsable de foyers d'origine alimentaire. Leur réservoir est essentiellement humain et donc la transmission est habituellement interhumaine; cependant la dose minimale infectante est très faible et favorise la transmission indirecte par l'alimentation et par l'eau. La durée d'incubation est de 1 à 3 jours. Cliniquement, les shigelles provoquent classiquement un syndrome dysentérique (coliques, selles sanglantes et purulentes) accompagné de fièvre et de vomissements.

Le traitement antibiotique réduit la durée de la maladie. Il fait appel au cotrimoxazole, ou aux fluoroquinolones pour une durée de 5 jours.

• **Campylobacter** (surtout *C. jejuni*) est, à tort, insuffisamment recherché en France par les microbiologistes, mais il est décrit dans d'autres pays comme étant une importante cause de diarrhée et responsable de nombreux petits foyers de toxi-infections alimentaires.

Leur réservoir est animal. La transmission peut se faire directement lors de contacts avec des animaux domestiques infectés; les volailles, le lait non pasteurisé et l'eau sont les vecteurs les plus fréquents d'infections d'origine alimentaire.

La durée d'incubation est de 2 à 5 jours.

Cliniquement, *C. jejuni* provoque un tableau proche des salmonelloses. Les bactériémies sont rares. Un portage prolongé pendant plusieurs semaines est fréquemment observé après la phase clinique qui dure en moyenne 4 jours. Le traitement fait appel aux macrolides (érythromycine®) pour une durée de 7 à 10 jours.

Des manifestations extra digestives peuvent se voir: arthrite réactionnelle, syndrome de Guillain-Barré. Le risque atteindrait 1/1058 pour les infections par le sérotype O19. Le caractère réactionnel semble lié à une parenté antigénique entre les structures du ganglioside humain et celles du LPS de *Campylobacter*.

• **Yersinia enterocolitica** est une cause fréquente de diarrhée. Ce sont des bactéries qui se développent bien au froid (+ 4°C) et peuvent donc être à l'origine de toxi-infections alimentaires même lorsque les conditions de réfrigération et de chaîne du froid ont été correctement respectées. Leur réservoir est surtout représenté par les animaux d'élevages. Les aliments contaminés sont variés : porc, volailles, eau.

La durée d'incubation est de 3 à 7 jours.

Cliniquement, la symptomatologie varie avec l'âge: diarrhée fébrile chez le jeune enfant, elle peut être accompagnée chez l'adulte d'érythème noueux, d'arthrite ou de foyers osseux. Chez l'adolescent, une adénite mésentérique peut donner un tableau pseudo-appendiculaire. Le sérodiagnostic prend tout son intérêt dans les formes tardives extradiigestives.

Le traitement antibiotique sera réservé aux formes sévères avec bactériémie et fera appel aux fluoroquinolones systémiques ou aux macrolides.

### • Virus des diarrhées

Certains virus comme les Rotavirus peuvent donner lieu à des intoxications collectives d'origine hydrique. L'agent en cause est un virus résistant qui peut persister dans l'eau. Les enfants et les adolescents sont beaucoup plus souvent atteints que les adultes (immunisation). La diarrhée est souvent sévère avec fièvre élevée, les selles sont volontiers hémorragiques.

### **b- Micro-organismes ayant une action cytotoxique**

• **Vibrio parahaemolyticus** n'est pas une cause très fréquente de TIAC. C'est un vibriion halophile (eau salée) qui nécessite un climat tempéré pour se développer. Son réservoir habituel est l'eau de mer tiède et la contamination se produit par la consommation de poissons ou de fruits de mer crus ou insuffisamment cuits. La durée d'incubation est habituellement de 12 à 24 heures. Cliniquement, l'infection se manifeste par des douleurs abdominales et une diarrhée aqueuse.

### **c- Micro-organismes ayant une action Entérotoxigène (Syndrome cholériforme)**

La toxinogénèse peut avoir lieu dans l'aliment (Staphylococcus aureus, Bacillus cereus, Clostridium botulinum) ou bien dans la lumière intestinale (Clostridium perfringens).

• **Staphylococcus aureus** est une cause fréquemment reconnue de TIAC, facilement diagnostiquée par leur brutalité d'installation et l'intensité de la symptomatologie.

Leur réservoir est habituellement humain et la contamination des aliments se fait lors de leur préparation par un porteur sain (portage rhinopharyngé) ou présentant une plaie infectée par Staphylococcus aureus (furoncles, panaris). L'entérotoxine thermostable est produite au sein de l'aliment et c'est uniquement cette toxine et non le staphylocoque qui est responsable des troubles. Les infections staphylococciques sont plus fréquemment associées à des produits laitiers (fromages, lait, crèmes glacées) ou à des plats ayant subi des manipulations importantes (salades composées, viandes séchées). Le staphylocoque est un germe halophile (croissance possible en milieu salé). La durée d'incubation est de 2 à 4 heures.

Cliniquement, les signes dominants sont des nausées, vomissements et des douleurs abdominales, parfois accompagnés de diarrhée liquide profuse et plus rarement d'un choc hypovolémique. La température est habituellement normale. Le risque de déshydratation voire de collapsus existe. Cette gastro-entérite est rapidement et spontanément favorable. La coproculture n'a pas d'intérêt diagnostique. L'antibiothérapie n'est pas indiquée.

• **Clostridium perfringens** est fréquemment en cause en restauration collective lorsque les règles de conservation des aliments après la cuisson n'ont pas été respectées. La moitié des cas environ est due à des aliments mixés, le plus souvent viandes en sauce ou plats composés, 95 % des cas sont liés à des produits cuits. Leur réservoir est ubiquitaire. Ce sont des bactéries sporulées thermo-résistantes qui germent et se multiplient lorsqu'il existe des conditions favorables, suffisamment longues, de

température et d'anaérobiose. Les viandes en sauce sont donc un moyen fréquent de contamination.

La durée d'incubation est de 9 à 15 heures.

Cliniquement, l'intoxication se manifeste par une diarrhée et des douleurs abdominales à type de coliques. La fièvre et les vomissements sont rares. L'évolution est habituellement favorable en 24 heures, mais les souches de type C peuvent provoquer des entérocolites nécrosantes.

• **Bacillus cereus** provoque des toxi-infections dont la fréquence est mal appréciée, les foyers ont surtout pour origine les restaurants asiatiques.

Leur réservoir est ubiquitaire. Les aliments contaminés sont souvent du riz, de la purée ou des légumes germés (soja). Deux entérotoxines ont été identifiées : une thermostable émétisante (plutôt responsable de vomissements) formée pendant la sporulation et une thermolabile (responsable de diarrhée).

La durée d'incubation est de 1 à 6 heures lorsque les vomissements prédominent, ou bien de 6 à 16 heures lorsqu'il s'agit de diarrhée.

Cliniquement, 2 ordres de manifestations peuvent être observés: l'une proche de l'intoxication staphylococcique, l'autre proche de l'intoxication par C. perfringens.

### • **Escherichia coli entérotoxigènes**

Ils sont responsables de la grande majorité des diarrhées du voyageur (tourista). Leur pathogénicité est liée à la production de deux sortes de toxines: toxine LT thermostable, proche de la toxine cholérique et toxine ST thermostable. Ils sont transmis par l'eau. Cliniquement tous les degrés de gravités peuvent exister entre une forme modérée qui se résume à l'émission de quelques selles liquides et une forme cholériforme. Le diagnostic est clinique. Le sérotypage n'a qu'un intérêt épidémiologique.

## **3.2.2 TOXI-INFECTIIONS ALIMENTAIRES D'EXPRESSION EXTRADIGESTIVE PRÉDOMINANTE**

**a- Clostridium botulinum** entraîne des toxi-infections graves. La fréquence du botulisme alimentaire est faible. Le réservoir est ubiquitaire. Les aliments contaminés sont habituellement les conserves n'ayant pas subi une cuisson préalable suffisante: conserves domestiques, charcuteries artisanales (jambon), poissons fumés. La neurotoxine protéique produite est thermolabile. La durée d'incubation est de 2 heures à 8 jours, en général entre 12 et 36 heures.

Cliniquement, parfois précédés de nausées et de vomissements, les signes sont d'ordre neurologique : diplopie, troubles de l'accommodation, dysphagie, sécheresse des muqueuses; et dans les cas graves, paralysies motrices pouvant atteindre les muscles respiratoires. Fait important, il n'y a ni fièvre ni signe méningé ou d'atteinte du système nerveux central.

Évolution : le botulisme est une toxi-infection grave. Le type toxinique influence le pronostic. Le type A est plus sévère que le type B et le E que le A. Les autres facteurs déterminants sont: l'âge, la durée d'incubation (plus grave si plus court), la race (plus sévère chez les asiatiques), la survenue de complications infectieuses, ou d'atteintes des voies respiratoires.

Le traitement curatif comporte:

- traitement symptomatique et surveillance,
- Guanidine, s'opposant à l'action de la toxine au niveau de la jonction neuromusculaire, administrée sous forme de sirop de chlorhydrate de guanidine,
- Sérothérapie, très discutable, réservée à certaines formes sévères.

**b- Intoxication histaminique** survient après consommation de poissons mal conservés (surtout thon). La durée d'incubation est courte de 10 minutes à 1 heure. Le tableau clinique regroupe des troubles vasomoteurs (érythème de la face et du cou, céphalées et des signes digestifs). La régression est rapide et accélérée par l'administration de corticoïdes et d'antihistaminiques.

## 4- CONDUITE A TENIR

### 4-1 ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

Devant une symptomatologie digestive similaire chez plusieurs personnes qui ont partagé le même repas on doit penser à une TIAC. Pour identifier le germe en cause, il faut préciser certains éléments [Tableau 1, 1 bis ]:

- La nature du repas (les différents aliments ingérés)
- Le délai entre l'ingestion et les premiers symptômes qui se chiffre en heures.
- Présence ou non de fièvre
- L'aspect des selles: syndrome cholériforme ou le syndrome dysentérique,

Pour confirmer l'imputabilité du germe, on doit réaliser des coprocultures, des hémocultures et une culture de l'aliment suspect.

### 4-2 PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement est essentiellement symptomatique basé sur:

- o Une réhydratation nécessaire pour compenser les pertes liquidiennes par les diarrhées et les vomissements.
- o Correction des troubles hydroélectrolytiques: supplémentation potassique
- o En présence de colite on peut prescrire des antispasmodiques
- o La prescription des antidiarrhéiques est très discutée, elle risque d'augmenter la pullulation bactérienne.
- o L'Antibiothérapie est discutée cas par cas. Elle est indiquée chez les sujets présentant un déficit immunitaire, les jeunes enfants, les personnes âgées, les porteurs d'une prothèse vasculaire ou articulaire, les formes cliniques sévères, avec altération de l'état général et état de choc.
- o Une réalimentation précoce est préconisée à base de: riz, carottes cuites, pâtes, bananes.
- o Il faut proscrire les aliments stimulant le péristaltisme intestinal: laitage++, café, alcool, légumes verts, crudités.

### 4-3 DÉCLARATION A LA DIRECTION DE SOINS ET DE SANTÉ DE BASE (DSSB)

Tout cas de TIAC doit être déclaré à la DSSB pour déclencher leur enquête [Figure 1].

# ANNEXES

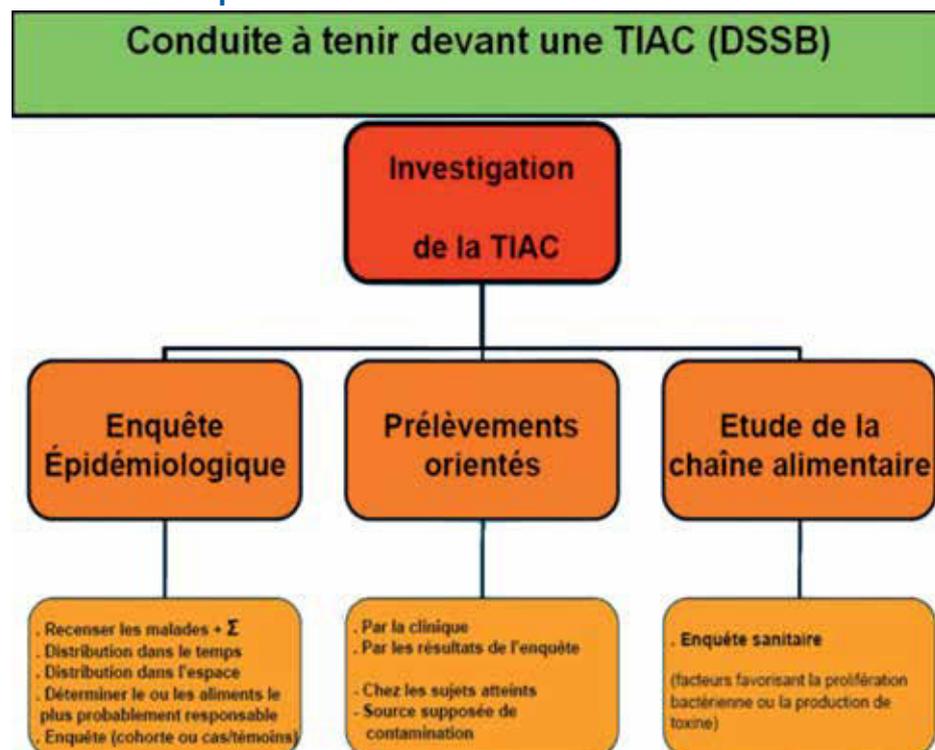
**TABLEAU 1 : caractéristiques des TIAC en fonction des germes**

Germe responsable	Durée d'incubation	Signes cliniques	Facteurs de la contamination
<i>Salmonella</i>	12-24h	Diarrhée aiguë fébrile (39-40°)	- aliments peu ou pas cuits: viande, volailles, œufs, fruits de mer. - restauration familiale ou commerciale
<i>Staphylococcus aureus</i>	2-4h	Vomissements, douleurs abdominales, diarrhées sans fièvre	- Lait et dérivés - Plats cuisinés la veille du repas - Réfrigération insuffisante - Porteurs sains ou staphylococcie cutanée.
<i>Clostridium perfringens</i>	8-24h	Diarrhée isolée sans fièvre	- Plats cuisinés la veille - Réfrigération insuffisante - Restauration collective
<i>Shigella</i>	48-72h	Diarrhée aiguë fébrile	- Aliments peu ou pas cuits

**TABLEAU 1BIS : caractéristiques des TIAC en fonction des germes**

Germe responsable	Durée d'incubation	Signes cliniques	Facteurs de la contamination
<i>Clostridium botulinum</i> (surtout toxine de type B)	6-72 h	<b>Débuts:</b> troubles digestifs banals, sans fièvre <b>Etat:</b> - Troubles oculaires: diplopie, mydriase, trouble de l'accommodation. - Troubles de la déglutition, voix nasonnée: paralysie vélopalatine. - Sécheresse des muqueuses - Paralysie respiratoire et des membres.	- viande de porc (préparation artisanale) - conserves familiales mal stérilisées.
Intoxication histaminique	10 min-1h	- Troubles vaso-moteurs: érythème de la face et du cou, céphalées, bouffées de chaleur, urticaire.	- Poissons mal conservés (surtout thon).

**FIGURE 1 : Enquête de la DSSB**



# TESTS D'ÉVALUATION

## CAS CLINIQUE

Jeune de 25 ans consulte les urgences pour asthénie et troubles digestifs (diarrhée, vomissements) évoluant depuis deux jours. L'interrogatoire révèle la notion d'ingestion d'un repas collectif (cérémonie d'un mariage) 24h avant le début de la symptomatologie. Ce repas est composé de couscous à la viande et tarte aux œufs et au fromage. À noter que certains invités ont présenté un tableau similaire.

L'examen trouve un patient conscient, mais apathique, température à 39 °C, des cernes oculaires, des marbrures aux niveaux des genoux, PA : 80/70 mmHg, pouls : 120btt/min, FR : 20 cycles/min.

La biologie objective : Glycémie : 5 mmol/l, Urée : 12 mmol/l, créatinine : 100 µmol/l, Na+ : 135 mmol/l, K+ 2,9 mmol/l, ASAL/ALAT : 19/20 UI/L, bil T/C : 18/9, TP : 90 %, GB : 12 000 élet/mm<sup>3</sup>, plq : 180 000 élet/mm<sup>3</sup>, CRP : 20 mg/l.

**Question1** : Évaluer l'état hémodynamique

---

---

---

**Question2** : Quel est votre diagnostic

---

---

---

**Question3** : Quel est le germe responsable de ce tableau clinique ? Argumenter

---

---

---

**Question 4** : Détailler votre CAT diagnostique et thérapeutique

---

---

---

**Question 4 :**  
CAT diagnostique :  
hémocultures, coproculture  
CAT thérapeutique :  
Remplissage vasculaire,  
Antibiothérapie (forme sévère)  
Quinolone ou CG3

**Question 3 :**  
Salmonella mineur:  
Aliment responsable : œufs  
et fromage  
Délai d'incubation : 24h  
Fièvre

**Question 2 :**  
• TIAc compliquée d'un état  
de choc hypovolémique  
**Question 1 :**  
• Etat de choc hypovolémique

RÉPONSES

# GESTION DE LA FIN DE VIE EN RÉANIMATION

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les concepts : obstination déraisonnable, traitement curatif et traitement palliatif.
2. Connaître les différents principes éthiques, généraux et spécifiques, concernant la gestion de la fin de vie
3. Définir la limitation et l'arrêt de traitements chez un patient en fin de vie
4. Reconnaître les situations de limitation ou d'arrêt de traitements
4. Connaître les principes de gestion de la fin de vie en réanimation
5. Préciser les différents intervenants dans le processus de réflexion et de décision de limitation ou d'arrêt de traitement
6. Etablir les modalités d'application des procédures de la gestion de la fin de vie
7. Savoir assurer un accompagnement de la famille d'un patient en fin de vie hospitalisé en réanimation

## Activités d'apprentissage

1. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, et al. End-Of-Life Practices in European Intensive Care Units. The ETHICUS Study. JAMA 2003 ; 290:790-7.
2. Boles J M et Lemaire F. Fin de vie en réanimation. Édition Elsevier/Masson, 2004.
3. Puybasset L. Enjeux éthiques en réanimation. Edition Springer, 2010.
4. Commission d'éthique de la SRLF. Limitation et arrêt des traitements en réanimation adulte. Actualisation des recommandations de la société de réanimation de langue française. Réanimation 2010 ; 19:679-98
5. Villers D, Renault A, Le Gall G et Boles J M. Limitation et arrêt des traitements en réanimation adulte. Comment évaluer et améliorer nos pratiques. Réanimation 2010 ; 19:706-

## 1. INTRODUCTION

La réanimation cherche essentiellement à maintenir la vie des malades critiques et à leur offrir la meilleure qualité de vie possible. Les progrès considérables de la science médicale en général et de la réanimation en particulier permettent le maintien très prolongé en survie de patients qui n'ont aucune chance de sortir vivants du service. Sur la base des principes fondamentaux d'éthique médicale, toute tentative d'assurer la survie quand la mort est inévitable deviendrait alors acharnement thérapeutique et les moyens mis en œuvre deviendraient vains. Dans les pays développés, 50 à 70% des décès en réanimation font suite à une limitation ou à un arrêt de ces traitements très puissants. La gestion de la fin de vie en réanimation prend une place de plus en plus importante pour les soignants. C'est une démarche complexe qui nécessite l'intervention du trio soignant-patient-famille.

## 2. CONCEPTS ET DÉFINITION

### 2. 1. TRAITEMENTS ET SOINS

En réanimation, la prise en charge d'un patient associe différents traitements et soins:

- un «traitement» se réfère à une thérapeutique à visée curative ou à une technique de suppléance d'une défaillance d'organe
- les soins «de confort» et «de support» associent les soins d'hygiène, la prise en charge de la douleur et de la souffrance.

En pratique, les deux types de prise en charge coexistent en permanence et s'il est possible d'interrompre et/ou de limiter certains traitements, les soins devront toujours être poursuivis.

### 2.2. OBSTINATION DÉRAISONNABLE (ACHARNEMENT THÉRAPEUTIQUE)

Ce concept fait référence à l'instauration ou la poursuite d'une stratégie à visée curative inutile et non justifiée au regard du pronostic en termes de survie ou de qualité

de vie. Elle doit être considérée comme une atteinte aux droits fondamentaux d'une personne vulnérable. Cette obstination est assimilée à une mauvaise pratique et devient désormais condamnable par la loi dans de nombreux pays occidentaux.

«Le prolongement artificiel de l'existence des incurables et des mourants par l'utilisation de moyens médicaux hors de proportion avec l'état du malade fait aujourd'hui peser une menace sur les droits fondamentaux que confère à tout malade incurable et à tout mourant sa dignité d'être humain.» (Conseil de l'Europe, Assemblée parlementaire. Protection des droits de l'homme et de la dignité des malades incurables et des mourants. Recommandation 1418, 25 juin 1999).

### 2.3. SOINS PALLIATIFS :

Ce sont des soins actifs délivrés dans une approche globale de la personne atteinte d'une maladie potentiellement mortelle. L'objectif des soins palliatifs est de soulager les douleurs physiques et les autres symptômes, mais aussi de prendre en compte la souffrance psychologique, sociale et spirituelle du patient et de sa famille.

### 2.4. LIMITATION DES TRAITEMENTS

La limitation des traitements («withholding») regroupe plusieurs entités:

- la non-optimisation d'un ou de plusieurs traitements, dont des techniques de suppléance d'organe assurant un maintien artificiel en vie.
- la prévision d'une non-optimisation ou d'une non-instauration d'un ou de plusieurs traitement(s) en cas de nouvelle défaillance d'organe, même au cas où le maintien artificiel en vie pourrait en dépendre.

**L'intention de la décision n'est pas de provoquer la mort**, mais délaissier le processus physiologique se dérouler sans intervention technique ou médicamenteuse jugée sans bénéfice pour le patient.

### 2.5. ARRÊTS DES TRAITEMENTS

L'arrêt des traitements («withdrawing») est défini par l'interruption d'un ou de plusieurs traitements, dont des techniques de suppléance d'organe assurant un maintien artificiel en vie. **Il est essentiel que l'intention soit clairement exprimée dans l'argumentation.** Consignée dans le dossier du malade, elle permettra de distinguer le «laisser mourir» d'un malade en fin de vie du «faire mourir», assimilé à un homicide et condamnable.

L'arrêt de traitement(s) ne s'applique pas au sujet en état de mort encéphalique qui est par définition légalement décédé.

### 2.6. EUTHANASIE

L'euthanasie ou le suicide assisté, définis par la demande explicite du patient qu'un tiers lui donne la mort ou lui facilite le suicide.

## 3. PRINCIPES ÉTHIQUES UTILES DANS LA GESTION DE FIN DE VIE

L'organisation mondiale de santé (OMS) avait proposé de fonder l'éthique des soins aux malades en fin de vie sur un certain nombre de principes.

## 3.1. PRINCIPES ÉTHIQUES GÉNÉRAUX

### 3.1.1. PRINCIPE D'AUTONOMIE

L'autonomie est la capacité qu'a un individu à se gouverner lui-même. Chaque personne a le droit de prendre les décisions qui la concernent. Elle peut accepter ou refuser le traitement qui lui est proposé. Le fondement du principe de l'autonomie est le consentement. Pour que le consentement soit valide, trois précautions doivent être respectées :

- Le patient dispose d'informations compréhensibles, complètes et appropriées ;
- Il a sa capacité de discernement ;
- Il est libre de toute pression ou influence.

En fin de vie, l'autonomie correspond donc à la capacité du patient à faire des choix existentiels et s'appuie sur la singularité et la liberté de la personne. Toute fois, cette capacité peut être impossible pour un malade inconscient ou dépressif.

### 3.1.2. PRINCIPE DE BIENFAISANCE

Le principe de bienfaisance considère que l'intervention est supposée apporter un bien au patient. Dans le domaine de la fin de vie, la bienfaisance suppose que l'on tient compte de la souffrance physique et mentale du patient, de la qualité de vie et de l'accompagnement.

### 3.1.3. PRINCIPE DE NON-MALFAISANCE

Le principe de non-malfaisance considère que l'intervention est supposée ne pas causer de tort au patient. En fin de vie, ce principe nous renvoie au principe de proportionnalité qui affirme qu'il est contre-indiqué de prolonger la vie d'un patient lorsque les mesures pour y parvenir comportent plus de souffrance que de bienfait.

### 3.1.4. PRINCIPE DE JUSTICE

Le principe de justice suppose de prodiguer des soins à tout patient sans discrimination. Il s'agit de « traiter des gens égaux de manière égale ». L'OMS insiste pour que dans le monde entier tout malade en fin de vie puisse recevoir les soins palliatifs dont il a besoin.

Le principe de justice est étroitement lié à celui de la solidarité. Celle-ci est du ressort de la société. Le soignant doit accepter et favoriser l'accompagnement du malade en fin de vie sans oublier de laisser une place aux proches du patient. En effet, la mort n'est pas un événement médical, mais un événement à la fois personnel et social qui n'appartient qu'à celui qui le vit, ce qui souligne le devoir de donner au patient en fin de vie toute l'intimité.

## 3.2. PRINCIPES ÉTHIQUES SPÉCIFIQUES DES SOINS EN FIN DE VIE

### 3.2.1. PRINCIPE D'HUMANITÉ

La Déclaration universelle des droits de l'homme affirme le caractère inaliénable de la dignité de toute personne humaine : aucune atteinte somatique ni mentale ne peut dégrader quoi que ce soit de la dignité d'une personne en fin de vie.

### 3.2.2. PRINCIPE DE PROPORTION

Une thérapeutique n'est justifiée que si ses effets sont proportionnés au bien qu'en tirera le patient. En fin de vie ce principe permet d'éviter les traitements dispropor-

portionnés avec l'état du patient et d'éviter l'obstination déraisonnable.

### 3.2.3. PRINCIPE DE FUTILITÉ

Un traitement futile est un traitement qui n'apporte aucun bénéfice en matière de survie et de qualité de vie pour le patient. Il est alors aussi justifié de l'arrêter.

## 4. CADRE LÉGAL ET DÉONTOLOGIQUE:

Dans tous les pays occidentaux, la gestion de la fin de vie d'une façon générale et en réanimation particulièrement, est bien encadrée par des textes de loi et par des codes de déontologie. Si tous ces textes législatifs autorisent la limitation et l'arrêt de traitements des patients en fin de vie, l'euthanasie n'est permise que dans trois pays et dans des conditions particulières (Hollande, Belgique, Suisse).

En Tunisie l'euthanasie et/ou l'aide au suicide sont strictement interdites par la loi (simulé à un homicide volontaire « Article 204 et 206 Code pénal Tunisien »). Malheureusement, dans notre pays il n'existe aucune disposition législative ni déontologique concernant la gestion de la fin de vie, pourtant une situation de plus en plus rencontrée surtout en réanimation. Cependant en matière de la réglementation du devoir d'information du malade, la circulaire du ministre de la Santé publique n°36 du 19 mai 2009 vient de rappeler au médecin, dans son chapitre 3, son obligation d'information envers son malade. Elle précise que «*le patient a le droit à l'information des différents diagnostics, des soins proposés et des actes préventifs nécessaires et de prendre son avis et qu'il a le droit d'être honnêtement informé des possibilités, modalités et moyens disponibles pour son traitement*». Malgré ce «vide» législatif et déontologique dans ce domaine, la limitation ou l'arrêt de traitement est devenue une procédure de plus en plus utilisée dans les services de réanimation tunisiens.

## 5. SITUATIONS DE LIMITATION OU D'ARRÊT DE TRAITEMENTS

Elle peut être posée dans le cadre d'une réflexion quotidienne dans les situations suivantes :

- le patient en situation d'échec thérapeutique, malgré une stratégie bien conduite et une prise en charge optimale, pour lequel la décision d'une limitation ou d'un arrêt de traitement(s) a pour but de ne pas prolonger l'agonie.
- le patient dont l'évolution est très défavorable en termes de survie et/ou de qualité de vie et pour lequel la poursuite ou l'intensification de traitements de suppléance d'organe serait déraisonnable.
- le patient témoignant directement ou indirectement de son refus d'introduction ou d'intensification des traitements de suppléance des défaillances d'organes.

Ces trois situations sont très clairement à distinguer de la demande d'euthanasie ou de suicide assisté. Répondre à une telle demande est à ce jour assimilable à un homicide donc condamnable dans plusieurs pays occidentaux et en Tunisie.

## 6. PRINCIPES DE RÉFLEXION ET DE DÉCISION DE LIMITATION OU D'ARRÊT DES TRAITEMENTS

Les principes s'appuient sur un fondement commun, le devoir de refuser l'obstination déraisonnable: ils répondent aux quatre principes éthiques fondamentaux (autonomie, Bienfaisance, non-malfaisance et justice) et aux trois principes éthiques spécifiques des soins en fin de vie (humanité, proportion et futilité). Ces principes sont les suivants :

- 6.1.** La décision de limitation ou d'arrêt des traitements n'est en aucun cas un arrêt ou un abandon des soins. Elle entre dans le cadre d'une réorientation de la prise en charge vers une stratégie palliative.
- 6.2.** La réflexion doit s'appuyer sur l'évaluation de l'ensemble des éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques et pronostiques.
- 6.3.** Le médecin senior en charge assume la responsabilité de la décision de limitation ou d'arrêt des traitements, de sa mise en œuvre et reste de ce fait le garant du respect des règles du processus de réflexion et de l'application.
- 6.4.** Il est essentiel de susciter la communication au sein de l'équipe. Il est recommandé de veiller à ce que cette démarche de réflexion soit réellement collégiale.
- 6.5.** Lors de la réflexion, il est indispensable de prendre en compte l'avis du patient, directement si celui-ci est apte à consentir. Cette démarche répond au principe éthique d'autonomie.
- 6.6.** Il importe de distinguer les deux composantes majeures du processus décisionnel qui nécessitent chacune un processus de réflexion propre:
  - la décision elle-même
  - les modalités d'application de cette décision
- 6.7.** L'ensemble des éléments pris en compte au cours des différentes étapes aboutissant à la décision doit être noté dans le dossier médical (Traçabilité).

## 7. INTERVENANTS DANS LE PROCESSUS DE RÉFLEXION ET DE DÉCISION

### 7.1. PATIENT APTE À CONSENTIR

Le terme «apte à consentir» signifie que le patient est compétent pour prendre des décisions pour sa santé après un avis éclairé du médecin c'est-à-dire qu'il peut s'exprimer et a conservé une faculté de jugement.

L'évaluation de la capacité à consentir du patient dans ce contexte est une étape fondamentale. Le taux de patients en fin de vie aptes à consentir étant estimé à moins de 10%.

Dans l'intérêt du patient et surtout en cas de refus de traitement, il est capital de rechercher une «fausse» capacité à consentir qui masquerait un désordre psychologique majeur. Le médecin ne doit jamais perdre de vue la possible ambivalence du discours du patient, la demande de mort pouvant signifier une angoisse, un moment de désespoir voire un appel au secours.

## 7.2. LE PATIENT INAPTE À CONSENTIR

### 7.2.1. LA PROCÉDURE DE RÉFLEXION COLLÉGIALE

En cas d'inaptitude à consentir d'un malade en fin de vie le médecin en charge doit respecter une procédure collégiale.

La décision prend en compte :

- les souhaits que le patient aurait antérieurement exprimés
- l'avis de la famille ou, à défaut, celui d'un de ses proches.

### 7.2.2. L'IMPLICATION DES PROCHES

L'information délivrée à la famille et aux proches doit être claire. Chacun des membres de l'équipe médicale et paramédicale doit s'efforcer de délivrer une information porteuse du même message issu du processus décisionnel, afin de maintenir le même niveau de confiance et de crédibilité de la part des proches.

L'information doit être adaptée. La compréhension des différents arguments de la décision médicale est souvent difficile.

L'information doit être précoce et régulièrement renouvelée, en tenant compte de l'état psychologique de ceux qui la reçoivent et de son évolution.

### 7.2.3. IMPLICATION DES ÉQUIPES MÉDICALE ET PARAMÉDICALE

La consultation du personnel paramédical et du médecin en formation en charge du patient (interne et résident) est indispensable. Les autres membres de l'équipe médicale et paramédicale doivent être invités à la réunion, tels que les autres infirmiers(ères) et aides-soignants(es) du service, le surveillant, le kinésithérapeute, l'assistante sociale, les étudiants en médecine ou les élèves en soins infirmiers. L'intervention d'un psychologue ou d'un médecin psychiatre peut être une aide pour le personnel.

L'existence, au sein du service, d'un espace d'échanges réguliers entre équipes médicale et paramédicale est indispensable. Une rythmicité de réunion d'une fois par semaine est recommandée. Le médecin senior en charge du patient conduit la réflexion, assisté du médecin junior dans la mesure du possible. Il est le garant de la qualité des échanges et de la diffusion de l'information. En particulier, le médecin doit veiller à conduire une réflexion réellement collégiale.

## 8. ARGUMENTATION

L'argumentation doit s'appuyer sur l'ensemble des éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques et pronostiques concernant le patient. Elle doit tenir compte du principe de proportionnalité de l'engagement thérapeutique proposé par rapport à la situation antérieure et future du patient. Ce préalable est indispensable et doit être consigné dans le dossier médical.

L'argumentation doit concerner, d'une part, la décision de limiter ou d'arrêter un ou plusieurs traitement(s), d'autre part les modalités d'application de cette décision. Tout traitement est susceptible d'être limité ou arrêté. **Il n'est pas reconnu de différence éthique et morale entre une limitation ou un arrêt de traitement(s)**, même si ce dernier est parfois plus difficile à réaliser sur le plan pratique. À titre d'exemple, il est tout aussi acceptable de ne

pas instaurer que d'arrêter la ventilation mécanique, de ne pas instaurer que d'arrêter l'hémodialyse.

Le manque de disponibilité en lits de réanimation, s'il peut intervenir dans les décisions d'admission en réanimation, ne peut intervenir dans la décision de limitation ou d'arrêt de traitement(s).

## 9. APPLICATION DE LA DÉCISION DE LIMITATION OU D'ARRÊT DES TRAITEMENTS

La prise d'une décision de limitation ou d'arrêt des traitements conduit à deux engagements majeurs devant être garantis par le médecin en charge :

- la continuité des soins, dont l'objectif n'est pas de s'opposer à la mort, mais de prendre soin.
- la mise en œuvre de soins palliatifs.

Ces deux engagements visent au respect de la personne et de sa dignité, principe éthique fondamental, et répondent à la finalité de l'action médicale.

### 9.1. PRIMAUTÉ DES MESURES DE CONFORT ET DES SOINS PALLIATIFS

Le choix des modalités d'application d'une décision de limitation ou d'arrêt de traitements doit suivre un processus de réflexion propre, distinct de celui conduisant à la prise de décision elle-même. Un conflit majeur peut survenir au sein de l'équipe ou avec les proches concernant les modalités retenues, alors même qu'un consensus a été établi sur la décision d'arrêt des traitements. Seules la rigueur d'approche des différentes étapes du processus décisionnel, la clarté de leur intention et leur traçabilité pourront permettre de justifier la stratégie choisie et d'éviter toute ambiguïté sur la forme et le fond, déléter pour le ressenti de chaque intervenant et potentiellement problématique sur le plan médico-légal.

Sur un plan pratique général :

- La limitation ou l'arrêt des traitements implique la prise en charge en priorité de la douleur physique et morale du patient.
- Toutes les mesures susceptibles d'améliorer le confort du patient et de ses proches doivent être mises en œuvre. Le confort apporté par une thérapeutique doit être considéré comme un bénéfice pour le patient, en l'absence d'alternative.
- L'interruption de techniques utilisées en routine pour la surveillance du patient est recommandée pour améliorer son confort, dès lors qu'elles sont jugées inutiles. Sont ainsi recommandés l'arrêt ou l'espacement de la surveillance des paramètres vitaux, l'arrêt de la prescription de radiographie de thorax au lit, l'arrêt des prélèvements sanguins et microbiologiques, et l'arrêt des alarmes de surveillance.
- La proposition doit être faite au malade ainsi qu'à ses proches de recourir à toute assistance qu'ils souhaiteraient (religieuse, spirituelle et/ou psychologique).

#### 9.1.1 SITUATIONS DE FIN DE VIE NÉCESSITANT UNE SÉDATION

La sédation en fin de vie en réanimation représente une des situations spécifiques et complexes envisagées dans les recommandations de plusieurs sociétés savantes. Il existe deux types de cas pour lesquels une prescription

de sédation en fin de vie doit être envisagée dans un contexte de fin de vie:

- La limitation de traitements vitaux, cas les plus fréquents, où le décès est retardé. Dans ces situations, la sédation sera adaptée aux symptômes que peut présenter le patient (douleur, dyspnée, angoisse, agitation, confusion ...).
- L'arrêt de traitements de support vital et les cas d'urgence de fin de vie (hémorragie massive ou asphyxie, par exemple). Dans ces situations, la sédation est un geste d'urgence, car les symptômes intolérables doivent être prévenus ou traités sans délai.

### 9.1.2. CONDITIONS DE MISE EN ŒUVRE D'UNE SÉDATION EN FIN DE VIE EN RÉANIMATION

Les précautions pour la mise en œuvre d'une sédation sont les suivantes :

- S'assurer que sa finalité est bien le soulagement du patient et que l'unique objectif est de contrôler des symptômes réfractaires à un traitement symptomatique bien conduit
- S'assurer qu'elle fait l'objet du consentement du patient (s'il est conscient), de l'entourage et de consignes écrites à la disposition de l'ensemble des soignants.
- S'assurer qu'une réévaluation de chaque cas avec une réflexion éthique est systématiquement entreprise par l'équipe.

Toute administration de produits en intraveineux doit faire l'objet d'une titration dans la mesure du possible.

## 9.2. CAS PARTICULIER DE L'ARRÊT DU SUPPORT VENTILATOIRE

Deux techniques se distinguent dans leurs modalités et leurs effets : l'extubation «première» («terminal extubation» des auteurs anglo-saxons) et l'arrêt de la ventilation mécanique («terminal weaning»). L'une ou l'autre de ces deux techniques peut être employée selon le cas particulier du patient et/ou la perception des proches et/ou la perception du personnel.

**Dans tous les cas, l'objectif doit être de permettre le confort du patient tout en évitant de prolonger une agonie difficilement ressentie par l'ensemble des intervenants.**

### 9.2.1. L'EXTUBATION «PREMIÈRE»

L'avantage de cette technique est de ne pas prolonger un processus inéluctable en restaurant un déroulement plus naturel de la fin de vie. Elle nécessite la parfaite compréhension et l'adhésion des proches et des membres de l'équipe, faute de quoi la procédure pourrait s'avérer traumatisante. Son caractère abrupt peut être cause d'un traumatisme psychologique pour des proches et un personnel paramédical non préparés.

L'extubation nécessite une présence particulièrement soutenue du personnel paramédical auprès du patient. Elle implique donc de s'assurer de la disponibilité et de l'acceptation du personnel paramédical qui sera alors en charge du patient.

Le médecin senior en charge du patient doit être présent durant toute la procédure d'extubation.

Les proches peuvent être présents s'ils le souhaitent. Ils seront informés du déroulement de la procédure dans tous les cas.

Il convient d'anticiper la survenue prévisible de symp-

tômes intolérables par l'instauration ou la majoration de la sédation. Pour les mêmes raisons, un apport d'oxygène à fort débit est recommandé lors de l'extubation pour éviter toute hypoxie brutale.

### 9.2.2. L'ARRÊT DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

L'arrêt de la ventilation mécanique consiste en la diminution de la  $FiO_2$  et/ou de la fréquence respiratoire et/ou du volume courant et/ou de la pression expiratoire positive, pouvant aller jusqu'au débranchement du respirateur.

Il peut être intéressant dans certaines situations de privilégier cette technique:

- en présence de signes d'obstruction des voies aériennes hautes.
- en cas de nécessité de prendre le temps nécessaire à s'assurer du confort du patient et d'effectuer si besoin une titration ;

Cette procédure serait mieux acceptée parce que perçue comme moins radicale que l'extubation première.

## 10. ACCOMPAGNEMENT DU PATIENT ET DES PROCHES

Idéalement, il faut assurer une intervention d'équipes multidisciplinaires (médecins, infirmiers(ères), psychologues, spécialistes antidouleur, assistants sociaux) permettant d'accompagner le patient et la famille, d'aider les soignants (qui risque de présenter un syndrome d'épuisement professionnel «burnout»), de gérer la douleur physique et psychique, mais aussi d'aider à organiser la cellule familiale face à cette situation de crise.

La présence des proches qui souhaitent accompagner le patient doit être favorisée dès que le décès est pressenti. Une ouverture du service aux proches 24h/24 doit être permise dans cette situation, aucune restriction de visite ne se justifiant sauf cas exceptionnel, comme un refus de rester de la famille ou la contagiosité du malade. Il convient également de ne pas limiter le nombre de visiteurs. Le service met à la disposition des proches et du patient tous les moyens nécessaires pour joindre toute personne souhaitée. Le changement de la chambre du patient ou toute autre mesure favorisant l'intimité du patient et de ses proches doit être envisagé en veillant cependant à maintenir la continuité de la prise en charge médicale et paramédicale. Les proches doivent savoir qu'ils auront la possibilité d'exercer les rites religieux et/ou culturels dans les meilleures conditions au lit du patient (la chambre constitue une extension du domicile) dans le respect du repos des autres patients de l'unité. La souffrance morale des proches nécessite leur accompagnement durant toute leur présence dans le service afin de les aider à mieux appréhender le décès du patient et de faciliter le travail de deuil à venir. Il faut assurer une stratégie de communication et d'information de la famille en insistant sur la formalisation des informations (annoncer clairement les choses, ne pas exprimer de doutes sur les décisions prises, négocier avec les familles les décisions difficiles, les rassurer, avoir de la compassion, déculpabiliser, rassurer). Un entretien à distance peut être proposé afin de répondre à toute question restée en suspens. Un suivi de deuil sera également proposé chez des proches en grande souffrance.

## 11. FORMATION

Une formation spécifique du personnel médical et paramédical est nécessaire dans le cadre de la formation initiale et surtout de la formation continue.

La définition du contenu et l'organisation de cette formation doivent être initiées et développées par l'université et les sociétés savantes. L'objectif de cette formation est à la fois de former à la culture palliative et au raisonnement éthique. Les éléments fondamentaux doivent porter sur la psychologie de la relation et de l'action médicale, l'éthique médicale, la déontologie et le droit médical et les soins palliatifs.

## 12. CONCLUSION

La gestion de la fin de vie en réanimation reste une des tâches les plus complexes pour l'équipe soignante. Elle impose au réanimateur une réflexion afin de prendre une décision collégiale, impliquant le patient, la famille et l'équipe soignante dans le respect de l'éthique et de la déontologie. En Tunisie, malheureusement, les textes législatifs et déontologiques cadrant la gestion de la fin de vie sont actuellement absents.

**DCEM3**

**MÉDECINE AIGUE**

**ANESTHÉSIE  
RÉANIMATION  
CHIRURGICALE**

# LES ÉTATS DE CHOC - APPROCHE SPÉCIFIQUE

## Prérequis

- 1- **Les déterminants de l'oxygénation tissulaire** : Le transport de l'O<sub>2</sub> (TO<sub>2</sub> en mL O<sub>2</sub>/min) correspond au débit d'O<sub>2</sub> transporté chaque minute par le système cardiovasculaire ; il est donc déterminé par le débit cardiaque (Qc) d'une part, et par la concentration artérielle en O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>) d'autre part, selon la relation :  $TO_2 = Qc \cdot CaO_2$ . Dans la mesure où l'O<sub>2</sub> est faiblement dissous dans le plasma, la concentration artérielle en O<sub>2</sub> peut être assimilée au produit de la concentration en hémoglobine (Hb en g/100 mL) par la saturation en O<sub>2</sub> de celle-ci (SaO<sub>2</sub> en %) :  $CaO_2 = Hb \cdot SaO_2 \cdot 1,34$  (avec 1,34, le pouvoir oxyphorique de l'Hb en mL O<sub>2</sub> par g d'Hb). Le transport de l'O<sub>2</sub> est donc assimilable à :  $TO_2 = Qc \cdot Hb \cdot SaO_2 \cdot 1,34$ . Se rappeler les déterminants du TO<sub>2</sub> (transport d'oxygène) et d'ERO<sub>2</sub> (extraction en oxygène) suffit donc à permettre une classification aisée des états de choc et à interpréter une situation clinique rencontrée.
- 2- **Anatomie de la circulation.**
- 3- **Régulation de la pression artérielle et du débit cardiaque.**
- 4- **Solutés de remplissage vasculaire.**

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Énoncer les éléments de la définition d'un état de choc
- 2- Décrire les principaux mécanismes physiopathologiques des états de choc.
- 3- Énumérer les conséquences sur le plan biologique, hémodynamique et viscérales de l'état de choc.
- 4- Reconnaître les manifestations cliniques de l'anoxie cellulaire.
- 5- Etablir un diagnostic étiologique de tout état de choc à partir des éléments anamnestiques et de l'examen clinique.
- 6- Poser l'indication d'une exploration hémodynamique invasive et d'une échocardiographie.
- 7- Identifier grâce au cathétérisme de l'artère pulmonaire et à l'échocardiographie les troubles hémodynamiques permettant d'orienter le diagnostic étiologique d'un état de choc (hypovolémique, cardiogénique, septique, anaphylactique).
- 8- Classer les amines vasoactives en fonction de leurs effets hémodynamiques.
- 9- Réaliser les soins initiaux devant tout malade choqué dans le but de corriger le syndrome hémodynamique.
- 10- Entreprandre un traitement étiologique spécifique d'un état de choc.

*Mise à jour en 2012*

## INTRODUCTION

**L'état de choc est une urgence, qui impose deux démarches simultanées : une démarche thérapeutique, initialement symptomatique pour assurer la survie immédiate, et une démarche étiologique pour adapter le traitement à la cause, et définir un pronostic. La situa-**

**tion est surtout caractérisée par une dette d'oxygène en périphérie qu'il s'agit de restaurer au plus vite. La non-corrrection de l'état de choc conduit inmanquablement à la défaillance multi systémique cause du décès tardif.**

## 1. DÉFINITIONS

La meilleure définition de l'état de choc est une **définition physiopathologique** :

C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme, défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire et survenue d'une acidose lactique.

La survenue d'une acidose lactique au cours du choc doit être considérée comme un signe de gravité. Normalement, la lactatémie est inférieure à 2 mmol/l. Son élévation transitoire (quelques heures) entre 2 et 10 mmol/l témoigne d'une hypoperfusion tissulaire passagère et sa normalisation rapide traduit la reperfusion tissulaire. La persistance d'une lactatémie supérieure à 10 mmol/l au-delà de 24 h est un signe de gravité indiquant une sous-perfusion tissulaire prolongée. Il s'agit d'un signe prédictif de décès.

Il existe aussi une **définition clinique** de l'état de choc :

C'est la survenue d'une hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou par une baisse d'au moins 30% de la pression artérielle systolique chez un hypertendu connu.

Au cours du choc, il existe une redistribution de la perfusion aux différents organes. Certains territoires sont « sacrifiés » : il s'agit des reins, du tissu musculo-cutané et du territoire mésentérique. D'autres sont préservés : cœur et cerveau. La redistribution du débit sanguin au profit de ces deux derniers organes se fait par vasoconstriction au niveau des territoires vasculaires « sacrifiés ». Le système sympathique joue un rôle essentiel dans la survenue de cette vasoconstriction. La sous-perfusion des organes « sacrifiés » est à l'origine des défaillances multiviscérales qui compliquent l'état de choc.

## 2. CONSÉQUENCES DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUE

L'insuffisance circulatoire aiguë (le choc) entraîne des réactions de défense, est responsable de l'augmentation de la perméabilité capillaire, de l'anoxie cellulaire et d'une dysfonction anoxique des différents organes.

### 2.1. LES RÉACTIONS DE DÉFENSE :

Il existe une réaction autonymique nerveuse qui augmente la contractilité myocardique et qui est responsable d'une tachycardie et de la vasoconstriction périphérique.

- Cette réaction autonymique nerveuse s'accompagne d'une réaction hormonale : libération de catécholamines, de cortisol, de rénine, d'angiotensine 2, d'aldostérone, d'hormones antidiurétiques, d'insuline et de glucagon.

**Les buts de ces réactions de défense sont :**

1. Maintenir la perfusion d'organes nobles tels le cœur et le cerveau aux dépens de l'aire splanchnique, des muscles et de la peau.
2. Favoriser la rétention hydro saline dans le but de maintenir un volume circulant efficace.
3. Favoriser la libération de substrats énergétiques tels le glucose et des acides gras libres.

### 2.2. AUGMENTATION DE LA PERMÉABILITÉ CAPILLAIRE :

«Capillaryleaksyndrom» : l'hypoperfusion périphérique entraîne l'augmentation de la perméabilité capillaire, voire la destruction de la barrière capillaire avec comme conséquence un œdème interstitiel et donc une diminution du volume circulant efficace. Cette destruction de la fonction capillaire est directement la conséquence de l'anoxie, mais également de l'interaction des cellules endothéliales et des cellules inflammatoires, ainsi que des perturbations du système de la coagulation (hypercoagulabilité, augmentation de l'agrégation plaquettaire).

### 2.3. L'ANOXIE CELLULAIRE :

Par manque d'oxygène, il existe au niveau cellulaire une diminution, voire un arrêt du métabolisme aérobie au profit du métabolisme anaérobie. Il y a une diminution de la production de l'ATP : 4 ATP au lieu de 36 ATP/môle de glucose. D'autre part, il y a production importante de lactate avec risque d'acidose lactique. Il s'ensuit un arrêt de la synthèse cellulaire, une augmentation de la perméabilité cellulaire avec œdème cellulaire et finalement mort cellulaire.

### 2.4. UN ÉTAT D'HYPOPERFUSION PROLONGÉ :

Va entraîner une défaillance progressive et séquentielle de différents organes se traduisant par une insuffisance respiratoire, cardiaque, hépatique, voire cérébrale. C'est l'évolution vers la **défaillance multisystémique** qui peut être responsable plus tardivement du décès.

## 3. SIGNES CLINIQUES :

### 3.1. LES SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC LA VASOCONSTRICTION ARTÉRIELLE :

- marbrures au niveau des genoux et des extrémités,
- extrémités froides et cyanosées. Ce signe se recherche au niveau des doigts, des orteils et des oreilles (la cyanose - qui est définie par la présence dans le sang de plus de 5 g/100 ml d'hémoglobine réduite - a une origine vasculaire et non respiratoire au cours des états de choc : la vasoconstriction intense entraîne un effondrement de la PaO<sub>2</sub> tissulaire et une coloration violacée liée à la présence d'hémoglobine réduite apparaît au niveau des téguments).
- Hypotension artérielle systolique avec pression différentielle pincée (exemple : 80 mmHg de pression artérielle systolique pour une pression artérielle diastolique à 65 mmHg).
- Tachycardie supérieure à 100/minute.

### 3.2. LES SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC UNE VASODILATATION CUTANÉE :

Au cours de certains états de choc dits « chauds » (choc anaphylactique, choc septique), il existe une vasodilatation artérielle et veineuse généralisée qui entraîne l'hypotension artérielle. On observe alors des extrémités chaudes et bien colorées et un élargissement de la pression artérielle différentielle (exemple : pression artérielle systolique à 80 mmHg pour une pression artérielle diastolique à 35 mmHg).

### 3.3. LES SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC LA DÉFAILLANCE MULTI VISCÉRALE :

- Polynée supérieure à 25/minute, sueurs en cas d'atteinte respiratoire aiguë.
- Oligoanurie (diurèse horaire inférieure à 20 ml) en cas d'insuffisance rénale aiguë.
- Agitation, angoisse et troubles psychiques divers pouvant prendre un masque « psychiatrique » et ne devant pas égarer le diagnostic.

### 3.4. LES SIGNES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC L'ÉTIOLOGIE DU CHOC :

Au cours du choc cardiogénique, on peut observer des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite, une symptomatologie d'infarctus du myocarde, des troubles du rythme cardiaque et des signes de tamponnade cardiaque. Au cours du choc infectieux, on peut observer une hypo- ou une hyperthermie, des frissons et des signes qui dépendent de l'organe infecté (respiratoires, urinaires, gynécologiques, neuro-méningés, etc. ...). Au cours du choc hémorragique, on peut observer une pâleur des téguments et/ou une hémorragie extériorisée. Au cours du choc anaphylactique, on peut observer un prurit, un œdème de Quincke, un érythème généralisé et un bronchospasme.

## 4. EXPLORATIONS HÉMODYNAMIQUES :

Au cours des états de choc, les explorations hémodynamiques sont justifiées dans deux circonstances : l'étiologie du choc apparaît complexe ou incertaine et/ou on souhaite évaluer l'impact hémodynamique des thérapeutiques mises en œuvre. L'exploration hémodynamique fait appel à des techniques spécialisées qui ne peuvent être réalisées que dans une unité de réanimation.

### 4.1. L'ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE :

Celle-ci peut être pratiquée par voie transthoracique si le patient est en ventilation spontanée ou par voie transoesophagienne si le malade est intubé et ventilé artificiellement. La qualité des images est en général meilleure par voie transoesophagienne puisqu'il n'y a pas d'air qui s'interpose entre la sonde d'échographie et le cœur. L'échographie cardiaque permet d'évaluer :

- **La précharge ventriculaire gauche, reflet indirect de la volémie** : l'évaluation se fait par la mesure de la surface télédiastolique du ventricule gauche dont la valeur normale se situe entre 10 et 15 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. En dessous de 10 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, l'hypothèse d'une hypovolémie est probable et le remplissage vasculaire est indiqué ; au-dessus de 15 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, l'hypothèse d'une surcharge volémique est probable et la déplétion est indiquée.

- **La fonction systolique du ventricule gauche** : elle s'apprécie par le calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) sur une coupe « petit axe » qui est normalement > 60%.

$$FEVG (\%) = \frac{\text{Vol télédiast VG} - \text{Vol télésyst VG}}{\text{Vol télédiast VG}}$$

(En fait, on mesure les surfaces télédiastoliques et télésystoliques ventriculaires gauches et on calcule la fraction d'éjection ventriculaire gauche grâce à une formule qui permet de passer des surfaces ventriculaires aux volumes ventriculaires).

- **La fonction diastolique du ventricule gauche** : celle-ci s'apprécie en mesurant le flux mitral en début et en fin de diastole sur une coupe « 4-cavités ». Normalement, le remplissage protodiastolique (E) est plus important que le remplissage télédiastolique lié à la systole auriculaire (A) et le rapport E/A est supérieur à 1. On parle de dysfonction diastolique ventriculaire gauche en présence d'un rapport E/A < 1. L'existence d'une défaillance diastolique avec augmentation des pressions de remplissage du cœur gauche est la première cause des œdèmes pulmonaires cardiogéniques observés en pratique médicale courante.

### 4.2. CATHÉTER VEINEUX CENTRAL ET SONDE DE SWAN GANZ :

La mise en place d'un cathéter veineux central permet de mesurer la pression auriculaire droite, reflet de la pression de remplissage du cœur droit. La mise en place d'un cathéter de Swan Ganz dans une branche de l'artère pulmonaire permet de mesurer en plus la pression capillaire pulmonaire, reflet de la pression de remplissage du cœur gauche, la pression artérielle pulmonaire et le débit cardiaque par thermodilution. À partir de ces grandeurs mesurées, on peut calculer l'index cardiaque, les résistances artérielles systémiques et les résistances artérielles pulmonaires (les valeurs normales et les différentes formules de calcul sont données dans le tableau I).

Si l'on effectue simultanément à la mesure du débit cardiaque, un gaz du sang au niveau de l'artère pulmonaire et un gaz du sang artériel, on peut calculer le contenu artériel et veineux mêlé en O<sub>2</sub>, la différence artérioveineuse en O<sub>2</sub>, le transport artériel de l'O<sub>2</sub>, la consommation d'O<sub>2</sub>, l'extraction tissulaire en O<sub>2</sub> et le shunt intrapulmonaire.

Ces grandeurs métaboliques et respiratoires permettent de vérifier que le débit cardiaque mesuré est adapté aux besoins tissulaires en O<sub>2</sub> : lorsque le débit cardiaque est inadapté à la VO<sub>2</sub> du malade, il existe un élargissement de la DavO<sub>2</sub> (> 5 vol/100 ml) et une baisse de la saturation veineuse mêlée en O<sub>2</sub> du sang de l'artère pulmonaire (SvO<sub>2</sub> < 65%). À l'inverse, lorsque le débit cardiaque est trop élevé par rapport à la VO<sub>2</sub>, on observe un pincement de la DavO<sub>2</sub> (< 3 vol/100 ml) et une augmentation de la SvO<sub>2</sub> (> 70%). Ce dernier paramètre, la SvO<sub>2</sub> est monitoré en continu avec le débit cardiaque par la dernière génération des cathéters de Swan Ganz à fibres optiques.

**Tableau I : Principaux paramètres cardiorespiratoires, dérivés des données du cathéter artériel pulmonaire de Swan Ganz.**

Paramètre	Formule	Valeurs normales
Index cardiaque (l/min/m <sup>2</sup> )	IC = débit cardiaque/surface corporelle	2.5 - 3.5
Resistances Artérielles Systémiques (dynes.sec-1.cm-5.m <sup>2</sup> )	RAS = (PAM - POD)/IC	1500 - 2000
Résistances Artérielles Pulmonaires (dynes.sec-1.cm-5.m <sup>2</sup> )	RAP = (PAPM - Pcap)/IC	150 - 200
Contenu Artériel en O <sub>2</sub> [ml]	CaO <sub>2</sub> = 1.34 x Hb x SaO <sub>2</sub> + 0.003 x PaO <sub>2</sub>	19 - 21
Contenu Veineux en O <sub>2</sub> [ml]	CvO <sub>2</sub> = 1.34 x Hb x SvO <sub>2</sub> + 0.003 x PvO <sub>2</sub>	14 - 16
Différence Artério-Veineuse (vol/100 ml)	Dav = CaO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub>	3 - 4
Transport Artériel en O <sub>2</sub> [ml/min/m <sup>2</sup> ]	TaO <sub>2</sub> = 10 x IC x CaO <sub>2</sub>	500 - 700
Consommation d'O <sub>2</sub> [ml/min/m <sup>2</sup> ]	VO <sub>2</sub> = 10 x IC x DAV	140 - 200
Extraction tissulaire en O <sub>2</sub> (%)	EO <sub>2</sub> = DAV / CaO <sub>2</sub>	20 - 25
Shunt Intra-Pulmonaire (%)	Qs/Qt = (CcapO <sub>2</sub> - CaO <sub>2</sub> ) / (CcapO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub> )	≤ 5

**PAM** = pression artérielle moyenne, **PAPM** = pression artérielle pulmonaire moyenne, **POD** = pression auriculaire droite, **Pcap** = pression capillaire pulmonaire, **FC** = fréquence cardiaque.

## 5. ÉTIOLOGIE DES ÉTATS DE CHOC :

### 5.1. CHOC HYPOVOLEMIQUE :

#### 5.1.1. CHOC HYPOVOLÉMIQUE VRAI :

La volémie est abaissée par perte liquidienne ou perte hémorragique.

##### 5.1.1.1. Choc hémorragique :

- Il peut s'agir d'une hémorragie extériorisée au cours de lésions traumatiques artérielles, veineuses, cutanées ou musculaires. Il peut s'agir d'hématémèse ou de méléna compliquant une lésion hémorragique du tube digestif (ulcère, varices œsophagiennes).
- L'hémorragie peut ne pas être extériorisée (exemple : un ulcère duodénal en phase hémorragique peut ne pas donner d'hématémèse et l'extériorisation du méléna peut n'avoir lieu qu'au bout de 24 - 48 h). Les hémor-

ragies internes se voient essentiellement au décours des polytraumatismes : hémothorax, hémopéritoine par rupture d'organe plein (foie, rate), hémorétropéritoine compliquant les fractures du rachis lombaire et du bassin, rupture traumatique rénale, fractures des os longs (une fracture du fémur s'accompagne en général d'un épanchement de 500 ml de sang dans la cuisse). Le tableau II représente la sémiologie clinique du choc hémorragique en fonction des pertes sanguines.

##### 5.1.1.2. Déshydratations par carence d'apport ou perte :

- Diarrhée profuse cholériforme.
- Occlusion intestinale aiguë (présence d'un troisième secteur siège d'une séquestration liquidienne intense).
- Brûlures.
- Polyurie osmotique (diabète sucré et diabète insipide).
- Sueurs profuses non compensées par des boissons adéquates.

##### 5.1.1.3. Traitements des chocs hypovolémiques vrais :

- Le traitement étiologique est évidemment essentiel.
- Le remplissage vise à restaurer la volémie. On peut utiliser des culots globulaires en cas d'hémorragie ou des macromolécules (gélatine ou hydroxyléthylamidon) et des cristalloïdes en cas de perte liquidienne pure.
- Le pronostic du choc hypovolémique dépend de l'intensité de l'hypovolémie (au-delà d'une perte de 50% de la volémie normale, les risques de décès s'accroissent), du volume du remplissage (au-delà d'un remplissage équivalent à 3 masses sanguines, le risque de décès s'accroît) et du temps écoulé avant le remplissage (au-delà de 3 heures d'un choc hypovolémique non compensé, le risque de décès s'accroît fortement).

**Tableau II : Sémiologie clinique du choc hémorragique**

Pertes sanguines :				
(mL)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	2 000
(%)	< 15	15-30	30-40	> 40
PA systolique (mmHg)	Inchangée	Normale	Diminuée	Très basse
PA diastolique (mmHg)	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Très basse
Fc (b·min <sup>-1</sup> )	< 100	100-120	120 (pouls faible)	> 120 (pouls très faible)
Recoloration capillaire(s)	< 2 Normale	> 2 Lente	> 2 Lente	> 2 Indétectable
FR (c·min <sup>-1</sup> )	Normale	Normale	> 20 Tachypnée	> 20 Tachypnée
Diurèse (mL·h <sup>-1</sup> )	> 30	20-30	10-20	0-10
Extrémités	Normales	Pâles	Pâles	Pâles et froides
Coloration	Normale	Pâle	Pâle	Grise
État neurologique	Normal	Anxiété ou agressivité	Anxiété ou agressivité ou altéré	Altéré ou coma

**FC** : fréquence cardiaque ; **FR** : fréquence respiratoire (d'après [6]).

### 5.1.2. CHOC HYPOVOLÉMIQUE RELATIF PAR VASOPLÉGIE :

La volémie est normale, mais il existe du fait d'une vasoplégie intense et généralisée, une inadéquation du « contenu » au « contenant ».

#### 5.1.2.1. Choc anaphylactique :

Le choc allergique est un accident grave, souvent imprévisible, de début brutal, totalement réversible s'il est rapidement et correctement traité. Il est dû à différents mécanismes, immunologiques ou non, qui aboutissent tous à la libération brutale et massive dans l'organisme de médiateurs, responsables des manifestations cliniques.

- Le choc anaphylactique résulte d'une réaction allergique intense après contact du patient avec un antigène auquel il est sensibilisé. Il existe une dégranulation intense des mastocytes et des polynucléaires basophiles qui entraîne la libération systémique de substances vasodilatatrices entraînant une hypotension artérielle par vasoplégie généralisée. Cliniquement, il s'agit d'un collapsus brutal succédant à l'administration d'un médicament. Très vite, le choc est associé à des signes spécifiques : érythème généralisé, prurit, œdème de Quincke à l'origine d'une dyspnée inspiratoire qui peut obliger à l'intubation endotrachéale et/ou bronchospasme à l'origine d'une dyspnée expiratoire. Le plus souvent, il s'agit d'un choc « chaud » avec extrémités chaudes et bien perfusées.

- Le traitement comporte l'oxygénothérapie et le plus souvent l'intubation endotrachéale avec ventilation artificielle. Le médicament de choix est l'**Adrénaline** administrée par voie intraveineuse à dose titrée par bolus de 0.1 mg ou par voie intramusculaire à la dose de 0.5 mg en attendant la mise en place d'une voie veineuse centrale. Du fait de ses propriétés  $\text{D}1+$ ,  $\text{D}1+$  et  $\text{D}2+$ , l'Adrénaline est le traitement le plus adapté aux perturbations hémodynamiques du choc anaphylactique. De plus, l'Adrénaline inhibe la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles. À l'Adrénaline, on doit associer l'**hémisuccinate d'hydrocortisone** par voie intraveineuse à la dose de 100 mg en bolus puis 100 mg toutes les 4 heures et un remplissage vasculaire.

Il est essentiel après guérison du choc d'informer le patient de son allergie pour éviter une récurrence. Parfois, l'agent déclenchant n'apparaît pas clairement et le patient doit être confié à un allergologue pour identifier le médicament en cause.

#### 5.1.2.2. Choc neurogénique :

Au cours des traumatismes médullaires (fracture du rachis cervical et du rachis dorsal) et des comas dépassés, il existe une sympatolyse centrale entraînant une vasoplégie généralisée et un état de choc par inadéquation du « contenu » au « contenant ». Le traitement symptomatique consiste en l'administration de Noradrénaline à la dose de 0.5 à 2 mg/h en perfusion intraveineuse continue. Ce traitement vise à rétablir le tonus vasoconstricteur pour normaliser la tension artérielle.

## 5.2. CHOC SEPTIQUE :

Un effort important a été réalisé afin d'identifier des patients septiques précocement dans l'évolution de leur

pathologie, quand les traitements ont le plus de chances d'être couronnés de succès. Les définitions ont incorporé les manifestations de la réponse systémique à l'infection (fièvre, tachycardie, tachypnée, et leucocytose) et les éventuels dysfonctionnements d'organe (cardiovasculaire, rénal, hépatique, système nerveux central, hématologie ou anomalies métaboliques).

Les définitions les plus récentes utilisent le terme de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), supposant que le sepsis est un exemple des réponses inflammatoires de l'organisme qui peuvent être déclenchées non seulement par des infections, mais aussi par des pathologies non infectieuses, telles qu'un traumatisme ou une pancréatite.

### Définition du SIRS

Présence d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Température  $>38^{\circ}\text{C}$
- Fréquence cardiaque  $> 90 / \text{min}$
- Fréquence respiratoire  $> 20 / \text{min}$  ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- GB  $> 12000 / \text{mm}^3$  ou  $< 4000 / \text{mm}^3$

Le choc septique est défini comme une hypotension induite par un sepsis, persistant malgré un remplissage vasculaire adapté, associé à la présence d'anomalies dues à l'hypoperfusion ou à un dysfonctionnement d'organe.

### 5.2.1. PRÉSENTATION CLINIQUE ET HÉMODYNAMIQUE :

Il s'agit souvent d'un choc « chaud » avec extrémités chaudes et bien perfusées, hypotension artérielle, différentielle élargie et tachycardie qui se voit au cours de toutes les infections graves, quel qu'en soit l'agent causal (bactérie, virus ou levure). La dissémination hémotogène des germes n'est pas constante et les hémocultures peuvent être négatives. Le diagnostic clinique associe des signes de choc à des signes infectieux sévères :

- hyperthermie ou hypothermie (supérieure à  $38,5^{\circ}\text{C}$  ou inférieure à  $36,5^{\circ}\text{C}$ ),
- hyperleucocytose (supérieure à  $10000 \text{ GB}/\text{mm}^3$ ) ou leucopénie (inférieure à  $5000 \text{ GB}/\text{mm}^3$ ),
- foyer infectieux bien défini.

Sur le plan hémodynamique, le choc septique est caractérisé par une élévation de l'index cardiaque ( $3.5 \text{ l}/\text{min}/\text{m}^2$ ), un abaissement des résistances artérielles systémiques  $< 1500 \text{ dynes.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}\text{m}^2$ ), une consommation d' $\text{O}_2$  abaissée ( $< 140 \text{ ml}.\text{min}^{-1}.\text{m}^{-2}$ ) et une  $\text{DavO}_2$  normale ou pincée ( $< 4 \text{ vol}/100 \text{ ml}$ ).

### 5.2.2. LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DOIT ÊTRE SYSTÉMATIQUE ET COMPORTER :

#### 5.2.2.1. La recherche du foyer infectieux :

Pulmonaire, digestif, neuro-méningé, rénal, cutané, biliaire, etc. ... Le succès final de la thérapeutique dépend de la capacité à mettre en évidence le foyer infectieux initial et à l'éradiquer.

#### 5.2.2.2. Un bilan bactériologique :

Hémocultures et prélèvements de la porte d'entrée clinique (prélèvement pulmonaire distal, examen cytotac-

tériologique des urines, prélèvements d'abcès, coprocultures, etc. ...) doivent être effectués avant la mise sous antibiotiques. C'est une des conditions indispensables pour pouvoir identifier l'agent causal.

### 5.2.2.3. Une recherche des défaillances viscérales associées :

- **Atteinte cérébrale** fonctionnelle à l'origine de troubles neuropsychiatriques réversibles type agitation ou délire,
- **Défaillance cardiaque transitoire**, toujours réversible en une dizaine de jours et pouvant être sévère (fraction d'éjection ventriculaire gauche entre 15 et 60% avec dysfonction diastolique).
- **Insuffisance respiratoire aiguë** causée par un œdème pulmonaire lésionnel avec polypnée > 25/min, sueurs, balancement thoracoabdominal. Les gaz du sang à l'air ambiant montrent une hypoxémie ( $PaO_2 < 60$  mmHg avec  $SaO_2 < 90\%$ ) et une hypocapnie ( $PaCO_2 < 35$  mmHg par hyperventilation). La radiographie pulmonaire objective des opacités pulmonaires bilatérales de type alvéolaire.
- **Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou organique** (un simple ionogramme sanguin et urinaire permet de différencier insuffisance rénale fonctionnelle réversible sous remplissage et insuffisance rénale organique nécessitant le transfert dans un service de réanimation équipé du matériel pour hémodialyse). Les caractéristiques biologiques des 2 types d'insuffisances rénales sont résumées dans le tableau III.

**Tableau III : Caractéristiques biologiques de l'insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) ou organique (IRO)**

	IRF	IRO
Urée plasmatique	↗↗	↗↗
Créatinine plasmatique	↗ (dissociation urée créatinine)	↗↗
Urée urinaire/Urée plasmatique	> 10	< 10
Créatinine urinaire/ Créatinine plasmatique	> 20	< 20
Natriurèse (meq/l)	≤ 20	> 20
Natriurèse/Kaliurèse	< 1	> 1

- **Atteinte hépatique** entraînant la survenue d'un ictère à bilirubine mixte, d'une élévation modérée des phosphatases alcalines et des transaminases hépatiques.

**Tableau IV. Effets pharmacologiques des principales catécholamines utilisées dans le traitement des états de choc.**

	Posologie	Cœur	Vaisseaux	
Récepteurs		β1 tonocardiaque	α1 vasoconstricteur	β1 vasodilatateur
Noradrénaline (Levophed®)	0.5 - 10 mg/h	+	+++	0
Dobutamine (Dobutrex®)	5 - 20 µcg/kg/min	+++	0	+++
Dopamine (Dopamine®)	5 - 20 µcg/kg/min	++	++	0
Adrénaline (Adrénaline®)	0.5 - 10 mg/h	+++	++ (muscles, intestin, reins)	+ (cerveau, cœur)

- **Atteinte digestive** avec ulcération de stress et cholécystite aiguë alithiasique.
- **Troubles de la coagulation** : soit thrombopénie (plaquettes < 100000/mm<sup>3</sup>), où coagulation intravasculaire disséminée (↘ de la protéine C active < 40%, fibrinogène plasmatique < 2 g/l, cofacteurs et taux de prothrombine < 50% et présence de D-dimères).
- **Acidose métabolique** : une acidose métabolique décompensée entraîne une baisse du pH artériel en dessous de 7.40. À l'inverse, une acidose métabolique compensée s'accompagne d'un pH artériel normal et d'une baisse proportionnelle de la  $PaCO_2$  et de la réserve alcaline. Dans cette dernière situation, on peut détecter la présence de protons (H<sup>+</sup>) dans le milieu intérieur en calculant les indosés anioniques à partir de l'ionogramme plasmatique (les indosés anioniques représentent en fait les protides plasmatiques qui se comportent comme des anions).

$$IA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

- Normalement les indosés anioniques sont inférieurs à 20 meq/l. Ils s'élèvent lorsque le milieu intérieur est envahi par des ions H<sup>+</sup>. L'élévation se situe entre 20 et 30 meq/l lorsqu'il s'agit d'une acidocétose ou d'une acidose par insuffisance rénale aiguë (accumulation dans le milieu intérieur des phosphatases et des sulfates) et dépasse 30 meq/l lorsqu'il s'agit d'une acidose lactique. Au cours du choc septique, les causes d'acidose peuvent être multiples. À noter que les acidoses par perte en bicarbonates (diarrhées) s'accompagnent d'indosés anioniques normaux.

### 5.2.3. PRINCIPES DE TRAITEMENT :

#### 5.2.3.1. L'essentiel est de traiter le foyer infectieux initial à l'origine du choc septique :

Ce traitement peut être chirurgical (péritonite, abcès, pyonéphrose etc ...) ou médical par antibiothérapie adaptée (méningite, infection pulmonaire, pyélonéphrite, etc.).

#### 5.2.3.2. Le traitement des désordres hémodynamiques :

Associe le remplissage vasculaire par des macromolécules ou des cristaalloïdes et l'administration de drogues vaso-actives par voie intraveineuse (catécholamines exogènes). Schématiquement, la Noradrénaline permet de rétablir un tonus vasculaire vasoconstricteur tandis que la Dobutamine et l'Adrénaline permettent de renforcer l'inotropisme cardiaque. Les propriétés pharmacologiques des différentes catécholamines utilisées dans le traitement des états de choc sont résumées dans le tableau IV.

### 5.2.3.3. Les traitements anti-inflammatoires :

L'administration intraveineuse de faibles doses d'hydrocortisone (200 mg/j) et de 9- $\beta$ -fludrocortisone per os (50  $\mu$ g/j) pendant 7 jours permet de réduire la mortalité du choc septique. De même, l'administration de protéine C activée à la dose de 24  $\mu$ g/j/h pendant 4 jours entraîne une réduction de la mortalité de 30%. Ces thérapeutiques font partie du traitement actuellement recommandé en cas de choc septique.

### 5.2.3.4 – Le traitement des défaillances viscérales associées :

Impose l'hospitalisation en réanimation et nécessite des techniques spécialisées.

## 5.3. CHOC CARIOGENIQUE :

### 5.3.1. PRÉSENTATION CLINIQUE ET HÉMODYNAMIQUE :

Il s'agit en général d'un choc dit « froid » associant marbrures des genoux, extrémités froides et cyanosées, hypotension artérielle avec différentielle pincée, tachycardie, polypnée et oligoanurie. Les signes neurologiques sont parfois au premier plan : torpeur ou agitation. Il peut exister des signes d'insuffisance cardiaque droite: hépatomégalie, turgescence des jugulaires, reflux hépatojugulaire, œdèmes des membres inférieurs ; ou des signes d'insuffisance cardiaque gauche : Dyspnée, râles crépitants pulmonaires et bruit de galop à l'auscultation cardiaque.

Sur le plan hémodynamique, la fraction d'éjection ventriculaire gauche est abaissée, inférieure à 60%, l'index cardiaque est inférieur à 2.5 l/min/m<sup>2</sup>, la pression capillaire pulmonaire est élevée (supérieure à 18mmHg), les résistances artérielles systémiques sont élevées supérieures à 2000 dynes.sec-1.cm-5.m<sup>2</sup>, la SvO<sub>2</sub> est basse, inférieure à 70% et la DaVO<sub>2</sub> est élargie supérieure à 4.5 vol/100 ml.

### 5.3.2. ÉTIOLOGIES :

#### 5.3.2.1. Les causes d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë :

- Infarctus du myocarde compliqué : choc vagal, bloc auriculo-ventriculaire aigu, rupture de cordage mitral, rupture du septum interventriculaire ou infarctus du myocarde d'emblée étendu avec nécrose intéressant plus de 40% du territoire myocardique.
- Troubles du rythme et/ou de la conduction. Le plus souvent, il s'agit de tachycardie supérieure à 120/min survenant sur un myocarde déjà insuffisant : tachyarhythmie par fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie ventriculaire : torsade de pointe. Il s'agit parfois de bradycardie sur bloc auriculo-ventriculaire (bloc dégénératif, médicamenteux, par intoxication aux bêtabloquants, métabolique par hyperkaliémie ou compliquant une chirurgie cardiaque.
- Insuffisance cardiaque dilatée compliquant une hypertension artérielle chronique, une insuffisance coronaire ou une valvulopathie cardiaque.

#### 5.3.2.2. Insuffisance ventriculaire droite aiguë (choc obstructif) :

- Embolie pulmonaire grave, avec obstruction de plus de 70% de la circulation pulmonaire.
- Tamponnade cardiaque le plus souvent par hémopéri-

carde post-traumatique, postopératoire ou secondaire à un surdosage aux anticoagulants. Il existe des signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë associés à un pouls paradoxal. L'échographie cardiaque fait immédiatement le diagnostic.

### 5.3.3. PRINCIPES DE TRAITEMENT :

- Lorsqu'existe une baisse sévère de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (inférieure à 40%), il est logique de prescrire un tonicardiaque. On utilisera de préférence les catécholamines à action inotrope positive de durée courte : Dobutamine et Adrénaline.
- Si un choc cardiogénique complique un trouble du rythme, le traitement étiologique est celui du trouble du rythme responsable.
- En cas d'embolie pulmonaire grave, le traitement fibrinolytique doit être tenté. S'il s'agit d'une embolie pulmonaire postopératoire, la chirurgie avec désobstruction vasculaire s'impose.
- En cas de tamponnade cardiaque aiguë, la ponction péricardique sous xyphoïdienne peut être un geste salvateur. La chirurgie de drainage s'impose dans tous les cas.

## 6. LE PRONOSTIC :

Le pronostic de l'état de choc dépend premièrement de la rapidité de l'intervention médicale et de l'étiologie. Dans l'ensemble, le choc cardiogénique est celui dont le pronostic est le plus mauvais. La mortalité est de l'ordre de 75 %. Le choc hypovolémique a un bon pronostic tandis que le choc obstructif dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic et de l'intervention spécifique. Selon l'étiologie de l'infection, le choc septique est toujours doté d'une mortalité de plus ou moins 35 % malgré les progrès récents de l'approche thérapeutique visant à moduler l'inflammation ou la coagulation.

## 7. CONCLUSIONS :

L'état de choc est une situation alarmante qui se situe entre la vie et la mort. Il est essentiel de reconnaître rapidement l'état de choc et d'en trouver sa cause. C'est la combinaison d'un traitement symptomatique correctement monitoré et la possibilité de traiter l'agent causal qui assurera le succès du traitement du choc circulatoire. Les chocs cardiaques et septiques sont toujours d'un mauvais pronostic.

## 8. EN PRATIQUE

**La cause du choc peut être évidente** : Dans certains cas, comme le choc anaphylactique ou le choc hémorragique, le contexte de survenue et la symptomatologie orientent souvent aisément vers le diagnostic étiologique : la mise en contact avec un allergène connu, une extériorisation d'une perte sanguine importante dans un contexte traumatique permettront d'orienter rapidement le clinicien et ses choix thérapeutiques.

**La cause du choc peut être non évidente et/ou complexe:** le contexte offre de multiples pistes et la présentation clinique n'est pas évocatrice. Il peut être utile dans ce contexte de pouvoir répondre aux questions suivantes : le débit cardiaque est-il augmenté ou diminué ? Si le débit cardiaque est diminué, la précharge est-elle augmentée ou diminuée ? Le patient présente-t-il des circonstances compatibles avec des pertes sanguines ou plasmatiques occultes ? Existe-t-il des éléments en

faveur d'une infection ? À ce stade, doit être évoquée de manière empirique la nature hypovolémique, septique, cardiogénique ou anaphylactique du choc. Un traitement probabiliste est débuté en urgence et la réponse au traitement indique si le choix diagnostique a été le bon. Une réévaluation secondaire doit alors être mise en route, aidée d'un certain nombre d'examen complémentaires dont le but est tout à la fois de préciser le mécanisme et la gravité du choc.

# TESTS D'ÉVALUATION

**1-** Quelle est la cible minimale de pression artérielle moyenne que vous devez restaurer au plus vite en cas de choc (hors traumatisme crânien) ?

- A - 55 mm Hg                      B - 60 mm Hg                      C - 65 mm Hg  
D - 70 mm Hg                      E - 75 mm Hg

**2-** Quelle est la catécholamine utilisée de première intention quand le remplissage ne permet pas de restaurer une pression artérielle suffisante ?

- A- Adrénaline                      B- Noradrénaline                      C- Ephédrine  
D- Dopamine                      E- Dobutamine

**3-** Devant un état de choc cardiogénique par suspicion de tamponnade péricardique, quels sont les gestes à faire en priorité ?

- A-mettre en place une pression veineuse centrale                      B-mettre en place un cathéter de Swann Ganz  
C- réaliser une expansion volémique  
D-faire une échographie cardiaque pour confirmer la tamponnade  
E- faire un drainage péricardique en extrême urgence

## CAS CLINIQUE :

Une femme de 52 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, consulte aux urgences pour une fièvre à 39,5 °C depuis quelques heures et des frissons.

À l'examen on trouve :

- Une discrète confusion
- Des marbrures au niveau des genoux
- une pression artérielle à 90/40 mm Hg.
- Des douleurs abdominales au maximum à l'hypochondre droit et au flanc droit.
- Une asthénie majeure
- Une tachycardie à 120 /min

**1/**Quels diagnostics évoquez-vous ?

**2/**Quels éléments recherchez-vous à l'interrogatoire ?

**3/**Quelles mesures thérapeutiques immédiates entreprenez-vous ?

**4/**Quels examens faites-vous en urgence ?

**RÉPONSES**

**Question n° 1 - C**                      **Question n° 2 - B**  
**CAS CLINIQUE :**  
**Question n° 3 - C - D - E**

**1/** État de choc septique  
**2/** Troubles digestifs récents, (vomissements, diarrhée)  
- Troubles urinaux brûlures mictionnelles,

**3/** - Remplissage par des cristalloïdes puis des colloïdes  
- la noradrénaline pour avoir une PAM  $\geq 65$  mm Hg  
- Antibiotérapie probabiliste (après les prélèvements)...

**4/** - NFS, ionogramme sanguin, CRP (ou procalcitonine), bilan hépatique (cytolyse et cholestase), hémostasie, Hémocultures et ECBU  
- Radiologie pulmonaire  
- Echographie abdominale et ASP (lithiases et occlusion, pneumopéritoine) ± TDM abdominale...

# L'ARRÊT CIRCULATOIRE

## Prérequis

1. Module Secourisme du PCEM
2. Réanimation cardiopulmonaire de base

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Poser la diagnostic d'un arrêt circulatoire et reconnaître les principales situations pouvant aboutir à cet état.
2. Entreprendre les gestes de premiers secours devant un arrêt circulatoire.
3. Décrire les différents gestes thérapeutiques réalisés au cours de la réanimation cardiopulmonaire
4. Réaliser la réanimation cardiopulmonaire en fonction du tracé électrocardiographique d'un patient en arrêt circulatoire
5. Connaître les particularités de la réanimation chez les polytraumatisés et les enfants.

## Activités d'apprentissage

- Réaliser une réanimation cardiopulmonaire sur un simulateur ou un mannequin d'apprentissage

Mise à jour en 2015

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- Advanced Cardiac Life Support. Resuscitation 2000 ; 46:169-84
- 2005 International guidelines conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Part 4 : advanced cardiovascular life support. Circulation 2005 ; 112.
- 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendation. Part 8 : advanced life support. Circulation 2010 ; 122. S345-S421.
- Numéro gratuit de la revue Circulation, 2010 (gratuit sur le site <http://www.circulationaha.org>)
- Prise en charge de l'arrêt cardiaque : recommandations formalisées d'experts. Annales françaises d'Anesthésie Réanimation 2007 ; 26:1008-1019
- Lu pour vous : Nouvelles recommandations pour la prise en charge de l'arrêt circulatoire. J Magh Anesth Réa Méd Urg 2011;18:65-6

## INTÉRÊT DU SUJET

**Tout médecin, quelle que soit sa pratique est confronté à la prise en charge de l'arrêt circulatoire. De la rapidité du diagnostic et de la qualité de la prise en charge médicale va dépendre le pronostic du patient. La connaissance et l'application des algorithmes validés sont le meilleur garant d'une prise en charge optimale. Ces algorithmes sont revus tous les 5 ans et permettent d'intégrer les nouvelles acquisitions scientifiques dans le domaine de la prise en charge de l'arrêt circulatoire.**

## I - INTRODUCTION-DEFINITION

L'arrêt circulatoire (AC) est défini par l'interruption brutale de la circulation sanguine et de la ventilation spontanée. Un diagnostic rapide est nécessaire en raison des caractéristiques de la réanimation qui doit être entreprise, basée sur une organisation très rapide de la prise en charge thérapeutique et une standardisation des gestes et de la conduite à tenir pratique.

Le pronostic de l'AC reste sombre et diffère en fonction de l'étiologie (2 à 7 % de survie à la sortie de l'hôpital). Il dépend aussi de la rapidité avec laquelle se rétablit la circulation spontanée. L'évolution du malade qui a présenté un AC récupéré dépend essentiellement du degré d'altération de la fonction cérébrale, elle-même en rapport avec la durée de l'arrêt circulatoire et de l'hypoxie tissulaire concomitante.

La défibrillation précoce a amélioré le pronostic de l'AC extrahospitalier aux États-Unis et dans les pays nordiques, l'introduction de cette technique a permis de diminuer la mortalité des AC par fibrillation ventriculaire, de 80% en 1975 à 60% en 1995. Cette fibrillation ventri-

culaire constitue la situation où le pronostic est le meilleur au cours de l'AC. L'utilisation d'algorithme au cours de la réanimation d'un AC permet d'éviter une perte de temps très précieuse et de codifier cette prise en charge. Les dernières recommandations datent de 2005 et ont été remises à jour en décembre 2010.

## II - PHYSIOPATHOLOGIE

L'AC s'accompagne d'une interruption de la circulation sanguine créant ainsi, une hypoxie tissulaire, un métabolisme anaérobie et l'accumulation de déchets tissulaires.

### 1- CONSEQUENCES MÉTABOLIQUES :

Au cours de l'AC, il existe une séparation de l'organisme en deux compartiments, veineux et artériel. Les gaz du sang artériel ne permettent plus d'estimer l'équilibre acido-basique veineux et tissulaire. En effet, alors qu'il existe une alcalose ventilatoire artérielle, il existe une accumulation considérable de  $\text{CO}_2$  au niveau des tissus périphériques et donc du système veineux, responsable d'une acidose veineuse profonde ventilatoire ou mixte. Cette discordance artérioveineuse n'est qu'une exagération du gradient artérioveineux de la pression partielle de  $\text{CO}_2$ . L'acidose intracellulaire est aussi aggravée par la production de lactates due au métabolisme anaérobie du cycle de Krebs.

Cette acidose ne semble pas modifier le pronostic vital, ni le seuil de défibrillation, ni les effets de l'adrénaline. En revanche, l'alcalose obtenue par un excès de bicarbonates exogènes déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine, et provoque une acidose intracellulaire myocardique et cérébrale paradoxale. En effet, les bicarbonates ne peuvent augmenter le pH que si le  $\text{CO}_2$  produit est rapidement éliminé, ce qui n'est pas le cas au cours de l'AC.

### 2- RETENTISSEMENT VISCÉRAL :

Classiquement, les lésions cérébrales deviennent irréversibles au-delà de 5 minutes d'AC non réanimé en normothermie. Ces lésions sont en rapport avec l'interruption brutale de l'apport d' $\text{O}_2$  et de glucose aux cellules cérébrales et donc par un effondrement immédiat des stocks intracellulaires d'Adénosine triphosphate (A.T.P) principal source énergétique cellulaire. La faillite des pompes ioniques entraîne une surcharge calcique intracellulaire et la libération de neuromédiateurs excitateurs comme le glutamate qui aggrave encore la surcharge calcique et possède une neurotoxicité propre.

Aux lésions initiales d'ischémie, se surajoutent les lésions dues à la reperfusion et qui sont expliquées par la libération des radicaux libres et par la peroxydation lipidique membranaire qui en résulte et d'autre part par les phénomènes de "no reflow" par obstruction de la microcirculation.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'obstruction de la microcirculation : augmentation de la viscosité sanguine et hémococoncentration, adhésion des leucocytes à l'endothélium vasculaire et une coagulation intravasculaire. Le meilleur moyen pour éviter ce phénomène est une pression de reperfusion élevée.

Ces lésions apparaissent progressivement au niveau :

- Du cœur : responsable d'ischémie myocardique et d'infarctus.
- Du rein : apparition d'une insuffisance rénale aiguë par nécrose corticale.
- Du foie : avec comme conséquence une insuffisance hépatique...

## III - LE DIAGNOSTIC DE L'AC

### 1- LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Il est purement clinique et ne nécessite aucun instrument. L'absence de pouls palpable au niveau d'un gros vaisseau (artère carotide ou artère fémorale) chez un patient inconscient, aréactif, qui ne respire pas ou qui présente des gasps inspiratoires peu efficaces, affirme le diagnostic d'AC. Pour faciliter la prise en charge par les secouristes, la recherche du pouls a été abandonnée pour éviter la perte de temps : un sujet inconscient et qui ne respire pas est en AC ou le sera en quelques minutes. La constatation d'une mydriase (dilatation pupillaire) bilatérale et aréflexive est un signe d'apparition tardive lié à la souffrance neurologique.

Il faut différencier cet état de mort apparente de celui observé au cours de l'hypothermie accidentelle profonde où les battements cardiaques et les cycles respiratoires sont excessivement lents et presque imperceptibles.

Dès que le diagnostic d'AC est posé, l'alerte est donnée et la réanimation est débutée sans retard.

Les aspects électrocardiographiques de l'AC sont multiples (Figure 1) :

**-La fibrillation ventriculaire** : c'est une contraction anarchique des fibres myocardiques ne générant pas de débit cardiaque. C'est une des causes principales de la mort subite de l'adulte. La cause principale de la fibrillation ventriculaire est la maladie coronaire (ischémie ou infarctus du myocarde).

**-La tachycardie ventriculaire** : Le rythme est régulier, rapide (supérieur à 150/min) et les complexes QRS sont larges. Elle évolue rapidement vers la fibrillation ventriculaire. Elle peut survenir de manière imprévisible ou constitue un symptôme de la maladie coronaire.

**-L'asystolie** : C'est l'absence de toute activité électrique elle constitue l'aboutissement de tous les AC.

**-La dissociation électromécanique** : C'est la persistance d'une activité électrique normale alors qu'aucune activité mécanique n'est décelable. Elle traduit une incompétence myocardique majeure à assurer un débit cardiaque minimum au niveau des gros troncs artériels.

### 2- LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Il doit se faire en parallèle avec la Réanimation pour essayer de traiter l'étiologie et éviter ainsi la récurrence.

L'étiologie des AC diffère selon l'âge. Dans les premiers mois de la vie, la cause principale est la mort subite du nourrisson et les malformations cardiaques. Chez les patients jeunes (15-30 ans), les causes accidentelles de nature traumatique, toxiques ou respiratoires (asthme) sont les plus fréquentes. Après 50 ans les causes cardiaques en particulier la maladie coronarienne deviennent prédominantes.

Le tableau I illustre les principales causes des arrêts circulatoires aux Urgences.

Trois étiologies doivent être éliminées d'emblée, car elles rendent inefficace la Réanimation cardio-pulmonaire et nécessitent un traitement immédiat avant de poursuivre le traitement :

- Le pneumothorax bilatéral compressif : qu'il faut drainer immédiatement
- La tamponnade cardiaque : qui nécessite une ponction évacuatrice voir un drainage en urgence
- Les corps étrangers des voies aériennes supérieures : manœuvre de HEIMLICH

**Tableau n°1 : Les principales causes des arrêts circulatoires**

Causes non accidentelles	causes accidentelles
<b>Causes cardiaques</b>	Traumatologie
- Maladie coronarienne	
- Valvulopathies	Intoxications
- Cardiomyopathies	- Médicamenteuses
- Tamponnade cardiaque	- Fumée d'incendie
- Troubles du rythme et de la conduction	- CO
<b>Causes respiratoires</b>	
- Corps étranger des voies aériennes	Suicides
- Asthme aigu grave	
- Pneumothorax bilatéral compressif	
<b>Causes métaboliques</b>	Électrocution
- Hypokaliémie, hyperkaliémie	
- Hypocalcémie, hypercalcémie	Noyades
- Acidose sévère.	

## IV - LA RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE (RCP)

Elle comprend deux volets :

- La RCP de base se limite à la séquence classique ABC (Airway, Breathing, Circulation) et comprend la libération des voies aériennes, la ventilation et le massage cardiaque externe (MCE)
- La RCP spécialisée comprend des techniques plus élaborées de ventilation après intubation endotrachéale l'administration de médicaments et de chocs électriques externes.

### 1- LA DÉSOBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES :

Elle est essentielle si on veut ventiler correctement le malade au cours de la RCP. La tête est basculée en arrière afin de lutter contre l'obstruction de la filière pharyngolaryngée par la chute de la langue et de l'épiglotte en arrière, les corps étrangers visibles sont retirés. Une subluxation de la mâchoire inférieure dégage la langue vers l'avant. La mise en place d'une canule de Guedel est un moyen simple et efficace pour assurer la perméabilité des voies aériennes supérieures.

En cas de suspicion de corps étranger obstructif, la manœuvre de HEIMLICH est pratiquée. Le sauveteur exerce une pression brutale et ascendante sur l'abdomen qui induit une augmentation de la pression intrathoracique et permet d'expulser le corps étranger. Cette manœuvre peut s'effectuer en décubitus latéral ou en décubitus dorsal.

### 2 - LE MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE :

Cette technique a été décrite par KOUWENHOVEN en 1960. La compression du cœur entre le rachis et le sternum génère une circulation sanguine, car les valves cardiaques dirigent le flux sanguin dans un sens unique : c'est la théorie de la pompe cardiaque.

La deuxième théorie qui est admise actuellement explique la circulation sanguine par la fuite du sang, en dehors du thorax au cours de la compression suite à l'augmentation de la pression intrathoracique, le cœur se comportant alors comme un conduit passif : c'est la théorie de la pompe thoracique. La présence de valves veineuses à l'entrée des veines caves inférieure et supérieure explique l'absence de flux rétrograde du sang au moment de la compression. En revanche les gros troncs artériels restent ouverts et constituent la seule échappatoire au sang.

En fait ces deux théories sont complémentaires et des études récentes ont montré que suivant les conditions de MCE, l'un ou l'autre mécanisme peut devenir prépondérant selon la puissance de la compression thoracique.

#### Technique : « Push Hard and Fast »

Il consiste à réaliser des compressions manuelles rythmées sur le sternum d'un patient en décubitus dorsal sur un plan dur. Les mains croisées au niveau de la moitié inférieure du sternum (la paume d'une main contre le dos de l'autre et les doigts croisés) réalisent une dépression de 5 cm environ du sternum à un rythme de 100/min en minimisant au maximum les interruptions.

Plusieurs techniques ont été proposées pour améliorer le rendement du MCE par l'intermédiaire de piston mécanique alimenté par l'oxygène sous pression, par une ventouse permettant la compression/décompression active ou par une compression abdominale intermittente associée au MCE, mais ces techniques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité par rapport au MCE isolé jusqu'à ce jour.

### 3- LA VENTILATION :

Elle assure l'arrivée de l'air au niveau des alvéoles pulmonaires. Quelle que soit la technique de ventilation manuelle choisie, elle doit s'intercaler avec les compressions cardiaques du MCE sauf lorsqu'une intubation trachéale est utilisée pour la ventilation assistée.

La séquence Ventilation/MCE se fait au rythme de 2 insufflations pour 30 compressions cardiaques.

Les techniques de bouche-à-bouche ou de bouche à nez sont pratiquées en attendant l'arrivée des premiers secours. Lorsqu'on en dispose, la ventilation au masque avec un ballon autogonflable (type AMBU) est plus efficace et permet l'apport d'O<sub>2</sub> grâce à un ballon réservoir. Cependant la ventilation au masque peut s'avérer difficile du fait d'une taille inappropriée, de la présence d'une barbe ou d'un traumatisme grave maxillo-facial. Après l'intubation, la ventilation se fera à une FiO<sub>2</sub> qui assure une SaO<sub>2</sub> la plus proche de 100 %, à une fréquence entre 8 et 12 cycles/min et à un volume courant modéré (6 à 7 mL/kg) pour éviter des hyperpressions inutiles dans le thorax (qui vont diminuer le retour veineux au cœur droit). Le masque laryngé ou le tube laryngé présentent une alternative en attendant la mise en place d'une sonde endotrachéale ou si cette dernière s'avère de réalisation impossible.

## 4 - LA DÉFIBRILLATION OU CHOC ÉLECTRIQUE EXTERNE (C.E.E) :

Le but du CEE est de dépolariser une masse critique suffisante du myocarde par le passage d'un courant électrique pour permettre la reprise d'une activité électrique coordonnée.

Pour être efficaces, les électrodes doivent être placées en sous-claviculaire droit et en axillaire gauche, enduites de pâte conductrice et placées fermement sur le thorax. Actuellement, il est recommandé de délivrer 1 seul CEE d'emblée à 360 joules lorsqu'on utilise un défibrillateur monophasique et puis de démarrer le MCE et la ventilation associés aux médicaments en cas de FV. En cas d'utilisation d'un défibrillateur biphasique, la puissance varie de 150 à 200 joules et elle est de 120 joules si le défibrillateur est biphasique à onde de puissance décroissante.

L'efficacité du CEE est retenue en cas de retour à un rythme sinusal et la réapparition des pouls périphériques.

## 5 - LES VOIES D'ABORD :

Un accès veineux de bonne qualité est nécessaire au cours de la RCP pour administrer les médicaments vaso-actifs. L'abord veineux périphérique au niveau des membres supérieurs avec un cathéter de calibre supérieur ou égal à 18 Gauge est la situation idéale vu la rapidité de mise en place. En l'absence de voie veineuse périphérique, la veine jugulaire externe peut être utilisée, sinon on aura recours à la veine fémorale. Les voies veineuses centrales permettent un effet plus rapide, mais leur mise en place consomme un temps précieux et nécessite un personnel médical entraîné.

La voie intratrachéale après intubation est utile en attendant la mise en place d'un abord veineux de bonne qualité. La voie intracardiaque est actuellement abandonnée en raison des complications associées : plaies coronaires et ventriculaires, hémopéricarde, infarctus.

Chez l'enfant ou l'adulte : la voie intraosseuse tibiale est utilisée en urgence en l'absence d'abord veineux rapide. Elle nécessite un matériel spécifique.

## 6 - LES MÉDICAMENTS :

### A) LES MÉDICAMENTS VASOACTIFS :

L'adrénaline constitue le médicament essentiel de la RCP. Elle a des propriétés  $\alpha$  adrénériques (vasoconstrictrices) et  $\beta$  adrénériques (Cardiaques). La dose d'Adrénaline recommandée est un bolus de 1 mg, répété toutes les 3 à 5 minutes. Il est inutile voir même dangereux d'administrer l'adrénaline à plus de 1 mg en IV. L'adrénaline peut aussi être utilisée par voie intratrachéale par bolus de 3 mg en attendant la mise en place d'une voie veineuse.

La vasopressine est une hormone vasoconstrictrice, active en cas d'hypoxie et d'acidose, à effet prolongé. Elle peut être utilisée au cours de l'AC par FV à la dose unique de 40 Unités (1 ampoule) en intraveineuse, en début de la réanimation puis si le patient ne récupère pas, le relais se fait par l'adrénaline : 1mg/ 3 à 5 min.

L'atropine est indiquée en cas de bradycardie à la dose de 0,5mg à renouveler tant que le rythme cardiaque est inférieur à 50 batt/min.

L'Isoprotérénol (Isuprel \*) garde une place très limitée, car il possède des propriétés vasodilatatrices très

puissantes. Ses seules indications sont le bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré et la prévention d'une récurrence d'une torsade de pointe.

### B) LES MÉDICAMENTS ANTIARYTHMIQUES

La cordarone est utilisée en cas de FV résistante à 3 CEE à la dose de 300 mg en 1 à min puis 150 mg en 10 min puis 300 mg en perfusion sur 6 heures. La lidocaïne (xylocaïne\*) est utilisée en l'absence de cordarone à la dose de 1,5 mg/kg en bolus au cours des fibrillations ventriculaires persistantes après CEE. Le sulfate de magnésium à la dose de 2g par voie intraveineuse directe est réservé aux FV résistantes au choc dans un contexte d'hypomagnésémie suspectée ou aux cas de torsades de pointes.

## 7 - L'ALCALINISATION :

Le meilleur moyen de lutter contre l'acidose respiratoire est de contrôler la ventilation et d'obtenir un MCE efficace et un retour rapide à une circulation spontanée.

Les indications actuelles de l'alcalinisation en plus de l'acidose métabolique sont l'hyperkaliémie et l'intoxication par les tricycliques ou les salicylés. Le bicarbonate de sodium est utilisé à la dose de 0,5 à 1 mmol/kg en bolus intraveineux. Il n'existe plus d'indications à ce médicament en préventif.

Les algorithmes actuels de traitement de l'AC figurent à la fin de ce cours (Circulation, 2010) gratuit sur le site <http://www.circulationaha.org>.

## V - MONITORAGE DE LA RCP

Le meilleur reflet d'une RCP efficace est la palpation d'un pouls périphérique, la reprise d'une ventilation efficace et l'évolution de l'état neurologique. Il ne faut pas attacher une importance à la présence d'une mydriase au cours ou au décours immédiat de la RCP, d'autant plus que l'adrénaline a été administrée.

L'électrocardiogramme garde une importance évidente dans le monitoring de la RCP.

L'apport de la capnométrie est indiscutable dans la RCP. L'augmentation de la  $P_{et}CO_2$  est un témoin fidèle de l'efficacité du MCE puisqu'il traduit le relargage par les tissus périphériques de l'excès de  $CO_2$  et donc le rétablissement d'une circulation sanguine efficace.

## VI - CAS PARTICULIERS

### 1- LES POLYTRAUMATISÉS :

Le principal problème dans ce contexte est de corriger l'hypovolémie, le M.C.E doit être entrepris en même temps que cette correction. La mise en place d'une voie fémorale de gros calibre (8F) est adaptée à cette situation.

L'intérêt du pantalon antichoc n'est pas établi, son utilisation est controversée. Les études randomisées n'ont pas montré d'effets favorables sur le taux de survie. Il doit être associé à la ventilation mécanique.

Chez ces patients, les lésions cervicales hautes et les traumatismes crâniens graves sont susceptibles de provoquer un AC.

## 2- LES INTOXICATIONS :

De nombreuses intoxications sont susceptibles d'aboutir à un AC. Toutefois l'administration d'un antidote spécifique, lorsqu'il existe (en plus du traitement symptomatique), est nécessaire pour éviter la récurrence de l'AC.

## 3- LA RCP CHEZ L'ENFANT :

Le M.C.E doit être réalisé à un rythme plus élevé (100 à 120/min suivant l'âge) et au niveau du tiers inférieur du sternum, en raison d'une situation différente du cœur chez l'enfant. La séquence MCE/Ventilation est de 30/2 si le sauveteur est isolé et de 15/2 si 2 sauveteurs sont disponibles. On privilégiera toujours la ventilation vu l'origine hypoxique fréquente. La dose d'Adrénaline est de 10mg/kg, même en cas d'échec, cette dose est de 10 µg / kg. La défibrillation se fait à une énergie de 4 J/kg.

## 4- L'HYPOTHERMIE :

La tolérance à l'ischémie cérébrale est plus grande en cas d'hypothermie <32°C et les critères de temps classiques de la RCP ne sont plus valables.

## VII - LES COMPLICATIONS DE LA R.C.P

Trois types de complications peuvent émailler la RCP :

- L'inhalation bronchique qui est en rapport avec la perte de conscience et les manœuvres initiales de ventilation en l'absence de protection des voies aériennes supérieures vis-à-vis du liquide digestif.
- Les complications traumatiques liées au MCE : fractures costales et sternales, pneumo et hémithorax, rupture splénique ou hépatique, contusion myocardique, hémopéricarde.
- Les complications liées à l'AC : elles touchent tous les organes en particulier le système nerveux (coma post-anoxique) et le myocarde (infarctus).

## VIII - LE POST-RESSUSCITATION SYNDROME OU POST-PERFUSION SYNDROME

Il se manifeste à sa phase initiale par une réponse inflammatoire globale intense comme au cours d'un syndrome septique grave. Il s'accompagne d'une dysfonction myocardique souvent réversible. Sa persistance est de mauvais pronostic. Une vasodilatation persistante ainsi qu'une hyperperméabilité capillaire aggravent la défaillance hémodynamique. Ce tableau s'accompagne d'une dysfonction de l'axe corticotrope, et aussi d'une coagulopathie complexe.

## IX - DÉCISION D'ARRÊT DE LA RÉANIMATION

Il n'existe pas de règle formelle qui permette de décider de l'arrêt de la R.C.P. Le déterminant majeur du pronostic est l'intervalle de temps qui sépare l'AC du début de la R.C.P, ou de la défibrillation lorsqu'il s'agit d'une fibrillation ventriculaire. Malheureusement cet intervalle de temps n'est pas toujours connu avec précision, et cer-

taines circonstances (hypothermie) peuvent modifier la durée critique de l'AC.

D'autres facteurs interviennent dans la décision d'arrêt de la réanimation : le terrain sur lequel survient l'arrêt, les circonstances de l'arrêt et l'étiologie qui en est responsable.

Il est recommandé d'envisager l'arrêt de la RCP en cas d'asystolie persistante après plus de 30 minutes de RCP, lorsque les gestes de Réanimation ont été accomplis et leur exécution correcte vérifiée et ceci en dehors de facteurs comme l'hypothermie.

Cette décision doit être prise par un médecin habitué à ce genre de situations.

## X - ORGANISATION DE LA RCP

La précocité de la prise en charge de l'AC est le meilleur garant du pronostic et tout doit être fait pour qu'un enchaînement rapide des secours soit réalisé :

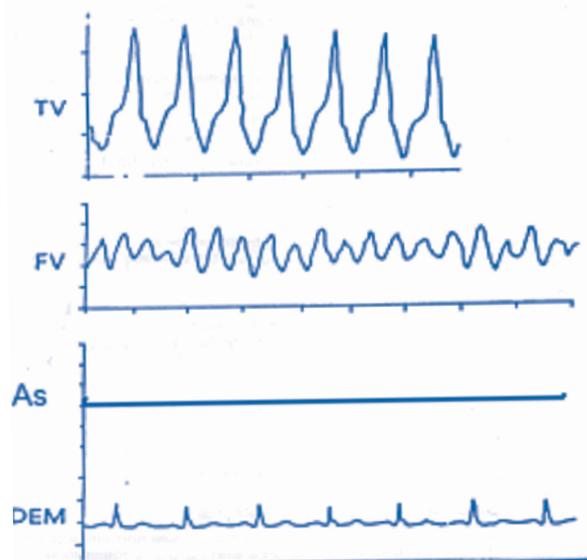
- \* Le premier maillon est l'alerte précoce et le déclenchement des secours organisés.
- \* Le deuxième maillon est la RCP de base effectuée par les premiers secouristes
- \* Le troisième maillon est la défibrillation précoce.
- \* Le quatrième maillon est la RCP spécialisée.

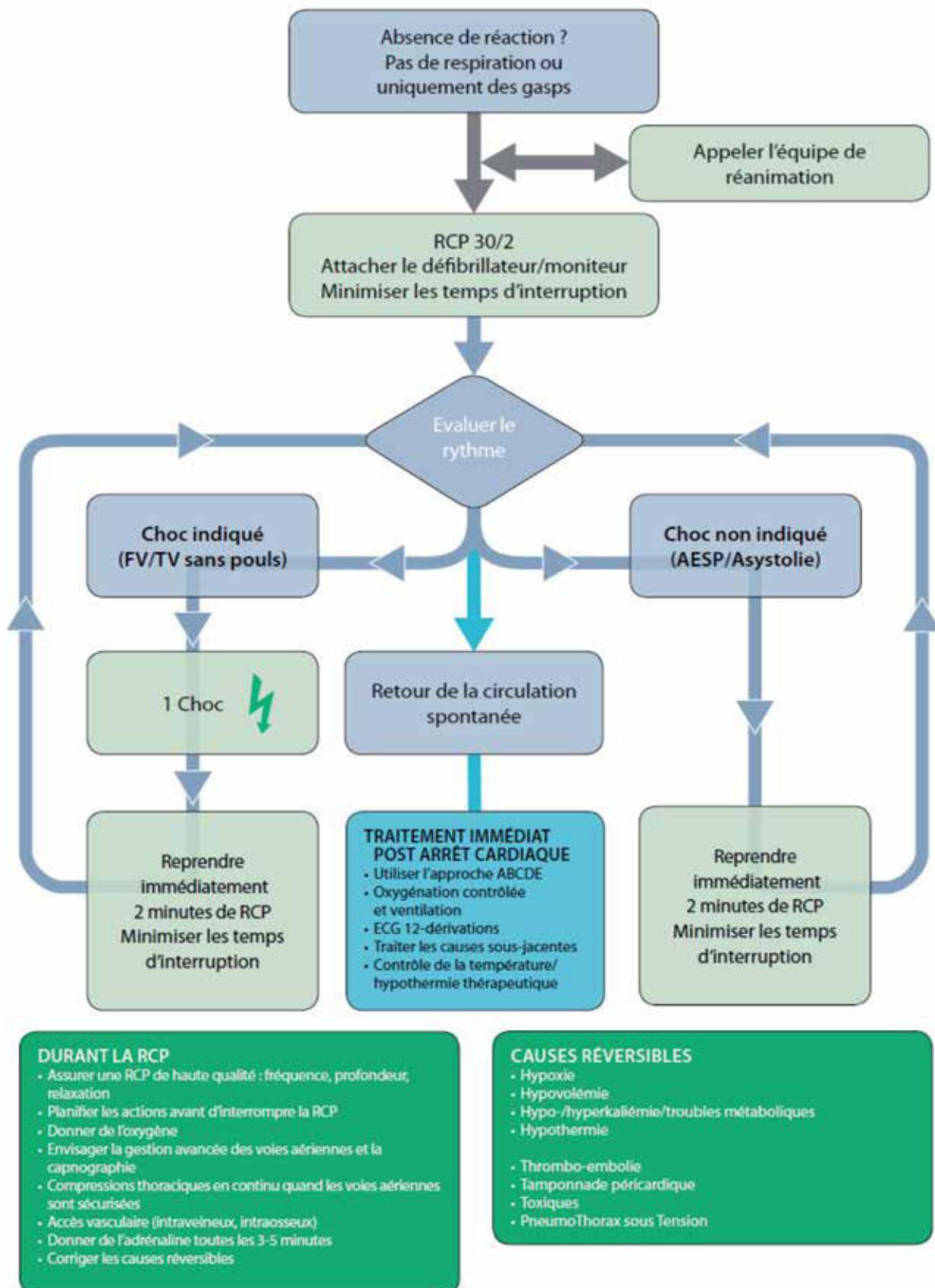
## XI - CONCLUSION

L'AC est une situation fréquente dans nos urgences, les circonstances étiologiques sont nombreuses. Il constitue une urgence majeure de traitement.

L'amélioration du pronostic de l'AC passe par une standardisation des gestes primaires, en attendant l'arrivée d'une équipe spécialisée et d'une bonne connaissance des algorithmes thérapeutiques pour éviter toute perte de temps néfaste pour le pronostic du malade.

Figure 1 : Principaux tracés rencontrés au cours de l'AC en dehors de l'asystolie ou tracé plat





## TESTS D'ÉVALUATION

1/- Le diagnostic d'arrêt circulatoire est suspecté devant :

- a/- absence de pouls central
- b/- myosis bilatéral aréactif
- c/- respiration spontanée superficielle
- d/- rigidité extra pyramidale
- e/- coma profond aréactif

2/- Devant un arrêt circulatoire par fibrillation ventriculaire, classez les gestes à réaliser par ordre de priorité selon le consensus international :

- a/- injection de cordarone
- b/- intubation trachéale
- c/- choc électrique externe
- d/- injection d'adrénaline
- e/- massage cardiaque externe

3/- Devant un arrêt circulatoire par asystole, quel est le geste à ne pas réaliser selon le consensus international :

- a/- choc électrique externe
- b/- injection d'adrénaline
- c/- massage cardiaque externe
- d/- perfusion de sérum bicarbonaté
- e/- intubation trachéale

4/- L'utilisation de la 1re dose d'adrénaline au cours de l'arrêt circulatoire chez l'adulte est préconisée à la dose de :

- a/- 0,1 mg en bolus intraveineux
- b/- 1 mg en bolus intraveineux
- c/- 3 mg en bolus intraveineux
- d/- 3 mg en bolus intra trachéal
- e/- 5 mg en bolus intra trachéal

5/- Au cours de la réanimation cardiopulmonaire de base, quelle (s) est (sont) la (les) réponse (s) vraie (s) parmi les propositions suivantes

- a/- l'alternance entre l'insufflation d'air et les compressions thoraciques n'est pas obligatoire
- b/- La ventilation par un ballon autogonflable et un masque facial est plus efficace que celle obtenue par bouche à bouche
- c/- Les compressions thoraciques sont effectuées sur la moitié inférieure du sternum
- d/- La canule de guedel remplace la subluxation de la mâchoire inférieure
- e/- En cas de 2 sauveteurs, la ventilation bouche à bouche alterne 2 insufflations à 30 compressions thoraciques

6/- Parmi les situations suivantes, lesquels correspondent au tableau d'arrêt circulatoire :

- a/- la fibrillation ventriculaire
- b/- la fibrillation auriculaire
- c/- le flutter auriculaire
- d/- la dissociation électromécanique
- e/- la bradycardie < 30 battements/minute

7/- Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) nécessite (ent) un geste immédiat de sauvetage pour que la réanimation cardiopulmonaire soit efficace

- a/- Asthme aigu grave
- b/- Corps étranger des voies aériennes supérieures
- c/- Infarctus du myocarde
- d/- tamponnade cardiaque
- e/- Pneumothorax bilatéral compressif

8/- Quelle est la dose de la vasopressine utilisée au cours de l'arrêt circulatoire :

01 : a-e 02 : e-c-b-d-a 03 : a-d 04 : b-d 05 : b-c-d-e 06 : a-d 07 : : b-d-e 08 : 40 UI

RÉPONSES

# LA NUTRITION ARTIFICIELLE

## Prérequis

- Métabolisme des glucides.
- Métabolisme des lipides.
- Métabolisme des protides.
- Physiopathologie de la dénutrition.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la nutrition artificielle ainsi que ses modalités.
2. Citer les réactions de l'organisme face à la dénutrition.
3. Énoncer les objectifs de la nutrition artificielle.
4. Poser l'indication d'une nutrition artificielle.
5. Énumérer les moyens d'évaluation d'une dénutrition
6. Énumérer les indicateurs des besoins nutritionnels.
7. Connaître les besoins nutritionnels quotidiens.
8. Prescrire une nutrition artificielle en précisant, la modalité, la nature de produit et l'aspect quantitatif
9. Identifier les différentes complications de la nutrition artificielle

Mise à jour en 2015

## PLAN

### 1. DÉFINITION

### 2. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE

### 3. NOTIONS DE PHYSIOPATHOLOGIE

### 4. OBJECTIFS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE

### 5. INDICATIONS

### 6. MOYENS D'ÉVALUATION ET INDICATEURS DES BESOINS NUTRITIONNELS

### 7. BESOINS NUTRITIONNELS QUOTIDIENS

7.1. Les Besoins énergétiques

7.2. Sources énergétiques

7.3. Besoins azotés

### 8. PRODUITS DE NUTRITION

8.1. Nutrition entérale

8.2. Nutrition parentérale

8.3. Vitamines et oligo-éléments

8.4. L'immunonutrition ou pharmaconutrition

### 9. TECHNIQUES ET MATÉRIEL

9.1. La nutrition entérale

9.1.1 Abord digestif

9.1.2 Modalités pratiques

9.2. La nutrition parentérale

### 10. COMPLICATIONS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE

10.1. Complications métaboliques

10.2. Complications digestives

10.3. Complications infectieuses

10.4. Autres complications

## INTRODUCTION

**La dénutrition est fréquente en milieu hospitalier, en effet 25 à 50% des malades sont dénutris après une semaine d'hospitalisation. Les conséquences de la dénutrition en termes de morbidité (retard de cicatrisation, complications postopératoires, infections nosocomiales, interruption du traitement d'un cancer, diminution de l'autonomie et de la qualité de vie), de mortalité, d'augmentation de la durée de séjour et de coûts de prise en charge sont démontrées.**

**La nutrition artificielle est un des moyens thérapeutiques pour lutter contre cette dénutrition et doit faire partie intégrante d'une prise en charge optimale.**

## 1. DÉFINITION

La nutrition artificielle ou assistance nutritionnelle est définie comme un apport calorico-azoté exogène équivalent aux besoins du patient et comportant au moins 2 des 3 grands types de macronutriments (glucides, lipides, protides). Une association d'électrolytes, de vitamines et d'oligo-éléments peut compléter la nutrition. Ces apports peuvent être assurés par voie digestive ; nous parlons alors de nutrition entérale, ou par voie intraveineuse; nous parlons alors de nutrition parentérale.

## 2. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE

La nutrition consiste à apporter à l'individu les produits alimentaires nécessaires à son métabolisme. Les produits alimentaires ramènent des substrats énergétiques sous forme de glucides et de lipides, des substrats plastiques sous forme de protides, en plus des sels minéraux, vitamines et oligo-éléments. Les glucides et lipides aident au métabolisme des protides. Les vitamines et oligo-éléments sont nécessaires au fonctionnement des chaînes métaboliques. L'eau et les sels minéraux aident à la répartition et au stockage des produits élémentaires. Le glucose est stocké sous forme de glycogène au niveau des cellules hépatiques et musculaires. Les lipides sont stockés au niveau des cellules adipeuses. Les protides servent à reconstruire les masses musculaires. Les besoins en glucose sont puisés dans un premier temps au niveau des réserves de glycogène par glycolyse. Quand ces stocks sont épuisés, les réserves adipeuses et les protéines musculaires fournissent le glucose par néoglucogenèse. La néoglucogenèse à partir des tissus musculaires engendre l'amyotrophie.

## 3. NOTIONS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Toute maladie s'accompagne d'un état d'hypercatabolisme, en réponse à différents mécanismes, inflammatoires, immunitaires, de malabsorption ou d'excès de fuites. L'hypercatabolisme se fait aux dépens des réserves énergétiques de l'organisme. L'hypercatabolisme est source de dénutrition. La dénutrition augmente la morbidité (infections, retards de cicatrisation), la mortalité, la durée du séjour et les coûts.

La dénutrition commence lorsque les pertes tissulaires ont des conséquences délétères.

Face à une dénutrition aiguë, l'organisme réagit, selon des mécanismes métaboliques et hormonaux, en 3 phases.

1. Phase de sidération métabolique où l'organisme réduit ses dépenses énergétiques. Elle dure 24 à 36 heures.
2. Phase hypermétabolique où l'organisme accentue ses dépenses énergétiques. Elle dure 6 à 10 jours en l'absence d'agression supplémentaire
3. Phase de convalescence où l'organisme se remet à reconstituer ses réserves.

## 4. OBJECTIFS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE

La nutrition artificielle a pour objectifs de prévenir ou de corriger une dénutrition moyennant un apport calorico-azoté, vitaminique en sels minéraux et en oligo-éléments.

Pendant la phase de sidération métabolique, l'organisme peut se contenter d'un apport glucidique.

Pendant la phase hypermétabolique, un apport calorico-azoté, vitaminique en sels minéraux et en oligo-éléments permet de faire face à la demande énergétique accrue et de prévenir le catabolisme musculaire.

Au cours de la phase de convalescence, l'apport calorico-azoté, vitaminique en sels minéraux et en oligo-éléments a pour but de corriger le déficit protéique et de reconstituer les réserves énergétiques.

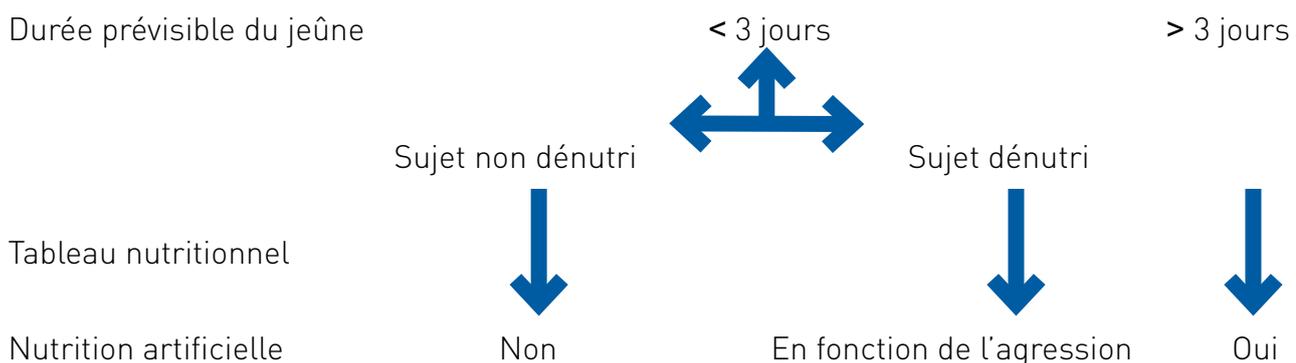
La nutrition artificielle est indiquée chez les patients dont les apports nutritionnels sont insuffisants (anorexie) ou impossibles (chirurgie).

## 5. INDICATIONS

La nutrition artificielle est indiquée chez les patients porteurs de pathologies médicales aiguës ou chroniques, traumatiques ou chirurgicales pré ou post opératoires.

En milieu de réanimation il est recommandé d'administrer dans les 24 premières heures, un support nutritionnel aux patients dénutris ou jugés incapables de s'alimenter suffisamment dans les 3 jours après l'admission (Tableau I).

**Tableau I : indications de la nutrition artificielle en fonction de la durée de jeûne prévisible**



## 6. MOYENS D'ÉVALUATION ET INDICATEURS DES BESOINS NUTRITIONNELS

- Le poids : une perte de poids non volontaire de 10% en 6 mois, 5% en 1 mois ou 2% en une semaine est un signe de dénutrition.
- L'IMC (P/T<sup>2</sup>) : IMC < 18,5 nécessite une nutrition artificielle
- Le pli cutané tricipital. Sa mesure reflète la masse grasse. Elle est très opérateur dépendante. Il est peu utilisé en pratique courante.  
**Homme** = 11,5 ± 1,5 mm  
**Femme** = 17,5 ± 1,5 mm  
 L'épuisement de la masse grasse est considéré au-delà de 50%
- La circonférence musculaire brachiale. Trouve une bonne indication dans les états d'atrophie musculaire. Les valeurs normales sont :  
**Homme** : 25 ± 1 cm  
**Femme** : 21,5 ± 1,5 cm  
 Une diminution de 50 % signe des valeurs pathologiques
- L'impédancemétrie est une technique qui estime le pourcentage de graisse en faisant circuler du courant électrique dans un organisme.
- L'absorptiométrie biphotonique est la technique de référence. Elle évalue de façon précise fiable et reproductible la masse grasse et la masse maigre.
- L'index créatinine urinaire / taille reflète la masse musculaire squelettique
- La protidémie, l'albuminémie, la transthyrétinémie ou préalbumine et la Rétinol Binding Protein (RBP)
- Le Nutrition Risk Index (NRI ou indice de Buzby) =  $(1,519 \times \text{Albuminémie g/l}) + (0,417 \times [\text{poids actuel} / \text{poids habituel}] \times 100)$   
 NRI > 97,5 : pas de dénutrition  
 83,5 < NRI < 97,5 : dénutrition modérée  
 NRI ≤ 83,5 : dénutrition sévère

## 7. BESOINS NUTRITIONNELS QUOTIDIENS

Peuvent être évalués de plusieurs façons.

### 7.1 LES BESOINS ÉNERGÉTIQUES

Les Besoins énergétiques de Base (BEB) sont évalués en fonction du métabolisme de base. Ils sont fixés pour avoir un objectif calorique total de **25 à 30 kcal/kg/j**  
 La formule de Benedict et Harris différencie entre sujets masculins et féminins.

**Homme** :  $66,47 + (13,75 \times \text{Poids (kg)}) + (5 \times \text{Taille (cm)}) - 6,75 \text{ âge}$

**Femme** :  $655,1 + (9,56 \times \text{Poids (kg)}) + (1,85 \text{ Taille (cm)}) - 4,68 \text{ âge}$

Les besoins énergétiques globaux =  
 BEB x facteur d'activité x facteur de stress x facteur thermique

Facteur d'activité	Facteur de stress	Facteur thermique
repos au lit 1	chirurgie mineure 1,2	
ambulatoire à l'hôpital 1,2	polytraumatisé 1,3	1,2
activité modérée 1,6	infection sévère 1,6	
	brûlures 2	

### 7.2 SOURCES ÉNERGÉTIQUES

Les apports énergétiques sont assurés par les glucides et les lipides. Généralement les proportions sont de l'ordre de 60-70% glucides / 30-40% lipides. Les apports quotidiens en glucides ne doivent pas dépasser 5g/Kg de poids, en se guidant par la tolérance (valeurs de la glycémie). Les apports quotidiens en lipides ne doivent pas dépasser 1,5g/kg de poids.

### 7.3 BESOINS AZOTÉS

Les apports en azote servent à maintenir (et au mieux à reconstituer) le capital protéique musculaire.

Les besoins azotés de base sont de l'ordre de 0,2 à 0,3 g d'azote / kg de poids / jour. Sachant que :

$$1 \text{ g d'azote} = 2,14 \text{ g d'urée} = 6,25 \text{ g de protides} = 30 \text{ g de muscle.}$$

Les besoins quotidiens en protides sont de l'ordre de 1,2 à 1,5 g/kg de poids.

La métabolisation de l'azote nécessite des calories glucidolipidiques, selon un rapport 150 kcal/g d'azote.

Chez les patients hypercataboliques, les pertes urinaires d'azote sont élevées.

Le calcul du bilan azoté se base sur la différence ; entrées - sorties. Les entrées sont représentées par les apports nutritionnels. Les sorties sont essentiellement urinaires et digestives. Les pertes digestives quotidiennes sont en général de l'ordre de 0,5 à 2 g/J et sont souvent constantes. Les pertes urinaires sont essentiellement sous forme d'urée. Elles sont estimées par la formule suivante :

$$[\text{Urée urinaire (mmoles/24 heures)} \times 0,06 \times 1,2] / 2,14 = \text{urée urinaire (mmoles/24 heures)} \times 0,034$$

0,06 : facteur de conversion de mmoles d'urée à g d'urée  
 1,2 : estimation des pertes d'azote fécal et urinaires non uréiques

2,14 : poids moléculaire de l'azote

Cette formule n'est pas valable dans les cas de protéinuries pathologiques, de diarrhées > 6 selles/J, de brûlures et d'insuffisance rénale.

## 8. PRODUITS DE NUTRITION

### 8.1 NUTRITION ENTÉRALE

L'industrie propose des produits modulaires (apportant une seule classe de nutriment (Glucide, Lipide ou Protéine) et des produits complets apportant les 3 types de nutriments, beaucoup plus utilisés. Au sein de ces produits complets, il existe des mélanges polymériques et semi-élémentaires.

- Les mélanges polymériques contiennent des polymères de glucose (amidon et dextrine-maltose), des triglycérides à chaînes longues (TCL) et souvent à chaînes moyennes (TCM) et des protéines entières.
- Les mélanges semi-élémentaires comprennent des oligomères de glucose, des triglycérides essentiellement à chaînes moyennes (TCM) et de petits peptides.

Les produits les plus utilisés sont les produits complets polymériques.

L'apport énergétique quotidien habituel est de l'ordre de 1500 à 2000 kcal.

**Tableau II : les trois grandes classes de produits polymériques disponibles.**

	Standard Isoénergétique	Hyper énergétique Iso protidique	Hyper énergétique Hyper-protidique
Valeur énergétique	1 kcal/ml	1,5 kcal/ml	1,5 kcal/ml
Rapport calorico-azoté	150 kcal/g d'azote	150 kcal/g d'azote	>150 kcal/g d'azote
Osmolarité		< 400 mosmol	
Fibre		±	

### 8.2 NUTRITION PARENTÉRALE

Les produits sont disponibles sous forme de solutés en flacons séparés (glucose, lipides, acides aminés), de mélanges binaires (glucides + protides) ou de mélanges ternaires (glucides + lipides + protides).

En cas d'utilisation de flacons séparés, il est habituel de moduler les apports :

- L'apport de glucose (1 g = 4 kcal) est le seul sucre assimilable par toutes les cellules. Il inhibe la néoglucogenèse hépatique et a donc un effet d'épargne azotée. Les apports minimaux recommandés sont de 150 g/j. Les apports maximaux sont fonction du degré d'insulino-résistance, et de la capacité maximale d'oxydation de l'organisme. Des apports trop élevés exposent à :
  - o Une augmentation de la synthèse de catécholamines endogènes
  - o Une augmentation de la production de CO<sub>2</sub>
  - o Une augmentation de la consommation d'oxygène VO<sub>2</sub>
  - o Une stéatose hépatique
- L'apport de lipides (1 g = 9 kcal) est indispensable pour prévenir des carences en acides gras essen-

tiels (acides linoléique et linoléique) et pour éviter les complications (stéatose hépatique) d'apports uniquement glucidiques. Ils ont de plus l'avantage d'un haut rapport calorico-massique, et d'une osmolalité faible (< 350 mosmol/l) permettant leur utilisation par voie veineuse périphérique en nutrition parentérale.

- L'apport en protide de l'ordre de 1,2 à 1,5g/kg de poids.

### 8.3 .VITAMINES ET OLIGO-ÉLÉMENTS

L'apport nutritionnel doit être complété par un complément de vitamines (solutions polyvitaminées) et d'oligo-éléments (Zn, Mn, Mg, Cr, Mb...).

### 8.4 L'IMMUNONUTRITION OU PHARMACONUTRITION

Consiste à utiliser des substrats non pas uniquement pour leurs propriétés nutritionnelles, mais pour leur fonction dans la réponse à l'inflammation, l'immunité systémique ou locale (cellulaire ou humorale), la cicatrisation, les synthèses endocriniennes. Il s'agit de l'arginine, la glutamine, les micronutriments, les acides gras insaturés oméga-3, les nucléotides.

## 9. TECHNIQUES ET MATÉRIELS

### 9.1 LA NUTRITION ENTÉRALE

Elle consiste à introduire les aliments dans le tube digestif où la digestion se produira.

#### 9.1.1. ABORD DIGESTIF

L'alimentation peut être déversée au niveau du tube digestif :

- Soit par voie orale.
- Soit par sonde naso-gastrique au niveau gastrique. C'est l'abord digestif de choix pour la nutrition entérale. En polyuréthane ou mieux en silicone (tolérance muqueuse). Mise en place après anesthésie locale de la filière naso-pharyngée.

La position doit être contrôlée avant l'utilisation clinique (absence d'enroulement en bouche, aspiration de liquide gastrique, test à la seringue) et radiologiquement (une sonde fine intratrachéale ne fait pas toujours tuser...)

Il faut toujours rincer à l'eau (50 ml) après chaque administration de médicaments.

- Soit par sonde de gastrostomie au niveau gastrique. Chirurgicale ou le plus souvent (en l'absence de contre-indication) perendoscopique ; percutanée.
- Soit par sonde naso-duodénale ou naso-jéjunale : permet de contourner la gastro-parésie (difficultés de vidange gastrique) fréquente chez les patients aigus.
- Soit par sonde de jéjunostomie. La pose est chirurgicale.

La nutrition entérale contribue à l'intégrité fonctionnelle du tube digestif. Elle maintient la fonctionnalité des cellules de l'intestin, stimule le flux sanguin du grêle et induit la production de sels biliaires, aux propriétés trophiques sur l'intestin. Les fonctions hépatocytaires, rénale, et immunitaire sont préservées. Bile et nutriments (glutamine), sont indispensables au maintien de la structure du grêle, mais aussi à la pérennité des actions immunitaires du tube digestif à travers la sécré-

tion d'IGA. Les risques d'endotoxémie et de dysfonction d'organe(s) sont réduits.

### 9.1.2 MODALITÉS PRATIQUES

- Conservation et administration à température ambiante.
- Choisir le niveau d'apport énergétique désiré (en général, de 1500 à 2000 kcal/j).
- La répartition glucido-lipidique est fixée par la composition des produits, de même que la teneur en azote.
- Un passage trop rapide peut entraîner régurgitations, douleurs abdominales et diarrhée. Le passage «en bolus» est pour ces raisons proscrit. L'idéal est une administration continue par une pompe.
- Vérifier régulièrement (toutes les 6 à 12 heures) la position de la sonde et l'absence de stase gastrique ; si stase > 200 ml, diminuer le débit et réévaluer ultérieurement.
- Une position (tête surélevée à 30-45°) est indispensable pour limiter régurgitations et œsophagite.
- Les produits disponibles sont tous très pauvres en sel ; il est donc souvent nécessaire de rajouter du NaCl (directement dans la sonde gastrique : on ne rajoute rien dans les poches), à la fois pour couvrir les besoins et pour prévenir l'apparition d'une diarrhée par hypersécrétion colique.
- Il est raisonnable de changer les tubulures une fois par 24 heures, et immédiatement en cas de souillure. En cas d'interruption temporaire de la nutrition, fermer l'extrémité de la tubulure avec une compresse imbibée d'antiseptique
- Un lavage simple des mains doit être réalisé avant toute manipulation de la tubulure ou de la sonde gastrique

## 9.2 LA NUTRITION PARENTÉRALE

Elle consiste à déverser des nutriments élémentaires ou semi-élémentaires au niveau sanguin, moyennant un cathéter veineux. Les solutés hyperosmolaires sont administrés par cathétérisme veineux central. Les solutés isoosmolaires peuvent être administrés par cathéter veineux périphérique. Mais quelques facteurs peuvent limiter l'utilisation de la voie périphérique en nutrition parentérale :

- Le capital veineux disponible, souvent altéré chez le grand dénutri ; l'inflammation et le risque de thrombose veineuse superficielle justifient de surcroît le changement régulier du site d'implantation, si possible toutes les 48h.
- L'osmolarité des solutés à perfuser qui doit être < à 800 mosmol/l.
- Corollaire logique : le volume total perfusé. À apport calorique glucidique égal, il faut perfuser 3 fois plus de glucosé à 10% que de glucosé à 30%.

Envisager la prescription de poches de nutrition parentérale centrale suppose que :

- L'alimentation orale, entérale ou parentérale périphérique est impossible ou insuffisante
- Le patient a un cathéter central.

- Le branchement de chaque poche obéit aux règles d'asepsie chirurgicale.
- Une supplémentation en oligoéléments et vitamines est obligatoire.
- L'apport en électrolytes doit être adapté à la composition de la poche utilisée.
- Toute poche commencée est utilisée dans les 24 heures.

Vu ses contraintes, la nutrition entérale doit être préférée, dans la mesure du possible, à la nutrition parentérale.

## 10. COMPLICATIONS DE LA NUTRITION ARTIFICIELLE (TABLEAU III)

### 10.1 COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES

- Intolérance aux hydrates de carbone, diabète
- Hypoglycémies
- Stéatose hépatique / syndrome de rénutrition inappropriée

### 10.2 COMPLICATIONS DIGESTIVES

- Diarrhées motrices ou infectieuses
- Stase gastrique et vomissements
- Constipations

### 10.3 COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- Infections digestives
- Autres infections
- Pneumopathies d'inhalation
- Infections sur cathéter de nutrition parentérale

### 10.4 AUTRES COMPLICATIONS

- Déplacements de la sonde de nutrition entérale
- Arrachement de la sonde
- Obstruction de la sonde
- Ulcérations nasales
- Hémorragies digestives (ulcérations en rapport avec la sonde)
- Complications mécaniques liées au cathéter : pneumothorax, embolie gazeuse.
- Thromboses veineuses

## CONCLUSION

L'objectif de la nutrition est double : d'une part, couvrir les besoins énergétiques et les pertes estimées pour limiter le catabolisme protéique, éviter la dénutrition et les carences en micronutriments ; d'autre part, tenter d'interférer avec la réponse métabolique à l'agression pour en diminuer la gravité et la durée.

L'assistance nutritionnelle doit être débutée précocement, dès lors que les circonstances de l'agression risquent d'induire un Jeûne de plus de trois jours.

La crainte des complications ne doit pas justifier une position d'« attentisme prolongé ».

La nutrition entérale doit être préférée, dans la mesure du possible, à la nutrition parentérale.

**Tableau III : prévention et conduite à tenir face aux complications de l'alimentation artificielle**

RISQUES	ACTIONS	RÉSULTATS
Déplacement de la sonde	Surveiller la bonne fixation. Vérifier la position du repère. Faire le test à la seringue à chaque prise de poste, à chaque administration de traitement, avant chaque branchement d'alimentation et au moindre doute.	Reposer la sonde
Arrachement de la sonde	Assurer une bonne fixation. Prévenir les mouvements d'agitation du patient	Reposer la sonde
Obstruction de la sonde	Rincer la sonde avec 1 ou 2 seringues à gavage d'eau après toute administration de traitement et à la fin de la nutrition. (attention si le patient est en restriction hydrique)	Reposer la sonde
Ulcération nasale	Surveiller les points d'appui de la sonde. Modifier régulièrement les points d'appui Si fixation par points attention à la nécrose	Changer la sonde de narine
Infection	Effectuer au minimum 3 fois par jour des soins locaux. (sérum physiologique)	Changer la sonde de narine Traitement médical
Nausées/Vomissements	Vérifier la position de la sonde Adapter le débit de la nutrition. Position 1/2 assise ou proclive	Aspiration dans la sonde Traitement médical (prokinétiques?)
Inhalation	Vérifier la position de la sonde. Vérifier la pression du ballonnet de la sonde d'IOT (26 à 32 mm Hg) Position 1/2 assise ou proclive Surveillance des résidus gastriques (cf. protocole SFNEP) [14]	Pathologies respiratoires associées Infection pulmonaire Traitement médical
Diarrhée/Constipation	Surveiller le transit. Surveiller l'abdomen	Modifier le produit de nutrition. (fibres) Modifier le débit de l'alimentation. Toucher rectal évacuateur.
Hyperglycémie Hypoglycémie	Surveiller la glycémie capillaire selon protocole de service. Surveiller la continuité de l'alimentation, pas d'arrêt prolongé, Attention au patient à jeun si geste chirurgical (pas plus de 8 h)	Modifier l'alimentation Traitement médical

## TESTS D'ÉVALUATION

1. Classez les phases de réponse de l'organisme à un état hypermétabolique en précisant leurs durées.

---

---

2. Précisez les objectifs de la nutrition artificielle

---

---

3. Indiquez la nutrition artificielle en fonction de la durée du jeûne prévisible

---

---

4. Citez les moyens d'évaluation de l'état nutritionnel

---

---

5. Précisez les besoins nutritionnels quotidiens en glucides, lipides et azotés

---

---

6. Citez les trois grandes classes de produits de nutrition artificielle entérale disponibles

---

---

7. Citez les complications digestives de la nutrition artificielle

---

---

8. Citez les complications infectieuses de la nutrition artificielle

---

---

9. Citez les complications d'un apport excessif de glucides

---

---

10. Citez les différents moyens utilisés en nutrition artificielle

---

---

11. Un patient âgé de 68 ans consulte pour perte de poids de 6 kg constatée pendant les deux derniers mois.

11.1. Quelles sont les informations utiles à rechercher en vue de déterminer le degré de la dénutrition

---

---

11.2. Calculez l'indice de Buzby sachant que le poids habituel du patient est de 71 kg et que l'albuminémie est de 26 g/l.

---

---

11.3. Précisez le degré de dénutrition

---

---

12. Calculez les besoins énergétiques globaux quotidiens, chez une dame de 51 ans, qui vient de subir une chirurgie mineure, aux suites simples. La dame est encore hospitalisée, mais déambule. La patiente pèse 73kg et a une taille de 1,65 m

---

---

13. Déterminez l'apport protéique quotidien à un patient de 70Kg

---

---

14. Déterminez les pertes protéiques quotidiennes d'un patient dont le taux d'urée urinaire de 24 heures est de 17,12 g.

---

---

15. Calculez les besoins azotés quotidiens d'un patient qui a perdu en un jour 1500 g de muscle

---

---

16. Déterminez le bilan azoté d'un patient de réanimation qui reçoit une ration de 150 g de viande et qui perd dans les urines 21,4 g d'urée (le patient ne présente pas de diarrhée).

---

---

**Q 11.1 :** Poids habituel et albuminémie  
**Q 11.2 :** 77,7  
**Q 11.3 :** Dénutrition sévère  
**Q 12 :**  
BEB = 1332,4 kcal (1330)  
BEG = 1915,2 kcal (1900)  
**Q 13 :** 105 g  
**Q 14 :** 50 g  
**Q 15 :** 50g d'azote  
**Q 16 :** 5 - 10 = - 5 g d'azote

**RÉPONSES**

# LES TRAUMATISMES FERMES DU THORAX

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Décrire les mécanismes des lésions provoquées par un traumatisme fermé du thorax
- 2/ Reconnaître les causes d'une détresse respiratoire
- 3/ Citer les examens radiologiques nécessaires chez un traumatisé grave du thorax
- 4/ Poser l'indication d'une intubation trachéale chez un traumatisé du thorax
- 5/ Planifier la prise en charge d'un traumatisé fermé du thorax
- 6/ Diagnostiquer et analyser les principales lésions rencontrées au cours d'un traumatisme fermé du thorax

## Activités d'apprentissage

- 1/ Traumatismes pariétaux thoraciques et contusions pulmonaires. L.Beydon ; C.de Vau-mas. 301-312. In Traumatismes graves (L.Beydon ; P.Carli ; B Riou) Arnette 2000
- 2/ Traumatismes du médiastin. J-P.Goarin ; A.Pavie ; B.Riou. 325-340. In Traumatismes graves (L.Beydon ; P.Carli ; B Riou) Arnette 2000
- 3/ Minimodule : Le polytraumatisé (Chirurgie-réa-gastro. DCEM 2)

## Activités complémentaires

- Participer à la mise en place d'un drain thoracique
- Interpréter des radiographies du thorax réalisées chez un traumatisé du thorax.

Mise à jour en 2012

## INTÉRÊT DU SUJET

**La traumatologie est responsable d'un coût socio-économique supérieur à celui des maladies cardio-vasculaires ou du cancer, notamment en termes d'années de vie perdues. Dans ce cadre les traumatismes fermés du thorax forment un chapitre important en raison de leur fréquence et de leur gravité.**

## INTRODUCTION

La pathologie traumatique est une des principales causes de mortalité chez l'adulte jeune. Les traumatismes fermés du thorax sont fréquents (près d'un tiers des admissions en centre traumatologie) et potentiellement graves au cours des accidents de la circulation ; un traumatisme thoracique est présent dans 50 % des cas mortels, et constitue la cause initiale du décès dans 25% des cas.

Face à cette pathologie grave, une prise en charge adéquate par une équipe multidisciplinaire, anesthésiste réanimateur et chirurgien est indispensable. Cette prise en charge doit aboutir rapidement à un bilan lésionnel complet parallèlement à une réanimation précoce et appropriée.

## I/ LES MÉCANISMES LÉSIONNELS

3 Mécanismes lésionnels sont en cause :

### I.1/ LÉSIONS TRAUMATIQUES PAR CHOC DIRECT OU COMPRESSION :

les lésions s'observent en regard du point d'impact. La gravité du traumatisme dépend de l'énergie cinétique de l'agent vulnérant et du siège de son application. Principalement responsable de lésions pariétales, il génère aussi des atteintes des organes sous-jacents. L'absorption de l'énergie cinétique variable explique les lésions différentes selon l'âge : le volet thoracique est plus fréquent chez les sujets âgés au thorax rigide ; une contusion pulmonaire ou une rupture diaphragmatique s'observeront plus volontiers chez le sujet jeune au thorax souple.

### I.2/ LÉSIONS TRAUMATIQUES PAR DÉCÉLÉRATION :

la plupart des traumatismes non pénétrants sont liés au choc entre deux mobiles en mouvement ou entre un mobile en mouvement et un obstacle fixe. Le corps en mouvement est arrêté brutalement par l'obstacle, qu'il s'agisse d'un mouvement de translation horizontale (accident de circulation) ou verticale (chute d'un lieu élevé). L'impact est alors responsable d'un mécanisme de compression directe et d'un phénomène de décélération où chaque organe poursuit son mouvement de translation à

la vitesse initiale. Les zones à risque de lésions sont les jonctions zones mobiles/zones fixes (isthme de l'aorte).

### I.3/ LÉSIONS THORACIQUES PAR BLAST :

Elles désignent des lésions liées à la transmission dans l'organisme, des ondes de surpression créées par une explosion violente (contusion pulmonaire au niveau du thorax). Le blast est le résultat d'une explosion dont la source peut être mécanique, électrique ou chimique.

## II/ LA PRISE EN CHARGE INITIALE DU TRAUMATISME FERME DU THORAX

### II.1/ TRAITEMENT DES DÉTRESSES VITALES :

il s'intègre dans la prise en charge globale du polytraumatisé et consiste à assurer le maintien des grandes fonctions vitales : respiratoire, circulatoire et neurologique. Ces données sont rappelées dans d'autres cours de traumatologie. Certains points concernant le traumatisme fermé du thorax méritent cependant d'être précisés.

#### II.1.1/ INDICATION DE LA VENTILATION MÉCANIQUE :

concernant le traumatisme fermé du thorax la détresse respiratoire en elle-même n'est pas obligatoirement une indication d'intubation trachéale et de ventilation contrôlée. En revanche, l'association d'une détresse respiratoire et de trouble de la conscience constitue une indication de choix. Lorsque le blessé est conscient, il faut d'abord éliminer un **pneumothorax suffocant** qui doit être ponctionné puis drainé. Si la détresse respiratoire est contemporaine de fractures costales multiples avec ou sans volet thoracique la douleur est parfois le facteur déclencheur. Le blessé doit de prime abord être analgésié, puis intubé et ventilé en cas de persistance de l'insuffisance respiratoire. Enfin, si le diagnostic suspecté est une **contusion pulmonaire**, la ventilation spontanée avec pression positive expiratoire (PEP) peut améliorer les signes cliniques et éviter l'intubation trachéale.

#### II.1.2/ INDICATION DU DRAINAGE THORACIQUE EN EXTRÊME URGENCE :

le drainage thoracique en extrême urgence, c'est-à-dire sans confirmation radiologique de l'existence d'un pneumothorax ou d'un hémithorax, doit être exceptionnel. L'obtention rapide, dès l'arrivée à l'hôpital d'une radiographie du thorax au lit du patient doit rendre exceptionnelle une telle attitude en intra hospitalier. En effet, en dehors du risque de créer un pneumothorax chez un patient qui finalement n'en avait pas, la mise en place d'un drain en présence d'une rupture diaphragmatique méconnue peut aboutir à une hémorragie majeure par perforation hépatique ou splénique ou à une perforation d'organes creux intra-abdominaux.

Par contre pour les patients chez qui l'on suspecte un pneumothorax compressif, responsable d'une détresse respiratoire, une ponction à l'aide d'un cathéter court de 14G au niveau du 2e espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire permet d'annuler la surpression intra thoracique. Ultérieurement et après réalisation d'une radiographie du thorax, un drainage classique pourra être mis en place dans des meilleures conditions.

### II.1.3/ INDICATION D'UNE THORACOTOMIE D'HÉMOSTASE :

en cas de traumatisme fermé du thorax, l'indication d'une thoracotomie d'hémostase ne se justifie que dans certaines situations. Après mise en place d'un drain thoracique, éventuellement en cas d'obtention d'un volume initial de drainage de plus de 2000 ml, et surtout en cas de persistance d'un débit horaire de plus de 200 à 300 ml/h, une thoracotomie rapide semble justifiée.

### II.2/ LE BILAN LÉSIONNEL :

**II.2.1/ L'EXAMEN CLINIQUE :** l'examen clinique initial doit rechercher des signes de traumatisme direct (ecchymoses plaies), des fractures de côtes, une fracture sternale ou claviculaire, un emphysème sous-cutané, une asymétrie auscultatoire, la disparition du murmure vésiculaire uni ou bilatéral, ou l'existence d'une matité ou d'un hypertympanisme. Cet examen doit être rapide et donc standardisé. Il peut orienter vers certaines lésions et doit être colligé précisément dans le dossier médical.

#### II.2.2/ BILAN INITIAL RÉALISÉ AU LIT DU PATIENT :

il vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, thoracotomie d'hémostase, laparotomie) est nécessaire. Les principaux examens complémentaires nécessaires à l'admission d'un traumatisme thoracique sont :

- 1/ Une radiographie du thorax :
- 2/ Une échographie abdominale
- 3/ Un électrocardiogramme
- 4/ Un bilan biologique (GS+RAI, NFS, gaz du sang artériel, bilan d'hémostase)  
± une échographie trans-œsophagienne.

De plus en plus, l'échographie cardiaque est introduite dans ce bilan initial, en particulier pour les traumatismes graves du thorax. Elle permet de rechercher un épanchement péricardique et d'évaluer son retentissement hémodynamique (tamponnade), mais aussi d'évaluer sans délai la volémie du traumatisé, de rechercher une contusion myocardique et une rupture éventuelle de l'isthme aortique.

#### II.2.3/ BILAN SECONDAIRE RÉALISÉ AU SERVICE DE RADIOLOGIE :

il est important de rappeler que le patient doit être stable sur le plan respiratoire et hémodynamique avant son transfert au service de radiologie. Ce bilan comprend :

- Une radiographie du thorax de face et de profil
- Un gril costal + une radiographie du rachis
- Une tomодensitométrie thoracique : elle doit être réalisée chez tout traumatisé grave du thorax. Elle permet de détecter précocement les contusions pulmonaires et dépister les hémato et pneumothorax passés inaperçus.
- Les examens plus spécifiques (transit œsophagien, fibroscopie bronchique, etc.) doivent être réalisés en seconde ligne, quand une orientation diagnostique a été mise en évidence par les examens habituels.

## III/ ANALYSE DES LÉSIONS THORACIQUES

### III.1/ LES LÉSIONS PARIÉTALES :

**III.1.1/ LES FRACTURES DE CÔTES :** les fractures de côtes sont le plus souvent observées de la troisième à la dixième côte et peuvent être uni- ou bifocales. Les fractures des deux premières côtes, bien protégées anatomiquement, sont un signe de la violence du choc. Les fractures des dernières côtes doivent faire suspecter une lésion abdominale (rate, foie).

Le diagnostic est essentiellement clinique, confirmé par la radiographie du thorax et éventuellement par un grill costal.

**III.1.2/ LE VOLET THORACIQUE :** se définit comme une solution de continuité sur deux fragments d'une même côte étendue sur au moins trois étages successifs, et responsable d'une respiration paradoxale.

Le traitement des fractures de côtes et des volets thoraciques repose essentiellement sur une analgésie de bonne qualité, celle-ci améliore la mécanique ventilatoire et limite donc l'hypoventilation alvéolaire, elle facilite également les manœuvres de kinésithérapie et limite donc l'encombrement bronchique et les atélectasies. En présence d'un volet thoracique, la décompensation respiratoire semble plutôt secondaire à la limitation de l'amplification thoracique, induite par la douleur, et à l'augmentation du travail respiratoire, plus qu'au classique phénomène pendulaire suspecté initialement.

La classique stabilisation pneumatique interne des volets thoraciques mobiles c'est-à-dire le recours systématique à une ventilation mécanique n'est plus indiquée actuellement sauf lorsque la ventilation mécanique est indiquée pour **d'autres raisons**.

Plusieurs techniques analgésiques ont été proposées (la rachianesthésie à la morphine, anesthésie péridurale, analgésie intrapleurale, analgésie par voie systémique). Enfin, le traitement chirurgical de ces volets par ostéosynthèse doit certainement rester exceptionnel.

**III. 1.3./ FRACTURE DU STERNUM :** le diagnostic est essentiellement clinique. La radio de face est peu contributive, la radiographie du profil ayant une meilleure valeur diagnostique. Les fractures sternales ne posent pas, en tant que telles, de réel problème ; ce n'est que l'existence d'une douleur qu'il convient de traiter. Elles permettent en revanche de traduire un traumatisme violent, imposant alors de rechercher des lésions sous-jacentes intrathoraciques (contusion pulmonaire, contusion myocardique, lésion vasculaire).

**III.1.4./ LES RUPTURES TRAUMATIQUES DIAPHRAGMATIQUES :** l'incidence de ces lésions est mal connue, en raison probablement de la difficulté à en faire le diagnostic. Elle est de l'ordre de 3,7 % lors des traumatismes fermés du thorax. Ces lésions siègent principalement à gauche.

Les organes herniés sont essentiellement à gauche l'estomac, la rate et le côlon et à droite le foie. Les éléments cliniques ayant une valeur d'orientation sont :

- La perception des bruits hydroaériques intrathoraciques.
- Le déplacement du cœur vers le côté sain

- Surtout la dyspnée.

Les aspects radiologiques évocateurs sont :

- Une hyperclarté ovalaire occupant une grande partie du champ pulmonaire.
- Refoulement du médiastin par les organes herniés.
- Parfois, les images radiologiques sont d'interprétation difficile, le risque est alors d'évoquer un épanchement liquidien ou gazeux conduisant à la pose intempestive d'un drain thoracique responsable de lésions iatrogènes.

Le scanner spiralé avec obtention des coupes frontales ou sagittales est plus performant pour poser le diagnostic.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est encore plus performante.

Ce diagnostic reste donc encore, actuellement, souvent posé au cours d'un geste chirurgical ou parfois tardivement devant l'apparition de complications (détresse respiratoire ou occlusion).

Dans tous les cas, le diagnostic de rupture diaphragmatique impose une réparation chirurgicale.

### III.2/ LÉSIONS PLEUROPULMONAIRES :

**III.2.1/ PNEUMOTHORAX :** le mécanisme du pneumothorax est lié essentiellement à la perforation du parenchyme pulmonaire par des fragments de côtes.

L'épanchement gazeux se répand dans la grande cavité, mais également à l'extérieur de la paroi thoracique réalisant un emphysème sous-cutané qui est l'apanage des pneumothorax traumatiques. Sa gravité est liée au risque de surpression thoracique lorsqu'il devient important, ceci est particulièrement fréquent lorsque le traumatisé thoracique est ventilé artificiellement.

Le diagnostic est habituellement fait sur le cliché du thorax de face.

La tomодensitométrie est plus performante pour poser le diagnostic du pneumothorax antérieur. En effet, 20 à 30 % des pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie du thorax.

Le traitement repose sur la mise en place d'un drain thoracique. Deux sites de ponctions sont préconisés :

- soit latéral, sur la ligne médioaxillaire au niveau du quatrième espace intercostal.
- Soit antérieur, sur la ligne médioclaviculaire au niveau du 2e espace intercostal.

**III.2.2/ HÉMOTHORAX :** les causes principales de l'hémithorax traumatique sont :

- Les lésions pariétales (artères intercostales et mammaires internes)
- Lacération pulmonaire avec rupture des vaisseaux pulmonaires
- Lésions médiastinales où domine la crainte de la rupture de l'isthme aortique.

Le diagnostic radiologique est parfois difficile s'il s'agit d'un épanchement de faible abondance, il est parfois soupçonné devant une asymétrie de transparence sur un cliché standard. L'hémithorax est bien mis en évidence par la tomодensitométrie.

L'existence d'un hémithorax impose le plus souvent son drainage, c'est en effet la seule façon d'évaluer la persistance ou non du saignement.

**III.2.3/ CONTUSION PULMONAIRE :** il s'agit d'une lésion particulièrement fréquente dont le diagnostic peut être difficile. La contusion pulmonaire se caractérise par des ruptures alvéolo-capillaires, vasculaires et bronchiques. Elle s'aggrave rapidement d'un œdème péri-contusionnel, celui-ci est responsable d'un effet shunt important causant une hypoxémie pouvant conduire à la détresse respiratoire. Les autres causes de la détresse respiratoire chez un traumatisé du thorax sont résumées dans le tableau I.

La contusion pulmonaire est particulièrement sensible à l'infection. La ventilation artificielle est un facteur favorisante.

Le diagnostic positif repose sur des données cliniques radiologiques. L'association d'une opacité pulmonaire non systématisée, mal limitée, accompagnée d'une hypoxémie et d'une hémoptysie, est fortement évocatrice. Les signes radiologiques visibles sur la radiographie simple du thorax sont tardifs. Avant 24h, près 50 % des contusions pulmonaires ne sont pas diagnostiquées par la lecture de la radio du thorax. Seule la tomodensitométrie permet une appréciation précoce et correcte des lésions.

Au plan thérapeutique, la prise en charge de la contusion pulmonaire est avant tout symptomatique et elle a pour but de combattre l'hypoxémie. La ventilation non invasive, type ventilation spontanée avec PEP (pression expiratoire positive), peut être tentée chez un patient conscient avant intubation et ventilation contrôlée. Cette technique permet d'améliorer l'effet shunt. La correction rapide d'un état de choc concomitant est aussi un élément important ; cependant, elle ne doit pas conduire à un excès d'apport hydrosodé.

### **III. 3/ LES LÉSIONS MÉDIASTINALES :**

**III.3.1/ RUPTURE DE L'ISTHME DE L'AORTE :** la crainte principale devant un traumatisme du thorax avec choc violent et décélération importante est la rupture de l'aorte. Cette rupture siège le plus souvent au niveau de la zone isthmique, placée entre l'aorte descendante fixe et la crosse de l'aorte mobile et solidaire du cœur.

Les ruptures complètes sont responsables d'un décès immédiat et sont au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Dans le cas de ruptures sous adventitielles, le risque est la rupture secondaire qui peut survenir quelques jours ou quelques heures plus tard.

Les signes fonctionnels sont rarement très indicatifs, c'est le plus souvent **la radiographie pulmonaire de face qui fait suspecter une rupture traumatique de l'aorte** (voir tableau II).

Le diagnostic doit être acquis rapidement et avec certitude. **La tomodensitométrie spiralée avec injection de produit de contraste (TDM)**, l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) et l'aortographie sont actuellement équivalentes en termes de sensibilité et de spécificité pour le diagnostic des ruptures traumatiques de l'aorte. Le choix est en fait déterminé par la situation clinique.

L'ETO est l'examen de choix pour un patient hémodynamiquement instable puisqu'elle permet à la fois d'effectuer au lit même du patient une évaluation hémodynamique et un diagnostic de la lésion aortique. La TDM

faisant partie intégrante du bilan extensif du polytraumatisé, elle est largement utilisée et souvent plus facilement accessible que l'ETO.

Enfin, l'aortographie a l'inconvénient de nécessiter le déplacement du patient vers la salle de radiologie vasculaire, et n'est généralement plus réalisée en première intention. En revanche, seule l'ETO est susceptible de diagnostiquer les lésions minimales de l'aorte.

Le dogme de l'intervention chirurgicale systématique et précoce lors des ruptures traumatiques de l'aorte est dorénavant de plus en plus souvent remis en question, au profit d'une intervention différée lorsque cela est possible, c'est-à-dire lorsque la rupture est incomplète.

**III. 3.2/ CONTUSION MYOCARDIQUE :** les lésions de contusion myocardique touchent surtout le ventricule droit et le septum.

La contusion myocardique peut induire des complications sévères, en particulier des troubles du rythme qui peuvent survenir même en cas de traumatisme cardiaque minime. Une contusion sévère peut être responsable d'altération de la fonction cardiaque, mais un choc cardiogénique franc est rare.

Seuls 3 examens paracliniques sont utilisés à l'évaluation des traumatismes cardiaques fermés : l'électrocardiogramme, le dosage de la troponine I et l'ETO.

**III.3.3/ LES LÉSIONS TRACHÉOBRONCHIQUES :** les traumatismes trachéo-bronchiques sont rares, mais il est important de ne pas les méconnaître, car tout retard de diagnostic peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Le signe clinique majeur des traumatismes trachéobronchiques est l'emphysème sous-cutané cervical. Il peut être accompagné d'une dyspnée, d'une hémoptysie ou d'une dysphonie.

La radio du thorax est un élément déterminant dans la démarche diagnostique. Elle montre un emphysème périrachéal ou sous-cutané, un pneumothorax uni ou bilatéral et/ou un pneumomédiastin.

Ces anomalies cliniques et radiologiques évocatrices doivent faire pratiquer rapidement une endoscopie trachéobronchique qui seule peut faire le diagnostic.

La prise en charge nécessite la collaboration des équipes d'anesthésie-réanimation et de chirurgie ORL et thoracique.

**III.3.4/ LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ŒSOPHAGE :** les ruptures de l'œsophage sont extrêmement rares, mais restent difficiles à diagnostiquer.

Les patients ne présentent qu'exceptionnellement des signes cliniques, tout au plus une fièvre. La douleur reste le symptôme principal. On peut observer une dysphagie et/ou un emphysème sous-cutané.

L'examen de référence quand la perforation est suspectée reste l'opacification œsophagienne réalisée chez un patient coopérant, pouvant déglutir le produit de contraste.

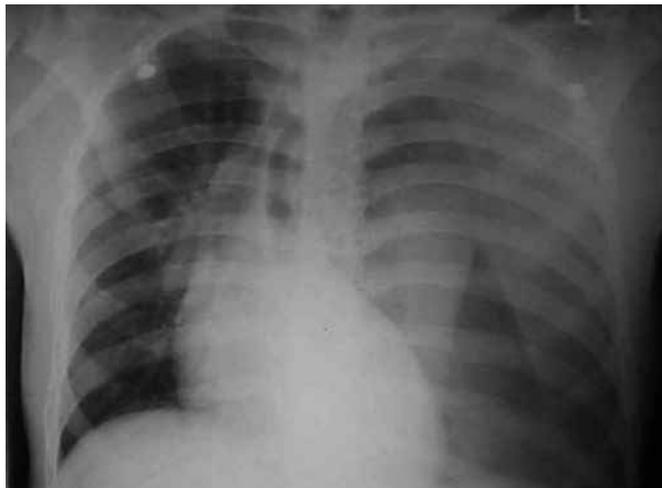
Chez le polytraumatisé grave intubé ventilé, la fibroscopie œsophagienne est en pratique souvent préférée. Il convient alors de réaliser l'examen précautionneusement en évitant tout traumatisme iatrogène par une augmentation inadéquate des pressions.

**III.3.5/RUPTURE DU CANAL THORACIQUE :** Il s'agit aussi d'une lésion rare. L'aspect lactescent de l'épanchement pleural évoque le diagnostic. L'analyse chimique de l'épanchement trouve une concentration élevée de triglycérides et une teneur en protéines inférieure à la protidémie. L'administration par voie orale d'huile d'olive augmente le volume et modifie l'aspect de l'épanchement.

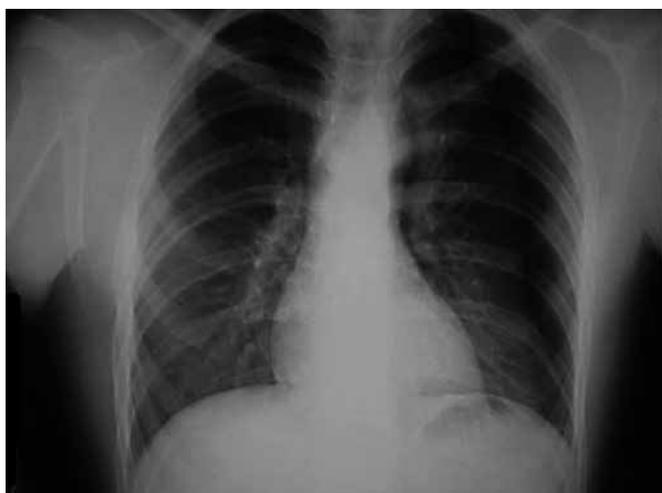
#### IV- CONCLUSION :

Le traumatisme thoracique est une atteinte potentiellement grave. Son traitement repose sur une réanimation respiratoire rigoureuse. Les problèmes sont complexes et durables dans le temps, ce qui justifie la prise en charge de principe de ces patients en réanimation. On gardera par ailleurs à l'esprit que toute anomalie de l'examen clinique et / ou de la radiographie conduit à pratiquer une tomodensitométrie thoracique. Cet examen permet de déceler la plupart des lésions graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

#### V- ICONOGRAPHIE



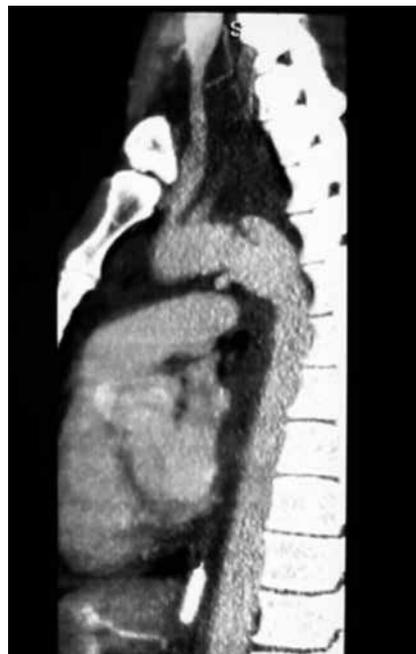
*Pneumothorax compressif*



*Pneumothorax non compressif*



*Contusion pulmonaire*



*Rupture incomplète de l'isthme de l'aorte : Rx pulmonaire et TDM (reconstruction)*

# ANNEXES

## TABLEAU I. PRINCIPALES CAUSES DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE CHEZ UN PATIENT TRAUMATISÉ THORACIQUE

- Hémothorax pneumothorax
- Inhalation pulmonaire
- Corps étranger dans les voies aériennes supérieures
- Œdème laryngé
- Traumatisme médullaire
- Choc traumatique
- Hémorragie des voies aériennes supérieures
- Traumatisme du cou associé
- Œdème pulmonaire
- Traumatisme bronchique, laryngé ou trachéal
- Traumatisme crânien associé
- Décompensation d'une maladie pulmonaire préexistante
- Contusion pulmonaire
- Volet costal

## TABLEAU II SIGNES ÉVOCATEURS D'UNE RUPTURE TRAUMATIQUE INCOMPLÈTE DE L'AORTE THORACIQUE

<b>Cliniques</b>	notion de traumatisme violent avec décélération douleur thoracique persistante inexpliquée asymétrie de pouls et de la pression entre les 2 membres supérieurs ou entre membres supérieurs et inférieurs
<b>Radiologiques</b>	un élargissement du médiastin supérieur un effacement du bouton aortique un hématome extra pleural dôme un hémothorax gauche une déviation vers la droite de la trachée une déviation vers la droite de la sonde naso-gastrique un abaissement de la bronche souche gauche

## TESTS D'ÉVALUATION

Homme de 40 ans, admis en urgence dans les suites d'un accident de la voie publique (Piéton heurté par une voiture). L'examen clinique trouve un malade conscient, dyspnéique avec une fréquence respiratoire à 30 cycles par min ; l'auscultation pulmonaire trouve des râles ronflants diffus.

FC = 120/min

PA = 110 /60 mm Hg

Abdomen sensible dans son ensemble sans défense.

Déformation de la cuisse droite avec impotence fonctionnelle.

**1-** Parmi les attitudes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) à adopter de première intention chez ce patient :

A- Intubation et ventilation artificielle

B- Remplissage par des cristalloïdes

C- Sondage vésical

D- Deux voies veineuses de gros calibre

E- Ponction lavage du péritoine

**2-** Classez par ordre de priorités les examens radiologiques à pratiquer chez ce patient :

A- Echographie abdominale

B- Radiographie du thorax

C- Radiographie du bassin

D- Radiographie du rachis

E- Radiographie du fémur droit

Le bilan radiologique trouve :

- Fractures bifocales de la 4<sup>e</sup> à la 9<sup>e</sup> côtes droites avec un décollement pleural droit et une opacité parenchymateuse non systématisée de la base droite.

- Fracture déplacée de la diaphyse fémorale droite

**3-** Parmi les attitudes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) à adopter de première intention chez ce patient :

A- Plâtre cruro- pédieux

B- Drainage thoracique

C- Antibiothérapie prophylactique

D- Administration d'héparine de bas poids moléculaire

E- Analgésie efficace par voie générale.

**4-** Parmi les propositions suivantes, Quel (s) monitoring (s) faut - il absolument instituer chez cette patiente ?

A- Electro-cardioscope

B- Pression artérielle non invasive

C- Capnographie

D- Saturation pulsée en oxygène

E- Mesure de la PVC

01- B D  
02- BCEAD  
03- B E  
04- A B D

RÉPONSES

# PROPHYLAXIE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE PERI-OPERATOIRE

## Prérequis

- 1/Physiologie de l'hémostase
- 2/Physiopathologie de la thrombose veineuse

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Énumérer les facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) périopératoire liés au terrain
- 2/ Énumérer les moyens thérapeutiques pour la prophylaxie de la MTEV périopératoire
- 3/ Citer les principaux médicaments utilisés pour la prophylaxie de la MTEV périopératoire
- 4/ Citer les complications de la prévention pharmacologique de la MTEV périopératoire
- 5/ Etablir une stratégie de prophylaxie de la MTEV périopératoire pour chaque type de chirurgie en fonction du risque global

## Activités d'apprentissage

- 1/Prendre les mensurations afin de prescrire la taille adaptée des bas antithrombose
- 2/Réaliser un prélèvement sanguin
- 3/Faire une injection sous-cutanée de Calciparine\*ou d'une HBPM

Mise à jour en 2015

## INTRODUCTION

**La prévention de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) périopératoire constitue un volet important dans la prise en charge de l'opéré. En l'absence de prophylaxie, l'incidence d'événements paracliniques varie de 10 à 80% selon le type de chirurgie, celle des événements cliniques serait 5 à 10 fois moindre. Elle a pour objectif de réduire l'incidence des événements thromboemboliques périopératoires dont le risque de survenue dépend du terrain et de l'acte chirurgical. Cette prophylaxie réduit le risque de survenue de l'embolie pulmonaire. Les modalités de prévention sont établies en fonction du risque global. Elles peuvent faire appel à des moyens mécaniques et/ou médicamenteux.**

### 1. NIVEAUX DE RISQUE :

Le risque thromboembolique péri-opératoire est la résultante de deux risques : le risque propre du patient et le risque induit par la chirurgie.

#### 1.1. RISQUE LIÉ AU PATIENT

Il croît linéairement avec l'âge et devient plus important à partir de quarante ans et surtout à partir de soixante ans. En induisant une immobilisation plus prolongée et une diminution de l'activité fibrinolytique, l'obésité induirait un surcroît de thromboses chez les patients présen-

tant une surcharge pondérale de 20 % par rapport au poids idéal. En post opératoire, le cancer majore de façon certaine le risque thromboembolique, surtout quand la tumeur est pancréatique, colique ou pelvienne. D'autres éléments interviennent dans l'augmentation du risque périopératoire (Tableau I).

#### Tableau I. Facteurs de risque liés au patient

Immobilité, alitement, paralysie des membres
Cancer et traitement du cancer (hormonal, chimiothérapie, ou radiothérapie)
Antécédents d'événement thrombo-embolique veineux
Âge supérieur à 40 ans
Contraception orale contenant des oestrogènes ou hormonothérapie substitutive
Traitements modulateurs des récepteurs aux oestrogènes
Pathologie médicale aiguë
Insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire
Maladies inflammatoires de l'intestin
Syndrome néphrotique
Syndrome myéloprolifératif
Hémoglobinurie paroxystique nocturne
Obésité (IMC > 30)
Tabagisme
Varices
Cathéter veineux central
Thrombophilie congénitale ou acquise

## 1.2. RISQUE CHIRURGICAL

Il va du risque le plus faible ou de l'absence de risque (chirurgie de la main, ablation de matériel d'ostéosynthèse) au risque élevé (fracture du col du fémur, chirurgie lourde pour cancer du petit bassin ...).

## 1.3. RISQUE GLOBAL

Il combine le risque du patient et le risque chirurgical. Il peut être schématiquement lui aussi réparti en trois niveaux, risque faible, risque modéré et risque élevé, et doit être pris en compte pour le choix de la prophylaxie.

## 2. MÉTHODES DE PROPHYLAXIE :

La mobilisation du patient avec déambulation la plus précoce possible doit rester la première méthode de prévention de la MTEV. Toutefois, elle n'est pas toujours possible et des techniques complémentaires mécaniques et/ou pharmacologiques doivent être mises en place.

### 2.1. PROPHYLAXIE MÉCANIQUE

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle. Les facteurs étiologiques peuvent être rapportés à la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité, altération endothéliale.

La surélévation des deux membres inférieurs de 10-15° augmente le retour veineux fémoral. La contention élastique graduée (la taille doit être adaptée à la circonférence du mollet et la distance talon creux-poplité) et la compression pneumatique intermittente du mollet et de la cuisse ou de la voûte plantaire ont pour objet d'augmenter le flux veineux et de réduire la stase. Ces méthodes ne majorent pas le risque hémorragique et n'ont que peu de contre-indications (artériopathie des membres inférieurs, lésions cutanées).

### 2.2. PROPHYLAXIE PHARMACOLOGIQUE

Les antithrombotiques ont pour but de prévenir la formation du thrombus veineux et/ou de limiter son extension en agissant au niveau des mécanismes de l'hémostase physiologique. Néanmoins, ils impliquent tous un risque hémorragique potentiel. La plupart des anticoagulants développés dans la prévention de la thrombose veineuse profonde agissent au niveau de la thrombine. Les molécules de références sont les héparines non fractionnées (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), et les anti-vitamines K (AVK).

L'HNF par voie sous-cutanée est réservée aux insuffisants rénaux ayant une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min) chez lesquels les HBPM sont contre indiqués. Les modalités de prescription de l'HNF et des HBPM dépendent du niveau du risque (Tableau II).

Tableau II. Modalités de prescription de l'HNF et des HBPM en fonction du niveau de risque

Produit	Risque modéré 1 injection SC/J	Risque élevé 1 injection SC/J
Héparine calcique (Calciparine®)	2 injections SC/j 0,2 ml	3 injections SC/j 0,2 ml
Nadroparine calcique (Fraxiparine®)	1 injection SC/j 0,3 ml	Une injection SC/j 0,3 ml orthopédie : 0,2-0,4 ml selon le poids en préop et jusqu'à j3, puis 0,3- 0,6 ml selon le poids à partir de j4
Enoxaparine (Lovenox®)	20 mg	40 mg
Daltéparine sodique (Fragmine®)	2 500 UI	5 000 UI
Tinzaparine (Innohep®)	2 500 UI	3 500 UI (cancer) 4 500 UI (orthopédie)

La surveillance biologique permet d'évaluer l'efficacité de ce traitement préventif ainsi que le risque hémorragique et de thrombopénie induite par l'héparine (Tableau III).

Tableau III. Surveillance des principaux traitements antithrombotiques

	Efficacité thérapeutique	Surveillance
<b>HNF</b>	Ratio TCA patient/témoin et/ou héparinémie	Numération plaquettaire avant traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours puis 1 fois par semaine ensuite
<b>HBPM</b>	Aucune surveillance ou exceptionnellement activité anti-Xa à la 4e heure devant un risque hémorragique important (I Rénale modérée, âge > 75 ans, traitement curatif, poids < 50 kg)	Numération plaquettaire avant traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours puis 1 fois par semaine ensuite
<b>AVK</b>	INR : toutes les 48 heures puis à chaque changement de dose et 1 fois par mois après équilibre	

### 3. STRATÉGIE DE PRÉVENTION

Dans toutes les situations chirurgicales considérées à risque faible, en l'absence de risque patient, la prophylaxie ne se justifie pas. Pour tous les autres cas, il est recommandé de proposer une prophylaxie de la thrombose. Celle-ci fait appel à des médicaments, mais aussi aux moyens mécaniques dont l'efficacité a été démontrée. En l'absence de syndrome hémorragique, l'HNF et les HBPM sont administrées à la 6e heure postopératoire.

#### 3.1. CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE :

En orthopédie-traumatologie, les HBPM à doses élevées sont préconisées dès les situations de risque chirurgical modéré (Tableau IV).

Tableau IV. Chirurgie orthopédique - traumatologie

Risque chirurgical		Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	Arthroscopie du genou Lésion ligamentaire traumatologique (extrémité distale membre inférieur sans fracture) Trauma genou sans fracture	-	Pas de prophylaxie BAT*	
		+	HBPM doses élevées	14 j
Modéré	Fracture extrémité distale du membre inférieur (tibia péroné, cheville et pied)		HBPM doses élevées	14 j
	Fracture diaphyse fémorale		HBPM doses élevées	
Élevé	PTH PTG		HBPM doses élevées	35 j
	Polytraumatisme grave sans risque hémorragique		HBPM doses élevées	
	Polytraumatisme grave avec risque hémorragique		CPI**	

\*BAT : bas anti-thrombose

\*\* CPI : compression pneumatique intermittente

#### 3.2. CHIRURGIE DIGESTIVE ET DES VARICES :

Pour les patients avec de multiples facteurs de risque, les méthodes mécaniques doivent être utilisées en complément des méthodes pharmacologiques (Tableau V).

Tableau V. Chirurgie digestive et des varices

Risque chirurgical		Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	Varices	-	BAT* Rien	
	Chirurgie abdominale non majeure : appendice, vésicule non inflammatoire, proctologie, chirurgie pariétale	+	HBPM doses modérées ou BAT*	7 j
Modéré	Dissection étendue et/ou hémorragique	-	HBPM doses modérées ou BAT*	7 j
	Durée opératoire anormalement prolongée Urgences	+	HBPM doses élevées	
Élevé	Chirurgie abdominale majeure : foie, pancréas, colon, maladie inflammatoire ou cancéreuse du tractus digestif Chirurgie bariatrique		HBPM doses élevées Avec BAT* associés	30 j

\*BAT : bas anti-thrombose

### 3.3. CHIRURGIE UROLOGIQUE (TABLEAU VI) :

Tableau VI. Chirurgie urologique

	Risque chirurgical	Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	Rein voie percutanée Surrénales	-	Rien	7 j
	Urétéroscopie et chirurgie de l'uretère Chirurgie endoscopique vessie et prostate Chirurgie incontinence urinaire (voie périnéale) Chirurgie testicule et urètre	+	HBPM doses modérées ou BAT*	
Modéré				
Élevé	Rein voie ouverte Chirurgie ouverte du bas appareil (prostate, vessie et cure d'incontinence)		HBPM doses élevées	7 j 30 j
	Curage ganglionnaire (pelvis abdomen) Transplantation rénale			Si cancer

\*BAT : bas anti-thrombose

### 3.4. CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE :

L'HNF et les HBPM sont comparables en termes d'efficacité et d'effets secondaires. Cependant, compte tenu de leur maniabilité, les HBPM sont considérés comme le traitement prophylactique de référence en chirurgie gynécologique (Tableau VII).

Tableau VII. Chirurgie gynécologique

	Risque chirurgical	Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	IVG, curetage, bartholinite, conisation Hystéroscopie opératoire Ponction ovocytes	-	Rien	
	Fertiloscopie Cœlioscopie diagnostique ou < 60 minutes Chirurgie bénigne du sein	+	BAT*	
Modéré	Hystérectomie vaginale Hystérectomie cœlioscopie Cœlioscopie > 60 minutes	-	HBPM ou HNF doses modérées ou BAT*	14 j
	Laparotomie exploratrice Chirurgie carcinologique du sein	+	HBPM ou HNF doses élevées ± BAT*	
Élevé	Hystérectomie voie haute Prolapsus Chirurgie pour cancer pelvien (utérus, col utérin, ovaire)		HBPM ou HNF doses élevées ± BAT*	30 j

\*BAT : bas antithrombose

### 3.5. CHIRURGIE CARDIOTHORACIQUE ET VASCULAIRE :

La chirurgie valvulaire cardiaque n'entre pas le cadre nosologique de prophylaxie thromboembolique étant donné que plusieurs facteurs interviennent (âge, type de valve, existence d'un trouble du rythme) (Tableau VIII).

Tableau VIII. Chirurgie cardi thoracique et vasculaire

Risque chirurgical		Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	Médiastinoscopie	Risque faible	Rien ou BAT*	7 j
		Risque élevé	HBPM doses faibles	
Modéré				
Élevé	Résection pulmonaire par thoracotomie		HBPM ou HNF doses élevées ± CPI**	Pas de Recommandations dans la littérature
	Résection pulmonaire par thoracoscopie			
	Chirurgie de l'aorte abdominale			
	Cure d'anévrisme aortique voie endovasculaire			
	Chirurgie des artères des membres inférieurs			
	Pontage aorto-coronaire (avec ou sans CEC)			

\*BAT : bas antithrombose      \*\*CPI : compression pneumatique intermittente

### 3.6. CHIRURGIE DE LA TÊTE, DU COU ET DU RACHIS

En neurochirurgie, le risque thromboembolique dans les suites de la chirurgie tumorale est élevé. Les HBPM ou l'HNF à doses modérées à la 24e heure postopératoire après concertation avec le chirurgien pour évaluer le bénéfice et le risque hémorragique (Tableau IX).

Tableau IX. Chirurgie de la tête, du cou et du rachis

Risque chirurgical		Risque lié au patient	Recommandations	Durée
Faible	ORL Hernie discale	-	Rien	
	Laminectomie cervicale sur 1 ou 2 niveaux	+	HBPM	7 j
Modéré	Laminectomie cervicale étendue Laminectomie dorso-lombaire	-	BAT ou CPI ou HBPM	7 j
	Ostéosynthèse du rachis	+	HBPM	
Élevé	Neurochirurgie intracrânienne		HBPM/HNF + BAT* ou CPI	7 j
	Trauma médullaire		HBPM ou HNF + BAT* ou CPI**	

+ BAT\* ou CPI\*\*

\*\*CPI : compression pneumatique intermittente

## CONCLUSION :

Les stratégies de prévention de la MTEV périopératoire doivent tenir compte du risque global qui combine le risque lié au patient et le risque chirurgical. La prophylaxie mécanique doit être proposée en première intention en cas de risque hémorragique. L'association avec une méthode pharmacologique renforce l'activité antithrombotique. Les molécules de références sont les HNF, les HBPM, et les AVK.

## TESTS D'ÉVALUATION

**1/**La constitution d'une thrombose veineuse peut être due à :

A - une stase veineuse, une hypercoagulabilité, une altération endothéliale.

B - une contention élastique et une stase veineuse.

C - une hypercoagulabilité et une altération endothéliale.

---

**2/**Dans quelles conditions les moyens mécaniques peuvent être utilisés comme un support indispensable dans la prévention de la thrombose ?

---

**3/**Chez un patient âgé de 60 ans devant subir une duodéno pancréatectomie céphalique pour cancer de la tête du pancréas, la prophylaxie de la MTEV fait appel à :

A- Une HBPM à dose modérée

B- L'HNF à dose élevée

C- Une HBPM à dose élevée associée à des bas antithrombose

D- Des bas antithrombose

E- Un AVK

---

**4/**En cas d'insuffisance rénale sévère, quelle(s) est (sont) la (les) molécule(s) qui peut (vent) être prescrite(s) pour la prévention de la MTEV périopératoire ?

---

# TRAITEMENT DES TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

## Prérequis

Répartition de l'eau dans l'organisme

Physiologie et régulation de l'équilibre hydrosodé

Notions d'osmolarité, d'osmolalité et de tonicité plasmatiques

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 Reconnaître les signes cliniques et biologiques des différents troubles de l'hydratation (déshydratations et hyperhydratations)
- 2 Traiter une déshydratation extracellulaire, intracellulaire ou globale
- 3 Interpréter une dysnatrémie en fonction du contexte clinico-biologique et en déterminer le mécanisme
- 4 Énoncer les principes de traitement d'une dysnatrémie
- 5 Reconnaître les signes cliniques et électrocardiographiques d'une dyskaliémie
- 6 Traiter une dyskaliémie en fonction du degré d'urgence.

## Activités d'apprentissage

Prescrire une perfusion de base chez un patient admis pour urgence digestive

Prescrire une compensation des pertes digestives chez un opéré de l'abdomen

Interpréter l'électrocardiogramme d'un patient ayant une dyskaliémie

*Mise à jour en 2012*

## INTRODUCTION

**Les troubles hydroélectrolytiques sont fréquents en milieu chirurgical. Plusieurs facteurs participent à la genèse de ces troubles : la pathologie initiale et l'intervention chirurgicale rendent souvent le tube digestif momentanément inutilisable, les pertes hydroélectrolytiques par l'aspiration gastrique, les drainages et les stomies. La souffrance du tube digestif est à l'origine de la constitution d'un troisième secteur qui ne fait qu'aggraver la situation.**

**La compensation précoce et raisonnée de ces pertes hydroélectrolytiques est un des piliers du traitement d'un opéré en chirurgie digestive.**

## 1 - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### 1.1 L'EAU

L'eau représente 60% du poids du corps, elle est répartie en 40% dans le secteur intracellulaire et 20% dans le secteur extracellulaire. Le secteur vasculaire ne contient que 5% de l'eau totale de l'organisme, alors que le secteur interstitiel en représente 15%.

Le bilan hydrique est normalement maintenu nul. Les entrées sont représentées par l'eau des boissons et de l'alimentation, les sorties sont représentées par les urines, les selles et les pertes insensibles (peau).

Les deux facteurs essentiels de maintien de la balance hydrique sont l'hormone antidiurétique (ADH) et la soif.

### 1.2 LE SODIUM

Le sodium total de l'organisme représente environ 60 mmol/kg ; 40 mmol/kg sont « échangeables ». Le sodium non échangeable est fixé à l'os. Il existe très peu de sodium dans les cellules (2% du poulx sodé de l'organisme).

Les entrées de sodium dépendent des habitudes alimentaires, ils varient entre 150 et 250 mmol/24h. Les sorties sont essentiellement rénales. La concentration du sodium dans les sueurs est de 40 mmol/l ce qui est négligeable dans les conditions normales. Les pertes digestives sont également très faibles (10 mmol/24 h). Il en va différemment en cas de diarrhée ou les pertes peuvent

devenir importantes du fait de la richesse en sodium des sécrétions iléales (100 mmol/l). L'excrétion urinaire est la partie régulée, elle s'adapte très exactement aux apports. Cette régulation de l'élimination rénale du sodium dépend des fonctions tubulaires rénales, du système rénine angiotensine et de l'aldostérone.

### 1.3 LE POTASSIUM

Le stock potassique de l'organisme est estimé à 50 mmol/kg dont 80% sont échangeables. Le potassium est essentiellement intracellulaire, le secteur extracellulaire ne représente que 2% du potassium total.

De nombreux paramètres modifient la répartition du potassium entre les secteurs intra et extracellulaires. L'acidose, le catabolisme protidique, la lyse cellulaire, l'hémolyse provoquent un passage de potassium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire et sont la cause d'hyperkaliémie.

L'alcalose, l'anabolisme protidique, l'insuline et la prise de glucose favorisent l'entrée intracellulaire de potassium et font baisser la kaliémie.

Les apports alimentaires sont d'environ 75 mmol/24 heures et sont éliminées à 90% par voie rénale. Les pertes extrarénales sont négligeables. L'excrétion rénale de potassium est sous la dépendance d'aldostérone.

## 2. LES TROUBLES DE L'HYDRATATION

### 2.1 LES DÉSHYDRATATIONS EXTRACELLULAIRES :

Elles sont provoquées par des déperditions hydrosodées isotoniques. L'osmolarité extracellulaire est normale.

**Clinique** : perte de poids, pli cutané persistant, hypotonie des globes oculaires, stigmates d'hypovolémie : tachycardie, hypotension artérielle, oligurie

**Biologie** : hémococoncentration ↑ Hb, ↑Ht, ↑protidémie, ↑urée, ↑ natriurèse ( $\leq 10$  mmol/l)

**Étiologies** : toute déperdition isotonique : vomissements, diarrhée, stomies digestives non compensées, souffrance intestinale avec la constitution d'un troisième secteur

**Traitement** : En cas de choc hypovolémique, le remplissage initial utilise des macromolécules qui ont un pouvoir d'expansion volémique élevé. En l'absence d'hypotension sévère, le traitement consiste en l'apport de soluté isotonique : le sérum physiologique. L'estimation des besoins et des débits de perfusion dépend des paramètres cliniques : poids, fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse. La surveillance biologique comporte : ionogramme sanguin et urinaire, urée et créatinine sanguines.

### 2.2 LES DÉSHYDRATATIONS INTRACELLULAIRES :

Elles résultent d'un déficit hydrique isolé ou hydrosodé hypotonique induisant une hypernatrémie. En dehors de l'hypernatrémie, toute hyperosmolarité est responsable d'une déshydratation intracellulaire : hyperglycémie, élévation brutale de l'urée plasmatique, perfusion de mannitol.

### Clinique :

La soif est le premier signe clinique de l'hyperosmolarité. La sécheresse des muqueuses est recherchée au niveau des sillons gingivojugal ou sublingual. La fièvre est possible. La constitution d'hématomes intracrâniens est à craindre chez le sujet âgé.

**Biologie** : hyperchloronatrémie, hyperosmolarité plasmatique (liée soit à l'hypernatrémie soit à l'hyperglycémie).

**Étiologies** : Décompensation aiguë du diabète avec hyperosmolarité plasmatique. Diabète insipide central (fréquent en neurochirurgie et chez le traumatisé crânien grave). Perfusion de solutés hypertoniques type mannitol.

**Traitement** : il consiste en l'apport d'eau par voie entérale si le tube digestif est utilisable, sinon une perfusion de soluté hypotonique (glucosé à 2,5%) permet de corriger l'hyperosmolarité. Il faut veiller à éviter de baisser rapidement l'osmolarité plasmatique (risque de myélinolyse centropontine).

### 2.3 LES DÉSHYDRATATIONS GLOBALES

Elles intéressent à la fois le secteur intra et extracellulaire. Elle résulte d'un déficit hydrosodé hypotonique. La perte sodée entraîne une diminution du volume extracellulaire avec une hypovolémie. Le déficit hydrique entraîne une hyperosmolarité avec une hypertonie plasmatique entraînant un transfert d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire et une déshydratation intracellulaire.

**Clinique** : signes de déshydratation extracellulaire marqués avec des signes de déshydratation intracellulaire moins importants.

**Biologie** : stigmates d'hémococoncentration, hypernatrémie et hyperosmolarité plasmatique

**Étiologies** : toutes les causes de pertes hypotoniques. Les pertes digestives en premier. Les polyuries des diurétiques ou lors de la levée d'obstacle des voies urinaires.

**Traitement** : il consiste en l'apport d'eau et de sodium. En première intention on apportera 6g de NaCl par litre qu'on adaptera secondairement à la surveillance clinique et biologique.

### 2.4 LES HYPERHYDRATATIONS :

Elles sont rares en milieu chirurgical et sont souvent la conséquence d'erreurs thérapeutiques (apports excessifs d'eau et/ou de sodium).

## 3-LES DYSNATREMIES

Elles constituent une deuxième façon d'aborder les troubles de la répartition de l'eau et du sodium.

### 3.1 HYPONATRÉMIES

La natrémie est le principal déterminant de l'osmolarité plasmatique. L'hyponatrémie vraie s'accompagne d'une hypoosmolarité plasmatique avec hyperhydratation intracellulaire.

Devant toute hyponatrémie, il faut calculer l'osmolarité plasmatique afin d'éliminer les fausses hyponatrémies (hyponatrémie avec une osmolarité plasmatique normale). C'est le cas des hyperglycémies ou de la présence d'autres substances osmotiquement actives (mannitol). L'hyperosmolarité induit un appel d'eau du secteur intracellulaire et va diluer artificiellement le sodium plasmatique.

Les pseudohyponatrémies se voient en cas d'hyperlipémie ou d'hyperprotidémie importantes. La natrémie rapportée au volume d'eau plasmatique reste normale.

La natrémie étant le rapport du sodium plasmatique sur l'eau plasmatique, on peut comprendre qu'une hyponatrémie peut avoir deux grands mécanismes : la déplétion par perte de sodium et la dilution secondaire à une rétention hydrique pure ou une rétention hydrosodée prédominant sur l'eau.

En présence de signes de déshydratation extracellulaire (hypovolémie, oligurie, insuffisance rénale, hémococoncentration). On peut affirmer qu'il s'agit d'une hyponatrémie par déplétion. C'est une éventualité fréquente en chirurgie digestive : pertes digestives par la diarrhée, les vomissements, les fistules digestives ou séquestration liquidienne lors des péritonites, des pancréatites, etc.

Le traitement consiste en l'apport de sérum physiologique associé au début à des macromolécules en cas d'hypotension artérielle.

L'hyponatrémie avec un volume extracellulaire augmenté (oedèmes) se voit rarement dans le contexte périopératoire. Elle signe une rétention hydrosodée. Elle se rencontre chez l'insuffisant cardiaque, le cirrhotique en décompensation oedémato-ascitique, en cas de syndrome néphrotique et chez l'insuffisant rénal chronique. Le traitement associe restriction hydrosodée et diurétiques.

L'hyponatrémie dite normovolémique se caractérise par l'absence d'oedèmes. Elle se voit surtout en cas de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) et chez le potomane. Le traitement nécessite une restriction hydrique. En cas d'hyponatrémie profonde  $\leq 120$  mmol/L, l'apport de sérum salé hypertonique est justifié. La correction rapide d'une hyponatrémie doit être évitée à cause du risque de lésions cérébrales (myélinolyse centropontine).

## 3.2 LES HYPERNATREMIES

Deux mécanismes physiopathologiques peuvent engendrer une hypernatrémie : la déplétion hydrique et la rétention hydrosodée prédominant sur le sodium.

**3.2.1 HYPERNATRÉMIE PAR DÉPLÉTION HYDRIQUE :** il s'agit de perte d'eau « pure » sans déficit sodé. La déshydratation est alors intracellulaire pure, le secteur extracellulaire est normal.

**Clinique :** La déshydratation intracellulaire entraîne une soif et une perte de poids. Le secteur extracellulaire n'étant pas touché il n'y a pas de stigmates d'hémococoncentration ou d'hypovolémie.

**Étiologies :** La principale cause en milieu chirurgical est le diabète insipide secondaire à un traumatisme crânien ou en postopératoire de neurochirurgie.

**Le traitement** du diabète insipide consiste en l'apport d'analogues de l'ADH : la desmopressine, associée à un apport de solutés hypotoniques par voie entérale ou parentérale si le tube digestif n'est pas utilisable.

**3.2.2 HYPERNATRÉMIE PAR DÉPLÉTION HYDROSODÉE :** il s'agit de pertes hypotoniques. Des signes de déshydratation extracellulaires sont présents : hypovolémie, hémococoncentration.

Elle est la principale cause d'hypernatrémie dans le contexte de chirurgie digestive : pertes digestives pré et postopératoires associées à des déperditions par évaporation en peropératoire.

Le traitement consiste en l'apport de solutés hypotoniques : soluté glucosé enrichi en sel ou soluté type Ringier Lactate.

**3.2.3 HYPERNATRÉMIE PAR INFLATION HYDROSODÉE :** elle est souvent iatrogène, secondaire à des apports excessifs de solutés riches en sodium (sérum salé, bicarbonates de sodium).

**Clinique :** La prise de poids est souvent le seul signe observé. Un coma est possible en cas d'hypernatrémie d'installation rapide (moins de 24 h). Si l'hypernatrémie s'installe de façon plus lente, les signes neurologiques sont alors absents. Les cellules cérébrales s'adaptent à l'hyperosmolarité plasmatique en augmentant leur osmolarité par la production de petites molécules (acides aminés, méthyl-amines ...).

**Traitement :** il faut en premier lieu supprimer le sel des perfusions. L'apport de solutés hypotoniques doit être prudent. Un traitement diurétique peut être associé.

## 4. LES DYSKALIEMIES

### 4.1 HYPOKALIÉMIE

#### 4.1.1 CLINIQUE

##### *Manifestations cardiovasculaires :*

Ce sont ces manifestations qui font la gravité de l'hypokaliémie et qui incitent à une correction rigoureuse et rapide. L'électrocardiogramme peut montrer l'apparition d'une onde U avec une onde T aplatie, et/ou un sous-décalage du segment ST.

Des troubles du rythme cardiaque peuvent engager (pour certains) le pronostic vital : extrasystoles auriculaires, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires voire tachycardie ventriculaire.

##### *Autres manifestations :*

Une tétanie est possible, elle est souvent expliquée par les autres troubles hydroélectrolytiques associées à l'hypokaliémie : hypocalcémie et hypomagnésémie.

La parésie des muscles lisses entraîne un iléus, une dilatation gastrique et une atonie vésicale.

#### 4.1.2 ÉTIOLOGIES :

Dans le contexte de chirurgie abdominale, l'hypokaliémie est souvent expliquée par une fuite digestive. Un transfert intracellulaire (alcalose) ou une fuite rénale (diurétiques) peuvent être des facteurs aggravants.

Les vomissements, les aspirations gastriques prolongées entraînent une hypokaliémie malgré la faible teneur en potassium du suc gastrique. L'alcalose entraîne

un transfert intracellulaire de potassium. L'hypovolémie entraîne un hyperaldostéronisme et une fuite urinaire de potassium qui aggrave l'hypokaliémie.

La diarrhée (spontanée ou provoquée par une préparation colique) et les fistules digestives sont d'autres causes possibles d'hypokaliémie.

#### 4.1.3 TRAITEMENT

En plus du traitement de la cause, il faut augmenter les apports potassiques par voie intraveineuse. En cas d'hypokaliémie profonde ( $\leq 3$  mmol/l) et/ou avec retentissement électrique, la supplémentation potassique devient urgente et se fait par voie veineuse centrale au pousse seringue électrique sous contrôle électrocardioscopique. Le potassium étant majoritairement intracellulaire, il est très difficile de prédire le déficit potassique. L'adaptation des doses se fait en fonction des données de la surveillance clinico-biologique (ionogramme).

## 4.2 HYPERKALIÉMIE

C'est le trouble hydroélectrolytique le plus grave. Il peut entraîner un arrêt cardiaque à tout moment. C'est une urgence thérapeutique.

#### 4.2.1 CLINIQUE :

Signes électrocardiographiques : ondes T amples, QRS larges, allongement de l'espace PR.

Signes neuromusculaires : fourmillements, dysesthésies prédominantes aux extrémités, mais aussi bucco-linguales. Exceptionnellement on peut voir une paralysie flasque.

#### 4.2.2 ÉTIOLOGIES :

Rétention potassique : insuffisance rénale aiguë, insuffisance surrénalienne aiguë

Surcharge potassique endogène : rhabdomyolyse, hémolyse

Transfert de  $K^+$  : acidémie

Causes médicamenteuses : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, spironolactone

Ces causes peuvent s'associer : exemple du polytraumatisé qui fait une rhabdomyolyse avec insuffisance rénale aiguë et qui est acidosé métabolique.

#### 4.2.3 TRAITEMENT :

Le traitement est d'abord préventif en évitant les apports potassiques et en contrôlant l'ionogramme sanguin chez les sujets à risque.

Le traitement curatif comporte plusieurs volets :

Antagoniser l'action cardiaque : gluconate de calcium 10 à 40 ml

Transfert intracellulaire de potassium :

Bicarbonate de sodium 1 mmol/kg

Glucose + insuline (30 U d'insuline rapide dans 500 ml G30%)

Hyperventilation si le patient est sous assistance respiratoire

Élimination rénale : furosémide

Chélateurs de potassium : kayexalate 15-30 gr x 4/j

## ANNEXE

### VOLUME ET COMPOSITION DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

	Volume 24h (ml)	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	HC03- mEq/l
Salive	500-2000	2-10	20-30	8-18	30
Estomac	1000-2000	60-100	10-20	100-130	0
Pancréas	300-800	135-145	5-10	70-90	95-120
Bile	300-600	135-145	5-10	90-130	30-40
Jéjunum	2000-4000	120-140	5-10	90-140	30-40
Iléon	1000-2000	80-150	2-8	45-140	30
Colon	-	60	30	40	-

#### Composition en électrolytes des principaux solutés :

**Sérum physiologique :** NaCl 9 g/l, Na 154 mmol/l, Cl 154 mmol/l, osmolarité 308 mosmol/l, pH 4,5-7

**Ringer lactate :** NaCl 6 gr/l, sodium 130 mmol/l, potassium 4,5 mEq/l, Chlorures 110 mmol/l, Calcium 1,8 mmol/l, Lactate 28,5 mmol/l, osmolarité 278 mOsm/l

**Ampoule de NaCl à 10 % de 10 ml** = 1 GR de NaCl soit 17 mEq de sodim

**Ampoule de Kcl à 7,5 % de 10 ml** = 0,75 GR de Kcl soit 10 mEq de potassium

**Bicarbonate de sodium 1,4 % :** isotonique osmolarité 332 mosmol/l, le bicarbonate est aussi disponible en forme « semi-molaire » 4,2 % et « molaire » à 8,4 %

# TESTS D'ÉVALUATION

## Exercice n° 1

Un homme de 62 ans, opéré pour cancer de 1<sup>er</sup> estomac, a été gardé sous ventilation artificielle. Au 3<sup>e</sup> jour post opératoire il développe une déshydratation globale.

Un bilan biologique montre (en mmol/l). Na<sup>+</sup>=150, Cl<sup>-</sup> 115, K<sup>+</sup> 4,8, urée 25, glycémie 20

Quelles sont les étiologies des troubles hydroélectrolytiques constatés ? Quel traitement vous proposez ?

---

---

---

## Exercice n° 2

Un homme de 60 ans opéré pour angiocholite. Au 5<sup>e</sup> jour post opératoire il développe une déshydratation extracellulaire. Un bilan biologique montre (en mmol/l Na=138, Cl=102, K 4, urée=, glycémie=7)

Diagnostic Étiologie ?

---

---

---

Quel Traitement ?

---

---

---

## Exercice n° 3

Un homme de 55 ans se présente en urgence pour douleurs abdominales depuis 48 h.

On retrouve des signes cliniques de déshydratation globale plus marquée sur le secteur extracellulaire.

Le bilan biologique montre (en mmol/l) : N = 146, K 5, Cl = 108, urée = 22, glycémie =6.

Diagnostic Étiologie ?

---

---

---

Quel Traitement ?

---

---

---

## Exercice n° 4

Un homme de 45 ans opéré pour lithiase vésiculaire simple. 11 avait une urée à

12 mmol/l. 48 h après il est légèrement obnubilé ; une oligoanurie s'installe, la T.A est à 10/8.

Le bilan biologique montre (en mmol/l) : Na = 120, K = 5, Cl = 90, urée 28, glycémie 8.

Diagnostic Étiologies ?

---

---

---

Quel Traitement ?

---

---

---

Le bilan biologique montre (en mmol/l) Na=127, K4, 6C198, Urée=7, glycémie=30 Une hyperleucocytose à 15 000.  
Une gazométrie montre =  
Ph = 7,3, PaCo<sub>2</sub> = 20, PaO<sub>2</sub> = 60, (Fio = 40 %), Hco3 = 8. La radio du thorax montre une pneumopathie étendue à droite.  
- Interpréter les résultats biologiques et gazométriques  
- Quel traitement proposez-vous.

---

---

---

**Exercice n° 5 :**

Un homme de 50 ans, ulcéreux connu, mal traité se présente dans un état de déshydratation globale avec altération de l'état général. L'interrogatoire retrouve des vomissements répétés depuis plusieurs jours. Une gazométrie montre PH = 7,50, PaCo<sub>2</sub> = 48, Pao<sub>2</sub>80 Hco3 45  
- avez-vous toutes les données pour interpréter la gazométrie.  
- Quel traitement proposez-vous pur ce trouble acido-basique

---

---

---

# RÉANIMATION D'UN DONNEUR NON VIVANT POUR PRÉLÈVEMENT D'ORGANES

## Prérequis

- Reconnaître une détresse vitale ;
- Savoir pratiquer les gestes de ressuscitation ;
- Savoir pratiquer un examen neurologique minutieux.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Confirmer la mort cérébrale ;
2. Maintenir les grandes fonctions vitales afin d'éviter toute détérioration des organes ;
3. Évaluer globalement le donneur afin de rechercher une contre-indication générale au prélèvement ;
4. Évaluer précisément la fonction de tous les organes susceptibles d'être prélevés.

*Mise à jour en 2012*

## INTRODUCTION

**La transplantation d'organe et les greffes tissulaires ont connu ces dernières années un essor considérable. Les prélèvements multi organes sont devenus nécessaires et de nombreux prélèvements tissulaires y sont maintenant associés en routine.**

**Des progrès importants ont été accomplis dans la compréhension de la physiopathologie de la mort cérébrale et donc dans la réanimation du donneur potentiel, et cet article se propose d'en faire le bilan. Seuls les problèmes médicaux seront abordés ici, à l'exclusion des problèmes éthiques, légaux, judiciaires, administratifs, ou organisationnels, qui occupent une place au moins aussi importante dans l'activité quotidienne des équipes impliquées dans les prélèvements multi organes. Enfin, les aspects spécifiques du jeune enfant en mort cérébrale ne seront pas envisagés.**

**La pénurie relative actuelle d'organes et de tissus justifie que les urgentistes et les réanimateurs considèrent dès l'admission tout patient en état de coma profond comme susceptible de pouvoir évoluer vers la mort encéphalique et donc comme un donneur potentiel d'organes.**

## I/ DÉFINITION DE LA MORT ENCÉPHALIQUE :

La mort encéphalique est **la destruction totale et irréversible** de tout l'encéphale, consécutive à un arrêt complet et définitif de la perfusion cérébrale.

## II/ RÉGLEMENTATION :

Le constat de la mort encéphalique fait l'objet d'une réglementation stricte. La décision du ministre de la Santé publique du 16 octobre 1998 prévue par l'article 15 de la loi N° 91-22 du 25 mars 1991 relative au prélèvement et à la greffe d'organes humains précise les méthodes et les signes qui doivent être retenus pour prononcer la survenance de la mort.

Lorsqu'il s'agit d'un décès habituel par arrêt cardio-pulmonaire, le constat de décès est signé par un seul médecin.

En cas de mort encéphalique, ce constat doit être signé avant tout prélèvement par deux médecins titulaires.

Ces médecins doivent être indépendants des équipes de prélèvement et de greffe.

## III/ CAUSES DE LA MORT ENCÉPHALIQUE :

La mort encéphalique est secondaire à un arrêt de la circulation cérébrale consécutif à deux mécanismes principaux :

Augmentation de la pression intra crânienne qui va dépasser la pression artérielle moyenne (PPC = PAM-PIC)  
Interruption de la circulation cérébrale par occlusion, compression ou arrêt circulatoire. L'ischémie et l'anoxie vont détruire l'encéphale.

Les causes les plus fréquentes de mort encéphalique sont:

Les traumatismes crâniens graves après un accident de

la voie publique ou un accident du travail ;  
Les hémorragies dans le cerveau ;  
Le manque prolongé d'oxygène au niveau du cerveau (anoxie cérébrale) ;  
Les tumeurs cérébrales.

## IV/ DIAGNOSTIC DE LA MORT CÉRÉBRALE :

Ce diagnostic se fait en dehors de toutes les circonstances particulières suivantes:

- Hypothermie <35°C.
- Hypotension PAM<50 mmHg.
- Drogues dépressives du SNC.
- Curarisation.
- Troubles métaboliques graves.

### A) DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Il se fait devant les signes cliniques suivants qui doivent être présents **SIMULTANÉMENT+++** ;

- Score de Glasgow = 3
- Dilatation pupillaire bilatérale sans réaction à la lumière ;
- Absence de réflexes oculocéphaliques ;
- Absence de réflexe cornéen ;
- Absence de toute réaction à la stimulation douloureuse du Trijumeau ;
- Absence de réflexe de la toux ou de réflexe oropharyngé ;
- Absence de respiration spontanée (épreuve d'apnée).

### B) TESTS PARA CLINIQUES DE CONFIRMATION :

Le diagnostic clinique est confirmé par les tests paracliniques suivants :

#### 1. ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME (EEG) :

Il est fait dans les conditions suivantes

Patient normotherme ;

- 8 électrodes ;
- Amplitude maximale durant 40 minutes ;
- Absence de réactivité aux stimuli nociceptifs et audiovisuels ;
- Un seul EEG.

Son interprétation doit être faite par un médecin qualifié et les résultats transmis par écrit. En cas de doute, un 2e tracé doit être réalisé après 12 heures. En cas d'encéphalopathie post-anoxique ou au-dessous d'un an, il doit être prolongé à 24 heures.

#### 2. L'ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE :

Cet examen permet de voir l'arrêt de la vascularisation cérébrale et permet ainsi de faire le diagnostic de mort encéphalique :

Injection à haute pression des 4 axes artériels (2 artères carotidiennes et 2 vertébrales) cet examen montre une absence totale de la vascularisation cérébrale ;

Cet examen peut être pratiqué d'emblée, en cas de doute dans l'interprétation de l'EEG ou en cas d'indisponibilité de l'EEG.

#### 3. LE DOPPLER TRANSCRÂNIEN :

Il peut aider au diagnostic, mais n'est pas une preuve médico-légale.

## 4. LA TOMODENSITOMÉTRIE CÉRÉBRALE :

Cet examen **ne sert pas au diagnostic**, mais peut expliquer la cause.

## V/ CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

### V.1 LA MORT CÉRÉBRALE :

Le diagnostic doit être posé par un médecin qualifié n'appartenant pas à l'équipe qui effectuera le prélèvement ou à celle qui procédera à la greffe. Ce diagnostic doit être posé de manière précise selon les directives de la Loi.

### V.2 LES DISPOSITIONS LÉGALES ET LE CONSENTEMENT :

Un sujet en état de mort encéphalique est mort médicalement et légalement. Le prélèvement d'organe se fait toujours dans l'urgence (viabilité de : cœur = 4 H ; foie = 12 - 18 H ; rein = 24 H). Le prélèvement de tissus peut être effectué sur des sujets décédés depuis 6 à 12 H et jusqu'à 24 H quand ils sont réfrigérés.

### V.3 COMMENT FAIRE POUR QUE LA FAMILLE NE S'OPPOSE PAS ?

La loi n° 99-18 du 05 mars 1999 permet à tous les citoyens majeurs, juridiquement responsables de faire porter la mention « **donneur** » sur leur Carte nationale d'Identité pour éviter l'opposition de la famille. Cette inscription se fait sans frais et très facilement au poste de police ou de la garde nationale le plus proche.

Elle peut être supprimée de la même façon à la demande du concerné.

### V.4 PEUT-ON PRÉLEVER CHEZ TOUS LES DONNEURS ?

Toutes les morts encéphaliques ne sont pas tous des donneurs . Des tests de dépistage d'infection sont effectués avant le prélèvement (SIDA, hépatite, syphilis...). Les antécédents médicaux personnels du donneur doivent être recherchés pour éliminer une contre-indication éventuelle.

### V.5 A QUEL ÂGE PEUT-ON ÊTRE DONNEUR ?

L'âge n'est pas une limite , le prélèvement peut se faire à tous les âges seulement pour les mineurs, il est obligatoire d'avoir l'autorisation expresse du tuteur légal.

## VI/ RÉANIMATION DU DONNEUR D'ORGANE :

### VI.1 OBJECTIFS :

Maintenir au mieux la valeur fonctionnelle des organes dans l'optique de simplifier les suites opératoires des futurs receveurs.

La réanimation des sujets en état de mort encéphalique doit être rigoureuse et optimale, cette réanimation influe significativement sur la fonction des greffons prélevés et sur le pronostic des transplantations chez les receveurs. Cette réanimation comprend : la réanimation circulatoire, ventilatoire, l'équilibre hydro électrolytique, la correction des troubles de l'hémostase, lutte contre l'hypothermie, la prévention et le traitement de l'infection.

## VI.2 LA RÉANIMATION CARDIOCIRCULATOIRE

Un collapsus cardio circulatoire est quasi constant et il est secondaire à plusieurs facteurs : une hypovolémie, une vasoplégie, une altération du muscle cardiaque secondaire à la mort encéphalique

### L'HYPOVOLÉMIE :

Le mécanisme de la diminution de la volémie est multifactoriel, lié au diabète insipide, aux pertes hémorragiques secondaires, au traumatisme, ou aux thérapeutiques utilisées pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (Mannitol, Diurétiques).

### LA VASOPLÉGIE :

Elle est souvent évoquée du fait de la destruction des structures nerveuses centrales et des régulations s'exerçant à leur niveau.

### UNE ALTÉRATION DIRECTE DU MUSCLE CARDIAQUE SECONDAIRE À LA MORT CÉRÉBRALE :

Cette dégradation de la contractilité myocardique survenant au décours immédiat de la mort cérébrale a été mise sur le compte de deux mécanismes : des lésions cardiaques se constituant au moment de « l'orage » hémodynamique accompagnant la mort cérébrale et des perturbations hormonales suivant la mort cérébrale.

### RÉANIMATION CIRCULATOIRE :

La mise en place d'une pression artérielle sanglante (de préférence radiale gauche) est indispensable ; elle permet la surveillance de la tension artérielle et les prélèvements sanguins.

La réanimation a pour objectifs :

Le maintien d'une volémie normale et une Pression Artérielle Moyenne (PAM) > 60 mmHg (PAS > 90 ; PAD > 50 mmHg) pour assurer une bonne perfusion tissulaire.

- Une diurèse supérieure à 100 ml/h,
- Un taux d'hémoglobine supérieur à 10 g.dl

Elle se fera par le remplissage, on utilisera :

Sérum physiologique ou Ringer Lactate ;

Pour une expansion plus rapide :

- Albumine 5 %
- Hydroxyéthylamidon
- Gélatines et Dextrans sont à éviter.

La transfusion sanguine est parfois nécessaire :

- Respecter les règles
- Du sang déleucocyté et phénotypé

La stabilité hémodynamique nécessite presque toujours le recours à une amine vasoactive qui va compenser la vasodilatation périphérique si échec des précédentes manœuvres.

## VI.3 LA RÉANIMATION RESPIRATOIRE :

La ventilation mécanique est nécessaire, car le patient est en apnée définitive. Les besoins métaboliques chez les patients en état de mort cérébrale sont très bas, il faut donc en tenir compte et éviter d'hyperventiler les malades. Les pressions d'insufflation doivent être inférieures à 25 cm H<sub>2</sub>O. Une pression expiratoire positive d'environ 5 cmH<sub>2</sub>O peut être discutée pour éviter les

atélectasies ou lutter contre l'œdème pulmonaire, mais il faut évaluer ses répercussions hémodynamiques. La surveillance gazométrique doit être régulière. La fibroscopie bronchique est souhaitable pour détecter une inhalation passée inaperçue.

## VI.4 EQUILIBRE HYDROÉLECTROLYTIQUE :

Il est basé sur le traitement du diabète insipide :

### A) DÉFINITION DU DIABÈTE INSIPIDE

Polyurie hydrique hypotonique avec clairance de l'eau libre positive, liée à une insuffisance de sécrétion de l'ADH.

### B) DIAGNOSTIC POSITIF :

- Débit urinaire élevé : > 1 ml/kg/h (enfant).
- La densité urinaire est basse : < 1005 (1008 si glycosurie).
- La natrémie corrigée est > 142 mmol/L.

### C) TRAITEMENT :

- Compensation de la polyurie insipide par sérum glucosé à 5 % ou à 2,5 % + 2 g KCl, sans NaCl.
- Quantité : perfuser en 3 heures le volume urinaire des 3 heures précédentes.
- Traitement hormonal si diagnostic certain MINIRIN (Desmopressine = Vasopressine synthétique) 2 à 4 microgrammes par 24 heures.

## VI.5 L'HÉMOSTASE :

On constate souvent une fibrinolyse ou une CIVD liée au relargage par les tissus cérébraux nécrosés d'activateurs du plasminogène ou autres agents fibrinolytiques. Malgré l'apport de facteurs de coagulation, cette coagulopathie a tendance à s'aggraver et conduit à prélever le plus rapidement possible.

## VI.6 L'ÉQUILIBRE THERMIQUE :

L'hypothermie résulte de la dysfonction hypothalamique et donc de la perte de la régulation centrale de la température.

L'hypothermie pose deux problèmes : d'une part elle expose au risque de troubles du rythme et d'instabilité cardio-vasculaire, d'autre part, elle peut entraîner des EEG plats rendant invalide le diagnostic de mort cérébrale. Le réchauffement est donc une partie importante de la réanimation et repose sur l'emploi d'humidificateur, de couverture chauffante et sur le réchauffement des solutés.

## VI.7 L'ANTIBIOTHÉRAPIE :

Les complications infectieuses restent une des principales causes de morbidité et de mortalité après transplantation pulmonaire. Une antibiothérapie est administrée après les prélèvements bactériologiques, avec une visée anti-anaérobie. Le choix se porte souvent sur l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique : 1 g IV toutes les 6 heures.

## VII/ ÉVALUATION DU DONNEUR :

Pour compléter l'évaluation des organes intéressés et pour juger de la comptabilité entre donneur et receveur,

un certain nombre d'examens sera nécessaire. Une liste non exhaustive de ceux-ci est détaillée sur le tableau 1.

**Tableau 1 : Examens chez le donneur**

<b>Général :</b>	Groupe sanguin Typage HLA Sérologie virale : (HIV, hépatite B, C, toxoplasmose, Cytomégalovirus.) Formule sanguine complète avec leucocytes Glycémie, électrolytes
<b>Crase :</b>	Temps de prothrombine (TP) Partial thromboplastine time (PTT) Fibrinogène, Plaquettes
<b>Cœur :</b>	Électrocardiographie Radiographie du thorax Créatine kinase, iso enzyme MB Échocardiographie
<b>Rein :</b>	Urée, créatinine sériques Labstix Sédiment urinaire Densité urinaire Spot urinaire : électrolytes + osmolarité Clearance à la créatinine.
<b>Foie :</b>	Bilirubine conjuguée, libre Facteur V Aspartate-amino-transférase (ASAT) Alamine-amino-transférase (ALAT) Gamma-glutamyltransférase (gamma-GT) Phosphate alcaline Échographie hépatique et rénale

## VIII/ TRANSPORT DU DONNEUR :

La période du transport vers le service de radiologie ou même vers le bloc opératoire constitue une période à risque, dont les conséquences peuvent être catastrophiques pour le prélèvement, mais aussi pour toute l'activité mise en œuvre chez les différents receveurs. À aucun moment, le monitoring ne doit être interrompu et dans tous les cas le transport doit se faire en maintenant une FiO<sub>2</sub> de 100 % et en poursuivant les apports hydro électrolytiques.

## IX/CONCLUSION :

Si la transplantation d'organes a permis d'offrir à des patients souvent condamnés une survie jusqu'alors inespérée, il ne faut pas perdre de vue que les circonstances qui précèdent ce geste chirurgical se déroulent dans des conditions émotionnelles extrêmement intenses, en particulier pour les proches du donneur. L'équipe soignante doit certes se soucier des problèmes médicaux, mais doit également offrir une mort décente au donneur et acceptable pour sa famille. Elle doit s'efforcer de les soutenir, et ceci même après leur accord au don d'organes, car c'est grâce à eux qu'une telle entreprise pourra continuer à avoir lieu et qu'elle sera comprise par le grand public.

Le don d'organes est un acte de générosité, il est donc entièrement gratuit.

Selon l'article 6 de la loi n° 91-22 du 25 mars 1991 : « il est interdit de procéder aux prélèvements d'organes, moyennant une contrepartie pécuniaire ou toute autre forme de transaction, sans préjudice du remboursement des frais qu'ils peuvent occasionner ».

# TRAITEMENT DE LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE CHEZ L'ADULTE

## Prérequis

1. Les voies de la douleur
2. Neurophysiologie de la douleur.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les conséquences physiopathologiques et cliniques délétères de la douleur post opératoire chez les patients qui présentent des tares cardiaques et/ou respiratoires.
2. Évaluer l'intensité de la douleur en utilisant l'échelle adéquate.
3. Décrire les différents analgésiques utilisés en postopératoire et les classer selon l'échelle de l'Organisation mondiale de la Santé.
4. Etablir un protocole analgésique adapté au type de chirurgie.
5. Surveiller l'efficacité d'une analgésie post opératoire
6. Détecter et assurer la prise en charge des effets secondaires des analgésiques

## Activités d'apprentissage

- 1- Évaluer l'intensité de la douleur en stage de chirurgie
- 2- Prescrire des antalgiques en fonction de l'intensité de la douleur
- 3- Surveiller un patient qui reçoit de la morphine comme traitement anti douleur.

*Mise à jour en 2012*

## INTÉRÊT DU SUJET

**Tout médecin doit expliquer à ses patients qu'il compte adresser en chirurgie pour intervention, les particularités de cette chirurgie avec ses conséquences entre autres la douleur qu'elle engendre et le rassurer quant à l'existence des différents moyens de lutter contre cette douleur postopératoire. Le médecin généraliste en abordant cet aspect du problème, débute ainsi la prise en charge de la douleur postopératoire.**

## 1-INTRODUCTION :

La douleur est habituellement une réaction physiologique à un dégât causé aux tissus, à une distension viscérale ou à l'inflammation. Il est clair que la douleur a des conséquences indésirables en dehors du ressenti du patient. Malgré une compréhension croissante de la physiopathologie et le développement de techniques sophistiquées de traitement, la douleur post opératoire reste sous-évaluée et mal traitée avec une insatisfaction permanente des patients.

La douleur postopératoire est typiquement transitoire, varie en intensité et va durer en fonction du type d'intervention de quelques heures à 4 ou 5 jours. Il faut donc prévoir un traitement intensif initialement, puis l'alléger en fonction de l'évolution. Elle peut se chroniciser

(2 à 10 % des opérés vont développer une douleur chronique!) et devenir invalidante, et ce d'autant plus qu'elle aura été mal contrôlée initialement.

## 2- DÉFINITION :

La douleur est définie par l'association internationale pour l'étude de la douleur comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en tant qu'une telle lésion ». La douleur est toujours subjective.

## 3. CONSÉQUENCES DE LA DOULEUR POST OPÉRATOIRE :

Les conséquences sont doubles : physiologiques et psychologiques.

### 3.1.LES CONSÉQUENCES PHYSIOLOGIQUES : 3.1.1. CONSÉQUENCES CARDIOVASCULAIRES :

La douleur post opératoire entraîne une décharge de catécholamines endogènes responsable d'une tachycardie et d'une hypertension artérielle et entraînant donc une augmentation de la consommation en oxygène du myocarde. Toutes ces modifications hémodynamiques sont responsables chez les patients aux réserves cardiaques

limitées (insuffisant coronarien, insuffisant cardiaque) d'une ischémie myocardique qui peut aboutir à l'extrême à un infarctus du myocarde.

### 3.1.2. CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES :

La douleur entraîne une diminution du réflexe de toux et une limitation de l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire. En conséquence l'absence d'un traitement efficace peut aggraver une hypoxémie post opératoire, favoriser l'apparition d'encombrement et de complications respiratoires infectieuses.

### 3.1.3 CONSÉQUENCES DIGESTIVES :

En dehors des nausées et des vomissements post opératoire qui peuvent être liées à la douleur, l'hypertonie sympathique est responsable d'une diminution de la motilité intestinale et d'une augmentation du tonus des sphincters.

### 3.1.4. CONSÉQUENCES HORMONALES :

L'agression chirurgicale entraîne une libération de catécholamines, une augmentation de la cortisolémie, de l'aldostérone et des hormones antidiurétiques. Les conséquences en sont entre autres une rétention hydrosodée et une hyperglycémie.

### 3.1.5. LES CONSÉQUENCES PSYCHOLOGIQUES :

Une douleur entraîne toujours une anxiété et une insomnie. À l'anxiété liée à la douleur postopératoire s'ajoute l'anxiété liée à la chirurgie et à la maladie sous-jacente, elle peut aboutir au découragement et à la dépression.

## 4. ÉVALUATION DE LA DOULEUR POST OPÉRATOIRE :

### 4.1. BUT :

Identifier et définir une douleur afin de :

- Déterminer une attitude thérapeutique (choix d'une molécule).
- Adapter un traitement (posologies efficaces).
- Transmettre une information claire et pertinente aux autres intervenants de la prise en charge.

Améliorer la relation soignant/soigné afin d'installer un climat de confiance et de collaboration.

### 4.2. FACTEURS INTERVENANTS DANS L'INTENSITÉ DE LA DOULEUR POST OPÉRATOIRE :

Il est primordial, avant de traiter une douleur, d'en définir la cause pour adapter le traitement. La symptomatologie douloureuse est variable selon le type de chirurgie, l'état physiologique et le profil psychologique du patient.

#### 4.2.1 LE PATIENT :

L'attente d'une douleur faible de la part du patient paraît être un facteur important dans la perception et l'intensité de la douleur post opératoire. Le sujet âgé souffre moins en postopératoire par rapport à un sujet jeune avec une efficacité accrue des analgésiques. Suivant les cultures, l'expression de la douleur varie en nature et en intensité. L'état dépressif lié à la maladie, une anxiété, peuvent donner un autre sens à la douleur perçue et changer le

comportement du patient. La prise en charge de médicaments antalgiques en préopératoire peut entraîner une augmentation de l'intensité de la douleur post opératoire.

#### 4.2.2. L'INTERVENTION CHIRURGICALE :

Le type d'intervention chirurgicale influence considérablement l'intensité de la douleur post opératoire (tableau 1). La technique anesthésique joue aussi un rôle important. Ainsi une analgésie peropératoire insuffisante contribue à un réveil brutal de la douleur postopératoire. À l'inverse, l'adjonction à la technique anesthésique d'un bloc nerveux ou d'une prémédication morphinique peut retarder le délai d'apparition d'une douleur après une intervention chirurgicale.

#### 4.2.3. LA DOULEUR :

La cause, la sémiologie et l'intensité de la douleur doivent être analysées pour prescrire un traitement adapté.

##### a. Le site de la douleur :

C'est souvent le site opératoire qui est en cause, mais il faut éliminer les autres causes de douleur comme la position, un trouble de transit, une simple veinite ou un globe vésical par l'examen clinique.

##### b. Les caractéristiques de la douleur :

Une douleur de paroi est lancinante, alors qu'une douleur sourde et diffuse évoquera une origine viscérale. Un caractère pulsatile témoigne d'une inflammation.

##### c. L'horaire de la douleur :

Il peut être paroxystique, continu ou associé.

##### d. L'intensité de la douleur :

Elle est habituellement maximale les quatre premières heures, sa durée dépend du type de chirurgie, mais toute prolongation anormale doit faire rechercher une complication.

**Tableau 1 : Intensité de la douleur post opératoire selon le type de chirurgie**

	Durée inférieure à 48 heures	Durée supérieure à 48 heures
<b>Douleur forte</b>	Cholécystectomie (laparotomie) Adénomectomie prostatique (voie haute) Hystérectomie (voie abdominale) Césarienne	Chirurgie abdominale sus et sousmésocolique Oesophagectomie Hémorroïdectomie Thoracotomie Chirurgie vasculaire Chirurgie rénale Chirurgie articulaire (sauf hanche) Rachis (fixation) Amygdalectomie
<b>Douleur modérée</b>	Appendicectomie Hernie inguinale Vidéo-chirurgie thoracique Hystérectomie vaginale Chirurgie gynécologique mineure Çœlioscopie gynécologique Mastectomie Hernie discale Thyroïdectomie Neurochirurgie	Chirurgie cardiaque Hanche Chirurgie ORL (larynx, pharynx)
<b>Douleur faible</b>	Cholécystectomie cœlioscopique Prostate (résection transurétrale) Chirurgie urologique mineure Circoncision IVG/curetage Chirurgie ophtalmologique	

### 4.3. MÉTHODES :

Il existe trois principales méthodes pour évaluer la douleur chez l'adulte

#### 4.3.1 L'ÉCHELLE NUMÉRIQUE (EN)

On demande simplement au patient de noter sa douleur de 0 à 10. Zéro étant l'absence de douleur et dix, la douleur maximum imaginable. Les consignes doivent être claires et neutres (ne pas faire appel à l'imaginaire ou aux souvenirs du patient par exemple en comparant le niveau 10 à la pire douleur vécue).

#### 4.3.2 L'ÉCHELLE VISUELLE ANALOGIQUE (EVA)

Elle demande l'utilisation d'une règlette qui comporte deux faces distinctes. Celle qui est présentée au patient représente une ligne sur laquelle le sujet va déplacer un curseur. Une extrémité de la ligne est notée « absence de douleur » alors que l'autre est notée « douleur maximale imaginable ». La face tournée vers le soignant affiche en correspondance une échelle graduée de 0 à 10 ou parfois de 0 à 100. Le chiffre le plus faible représente toujours la douleur la moins élevée. Cette méthode est souvent considérée comme la plus fiable pour évaluer la douleur, dans la mesure où elle fait intervenir un élément graphique visuel et donc très facile à comprendre pour le patient. Le soignant n'a également que peu d'explica-

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

tions à fournir et influe donc en moindre mesure sur la réponse du patient.

#### 4.3.3 L'ÉCHELLE VERBALE SIMPLE (EVS)

L'EVS est une variante de l'EVN. Elle propose de décrire l'intensité de la douleur sur quatre incréments : pas de douleur, douleur faible, douleur modérée, douleur intense. Elle a l'avantage d'être très simple et très rapide à mettre en œuvre. Elle est en revanche moins précise que l'EVN et l'EVA.

Le choix d'une méthode ne repose pas simplement sur les préférences des soignants. Il doit également être réfléchi en fonction du contexte et du patient. Malgré la popularité de l'EVA, certains patients seront plus enclins à utiliser d'autres échelles. Si les résultats sont discordants, cela peut également être considéré comme un symptôme et pas seulement comme l'expression d'une incapacité à utiliser ces échelles. En sus, de ces indications, le soignant doit également utiliser les autres éléments cliniques dont il dispose pour mettre en parallèle les dires du patient et les autres informations dont il dispose.

À ce titre, les indicateurs physiologiques sont importants à connaître. La douleur provoque des modifications significatives sur les grandes fonctions du corps humain : Modifications cardiovasculaires : Tachycardie, variations de fréquence, hypertension, sudation palmaire. Modifications respiratoires : Tachypnée, baisse de la SpO2, variations d'amplitude, amputation de mouvements respiratoires (si la douleur est provoquée par les mouvements respiratoires par exemple). Il faut cependant garder à l'esprit que ces modifications ne sont pas spécifiques de la douleur et peuvent être consécutives à d'autres causes. Le comportement du patient apporte également bon nombre d'informations. L'expression faciale est généralement révélatrice de douleur, l'agressivité et/ou l'apathie peuvent être significatives d'une douleur. Toute modification du comportement habituel du patient peut être le signe d'une douleur non exprimée. Ceci est particulièrement vrai chez les personnes âgées ou polyhandicapées qui n'expriment pas toujours leur douleur de façon conventionnelle. La douleur peut provoquer un repli sur soi, une inappétence, de l'irritabilité, des troubles du sommeil... Autant de signes non conventionnels qu'il convient de dépister.

## 5. LES DIFFÉRENTS ANALGÉSQUES :

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a défini trois niveaux pour les antalgiques :

- Palier 1** (douleurs faibles) : Les antalgiques non morphiniques : paracétamol et AINS
- Palier 2** (douleurs de moyenne intensité) : Les antalgiques opioïdes faibles sous forme d'association : Tramadol, Néfopam, Codéine, dextropropoxyphène, Nalbuphine, Buprénorphine.
- Palier 3** (douleurs de fortes intensités) : Les antalgiques opioïdes forts : Morphine, Fentanyl

### 5.1. LES ANTALGIQUES NON MORPHINIQUES :

#### 5.1.1. LE PARACÉTAMOL (PERFALGAN®) :

Il est efficace pour les douleurs modérées. Il entraîne un effet antalgique par inhibition de la prostaglandine syn-

thétase cérébrale. La posologie est de 1 GR toutes les 4 à 6 H sans gain d'analgésie si on augmente les doses (effet plafond). Ce produit permet de réduire de façon significative le besoin en morphinique. Le principal effet secondaire de ce produit est son hépatotoxicité en cas de surdosage

### **5.1.2. LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS (AINS) :**

Ils sont très intéressants dans la douleur postopératoire où l'inflammation est prédominante comme la chirurgie orthopédique. Leur principal mode d'action est l'inhibition de la cyclo-oxygénase réduisant ainsi la formation de prostaglandines. Les prostaglandines étant impliquées dans la sensibilisation des nocicepteurs périphériques. Ils sont utilisés le plus souvent en association aux autres techniques d'analgésie dans le cas de douleurs intenses, ou seuls pour des chirurgies ambulatoires. Les contre-indications sont l'existence d'un trouble de l'hémostase ou d'antécédent d'ulcère gastro-duodénal, d'une gastrite ou d'une insuffisance rénale.

### **5.2. LES ANTALGIQUES MORPHINIQUES FAIBLES :**

#### **5.2.1. LE TRAMADOL :**

Il s'agit d'un antalgique à double action centrale. Il agit au niveau des récepteurs  $\mu$ , mais aussi d'autres récepteurs centraux comme les récepteurs NMDA. Il peut-être utilisé par voie orale, rectale, sous-cutanée ou intraveineuse. La dose unitaire est de 100 mg. La dose maximale postopératoire est de 600 mg.j-1. Les effets secondaires sont fréquemment des nausées et des vomissements, mais aussi des vertiges et une sédation. Le risque de dépression respiratoire est exceptionnel.

#### **5.2.2 : LA BUPRÉNORPHINE (TEMGÉSIC®)**

C'est un agoniste partiel qui active également le récepteur  $\mu$ , mais n'entraîne jamais de réponse maximale (effet plafond). Sa durée d'action est longue de six à huit heures permettant 3 à 4 prises par jour. Elle peut aussi être utilisée par voie orale.

#### **5.2.3 LES ASSOCIATIONS D'ANTALGIQUES PÉRIPHÉRIQUES**

à des morphiniques mineurs comme l'Effergan -Codéiné® ou le Diantalvic® (Paracétamol - dextropropoxyphène) qui associent le Paracétamol et un précurseur de la morphine sont efficaces à condition d'être prescrits à des doses optimales : 2 cp toutes les 4 à 6 heures pour les deux produits.

### **5.3. LES MORPHINIQUES :**

Ce sont les produits les plus couramment utilisés pour l'analgésie. Ils reproduisent l'action de substances naturelles appartenant à trois familles les enképhalines, les endorphines et les dynorphines. Les récepteurs morphiniques se trouvent sur les couches superficielles de la corne dorsale au niveau des terminaisons des fibres afférentes primaires. C'est donc des antalgiques centraux. Les morphiniques entraînent une analgésie spécifique par une double action d'élévation du seuil douloureux et par une modification de la réaction du malade. La réaction est modifiée par une action sur le système limbique.

Le seuil douloureux est élevé par inhibition au niveau spinal et supraspinal.

La morphine est un agoniste pur, son action augmente avec la dose. La morphine peut-être employée par voie intraveineuse, sous-cutanée, intrathécale ou orale sous forme de sirop. La dépression respiratoire en est la complication la plus redoutée et est toujours due à une erreur de surveillance. Sa fréquence augmente avec la dose utilisée, mais elle survient préférentiellement sur certains terrains débilisés ou âgés.

### **5.4 AUTRES ANTALGIQUES :**

#### **5.4.1 LES ANESTHÉSIIQUES LOCAUX :**

Les anesthésiques locaux bloquent la transmission neurale en inhibant les canaux sodiques sur les axones. Ils peuvent être utilisés en infiltration locale ou à proximité de nerfs ou de plexus nerveux, en injection unique ou de manière continue par l'intermédiaire d'un cathéter. La toxicité des anesthésiques locaux est liée à des doses excessives ou une administration intravasculaire ; elle est d'abord neurologique, avec des convulsions ou un coma, et peut progresser vers une toxicité cardiaque, avec un collapsus cardiovasculaire et des arythmies. Les techniques d'anesthésie locorégionale peuvent être utilisées pour l'anesthésie (rachianesthésie, anesthésie péridurale, blocs nerveux ou plexiques) et/ou pour l'analgésie postopératoire (analgésie péridurale, blocs continus). Elles permettent de limiter ou d'éliminer les opiacés, diminuant ainsi la fréquence et la sévérité des effets indésirables.

#### **5.4.2 MÉLANGE ÉQUIMOLAIRE OXYGÈNE - PROTOXYDE D'AZOTE :**

C'est un mélange gazeux stocké, il procure une analgésie de surface ou « sensation non douloureuse » et une « sédation consciente » ; il possède une action anxiolytique et euphorisante (« gaz hilarant »). Il entraîne une amnésie variable. Il est inhalé par l'intermédiaire d'un masque parfumé. L'effet disparaît 3 minutes après l'arrêt de l'inhalation. Il est indiqué en cas de douleur induite d'intensité faible à moyenne, et facilite la réalisation d'une anesthésie locale ou locorégionale.

#### **5.4.3. LA CRÈME EMLA :**

C'est un mélange eutectique de 2 anesthésiques locaux la lidocaïne et la prilocaïne. Elle est efficace pour éviter la douleur liée à l'effraction cutanée (la peau, recouverte de crème EMLA par un pansement occlusif est anesthésiée, après 60 à 90 minutes de contact, sur une profondeur de 3 à 5 mm. Elle est indiquée en cas de ponctions veineuses, artérielle, lombaire, pleurale exploratrice, et la chirurgie cutanée superficielle.

## **6. TECHNIQUES ANALGÉSIQUES :**

### **6.1. L'ANALGÉSIE PAR VOIE GÉNÉRALE :**

#### **6.1.1 PRESCRIPTION D'ANTALGIQUES À HORAIRE FIXE :**

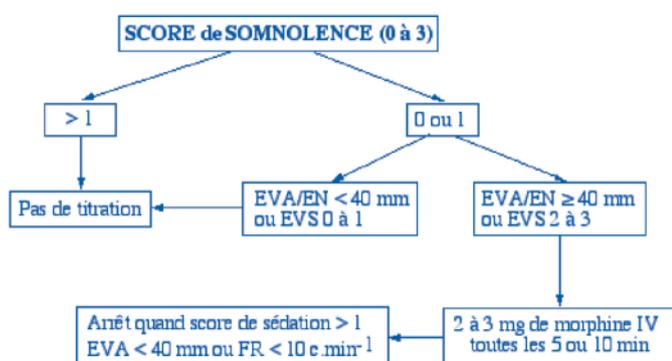
Le principe de ce mode d'administration est de délivrer l'antalgique de façon systématique à une dose et avec un intervalle de temps défini à l'avance, et ce même en l'absence de douleur. La morphine administrée de façon

systematique en sous-cutanée à raison de 5 à 10 mg selon l'intensité de la douleur peut être efficace. La buprénorphine peut également être utilisée selon ce mode de prescription. Les risques sont le sous ou le surdosage dus à la grande variabilité interindividuelle.

### 6.1.2 LA TITRATION DE LA MORPHINE EN INTRAVEINEUX :

C'est une méthode simple et efficace qui permet de déterminer la dose totale de morphine nécessaire pour calmer la douleur en injectant des petits bolus de 2 à 3 mg toutes les 5 à 10 minutes puis d'injecter la moitié de celle-ci à intervalles réguliers (figure 1). Les doses injectées toutes les 4 heures seront adaptées selon l'évaluation de la douleur.

**Figure 1 : Titration de morphine par voie IV (score de somnolence, voir chapitre surveillance)**



### 6.1.3 L'ANALGÉSIE CONTRÔLÉE PAR LE PATIENT (ACP) :

Le système ACP évite l'intermédiaire de l'infirmier pour l'administration de morphinique. Le patient s'administre lui-même le morphinique en agissant sur un bouton poussoir qui transmet l'information à un pousse seringue électronique et informatisée. Cette technique évite le retard au traitement et permet une adaptation immédiate de la dose nécessaire de morphinique à la demande du malade. Les accidents de surdosage sont réduits au minimum avec cette méthode. Le médecin intervient en fixant la dose du bolus, la période réfractaire et la dose maximale autorisée déterminée sur 1 ou 4 h.

## 6.2. L'ANALGÉSIE LOCORÉGIONALE :

Les anesthésiques locaux exercent leur action en bloquant les canaux sodiques, bloquant ainsi la dépolarisation et le passage de l'influx nerveux. En fonction des doses et des concentrations utilisées, le résultat est une analgésie ou une anesthésie du territoire nerveux choisi. Plusieurs adjuvants peuvent être associés pour améliorer la qualité de l'analgésie ou la prolonger.

### 6.2.1 L'ANALGÉSIE PÉRIMÉDULLAIRE :

L'analgésie péridurale nécessite l'utilisation d'anesthésiques locaux puissants comme la bupivacaine à 0,5 % avec un cathéter laissé en place pour une éventuelle réinjection, ou une perfusion continue. La toxicité cardiaque des doses cumulées d'anesthésiques locaux limite l'utilisation prolongée. L'association de la morphine à des doses très faibles (2 à 5 mg) entraîne une analgésie d'excellente qualité de 24 heures environ. Le

risque de dépression respiratoire à type d'apnée est aussi important durant toute cette période.

La rachianalgésie par de la morphine à des doses encore moindre qu'en analgésie péridurale (0.1 à 0.3 mg) en même temps que l'anesthésique local lors de l'acte opératoire améliore la qualité de l'analgésie per et post opératoire. La durée de l'analgésie est de 18 heures en moyenne.

### 6.2.2 LES BLOCS PÉRIPHÉRIQUES:

Dans certaines chirurgies, les blocs tronculaires peuvent être utilisés aussi bien pour la chirurgie que pour l'analgésie post opératoire. Les avantages de ces techniques sont l'absence des risques liés à l'analgésie péridurale comme les problèmes hémodynamiques ou la dépression respiratoire.

Le bloc plexique réalisé au bloc opératoire peut être utilisé en postopératoire sur des chirurgies délabrantes du membre supérieur. On peut laisser le cathéter en place et réaliser une analgésie par voie axillaire ou interscalénaire. Les complications de cette technique sont rarissimes.

Le bloc du nerf sciatique est utilisé pour la chirurgie du pied ou de genou. Le bloc crural est indiqué en post opératoire pour la chirurgie du genou.

L'infiltration par les anesthésiques locaux de la zone chirurgicale permet une analgésie de qualité dans la chirurgie superficielle comme les hernies inguinales. L'administration intra-articulaire ou intrapéritonéale peut aussi être réalisée.

## 6.3 L'ANALGÉSIE MULTIMODALE :

L'analgésie multimodale consiste à utiliser plusieurs méthodes d'analgésie de manière simultanée ou successive. Ceci permet de mieux contrôler la douleur, en la bloquant à différents niveaux, tout en utilisant des doses moindres de chaque agent, avec des effets indésirables moins fréquents et moins sévères. On pourra par exemple utiliser pour une prothèse totale de hanche une rachianesthésie, un bloc périphérique, des AINS, du paracétamol, et une ACP de morphine pour le traitement des pics douloureux.

## 7. SURVEILLANCE D'UNE ANALGÉSIE POST OPÉRATOIRE :

### 7.1. SURVEILLANCE DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT ANTALGIQUE :

Pendant la période postopératoire, la situation change avec l'apparition des facteurs extérieurs comme les mobilisations, la kinésithérapie. Il est donc indispensable d'adapter les techniques d'analgésie et les doses analgésiques de façon quotidienne en évaluant la douleur par l'échelle visuelle analogique.

### 7.2 SURVEILLANCE DES EFFETS SECONDAIRES DU TRAITEMENT ANTALGIQUE :

Il est aussi important de surveiller les effets indésirables des traitements antalgiques essentiellement morphiniques et ceci par des échelles adaptées

### 7.2.1 ÉTAT DE CONSCIENCE :

Pour l'état de conscience : éveillé, somnolent par intermittence et facilement éveillable, somnolent la plupart du temps et éveillable par stimulation verbale, somnolent la plupart du temps et éveillable par stimulation tactile.

### 7.2.2 LA DÉPRESSION RESPIRATOIRE :

Toutes les méthodes d'analgésie utilisant des morphiniques, quel que soit leur mode d'administration sont susceptibles d'entraîner une « dépression respiratoire » c'est-à-dire une hypoventilation alvéolaire avec ses deux conséquences : l'hypoxie et l'hypercapnie et une apnée. Le risque est plus grave pour les voies périmédullaires, car la dépression peut-être biphasique. La première, précoce, est attribuée classiquement à la résorption systématique initiale du morphinique qui va imprégner les centres respiratoires, la deuxième plus tardive (12h) serait liée à la migration d'une partie de la morphine dans le LCR. Cette dépression est plus fréquente chez les sujets âgés ou insuffisants respiratoires chroniques après chirurgie longue en cas d'association avec des morphiniques administrés par voie systématique.

Seul un monitoring systématique et horaire de la fréquence respiratoire, de l'état de vigilance et de la SaO<sub>2</sub> durant les premières 24 h peut assurer une sécurité aux malades. (Respiration régulière sans problème et FR > 10 c.min<sup>-1</sup>, ronflements avec une FR > 10 c.min<sup>-1</sup>, respiration irrégulière avec un tirage ou FR < 10 c.min<sup>-1</sup>, pauses respiratoires ou apnée). Ces scores visent à éviter le surdosage en morphinique. L'injection ne sera réalisée que si le malade est éveillé ou facilement éveillable sans aucune anomalie respiratoire.

**La naloxone** (antagoniste pur) qui doit être disponible chaque fois que l'on utilise des morphiniques, est administrée à doses titrées (0,1 à 0,4 mg) en cas de bradypnée ou de désaturation est suffisante pour antagoniser la dépression respiratoire sans pour autant lever l'analgésie.

### 7.2.3 LES AUTRES EFFETS SECONDAIRES :

Aux posologies habituelles, les effets cardiovasculaires sont faibles. Les morphiniques entraînent des nausées et des vomissements par stimulation de l'aréopostrema que l'on peut traiter par du métoclopramide (Primperan®) ou de faibles doses de droperidol (Droleptan®). Enfin ces produits ont un effet constipant, favorisent la

rétenction d'urine et peuvent engendrer un prurit. La rétention d'urine nécessite parfois un sondage évacuateur alors que le prurit peut être traité par des antihistaminiques

### 7.2.4. LES ANESTHÉSQUES LOCAUX EN ANALGÉSIE PÉRIDURALE :

Il existe un risque de chute tensionnelle lors d'un bolus d'anesthésique local ou en cas du niveau élevé du bloc. Pour éviter les accidents, il est nécessaire de recourir à des prescriptions adaptées, de contrôler systématiquement le niveau sensitif deux fois par jour et de former le personnel infirmier.

Le passage intravasculaire de lidocaïne peut être responsable de convulsions alors que le passage intravasculaire de bupivacaine entraîne de troubles de la conduction intracardiaque pouvant entraîner un arrêt cardiaque. Un bloc moteur partiel empêche la mobilisation précoce du patient et augmente le risque de thrombose veineuse.

### 7.2.5 LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS :

- La gastro-toxicité est due à la diffusion des AINS dans la muqueuse gastrique et à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines.
- Une augmentation du saignement périopératoire a été constatée et est secondaire à l'effet antiagrégant plaquettaire.
- La toxicité rénale est secondaire à une diminution du débit sanguin rénal par inhibition des prostaglandines. Pour limiter le risque de complications, la prescription des AINS doit être limitée à une durée de 2-3 jours.

## 8- CONCLUSION :

La douleur postopératoire n'est plus une fatalité, et son traitement est une spécialité en plein développement. Une analgésie multimodale, associant antalgiques non-opiacés, anti-inflammatoires et opiacés au besoin, ainsi qu'une utilisation judicieuse de l'analgésie loco-régionale, permettent de réduire les effets indésirables de cette douleur. Des techniques nouvelles apparaissent chaque jour, avec pour but un confort accru pour le patient, et en fin de compte de meilleurs résultats postopératoires.

# TESTS D'ÉVALUATION

**1** -La douleur postopératoire est responsable :

- a) d'une augmentation de la pression artérielle.
- b) d'une baisse de la fréquence cardiaque.
- c) d'une augmentation de la demande en oxygène du cœur.
- d) d'une diminution des complications cardiaques post opératoire chez les sujets à risque cardiaque
- e) d'une augmentation du débit cardiaque,

**2**- Les analgésiques utilisés pour l'analgésie postopératoire sont :

- a) les morphiniques.
- b) l'acide acétylsalicylique
- c) les anesthésiques locaux
- d) les corticoïdes
- e) les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

**3** - Les morphiniques utilisés pour l'analgésie postopératoire sont :

- a) la buprénorphine
- b) le tramadol
- c) le kétoprofène
- d) la codéine
- e) la kétamine.

**4** -Le paracétamol :

- a) est efficace pour les douleurs intenses
- b) a un effet plafond
- c) peut être utilisé tout seul
- d) peut être utilisé en association avec les morphiniques
- e) augmente les besoins en morphiniques.

**5** - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre - indiqués s'il existe

- a) un trouble de la crase sanguine.
- b) une insuffisance rénale.
- c) une insuffisance respiratoire.
- d) une gastrite.
- e) une insuffisance cardiaque.

**6** - La bupivacaine :

- a) est un morphinique agoniste.
- b) est un anesthésique général.
- c) est un anti-inflammatoire.
- d) est un anesthésique local.
- e) a une durée d'action plus longue que la lidocaïne.

**7** - Les morphiniques entraînent des effets secondaires à type de :

- a) nausées, vomissements.
- b) hypertension artérielle.
- c) diarrhée.
- d) dépression respiratoire.
- e) rétention d'urine.

**Cas clinique :** Une patiente âgée de 75 ans et qui pèse 80 kg, sans antécédents pathologiques notables, est opérée pour une cholécystectomie à ciel ouvert. Elle est admise en salle de surveillance post-interventionnelle après son extubation au bloc opératoire. L'évaluation de la douleur par l'échelle visuelle analogique objective un score à 70 mm. Vous décidez de démarrer une titration de morphine par voie intraveineuse :

Dans les questions suivantes, une seule réponse est vraie, laquelle ?

**8/-** Quelle est la dose de morphine que vous allez administrer par bolus pour la titration intraveineuse ?

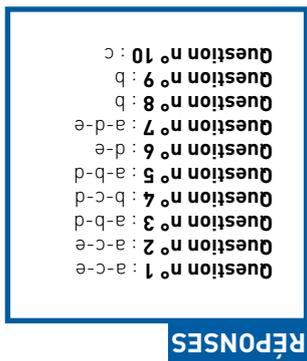
- a/- 1 mg                      b/- 2 mg                      c/- 4 mg  
d/- 5 mg                      e/- 10 mg
- 

**9/-** L'intervalle d'injection des doses de bolus sera égale à :

- a/- 2 minutes                b/- 10 minutes                c/- 15 minutes  
d/- 30 minutes              e/- 1 heure
- 

**10/-** Parmi les médicaments suivants lequel vous paraît le plus adapté à cette patiente en association à la morphine :

- a/- Lidocaïne                b/- Buprénorphine                c/- Paracétamol  
d/- Tramadol                e/- Acide acétylsalicylique
- 



# LE POLYTRAUMATISÉ

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir le polytraumatisme.
2. Décrire les mécanismes étiopathogéniques.
3. Expliquer les conséquences physiopathologiques observées chez le polytraumatisé.
4. Décrire la prise en charge préhospitalière du polytraumatisé.
5. Décrire la prise en charge hospitalière du polytraumatisé.
6. Décrire la hiérarchisation des gestes thérapeutiques chez le polytraumatisé.

Mise à jour en 2012

## INTRODUCTION

**La mise en place d'une stratégie thérapeutique et diagnostique est la base d'une prise en charge optimisée du polytraumatisé. La bonne gestion du temps permet d'améliorer cette stratégie :**

**- en préhospitalier : prise en charge de l'hypovolémie qui est le plus souvent incriminée dans les décès post-traumatiques précoces. Elle nécessite une correction bien conduite, dont le bénéfice ne doit pas être remis en cause par des actes non prioritaires. La stratégie médicale d'orientation passe par des décisions adaptées à la réponse à la réanimation initiale. À ce niveau, le professionnalisme médical est fondamental dans la qualité et la rapidité de mise en condition.**

**- au Service d'Accueil des Urgences (SAU), la préparation de la salle de déchocage, la hiérarchisation des examens complémentaires et la prise de décision opératoire sont capitales. Le bilan initial d'un blessé à l'hémodynamique instable sera réduit au minimum. Un bilan lésionnel, plus complet, donc plus long est pratiqué chez le polytraumatisé aux grandes fonctions stabilisées. Le blessé impose une surveillance étroite, surtout lors des transferts qui sont préjudiciables. Enfin, l'application d'une stratégie efficace ne peut se faire sans un plateau technique adapté, avec des équipes médicales pluridisciplinaires et un personnel paramédical motivé et entraîné**

**DÉFINITION** : traumatisé présentant l'association de plusieurs lésions dont, une au moins, engage le pronostic vital. Une autre définition, plus récente, parle de blessé qui présente au moins des fractures de deux os longs, ou une lésion associée au moins à un autre traumatisme, pouvant entraîner le décès immédiat, ou encore un traumatisme crânien sévère associé à au moins une autre lésion. Ces définitions n'ont pas d'intérêt pratique en urgence, car elles supposent un bilan lésionnel déjà réalisé et ne s'intéressent qu'aux lésions post-traumatiques immédiates sans tenir compte des complications évolutives et de la gravité du mécanisme lésionnel. À la phase initiale, un polytraumatisé est un patient dont une des lésions menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme ou la violence du traumatisme laissent penser que de telles lésions existent. Ainsi en élargissant les critères d'inclusion, le polytraumatisé doit être considéré comme un patient ayant des lésions qui menacent d'une manière patente ou latente le pronostic vital et ayant subi un traumatisme dont le mécanisme et la violence du choc doivent faire rechercher de telles lésions.

**GÉNÉRALITÉS** : Le polytraumatisé est un blessé dont le pronostic vital est mis en jeu à court terme. « *Plus de la moitié des décès post-traumatiques évitables est liée à des erreurs dans la stratégie de prise en charge, au défaut d'organisation, ou à l'inexpérience de la structure d'accueil initiale* ». C'est un malade rapidement évolutif pour lequel le facteur temps est l'une des composantes péjoratives de sa prise en charge. Les deux objectifs de la prise en charge préhospitalière sont de stabiliser les fonctions cardiorespiratoires et une évacuation sans délai vers le SAU le plus adapté. La prise en charge initiale d'un polytraumatisé ne s'improvise pas et nécessite une équipe particulièrement rodée et entraînée. Elle doit démarrer sur les lieux de l'accident et se poursuivre pendant le transport jusqu'à l'hôpital. Seule une prise en charge basée sur une stratégie thérapeutique efficace permettra de diminuer aussi bien les décès précoces que les séquelles à long terme. L'interaction des conséquences lésionnelles traumatiques est une des caractéristiques du polytraumatisé. Elle entraîne :

- **Un effet de potentialisation** : la gravité des lésions ne s'additionne pas, mais se multiplie par potentialisation de leurs conséquences respectives (par exemple l'association traumatique crâne-thorax : l'altération de l'état de conscience induit une insuffisance respiratoire de même l'hypoxie aggrave l'hypertension intracrânienne et donc les lésions neurologiques).
- **Un effet d'occultation** : une lésion peut masquer une autre et être à l'origine d'un retard diagnostique (par exemple chez un blessé comateux le diagnostic d'une lésion abdominale peut être très difficile). D'une manière générale la sous-estimation de la gravité ou l'oubli de certaines lésions traumatiques peuvent avoir des conséquences vitales ou fonctionnelles dramatiques.

## 1. ETIOPATHOGENIE:

Les données du rapport de l'association tunisienne de chirurgie en 1995 dressent le profil épidémiologique du polytraumatisé dans notre pays.

### 1.1 LES CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME

Les accidents de la voie publique sont les plus grands pourvoyeurs de polytraumatisés (85 %). Les plus exposés sont les piétons et les motocyclistes. Les autres causes sont représentées par les accidents de travail et les accidents domestiques ou plus rarement par des actes de violence.

### 1.2 LE TERRAIN :

Il s'agit le plus souvent d'hommes (sex-ratio=3,7), jeunes (âge moyen de 28 ans). Il faut souligner la gravité particulière du polytraumatisme chez le sujet âgé (décompensation d'une tare), et chez le jeune enfant (lésions multiples secondaires à la projection).

### 1.3 DISTRIBUTION DES LÉSIONS :

Les lésions associées rencontrées au cours d'un polytraumatisme sont par ordre de fréquence :

- Les lésions des membres et ceintures (50 à 70 %),
- Les atteintes craniocérébrales (40 à 60 %),
- Les atteintes thoraciques (10 à 50 %),
- Les atteintes abdominales (5 à 25 %) et vertébrales et/ou médullaires (5 à 25 %).

Par ailleurs, 70 % des polytraumatisés ont deux lésions, 30 % ont trois lésions ou plus. Plus que la fréquence des lésions ou leur association, c'est le risque d'absence de diagnostic initial complet qui doit être évité par une démarche clinique rigoureuse.

## 2. CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

Le polytraumatisme est à la phase initiale une sommation de lésions (cranio-cérébrales, thoraciques, abdomino-pelviennes...) immédiatement menaçantes. Le pronostic durant cette phase tient à la gravité directe des lésions post-traumatiques que vient majorer l'état de choc. Secondairement le pronostic est lié à la présence d'une défaillance multiviscérale ou à l'infection.

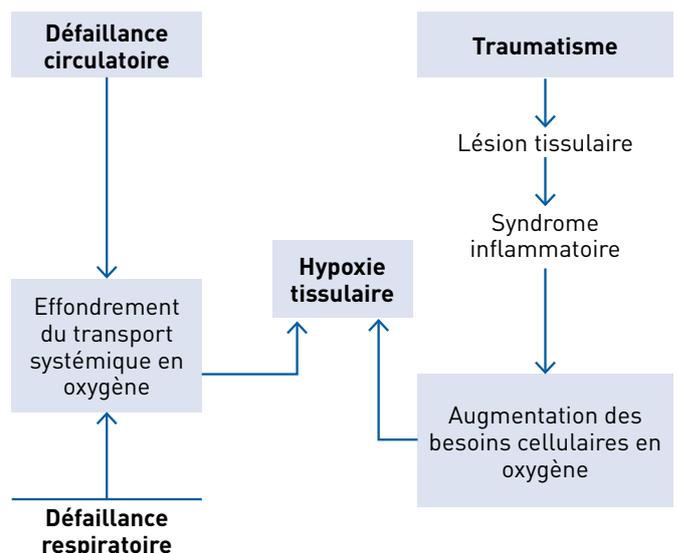
## 2.1 CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES :

L'insuffisance circulatoire aiguë associée aux lésions tissulaires post-traumatiques réalise le tableau d'un état de choc traumatique. Cet état traduit l'incapacité de l'appareil circulatoire d'assurer l'oxygénation adéquate des tissus d'où **hypoxie tissulaire**. Celle-ci constitue la lésion primaire au décours d'un polytraumatisme.

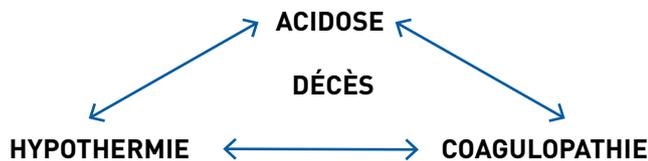
**L'insuffisance circulatoire aiguë** induit une redistribution des flux sanguins. Il se produit une vasoconstriction artériolaire périphérique (splanchnique, rénale et musculaire) dans le but de maintenir une perfusion cérébrale et coronaire. Cette vasoconstriction entraîne des souffrances tissulaires majeures en particulier au niveau du territoire splanchnique. Une ischémie splanchnique semble être la lésion secondaire à l'origine des dysfonctions, puis des défaillances viscérales au travers d'un syndrome inflammatoire généralisé et non contrôlé responsable :

- d'une séquestration pulmonaire des polynucléaires neutrophiles qui libèrent à leur tour des facteurs de lésion endothéliale à l'origine du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- et d'une hypoxémie sévère contribuant avec la destruction membranaire aux lésions viscérales, en particulier hépatique à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

**Les lésions tissulaires ischémiques majorées par le traumatisme** lui-même entraînent la libération de substances tels que des radicaux libres qui accentuent des troubles métaboliques (acidose et hyperkaliémie), des thromboplastines tissulaires entraînant une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), la myoglobine qui aggrave une atteinte rénale... Il apparaît donc que la réaction inflammatoire, en augmentant les besoins en oxygène des cellules, aggrave le problème de l'oxygénation des tissus.



Les conséquences de l'hypovolémie et de l'hypoxie non traitées, conduisent vers l'aggravation de l'acidose et des troubles de l'hémostase. À ces signes il faut ajouter les effets néfastes de l'hypothermie (le polytraumatisé lors de sa prise en charge initiale est le plus souvent en hypothermie) sur l'acidose et les troubles de l'hémostase.



Le choc traumatique évolue en deux phases : compensée et décompensée susceptible de conduire à la mort par défaillance polyviscérale malgré la réanimation. Ces notions physiopathologiques ont modifié l'approche thérapeutique du polytraumatisé. En effet on insiste sur :

- La restauration du transport en oxygène et la correction de la perfusion tissulaire pour alléger la dysfonction métabolique cellulaire. Cet objectif représente la partie la plus importante du traitement des 48 premières heures.
- La lutte contre l'effet néfaste de l'acidose, la coagulopathie et de l'hypothermie.

## 2.2 CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES :

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) constitue avec la défaillance circulatoire une menace vitale permanente non seulement à la phase initiale, mais aussi au décours de l'évolution d'un polytraumatisé. L'IRA peut avoir plusieurs étiologies :

- Lésion des voies aériennes supérieures (par obstruction ou rupture),
- Lésions thoraciques (fractures costales, épanchements pleuraux) ou pulmonaires (contusion pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire aiguë),
- Lésions du système nerveux.

Toutes ces lésions induisent et aggravent l'hypoxie tissulaire. L'hypercapnie secondaire à l'IRA entraîne une vasodilatation intracrânienne qui augmente la pression intracrânienne.

## 2.3 CONSÉQUENCES DU TRAUMATISME CRÂNIEN :

### A. CONSÉQUENCES LOCALES :

Elles sont liées à l'hypertension intracrânienne. L'enceinte cranio-encéphalique étant inextensible, le volume total intracrânien (parenchyme cérébral + LCR + volume sanguin cérébral) est constant. Au cours d'un traumatisme crânien grave, l'apparition d'un nouveau volume lié à la présence d'un hématome ou le développement secondaire de l'œdème cérébral entraîne une augmentation de la pression intracrânienne qui peut exercer deux effets délétères majeurs :

- une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC),
- un déplacement de la masse cérébrale avec des lésions ischémiques du tronc cérébral.

Le risque majeur est l'**engagement cérébral** qui a pour conséquences la mort cérébrale et l'arrêt cardiorespiratoire.

### B. CONSÉQUENCES SYSTÉMIQUES :

Elles sont essentiellement respiratoires et circulatoires :

- **les conséquences ventilatoires** sont liées essentiellement aux troubles de conscience : troubles de la commande centrale (lésions du tronc cérébral), obstruction des voies aériennes par chute en arrière de la langue, perte des réflexes de protection, vomissements et régur-

gitation. Ces conséquences aggravent un traumatisme thoracique associé (effet de potentialisation des lésions).  
 - **les conséquences circulatoires** : les lésions du tronc cérébral s'accompagnent souvent d'instabilité tensionnelle pouvant majorer l'instabilité hémodynamique secondaire à un hémopéritoine par exemple.

## 3. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE :

### 3.1. STRATÉGIE GÉNÉRALE DE PRISE EN CHARGE

Deux méthodes s'opposent :

- **le « scoop and run anglo-saxon »** préconise une évacuation rapide après une mise en condition minimale (selon des protocoles stéréotypés) par les « paramédics » formés à l'Advanced Trauma Life Support (ATLS). Le but est de limiter le temps préhospitalier qui est considéré comme perdu. Les blessés nord-américains qui bénéficient de ce système sont surtout des victimes de traumatismes balistiques ou par arme blanche. Cette stratégie devient pénalisante en cas d'incarcération ou lorsque le temps de transport est long.
- **la médicalisation préhospitalière européenne** permet de réaliser une mise en condition de qualité et d'élaborer une stratégie thérapeutique. Les objectifs des équipes médicales sont :
  - d'identifier les détresses vitales, et de réaliser les gestes adaptés
  - d'effectuer un bilan lésionnel « de la tête aux pieds » et d'instaurer les thérapeutiques complémentaires pour lutter contre les facteurs aggravants (douleur, hypothermie...)
  - d'évacuer le blessé vers un SAU au plateau technique approprié, et mis en alerte par la régulation du SAMU,
  - de surveiller le blessé et de poursuivre les soins pendant le transport.

Si la réanimation préhospitalière est plus longue, elle permet un temps de prise en charge hospitalière préopératoire plus court. Certains gestes ne sont plus à réaliser à l'hôpital, le plateau technique du SAU prévenu est disponible. Le temps de la médicalisation préhospitalière est donc investi et non perdu. Cependant dans les cas d'hémorragies non contrôlées, le blessé doit bénéficier d'un traitement chirurgical dans les plus brefs délais. Les gestes thérapeutiques doivent alors être pertinents et adaptés, réalisés en quelques minutes par une équipe médicale entraînée.

### 3.2. LA RÉGULATION

« Le premier déterminant de la morbidité et de la mortalité est la gravité des lésions ; le second est le délai avec lequel ces lésions sont traitées ». Si la durée du transport est incompressible, c'est par une décision précoce d'orientation adaptée que l'on peut diminuer le délai du traitement hospitalier des lésions. Le médecin régulateur doit donc avoir une bonne connaissance des capacités des plateaux techniques des hôpitaux de sa région. La régulation du SAMU est informée par le SMUR du type d'accident. Ce premier message « d'ambiance » permet au SAMU de mettre en préalerte une équipe pour un éventuel renfort pour le transport. La recherche d'un site d'accueil, disposant d'un plateau technique adapté

au tableau clinique, est entreprise dès la transmission du premier bilan. L'orientation pourra être modifiée en fonction de l'évolution du tableau clinique.

### 3.3. MÉCANISMES LÉSIONNELS

Connaître le mécanisme lésionnel permet d'orienter la démarche diagnostique vers la recherche de lésions qui ne s'expriment pas cliniquement de façon évidente. À l'arrivée sur les lieux, le médecin du SMUR réalise les premiers gestes de prise en charge et s'informe du mécanisme traumatique, de la violence du choc (autre victime, patient décédé), d'une éventuelle décélération, d'un blast...

- Les traumatismes directs (agents tranchants, contondants, pénétrants) sont responsables de lésions pariétales (plaies, ecchymoses, hématomes...) signant l'atteinte probable des organes sous-jacents. Le syndrome d'écrasement expose au risque d'une levée de garrot (prévenu par le remplissage), puis à l'insuffisance rénale secondaire (alcalinisation préventive).
- Les traumatismes indirects génèrent des lésions internes ou à distance, sans atteinte pariétale obligatoire.
- La décélération donne des contusions, dilacérations, rupture des organes pleins, arrachements des pédicules vasculaires (foie, rate, cerveau, isthme aortique, vaisseaux mésentériques)
- L'onde de choc de l'effet de souffle (blast) donne des lésions des organes creux et des alvéoles pulmonaires.
- L'hyperflexion-extension brutale du rachis cervical est responsable de lésions vertébro-médullaires.

### 3.4. PRISE EN CHARGE

La relève du polytraumatisé se pratique toujours en présence de l'équipe médicale. En l'absence de médecin, seul le risque de sur-accident impose une manœuvre de mobilisation précoce, réalisée par les secouristes. Après un bilan rapide, les premiers gestes secouristes consistent à assurer la liberté des voies aériennes et l'oxygénothérapie, mettre en place un collier cervical, arrêter une hémorragie externe.

Le bilan clinique définit une stratégie de prise en charge avec une hiérarchie des gestes thérapeutiques et diagnostiques. Deux objectifs sont complémentaires et indissociables :

- stabiliser les fonctions vitales : urgence thérapeutique,
- établir un bilan lésionnel : urgence diagnostique.

#### A. URGENCE THÉRAPEUTIQUE :

Elle impose une répartition prédéfinie des actes au sein de l'équipe. L'infirmier ou le secouriste professionnel prépare le matériel et les drogues adaptés à l'urgence dominante. Le médecin pratique un bilan clinique initial qui fait ressortir les grandes défaillances et les lésions les plus menaçantes. Les gestes de mise en condition sont chronologiquement bien codifiés. Le contrôle de l'oxygénation et de la ventilation est prioritaire si la détresse respiratoire domine le tableau clinique. Dans le cas contraire, c'est le contrôle hémodynamique précoce qui est essentiel.

#### a.1. Détresse circulatoire

Le choc du traumatisé est dans 80 à 90 % des cas un choc hémorragique et l'hypovolémie est souvent sous-esti-

mée. Le tableau clinique peut être évocateur. Les téguments sont extrêmement pâles, en particulier au niveau de la conjonctive palpébrale et l'intensité de l'anémie à ce niveau peut être assimilée à un véritable « hémato-crite clinique ».

Initialement les chiffres de pression artérielle sont maintenus par la mise en jeu des mécanismes compensateurs, tachycardie et vasoconstriction. La pression artérielle différentielle pincée témoigne de la vasoconstriction. La tachycardie proportionnelle à l'hypovolémie chez le sujet jeune est plus modeste chez la personne âgée, voire absente, en cas de traitement par bêtabloquant. Secondairement, pour une perte supérieure à 30 % de la volémie, les mécanismes compensateurs sont dépassés et la pression artérielle s'effondre. À un stade ultime apparaît une bradycardie paradoxale rapidement suivie d'un arrêt cardiocirculatoire.

Le premier geste à réaliser est la pose de deux abords veineux périphériques de bon calibre (16G ou 14G si possible), avec prélèvement d'un bilan sanguin (au minimum Groupage ABO, Rhésus). Si le cathétérisme veineux périphérique est impossible, une voie veineuse centrale, fémorale ou sous-clavière est mise en place sans négliger les règles d'asepsie cutanée préalables.

L'expansion volémique est réalisée au moyen d'hydroxyléthylamidon, sans dépasser la posologie maximale de 50 ml/kg le premier jour. Si l'anémie est mieux tolérée que l'hypovolémie, il ne faut jamais perdre de vue que l'hémodilution engendrée par le remplissage dilue les facteurs de coagulation et aggrave le saignement.

Toute hémorragie non contrôlée par le remplissage impose l'administration d'un vasopresseur (noradrénaline) sur une voie veineuse dédiée et identifiée. La noradrénaline peut être débutée à la seringue électrique à la dose de 1mg/heure, puis le débit est adapté à la réponse hémodynamique.

**Tableau I. Signes cliniques en fonction de la quantité de sang perdue**

Pertes % volume sanguin	Quantité	Signes cliniques
10 %	500 ml	éventuellement hypotension orthostatique
20 %	1000 ml	tachycardie, hypotension orthostatique, pouls capillaire ralenti
30 %	1500 ml	tachycardie, hypotension légère à modérée
40 %	2000 ml	pouls filant, bas débit cardiaque, hypotension sévère, tachypnée
50 %	2500 ml	collapsus sévère, décès

Le sérum chloruré hypertonique à 7,5 % (4ml/kg en 5mn) doit être administré dans le choc hémorragique d'emblé menaçant, il permet un rappel rapide de liquide du secteur interstitiel vers le compartiment vasculaire. Son effet étant de courte durée, il doit être associé au remplissage vasculaire.

Le pantalon antichoc est une alternative intéressante face à une hypovolémie ne répondant pas au remplissage vasculaire. Ses indications, sous couvert d'une anesthé-

sie générale, sont les traumatismes sous-diaphragmatiques : essentiellement les fractures du bassin, et fracas des membres inférieurs. Ses contre-indications sont les lésions sus-diaphragmatiques. Face à une hémorragie non contrôlée, les objectifs du remplissage ne sont pas tant la restauration de la pression artérielle moyenne (PAM) que d'assurer la survie du patient jusqu'à l'administration de culots globulaires et au geste d'hémostase chirurgicale.

Un monitoring classique est mis en place : électrocardioscope, pression artérielle non invasive (PNI), CO<sub>2</sub> expiré (PETCO<sub>2</sub>) et oxymètre de pouls (SpO<sub>2</sub>) qui peut être pris en défaut par la vasoconstriction (hypovolémie et/ou hypothermie). Le monitoring non invasif est performant lorsque l'hémodynamique est stabilisée. Dans le cas contraire, il faut discuter la mise place d'un monitoring invasif de la pression artérielle.

Le contrôle des hémorragies externes est pratiqué par des pansements compressifs sur les plaies hémorragiques, la suture d'un décollement important du scalp, la ligature ou le clampage d'une artériole, le tamponnement postérieur d'une épistaxis (sonde de Brighton), voire par la pose d'un garrot de membre pour une plaie artérielle.

Les autres causes de choc se voient essentiellement dans les traumatismes thoraciques avec pneumothorax compressif et/ou atteinte myocardique, plus rarement lors des lésions médullaires hautes (choc spinal).

Une deuxième évaluation clinique apprécie la réponse à la réanimation instaurée. C'est à ce moment que le médecin décide de l'orientation vers le service d'accueil approprié. Si l'hémorragie n'est pas contrôlée, le blessé est évacué vers l'hôpital le plus proche disposant d'une réserve en produits sanguins et dont l'équipe chirurgicale est capable d'effectuer un geste d'hémostase. Il est transféré secondairement vers le SAU disposant des spécialités dont il relève. Si le choc hémorragique est contrôlé, le blessé est évacué directement vers le SAU de référence. Cette stratégie permet d'éviter un transfert secondaire des hôpitaux généraux vers le CHU.

### a.2. Détresse respiratoire

Le traumatisé thoracique est exposé à l'hypoxémie par le biais de quatre facteurs essentiels :

- contusion pulmonaire, très fréquente chez ce type de blessé,
- douleur liée aux fractures de côtes, qui limite l'amplication thoracique,
- troubles de la mécanique ventilatoire, en rapport avec un volet thoracique
- épanchements pleuraux (hémopneumothorax par fractures de côtes ou rupture trachéobronchique).

Le traumatisé crânien grave, défini par un score de Glasgow  $\leq 8$ , est exposé aux risques de chute de la langue en arrière et de perte des réflexes de protection (menace d'inhalation bronchique). Le traumatisme maxillo-facial peut être responsable d'obstruction des voies aériennes supérieures. Les lésions médullaires hautes entraînent une paralysie diaphragmatique. Tous ces facteurs générateurs d'hypoxémie, vont aggraver les lésions cérébrales dans un processus délétère d'autoaggravation (association crâne-thorax en particulier).

La prise en charge ventilatoire doit donc être précoce avec des indications très larges de l'intubation endotra-

chéale. Les signes cliniques de détresse respiratoire permettent le plus souvent un diagnostic aisé. Cependant la cyanose peut être absente si une anémie aiguë y est associée. Les autres indications de l'intubation sont l'état de choc, le traumatisme crânien même de gravité modérée, mais accompagné de convulsions ou associé à un traumatisme thoracoabdominal ou facial grave. Enfin le polyfracturé ou les grands délabrements de membres imposent des doses d'analgésiques incompatibles avec une ventilation efficace. Dans ces dernières situations, le blessé doit pouvoir bénéficier d'une anesthésie générale avec intubation.

Dans tous les cas, le blessé monitoré, est largement préoxygéné, voire assisté, et le remplissage accéléré pour prévenir l'aggravation du collapsus à la mise sous ventilation en pression positive. Après avoir contrôlé l'accès aux voies aériennes, la réalisation de l'intubation oro-trachéale se fait sans mobiliser le rachis cervical, sous couvert de la manœuvre de Sellick après une induction à séquence rapide associant le plus souvent hypnomidate et suxaméthonium. L'entretien de l'anesthésie est réalisé à la seringue électrique par du fentanyl et du midazolam. Le bon positionnement de la sonde est vérifié par l'auscultation et la capnométrie puis celle-ci est solidement immobilisée et une bronchoaspiration réalisée. La ventilation manuelle avec un ballon disposant d'une réserve d'O<sub>2</sub>, apprécie la compliance thoracopulmonaire avant la mise sous respirateur (FI<sub>O2</sub> = 1). Les objectifs sont une SpO<sub>2</sub> > 95 % et une normocapnie. Outre le collapsus, la complication immédiate de la ventilation en pression positive est l'aggravation d'un pneumothorax qui peut devenir suffocant. L'augmentation des pressions de ventilation, un emphysème sous-cutané extensif, l'apparition d'une défaillance cardiaque droite, un tympanisme à la percussion, la baisse de la SpO<sub>2</sub> sous respirateur, sont autant de signes qui font discuter une exsufflation en urgence. Cette exsufflation est pratiquée avec un cathéter court de 14 G au niveau du 2e espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire.

### a.3. Détresse neurologique

Les traumatisés crâniens sont évolutifs et les données anamnestiques précieuses. Il est important de s'enquérir auprès des éventuels témoins de l'état de conscience initial, d'un intervalle libre ou de convulsions. Le score de Glasgow (CGS), qui facilite les transmissions entre les équipes, est à interpréter avec prudence si l'hypovolémie et l'hypoxémie ne sont pas corrigées.

**Tableau II. Score de Glasgow :**

Ouverture des yeux	Réponse verbale (V)	Meilleure réponse motrice (M)
Spontanée	Cohérente	À la commande
	Confuse	Orientée
		Évitement
Au bruit	Inappropriée	Flexion stéréotypée
À la douleur	Incompréhensible	Extension stéréotypée
Jamais	Rien	Rien

Chez le traumatisé crânien et/ou médullaire grave, l'altération de l'autorégulation cérébrale impose d'avoir au minimum une pression artérielle systolique de 110-120 mm Hg (PAM > 90 mm Hg) pour espérer avoir une pression de perfusion cérébrale de 70-80 mm Hg. Le remplissage se fait avec du NaCl à 0,9 % si la spoliation volémique est évaluée à moins de 20 % de la masse sanguine, avec des colloïdes voire des vasopresseurs si la perte sanguine dépasse 20 %. L'oxygénation doit être la plus précoce possible avec pour objectifs une SpO<sub>2</sub> > 95 % et une PETCO<sub>2</sub> voisine de 35 mm Hg.

#### **a.4. Analgésie, lutte contre l'hypothermie et antibiothérapie**

La douleur a des conséquences physiopathologiques délétères, et génère angoisse et agitation qui vont perturber la prise en charge. L'agitation liée aux phénomènes douloureux peut aussi être en rapport avec une hémorragie méningée, l'hypoxémie, l'hypovolémie, une imprégnation éthylique ou une hypoglycémie. L'analgésie doit être prioritaire une fois l'examen clinique et les premiers gestes de déchocage effectués. L'évaluation peut se faire par l'échelle verbale simple (EVS), mais surtout plus simplement, compte tenu du contexte, à partir de l'expression verbale spontanée ou de l'expression physique du blessé. Les modalités de l'analgésie sont fonction de la nécessité ou non de maintenir une ventilation spontanée, de l'intensité de la douleur et des paramètres hémodynamiques. Dans tous les cas le patient est monitoré (SpO<sub>2</sub>, électrocardiogramme, PA non invasive), et le matériel de réanimation disponible. Le blessé en ventilation spontanée peut être analgésié soit, par des doses titrées de morphine comme le préconise la conférence d'experts soit, par des bolus de 50 µg de fentanyl ou de 5 µg de sufentanil, avec un risque non négligeable de dépression respiratoire lié au cumul des doses. Dans certains cas le niveau d'analgésie requis impose une anesthésie générale avec intubation endotrachéale et mise en ventilation contrôlée.

L'immobilisation des foyers de fractures (attelles à dépression, matelas coquille) précédée parfois d'une relaxation de membre se fait toujours après analgésie intraveineuse ou locorégionale (bloc iliofascial). Chez l'adulte jeune, cette immobilisation, associée à la restauration volémique, participe à la prévention de l'embolie graisseuse. Enfin chez les blessés conscients, un contact rassurant et le professionnalisme de l'équipe contribuent pour une part non négligeable à la limitation du stress et à la « psychoanalgésie ».

Chez le polytraumatisé, tout concourt à l'hypothermie qui doit être prévenue dès la relève et tout au long de sa prise en charge. En préhospitalier la mise en place de couvertures de survie et le chauffage de la cellule sanitaire de l'ambulance sont impératifs.

La prévention de l'infection débute avec la désinfection des plaies. Une antibiothérapie probabiliste de type amoxicilline-acide clavulanique (2g/200 mg) est débutée en présence d'un délabrement et/ou d'une fracture ouverte. En cas d'allergie aux β-lactamines, c'est la clindamycine qui est administrée (600 mg en perfusion lente de 20 minutes).

## **B. URGENCE DIAGNOSTIQUE**

Un rapide bilan lésionnel est réalisé avant le relevage,

il sera complété dans l'ambulance après déshabillage complet (découpe des vêtements le plus souvent). L'examen se fait de la tête aux pieds. L'inspection permet d'avoir instantanément une idée générale des grandes fonctions et des lésions dominantes. Pâleur, cyanose, points d'impacts, ecchymoses, contusion, plaies, déformations, troubles de la mécanique ventilatoire, sont autant de points d'appels qui, complétés par la palpation et l'auscultation, vont permettre d'établir une véritable cartographie des lésions.

Nous ne rappellerons que quelques points concernant des lésions susceptibles d'être rencontrées et dont la liste en serait de toute façon non exhaustive.

Une atteinte du rachis cervical ne peut jamais être écartée avant le bilan radiologique. Si le blessé est inconscient, il doit être considéré comme porteur d'une lésion rachidienne jusqu'à preuve du contraire. Dans tous les cas, les mobilisations sont pratiquées en monobloc en respectant l'axe tête-cou-tronc.

Le bilan lésionnel doit rechercher systématiquement la cause d'une hypotension hémorragique : plaie du scalp, épistaxis postérieure, sommation des hématomes périfracturaires... Lorsqu'aucune source de saignement n'est évidente, cette hypotension a 3 origines : hémopéritoine, hémothorax ou hématome rétro-péritonéal. L'hémorragie intra-abdominale dont le retentissement impose une chirurgie en urgence doit bénéficier d'une évacuation vers l'hôpital le plus proche pour y subir une laparotomie d'hémostase. De même les traumatismes thoraciques soufflants graves sont orientés préférentiellement vers l'hôpital le plus proche. L'équipe du service des urgences est informée par le régulateur du tableau clinique et de l'éventualité d'une chirurgie sans délai.

Les autres urgences hémodynamiques relèvent essentiellement de l'hôpital de référence : plaies vasculaires de membres, traumatismes thoraciques fermés (chirurgie cardiovasculaire), hémorragies maxillo-faciales et traumatismes pelviens (radiologie interventionnelle). Si la survie est incompatible avec la durée du transport, le médecin régulateur organise l'accueil dans l'hôpital le plus proche où un geste de sauvetage peut être réalisé et la transfusion sanguine débutée.

Les actes pratiqués sont parfaitement maîtrisés et synchronisés. La fiche d'intervention est remplie, les horaires relevés ainsi que les antécédents et traitements en cours pouvant interférer avec le tableau clinique (psychotropes, bêtabloquant, AVK, IEC...). Il n'y a pas de place pour l'improvisation.

## **3.5. LE TRANSPORT**

Avant de quitter les lieux d'intervention primaire, le dernier bilan clinique et thérapeutique est communiqué à la régulation du SAMU, de manière à confirmer un accueil parfaitement adapté. Toute modification de l'état clinique survenant pendant l'évacuation est signalée, afin de revoir éventuellement la stratégie d'accueil hospitalier. La réanimation et la surveillance entreprises sur les lieux vont se poursuivre pendant l'évacuation. Le maintien en bonne position des différents « tuyaux » est régulièrement contrôlé. Le blessé monitoré est sous surveillance clinique continue. Le transport doit être le plus atraumatique possible en regard des nombreux foyers douloureux et de l'instabilité hémodynamique de ce type de victime :

- sensibilité du lit vasculaire aux accélérations/décélérations (malade anesthésié),
- risque de vomissements accru, surtout chez le traumatisé crânien non intubé,
- risque de mobilisation du rachis cervical.

La surveillance est difficile : mesure de la pression artérielle pneumatique prise en défaut, électrocardioscope parfois parasité, inconfort de l'équipe médicale. Seules la capnographie et la pression artérielle sanglante sont fiables.

## 4. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE DU POLYTRAUMATISÉ

La prise en charge du blessé aux urgences se fait dans la continuité avec celle du SMUR : elle est multidisciplinaire, mais coordonnée par un médecin expérimenté. La compétence de l'équipe est très liée à l'activité qu'elle assure avec une notion de masse critique.

### 4.1. PRÉPARATION DE L'ACCUEIL = ANTICIPATION.

La préparation de l'accueil est une étape primordiale pour ne pas perdre le bénéfice de la médicalisation pré-hospitalière.

#### A. MISE EN ALERTE D'UNE ÉQUIPE MULTIDISCIPLINAIRE :

Selon un protocole prédéfini, le médecin régulateur du SAMU contacte l'urgentiste ou l'anesthésiste-réanimateur de garde.

Le médecin anesthésiste-réanimateur est le coordinateur, véritable « chef d'orchestre ». Il va organiser, communiquer, déléguer. Il s'assure de la coopération des autres équipes impliquées dans l'urgence. Toutes les informations et les dysfonctionnements doivent lui revenir en temps réel. Il est assisté par un « médecin technicien », le plus souvent un résident d'anesthésie-réanimation, parfois un urgentiste.

Le coordinateur du déchocage prévient verbalement ou téléphoniquement :

- l'équipe paramédicale pour préparer la salle de déchocage,
- le chirurgien de garde dans la spécialité concernée pour qu'il soit présent à admission du blessé,
- les manipulateurs de la radiologie pour réaliser les trois clichés incontournables (thorax, bassin, et rachis cervical) « à la sortie du matelas coquille », éventuellement le radiologue de garde pour faire une échographie abdomino-pelvienne,
- la banque du sang pour une éventuelle délivrance immédiate de sang O rhésus négatif.

Il s'assure de la disponibilité du bloc opératoire et du service d'imagerie (TDM, artériographie).

#### B. PRÉPARATION DU BLOC DE DÉCHOCAGE PAR L'ÉQUIPE SOIGNANTE :

Les tâches nombreuses sont réparties entre les soignants tout au long de la prise en charge du patient. Le bloc de déchocage est contrôlé une fois par jour. Il doit être opérationnel vingt-quatre heures sur vingt-quatre. Préparation des formulaires administratifs :

- fiches de surveillance, de soins, de prescriptions

- dossier transfusionnel
- demandes d'exams de radiologie
- demandes d'exams de laboratoire préremplies (Groupe Rh...) et tubes prêts,
- commandes de produits sanguins préremplies et signées.

Préparation matérielle adaptée au profil du blessé attendu :

- drogues d'anesthésie-réanimation : analgésie, sédation, catécholamines...
- soluté colloïdes de remplissage, culots globulaires O Rh - (contrôle pré transfusionnel effectué),
- accélérateur réchauffeur de perfusion,
- kits de voie veineuse centrale et de cathéter artériel,
- plateau d'intubation, de drainage thoracique avec récupérateur de sang,
- respirateur en fonction sur ballon testeur (+ obus d'O<sub>2</sub> pour les transferts),
- sondes gastrique et urinaire (+ dispositif de diurèse horaire),
- monitoring : ECG, PNI, SpO<sub>2</sub>, PetCO<sub>2</sub>, température, pressions invasives,
- hématocrite ou hémoglobine en microméthode...

### 4.2. L'ACCUEIL = STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

#### A. INSTALLATION ET PRISE EN CHARGE

Le relais entre les équipes préhospitalière et hospitalière ne doit pas s'accompagner d'une solution de continuité dans les soins. Parallèlement aux transmissions entre le médecin du SMUR et le médecin coordinateur du déchocage, les équipes soignantes du SMUR et du SAU effectuent leurs transmissions et installent le blessé sous surveillance médicale continue :

- en monobloc strict, avec minerve cervicale et poursuite du monitoring lors du passage sur le brancard du déchocage
- monitoring : scope, PANI, SpO<sub>2</sub>, PetCO<sub>2</sub> si intubé/ventilé,
- vérification de l'intubation (fixation de la sonde, auscultation), mise sous respirateur avec FiO<sub>2</sub>=1
- vérification et fixation des voies veineuses en place,
- pose de voies veineuses complémentaires de gros calibre,
- prélèvement du bilan biologique et hémoglobine par microméthode,
- groupage, 2e détermination (1ere détermination prélevée par le SMUR avant remplissage),
- vérification de l'identité (autorisation de soins pour les mineurs ; personnes à prévenir)

#### B. ÉVALUATION ET COMPLÉMENT DE MISE EN CONDITION

Une évaluation clinique immédiate permet au médecin anesthésiste de se faire une idée de la gravité et de l'instabilité du patient. Certains gestes doivent alors être réalisés sans délai :

- intubation d'une détresse respiratoire (patient qui s'est aggravé pendant le transport),
- drainage ou exsufflation d'un pneumothorax manifestement compressif,
- pose d'une voie veineuse centrale (fémorale ou sous-clavière selon les habitudes de l'opérateur), si l'abord veineux périphérique est insuffisant,

- pose d'un cathéter artériel fémoral si l'hémodynamique est instable,
- administration de catécholamines à la seringue auto-poussée sur une voie dédiée si l'hypovolémie est menaçante malgré la mise en route d'une expansion volémique,
- transfusions des culots globulaires O négatif, administration de plasma frais congelé (PFC), de fibrinogène, de calcium, voire de plaquettes si l'hémostase est gravement perturbée par l'hémodilution et en fonction de la nature du traumatisme (fractures du bassin),
- administration d'antibiotiques à large spectre (Péni A + inhibiteur de  $\beta$ -lactamase),
- poursuite de l'analgésie-sédation entreprise en pré-hospitalier.

À ce niveau de la prise charge, les infirmier(e)s très sollicité(e)s doivent être, si besoin, temporairement renforcé(e)s.

Le choc hypovolémique, fréquemment rencontré chez le patient polytraumatisé, reste l'une des principales causes de mortalité initiale. La durée et l'importance de l'hypovolémie sont déterminantes dans la survenue du choc post-traumatique. La stratégie de prise en charge doit donc optimiser les délais entre la mise en condition initiale et la stabilisation des fonctions vitales.

Dans le cas d'une hémorragie non contrôlée, la stabilisation est obtenue par le geste chirurgical d'hémostase. Le but du remplissage ne doit donc pas être la normalisation de la PAM, ce qui va retarder ce geste d'hémostase. Enfin, la hiérarchie du bilan lésionnel est conditionnée par l'urgence de ce geste chirurgical.

### C. LES OBJECTIFS À ATTEINDRE

Les objectifs théoriques à atteindre ont valeur de référence et ne doivent en aucun cas retarder le départ au bloc opératoire du blessé admis aux Urgences. Les valeurs admises sont :

- si l'hémorragie est non contrôlée : maintien d'une PAM proche de 60-70 mm Hg,
- si l'hémorragie est contrôlée : PAM à 80-90 mm Hg,
- chez le jeune traumatisé crânien et/ou médullaire grave : PAM > 90 mm Hg
- diurèse > 1ml/kg/h, normalisation SpO<sub>2</sub> et PetCO<sub>2</sub>.

Au niveau du bilan biologique :

- hémoglobine : 7- 8 g, hématocrite : 25 -30 %,
- plaquettes sanguines > 50 000 par mm<sup>3</sup>,
- fibrinogène > 0,8 g/l,
- température centrale entre 36 et 37 °C.

### D. STRATÉGIE DES EXAMENS PARACLINIQUES EN URGENCE

Deux situations sont envisageables :

- le polytraumatisé n'est pas stabilisé par la réanimation
- le polytraumatisé stabilisé répond bien à la réanimation en cours

#### d.1. Patient instable

Parfois la cause du choc hémorragique est évidente et isolée. Le blessé est directement admis au bloc opératoire. Le seul examen pratiqué est un groupage afin de commander des produits sanguins. C'est le cas par exemple d'une plaie de l'artère fémorale. Chaque minute compte. Le rôle des soignants du SAU est alors de faci-

ter le transfert vers le bloc opératoire, de gérer l'approvisionnement en produits sanguins et d'accélérer l'admission administrative.

Le plus souvent un bilan minimum est réalisable sur le brancard de déchocage. Ce bilan va permettre en une quinzaine de minutes d'avoir les éléments diagnostiques suffisants pour une décision thérapeutique de sauvetage.

- **groupe Rhésus et bilan sanguin** (au moins hématocrite et bilan d'hémostase),
- **radiographie thoracique**,
- **échographie abdominale** au SAU.

Ces 2 explorations simples et rapides ont pour but d'objectiver un pneumothorax, et/ou un hémithorax, un hémomédiastin, ou un hémopéritoine. Elles évitent le recours à la tomodensitométrie qui peut retarder inutilement le geste chirurgical et nécessite de déplacer le patient.

- **radiographie du bassin** pratiquée devant un traumatisme à ce niveau. En présence d'une fracture ou d'une disjonction, si la spoliation sanguine n'est pas expliquée par un hémithorax ou un hémopéritoine, le patient doit bénéficier d'une angiographie associée éventuellement à une embolisation. La réanimation volémique doit être « agressive » jusqu'à l'arrêt de l'hémorragie.

- **radiographie du rachis cervical de profil** systématique devant un traumatisme de l'extrémité céphalique.

Après intervention chirurgicale ou embolisation, une fois le malade « stabilisé », le bilan lésionnel est impérativement complété.

#### d.2. Patient stabilisé

Le patient stabilisé va pouvoir bénéficier d'une évaluation clinique et paraclinique plus complète. L'existence ou la mise en évidence d'une lésion rapidement chirurgicale fait différer les examens non immédiatement indispensables (petite traumatologie).

Chaque transfert est monitoré et préparé en anticipant les éventuelles complications évolutives propres au blessé. Ces déplacements imposent à l'équipe médicale et paramédicale une surveillance rigoureuse des paramètres vitaux. Toutes les mobilisations seront douces, effectuées avec un nombre de personnes suffisant et en monobloc strict. Une attention particulière est portée sur les tubulures de respirateur, les drains thoraciques, les abords veineux dont les fixations ont été renforcées.

Après chaque mobilisation du malade, il faut méthodiquement remettre en ordre les tubulures de perfuseurs en identifiant un site d'injection réservé à l'urgence.

## 5. CONCLUSION

La prise en charge du polytraumatisé ne s'improvise pas. Les équipes médicales doivent être coordonnées par un médecin urgentiste en préhospitalier, un médecin anesthésiste-réanimateur à l'accueil. Le profil professionnel des équipes doit s'appuyer sur l'expérience et la formation.

Certains gestes systématiques tels que la préparation de l'accueil permettent d'optimiser la gestion du temps. C'est en effet, entre autres, en stabilisant le plus vite ce type de patient que l'on peut espérer en améliorer la morbidité et la mortalité liée au choc post-traumatique précoce.

# TESTS D'ÉVALUATION

**Test n° 1 :** La particularité d'un polytraumatisé réside dans l'association d'un effet de potentialisation et d'un effet d'occultation.

Vrai  Faux

**Test n° 2 :** Les accidents de la voie publique sont les plus grands pourvoyeurs de polytraumatisés dans notre pays.

Vrai  Faux

**Test n° 3 :** L'homme jeune est le plus souvent touché.

Vrai  Faux

**Test n° 4 :** Les conséquences de l'hypovolémie non corrigée à temps conduisent vers l'aggravation de l'acidose et des troubles de l'hémostase.

Vrai  Faux

**Test n° 5 :** Sur les lieux de l'accident, et en l'absence d'équipe spécialisée, l'attitude consiste à protéger, alerter et secourir.

Vrai  Faux

**Test n° 6 :** Quels sont les 2 objectifs de la prise en charge initiale devant un polytraumatisé avec un risque vital ?

Vrai  Faux

## Test n° 7 :

Jeune homme âgé de 21 ans est victime d'un accident de la voie publique alors qu'il roulait à bicyclette, il a été percuté latéralement par une voiture. Il a été amené aux urgences par les secouristes de la protection civile qui ont assuré un double abord veineux, avec perfusion de 1500 ml de solution cristalloïde. À l'admission on trouve un blessé cyanosé, agité confus, ouvrant les yeux au bruit, réagissant à la stimulation motrice par évitement, polypnéique à 30 cycles/mn. Le pouls est à 130/min. et la TA à 8/6. L'examen clinique met en évidence :

- Une large plaie fronto-temporale, déformation du nez avec plaies profondes gingivales
- Un emphysème de l'hémithorax droit avec à l'auscultation une abolition du murmure vésiculaire du poumon droit
- Multiples écorchures pariétales avec sensibilité diffuse de l'abdomen. Les fosses lombaires sont libres. Au toucher rectal on note un bombement du cul-de-sac de Douglas.
- Les urines émises spontanément sont claires, pas d'urétrorragie
- Pas de douleur à l'écartement des ailes iliaques
- Fracture ouverte de la jambe droite immobilisée par une attelle
- La radio thoracique réalisée dans la salle de déchocage montre un pneumothorax droit.

Questions :

1. Quelle est votre attitude immédiate ?

---

2. Quels examens pratiquez-vous en urgence ? (hiérarchisez vos demandes)

---

---

---

3. Quelle est votre stratégie thérapeutique ?

---

---

---

4. Quelles sont les possibilités évolutives durant les jours suivants ?

---

---

---

# PRÉVENTION DE L'INFECTION POST OPÉRATOIRE

## Prérequis

- Classification des antibiotiques et règles générales d'utilisation
- Connaissances pratiques concernant la prise en charge du patient chirurgical en pré, per et post opératoire.
- Règles générales d'hygiène dans les services de réanimation, de chirurgie et au bloc opératoire.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Énoncer la classification et l'approche thérapeutique globale des problèmes infectieux en chirurgie.
- 2- Énumérer les critères diagnostiques des infections du site opératoire.
- 3- Reconnaître les mesures permettant de prévenir les infections postopératoires.
- 4- Énoncer la classification d'Altemeier
- 5- Citer les règles de l'antibioprophylaxie.
- 6- Évaluer le risque infectieux postopératoire du site opératoire selon la classification d'Altemeier.
- 7- Décrire les mesures de prévention des infections postopératoires et qui s'appliquent au site opératoire.

Mise à jour en 2012

## INTRODUCTION

L'infection peut se voir à tout moment de l'évolution d'un malade chirurgical. En préopératoire elle peut être le motif de l'admission en milieu chirurgical (exemple : péritonite aiguë). En postopératoire, elle peut compliquer l'évolution des patients préalablement indemnes d'infection à l'admission, elle est dite alors nosocomiale ou dans une nouvelle terminologie infection liée aux soins. Dans ce contexte, le risque infectieux est dominé par l'infection de site opératoire, mais d'autres foyers peuvent se déclarer comme les infections respiratoires postopératoires, ces autres foyers sont dits « satellites », car ils auront été secondaires au contexte d'hospitalisation ou de soins (exemple : pneumopathie postopératoire secondaire à une inhalation du liquide gastrique lors de l'induction anesthésique ou infection sur le point d'insertion du cathéter périphérique pour l'accès au sang et les perfusions).

Les infections postopératoires constituent un véritable problème de santé publique. Leur diagnostic est souvent difficile, car les signes sont peu spécifiques et souvent noyés dans le contexte postopératoire. Elles aboutissent souvent à des situations aussi graves que le choc septique, le Syndrome de Défaillance Multi viscérale (Multiple Organ system failure MOSF) ou le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (Acute Res-

piratory Distress Syndrome ARDS). **LA PRÉVENTION ACQUIÈRE DONC TOUTE SON IMPORTANCE**, il s'agit d'appliquer des mesures préventives spécifiques en pré, et per et postopératoire et le recours à une antibiothérapie prophylactique ou « antibioprophylaxie ». Cette dernière a ses règles spécifiques différentes de celles de l'antibiothérapie curative.

## 1- SITUATIONS CLINIQUES

L'approche des problèmes infectieux en chirurgie fait considérer trois types de situations cliniques :

**La Première situation est particulière** : le patient est admis en chirurgie pour une intervention programmée et on découvre un autre foyer infectieux à distance (exemple : le patient est admis pour une cure de hernie inguinale et l'examen révèle l'existence d'une angine érythémateuse-pultacée). L'attitude dans ce type de situation est claire, la chirurgie réglée est reportée et le foyer infectieux autre est d'abord éradiqué.

**Dans la deuxième situation** : le patient est admis en chirurgie avec une infection déclarée et l'infection constitue alors le motif d'admission. L'éradication du foyer infectieux est assurée avant tout par la chirurgie ; l'antibiothérapie n'est qu'un traitement adjuvant. Les exemples sont multiples : péritonite, cellulite, gangrène gazeuse...

**Dans la troisième situation** : l'infection est inexistante à l'admission du malade. Mais elle se déclare en postopératoire. Il s'agit alors d'une infection nosocomiale (hospitalière).

Nous rappelons qu'une infection est dite nosocomiale si elle n'était ni en incubation, ni présente à l'admission à l'hôpital. En pratique, un délai de 48 à 72 heures entre l'admission et le début de l'infection exigé pour affirmer le caractère nosocomial.

Il faut signaler que récemment, avec la multiplication des parcours de soins, la diversification des structures, la multiplication des intervenants et l'avènement de la chirurgie ambulatoire, un malade peut déclarer son infection postopératoire à domicile suite à une chirurgie ambulatoire ou un acte diagnostique pratiqué dans une structure de soins. Pour cela on parle actuellement d'un groupe plus large d'infections qui englobe aussi les infections nosocomiales : les infections associées aux soins.

Une infection est dite associée aux soins (IAS)

- si elle survient au cours ou à la suite d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique ou préventive) d'un patient et

- si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge

Une infection nosocomiale est alors une IAS contractée en établissement de santé

Les infections postopératoires en chirurgie peuvent intéresser :

- Le site opératoire

- Ou siéger à distance du site opératoire : pneumopathies, infections urinaires...

Qu'elle siéger au niveau du site opératoire ou à distance une infection postopératoire peut avoir des conséquences dramatiques pour le patient. L'application des règles d'hygiène et des recommandations pour l'antibioprophylaxie sont les mesures princeps à appliquer en milieu chirurgical et de réanimation pour baisser la fréquence de survenue de ces types d'infection.

Ce cours détaillera surtout la prévention des infections postopératoires

## 2- LES FACTEURS FAVORISANTS LES INFECTIONS POSTOPÉRATOIRES

Les infections postopératoires en chirurgie peuvent être favorisées par des facteurs liés au terrain, à la pathologie, au contexte opératoire et à l'organisation, au type de chirurgie, et la virulence du germe responsable.

### 2-1-LA BAISSÉ DES DÉFENSES IMMUNITAIRES DU PATIENT

Peut favoriser la survenue d'infection postopératoire. Les antécédents du patient peuvent influencer le risque infectieux postopératoire en altérant ses défenses immunitaires. Plusieurs facteurs sont incriminés :

→ **Le diabète** : il est actuellement démontré que la persistance d'une glycémie  $> 1.4$  gramme en postopératoire est à l'origine de l'augmentation du risque infectieux

→ **Le tabagisme** : favorise le retard la cicatrisation des plaies et augmente les encombrements bronchiques et les surinfections respiratoires postopératoires

→ **Les corticostéroïdes** prédisposent aux retards de cicatrisation et aux infections.

→ **La dénutrition** : quand elle est sévère elle majore le risque infectieux, le retard de cicatrisation. Le bénéfice d'un support nutritionnel en pré et postopératoire est prouvé dans ce contexte.

→ **Séjour préopératoire prolongé** : son implication réelle est discutée mais elle favorise souvent la colonisation par des germes hospitaliers résistants. L'exemple type est la colonisation préopératoire des narines par *S. aureus*. Il existe 20 à 30% d'individus sains qui hébergent ce pathogène dans les narines.

→ **Plusieurs autres facteurs sont aussi incriminés** : obésité (Index de masse corporelle  $> 30$  k/m<sup>2</sup>), âges extrêmes, alcoolisme et toxicomanie, immunosuppression congénitale ou acquise (VIH), toutes les maladies cancéreuses ainsi que leurs traitements (chimiothérapie, radiothérapie ...). Enfin, il faut rappeler que toute affection aiguë grave, comme tout traumatisme sévère (accidentel ou chirurgical) entraîne une réduction des capacités de défense contre l'infection, particulièrement sensible durant les 7 à 15 jours qui suivent sa survenue.

### 2-2- LA RUPTURE DES BARRIÈRES NATURELLES DE L'ORGANISME :

le contexte opératoire offre plusieurs situations de rupture des barrières naturelles du patient : la plaie opératoire constitue une effraction cutanée et des muqueuses, les cathétérismes veineux ou artériels, les différents sondages constituent autant de possibilités d'effraction des barrières naturelles et de colonisation par les germes si les conditions d'hygiène ne sont pas respectées.

### 2-3-LA RÉSISTANCE DE LA FLORE HOSPITALIÈRE AUX ANTIBIOTIQUES :

les progrès des techniques chirurgicales et des moyens de réanimation ont permis ses dernières années de traiter des malades de plus en plus lourds en milieu chirurgical et de réanimation et recevant des cures itératives d'antibiotiques. D'un autre côté, il existe parfois un abus de prescription d'antibiotiques à large spectre pour traiter des infections communautaires qui mériteraient une antibiothérapie mieux ciblée. Tous ces éléments font que les infections nosocomiales sont souvent dues à des bactéries plus ou moins résistantes aux antibiotiques, voire multirésistantes. À cela, il faut ajouter une circulation de plus en plus importante de souches résistantes aux antibiotiques dans la population générale, du fait, entre autres, de la fréquence de traitements antibiotiques qui sélectionne des souches résistantes telles que *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

### 2-4- LES FACTEURS ORGANISATIONNELS :

→ **L'urgence de l'acte opératoire** et la densité des soins et des actes nécessaires à la suppléance de fonctions vitales pendant sa réanimation constituent des facteurs favorisant la survenue d'infection postopératoire. Plus les malades ont une affection grave, nécessitant de nombreuses suppléances, plus les actes sont nombreux, et plus les risques d'infection s'accroissent. Ce risque est d'autant plus important que les actes sont urgents et non programmés, car

ils sont effectués dans des conditions exposant à la rupture des procédures d'asepsie.

- **La densité en personnel** peut majorer le risque de survenue d'infection. Il a ainsi été récemment montré qu'en réanimation, le nombre de gestes conduisant à une opportunité d'hygiène des mains dépassait fréquemment 20 par heure. Un ratio infirmières/patients < 0,5 accroît le risque de transmission croisée et d'infection de manière sensible.
- **L'architecture et la structure des services**, et des blocs opératoires, la qualité de la maintenance, des procédures de nettoyage et de stérilisation, peuvent jouer un rôle dans le risque infectieux, et une attention particulière doit être portée, avec les services compétents de l'administration hospitalière, au cahier des charges des organismes chargés du bionettoyage, ainsi qu'à la prise en charge de l'entretien quotidien des matériels par les personnels des services et des unités opératoires.

## 2-5-LE TYPE DE CHIRURGIE :

Toutes les chirurgies ne présentent pas le même risque de survenue d'infection postopératoire, notamment celui de l'infection du site opératoire. Plusieurs classifications ont permis de stratifier ces chirurgies selon leur « timing » en urgence ou programmées et selon le site ou l'organe opéré. Parmi ces classifications, celle d'Alte-meier reste la plus simple (Tableau I)

**Tableau I : Classification d'Alte-meier et risque infectieux selon le type de chirurgie**

Type de chirurgie	Type d'intervention	Taux d'infection	
		Sans antibiotique	Avec antibiotique
Classe I Chirurgie propre	Incision primitivement fermée, non traumatique, sans inflammation, sans ouverture des organes creux (oropharynx, tube digestif, appareil urogénital, voies respiratoires), sans faille d'asepsie	1 à 5%	< 1%
Classe II Chirurgie propre contaminée	Ouverture des organes creux non infectés, bile non infectée, sans contamination anormale, rupture minime des mesures d'asepsie, drainage	5 à 15%	< 7%
Classe III Chirurgie contaminée	Plaies traumatiques récentes, ouverture des organes creux infectés, contamination importante par le contenu du tube digestif, inflammation sans pus, ruptures majeures d'asepsie	> 15%	< 15%
Classe IV Chirurgie sale	Plaies traumatiques souillées ou traitées de manière retardée, tissus dévitalisés, inflammation avec pus, contamination fécale ou de corps étranger, viscères perforés	> 30%	Diminué

## 3 - DIAGNOSTIC D'UNE INFECTION POSTOPÉRAIRE

Dans ce paragraphe, nous ne ferons que citer les signes cliniques puisque le but du chapitre est de détailler la prophylaxie.

Le diagnostic positif d'une infection postopératoire, notamment celle du site opératoire est difficile. Les signes sont souvent non spécifiques et noyés dans le contexte postopératoire.

- **La fièvre** est le signe le plus fréquent, mais elle peut manquer. Elle peut prendre toutes les formes (en plateau, oscillante,...etc), son absence n'élimine pas le diagnostic. Les frissons, témoins de décharges bactériennes, constituent quand ils existent, le moment

opportun pour réaliser les hémocultures. Enfin une hypothermie est un signe de mauvais pronostic.

- **Les Signes Locaux** : Ils sont Variables selon le type et le siège de la chirurgie. (Une rougeur autour de la plaie, des suintements anormaux, des douleurs spontanées ou provoquées, une défense souvent difficile à mettre en évidence...)
- **Les troubles digestifs** constituent un point d'appel en chirurgie abdominale qu'il faut s'attacher à trouver (une non reprise du transit dans les délais, des vomissements...)
- **Les défaillances d'organes** : Les patients qui présentent les signes de défaillances d'organes sont généralement dans un tableau de choc septique. Ils sont normalement comme les patients présentant un sepsis sévère hospitalisés en réanimation.

**Tableau II : Défaillances d'organes au cours des infections postopératoires graves**

Défaillance	Signes cliniques
Hémodynamique	Tachycardie, hypotension, signes périphériques de choc.
Respiratoire	Polypnée, détresse respiratoire, cyanose, SDRA
Neurologique (sujet âgé)	Encéphalopathie, agitation, confusion
Rénale	Oligoanurie (Insuffisance rénale fonctionnelle puis organique)
Hépatique	Cytolyse, insuffisance hépatocellulaire

## 3-1- LES INFECTIONS DU SITE OPÉRAIRE (ISO) :

L'ISO est une importante cause de morbidité et de mortalité, elles se répartissent en deux catégories :

- infections de l'incision opératoire
- infections des organes et des espaces interorganes.

Les critères diagnostiques des ISO sont portés sur l'annexe II.

## 3-2- AUTRES INFECTIONS POSTOPÉRAIRES LIÉES AUX SOINS : PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES (PN) :

Les PN occupent la deuxième place parmi les infections nosocomiales après l'ISO.

Le diagnostic clinique de PN acquises sous ventilation mécanique se base sur des critères clinico-radiologiques de PN (sepsis, sécrétions trachéales purulentes associées à des opacités radiologiques parenchymateuses d'apparition récente) ces derniers ne sont pas spécifiques. Ainsi, une fois sur deux de diagnostic de PN est portée par excès. Les principaux diagnostics différentiels sont : troubles ventilatoires, œdème pulmonaire, hémorragie intra-alvéolaire, contusion et infarctus pulmonaire.

## INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES (IUN) :

Le diagnostic d'IUN est basé sur la mise en évidence d'une bactériurie. La bactériurie se définit par une uro-culture quantitative positive avec isolement d'un germe à une concentration  $\geq$  à 10<sup>5</sup> UFC (unités formant colonie) par millilitre, chez un malade sondé ou dont la sonde a été retirée il y a moins d'une semaine. En l'absence de sondage vésical, sont exigées, deux urocultures quantitatives consécutives positives au même germe, ou aux deux mêmes germes.

## INFECTIONS SUR CATHÉTER (IKT) :

L'IKT doit être systématiquement suspectée chez le patient qui présente un sepsis. Le diagnostic d'IKT repose sur des arguments cliniques et/ou bactériologiques :

- Culture positive de l'extrémité du KT en présence de signes généraux ou locaux d'infection, avec résolution, au moins partielle, des symptômes après ablation du KT.
- Présence de signes locaux d'infection (inflammation du site d'entrée cutané, thrombophlébite, cellulite) même si la culture de l'extrémité du cathéter est stérile ou non significative.

## 4- PRÉVENTION DE L'INFECTION POSTOPÉATOIRE EN CHIRURGIE

### 4-1- PRÉVENTION DE L'INFECTION DU SITE OPÉATOIRE :

Le risque d'ISO est déterminé à la fois par des facteurs propres au patient (terrain, immunodépression...) ainsi que par des facteurs extérieurs au patient qui peuvent intervenir en pré, per et postopéatoire.

#### A- PRÉPARATION DU PATIENT

Cette préparation est capitale et doit se planifier à distance de la chirurgie à froid, idéalement lors de la consultation d'anesthésie. Le médecin anesthésiste s'attachera alors à agir sur les facteurs liés aux antécédents du patient. C'est ainsi qu'on procédera à l'arrêt du tabac, à l'équilibration des tares pré existantes comme le diabète, à l'ajustement des traitements du patient ou leur remplacement. Un traitement d'un autre foyer infectieux peut être décidé avant une chirurgie, parfois une préparation nutritionnelle est réalisée.

#### B- PRÉPARATION DU SITE OPÉATOIRE :

- **Douche ou bain utilisant un savon antiseptique en préopéatoire** : cette procédure, effectuée la veille de l'intervention, s'est avérée efficace et a permis de diminuer la concentration de germes au niveau de la peau. Néanmoins l'impact réel de cette mesure sur la réduction de l'incidence des ISO n'a pas été démontré. La concentration de germes par unité de surface cutanée est réduite de neuf fois par la chlorhexidine (Hibitane®), de 1,3 et de 1,9 fois respectivement par la polyvidone iodée (Bétadine®) et le triclocarban.
- **Dépilation préopéatoire** : le rasage préopéatoire du site opératoire, réalisé la veille de l'intervention, s'associe à une augmentation significative du risque d'ISO en comparaison avec l'utilisation d'agents épilatoires ou carrément l'absence de rasage. Le risque inhérent

au rasage est dû aux nombreuses coupures microscopiques cutanées entraînées par la lame du rasoir et qui vont servir de gîtes où vont se multiplier les bactéries. Le rasage du site opératoire juste avant l'intervention s'accompagne d'une diminution significative des ISO par rapport au rasage effectué la veille de l'intervention. Lorsque le rasage est effectué bien avant l'intervention (> 24h), le risque d'ISO peut atteindre 20 %. L'utilisation de crème épilatoire entraîne moins de complications infectieuses que le rasage, quoiqu'elle puisse être responsable de réaction d'hypersensibilité localisée. Dans certains cas, comme en neurochirurgie, la dépilation est tout simplement évitée.

- **préparation de la zone opératoire en salle d'opération** : divers produits antiseptiques sont disponibles pour assurer la préparation cutanée du site opératoire. Les plus utilisés sont la chlorhexidine, la polyvidone iodée et les produits contenant de l'alcool. L'alcool éthylique à 70 % est largement disponible et a le coût le moins cher. Il agit rapidement et est très efficace vis-à-vis des bactéries, des virus et des champignons. Les spores peuvent toutefois lui résister. Ces inconvénients sont liés à son caractère volatil, ce qu'il en limite le temps de contact avec les germes, et au fait qu'il soit inflammable. La comparaison entre polyvidone iodée et chlorhexidine montre que cette dernière entraîne une réduction plus marquée de la microflore cutanée que son action résiduelle est plus importante après une application unique et qu'elle n'est pas inactivée par le sang et les protéines sériques. Dans tous les cas, l'application d'antiseptiques doit être précédée d'un nettoyage de toute la région opératoire éliminant saletés et débris.

#### C- LES OPÉRATEURS

- **Lavage chirurgical des mains et des avant-bras : cette opération comporte trois temps** : pré-lavage, brossage des ongles puis lavage. Le pré-lavage se fait au savon antiseptique en faisant mousser abondamment, pendant une minute, en maintenant en permanence les mains au-dessus du niveau des coudes. Après rinçage, brossage des ongles à l'aide d'une brosse stérile imbibée de savon antiseptique, pendant au moins 30 secondes pour chaque main. Le brossage des mains et des avant-bras est à éviter, car il peut être source d'irritation cutanée. Le lavage proprement dit se fait au savon antiseptique et se termine par un rinçage qui doit débiter aux extrémités des doigts et se terminer aux coudes. Il a été démontré, concernant la réduction de la flore bactérienne des mains, qu'un lavage d'au moins 2 minutes était aussi efficace que le lavage habituel de 10 minutes. Le premier lavage de la journée doit comporter en plus un brossage soigneux des parties unguéales. Après le lavage chirurgical, les mains doivent être maintenues surélevées au-dessus du niveau des coudes et les bras écartés du corps. Le séchage des mains et des avant-bras se fait par tamponnement avec une serviette stérile, en procédant des doigts vers les coudes.
- l'avènement des solutions hydro alcoolique a permis de décrire des utilisations dans des contextes chirurgicaux avec une efficacité identique au lavage classique voir supérieure.

## D- LA SALLE D'OPÉRATION ET LE MATÉRIEL

L'air des salles d'opération peut contenir des microparticules sous forme de poussière chargée de germes, de squames et de gouttelettes d'eau rejetées par la respiration. La concentration en germes dans l'air d'une salle d'opération est directement proportionnelle au nombre de personnes qui s'y trouvent. Il est fortement recommandé de restreindre les présences inutiles, le va-et-vient entre les différentes salles et les bavardages au bloc opératoire.

- Un contrôle régulier du niveau de contamination de l'air doit être effectué. La pression d'air dans les salles d'opération doit être maintenue positive par rapport à celle qui règne dans le corridor et le reste du bloc opératoire.

## E- TECHNIQUES CHIRURGICALES ET ASEPSIE :

Il a été bien démontré qu'une technique chirurgicale correcte permet de réduire de façon sensible la fréquence des ISO. Les grandes lignes de cette technique sont de bien assurer l'hémostase, d'éviter l'ischémie et l'hypothermie, de manipuler les tissus de façon précautionneuse, de prendre garde à ne pas provoquer de perforation d'organes creux, d'exciser et d'éliminer de façon radicale les tissus nécrosés ou dévitalisés, d'utiliser les drains et le matériel de suture appropriés et de bien manager l'incision postopératoire. Tout corps étranger, incluant notamment le matériel de suture, les drains et les prothèses, favorise l'inflammation au niveau du site opératoire et majore le risque infectieux même pour un niveau de contamination bactérienne relativement bas. Les drains augmentent le risque infectieux au niveau du site opératoire lorsqu'ils sont introduits par l'incision opératoire. Plusieurs auteurs recommandent d'introduire les drains par une incision différente, située à distance du site opératoire. Il faut privilégier les systèmes clos d'aspiration. Il est aussi démontré que l'importance de la colonisation bactérienne des drains est directement proportionnelle à la durée du drainage.

D'un autre côté, l'hypothermie qui est définie par une température  $< 36$  °C, s'associe à un risque élevé d'infection du site opératoire. L'hypothermie modérée augmente le risque infectieux parce qu'elle favorise la vasoconstriction, et diminue la livraison d'oxygène au niveau du site opératoire altérant ainsi la fonction phagocytaire des granulocytes.

## F- ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE (ATB-P) OU ANTIBIOPROPHYLAXIE :

L'ATB prophylactique fait référence à une ATB de très courte durée débutée juste avant l'intervention, habituellement au moment de l'induction anesthésique. Il est important de rappeler que, quels que soient la technique chirurgicale et l'environnement, on retrouve, lors de la fermeture, des bactéries pathogènes dans plus de 90 % des plaies opératoires.

Le but de l'antibioprophylaxie serait donc une réduction en fréquence et en gravité du risque hypothétique, mais réel d'infection postopératoire. Sa finalité est d'obtenir au niveau du foyer opératoire au moment de la manipulation et jusqu'à la fermeture d'un taux sérique et tissulaire  $>$  Concentration minimale inhibitrice de la molécule

utilisée. Habituellement elle est débutée 1 à 2 heures avant l'incision et sa durée ne dépasse jamais 48 heures et doit être réservée aux interventions associées à une fréquence élevée d'ISO, ou dont les complications septiques ont des conséquences vitales ou fonctionnelles graves (prothèses en chirurgie cardiaque ou orthopédique). La voie intraveineuse est la plus utilisée.

La molécule prescrite pour l'antibioprophylaxie doit obéir à certaines règles :

- Avoir une bonne pénétration tissulaire au niveau du site opératoire.
- Son spectre doit être limité, mais englobant les germes habituellement rencontrés dans le site visé.
- Son action doit être bactéricide importante et rapide, puisqu'elle doit se trouver à des concentrations bactéricides aussi bien dans le sang que dans les tissus au moment de l'incision chirurgicale.
- Sa  $\frac{1}{2}$  vie doit être longue avec un effet post-antibiotique (pour limiter les réinjections)
- La posologie doit être équivalente aux doses unitaires curatives les plus fortes. Lorsque l'intervention se prolonge, elle sera reconduite toutes les deux demi-vies sériques à moitié dose si la posologie initiale était élevée.
- La molécule utilisée pour l'antibiothérapie doit être évitée au maximum
- La prescription doit obéir à une protocolisation qui tient compte de plusieurs facteurs comme l'écologie locale, le type de chirurgie... etc. ces protocoles doivent prévoir une alternance des molécules pour limiter les conséquences écologiques.

L'ANT-P est donc indiquée dans les gestes chirurgicaux de classe I (chirurgie propre) et II (chirurgie propre contaminée) selon la classification d'Altemeler. Les actes chirurgicaux de classe III (chirurgie contaminée) et de classe IV (chirurgie) relèvent d'une antibiothérapie curative.

## 4-2- PRÉVENTION DES AUTRES INFECTIONS NOSOCOMIALES

La prévention des autres sites d'infections nosocomiales fait l'objet de recommandations techniques spécifiques pour chaque type d'infection et les procédures à appliquer pour éviter surtout le problème des transmissions croisées de germes et les règles d'isolement standard des malades porteurs des bactéries multirésistantes.

## 5-CONCLUSION

L'infection en milieu chirurgical peut être communautaire et généralement elle est la cause d'hospitalisation, son traitement passe par une chirurgie urgente entourée d'un traitement antibiotique. Elle peut être postopératoire nosocomiale, dans ce cas, le diagnostic est souvent difficile, le traitement difficile et les conséquences sont lourdes pour l'individu et les dépenses de la santé. Ceci souligne l'importance de la prévention qui constitue la mesure la plus importante pour la réduction de l'incidence de ce type de complications postopératoires.

# ANNEXES

## ANNEXE I - 1-NOUVELLES DÉFINITION DES ÉTATS INFECTIEUX

Toute agression aiguë comme une brûlure grave, un traumatisme une pancréatite grave ou un état infectieux sont à l'origine d'une réponse systémique de l'organisme qui va se traduire par des modifications hémodynamiques, micro circulatoires et métaboliques. La genèse de la réponse inflammatoire est liée à l'activation des monocytes et des macrophages qui aboutit à la synthèse et la libération de plusieurs médiateurs pro-inflammatoires ou cytokines comme le Tumor Necrosis Factor (TNF) et l'Interleukin-1 (IL-1). Les perturbations cliniques et biologiques permettent de classer ces états en 4 types :

### 1-1- LE SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE (SYSTEMIC INFLAMMATORY REPONSE SYNDROME (SIRS)).

Il se définit par la présence d'au moins deux des critères suivants :

- Température centrale  $>$  à  $38^{\circ}$  ou  $<$  à  $36^{\circ}$  °C
- Rythme cardiaque  $>$  à 90 battements par minute.
- Rythme respiratoire  $>$  à 20 cycles par minute ou  $\text{PaCO}_2 <$  à 32 mmHg (4,3 KPa), traduisant ainsi une hyperventilation.
- Globules blancs  $>$  12 000 éléments par  $\text{mm}^3$  ou  $<$  à 4 000 éléments par  $\text{mm}^3$  ou  $>$  à 10 % d'éléments jeunes (cellules immatures).

### 1-2 LE SEPSIS :

il s'agit d'un SIRS secondaire à une infection. Le diagnostic bactériologique n'est pas obligatoire. Néanmoins, le foyer infectieux doit être cliniquement évident.

### 1-3- LE SEPSIS SÉVÈRE :

C'est un sepsis associé à une dysfonction d'organe, une hypotension ou une hypoperfusion. L'hypotension se définit comme une pression artérielle (PA) systolique  $<$  à 90 mmHg ou encore une réduction de la PA habituelle d'au moins 40 mmHg. L'hypoperfusion se traduit habituellement, par une acidose lactique, une oligurie ou une encéphalopathie aiguë.

### 1-4- LE CHOC SEPTIQUE :

il s'agit du sepsis associé à une hypotension artérielle persistante en dépit d'un remplissage vasculaire adéquat et accompagné d'anomalies de perfusion (acidose lactique, oligurie, encéphalopathie...).

## ANNEXE II : CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS DU SITE OPÉRATOIRE

### INFECTION SUPERFICIELLE DE L'INCISION OPÉRATOIRE :

- Survient dans les 30 jours suivants l'intervention.
- Affecte uniquement la peau ou les tissus sous-cutanés (au-dessus de l'aponévrose)
- Les symptômes et signes cliniques d'infection peuvent être : douleur ou sensibilité, œdème localisé, rougeur, chaleur.
- L'infection superficielle est alors définie par l'issue de pus de l'incision, la confirmation bactériologique n'est pas indispensable dans ce cas, ou bien par l'isolement de germes en culture à partir d'un prélèvement fait de façon aseptique au niveau de la plaie.

### INFECTION PROFONDE DE L'INCISION OPÉRATOIRE :

- Survient dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année en cas de mise en place de matériel étranger.
- Affecte les espaces et tissus situés au-dessous de l'aponévrose
- Elle est caractérisée par la présence d'au moins un des critères suivants :
  - Écoulement purulent provenant d'un drain sous-aponévrotique situé, en profondeur, au niveau de l'incision.
  - Présence d'une déhiscence spontanée de la plaie chez un patient présentant une fièvre  $>$   $38^{\circ}\text{C}$  ou une douleur localisée ou une sensibilité.
  - Présence d'un abcès ou d'autres signes d'infection confirmés par l'imagerie ou lors de la reprise chirurgicale.

### INFECTION D'ORGANE OU D'ESPACE :

- Survient dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année en cas de mise en place de matériel étranger.
- Elle concerne les organes ou espaces ouverts ou manipulés durant l'intervention.
- Elle est définie par la présence au niveau de l'organe ou de l'espace de pus ou de germes ou de signes cliniques d'infection.

## TESTS D'ÉVALUATION

**1-** Un patient sera opéré à froid pour une hernie inguinale simple : parmi les mesures suivantes quelle(s) est (sont) celle(s) que vous appliquez

- 1- Une antibioprophylaxie visant le Staphylocoque
- 2- Une douche avec un savon antiseptique
- 3- Un rasage au plus proche du geste, l'idéal en salle d'intervention.
- 4- Un badigeonnage du champ opératoire par un antiseptique non alcoolique.
- 5- Le chirurgien peut faire un lavage chirurgical des mains par les solutions hydroalcooliques

**2 -** Pour chaque type de chirurgie, quel type d'attitude antibiotique allez-vous adopter ?  
(rien, antibioprophylaxie ou antibiothérapie)

1- Chirurgie pour lithiase vésiculaire simple

2- Chirurgie pour cholécystite aiguë

3- Chirurgie colique pour plaie du côlon par arme à feu depuis 02 jours

4- Chirurgie pour lipome du dos de 04 cm non compliqué.

5- Chirurgie pour un lipome du dos de 4 cm chez un sujet porteur d'une valve mitrale mécanique.

**01 : 2-5**  
**02 :**  
1 : antibioprophylaxie ;  
2 : antibiothérapie ;  
3 : antibiothérapie ;  
4 : rien ;  
5 : antibioprophylaxie de l'endocardite

RÉPONSES

# LES DÉTRESSES RESPIRATOIRES

## Prérequis

- 1 – L'anatomie de l'appareil respiratoire (cours PCEM1)
- 2 – La physiologie respiratoire (cours physiologie PCEM1)
- 3 – L'embolie pulmonaire (pathologie cardiovasculaire DCEM1)
- 4 – Pneumopathie, pneumothorax, hémithorax (pathologie respiratoire DCEM1)
- 5 – Embolie graisseuse (cours d'orthopédie DCEM1)

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 - Connaître les définitions de l'insuffisance respiratoire postopératoire.
- 2 - Comprendre les mécanismes de l'insuffisance respiratoire aiguë post opératoire.
- 3 - Reconnaître les signes de détresse respiratoire.
- 4 - Reconnaître l'origine laryngo-trachéale d'une insuffisance respiratoire aiguë, en chercher l'étiologie et préciser la conduite à tenir.
- 5 – Préciser les facteurs de risque de complication respiratoire post opératoire.
- 6 - Etablir pour chaque type d'insuffisance respiratoire aiguë post opératoire un ensemble de mesures préventives.
- 7 – Prescrivez et justifiez la ventilation artificielle en cas d'insuffisance respiratoire aiguë.

## Activités d'apprentissage

- 1 - assurer une oxygénothérapie nasale ou naso-buccale par sonde, lunette ou masque à oxygène.
- 2 – faire un gaz du sang
- 3 – surveiller une ventilation artificielle

Mise à jour en 2012

## INTÉRÊT DU SUJET

**Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale dont le diagnostic précoce améliore le pronostic. C'est une complication redoutable gravant la période postopératoire dont les mécanismes étiologiques dépendent de plusieurs facteurs. L'effet résiduel des drogues anesthésiques domine le tableau. Le type de chirurgie et d'anesthésie et le terrain du patient en constituent les facteurs de risque. La détection des malades à risque et la mise en place de protocole de préparation respiratoire et la surveillance stricte en post opératoire constituent les principaux maillons de la prévention.**

## 1 - INTRODUCTION

Différentes enquêtes épidémiologiques ont bien montré que la période du réveil de l'anesthésie constituait une période de complications à risque élevé, respiratoire principalement, en raison de l'effet résiduel des agents de l'anesthésie

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) nécessitant la mise en route d'une ventilation artificielle est la deuxième complication la plus fréquente avec une incidence médiane de 6,75 %. L'incidence de survenue dépend du type de chirurgie, ainsi toutes chirurgies confondues : 2,7-4,1 % ; en chirurgie abdominale haute 32 % (cholécystectomie : 15 %), en chirurgie abdominale basse 16 %, en chirurgie thoracique 30 % (pneumonectomie : 60 %) Cette complication est associée dans plusieurs études à : une surmortalité importante (20-40 %) particulièrement chez les patients exposés (âgés, BPCO, obèses...), une prolongation du séjour à l'hôpital (28 vs. 4 jours) et un accroissement des coûts.

Une amélioration importante a cependant été observée depuis 30 ans grâce à l'évolution des techniques chirur-

gicales, anesthésiques, mais aussi par la prise en charge péri opératoire dans laquelle la kinésithérapie et l'analgésie postopératoire jouent un rôle fondamental mieux adapté aux terrains et aux chirurgies à risque.

Malgré tout, même si le pouvoir de prédiction est faible, le dépistage des patients à risque est nécessaire. La correction d'éventuels facteurs de risques, la préparation des patients à l'intervention, une surveillance adaptée et la mise en œuvre rapide des traitements préventifs et curatifs permettent de diminuer la survenue des complications respiratoires postopératoires et d'améliorer leur évolution.

## 2 - DÉFINITIONS

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assumer son rôle, c'est-à-dire assurer une hémotose (transformation du sang veineux, chargé en  $\text{CO}_2$ , en sang artériel, chargé en  $\text{O}_2$ ) normale. Elle peut être chronique (d'installation lente) ou aiguë (d'installation brutale).

Les gaz du sang s'altèrent et sont instables : il existe une hypoxémie  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg,  $\text{SaO}_2 < 90$  %, associée ou non à une hypercapnie et une acidose respiratoire  $\text{PaCO}_2 > 60$  mmHg et  $\text{pH} < 7,30$ .

Deux tableaux clinico-biologiques graves sont distingués : Le SDRA (syndrome de détresse respiratoire aigu) est défini par l'existence d'opacités radiologiques bilatérales et d'un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  inférieur à 200 mmHg en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche. Cette dernière est définie par une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 18 mmHg et/ou des arguments cliniques en faveur d'une insuffisance cardiaque aiguë.

L'ILA ou « Acute lung Injury » est une forme moins hypoxémiant, définie par un rapport  $\text{PaO}_2/\text{fiO}_2$  inférieur à 300 mmHg. Les deux entités partagent la même physiopathologie.

## 3 - MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

**A) SELON L'ORIGINE DU DYSFONCTIONNEMENT**, on distingue trois grandes catégories d'insuffisance respiratoire :

- **les syndromes obstructifs** (bronchite chronique, bronchospasme, chute de la langue, laryngospasme...) : anomalies du diffuseur gazeux qui se traduisent par une difficulté d'écoulement de l'air dans les voies aériennes et de diffusion de l'oxygène dans le sang ;
- **les syndromes restrictifs** (effets résiduels des agents anesthésiques, retentissement de la chirurgie...) : anomalies de la pompe respiratoire qui entraînent une réduction des volumes d'air mobilisés, donc une difficulté d'évacuation du gaz carbonique ;
- **les syndromes mixtes** : combinaisons de troubles obstructifs et restrictifs (exemple : encombrement bronchique dans les maladies neuromusculaires).

## B) L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

peut résulter soit d'une atteinte de la fonction :

- **pompe du poumon** qui peut être centrale post-traumatique ou par effet résiduel des hypnotiques et morphiniques ou périphériques par obstruction des voies aériennes (bronchospasme), par réduction de la compliance thoracique (pneumothorax hémithorax, distension abdominale...).
- **d'échange pulmonaire**, soit par altération des rapports ventilation/perfusion (VA/Q) : shunt - veino-artériel intrapulmonaire (embolie pulmonaire) ou effet espace mort (atélectasie, pneumopathie...), ou par trouble de la diffusion.  
parfois **des deux mécanismes**.

## C) DEUX COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

sont spécifiques du postopératoire et ont une physiopathologie propre.

- **La dysfonction diaphragmatique postopératoire**, résultant à la fois de la curarisation résiduelle, la douleur post opératoire et le réflexe inhibiteur.

Il s'agit d'un syndrome restrictif avec réduction de la CV (capacité vitale) et de la CRF (capacité résiduelle fonctionnelle), dont des proportions dépendante du type de chirurgie. Elle est maximale dans les premières heures et régresse en 7-14 jours (figure 1).

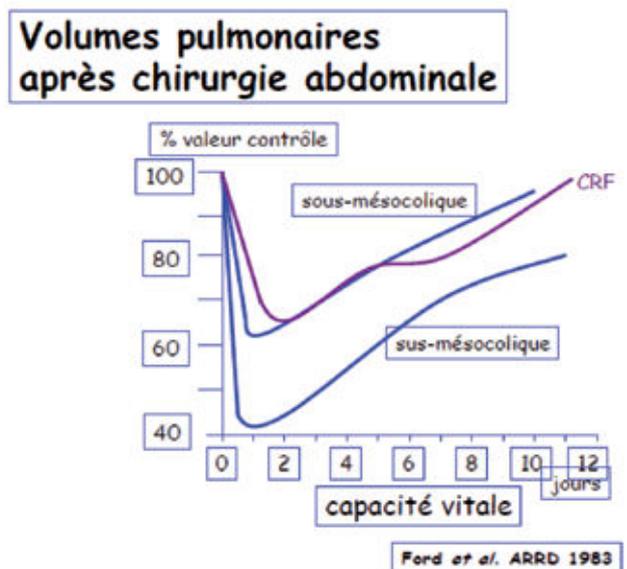
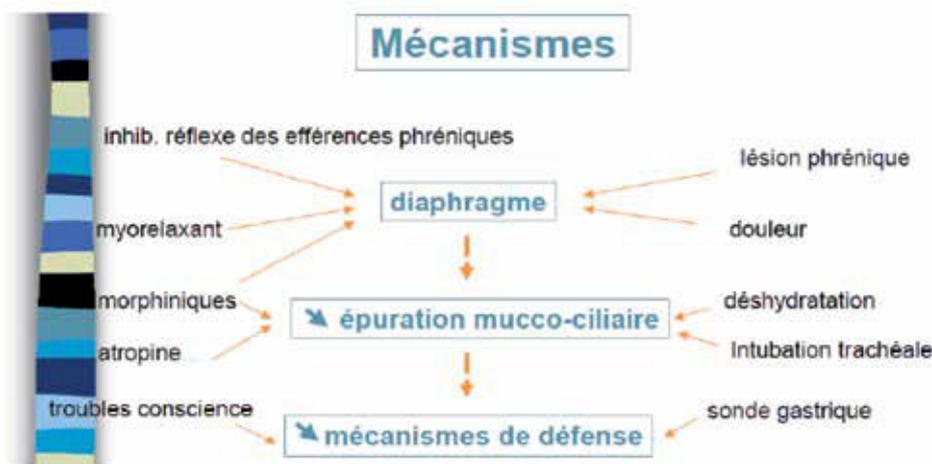


Figure 1 : Dysfonction diaphragmatique

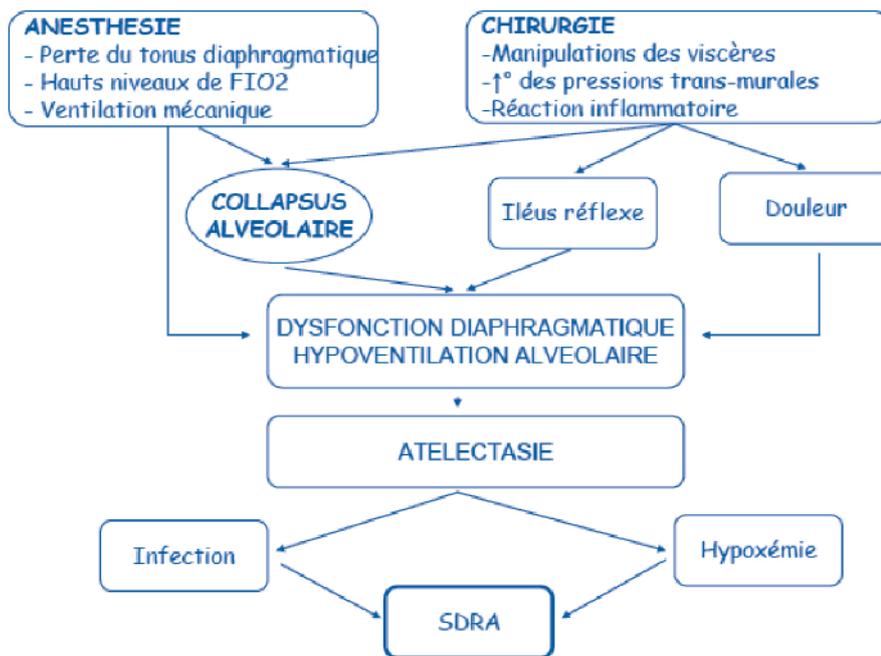
- **L'atélectasie post opératoire** : L'anesthésie est responsable d'une réduction de CRF (capacité résiduelle fonctionnelle) de 20 % quel que soit l'agent anesthésique. Les atélectasies sont précoces (dès les premières minutes) et persistantes (50 % à la 24e heure). La compression des alvéoles par déplacement céphalique du diaphragme est la principale cause entraînant une inhibition de la fonction des pneumocytes II (HAL) qui entraînent une à la fois une diminution de production de surfactant et de la résorption du liquide alvéolaire. Le retentissement de l'anesthésie sur la fonction respiratoire est complexe et résulte de plus d'un mécanisme (figure 2).

**Figure 2 : Retentissement de l'anesthésie sur la fonction respiratoire**



La figure 3 résume la complexité des mécanismes impliqués dans l'insuffisance respiratoire postopératoire.

**Figure 3 : mécanismes physiopathologiques de l'IRA postopératoire**



## 4 - FACTEURS DE RISQUE D'IRA POSTOPÉRAIRE

### A - FACTEURS DE RISQUES LIÉS AU PATIENT :

- Âge : l'âge de plus de 60 ans augmente les risques respiratoires.
- Perte d'autonomie : la perte d'autonomie et surtout la dépendance totale.
- BPCO : une pathologie respiratoire chronique est fréquemment retrouvée.
- Insuffisance cardiaque non équilibrée.
- Tabagisme.
- Syndrome d'apnée du sommeil.

D'autres facteurs de risque n'ont pas été directement imputés, tels que : troubles de conscience, éthyliste, dénutrition, obésité même morbide, asthme stable, diabète...

### B - FACTEURS DE RISQUE LIÉS À LA CHIRURGIE :

- Le Site opératoire : plus l'incision est proche du diaphragme et plus il y a des risques de complications respiratoires. La laparotomie est plus à risque que la laparoscopie.
- La chirurgie prolongée de plus de 3 à 4 heures.
- La chirurgie en urgence.
- L'anesthésie générale.

## 5 - DIAGNOSTIC POSITIF

### A) LES SIGNES RESPIRATOIRES

- Dyspnée constante au repos avec polypnée (25 à 50 / mn) superficielle

- Épuisement (bradypnée, pauses : arrêt respiratoire imminent)
- Tirage sus-claviculaire : mises en jeu des respirateurs accessoires
- Battement des ailes du nez : réflexe archaïque
- Signe d'épuisement : balancement thoracoabdominal
- Cyanose des téguments
- Sueurs (hypercapnie)

### B) LES SIGNES CARDIO-CIRCULATOIRES

- Tachycardie
- HTA (hypercapnie)
- Trouble du rythme cardiaque
- Tendence au collapsus (stade avancé) et à l'état de choc circulatoire
- Marbrure et extrémités froides, oligo-anurie
- Signe d'insuffisance cardiaque droite
- Turgescence jugulaire
- Hépatomégalie sensible avec reflux hépatojugulaire

### C) LES SIGNES NEUROPSYCHIQUES

Encéphalopathie respiratoire avec trouble du comportement (agitation, confusion, obnubilation, somnolence jusqu'au coma).

### D) LES SIGNES SPÉCIFIQUES

- Râles crépitants à l'auscultation (pneumopathie)
- Silence auscultatoire (pneumothorax suffocant)
- Matité à la palpation (épanchement pleural massif)
- Encombrement broncho-pulmonaire
- Obstruction des voies aériennes supérieures
- Traumatisme thoracique : fracture de côte, volet costal
- Paralysie musculaire

## E) LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Radiographie pulmonaire : opacité, épanchement liquidien ou gazeux, fracture de côte.
- Gaz du sang : hypoxie, hypercapnie
- TDM thoracique : contusion pulmonaire, atélectasie, infiltrats alvéolaires
- AngioTDM et l'écho doppler des membres inférieurs

## 6 - LES FORMES ÉTIOLOGIQUES

Le contexte de survenue authentifié par l'interrogatoire et les données de l'examen physique et les examens complémentaires permettent de distinguer l'étiologie de l'IRA. Par rapport à leur survenue en post opératoire nous distinguons les :

### A) COMPLICATIONS DE LA PÉRIODE DE RÉVEIL

de survenue précoce, secondaire à la :

- dépression respiratoire
- obstruction VAS
- inhalation liquide gastrique

### B) COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POST OPÉRATOIRES

survenant dans les heures et jours qui suivent :

- atélectasie,
  - pneumopathie,
  - œdème pulmonaire,
  - embolie pulmonaire,
  - décompensation d'une pathologie sous-jacente
- Par ailleurs par rapport au mécanisme de survenue, nous distinguons les tableaux étiologiques suivants :

#### a. Insuffisance respiratoire aiguë par trouble de la commande centrale ou de l'effecteur neuromusculaire

Les effets résiduels des anesthésiques (curarisation résiduelle, morphinisation...) ou une complication cérébrale de la neurochirurgie sont responsables d'une hypoxie par hypoventilation.

#### b. Insuffisance respiratoire aiguë par atteinte de la paroi thoracique

Pneumothorax, hémothorax, fracture de côtes, drainage postopératoire non fonctionnel... sont responsables d'un syndrome restrictif avec atélectasie dont la gravité dépend de l'importance de l'épanchement pleural.

#### c. Insuffisance respiratoire aiguë par obstruction des voies aériennes

L'obstruction des voies aériennes induit une dyspnée laryngée : inspiratoire avec recrutement des muscles respiratoires accessoires et creusement abdominal, plus ou moins bruyante selon le degré de lutte. Elle relève de plusieurs mécanismes :

**Hypotonie des VAS** : la base de la langue vient contre la paroi laryngée postérieure, elle est facilitée par l'obésité et le décubitus dorsal strict. Elle est due aux effets des agents anesthésiques résiduels et notamment une curarisation résiduelle associée.

**Œdème** : Après chirurgie de la tête et du cou, intuba-

tion traumatique (difficile). La dyspnée est de gravité variable. Dans sa forme majeure, il s'agit d'une diminution du bruit inspiratoire, désaturation et agitation.

**Laryngospasme** : Par contraction des muscles du larynx en réaction à des stimuli locaux (c'est un mécanisme protecteur des VAS donc de l'inhalation). Il apparaît immédiatement après l'extubation apparaît un tableau de dyspnée laryngée.

## D. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE PAR ATTEINTE DU PARENCHYME PULMONAIRE

- **Pneumopathie d'inhalation** : il s'agit de l'inhalation du contenu digestif survenant soit lors de l'intubation ou de l'extubation trachéale. Cet accident survient chez un malade dit à estomac plein, soit par non-respect de la règle de jeun préopératoire (6 à 8 heures) soit dans la chirurgie urgente ou la femme enceinte. L'anesthésie en inhibant la contraction des muscles du larynx lève la protection des VAS et induit une aspiration trachéale. L'inhalation de liquide gastrique ou syndrome de Mendelson est souvent associée à un tableau clinique grave. Elle survient le plus souvent pendant l'anesthésie ou lors de la période postopératoire immédiate chez un patient inconscient ou éveillé, mais avec persistance d'un dysfonctionnement du carrefour aérodigestif. L'atteinte pulmonaire prédomine à droite du fait de l'anatomie de la bronche souche droite.

- **Œdème pulmonaire hémodynamique** (OAP cardiogénique) résultant d'une atteinte cardiaque suite à une instabilité hémodynamique per ou postopératoire avec comme conséquence une ischémie myocardique ou une insuffisance cardiaque.

- **Embolie graisseuse** : Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) se manifeste avec des troubles respiratoires et/ou neurologiques et/ou des pétéchies 12 à 36 heures après l'évènement déclenchant : fracture et chirurgie des os longs. Les symptômes respiratoires, souvent précédés d'une fièvre et/ou d'une tachycardie, vont d'une légère dyspnée jusqu'à la détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie sévère. La radiographie du thorax peut montrer des condensations multiples bilatérales discrètes plutôt apicales, ou dans les cas les plus graves, une image identique à celle d'un SDRA massif avec poumons blancs. Dans la moitié des cas, elle reste normale. Les patients peuvent présenter des troubles neurologiques allant de l'agitation jusqu'au coma avec un œdème cérébral massif, expression d'une embolisation cérébrale diffuse quelquefois visible au fond d'œil sous forme de pétéchies rétiniques. La présence de pétéchies des conjonctives, du cou et des creux axillaires est pathognomonique. Leur association à des troubles neurologiques doit faire penser à un foramen ovale ouvert. Le diagnostic de SEG s'appuie sur les facteurs de risque connus de l'anamnèse, la présence d'anomalie de laboratoire (thrombopénie, anémie progressive, vitesse de sédimentation haute, hypocholestérolémie, présence de corps lipidiques dans le sédiment urinaire), mais surtout sur les manifestations cliniques (tachycardie, fièvre, difficultés respiratoires, troubles neurologiques, pétéchies). Le lavage broncho-alvéolaire qui permet de visualiser les

macrophages chargés de gouttelettes lipidiques a été utilisé comme test diagnostique (présence de plus de 5-75 % de macrophages avec « fat droplets »). Toutefois sa sensibilité et spécificité n'autorisent pas le diagnostic à lui seul.

- **Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) = OAP lésionnel** qui survient après l'agression directe du poumon (broncho-aspiration, contusion pulmonaire, pneumonie) ou indirecte (choc prolongé, polytransfusion, traumatisme abdominal avec lésion des organes internes, syndrome d'embolie graisseuse, sepsis grave). Il s'agit de la forme la plus grave de l'IRA avec une lourde mortalité.

## F. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE PAR ATTEINTE VASCULAIRE

Embolie pulmonaire est une complication redoutable du postopératoire. Certaines chirurgies sont fortement pourvoyeuses de thrombose veineuse à l'origine d'embolie pulmonaire. Les manifestations cliniques peuvent varier entre l'absence de symptôme jusqu'à la mort subite. Le diagnostic de l'embolie pulmonaire est particulièrement difficile en postopératoire puisque les signes évocateurs (tachycardie, tachypnée, épisodes d'hypotension ou désaturation, présence de signes compatibles avec une thrombose veineuse des membres inférieurs) sont aspécifiques et très fréquents. Les examens diagnostiques traditionnels sont difficiles à réaliser et ont une sensibilité et spécificité inférieures. Le doppler des membres inférieurs peut s'avérer peu concluant dans certaines chirurgies telles que l'orthopédie. Les D-dimères, toujours élevés en postopératoire ne permettent pas d'utiliser les algorithmes habituels en combinaison avec le CT-scan thoracique spiralé. Pour toutes ces raisons, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire, le gold standard reste l'angiographie pulmonaire.

## G. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE PAR DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE

C'est une complication obligatoire après chirurgie cardiopulmonaire et sus mésocolique. L'hypoxie dont la gravité dépend surtout de l'état pulmonaire préopératoire est de survenue précoce dans les 2 à 3 heures, mais de durée prolongée (de 2 à 3 semaines). La douleur post opératoire est un facteur aggravant. Le tableau clinique est celui d'une hypoxie – hypocapnie. La radiographie du thorax peut être normale, mais un aspect en faveur d'une atélectasie se confirme ultérieurement et elle est mieux vue sur un scanner thoracique.

## 7 – TRAITEMENT PRÉVENTIF

La surveillance est la clé de la réduction de la morbidité et de la mortalité respiratoire après une anesthésie. La surveillance repose sur les éléments cliniques et sur les données du monitoring qui viennent en complément.

## A - SURVEILLANCE CLINIQUE

La fréquence respiratoire et le mode de respiration : un renflement, le niveau de vigilance sont les éléments les plus importants,

## B - SURVEILLANCE INSTRUMENTALE

Son développement a profondément amélioré la sécurité des patients, mais il doit être conçu uniquement comme un complément à la surveillance clinique.

La surveillance de la capnographie serait la technique la plus intéressante sur le plan conceptuel, car elle renseigne directement sur le degré d'hypoventilation alvéolaire, dont l'hypercapnie est la manifestation obligatoire. Cependant, elle n'est pas facile chez les patients extubés.

L'oxymétrie de pouls pose moins de problèmes dans son utilisation pratique, mais connaît un certain nombre de limites. La première est qu'il s'agit d'un témoin très indirect de la ventilation alvéolaire. Ainsi, lorsque le patient reçoit un apport additionnel d'oxygène, une hypercapnie majeure avec acidose respiratoire peut se développer de manière insidieuse, alors que la SpO<sub>2</sub> reste longtemps au-dessus des valeurs d'alarme.

## C - L'OXYGÉNOTHÉRAPIE EST LE PLUS SOUVENT SYSTÉMATIQUE AU RÉVEIL.

Cette pratique est justifiée au cours d'une chirurgie abdominale ou thoracique, mais peut être discutée en cas d'intervention périphérique.

## D - STRATÉGIE DE RÉDUCTION DU RISQUE PRE-OPÉRAIRE

Évaluation clinique et para clinique de la fonction respiratoire

Préparation

- Arrêt du tabac > 8 semaines
- Optimiser BPCO ou maladie asthmatique
- Antibiothérapie en cas d'infection/reporter chirurgie.
- Sensibiliser le patient à la rééducation respiratoire
- Prévention de la maladie thromboembolique

## PER-OPÉRAIRE

- Choix de la technique chirurgicale la moins agressive pour la fonction respiratoire.
- La prévention de l'atélectasie due à l'anesthésie générale passe par une ventilation artificielle adaptée et le recours à une faible pression positive en fin d'expiration.
- Monitoring per opératoire de la curarisation.
- recourir à la technique de sellick et l'induction séquence rapide en cas de chirurgie à estomac plein.
- Utilisation de produits anesthésiques qui ont une cinétique rapide et sans effets résiduels
- Favoriser les techniques d'anesthésie loco régionale.

## POST-OPÉRAIRE

- Recours systématique à l'antagonisation des curares en fin de chirurgie (prostigmine).
- Assurer une surveillance post opératoire clinique et instrumentale.
- Assurer une analgésie post opératoire adaptée à la chirurgie Analgésie.
- Démarrer une kinésithérapie respiratoire rapide.
- Favoriser le recours à la VNI (ventilation non invasive vis un masque facial ou nasal).

## 8 - MESURES THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES

### A - LES GESTES D'URGENCES À ENTREPRENDRE SONT :

- Assurer la liberté des VAS
- Débuter l'oxygénothérapie :
  - sonde nasale, masque facial
  - ventilation manuelle s'il existe un trouble de conscience
  - intubation endotrachéale et la ventilation mécanique
- Position : respecter la position assise (orthopnée) si le patient l'adopte spontanément.

### B - TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE (selon gravité)

- Chute de la langue : Oxygène, positionnement de la tête en hyperextension, canule Guedel, +/- antagonisation des curares et morphiniques
- Laryngospasme : Oxygène, positionnement de la tête en hyperextension, aspiration (car une cause est l'absence d'aspiration avant l'extubation!), appliquer une CPAP au masque (pression positive continue), réendormissement + succinylcholine pour réintuber et cricothyroïdectomie si impossible.
- Œdème glottique : Oxygène humidifié et réchauffé, aérosols + corticoïdes, corticothérapie IV +/- Xylocaïne IV, réendormissement + succinylcholine pour réintuber ou cricothyroïdectomie si impossible.
- Œdème aigu pulmonaire cardiogénique : Dérivés nitrés I.V, Diurétiques, CPAP et Traitement étiologique.
- Embolie pulmonaire : Anticoagulant : HNF (héparine non fractionnée) ou HBPM (héparine de bas poids moléculaire), Thrombolyse si signes d'intolérance hémodynamique.
- Épanchement pleural : drainage thoracique.
- Pneumopathie d'inhalation : Oxygène ou ventilation artificielle et antibiotique

### C - LA VENTILATION ARTIFICIELLE

La décision de recourir à la ventilation artificielle se base surtout sur les critères cliniques tels que la polypnée, la cyanose, les signes de lutte, le retentissement hémodynamique et neurologique. Ces signes témoignent d'un épuisement respiratoire et d'un retentissement viscéral grave. La ventilation artificielle s'impose quand l'oxygénothérapie ne corrige plus l'hypoxie.

Selon la gravité de l'insuffisance respiratoire, deux techniques de ventilation artificielle se discutent. La VNI ou ventilation non invasive sans intubation trachéale contrairement à la ventilation conventionnelle qui se fait à travers d'une sonde endo trachéale.

#### - Ventilation Non Invasive (VNI) et CPAP postopératoire

Les objectifs de la ventilation artificielle étant de :

- \* Corriger l'hypoxie en réduisant l'atélectasie et augmenter la compliance par la peep (pression positive fin d'expiration) et la CPAP (pression positive continue).
- \* Éviter l'épuisement par la diminution de la fatigue et éviter l'intubation par l'aide inspiratoire

#### Avantage :

- Diminuer le travail respiratoire et compenser la perte respiratoire postopératoire
- Améliorer le recrutement alvéolaire et les échanges gazeux (atélectasies)

- Diminuer la post charge cardiaque

#### Indications :

- Dyspnée modérée à sévère
- FR > 25
- Tirage
- $PaO_2/FiO_2 < 250$
- $PaCO_2 > 45$ , pH < 7.35

#### Mise en place

- CPAP : 7-10 cmH<sub>2</sub>O
- VNI:
  - PEP : 2-5 cmH<sub>2</sub>O
  - AI (aide inspiratoire) : augmentation jusqu'à 20 cmH<sub>2</sub>O pour obtenir un Volume courant de 6 à 10 ml/kg
- Durée : 30-90 min à intervalles de 2-4 h

#### - la ventilation conventionnelle

Elle s'impose soit d'emblée dans les formes graves d'insuffisance respiratoire, telle que le SDRA ou bien après un échec ou non-amélioration clinique et para clinique après séances de VNI. Plusieurs modes ventilatoires allant de la ventilation totalement contrôlée à celle partiellement ou totalement spontanée

#### Les paramètres fixés sont :

- \* la fréquence respiratoire,
- \* le volume courant ou pression de ventilation
- \* Volume minute = F x Volume courant
- \* Temps inspiratoire et expiratoire
- \* Concentration en Oxygène
- \* et la peep (pression positive en fin d'expiration)

#### Inconvénients :

- \* Très inconfortable
- \* Sédation essentielle
- \* Pneumopathie nosocomiale
- \* Lésions trachéales et laryngées

On oppose à la ventilation à volume contrôlée (VC), la ventilation en pression contrôlée (PC)

	VC	PC
Paramètres déterminés	Volume courant Fréquence Temps inspiratoire	pression de ventilation fréquence Temps inspiratoire
Paramètres variables	Pression de ventilation	volumes courant volume minute variable
Volume minute fixe	PaCO <sub>2</sub> stable	PaCO <sub>2</sub> variable

## 9 - CONCLUSION

Durant la période postopératoire, il existe un syndrome restrictif et une dysfonction diaphragmatique qui résultent de la conjonction des effets délétères de l'anesthésie et de la chirurgie sur la mécanique respiratoire. Ces modifications de la mécanique respiratoire font le lit des complications pulmonaires postopératoires. La prise en charge des complications respiratoires postopératoires s'inscrit dans une stratégie de médecine péri opératoire intégrant l'évaluation préopératoire du risque, l'implémentation de stratégies de prévention et le traitement éventuel de ces complications.

# TESTS D'ÉVALUATION

**Question 1 :** Énumérer les facteurs à l'origine de l'I.R.A en milieu chirurgical

---

---

**Question 2 :** Parmi les caractéristiques physiopathologiques suivantes quelles sont celles qui concernent le SDRA ;  
a- Hypoxémie grave  
b- Baisse de la compliance pulmonaire  
c- Une augmentation minime de la  $FiO_2$  améliore sensiblement l'oxygénation.  
d- L'hypoxémie est expliquée par l'effet shunt

---

---

**Question 3 :** Quels sont les signes clinique, radiologique et gazométrique du SDRA à une phase avancée ?

---

---

**Question 4 :** Parmi les caractéristiques suivantes quelles sont celles qui concernent l'œdème laryngé ?  
a- Il peut survenir au décours de l'extubation en post opératoire immédiat.  
b- Il nécessite le recours aux corticoïdes.  
c- Il survient surtout chez le vieillard.  
d- Le recours à une trachéotomie de sauvetage peut parfois s'avérer nécessaire.  
e- L'oxygénation au masque est inutile

---

---

**Question 5 :** Énumérer les circonstances qui peuvent occasionner un pneumothorax postopératoire.

---

---

**Question 6 :** Parmi les mesures suivantes quelles sont celles qui permettent de prévenir une embolie pulmonaire post opératoire  
a- Kinésithérapie respiratoire post opératoire  
b- Mobilisation active précoce post opératoire  
c- Utilisation des héparines à bas poids moléculaire  
d- Antibio prophylaxie péri opératoire

---

---

**Question 7 :** Citer 2 modalités ventilatoires proposées en cas d'I.R.A en milieu chirurgical.

---

---

**Question 1 :** Antécédents respiratoires pathologiques, tabagisme, chirurgie abdominale haute, chirurgie thoracique, dénutrition  
**Question 2 :** PA, B, D.  
**Question 3 :** Voir texte  
**Question 4 :** A, B, D.  
**Question 5 :** Manipulations chirurgicales pré de la coupole diaphragmatique, Ventilation artificielle per opératoire à pressions intra thoraciques élevées, ponction veineuse sous clavière.  
**Question 6 :** B, C.  
**Question 7 :** Ventilation assistée contrôlée intermittente (VAOI), Ventilation non invasive (VNI).

# ÉVALUATION DU RISQUE OPÉRATOIRE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Énumérer les objectifs de l'évaluation du risque préopératoire
- 2- Examiner un malade en vue d'une anesthésie pour une chirurgie programmée
- 3- Préciser les examens complémentaires à demander selon le contexte clinique et la chirurgie
- 4- Préparer un malade cardiaque à une chirurgie programmée.

Mise à jour en 2012

## INTRODUCTION

**De nos jours, l'évolution des techniques chirurgicales d'une part, et le vieillissement de la population d'autre part confrontent chirurgiens et anesthésistes à des indications opératoires de plus en plus élargies, chez des patients de plus en plus âgés présentant des comorbidités potentiellement plus importantes, notamment cardiaques. L'évaluation préopératoire chirurgicale et anesthésique devient donc une étape importante dans la prise en charge du patient, afin d'appréhender au mieux la période opératoire et d'en minimiser les risques de morbidité et de mortalité.**

## I- OBJECTIFS DE L'ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

L'objectif d'une évaluation préopératoire d'un patient est double : d'une part déceler des pathologies qui pourraient interférer avec l'intervention et en augmenter les risques, d'autre part offrir au patient une préparation et une protection optimales en vue de diminuer les risques opératoires. Cette consultation comprend l'anamnèse du patient et ses antécédents médicaux, l'examen clinique concentré principalement sur les voies aériennes et le thorax, y compris l'auscultation pulmonaire et l'évaluation cardiovasculaire. Ce bilan clinique, associé aux examens complémentaires nécessaires, permet à l'anesthésiste d'évaluer le risque anesthésique, de choisir la technique anesthésique la plus appropriée, et d'informer le patient de la stratégie anesthésique périopératoire et d'en obtenir le consentement, au même titre que le consentement chirurgical. Elle permet également au patient de s'exprimer et de poser des questions concernant l'opération et l'anesthésie.

## II- LE DÉROULEMENT DE L'ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Comme toute consultation médicale, la consultation d'anesthésie comporte un temps d'interrogatoire et un examen clinique qui peuvent conduire à un choix d'explorations complémentaires éventuelles, à effectuer avant de proposer un type d'anesthésie et de donner au malade les informations appropriées.

ration complémentaires éventuelles, à effectuer avant de proposer un type d'anesthésie et de donner au malade les informations appropriées.

### II-1- ANAMNÈSE

L'interrogatoire porte tout d'abord sur l'histoire de la pathologie qui motive l'intervention, ce qui permet d'évaluer le niveau de compréhension du malade. Puis, il faut s'enquérir des antécédents personnels et familiaux. On fera préciser au malade s'il a subi des interventions antérieurement et si c'est le cas, la nature des anesthésies pratiquées, générales et/ou locorégionales. Il faut s'attacher à préciser la survenue éventuelle d'accidents, en particulier anaphylactiques, ventilatoires, cardiaques et hémorragiques, ou d'incidents tels qu'un réveil différé ou agité, des nausées et vomissements, la notion de douleurs non calmées par l'analgésie alors mise en place. De même, on recherchera :

- la réalisation de transfusions sanguines lors d'interventions précédentes
- l'existence d'une allergie à des médicaments, en particulier à des agents anesthésiques ou à des antibiotiques, à des aliments, dont certains végétaux (kiwi, noix, tomates...) en raison du risque de sensibilisation croisée avec certaines protéines du latex
- la notion de terrain atopique, en faisant préciser l'existence d'un eczéma constitutionnel, d'un asthme infantile ou d'une rhinite allergique, en sachant que ce terrain a une très faible valeur prédictive de la survenue d'une réaction anaphylactique perianesthésique et ne constitue pas une indication de bilan immunoallergique. Cependant, l'atopie est considérée comme un facteur de risque d'histaminolibération non spécifique, en particulier lors de l'administration de médicaments histaminolibérateurs
- la consommation de tabac en quantité et durée (paquet/année), le tabagisme représentant un facteur de risque reconnu de complications ventilatoires postopératoires. En cas d'arrêt du tabac, il faudra déterminer le délai de sevrage, celui-ci n'étant bénéfique que s'il dépasse huit semaines.
- on cherchera également à évaluer la consommation d'alcool en sachant que l'on parle d'alcoolisme chronique pour une consommation quotidienne supérieure ou égale à 60 g. Il est souvent très difficile de dépister un

éthylisme chronique à l'interrogatoire et il faudra souvent s'aider de signes cliniques et d'arguments biologiques. Il faudra encore interroger le malade sur l'existence de saignements spontanés ou à l'occasion de traumatismes minimes faisant évoquer des troubles de la crase sanguine. Enfin, la notion de diabète, de pathologie rhumatologique, d'intubation prolongée ou de ronflements importants fera envisager la possibilité d'une intubation difficile.

## II-2- RECHERCHE DE SIGNES FONCTIONNELS

Une fois précisés les antécédents et les facteurs de risque, on interrogera le malade sur l'existence de signes fonctionnels : il est important de déterminer le moment d'apparition des signes cliniques ou bien le moment de leur aggravation s'ils sont connus, leur intensité et leur retentissement sur les gestes quotidiens. On orientera plus volontiers l'interrogatoire sur les signes cardiovasculaires et ventilatoires, puisque ces deux appareils sont responsables du plus grand nombre de complications périopératoires.

On recherchera une dyspnée, voire une orthopnée, des douleurs thoraciques, ou encore une gêne précordiale et des douleurs d'allure digestive, en tentant d'évaluer la tolérance à l'effort. Lorsqu'il existe une cardiopathie ou une coronaropathie connue, il est important de connaître l'évolution des signes cliniques et du retentissement sur la vie quotidienne.

Pour l'appareil ventilatoire, c'est essentiellement la notion de toux et d'expectoration dont le volume et le caractère, purulent ou non, sont à faire préciser, car ce sont les facteurs prédictifs les plus importants et les éléments sur lesquels peut porter la préparation du malade.

Les signes digestifs, les habitudes alimentaires et l'évolution du poids peuvent apporter des éléments sur l'état nutritionnel du malade, en particulier s'il existe une intoxication alcoolique chronique.

L'existence de signes neurologiques, volontiers omis par le malade, sera évoquée. L'altération des fonctions cognitives est un facteur de complications ventilatoires postopératoires, car l'état de conscience des malades conditionne l'efficacité de la toux et la protection des voies aériennes.

## II-3- EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit être précis et complet. Il permet souvent à l'anesthésiste de gagner la confiance du malade s'il ne l'avait déjà. Il est, bien sûr, orienté par la pathologie et les précisions données par l'interrogatoire.

Pour l'appareil cardiovasculaire, on recherchera des signes évoquant une décompensation cardiaque, tachycardie, souffle non connu, signes congestifs, dont bien sûr des râles crépitants ou une hépatomégalie. La recherche de souffles carotidiens, aortiques ou fémoraux fait également partie de cet examen. Enfin, le risque thromboembolique sera envisagé en examinant le réseau veineux des membres inférieurs à la recherche de varices.

L'examen pulmonaire relèvera la fréquence et le mode ventilatoires, l'existence d'une cyanose, la mise en jeu des muscles ventilatoires accessoires ou encore l'accroissement du diamètre antéro-postérieur du thorax, témoin d'une hyperinflation pulmonaire. On notera éga-

lement, la présence de ronchus dans les territoires pulmonaires, témoignant d'un encombrement. Plus directement lié à l'anesthésie, le dépistage d'une intubation difficile est une étape indispensable. On examinera le malade en position assise, de face et de profil. Cela permet un examen oropharyngé afin de déterminer la classe de Mallampati à laquelle appartient le malade selon que sont visibles (Figure 1) :

- toute la luette (classe 1);
- une partie de la luette (classe 2);
- le palais membraneux seul (classe 3);
- le palais osseux seul (classe 4).

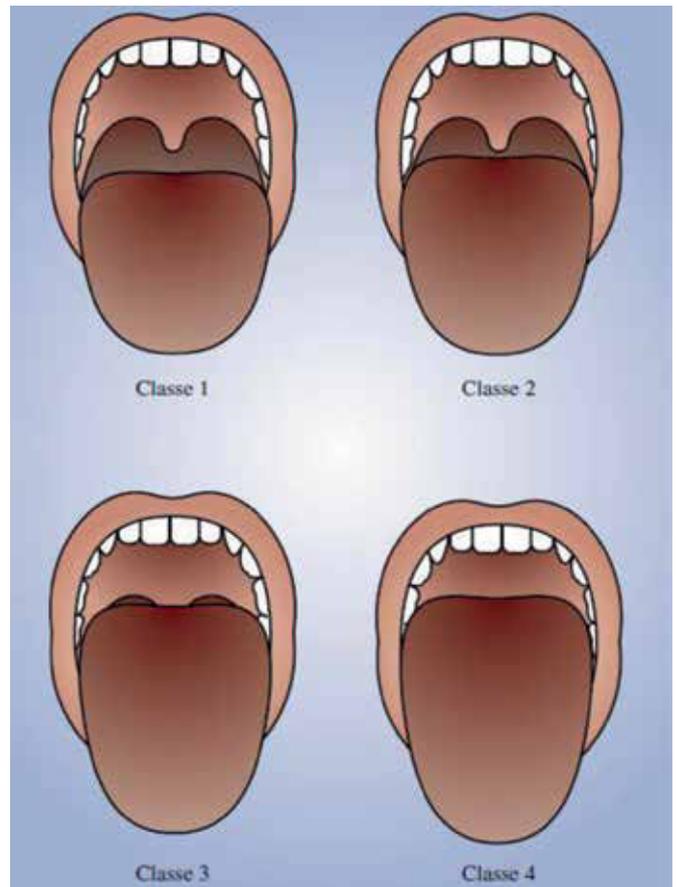


Figure 1 : la classe de Mallampati

Il est également important de rechercher une rétrognathie définie par la pointe du menton en deçà de la lèvre supérieure, d'évaluer la mobilité du rachis cervical par la mesure de la

distance thyromentonnière et enfin, de quantifier le degré d'ouverture de bouche. Parallèlement, l'état de la dentition sera examiné, l'existence de prothèses ou de dents fragilisées sera notée afin de tenir compte lors de l'intubation. Les accès veineux, voire artériels, seront examinés afin de prévoir des difficultés à la mise en place d'un cathéter veineux périphérique ou central, ou d'un cathéter artériel.

Il est important de noter l'existence de lésions cutanées, articulaires ou neurologiques, en particulier chez le malade diabétique, impliquant une posture particulière sur la table d'opération et des précautions afin d'éviter des points de compression ou une position en hyperextension. L'état cutané aux sites potentiels de ponction sera également examiné si l'on envisage la pratique d'une anesthésie locorégionale.

### III-INDICATION ET CHOIX DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'examen complémentaire de routine, défini comme un examen effectué sans indication clinique précise n'est actuellement plus pratiqué.

Il est souvent difficile de déterminer si un examen complémentaire est nécessaire, et lequel est le plus utile. En principe, un examen doit répondre à une question et conduire à une sanction thérapeutique. Un examen qui ne conduit pas à une modification potentielle de la prise en charge est inutile. Cette modification est de deux ordres :

- \* elle peut conduire à traiter une comorbidité dont souffre le patient indépendamment du contexte chirurgical (par exemple : revascularisation coronarienne)
- \* elle peut changer la technique d'anesthésie (anesthésie générale versus anesthésie locorégionale) ou encore la stratégie chirurgicale (voie d'abord, étendue de la résection, etc.).

De nombreuses sociétés anesthésiques ont édicté leurs propres recommandations quant aux examens complémentaires à effectuer, généralement basées en fonction du patient, de son âge, de son statut physique et de ses comorbidités. Le tableau 1, basé sur les recommandations de l'ASA (American society of anesthesiologists), oriente facilement le clinicien sur les examens indiqués en fonction de l'anamnèse et du statut du patient.

Quant à la validité d'un test complémentaire, un test d'au moins de six mois est suffisant au cas où la condition clinique du patient est inchangée. Cependant, si des changements sont survenus ou si un examen change la prise en charge immédiate du patient (par exemple : un test de coagulation chez un patient sous anticoagulants) des examens plus récents sont à obtenir.

Tableau 1 : Les examens complémentaires

Tests	Conditions	Tests	Conditions
ECG	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie cardiovasculaire</li> <li>• Maladie respiratoire</li> <li>• Age avancé</li> </ul>	Tests de coagulation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pathologie de coagulation</li> <li>• Insuffisance rénale</li> <li>• Insuffisance hépatique</li> <li>• Anticoagulation</li> </ul>
Autre évaluation cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Facteurs de risque cardiovasculaire</li> </ul>	Chimie sanguine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age avancé</li> <li>• Certains médicaments</li> <li>• Pathologie endocrinienne</li> <li>• Insuffisance rénale</li> <li>• Insuffisance hépatique</li> </ul>
Radiographie de thorax	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabagisme</li> <li>• BPCO</li> <li>• Infection respiratoire récente</li> <li>• Maladie cardiaque</li> </ul>		
Fonctions pulmonaires/gazométrie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asthme</li> <li>• BPCO</li> <li>• Scoliose avec fonction restrictive</li> </ul>	Analyse d'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptômes urinaires</li> <li>• Certaines opérations (par exemple : procédure urologique)</li> </ul>
Hémoglobine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hépatopathie</li> <li>• Age avancé</li> <li>• Anémie connue</li> <li>• Pathologie de coagulation</li> <li>• Pathologie hématologique</li> </ul>	Tests de grossesse	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnèse de grossesse non claire, suggestive ou positive</li> <li>• Considérer chez chaque femme préménopausée comme possibilité</li> </ul>

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, Chimie sanguine : ionogramme, glycémie, créatinine, bilan hépatique

### IV- ÉVALUATION DU RISQUE ANESTHÉSIQUE

Au décours de l'examen clinique et des éventuelles explorations complémentaires, une évaluation globale du malade et du risque anesthésique peut être obtenue en classant le malade dans une catégorie du score de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) qui est le plus utilisé (Tableau 2).

Tableau 2 : Classification des patients selon l'ASA  
ASA : American Society of Anesthesiologists

Classe	Critères de définition
1	Patient en bonne santé, n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant l'acte chirurgical
2	Patient ayant une maladie générale modérée
3	Patient ayant une maladie générale sévère mais non invalidante
4	Patient ayant une maladie générale sévère mettant en jeu le pronostic vital
5	Patient moribond qui ne survivrait pas 24 heures, avec ou sans opération

### V-PREPARATION PRÉOPÉRATOIRE

#### V-1- PRÉPARATION CARDIOVASCULAIRE :

Plusieurs études récentes ont démontré clairement que la revascularisation coronarienne préopératoire n'améliore ni l'incidence d'infarctus ni la mortalité par rapport à un traitement médical optimal (bêtabloquants, antiplaquetaires, statines). La revascularisation coronarienne préopératoire n'a donc de sens que : 1) si la coronaropathie nécessite une revascularisation en dehors de tout

contexte chirurgical et 2) la mortalité additionnée de la revascularisation et de la chirurgie est inférieure à celle de l'opération sous traitement médical. De plus, le délai nécessaire entre la revascularisation et la chirurgie doit être respecté. En effet, la période immédiate après revas-

cularisation est à haut risque d'infarctus (incidence 19-48 %) et de mortalité (11-45 %). Les délais imposés à la chirurgie sont mentionnés dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Délai recommandé entre la revascularisation coronarienne et une intervention chirurgicale non cardiaque**

Interventions	Délais
Dilatation sans stent	2-4 semaines (chirurgie vitale)
Stent métallique passif	6 semaines (chirurgie vitale) 3mois (chirurgie électorive)
Pontages aorto-coronariens	6 semaines (chirurgie vitale) 3mois (chirurgie électorive)
Stent actif	12 mois

L'évaluation coronarienne est basée sur trois éléments : les facteurs de risque liés au patient, sa capacité fonctionnelle et le type de chirurgie.

### V-1-1- FACTEURS DE RISQUE LIÉS AU PATIENT :

Les facteurs de risque liés au patient sont classiquement divisés en trois catégories, associées à un risque de complications cardiaques périopératoires (tableau 4)

1. Risque mineur : simple probabilité de terrain favorable au développement d'une coronaropathie.
2. Risque intermédiaire : maladie coronarienne stable sous traitement médical, insuffisance cardiaque compensée, insuffisance rénale, diabète de type I.
3. Risque majeur : cardiopathie instable.

**Tableau 4 : Facteurs de risque liés au patient**

<p>Prédicteurs mineurs : (0,7%)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Revascularisation coronarienne et/ou infarctus de &gt; 3 mois sans complication</li> <li>• Rythme non sinusal, BBG</li> <li>• Hypertrophie ventriculaire G</li> <li>• HTA non contrôlée</li> <li>• Syndrome métabolique</li> <li>• AVC &gt; 3 mois</li> <li>• Polyartériopathie</li> <li>• Tabagisme</li> <li>• Age avancé</li> <li>• Anamnèse familiale positive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ischémie silencieuse</li> <li>• Insuffisance cardiaque compensée</li> <li>• Valvulopathie compensée</li> <li>• Diabète de type I (glycémie &gt; 11 mmol/l)</li> <li>• Insuffisance rénale (créatinine &gt; 200 mmol/l)</li> <li>• AVC entre six semaines et trois mois</li> <li>• Age avancé</li> </ul>
<p>Prédicteurs intermédiaires (2-6%)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Évènement coronarien &gt; 6 semaines et &lt; 3 mois sans complication, &gt; 3 mois avec complications</li> <li>• Angor stable I-II</li> <li>• Revascularisation entre six semaines et trois mois, sauf stent actif</li> <li>• Episode documenté d'ancienne ischémie ; patient asymptomatique avec traitement médical optimal</li> </ul>	<p>Risques majeurs : (9-20%)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Évènement coronarien ou revascularisation &lt; 6 semaines</li> <li>• Stent actif &lt; 12 mois</li> <li>• Angor instable (III-IV)</li> <li>• Nouvel angor ou changement de symptomatologie</li> <li>• Angor résiduel après infarctus ou revascularisation</li> <li>• Arythmie maligne</li> <li>• Valvulopathie décompensée ou sténose aortique symptomatique</li> <li>• Insuffisance cardiaque congestive</li> </ul>

Entre parenthèses le pourcentage de risques de complication cardiaque associés. Évènement coronarien : infarctus, nouvel angor, modification d'un ancien angor, dilatation, stent, pontage aorto-coronarien

### V-1-2- CAPACITÉ FONCTIONNELLE

La tolérance à l'effort du patient sert comme marqueur de la réserve du myocarde et de sa capacité fonctionnelle. Elle est conventionnellement évaluée par la dépense énergétique nécessaire à l'accomplissement de différentes activités et mesurée en degré d'équivalents métaboliques (metabolic equivalent = 1 MET = consommation d'oxygène [VO<sub>2</sub>] au repos d'un homme de 40 ans pesant 70 kg = 3,5 ml/kg/min) sur une échelle de la Duke activity status index (tableau 5). Elle est divisée en trois catégories : excellente > 9 MET, modérée 4-8 MET, ou faible < 4 MET.

Le risque cardiaque périopératoire et à long terme est élevé pour des patients incapables d'accomplir une tâche de 4 MET au cours d'une journée. Des patients avec une bonne capacité fonctionnelle sans angor ni diabète peuvent être considérés comme sans coronaropathie.

### V-1-3- TYPE DE CHIRURGIE

Enfin, selon le type de chirurgie, les risques cardiovasculaires sont différents. Ils dépendent de la durée opératoire, du degré de stress hémodynamique ou volémique associés et du degré d'urgence chirurgicale. Ils sont divisés en trois groupes : chirurgie mineure, intermédiaire et majeure (tableau 6). Le risque d'une complication cardiaque périopératoire est de < 1 %, 1 à 4 % et jusqu'à > 5 % respectivement pour ces trois catégories.

**Tableau 6 : Risques opératoires cardiovasculaires selon le type de chirurgie**

**Tableau 5 : Activités et équivalents métaboliques**

1 MET=3,5ml O<sub>2</sub> /kg/min

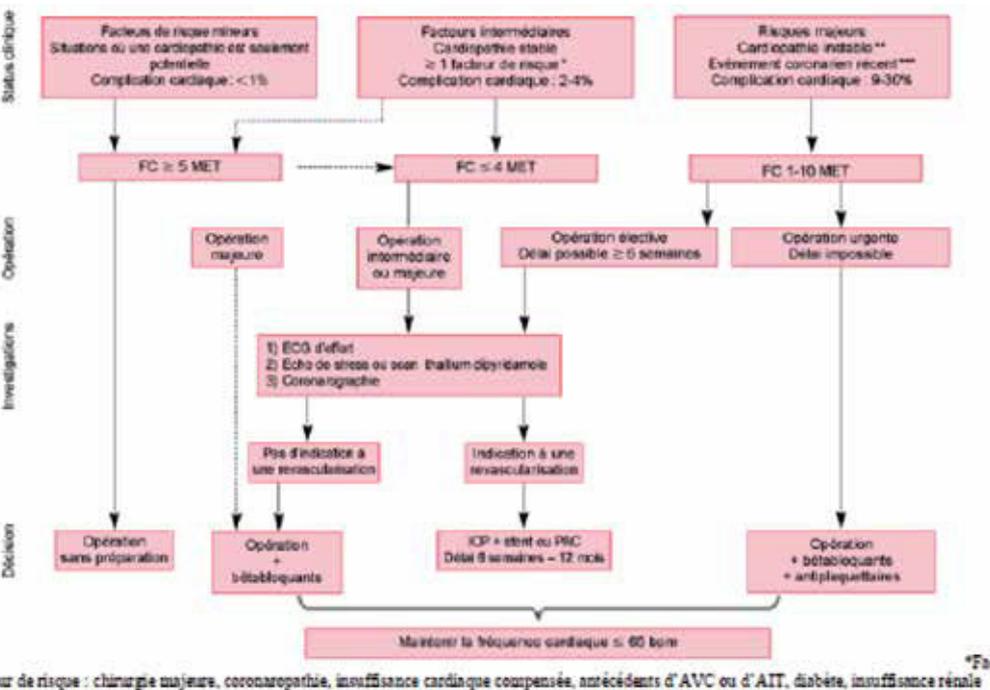
<b>1-4 MET</b> • Activité de ménage • Marche sur chemin plat, 500 m, max 4 km/h
<b>5-9 MET</b> • Marche en montant • ≥ 2 étages d'escaliers • Travail lourd en position assise • Sports modérés (natation, trekking, golf)
<b>&gt; 9 MET</b> • Sports intensifs (tennis, cyclisme, course, escalade de rocher) • Travail physique intense (travailleur de construction, abattage de bois)

Une fois l'évaluation cardiaque du patient effectuée, associée aux risques chirurgicaux, le choix des examens complémentaires cardiologiques peut être défini, en collaboration avec le cardiologue. Comme tout examen complémentaire, le but des examens cardiologiques spécifiques n'est pas seulement de diagnostiquer une pathologie cardiaque. Ils n'ont de sens que si le patient en bénéficie à court et à long terme, soit dans l'amélioration préopératoire de sa fonction cardiaque, soit dans un changement de stratégie périopératoire. La figure 2 illustre la prise en charge d'un patient selon ces critères, associés au type et au degré d'urgence de la chirurgie envisagée.

**V-2- PRÉPARATION VENTILATOIRE**

Diverses mesures ont été préconisées dans la préparation ventilatoire des patients à l'anesthésie et à la chirurgie. Il s'agit essentiellement de :

- **l'arrêt du tabagisme** : Le tabagisme est un facteur favorisant la survenue de complications ventilatoires postopératoires nécessitant son arrêt de 4 à 8 semaines. En outre, un arrêt, même de courte durée, a des effets bénéfiques : diminution des taux sanguins de carboxyhémoglobine et de nicotine en quelques heures, diminution de la réactivité des voies aériennes supérieures en quelques jours
- **le traitement de l'obstruction bronchique** : L'obstruction bronchique, qu'il s'agisse d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive, est un facteur démontré de risque de bronchospasme. L'obstruction bronchique réversible est traitée par les β2-mimétiques en aérosols associés éventuellement à l'ipratropium. Les corticoïdes inhalés et/ou par voie systémique sont prescrits chez les patients asthmatiques symptomatiques.
- **le traitement des infections broncho-pulmonaires** : Le traitement des infections ventilatoires chez les sujets porteurs de BPCO ainsi que le drainage postural et la kinésithérapie ventilatoire sont proposés de façon systématique.
- **la kinésithérapie ventilatoire** : Le rôle de la kinésithérapie ventilatoire et de toutes les techniques ayant pour objectif d'augmenter les volumes pulmonaires, comme la spirométrie incitative, n'est pas de modifier la fonction ventilatoire préopératoire, mais de réaliser un apprentissage, afin que les techniques soient correctement utilisées dans la période postopératoire



**VI- CONCLUSION**

L'évaluation préopératoire d'un patient est une étape importante. L'objectif de cette évaluation est d'appréhender au mieux la période périopératoire et de minimiser les risques de morbidité et de mortalité. Les examens ou tests complémentaires notamment cardiologiques ne sont indiqués que s'il en découle une sanction thérapeutique amenant une modification de la stratégie tant chirurgicale qu'anesthésique. De plus, l'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire, associés au type de chirurgie, permet l'instauration d'une cardioprotection pharmacologique.

**Figure 2 : Algorithme d'évaluation et de prise en charge d'un patient**

# TRAUMATISME CRÂNIEN

## Prérequis

- Neuro anatomie
- Neuro physiologie cérébrale
- Prise en charge initiale d'un polytraumatisé

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Décrire les mécanismes régulateurs du débit sanguin cérébral
- Interpréter la courbe de relation pression-volume intra crânienne
- Décrire le rôle de la barrière hémato encéphalique dans les échanges hydro-électrolytiques et en déduire les impératifs en matière de neuro-réanimation à la phase aiguë d'un traumatisme crânien
- Citer les différents mécanismes d'œdème cérébral
- Identifier les différentes lésions physiopathologiques des traumatisés crâniens ainsi que leurs aspects scannographiques
- Discuter en fonction des lésions physiopathologiques, l'indication de recourir à la chirurgie
- Pratiquer un examen neurologique d'un traumatisé crânien et rechercher les signes de gravité
- Synthétiser les éléments de la neuro-réanimation d'un traumatisé crânien à la phase aiguë et déduire les éléments de surveillance

## Activités d'apprentissage

- Analyser des clichés de TDM cérébrale d'un traumatisé crânien
- Évaluer la profondeur du coma d'un traumatisé crânien à l'aide de l'échelle de Glasgow (GCS)
- Prescrire les apports hydroélectrolytiques d'un traumatisé crânien
- Présenter une observation clinique d'un traumatisé crânien
- Discuter de l'attitude thérapeutique face à un traumatisé crânien

*Mise à jour en 2012*

## INTRODUCTION

**Les traumatismes crâniens sont fréquents, touchant préférentiellement les adultes jeunes. Dans cette population c'est la première cause de décès.**

**Une étude canadienne a montré que 43 % des traumatismes crâniens étaient dus à des accidents de la route. D'une façon générale, les traumatismes crâniens chez les jeunes sont largement liés aux accidents de la route et à la violence alors que les chutes accidentelles sont la cause principale du traumatisme crânien chez les personnes âgées.**

**Les séquelles, suite à un traumatisme cranio-encéphalique sont fréquentes, parfois très sévères, rendant alors difficile, voire impossible, la réinsertion socioprofessionnelle.**

**La prise en charge médicale précoce des traumatismes crâniens et ce d'autant plus qu'ils sont graves ou sévères, a pour but de diminuer la mortalité, mais surtout la morbidité.**

**Après un rappel sur la physiologie cérébrale du sujet sain, nous verrons les conséquences d'un traumatisme crânien, son expression clinique et sa prise en charge selon sa gravité. (Nous nous limiterons volontairement au traumatisme crânien isolé)**

## 1- RAPPEL

### 1-1 – DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL (DSC) ET CONSOMMATION CÉRÉBRALE EN OXYGÈNE (CMRO<sup>2</sup>)

Le cerveau humain d'un adulte pèse approximativement 1350g et représente environ 2 % du poids du corps. Cependant il reçoit 12 à 15 % du débit cardiaque. Cet important débit est un reflet du haut niveau métabolique du cerveau.

La consommation totale d'oxygène représente environ 20 % de la consommation totale d'oxygène du corps au repos.

Le débit sanguin cérébral global (DSC) est de l'ordre de 45 à 55ml/100g/ mn (le débit cortical est 4 fois plus important que le débit sous-cortical). La consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sup>2</sup>) est de l'ordre de 3 à 3,5 ml/100g/ mn.

60 % de la consommation énergétique du cerveau sont utilisés pour la fonction électrophysiologique, reflétée par l'activité électroencéphalographique (E.E.G). Le reste de l'énergie consommée est dépensé dans les activités de maintien de l'homéostasie cellulaire qui comprend notamment le maintien en l'état de la membrane cellulaire. Il existe un véritable couplage entre la CMRO<sup>2</sup> et le débit sanguin cérébral. En effet toute augmentation de la CMRO<sup>2</sup> augmente parallèlement le débit sanguin cérébral. Par exemple des mouvements rapides d'une main provoquent l'augmentation rapide et simultanée du débit sanguin cérébral régional et de la consommation cérébrale régionale au niveau de l'aire corticale contralatérale appropriée. Ces mêmes variations existent lors d'exercice de travail mental ou de stimulation sensorielle et l'épilepsie.

#### A- LE STATUT FONCTIONNEL

La CMRO<sub>2</sub> diminue pendant le sommeil et augmente pendant les stimulations sensorielles. L'augmentation de la CMR peut être extrême pendant l'épilepsie alors qu'elle peut être réduite pendant le coma.

#### B - LA TEMPÉRATURE

Les effets de l'hypothermie sur le cerveau montrent une réduction de la CMRO<sub>2</sub> de 6 à 7 % par diminution de degré Celsius. Ainsi la CMRO<sub>2</sub> à 18° est inférieure de 50 % aux valeurs contrôles en normothermie. À l'inverse entre 37 et 42 °C le débit sanguin cérébral et la CMRO<sub>2</sub> augmentent.

#### C - LA SATURATION JUGULAIRE EN OXYGÈNE (SJVO<sub>2</sub>)

La mesure directe dans le sang veineux mêlé jugulaire de la saturation en oxygène peut être un indice indirect du couplage entre la CMRO<sub>2</sub> et le débit sanguin cérébral. En effet il existe une relation entre CMRO<sup>2</sup>, débit sanguin cérébral et saturation veineuse jugulaire en oxygène :  $Sv_jO_2 = Sa O_2 - (CMRO_2 / DSC \cdot Hb^o)$  ou Hb est le chiffre d'hémoglobine.

La SVJO<sup>2</sup> reflète l'équilibre cérébral global entre la demande et l'apport en oxygène, la SVJO<sup>2</sup> normale étant de l'ordre de 68 % chez l'adulte sain.

### 1-2 – LA PRESSION INTRACRÂNIENNE (PIC)

Considérée comme une enceinte inextensible la boîte crânienne renferme 3 secteurs : le secteur parenchymateux (1300 - 1500cc), le secteur liquidien LCR (100 à

150cc), le secteur sanguin artères et veines (100 à 150cc). À ces volumes intracrâniens correspond une pression intracrânienne (PIC) : toute augmentation volumétrique d'un des secteurs doit se faire aux dépens des autres pour que la pression intracrânienne reste constante.

Le parenchyme cérébral étant un matériel visqueux, élastique, déformable, mais incompressif, ce sont essentiellement les secteurs LCR et sang qui vont pouvoir prêter de l'espace. Dans ces 2 secteurs se sont les variations de volume du LCR qui sont les plus rapides à mettre en œuvre (rôle d'amortisseur du LCR). Il existe une relation étroite entre les variations des volumes intracérébraux et de la pression intracrânienne (fig. 1).

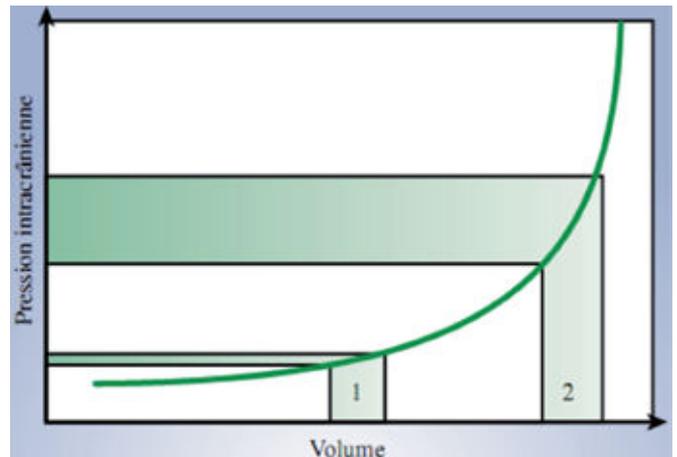


Fig 1 : Courbe de compliance cérébrale (courbe de langfitt)

Relation entre le volume intracrânien et la pression intracrânienne. En situation physiologique, le volume intracrânien est occupé à 80 % par le cerveau, à 10 % par le LCR et à 10 % par du sang. En cas d'augmentation du volume intracrânien, le système va s'adapter en diminuant les volumes intracrâniens de sang et de LCR, avec une augmentation minimale de la PIC (1). Si l'expansion se poursuit, les systèmes d'adaptation vont être dépassés et la pression intracrânienne va augmenter exponentiellement. Sur cette courbe (courbe de LANGFITT) on reconnaît 3 portions : une première portion qu'on appelle phase de compensation, présente des variations du volume intracrânien sans augmentation significative de la P.I.C ceci en rapport avec le rôle d'amortisseur que jouent le sang et le L.C.R. Puis apparaît un point qu'on appelle encore le point de rupture au-delà duquel une troisième portion qui est la phase de décompensation. C'est lorsque ces mécanismes de compensation sont débordés (par exemple par la nature et la rapidité d'installation ou l'importance et la durée de l'inflation volumétrique) que la pression intracrânienne augmente de façon exponentielle.

Ainsi au-delà de ce point de rupture, des variations, même minimes du volume intracrânien, entraînent des variations très importantes de la pression intracrânienne. À l'inverse, et c'est ce qu'on utilise en clinique, toute diminution, même minime de volume intracrânien (soustraction de LCR), entraîne des diminutions très importantes de la pression intracrânienne.

#### A - RISQUES DE L'HIC

Quelle que soit la cause de l'hypertension intracrânienne, le risque majeur est l'engagement cérébral.

Les engagements cérébraux se définissent comme des hernies du parenchyme cérébral au niveau des orifices intracrâniens (foramen ovalé de Pacchioni, trou occipital). Ailleurs ce sera un déplacement des structures médianes avec compression des ventricules latéraux réalisant l'engagement sous falcoriel. C'est sous l'effet des gradients de pression que le parenchyme va se déplacer et se déformer du fait de ses propriétés viscoélastiques. Ce sont les lésions focales unilatérales (hématomes extracérébraux et lésions lobaires expansives) qui engendrent les gradients de pression les plus brutaux et les plus importants, la partie interne et basale du lobe temporal T5 s'engageant entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral : c'est l'engagement temporal, responsable de la souffrance du nerf oculaire commun (mydriase) et du tronc cérébral (hémiparésie puis décérébration). Lorsque les lésions traumatiques sont bilatérales ou en cas de gonflement cérébral diffus, il peut se produire un engagement central d'encéphalique. Ce sont des engagements trans-tentoriels avec le risque de lésions ischémiques à l'intérieur du tronc cérébral.

## B - MÉTHODE DE MESURE DE LA PIC

Chez un patient en décubitus dorsal au repos la pression intracrânienne est de l'ordre de 10 mm de mercure.

Les méthodes de mesure de la pression intracrânienne sont multiples, mais la méthode de référence reste la mesure de la pression intraventriculaire grâce à des capteurs de pression à colonnes liquidiennes. Les mesures par l'intermédiaire de fibres optiques intra parenchymateuses sont actuellement de plus en plus utilisées et sont aussi fiables.

L'intérêt d'un capteur intraventriculaire est de permettre l'évacuation du L.C.R en cas de poussée d'hypertension intracrânienne.

La mesure de la PIC permet de calculer la pression de perfusion cérébrale (PPC)

PPC = PAM - PIC où la PAM représente la pression artérielle moyenne.

La PIC normale est  $\leq 10$  mmhg. Elle devient pathologique à partir de 12 mmhg et elle est considérée comme une HTIC sévère à partir de 20 mmhg. La PPC normale est entre 60 et 65 mmhg.

## 1-3 - RAPPEL SUR L'HÉMODYNAMIQUE CÉRÉBRALE

### A - AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE

À l'inverse de ce qui existe dans d'autres organes, au niveau du cerveau le débit sanguin est autorégulé. L'au-

torégulation du débit sanguin cérébral peut se définir comme les propriétés qu'ont les vaisseaux cérébraux de modifier activement leur diamètre en réponse à une variation de pression de perfusion dans le but de maintenir constant le flux cérébral. L'absence d'autorégulation signifie que le débit sanguin cérébral change passivement en fonction du degré de pression de perfusion (Fig 2).

La relation débit sanguin cérébral/pression de perfusion cérébrale peut être décomposée en 3 parties déterminées par 2 bornes. Entre celle-ci la véritable autorégulation du débit sanguin cérébral sera représentée par un plateau. En dehors de ces limites, on peut distinguer 2 relations :

La première établit qu'en deçà de la première borne du point d'inflexion inférieur le débit sanguin cérébral diminue passivement avec la chute de la pression artérielle moyenne ou l'augmentation de la pression du L.C.R exposant à la survenue ou à l'aggravation de l'ischémie cérébrale.

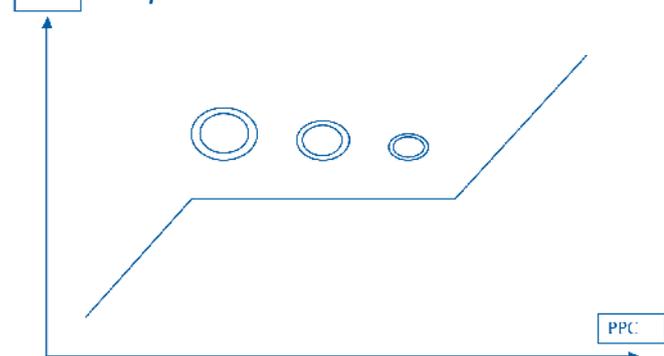
La deuxième montre que toute augmentation de pression artérielle au-delà de la deuxième borne ou point d'inflexion supérieure entraîne une augmentation passive du débit sanguin cérébral. Cette augmentation du débit sanguin cérébral explique par exemple les encéphalopathies hypertensives par distension des artéioles avec risques de dommages de la barrière hématoencéphalique et d'initiation de l'œdème cérébral.

Sur le plateau d'autorégulation, l'absence de variation du débit sanguin cérébral alors même que la pression de perfusion cérébrale varie n'est possible que s'il y a variation du calibre des vaisseaux : en effet, lorsque la pression de perfusion cérébrale diminue le calibre des vaisseaux augmente (vasodilatation) afin que le débit sanguin cérébral reste constant. À l'inverse lorsque la pression artérielle augmente il va y avoir une vasoconstriction c'est-à-dire une diminution du calibre des vaisseaux afin que le débit sanguin cérébral reste constant. Nous verrons que ces variations de calibre des vaisseaux induisent directement des variations du volume sanguin cérébral et donc éventuellement des variations de la PIC ;

### B - VASORÉACTIVITÉ AU CO<sub>2</sub>

Le CO<sub>2</sub>, principal produit du métabolisme cérébral se trouve être l'agent le plus actif de la vasomotricité cérébrale : ainsi toute augmentation de CO<sub>2</sub> entraîne une dilatation marquée des artères cérébrales et a pour conséquence une augmentation du débit sanguin cérébral (Fig 3).

Fig 2 : relation entre le DSC et la pression de perfusion cérébrale



### Réactivité au CO<sub>2</sub>

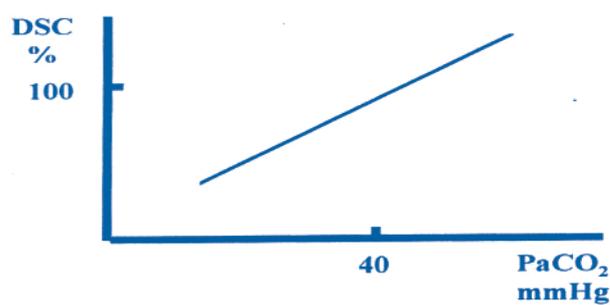


Fig 3 : relation entre le DSC et la PaCO<sub>2</sub>

Le débit sanguin cérébral varie donc directement avec la PaCO<sub>2</sub>. L'effet est plus grand dans les zones de variations physiologiques où le débit sanguin cérébral varie de 1 à 2 ml pour 100g/mn pour une variation de 1 mm de mercure de PaCO<sub>2</sub>. Entre 20 et 80 mm de mercure de PaCO<sub>2</sub> le débit sanguin cérébral varie de façon linéaire passant de - 50 % à + 100 %. En deçà de 20 mm de mercure de PaCO<sub>2</sub> la réponse est atténuée ; en effet une hypocapnie suffisamment sévère entraîne une hypoxie tissulaire à l'origine d'une vasodilatation qui vient contrebalancer la vasoconstriction induite par l'hypocapnie.

La réponse du débit sanguin cérébral aux variations de PaCO<sub>2</sub> est rapide : dans les 30 secondes qui suivent le début de l'inhalation du CO<sub>2</sub> le débit sanguin cérébral varie pour atteindre un plateau dans les 5 à 8 mn suivantes. Les variations du DSC sont secondaires aux variations de calibres des vaisseaux et par voie de conséquences aux variations de volume sanguin cérébral. Nous verrons là encore l'utilisation de ce mécanisme primaire en clinique. Il existe une relation étroite entre vaso-réactivité au CO<sub>2</sub> et autorégulation du débit sanguin cérébral alors même que les mécanismes de ces 2 systèmes sont imparfaitement élucidés à ce jour.

## 1-4 LA BARRIÈRE HÉMATOENCÉPHALIQUE (BHE)

La barrière hématoencéphalique constitue une véritable cloison étanche entre le sang et l'espace extracellulaire cérébral. Des jonctions serrées entre les cellules de l'endothélium vasculaire réalisent une cloison étanche entre le sang et l'espace extracellulaire cérébral : barrière sang/cerveau. L'intégrité structurale de la membrane est indispensable au fonctionnement cellulaire correct. Différents mécanismes spécifiques de transfert permettent le passage de la barrière hémato encéphalique : diffusion passive, diffusion facilitée, diffusion active et transport vésiculaire.

En fait il existe 3 voies possibles au passage de substance du plasma vers l'espace extracellulaire cérébral : à travers les fentes ou les pores, à travers les jonctions des cellules endothéliales, ou par l'intermédiaire de vésicules, de petites cavités ou de canaux. Ainsi donc les substances passent vers la barrière hématoencéphalique par diffusion simple ou par l'intermédiaire de transporteur.

La barrière hématoencéphalique normale ne laisse pas passer les électrolytes et a fortiori les molécules protéiques. Elle est perméable à l'eau dont le mouvement dépend des différences d'osmolalité entre les compartiments.

Lorsque la BHE est intacte, la pression hydrostatique et la pression oncotique ont un rôle beaucoup moins important que la pression osmotique. Ainsi c'est la somme des concentrations respectives des solutés en solution qui va déterminer les échanges d'eau au niveau du capillaire cérébral. Partout où la barrière hématoencéphalique est normale, l'administration de solutés physiologiques isotoniques ne s'accompagne pas d'un passage d'eau interstitielle et donc n'affecte pas la pression intracrânienne. D'une certaine façon la loi de Starling s'applique moins au capillaire cérébral : la réduction de la pression oncotique ne provoque pas d'œdème cérébral. À l'inverse, l'administration de soluté même légèrement hypotonique par rapport au plasma a tendance à augmenter l'eau cérébrale et par conséquent la pression intracrânienne.

## En pratique l'osmolalité du sérum physiologique étant de 304 mosmole par kg fait de ce dernier le seul soluté autorisé à être perfusé en neuro-réanimation.

La lésion de cette BHE quelle que soit la cause entraîne la formation d'œdème. L'œdème cérébral est caractérisé par l'augmentation du volume du tissu cérébral secondaire à l'augmentation du contenu en eau et en sodium avec réduction du potassium.

La classification des œdèmes cérébraux est fondée sur leur mécanisme : œdème vasogénique, ischémique, osmotique et interstitiel.

Dans l'œdème vasogénique, les capillaires sont endommagés. Le liquide œdémateux est riche en protéines, en ions et en grosses molécules.

L'œdème cytotoxique est une faille des pompes membranaires essentiellement par phénomènes ischémiques avec accumulation intracellulaire d'eau et de soluté. Par privation d'oxygène s'accumulent dans la cellule des substances osmotiquement actives créant ainsi un passage d'eau intracellulaire et mort cellulaire.

L'œdème osmotique est une accumulation d'eau intracellulaire, le mécanisme relevant d'une hypoosmolalité du liquide extracellulaire.

L'œdème interstitiel est l'accumulation de LCR dans la zone périventriculaire, le mécanisme relevant d'une hydrocéphalie obstructive.

Enfin l'œdème hyperhémique est proche du « brain swelling » et associe une dilatation du lit vasculaire à un œdème vasogénique.

## 2- MODIFICATIONS INDUITES PAR LE TRAUMATISME CRÂNIEN

### 2-1 – NOTIONS DE LÉSIONS PRIMAIRES ET DE LÉSIONS SECONDAIRES

La lésion primaire est provoquée par l'impact initial. Il peut s'agir d'une lésion axonale diffuse, de contusion cérébrale, et d'hématome intracrânien. La perte neuronale directe ou indirecte est irréversible.

En regard ou au pourtour de ces lésions primaires il existe une zone dite zone de pénombre où les cellules cérébrales sont encore intègres, mais présentent une altération fonctionnelle. Cette zone de fragilité est le siège d'une ischémie et peut être entretenue ou engendrée par la lésion primaire, mais aussi par des facteurs extra-crâniens représentaient essentiellement par les anomalies des paramètres de l'hémodynamique générale et de la ventilation. Cette zone constitue les lésions secondaires. L'objectif essentiel de la prise en charge médicale des traumatismes crâniens est de diminuer ces lésions secondaires ischémiques.

On dispose d'une fenêtre de quelques heures pendant lesquelles une prise en charge appropriée peut permettre la récupération de cette zone de pénombre moins ischémique

### 2-2 – LES LÉSIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES DES TRAUMATISMES CRÂNIENS

#### 2-2-1- LES MÉCANISMES

Les lésions encéphaliques résultent de 2 mécanismes. Des mécanismes directs par compression au niveau du point d'impact. Le choc direct s'associe ou non à une

fracture ouverte ou fermée ou à une embarrure. Les lésions encéphaliques résultantes sont des lésions dites de contact superficielles et localisées situées en regard du point d'impact. Elles sont représentées par les contusions corticales et les collections extra-axiales. Les lésions de contrecoup par compression rétraction du côté opposé au point d'impact relève de ce même mécanisme. Les mécanismes indirects sont responsables des traumatismes crâniens fermés et sont liés à des forces de rotation et à une accélération décélération brutale. Ce sont des lésions de cisaillement des axones et des vaisseaux prédominant au niveau des interfaces de tissu de différentes densités : substance blanche/substance grise, cerveau/L.C.R. Ces lésions sont typiquement multiples et bilatérales.

Les lésions vasculaires résultant de ce même mécanisme sont à type de dissection et d'occlusion. Les lésions traumatiques occasionnées par les forces d'accélération linéaire sont à type d'hématomes sous duraux et de petites contusions superficielles.

## 2-2-2 - LES ASPECTS AU SCANNER

### a- Les lésions primaires

Les lésions neuronales

#### \* Les contusions corticales :

Essentiellement au niveau de la substance grise, elles sont volontiers plus volumineuses, plus définies et plus hémorragiques que les lésions axonales diffuses souvent multiples et bilatérales siègent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Ce sont des zones hétérogènes comportant des foyers hémorragiques hyperdenses et hypodenses liés à l'œdème et au tissu nécrotique. Ces lésions deviennent plus évidentes dans les heures ou les jours avec l'apparition ou l'augmentation de la taille du foyer hémorragique et apparition d'un œdème ou d'un effet de masse.

#### \* Les contusions sous-corticales de la substance grise :

Essentiellement les contusions thalamiques et des noyaux gris de la base, le plus souvent hémorragique.

#### \* Les lésions axonales diffuses :

Synonyme de traumatisme crânien grave s'accompagnant de troubles de conscience sévères et immédiats. Ces lésions siègent dans la substance blanche, de taille 5 à 15 mm de longueur, et prédominent aux zones de jonction cortico-sous-corticale dans le corps calleux et le tronc cérébral. La sensibilité du scanner dans la détection des lésions axonales diffuses est médiocre, car la plupart de ces lésions ne sont pas hémorragiques néanmoins elles se présentent en TDM sous la forme de pétéchies hémorragiques hyperdenses ou d'hémorragie intraventriculaire en rapport avec la rupture de vaisseaux profonds. L'évolution peut se faire sur le mode œdémateux ou à l'extension ou la confluence des lésions hémorragiques ou laisser place à une atrophie cérébrale plus ou moins diffuse.

Collection hémorragique :

#### \* L'hématome extradural,

Situé entre la dure mère et la table interne de l'os, lié à la rupture d'un vaisseau extradural artériel dans 90 % des

cas ou veineux dans 10 % des cas, le plus souvent associé à une fracture linéaire traversant le trajet artériel, surtout chez l'adulte. Les H.E.D par plaie artérielle sont localisés le plus souvent dans la région temporo-pariétale liés à une déchirure de l'artère méningée moyenne. Au scanner l'aspect est celui d'une lentille biconvexe hyperdense homogène bien limitée exerçant plus ou moins un effet de masse. (Figure 4)



Fig 4 : hématome extra dural

#### \* L'hématome sous dural,

Plus fréquent que les H.E.D, souvent associés à une contusion sous-jacente. Ils sont liés à une rupture des veines corticales et situés entre le feuillet interne de la dure mère et l'arachnoïde, rarement associé à une fracture.

L'aspect TDM est celui d'une lame hyperdense homogène, de la forme d'un croissant, à limite interne concave, s'étendant volontiers le long de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. La densité spontanée persiste pendant environ 10 jours puis l'H.S.D devient subaigu, isodense au cortex, jusqu'à devenir hypodense 3 semaines environ après le traumatisme. (Figure 5)



Fig 5 : hématome sous dural aigu

#### \* L'hématome intracérébral,

Survient dans 2 à 16 % des cas, leur taille peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres et se différencie des contusions hémorragiques, car exerce un effet de masse sur un parenchyme cérébral sain en re-foulant simplement les structures neuronales alors que les contusions supposent des lésions neuronales et de la glie. Dans 80-90 % les hématomes traumatiques siègent

dans la substance blanche frontotemporale ou dans les noyaux de la base.

À la phase aiguë, l'examen T.D.M montre une lésion caractéristique hyperdense, homogène et bien limitée. L'évolution se fera progressivement vers une lésion isodense, puis vers la formation d'une cavité porencéphalique. Dans une forme moins typique, l'hématome peut se constituer secondairement quelques heures ou jours après le traumatisme avec un scanner initial normal.

#### \* **L'hémorragie méningée**

Fréquente au cours des traumatismes crâniens de 12 à 53 % des cas, isolée ou associée à d'autres lésions traumatiques.

Elle se manifeste par une hyperdensité spontanée occupant les citernes de la base ainsi que le fond des sillons corticaux.

#### \* **L'hémorragie intraventriculaire,**

Rare, souvent l'apanage des traumatismes crâniens sévères, elle est rarement isolée, le plus souvent associée à d'autres lésions intra-axiales primaires. Elle est secondaire à une hémorragie parenchymateuse, périventriculaire ou un cisaillement des veines sous-épendymaires. Le diagnostic scannographique est facile devant la présence d'une hyperdensité spontanée intraventriculaire avec ou non un niveau liquide.

\* **Les lésions vasculaires artérielles ou veineuses** sont rares, mais leur fréquence semble sous-estimée. La découverte scannographique d'une fracture de la base d'une embarrure ou d'un enfoncement de la voûte en regard d'un sinus dural doit donner des signes d'alarme. L'examen de référence reste pour le moment l'artériographie conventionnelle.

#### **b - Les lésions secondaires**

Complicant les lésions primaires ou une défaillance systémique cardiovasculaire. Ce sont les engagements cérébraux, l'œdème cérébral diffus, l'ischémie cérébrale, l'hématome intracrânien et les lésions du tronc cérébral.

#### \* **Les engagements cérébraux,**

Les hernies cérébrales compliquent l'évolution des lésions initiales, les engagements les plus fréquents sont l'engagement sous la faux et l'engagement temporal. L'engagement sous-tentorial est apprécié par l'importance du déplacement du corps calleux, du gyrus singulaire, des ventricules latéraux, du 3e ventricule et de l'épiphyse. Les structures médianes ne sont plus dans le plan sagittal médian. Le ventricule homolatéral est souvent laminé alors que le ventricule controlatéral peut être dilaté par blocage d'un foramen. L'engagement temporal correspond à la hernie de l'uncus et du gyrus parahypocampique du lobe temporal entre le bord libre de la tente du cervelet et le pédoncule cérébral homolatéral et se manifeste par l'étranglement normal de la citerne péripédonculaire. On recherchera aussi un aspect asymétrique du mésencéphale, un comblement uni ou bilatéral de la citerne circumpédonculaire.

#### \* **L'œdème cérébral diffus**

Témoin d'une hypertension intracrânienne, il se manifeste au scanner par l'effacement des sillons corticaux et

des espaces sous-arachnoïdiens de la base. Les ventricules peuvent être petits et comprimés.

#### \* **L'ischémie cérébrale**

Lésion fréquente retrouvée au cours des traumatismes graves, leur mécanisme relève aussi bien de facteurs intra qu'extra-crâniens.

L'aspect scannographique diffère selon le type d'ischémie. Les ischémies par anoxie touchent les territoires artériels jonctionnels superficiels et profonds où la vascularisation est la plus précaire alors que les ischémies par thrombose artérielle s'observent lors des engagements cérébraux : dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure pour les engagements sous falcoriel ; dans celui de l'artère cérébrale postérieure pour les engagements temporaux. L'aspect tomodensitométrique est alors celui d'une plage hypodense homogène, bien délimitée en carte de géographie s'inscrivant dans un territoire vasculaire. L'injection de produit de contraste s'accompagne d'un rehaussement gyriforme à la périphérie de la lésion.

### **2- 3 – TRAUMATISME CRÂNIEN ET PIC**

L'augmentation de la PIC se voit lorsque les systèmes de compensation sont dépassés. L'hypertension intracrânienne post-traumatique est essentiellement l'apanage des traumatismes crâniens sévères. L'élévation de la PIC peut être liée à une augmentation du volume sanguin cérébral, du volume du LCR, du contenu cérébral en eau, ou au développement d'un hématome. L'hypertension intracrânienne expose à l'engagement cérébral d'une part et d'autre part à l'ischémie cérébrale par diminution de la pression de perfusion cérébrale.

L'augmentation de la PIC impose toujours d'éliminer une cause chirurgicalement curable. En l'absence de sanction chirurgicale, la thérapeutique médicale sera à adapter selon les facteurs qui ont engendré la montée de la PIC.

Si l'hypertension intracrânienne post-traumatique peut être due à l'œdème cérébral, il est démontré depuis quelques années que les variations du volume sanguin cérébral interviennent également dans sa genèse.

### **2- 4 - BHE ET TRAUMATISMES**

L'œdème cérébral secondaire au traumatisme crânien est une association complexe d'œdème vasogénique et cytotoxique dont l'importance est très variable d'un cas à l'autre avec composante hémorragique plus ou moins importante.

L'hyperglycémie est fréquente favorisée par la libération d'hormones de stress hyperglycémiantes. La possibilité de zones ischémiques impose un contrôle glycémique strict : les observations tant expérimentales que cliniques sont de plus en plus nombreuses pour montrer que l'hyperglycémie est un facteur aggravant en cas d'ischémie.

## **3- CLINIQUE**

À l'heure où le scanner cérébral fait partie obligatoire de la prise en charge d'un traumatisme crânien et dicte en quelque sorte des mesures diagnostiques et thérapeutiques, l'examen clinique n'en demeure pas moins fondamental dans la prise en charge initiale du patient. Il va permettre de rechercher la notion d'un intervalle

libre, d'apprécier l'importance de la souffrance cérébrale, de déterminer s'il s'agit d'un traumatisme crânien ouvert ou fermé, de dresser le bilan des lésions extra-crâniennes, ainsi de là de déterminer la prise en charge médicale et neurochirurgicale.

### 3-1 - L'INTERROGATOIRE

Du patient selon son état, de l'entourage ou des témoins recherchera notamment

- les circonstances du traumatisme
- les mécanismes
- le délai écoulé
- la perte de connaissance initiale
- les signes fonctionnels du patient : nausée vomissement, céphalées, douleur localisée, trouble moteur ou sensitif, trouble visuel, écoulement...
- le terrain

Le mode d'installation du coma : coma installé d'emblée traduisant le plus souvent l'existence de lésions axonales diffuses contemporaines du traumatisme ou secondaire après le traumatisme, c'est à dire, après un intervalle libre. L'intervalle libre peut être un intervalle lucide pendant lequel la conscience est absolument normale ou bien une période d'obnubilation ou de confusion. Un coma s'installant secondairement doit faire évoquer des complications liées avant tout à l'hypertension intracrânienne.

### 3-2 - L'EXAMEN CLINIQUE

Simultanément est apprécié le degré de conscience du patient

#### A- LES SIGNES DE SOUFFRANCE CÉRÉBRALE

La souffrance cérébrale se traduit par des troubles de la conscience et des signes neurologiques focaux.

Les troubles de la conscience signifient la perte de connaissance de soi et de l'environnement.

Il est classique de distinguer 2 niveaux dans la conscience :

- l'état d'éveil, apprécié par la vigilance, les centres anatomiques sont localisés au niveau des structures profondes diencephaliques et du tronc cérébral
- et le contenu de la conscience dont les centres sont au niveau du cortex.

L'état de conscience dépend de l'interaction complexe existante entre ces 2 niveaux anatomiques cortex cérébral et structures profondes.

Une atteinte anatomique ou fonctionnelle du cortex, des structures profondes ou des voies de communication peut expliquer l'existence et la sévérité d'un trouble de la conscience.

La perte de connaissance initiale s'inscrit dans l'atteinte fonctionnelle réversible de ces structures. En effet l'atteinte mnésique isolée, transitoire est parfois la seule traduction de la souffrance axonale diffuse.

Un trouble de la conscience peut être engendré ou majoré par des atteintes hémodynamiques, notamment dans le cadre d'un polytraumatisme, une crise d'épilepsie ou encore intoxication aiguë.

#### B - L'APPRÉCIATION DE L'ÉTAT DE LA CONSCIENCE

Le blessé est-il ou non dans le coma, le coma se définissant comme une disparition de la vigilance et du contenu de la conscience.

Les 3 critères suivants existent pour définir un patient dans le coma : absence d'ouverture des yeux, absence d'activité verbale, absence de réponse aux ordres simples (le diagnostic différentiel étant les mutismes akinétique, état végétatif, aphasia majeure, syndrome psychiatrique sévère, atteinte de la conscience comme somnolence, obnubilation + syndrome confusionnel).

Des échelles multiples ont été testées et utilisées, l'échelle la plus simple étant celle du Glasgow coma score (GCS) (tableau1). Sur cette échelle le coma se définit donc comme un patient présentant sur l'échelle de Glasgow un score inférieur à 8. Par ailleurs un GCS inférieur à 8 suite à un traumatisme correspond à un **traumatisme crânien grave** pour lequel une prise en charge spécialisée doit être entreprise.

Tableau 1. Echelle de Glasgow (GCS)

<b>Réponse oculaire</b>	
Ouverture spontanée des yeux	E4
Ouverture à la demande verbale Ouverture à la stimulation douloureuse	E3 E2
Absence	E1
<b>Réponse verbale</b>	
Orale appropriée, orientée	V5
Confuse,	V4
Incohérente	V3
Incompréhensible	V2
Absence	V1
<b>Réponse motrice</b>	
Sur ordre	M6
À la stimulation douloureuse Orientée	M5
Retrait en flexion	M4
Flexion stéréotypée	M3
Extension	M2
Absente	M1

#### C - LE GCS : LES LIMITES ET LES PIÈGES

Il existe des situations où le score de Glasgow sera déterminé avec réserve

- dans les traumatismes faciaux avec œdème palpébral empêchant l'ouverture des yeux,
- chez un patient intubé, la sonde d'intubation empêchant l'activité verbale
- l'existence de signes neurologiques focaux (aphasie, quadriplégie)

Dans tous les cas il est fondamental de rétablir les conditions hémodynamiques et respiratoires correctes. (Cas des patients en état d'arrêt cardiorespiratoire)

Cette échelle ne décrit pas non plus l'importance du dysfonctionnement cérébral chez les blessés comateux, c'est à dire, l'intensité de la souffrance axiale (profondeur du coma n'apparaît pas dans cette échelle). La souffrance axiale peut s'expliquer par une souffrance focale profonde avec engagement trans-tentorielle ou un dysfonctionnement cérébral plus global traduisant ainsi la profondeur du coma.

## D- L'EXAMEN NEUROLOGIQUE DOIT ÊTRE COMPLET

Il doit notamment :

- Rechercher des signes de souffrance axiale comme l'étude des troubles du tonus,
- Étudier la taille et la réactivité pupillaire : myosis, mydriase, pupilles intermédiaires ou asymétriques, réflexes photomoteurs,
- Étudier l'oculomotricité spontanée et les réflexes.

Une mydriase aréactive peut être secondaire à un traumatisme du globe oculaire, du nerf optique, une crise d'épilepsie, une anoxie transitoire ou une crise neurovégétative.

- Rechercher les signes de localisation
- Chez un blessé conscient, l'examen neurologique sera complet, moteur, sensitif, sensoriel et fonctions supérieures.
- Valeur d'une asymétrie de la motricité volontaire, du tonus, de la sensibilité, et des réflexes ostéotendineux.
- Chez un patient obnubilé ou comateux, l'examen sera simplifié et appréciera notamment les déficits moteurs (réponse motrice aux stimuli nociceptifs), recherche de paralysie faciale (manœuvre de Pierre Marie Foix), tonus, réflexes ostéotendineux.

Les signes de localisations peuvent apparaître d'emblée après le traumatisme traduisant alors l'existence de lésions primaires (lésions encéphaliques focales ou lésions de cisaillement de la substance blanche) ou retardées traduisant le développement de lésions secondaires (lésions extra cérébrales extradurales ou sous durales) ou engagement cérébral.

S'agit-il de traumatisme craniocérébral ouvert ou fermé. Toute lésion craniocérébrale par choc direct associant des lésions cutanées à des fractures de la voûte, à une embarrure ouverte doit être considérée comme une plaie craniocérébrale jusqu'à la preuve chirurgicale du contraire.

Ainsi l'examen soigneux du cuir chevelu doit être systématique tout comme la recherche d'un écoulement clair (LCR) ou sanglant au niveau du nez ou des oreilles.

Enfin s'agit-il d'un polytraumatisme, la recherche d'autres lésions associées est donc systématique.

## E - PLACE DES EXAMENS RADIOLOGIQUES

### Les radiographies du crâne

- Elles ne sont pas systématiques.
- Elles n'ont pas de place chez les patients traumatisés crâniens graves chez qui un scanner cérébral est systématique ni chez les patients parfaitement conscients sans perte de connaissance initiale.
- Elles restent indiquées chez les autres patients en l'absence de scanner disponible rapidement : la présence d'un trait de fracture radiologique ou d'une embarrure imposant l'indication d'un scanner ce d'autant plus vite qu'a existé une perte de connaissance initiale.

### Le scanner cérébral :

- Il est systématique devant un traumatisme grave, devant la suspicion d'une plaie craniocérébrale, d'une embarrure ou de signes de localisations.

## 4- CONDUITE A TENIR

Elle dépend de l'examen clinique initial

Un traumatisé crânien grave est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Un traumatisé crânien grave est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire

### 4-1 - LE TRAUMATISME CRÂNIEN EST ISOLE MINIME

Il n'y a pas eu de perte de connaissance initiale.

- l'examen clinique est strictement normal
- les radiographies du crâne, si elles ont été faites (à tort), sont normales

Le patient peut quitter l'hôpital avec des consignes précises : par exemple consultation en urgence devant l'apparition des céphalées, nausées..

### 4-2 - LE TRAUMATISME S'EST ACCOMPAGNÉ D'UNE PERTE DE CONNAISSANCE INITIALE

Il est alors indispensable de surveiller le blessé en milieu hospitalier, car une complication peut survenir précocement et ce d'autant plus qu'existe un trait de fracture.

- L'évolution est favorable et le patient sort du service après 24 - 48 h
- Ou alors apparaît un trouble de la conscience, une aggravation de celle-ci ou survient un signe de localisation : le diagnostic à évoquer étant l'HED, le patient doit être évacué dans un service de neurochirurgie en urgence.

Cas particulier du patient sous anticoagulant, chez qui une surveillance hospitalière s'impose et ce d'autant plus qu'existe un surdosage sur les examens biologiques de la crase.

### 4-3 - LE TRAUMATISME EST GRAVE : UN SCORE DE GLASGOW < 8

Le patient est donc comateux, une réanimation précise et précoce s'impose. Le patient doit être pris en charge en milieu de réanimation.

La prise en charge adaptée et rapide comprend une intubation-ventilation pour assurer une oxygénation et éviter les risques d'inhalation. Le niveau ventilatoire sera adapté pour obtenir une PaCO<sub>2</sub> de l'ordre de 35 à 37 mm de mercure. Le maintien voire la restitution d'une hémodynamique générale sera aussi un objectif essentiel dans la réanimation initiale afin de préserver un bon niveau de perfusion cérébrale.

Ce patient doit bénéficier d'un scanner cérébral, celui-ci fait le diagnostic lésionnel, et dicte certaines décisions thérapeutiques, comme l'évacuation d'un hématome intracrânien compressif, ou d'un HSD ou encore d'un HED. Qu'il y ait ou non de sanctions chirurgicales, les traumatismes graves relèvent toujours de la réanimation dont les bases sont les suivantes.

### 4-4 - BASES DE LA RÉANIMATION DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES

Outre la prise en charge ventilatoire et hémodynamique initiale, les mesures suivantes doivent être prises :

- Le maintien d'une Osmolalité proche du plasma est important pour ne pas contribuer à majorer l'œdème

osmotique. Aussi le soluté à utiliser est limité au seul sérum physiologique à 0,9 %. La nécessité d'un remplissage fait appel aux macromolécules isotoniques telles que les hydroxyéthylamidons.

- contrôle glycémique par dextro répété : au besoin l'administration d'insuline peut être indiquée.
- ces patients doivent avoir une hémoglobine supérieure à 9,5 g par dl ; au besoin des transfusions seront réalisées.
- ces patients seront positionnés de telle sorte que la tête doit être maintenue en rectitude avec une inclinaison de 30° par rapport au plan horizontal. En effet, la gêne au retour veineux céphalique (rotation de la tête, hyperextension du cou, position déclive), entraîne une élévation de la pression jugulaire interne qui peut être transmise aux veines corticales et ainsi aggraver une hypertension intracrânienne par troubles du retour veineux.
- la température : les troubles de l'homéostasie thermique sont fréquents dans les traumatismes crâniens. L'augmentation de la température augmente la consommation d'oxygène cérébral contribuant à aggraver l'hypertension intracrânienne. L'hypothermie diminue le métabolisme cérébral et la production du LCR. On sera donc vigilant à ce que la température de ces patients traumatisés crâniens ne soit pas supérieure à 37° 5.
- la sédation : chez les patients traumatisés sévères, elle est justifiée par la nécessité d'assurer l'analgésie notamment lors des soins, et une bonne adaptation à la ventilation mécanique. Les besoins sont donc variables dans le temps et d'un patient à l'autre.
- la prévention de la comitialité : les crises comitiales post-traumatiques sont fréquentes et ont été classifiées en crises précoces, et tardives. Les crises comitiales s'accompagnent d'un largage massif de neurotransmetteurs d'une élévation de la consommation cérébrale avec une perte de l'autorégulation et une hypertension intracrânienne. La prévention des crises précoces est donc recommandée.
- ces patients bénéficient de la mise en place d'un monitoring invasif basé sur une PIC et un cathéter de Svj02.

#### 4-5 – MESURES GUIDÉES PAR LE MONITORING CONCERNANT LES TRAUMATISMES GRAVES

Ces patients sont exposés à des poussées d'HIC avec risque d'engagement et à la survenue d'une ischémie cérébrale.

La prise en charge passe entre autres par l'optimisation de l'état hémodynamique du patient et surtout de la pression de perfusion cérébrale avec nécessité de recourir à l'expansion volumique et aux vasoconstricteurs (noradrénaline).

La mise en place d'un capteur de PIC dans le système ventriculaire, la mesure de la saturation du sang jugulaire et l'utilisation d'un doppler transcrânien permettent une approche physiopathologique dans la compréhension de l'HIC et de suivre la thérapeutique.

L'apparition de signes neurologiques évoquant un engagement cérébral (mydriase uni- ou bilatérale ± signes au doppler transcrânien) conduit immédiatement à la prescription d'une osmothérapie par mannitol ou sérum salé hypertonique (SSH). Le mannitol à 20 % reste le soluté de référence. Il diminue la PIC en exerçant plusieurs effets : hémodynamique, rhéologique, osmotique et action sur la dynamique du LCR. Le mannitol 20 %, perfusé en 15 à 20 minutes à la posologie de 0,5 à 1 g/kg, peut être renouvelé. Néanmoins, son efficacité n'est pas constante, diminue avec le temps et expose au risque d'hyperosmolarité plasmatique. Le sérum salé hypertonique, par ses effets hémodynamiques et osmotiques, diminue la PIC. Son utilisation en bolus de 3 ml/kg de SSH à 7,5 % semble intéressante en alternance avec le mannitol ou associée à une macromolécule dans le cadre d'un polytraumatisme avec hypotension et TCG

#### 4-6 – PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital.

Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement ou par télétransmission après la réalisation du bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues :

- Évacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
- Évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes

#### 5- CONCLUSION

Les traumatismes crâniens sont fréquents. Beaucoup ont des suites simples. Leurs expressions cliniques sont très variables.

L'interrogatoire et l'examen clinique gardent une place prépondérante.

Le défi est de bien évaluer la présence et le risque évolutif de lésions cérébrales initialement peu parlantes nécessitant une hospitalisation.

Si le scanner cérébral est en théorie l'examen de référence, en pratique courante ses indications doivent être pesées.

Les traumatisés crâniens graves doivent être pris en charge rapidement par une équipe rompue à la neuro-réanimation.

## TESTS D'ÉVALUATION

1. quelles sont les propositions justes :

- a. le cerveau reçoit 12 à 15 % du débit cardiaque
- b. la fonction électrophysiologique est la plus consommatrice d'oxygène
- c. l'hypothermie augmente la CMRO<sub>2</sub> et par conséquent le DSC
- d. la mesure directe dans le sang veineux mêlé jugulaire de la saturation en oxygène peut être un indice indirect du couplage entre la CMRO<sub>2</sub>
- e. la SVJQ<sup>2</sup> normale étant de l'ordre de 68 % chez l'adulte sain.

2. quelles sont les propositions justes :

- a. la courbe de compliance cérébrale traduit une relation linéaire entre la pression intra crâniennes et les variations volumétriques
- b. la variation du volume du LCR intra crânien est le premier mécanisme de défense face à une augmentation de la PIC
- c. une HTIC n'interfère pas avec la PPC
- d. le risque majeur d'HTIC est l'engagement cérébral
- e. une HTIC est dite sévère à partir de 40 mmhg

3. quelles sont les propositions justes :

- a. on doit maintenir un PA < 90 mm hg chez un traumatisé crânien grave
- b. on peut apporter des solutés hypotoniques chez un traumatisé crânien grave
- c. un traumatisé crânien grave doit être intubé pour le protéger vis-à-vis du risque d'inhalation
- d. on doit corriger une anémie profonde chez un traumatisé crânien grave
- e. on doit assurer une oxygénation correcte chez un traumatisé crânien grave

4. quelles sont les propositions justes :

- a. un traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une radiographie du crane
- b. un traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une TDM cérébrale pour éliminer une urgence neurochirurgicale
- c. un HED exerçant un effet de masse et symptomatique constitue une indication opératoire
- d. une mydriase unilatérale peut constituer un signe d'engagement cérébral
- e. la PIC peut être monitorer par un cathéter intra ventriculaire

1. a, b, d, e  
2. a, b, d  
3. c, d, e  
4. b, c, d, e

RÉPONSES

# PRINCIPES DE L'ANESTHÉSIE

## Prérequis

- Anatomie des voies aériennes
- Physiologie respiratoire et cardiovasculaire
- Pharmacologie des narcotiques et des morphiniques
- Physiologie de la plaque motrice.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Évaluer l'état du patient avant l'intervention
- 2/ Préparer le patient à une intention chirurgicale
- 3/ Vérifier l'ensemble de ce qui est inscrit sur la check liste avant l'induction anesthésique.
- 4/ Planifier les séquences d'une anesthésie générale.
- 5/ Décrire les différents monitorages non invasifs au cours d'une anesthésie générale.
- 6/ Planifier la surveillance d'un patient anesthésié.
- 7/ Décrire les différentes complications respiratoires et cardiovasculaires au cours d'une anesthésie générale.

## Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Connaissance du principe de l'intubation trachéale (démonstration, film)
- Activité au sein des services d'anesthésie réanimation

Mise à jour en 2012

## INTÉRÊT DU SUJET

**Bien connaître ce qu'il faut avant tout assurer au patient, avant, pendant et après une anesthésie. Savoir quels sont les accidents graves qui risquent de ce produire, comment les éviter et quoi faire au cas où ils surviendraient.**

## I- INTRODUCTION :

Les domaines couverts par l'anesthésiologie moderne sont les bilans préopératoires établis par les diverses disciplines de la médecine, l'application et l'entretien de la narcose peropératoire et la surveillance des fonctions vitales au cours de la période immédiatement postopératoire. Des tâches toutes particulières lui sont également assignées en Soins Intensifs et en Médecine d'Urgence. Ainsi, au cours des dernières décennies, d'une petite spécialité sans ampleur, qui ne s'intéressait qu'à la narcose, l'anesthésiologie est devenue une discipline à part entière couvrant tous les domaines de la Médecine. Elle exige des anesthésistes une action rapide et décidée, basée sur une connaissance étendue.

## II- PREPARATION A L'INTERVENTION

### 1- L'EXAMEN PRÉANESTHÉSIQUE :

L'examen préanesthésique doit être pratiqué au cours de la consultation d'anesthésie, et doit répondre à plusieurs objectifs :

- Connaissance du patient, de la pathologie chirurgicale qui motive l'intervention, des antécédents médicaux et chirurgicaux. On recherchera plus particulièrement les antécédents allergiques et les critères d'intubation difficile prévisibles.
- Prévision des examens particuliers ou des consultations de spécialistes.
- Constitution d'un dossier médical regroupant les résultats de l'examen clinique, les antécédents et les résultats des examens complémentaires.
- Prévision d'une stratégie pré-, per- et postopératoire.

Au terme de ce bilan, on peut évaluer le patient selon la classification de l'American Society of Anesthesiology (ASA), composée de 5 classes :

- \* Classe I : patient en bonne santé.
- \* Classe II : patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction.
- \* Classe III : patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, mais qui n'entraîne pas d'incapacité.

\* Classe IV : patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante et qui met en jeu le pronostic vital.

\* Classe V : patient « moribond », dont l'espérance de vie est inférieure à 24 h avec ou sans intervention chirurgicale.

U : Si l'intervention est pratiquée en urgence on rajoute « U » à la classe considérée.

Le dossier médical préanesthésique est un **document médico-légal**.

Compte tenu de la valeur médico-légale de ce document, l'utilisation d'un questionnaire préétabli permet d'éviter des oublis aux conséquences parfois graves.

L'anesthésiologiste est responsable du patient dès l'administration de la prémédication, ou dès que le patient quitte l'unité de soins intensifs si son état est instable. Tous les patients dont l'état hémodynamique ou respiratoire est instable doivent être accompagnés jusqu'au bloc opératoire.

## 2 - À L'ARRIVÉE AU BLOC OPÉRATOIRE :

Chaque patient doit faire l'objet d'un nouveau contrôle.

### A. DEGRÉ D'ANXIÉTÉ :

Tous gestes même simples (pose d'un cathéter IV), tous commentaires sur le déroulement de l'intervention ou autres tests inutiles, et susceptible d'augmenter l'anxiété du patient. Il est donc recommandé de lui parler calmement et de manière assurée, voire d'injecter une dose complémentaire de prémédication (benzodiazépine) si nécessaire.

### B. EFFETS DE LA PRÉMÉDICATION SÉDATIVE :

La sédation pré opératoire entraîne parfois une dépression du système nerveux central, du système cardiovasculaire et respiratoire excessive. L'horaire de la prémédication est capital et doit donc toujours être précisé.

L'administration trop précoce ou trop tardive de la prémédication peut expliquer l'absence d'effet.

### C. VÉRIFICATION DES DONNÉES PRÉ OPÉRATOIRES :

Le dossier anesthésique doit être relu, afin de connaître :

- Les résultats des examens complémentaires, s'ils n'étaient pas déjà connus (examens biologiques, radiologiques, électrocardiographiques, ou échocardiographiques),
- Les remarques des consultants spécialistes
- Les événements qui ont pu se produire entre la consultation préanesthésique et l'intervention (par exemple : crise angineuse).
- Il faudra s'assurer que le patient a bien reçu, à l'heure indiquée :

\*La prémédication

\*Eventuellement l'antibioprophylaxie, toute ou une partie de son traitement habituel, prévu par l'anesthésiologiste lors de la visite préanesthésique (anti-hypertenseurs, antiangineux...).

### D. JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE :

Le patient doit pouvoir indiquer clairement l'heure à laquelle il a mangé et bu pour la dernière fois.

Les interventions réglées seront généralement différées si les consignes de jeûne ont été transgressées.

En cas d'urgence, quand la vacuité de l'estomac n'est pas certaine, il faut utiliser une technique d'induction compatible avec l'estomac plein.

### E- VOLUME SANGUIN CIRCULANT :

La plupart des anesthésiques généraux sont des vasodilatateurs systémiques, et certains dépriment la contractilité myocardique. La conjonction de ces deux effets peut entraîner une hypotension artérielle, qui sera d'autant plus marquée que le patient : est hypovolémique en préopératoire. Les causes les plus fréquentes d'hypovolémie préopératoire sont le jeûne prolongé, l'hémorragie, la fièvre, les vomissements, la prise de diurétiques ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), et la préparation digestive préopératoire (lavage au PEG). On peut apprécier le degré d'hypovolémie des patients immédiatement avant l'induction de l'anesthésie, en basculant la table d'opération (mise en position proclive) afin de rechercher l'apparition d'une hypotension associée à une tachycardie.

### F- OBJETS PERSONNELS

Lunettes, lentilles de contact, prothèse auditive et dentaire doivent normalement être retirées avant l'arrivée au bloc opératoire si cela n'a pas été effectué avant l'induction.

## III. INDUCTION ET ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE :

### A. MONITORAGE :

#### 1. CONDITIONS FONDAMENTALES REQUISES POUR LA CONDUITE D'UNE ANESTHÉSIE :

Quelle que soit la technique anesthésique envisagée (anesthésie générale ou anesthésie locorégionale), l'anesthésiste doit toujours être prêt à réaliser une anesthésie générale, et donc faire face aux besoins suivants :

- \* Assurer la liberté des voies aériennes supérieures,
- \* Délivrer de l'oxygène,
- \* Assurer une ventilation en pression positive ;
- \* Administrer un gaz anesthésique ;
- \* Administrer des solutés et des agents anesthésiques intraveineux ;
- \* Aspirer les voies aériennes supérieures ;
- \* Aspirer l'estomac ;
- \* Diagnostiquer et traiter une modification tensionnelle ;
- \* Diagnostiquer et traiter un trouble du rythme ou de la conduction ;
- \* Entreprendre une réanimation cardiorespiratoire

Avant de débiter une anesthésie, on doit pouvoir disposer du matériel suivant

- \* Un appareil d'anesthésie équipé de dispositifs, dont on a vérifié le bon fonctionnement :
- \* un manomètre de pression d'alimentation en oxygène connecté à l'appareil d'anesthésie ou sa conduite d'alimentation ;
- \* un analyseur d'oxygène avec alarme sonore de concentration basse relié au circuit anesthésique ; l'utilisation d'un débitmètre-mélangeur de sécurité ne dispense pas de la présence de l'analyseur d'oxygène ;
- \* quand la ventilation est assurée par un respirateur,

son circuit est équipé de systèmes de détection avec alarme sonore, signalant : 1. Un débranchement ou une fuite importante ; 2. Un dépassement de limite de pression haute ; 3. Un arrêt du respirateur.

On doit pouvoir disposer aussi d'un matériel permettant l'administration manuelle d'une ventilation en pression positive.

Les accessoires **indispensables** :

- \* Une canule oropharyngée (type guedel) ;
- \* Un masque de ventilation étanche, adapté à la morphologie du patient (tailles différentes) avec un serre-tête pour permettre un ajustement hermétique ;
- \* une série de sondes endotrachéales à ballonnet gonflable, de tailles différentes : de diamètre interne (DI) 7,0-8,0 mm pour les femmes, 8,5 mm pour les hommes, à ballonnet gonflable basse pression si la durée d'anesthésie doit être longue ou si une ventilation postopératoire prolongée est prévisible. L'étanchéité du ballonnet doit être systématiquement vérifiée avant utilisation, au moyen d'une seringue de 10 ml ;
- \* Un mandrin lubrifié pour profiler la sonde endotrachéale ;
- \* Une pince de Magili ;
- \* Un ballon réservoir.
- \* Les accessoires nécessaires à une intubation endotrachéale
  - un laryngoscope avec plusieurs types de lames ;
  - l'utilisation du fibroscope doit être programmée s'il existe une intubation difficile, prévisible en préopératoire,
- \* Une voie veineuse périphérique de bon calibre (au moins : 18 G) afin de permettre si besoin, la perfusion rapide de solutés, et de médicaments ;
- \* Un brassard à tension et son manomètre ou un appareil de prise de pression automatique ;
- \* Un scope, pour la surveillance de l'électrocardiogramme (ECG) en continu,
- \* Un moniteur de température et une sonde thermique, afin de détecter une hyperthermie maligne, mais aussi l'hypothermie qui survient en particulier lors de la chirurgie de longue durée, par exemple ; chirurgie digestive, vasculaire, ou cardiaque. Plusieurs sites peuvent être utilisés pour mesurer la température au moyen de thermistances ou de sondes thermiques (rectum, œsophage, rhino-pharynx, membrane tympanique, vessie).
- Un stéthoscope, afin de vérifier l'absence d'intubation sélective par l'auscultation des deux champs pulmonaires, et l'absence d'intubation œsophagienne par l'auscultation de l'épigastre.
- Un défibrillateur rapidement disponible et un électrocardiographe. L'anesthésiste doit avoir à sa disposition les substances suivantes :
  - Des curares, pour faciliter l'intubation endotrachéale,
  - Des agents anesthésiques intraveineux d'action rapide (thiopental, kétamine, propofol) ;
  - D'autres substances telles que :
    - Les analgésiques morphiniques (fentanyl),
    - Des anesthésiques volatils (isoflurane, halothane) ;
    - Des médicaments indispensables à la réanimation (atropine, éphédrine, adrénaline, dopamine, dobutamine).

## 2. APPAREILS, RÉALISATION ET TECHNIQUES DU MONITORAGE :

### a. Mesure de la pression sanguine :

#### \* Méthodes non invasives :

- Méthode manuelle par brassard gonflable (détection des bruits de korotkoff, palpation du pouls artériel, détection du flux par ultrasons).
- Procédés automatisés utilisant le principe oscillométrique (Dinamap) ou la méthode micropléthysmographique

#### \* Méthodes invasives :

Mesure directe de la pression artérielle nécessitant de relier la lumière intravasculaire à un capteur de pression externe (en règle électronique) par l'intermédiaire d'un cathéter. Le cathétérisme artériel s'effectue :

- Aux membres supérieurs (radiale), après un test d'Allen ou un doppler vérifiant le bon fonctionnement des artères palmaires ;
- Aux membres inférieurs (fémorale, pédiéuse).

### b. Cathétérisme veineux central :

#### \* Mesure de la pression veineuse centrale. Un cathéter veineux central peut être utilisé :

- Pour mesurer les pressions de remplissage de l'oreillette droite, afin d'estimer la volémie du patient et guider le remplissage vasculaire ;
- Pour administrer des drogues vasoactives, ou autres ;
- Pour pouvoir débiter rapidement en postopératoire une nutrition parentérale ;
- Pour aspirer un embole gazeux.
- La veine jugulaire interne droite est le plus souvent un choix du fait de son trajet quasi rectiligne jusqu'au cœur droit, la veine jugulaire interne gauche est aussi accessible.
- Les veines sous-clavières sont aussi utilisables, mais il existe un risque non négligeable de pneumothorax peropératoire lors de la mise en ventilation contrôlée.

#### \* Mesure de la pression artérielle pulmonaire par cathéter de Swan-Ganz.

Ce cathéter permet la mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP) de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou pression capillaire pulmonaire (PCP), de la pression dans l'oreillette droite (POD) et du débit cardiaque (QC) par thermodilution ainsi que le prélèvement de sang dans l'artère pulmonaire (PvO<sub>2</sub> et SvO<sub>2</sub>). Certains types de Swan-Ganz intègrent un capteur de mesure continue de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>), d'autres permettent la mesure de la fraction d'éjection du ventricule droit.

### c. Oxymétrie pulsée :

L'oxymétrie de pouls permet la mesure continue de la saturation du sang en oxygène. Cette technique, basée sur la spectrophotométrie et la loi de Beer, mesure les changements de l'absorption de la lumière dans le sang. Deux longueurs d'onde lumineuses différentes sont utilisées ; l'une à une fréquence infrarouge, l'autre à une fréquence rouge visible. Pour chaque fréquence, l'oxyhémoglobine et l'hémoglobine réduite absorbent la lumière de façon différente. La quantité de lumière atteignant le détecteur (résistance sensible à la lumière)

situé de l'autre côté du capteur (source de lumière) placé autour du lit vasculaire, se modifie avec les pulsations artérielles. Le capteur peut se placer sur un doigt (main ou pied), ou sur le nez ou l'oreille (capteur adapté). Il existe des limites à cette technique. Par exemple, les frissons, l'hypothermie, l'hypotension, et l'absence de pouls périphérique rendent toute lecture du signal impossible.

#### **d. Capnométrie:**

Le capnomètre utilise à la fois le spectrophotomètre et la loi de Beer pour déterminer la concentration de CO<sub>2</sub> dans un mélange de gaz.

Pour une interprétation correcte de la capnométrie, il faut disposer d'un système de mesure du CO<sub>2</sub> expiré permettant l'affichage permanent de la courbe. La valeur peut être exprimée en mmHg ou en % de CO<sub>2</sub> dans le gaz expirés.

La mesure de CO<sub>2</sub> téléexpiratoire et le capnogramme permettent de faire le diagnostic de nombreuses anomalies telles que, débranchement, intubation œsophagienne, réinhalation de CO<sub>2</sub>, décurarisation partielle, intubation sélective, valve expiratoire défectueuse, obstruction du circuit respiratoire ou chaux sodée saturée.

#### **e. Monitoring de la curarisation :**

Deux types de blocs :  $\hat{I}$

\* Bloc non dépolarisant ou compétitif, observé après administration d'un curare non dépolarisant (pancuronium, vécuronium, atracurium) et antagonisé par les anticholinestésiques (néostigmine, pyridostigmine, édrophonium).

\* Bloc dépolarisant ; observé après administration d'une dose unique d'un curare dépolarisant (suxaméthonium).

## **B- AGENTS UTILISÉS POUR L'INDUCTION ET L'ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE**

Le choix de l'agent d'induction anesthésique doit tenir compte en particulier du « terrain », et de la durée prévisible de l'acte opératoire.

L'induction est le plus souvent réalisée par voie veineuse. Tous les agents d'induction entraînent une dépression-dose dépendante du système nerveux central.

Exemple l'induction du sujet ASA I ou 2

Barbituriques à action courte, tels que thiopental ou nesdonal (3 à 5 mg/kg en IVD lente)

### **1 - CHOIX DU CURARE :**

Les agents qui bloquent la transmission neuromusculaire servent pour faciliter l'intubation endotrachéale, mais ils ne doivent être utilisés qu'après avoir vérifié la possibilité certaine de ventiler au masque en pression positive.

La durée d'intervention prévisible intervient aussi dans ce choix du curare.

Utilisation d'un curare d'action longue pour la chirurgie nécessitant une myorelaxation d'au moins 30 à 45 minutes.

Utilisation d'un curare d'action plus courte pour la chirurgie nécessitant une myorelaxation d'au moins 20 minutes

### **2 - CHOIX DES MORPHINIQUES :**

Les morphiniques sont le plus souvent associés : Fentanyl, Rapifen, sufentanil.

La dose nécessaire à l'induction dépend du type d'intervention, de la durée, et du terrain.

### **C. CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES :**

Les modifications cardiovasculaires à type d'hypotension artérielle par perte du contrôle vasomoteur, induites par l'anesthésie générale ou locorégionale, sont encore majorées par les changements de position et l'hypovolémie. Elles seront d'autant plus marquées que les changements posturaux s'effectueront rapidement après l'induction de l'anesthésie. Il existe par exemple un risque d'arrêt cardiaque par désamorçage au retournement (mise en décubitus ventral).

### **D. CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES :**

La perte de conscience s'accompagne d'une diminution du réflexe de toux et du réflexe nauséeux, ainsi que d'un relâchement des muscles pharyngés postérieurs. Une obstruction des voies aériennes supérieures se traduira par l'apparition de mouvements « paradoxaux » ou « anarchiques » de la paroi thoracique à l'inspiration (dépression thoracique accompagnée d'une poussée de l'abdomen) ou par une respiration difficile avec « tirage » trachéal (sus-sternal). Une apnée surviendra lors de la narcose profonde

## **IV. LE RÉVEIL**

Après extubation les patients post opérés sont dans une situation précaire.

Sous l'empire de l'anesthésie, ils n'ont pas encore récupéré l'intégrité de leurs fonctions vitales et notamment une autonomie respiratoire.

Venant de subir une « agression » chirurgicale, ils présentent des perturbations biologiques, volémiques ou thermiques. Ces patients vont en quelques heures - selon leur état physiologique antérieur récupérer, si ce n'est l'intégralité, au moins une grande partie de leurs fonctions vitales et corriger les désordres métaboliques et biologiques qu'ils présentaient à la sortie d'un bloc opératoire, d'où la nécessité de leur transfert en salle de réveil ou une surveillance régulière des fonctions respiratoires et cardiovasculaires est essentielle

Les critères de sortie de la salle de réveil sont basés essentiellement sur la stabilité hémodynamique, l'autonomie respiratoire, le bon état de conscience et la qualité d'analgésie post opératoire.

## **V. INCIDENTS ET ACCIDENTS**

### **A. PROBLÈMES RESPIRATOIRES**

1. Accident d'intubation.

- Échecs impossibilité.

Il faut prévoir lors de la consultation préanesthésique la possibilité d'une intubation difficile

- Erreurs intubation de l'œsophage, sélective, traumatique (intérêt de la capnographie).

2. Bronchospasme

3. Laryngospasme
4. inhalation
5. Apnée ou hypoventilation
6. Pneumothorax
7. Hypercapnie
8. Hypoxie

## B. PROBLÈMES HÉMODYNAMIQUES

1. Hypotension - collapsus
2. Hypertension
3. Troubles du rythme
4. Troubles de la repolarisation
5. Tamponnade
6. Embolie gazeuse

## C. AUTRES COMPLICATIONS

1. Hyperthermie maligne
2. Accidents allergiques

## VI. CONCLUSION

Les patients devant subir une anesthésie générale doivent avoir une consultation préanesthésique, afin de prévoir les examens nécessaires au bilan préopératoire, déterminer le type d'anesthésie, un monitoring adapté, et les risques prévisibles, afin d'éviter les accidents respiratoires (problèmes d'intubation), circulatoires (HTA, hypotension) et allergiques.

# TESTS D'ÉVALUATION

**Question n° 1 :** Énumérer les différents stades de la classification ASA

---



---

**Question n° 2 :** Énumérer les différentes vérifications lors de l'arrivée du patient au bloc opératoire

---



---

**Question n° 3 :** Énumérer les substances que l'anesthésiste doit avoir à sa disposition avant toute induction

---



---

**Question n° 4 : QCM** - L'oxymétrie du pouls permet de diagnostiquer :

- A. Une hypercapnie      B. Une hypoxie      C. Un collapsus      D. Un arrêt cardiocirculatoire

---

**Question n° 5 : QCM** - La capnographie permet de diagnostiquer :

- A. Une hypocapnie      B. Un débranchement du respirateur  
 C. Un arrêt cardiaque      D. Une hypoxie  
 E. Un début de décurarisation

---

**Question n° 6 : QCM** - Les principales complications liées à l'anesthésie en per opératoire sont d'ordre :

- A. Cardiovasculaire      B. Respiratoire      C. Hépatique  
 D. Rénale      E. Neurologique

---

6. A, B  
 5. A, B, C, E  
 4. B

## RÉPONSES



**DCEM3**

**MÉDECINE AIGUE**

**MÉDECINE  
D'URGENCE**

# PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR AIGÜE AUX URGENCES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire la physiopathologie de la douleur
2. Reconnaître les conséquences physiopathologiques de la douleur
3. Utiliser les moyens d'évaluation de la douleur aiguë
4. Énoncer les moyens non médicamenteux de traitement de la douleur aiguë
5. Stratifier les moyens médicamenteux de traitement de la douleur aiguë
6. Indiquer les traitements antalgiques en situation de douleur aiguë
7. Traiter une douleur aiguë sévère par la morphine titrée

## INTRODUCTION

**La douleur aiguë est un motif fréquent de recours au service d'accueil des urgences. Si on la cherche, elle est présente chez quatre malades sur cinq. Elle est annoncée par tous les patients victimes de traumatismes ou porteur d'une pathologie viscérale potentiellement chirurgicale.**

**La douleur est un facteur important d'anxiété dont les conséquences peuvent être néfastes. Cependant sa prise en charge aux urgences reste dramatiquement insuffisante. De nos jours il n'est plus acceptable de laisser un patient algique. Le traitement antalgique doit être démarré dès que possible sans pour autant se piéger dans « le symptomatique qui tue ». Les obstacles majeurs au traitement de la douleur sont liés essentiellement à une méconnaissance des moyens dont on dispose. Il s'agit dans la plupart des cas de moyens simples, efficaces et peu coûteux. Par ailleurs la crainte de passer à côté d'un diagnostic après soulagement de la douleur et la peur du développement d'une toxicomanie sont autant de facteurs qui contribuent à l'abstention thérapeutique.**

**L'efficacité de la prise en charge de la douleur en médecine d'urgence repose sur sa reconnaissance, la mise en place et l'application de protocoles adaptés. L'adhésion de tous les soignants à ces protocoles de prise en charge est un facteur déterminant de la qualité de soins fournis.**

## DÉFINITION

L'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) a défini la douleur comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrite en ces termes »

Cette douleur aiguë est un symptôme, à différencier du syndrome « douleur chronique ». Elle est utile et protectrice ! En effet elle constitue un signal d'alarme et de sauvegarde de l'intégrité de l'organisme.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### 1. MÉCANISME

La physiologie de la douleur aiguë est de mieux en mieux connue. Après stimulation nociceptive périphérique, l'influx nerveux se propage non seulement vers la moelle, mais aussi, et de façon antidromique vers les autres terminaisons libres de la même fibre. Cet influx antidromique déclenche une cascade d'événements physico-chimiques (libération de substance P, vasodilatation, dégranulation des mastocytes, libération d'histamine...) appelée inflammation neurogène à l'origine de l'extension de l'hyperalgésie. Propagation dite en tache d'huile. Ces phénomènes aboutissent à une sensibilisation, c'est-à-dire à un abaissement du seuil d'activation des nocicepteurs, responsable d'hyperalgésie primaire observée dans les états inflammatoires. Ainsi, en présence de processus inflammatoires, un stimulus mécanique très faible peut alors être source de réactions douloureuses intenses.

Les analgésiques périphériques et en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) visent à interrompre le cercle vicieux de l'inflammation, notamment par l'inhibition de la cyclo-oxygénase, bloquant ainsi le métabolisme des leucotriènes et des prostaglandines algogènes.

Au niveau central, la corne postérieure de la moelle épinière est le lieu d'intégration et de contrôle des messages nociceptifs. Les acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) et de très nombreux neuropeptides (substance P, opioïdes endogènes...) modulent la transmission dès cette première synapse. Une stimulation nociceptive intense et répétée ou soutenue entraîne une libération de glutamate, d'aspartate et de substance P au niveau de la corne postérieure de la moelle. Il en résulte une succession d'événements intracellulaires au niveau du neurone à convergence de la couche V de Rexed conduisant à un état d'hyperexcitabilité de celui-ci. Il s'en suit une augmentation progressive de la décharge des neurones nociceptifs de la moelle. Phénomène dit du « Wind up ». Certains ont attribué à ce mécanisme de « Wind up » un rôle central dans la douleur chronique.

Par ailleurs, si une partie de la corne postérieure de la moelle est « bombardée » par des influx nociceptifs, on verra apparaître une hyperalgésie de tous les territoires anatomiques innervés par cette partie de la moelle

(peau, articulation, viscères), et pas seulement de l'organe malade. Ces phénomènes d'hyperalgésie métamérique peuvent conduire à des erreurs diagnostiques et à des interprétations physiopathologiques fausses. Une douleur viscérale pourra donc être ressentie comme une douleur cutanée, induisant des erreurs diagnostiques dont certaines sont bien connues : la douleur des mâchoires ou du membre supérieur gauche lors d'un infarctus du myocarde, le point de Mac Burney, la douleur scapulaire droite de la colique hépatique, une gonalgie isolée de certaines coxo-pathies, une cervicalgie irradiée se présentant comme une dorsalgie, la scapulargie de l'insuffisance coronarienne, une douleur inter scapulaire d'origine vésiculaire, une dorsalgie d'origine pancréatique, la douleur testiculaire de la colique néphrétique...

## 2. DIFFÉRENTS TYPES DE DOULEUR

### 2.1. DOULEURS PAR EXCÈS DE NOCICEPTION :

Elles sont d'origine cutanée, déclenchées par l'appareil locomoteur ou d'origine viscérale. Les douleurs cutanées ou de l'appareil locomoteur naissent dans les nocicepteurs périphériques à la suite d'une stimulation initiale. Une stimulation secondaire et diffuse est liée à l'inflammation neurogène. La conduction se fait par le biais de fibres spécifiques de petits calibres jusqu'à la corne postérieure de la moelle puis par les voies ascendantes extra lemniscales aux structures supra spinales. En l'absence de phénomènes inflammatoires modifiant la sensibilité des récepteurs, les viscères semblent insensibles aux stimulations mécaniques (pressions) ou thermiques, mais la douleur peut y être déclenchée par traction ou distension, ou bien lors de spasmes (coliques hépatiques ou néphrétiques).

Comme dans les crampes musculaires, la douleur d'origine de poitrine est probablement déclenchée par l'ischémie, qui active les fibres de petit calibre à la suite de libération de substances algogènes.

Le cerveau est insensible à la douleur. En effet les céphalées ne concernent pas le tissu nerveux proprement dit, mais sa vascularisation et les méninges.

La quasi-totalité des afférences viscérales sont amyéliniques. Elles aboutissent également, après un trajet par la chaîne sympathique, au rameau communicant blanc et à la racine postérieure de la corne postérieure où convergent les afférences : cutanées, musculaires et viscérales expliquant les phénomènes d'hyperalgésie et de douleur projetée.

### 2.2. DOULEUR NEUROGÈNE PAR DÉFAUT D'INHIBITION :

On l'observe en cas de lésion des nerfs (membre fantôme), de lésions de plexus, de neuropathies métaboliques (diabète) ou toxiques (alcool, médicaments), d'atteintes infectieuses (post zostérienne), de lésion chirurgicale ou ischémique médullaire ou thalamique.

Le mécanisme est mal connu : il comporterait une perte de l'effet inhibiteur des fibres myélinisées et une hyperactivité des neurones de la corne postérieure de la moelle avec génération de potentiels ectopiques. Les sensations douloureuses évocatrices sont de type de brûlure, de paresthésie, d'arrachement, associées à des renforcements paroxystiques à type d'éclairs, de coups de poignard ou de décharges électriques.

## 3. CONSÉQUENCES DE LA DOULEUR

En réponse au stress, l'ACTH releasing hormone (l'ACTH rh) est sécrétée par le noyau thalamique paraventriculaire et active l'axe hypothalamo-hypophysaire (AHH) et le système sympathique. De nombreuses cytokines activent également l'AHH et stimulent la sécrétion d'ACTH et de cortisol. L'augmentation des hormones de stress est responsable d'hyperglycémie, de résistance à l'insuline, de catabolisme protéique, et de rétention hydro sodée. Il en résulte un retentissement très important sur les grandes fonctions, en particulier :

### 3.1. RESPIRATOIRE :

Diminution de la capacité vitale de 40 à 60 % dans les traumatismes thoraciques et modification du rapport ventilation/perfusion.

### 3.2. CARDIOVASCULAIRE :

Tachycardie, hypertension artérielle et diminution de la contractilité myocardique. La consommation du myocarde en oxygène est augmentée. L'augmentation des catécholamines circulantes est responsable de lésions myocardiques.

### 3.3. NEUROPSYCHOLOGIQUE :

Plusieurs réactions émotionnelles (peur, mémorisation de l'atteinte nociceptive) et comportementales (fuite, immobilisation, défense, attaque) peuvent être la conséquence directe ou indirecte de la douleur. Ces réactions peuvent aller jusqu'à des manifestations de panique, de dépression, de délirium, voire des réactions psychotiques. L'éveil, la vigilance et l'anxiété sont stimulés par l'adrénaline sécrétée par le cerveau. Inversement, l'analgésie ou l'anxiolyse pourront renforcer la somnolence.

L'ACTH rh à forte dose induit par elle-même des phénomènes d'anxiété.

### 3.4. AGITATION :

Responsable d'aggravation des lésions traumatiques (fractures) et d'augmentation de la pression intracrânienne.

Par ailleurs, l'expression cognitive de la réaction psychologique à la douleur est fonction des expériences antérieures, de la personnalité, de l'héritage culturel, des choix éthiques, philosophiques et religieux. Le siège de cette expression cognitive se situe au niveau cortical. C'est le lieu où vont s'exercer les suggestions et par lequel agit l'effet placebo. C'est aussi ce qui explique la grande variabilité interindividuelle aussi bien dans la perception de la douleur que dans les doses d'antalgiques nécessaires pour soulager les patients.

## ÉVALUATION DE LA DOULEUR AIGÜE

La douleur étant un signe subjectif multifactoriel extrêmement différent d'un malade à l'autre pour une même pathologie. Il n'est pas possible de la soulager sans une quantification précise. Toute la difficulté de cette évaluation réside dans la conversion d'une sensation subjective en une mesure objective, précise et reproductible par une méthode applicable à tous les patients qui se présentent aux urgences.

Contrairement aux échelles multidimensionnelles qui

sont composées de plusieurs items et qui ne sont pas adaptées au contexte de l'urgence, les échelles unidimensionnelles représentent le principal outil pour évaluer une douleur aiguë. Deux types, d'échelles unidimensionnelles, sont actuellement utilisés :

## 1. LES MOYENS D'ÉVALUATION :

### 1.1. LES ÉCHELLES D'AUTO-EVALUATION :

L'évaluation de la douleur repose sur la description du patient lui-même. Ces échelles ont l'avantage d'être simples, rapides à remplir, ce qui permet des mesures répétées et rapprochées, permettant d'étudier la réponse à un traitement analgésique. Elles paraissent sensibles et reproductibles, car comportant peu de niveaux de variations.

**a. L'échelle numérique (EN) :** Permet au patient de donner une note de 0 à 10. La note 0 est définie comme une « douleur absente » et la note 10 comme une « douleur maximale imaginable ».

**b. L'échelle verbale simple (EVS) :** constituée de 5 catégories descriptives appréciant l'intensité de la douleur. À chaque catégorie, un score correspondant est affecté, le plus souvent de 0 à 4 (fig. 1).

Figure 1 : Échelle verbale simple

**c. L'échelle visuelle analogique (EVA) :** est le gold standard (la référence). Elle se compose d'une règle graduée de 0 à 10 cm et une facette avec un segment horizontal indiquant à



gauche « absence de douleur » et à droite douleur maximale. Cette facette analogique doit être exposée au patient le curseur en position « pas de douleur ». C'est le patient lui-même qui le déplace, alors que le soignant lit la facette numérique (fig. 2).

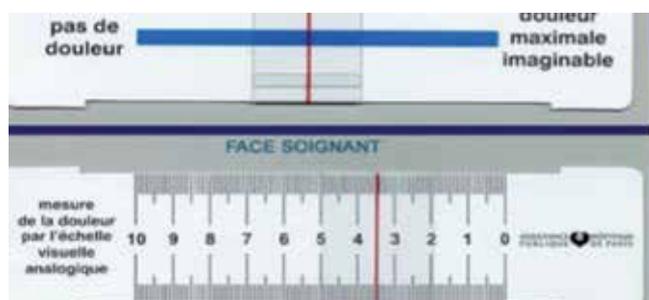


Figure 2 : Réglette EVA

**d. L'échelle des visages douloureux (FACE PAIN SCALE : FPS) :** a été mise au point par Bieri pour l'évaluation de l'intensité de la douleur chez l'enfant. Cette échelle FPS vient d'être proposée avec succès pour l'évaluation de l'intensité douloureuse chez la personne âgée pour laquelle l'utilisation de l'EVA est difficile (fig. 3).

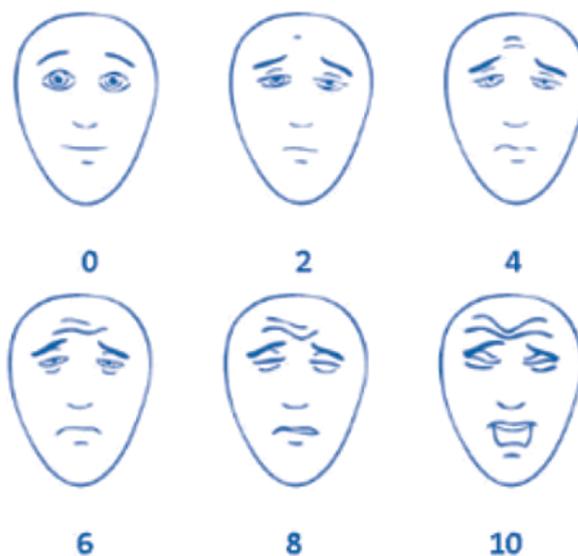


Figure 3 : Échelle des visages douloureux

Toutes ces échelles ne peuvent s'adresser qu'à des patients conscients. L'avantage de l'EN et l'EVS c'est qu'elles sont utilisables même en cas de baisse importante de l'acuité visuelle, car elles ne nécessitent pas de support graphique.

### 1.2. LES ÉCHELLES D'HETERO-EVALUATION :

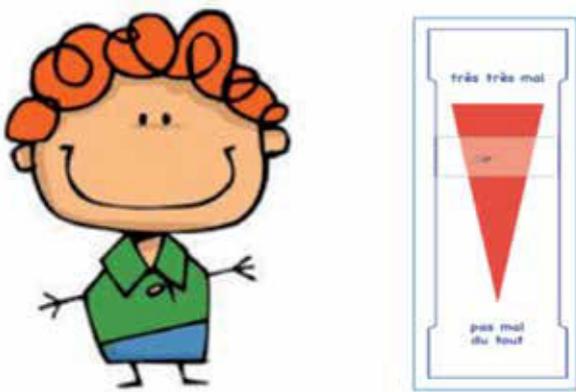
L'évaluation de la douleur repose cette fois-ci sur l'observation par un médecin ou l'équipe soignante. Certaines échelles, telles que l'échelle d'observation comportementale modifiée, évaluent le comportement verbal (plaintes, réclamation d'antalgiques...) ou physique (grimaces, agitation, attitude antalgique). Elles ne requièrent pas la coopération du patient (fig. 4).

Échelle d'Observation Comportementale Modifiée		Score
<b>Pousse des gémissements, des plaintes</b> (Expression de pleurs, de gémissements, de cris avec ou sans larmes)	Absent	0
	Faible	1
	Marqué	2
<b>Front plissé, crispation du visage</b> (Expression du visage, du regard, et mimiques douloureuses)	Absent	0
	Faible	1
	Marqué	2
<b>Attitudes antalgiques visant à la protection d'une zone en position de repos « assis ou allongé »</b> (Recherche active d'une posture inhabituelle ou adoption spontanée et continue d'une position de protection d'une zone présumée douloureuse)	Absent	0
	Faible	1
	Marqué	2
<b>Mouvements précautionneux</b> (A la sollicitation, réaction de défense coordonnée ou non d'une zone présumée douloureuse, ou évitement de la mobilisation d'une zone présumée douloureuse)	Absent	0
	Faible	1
	Marqué	2
<b>Agressivité/agitation ou mutisme/prostration</b> (Communication intensifiée traduite par une forte agitation ou absence/refus de communication traduit par une absence de mouvements ou replis sur soi)	Absent	0
	Faible	1
	Marqué	2
<b>Score total</b>		<b>/10</b>

Figure 4 : Échelle d'Observation Comportementale Modifiée

### 1.3. L'ÉVALUATION DE LA DOULEUR CHEZ L'ENFANT :

**a. Enfant de plus de 6 ans :** L'EVA, l'EN et l'EVS sont les outils de références. L'EVA reste le gold standard. La face exposée à l'enfant diffère de celle de l'adulte par le fait qu'elle contient un triangle dont le sommet correspond à « l'absence de douleur » et la base à la « douleur maximale imaginable ». La réglette doit être présentée à l'enfant verticalement le sommet du triangle dirigé en bas (fig. 5).



**b. Enfant entre 4 et 6 ans :** L'échelle des visages douloureux est très satisfaisante.

**c. Enfant de moins de 4 ans :** Les échelles d'auto-évaluation ne peuvent pas être utilisées d'où l'intérêt des échelles d'hétéroévaluation dont la plus connue est l'échelle EVENDOL qui est validée de la naissance à 7 ans pour mesurer la douleur de l'enfant aux urgences (fig. 6).

## 2. STRATIFICATION DES MALADES EN FONCTION DE L'INTENSITÉ DE LA DOULEUR :

La stratification des malades en fonction de l'intensité la douleur est une étape essentielle dans la prise en charge des patients algiques. Cette stratification permet d'une part de définir le niveau de priorité de passage aux soins et d'autre part de guider l'approche diagnostique et surtout thérapeutique.

La douleur est dite :

- **Légère** si  $0 < EVA \leq 3$
- **Modérée** si  $3 < EVA < 6$
- **Sévère** si  $6 \leq EVA \leq 10$

## TRAITEMENT DE LA DOULEUR

### 1. LES OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES :

Le traitement de la douleur aiguë doit obéir à des règles précises :

### EVENDOL : Echelle d'évaluation de la douleur chez le jeune enfant de moins de 7 ans

validée de la naissance à 7 ans pour mesurer la douleur de l'enfant aux urgences

score de 0 à 15, seuil de traitement : 4 / 15 (résultats en cours en juin 2006, à confirmer) (contact : elisabeth.fournier-charriere@bet.aphp.fr)

**Noter ce que l'on observe même si on pense que les symptômes ne sont pas dus à la douleur, mais à la peur, à l'inconfort, à la fatigue ou à la gravité de la maladie.**

**Prendre soin d'entrer en relation avec l'enfant avant la prise des constantes ou l'examen clinique.**

	Signe absent	Signe faible Ou passager	Signe moyen Ou environ la moitié du temps	Signe fort Ou quasi permanent	Antalgique			
					T1 à l'arrivée		T2 si antalgique <sup>2</sup> : réévaluer après le délai d'action	
					T1 au « repos » <sup>1</sup> au calme	T1bis à l'examen <sup>2</sup> ou à la mobilisation	T2 au « repos » <sup>1</sup> au calme	T2bis à l'examen <sup>2</sup> ou à la mobilisation
<b>Expression vocale ou verbale</b> pleure et/ou crie et/ou gémit et/ou dit qu'il a mal	0	1	2	3				
<b>Mimique</b> à le front plissé, et/ou les sourcils froncés et/ou la bouche crispée	0	1	2	3				
<b>Mouvements</b> s'agite et/ou se raidit et/ou se crispe	0	1	2	3				
<b>Positions</b> à une attitude inhabituelle et/ou antalgique, et/ou se protège et/ou reste immobile	0	1	2	3				
<b>Relation avec l'environnement<sup>4</sup></b> peut être consolé et/ou s'intéresse aux jeux et/ou communiqué avec l'entourage	normale = 0	diminuée = 1	très diminuée = 2	absente = 3				
<b>Score total /15</b>								
<b>Date et Heure</b>								
<b>Initiales évaluateur</b>								

<sup>1</sup>Observer l'enfant avant tout soin ou examen, dans les meilleures conditions possibles de confort et de confiance, par exemple, avec ses parents, quand il joue en salle d'attente.

<sup>2</sup>Il s'agit de l'examen clinique ou de la mobilisation ou palpation de la zone douloureuse par l'infirmière (IAO) ou le médecin des urgences.

<sup>3</sup>Au temps T2, on cote la douleur après antalgique, si possible au moment du pic d'action de l'antalgique : après 30 à 45 minutes si oral ou rectal, 5 à 10 minutes si IV.

<sup>4</sup>Pour coter cet item, l'avis des parents est utile.

**Figure 6 : Échelle EVENDOL**

- Devant une douleur intense ne jamais laisser un patient algique. Le traitement antalgique doit être débuté immédiatement après un bref interrogatoire et un examen clinique initial même en absence d'un diagnostic étiologique précis.
- Adapter le traitement antalgique en fonction de l'intensité de la douleur et si possible en fonction de son étiologie.
- Cibler une EVA  $\leq 3$
- Respecter les indications, les contre-indications et les posologies des traitements prescrits

## 2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

Le traitement de la douleur aiguë est souvent multimodal pouvant associer des moyens médicamenteux et des moyens non médicamenteux. Certaines thérapeutiques non médicamenteuses simples s'avèrent très efficaces et sont trop souvent négligées.

### 2.1 LES MOYENS NON MÉDICAMENTEUX :

#### a. Approche psychologique

**L'écoute active** : Une attitude calme et une écoute empathique basée sur l'explication de la démarche diagnostique et thérapeutique permet de réduire les phénomènes d'anxiété et potentialise l'effet analgésique des drogues d'environ 30 % par la mobilisation de l'effet placebo.

#### b. Les moyens physiques

- **L'immobilisation** : la mise en place de colliers cervicaux, d'attelles gonflables ou rigides confortables en cas de suspicion de fracture, de luxation ou d'entorse doit être réalisée très précocement.  
L'alignement des foyers de fractures déplacés des membres est un préalable à l'immobilisation.  
La réduction des luxations est réalisée dès la preuve radiologique faite et reste le meilleur traitement étiologique de la douleur.
- **Le froid** : réduit les phénomènes inflammatoires locaux par vasoconstriction et associe un effet anesthésique local sur les terminaisons nerveuses (contusions, douleurs musculaires, irritations péritonéales, piqûres par certains animaux comme les scorpions ou les hyménoptères et morsures par les vipères).  
L'irrigation des brûlures importantes par du sérum physiologique a prouvé son efficacité.
- **Le chaud** : réduit les contractures musculaires et détruit les venins thermolabiles comme celui de la vive (poisson venimeux).

### 2.2. L'ANESTHÉSIE LOCALE ET LOCO-REGIONALE :

**a. L'anesthésie locale** : De réalisation très fréquente dans les services d'urgences. Le principe est d'infiltrer les tissus entourant une plaie et non d'injecter directement l'anesthésique local dans ses berges. L'attente du délai d'action, variable selon le médicament utilisé est nécessaire. La lidocaïne est l'anesthésique local le plus couramment utilisé. Son action rapide (5 à 10 min) et prolongée (60 à 120 min) et sa faible toxicité justifient son utilisation.

**b. L'anesthésie locorégionale (ALR)** : Certaines techniques d'ALR paraissent bien adaptées à l'urgence, notamment les blocs périphériques qui se caractérisent par leur absence de retentissement général. Si dans le

contexte préhospitalier, seul le bloc fémoral paraît réalisable, dans un service d'urgences deux situations se prêtent à la réalisation d'une ALR : les traumatismes des membres et les traumatismes de la face.

Dans le premier cas, les techniques paraissent bien connues, tout particulièrement le bloc fémoral (bloc ilio-facial). Les blocs du pied et, au niveau du membre supérieur, les blocs tronculaires périphériques (blocs du nerf médian, du nerf radial, du nerf ulnaire, de la gaine des fléchisseurs) peuvent également être proposés, car ils permettent l'exploration et la suture de plaies. Les blocs de la face peuvent être réalisés de manière uni ou bilatérale : le bloc supra-orbitaire et le bloc supra-trochléaire (front et paupière supérieure), le bloc infra-orbitaire (joue et lèvre supérieure), et le bloc mentonnier (lèvre inférieure et menton).

### 2.3. MOYENS MÉDICAMENTEUX :

#### a. Antalgiques périphériques et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les antalgiques dits périphériques peuvent être des antalgiques purs, des antalgiques antipyrétiques et des antalgiques antipyrétiques anti-inflammatoires. Ils s'utilisent par voie entérale ou parentérale. Leurs effets secondaires, qui restent un facteur limitant à l'utilisation de nombreux produits, sont variables en fonction de la famille à laquelle ils appartiennent. Parmi les antalgiques antipyrétiques utilisables, nous retiendrons :

- **Le paracétamol** : agit sur les cyclo-oxygénases et réduit la synthèse des prostaglandines algogènes. Son action sur la douleur est essentiellement périphérique. Il s'utilise par voie orale ou parentérale à la dose de 1 g toutes les 6 heures. La principale toxicité est hépatique d'où la contre-indication en cas d'atteinte hépatique.
- **Les AINS** : Très actifs sur les prostaglandines algogènes fabriquées au niveau du site de l'agression douloureuse par l'effet anti-cyclo-oxygénases 1 et 2. L'action analgésique est plus précoce et indépendante de l'effet anti-inflammatoire. Il n'existe pas de relation dose/effet. L'analgésie ne s'accompagne pas de somnolence ou de dépression respiratoire et il n'y a pas de phénomène de tolérance. En ce qui concerne les AINS oraux, il est préférable de choisir des produits incisifs d'action rapide et de demi-vies courtes comme les acides propioniques (kétoprofène, naproxène...), les acides anthraliniques (acide niflumique). Le kétoprofène est le seul AINS qui propose une forme utilisable par voie intraveineuse à la posologie de 100 mg toutes les 8 heures ou 50 mg toutes les 6 heures. C'est le traitement de choix des crises de coliques néphrétiques. Son élimination rénale dans les 6 heures après injection en fait un produit de choix, on limitera toutefois les posologies en cas d'insuffisance rénale patente, d'hypovolémie importante, de déshydratation ou d'âge avancé. Les seules contre-indications absolues sont l'allergie spécifique et la présence d'un ulcère gastro-duodéal en phase active.

#### b. Mélange gazeux équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote 50/50 (MEOPA) :

Il s'agit d'un gaz analgésique incolore, inodore et très diffusible. Son délai d'action et sa durée d'action sont de

quelques minutes. Très utilisé en pré-hospitalier dans les pays anglo-saxons. L'inhalation du mélange (N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>) à visée analgésique peut être envisagée dans le cadre d'un service d'urgences. L'analgésie est complète chez 65 % des patients, de plus sa tolérance en utilisation ponctuelle est excellente. Très facile à utiliser grâce à un masque à accumulation. Il faut respecter les contre-indications qui sont les traumatismes crâniens avec trouble de la conscience, les traumatismes maxillo-faciaux, le pneumothorax, les embolies gazeuses et les patients à risque d'hypoxie. Ce traitement est très intéressant dans l'attente d'une analgésie parentérale plus puissante ou comme co-analgésique lors de gestes douloureux (suture, réduction de luxation, mobilisation d'un traumatisme...).

### c. Les opioïdes faibles

#### - La Codéine

Les propriétés antalgiques de la codéine sont liées à sa transformation en morphine par le foie. Environ 10 à 15 % de la population ne répond pas à la codéine, car ne possède pas l'équipement enzymatique nécessaire à cette transformation (cytochrome P450 2D6). La codéine est le plus souvent associée au paracétamol. La posologie usuelle est de 1 comprimé toutes les 6 heures, soit 20 à 30 mg de codéine et 300 à 500 mg de paracétamol par prise. En cas de réponse insuffisante, la dose peut-être augmentée à 2 comprimés par prise et l'intervalle entre les prises peut être diminué jusqu'à 4 heures minimum. Il est recommandé de diviser les doses par 2 chez le sujet âgé.

Les principaux effets indésirables rapportés avec la codéine sont la constipation, les nausées les vomissements, la somnolence et les vertiges. Une rétention urinaire peut être observée. En cas d'utilisation prolongée de fortes doses, le patient risque la dépendance et la survenue d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal.

Les contre-indications sont l'insuffisance respiratoire, l'asthme, l'insuffisance hépatocellulaire, et l'allaitement en dehors d'une prise ponctuelle.

#### - Tramadol

Le tramadol est un antalgique central à double action : une action opioïde et un effet monoaminergique par inhibition de la recapture neuronale de la sérotonine et de la noradrénaline. Il existe des formes à libération immédiate et des formes à libération prolongée :

*Formes à libération immédiate de tramadol* : La dose d'attaque est de 100 mg en cas de douleur aiguë et de 50 ou 100 mg en cas de douleurs chroniques, la dose d'entretien est de 50 ou 100 mg toutes les 4 à 6 heures, sans dépasser 400 mg par jour. Au-delà de 75 ans, il est recommandé d'augmenter à 9 heures l'intervalle entre 2 prises.

*Formes à libération prolongée de tramadol* : La dose initiale habituelle est de 50 à 100 mg de chlorhydrate de tramadol deux fois par jour. Si le niveau d'antalgie est insuffisant, la dose peut être portée à 150 mg ou 200 mg, deux fois par jour, sans dépasser 400 mg par jour.

Le tramadol est également commercialisé en association au paracétamol. La dose initiale recommandée de l'association tramadol/paracétamol 37,5 mg/325 mg est de 2 comprimés (soit 75 mg de chlorhydrate de tramadol et 650 mg de paracétamol). Des doses complémentaires

peuvent être administrées en fonction des besoins, sans dépasser 8 comprimés par jour (soit 300 mg de chlorhydrate de tramadol et 2 600 mg de paracétamol). Les prises doivent être espacées d'au moins 6 heures.

Les principaux effets indésirables du tramadol sont les nausées et les vertiges, observés chez plus de 10 % des patients. Des convulsions ont été rapportées aux doses recommandées, le risque est accru si les doses de tramadol dépassent la limite supérieure de la dose quotidienne recommandée (400 mg). Le tramadol peut en outre accroître le risque de convulsions chez les patients prenant d'autres produits qui abaissent le seuil épileptogène. Il est à noter que des troubles neuropsychiques à type de confusion et exceptionnellement d'hallucination et/ou délire peuvent être observés chez certains sujets, principalement les personnes âgées.

Le tramadol est contre-indiqué en cas d'insuffisance respiratoire sévère, d'intoxications aiguës ou surdosage avec des produits dépresseurs du SNC (alcool, hypnotiques, autres analgésiques...); chez les patients traités ou ayant reçu dans les 15 jours des IMAO; chez les patients épileptiques non contrôlés par un traitement, et pendant l'allaitement si un traitement au long cours est nécessaire.

### d. La Morphine

Les morphiniques sont les antalgiques les plus puissants et les plus rapides. Ils sont irremplaçables dans un SAU. Les morphiniques utilisables par voie parentérale sont soit d'origine naturelle (Chlorhydrate de Morphine) soit d'origine synthétique (Fentanyl). Ces derniers sont essentiellement utilisés dans le cadre d'une sédation analgésique pour le contrôle des voies aériennes. Les morphiniques sont les seuls médicaments capables de soulager les douleurs sévères par excès de nociception. Ils présentent toutefois un certain nombre d'effets secondaires dont le principal est la dépression respiratoire. « La morphine » est le produit de référence. Elle est utilisable par voie intramusculaire, sous-cutanée et intraveineuse.

La voie intraveineuse est la plus rapide et la plus fiable, car elle permet d'adapter rapidement les doses. La dose moyenne efficace est impossible à déterminer du fait des différences physiologiques du seuil douloureux et de l'association possible de traitements préalables. Seule la méthode de titration intraveineuse des morphiniques (dilution d'une ampoule de morphine à 10 mg/1 ml dans 9 ml de sérum physiologique) et de réinjections régulières permet de trouver la dose analgésique efficace et d'éviter les principaux effets secondaires. Le principe de la titration de la morphine permet d'adapter au mieux l'analgésie aux besoins du patient. Les Sociétés savantes recommandent un bolus initial de 0,05 - 0,1 mg/kg (soit 3 ml de produit titré) suivi d'une titration de 0,05 - 0,025 mg/kg toutes les 5 min (soit 1 ml/5 mn de produit titré jusqu'à obtention d'une EVA  $\leq$  3). La dose maximale est celle qui fait apparaître les effets indésirables majeurs (sédation ou bradypnée). La durée d'action est de 4 heures.

## 3. LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

### 3.1. SELON L'INTENSITÉ DE LA DOULEUR :

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) classe les antalgiques en trois niveaux :

- **Le niveau 1** : est constitué des antalgiques non morphiniques (Paracétamol, AINS). Ils sont utilisés pour les douleurs d'intensité faible à modérée ;
- **Le niveau 2** : regroupe les opioïdes faibles (Codéine, Tramadol). Ils sont utilisés pour les douleurs d'intensité modérée à sévère, ou lorsque les antalgiques de niveau 1 n'ont pas été efficaces pour soulager la douleur ;
- **Le niveau 3** : est constitué des opioïdes forts (Morphine). Ces médicaments sont utilisés pour les douleurs intenses, ou lorsque les antalgiques de niveau 2 n'ont pas été efficaces pour soulager la douleur (fig. 8).

### 3.2. SELON LA SITUATION CLINIQUE :

La prescription d'un traitement antalgique doit toujours tenir compte de la cause et de la situation clinique :

- Devant un **Infarctus du myocarde**, la Morphine est l'antalgique de choix, car en plus de son effet antalgique puissant et rapide il a un effet anxiolytique. Ces deux effets recherchés diminuent la tachycardie et par conséquent diminuent la consommation d'oxygène par le myocarde.
- Dans le traitement de la **crise de colique néphrétique**, le Kétoprofen (Profénid®, Flexen®, Kétofen®) est l'AINS qui a l'AMM (Autorisation de la Mise sur le Marché), car en diminuant la filtration glomérulaire ils diminuent la distension des voies urinaires. Souvent ils sont prescrits à la dose de 100 mg en intramusculaire ou en intraveineux (forme non disponible en Tunisie) en association avec le paracétamol injectable (Perfalgan 1g).
- Pour les **coliques intestinales et hépatiques**, les antispasmodiques sont le traitement de choix.
- Les **douleurs gastriques** sont traitées par les inhibiteurs de la pompe à proton qui en diminuant la sécrétion acide diminuent la douleur.
- La **névralgie de la face** est une situation clinique très particulière. Les douleurs résistent souvent aux antalgiques habituels et même à la morphine d'où le recours aux traitements neurotropes ou psychotropes. La carbamazépine (tégrétol®) est le traitement de choix.
- La **douleur d'origine traumatique** répond bien aux antalgiques habituels (Paracétamol et AINS) toutefois le glaçage et l'immobilisation gardent une place importante dans ces situations. La morphine est indiquée en cas de fracture déplacée chez une victime qui reste algique malgré un traitement antalgique initial. Sa prescription de première intention peut être justifiée. Pour la réduction d'une luxation, le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote est de pratique courante en médecine d'urgence.

## 4. LA SURVEILLANCE DU TRAITEMENT DE LA DOULEUR

L'administration de la Morphine par voie parentérale implique un monitoring des paramètres vitaux (PA, FC, FR, SpO2) et une surveillance de l'état de conscience par une échelle de sédation simple et facile et qui doit être connue de tout le personnel médical et paramédical. Un score de sédation à 1 ou une bradypnée inférieure à 10 cycles par minute implique l'arrêt immédiat du traitement morphinique (fig. 7).

En cas de surdosage le Naloxone (Narcan®) est l'antagoniste spécifique : 1 ampoule (1 ml/0,4 mg) à diluer dans 9 ml de sérum physiologique soit 40µg/ml, injection en IV de 2 ml puis, injection ml par ml toutes les 3 minutes, jusqu'à restauration d'une fréquence respiratoire supérieure à 10 cycles/mn. Son délai d'action est de 30 s à 2 mn. La durée d'action est de 20 à 45 mn. Si voie IV impossible, le Naloxone peut être administré par voie intramusculaire ou sous-cutanée, délai d'action 3 mn, durée d'action 2 à 3h. La dose maximale est de 2 mg.

Échelle de Sédation (EDS)	
<b>Stade 0</b>	Patient conscient
<b>Stade 1</b>	Somnolent réveillable à la stimulation verbale
<b>Stade 2</b>	Somnolent réveillable à la stimulation douloureuse
<b>Stade 3</b>	Non réveillable

Figure 7 : Échelle de sédation

Il faut signaler que la Morphine n'est pas contre indiquée chez la femme enceinte (le Fœtus respire par le cordon ombilical et non par ces poumons) cependant si la Morphine a été administrée quelques heures avant l'accouchement la surveillance du nouveau-né s'impose, car dans cette situation il y a un risque de détresse respiratoire du nouveau-né.

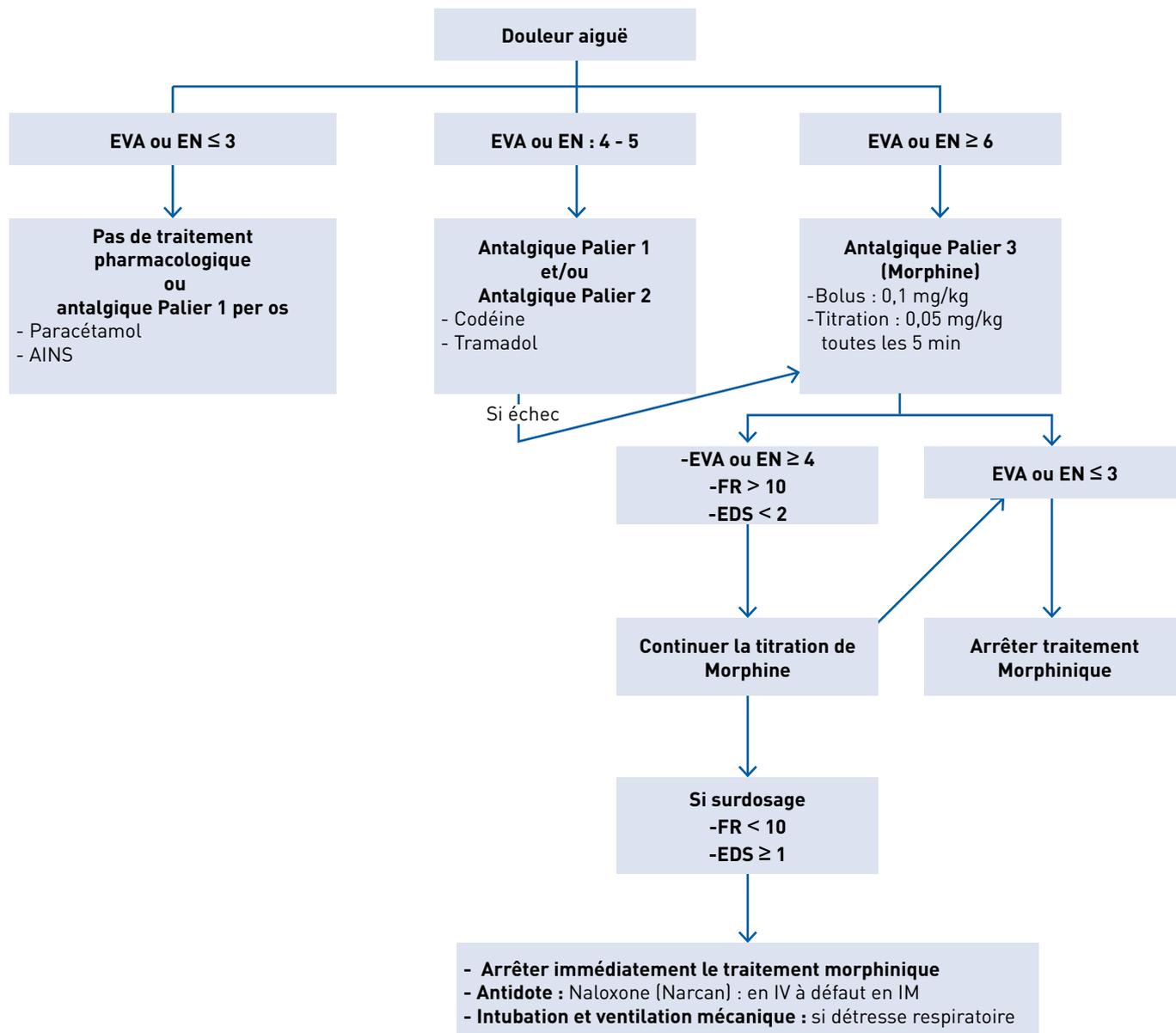


Figure 8 : Arbre de décision thérapeutique en situation de douleur aiguë aux urgences

## CONCLUSION

La prise en charge de la douleur aiguë est une priorité aux urgences. Il est inadmissible à l'état actuel de la science de laisser un malade algique. L'évaluation de l'intensité de la douleur est une étape fondamentale qui doit être faite dès la phase de triage. Elle permet de définir le niveau de priorité au passage aux soins, de guider la prescription du traitement antalgique et de suivre l'évolution. Le traitement antalgique est souvent médicamenteux,

cependant une approche psychologique adéquate et l'utilisation dans certains cas de moyens physiques peuvent être de grand apport.

Un traitement symptomatique bien conduit soulage le malade et améliore les conditions de sa prise en charge, mais il ne doit en aucun cas remplacer le traitement étiologique, car le risque majeur est « le symptomatique qui tue ».

# MISSION ET ORGANISATION DES URGENCES EN PRÉ HOSPITALIER ET À L'HÔPITAL

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir un Service d'Urgence
2. Énoncer la mission des services d'Urgence
3. Énumérer les principaux secteurs d'un Service d'Urgence
4. Définir la mission des structures d'Urgences pré hospitalières
5. Connaître l'organisation du système pré hospitalier : SAMU et SMUR

## 1. INTRODUCTION

**La Médecine d'Urgence est actuellement reconnue comme spécialité à part entière dans la majorité des pays de par le monde. En Tunisie, la Médecine d'Urgence a rejoint les 32 spécialités médicales existantes en 2005. Dans notre pays, les quelques 180 Services d'Urgence sont fréquentés par environ 4 millions 800 000 consultants par an. L'activité médicale dans les Services d'Urgence ne cesse de progresser et de se structurer.**

## 2. DÉFINITION DES SERVICES D'URGENCE

La définition la plus adéquate des Services d'Urgence a été bien résumée dans un éditorial de la revue Américaine « Annals of Emergency Medicine 1994 ;23 : 1397 » éditée par l'American College of Emergency Physicians : Emergency services are those health care services provided to:

- Evaluate and treat
- Medical conditions of recent onset and severity
- That would lead a prudent layperson, possessing an average knowledge of medicine and health, to believe that urgent and/or unscheduled medical care is required

Cette définition est centrée sur le besoin du consultant et relativise ainsi la notion de fausse urgence. Dans tous les cas, le patient doit être examiné afin d'éliminer l'éventualité d'une urgence existante ou potentielle.

## 3. MISSION DES SERVICES D'URGENCE

Le champ d'action couvert par la Médecine d'Urgence est très vaste. La mission de la médecine d'Urgence inclut la résolution de problèmes purement médicaux ainsi que des problèmes à connotations administratives, sociales et de santé publique.

La mission des Services d'Urgence vise plusieurs objectifs :

- Apporter une réponse adaptée aux différents motifs de consultation (diagnostic, traitement et orientation)
- Organiser des filières de soins pour garantir une prise

en charge optimale des affections graves : polytraumatisme, infarctus du myocarde, états de choc, AVC...

- Diagnostic de novo d'états morbides non connus de la part du consultant : diabète, HTA, immunodépression...
- Pour les patients démunis, sans domicile, marginalisés ou toxicomanes, les Services d'Urgence constituent la première, et parfois l'unique, porte d'accès au système de santé.
- Les Services d'Urgence représentent l'ultime recours des malades polymédiqués ou polytarés en cas d'aggravation de leur état à distance des rendez-vous des consultations programmées.
- Gestion d'un afflux massif de victimes en situations exceptionnelles
- La Médecine d'Urgence pré hospitalière est très impliquée dans la prise en charge précoce des affections graves ou potentiellement graves « temps sensibles », dont le pronostic peut être sensiblement amélioré par une intervention médicale précoce. Notion des Golden Hours concernant le traumatisé grave, l'infarctus du myocarde, l'AVC...
- Rôle dans l'éducation sanitaire et la prévention des maladies et des accidents.

## 4. SECTEURS ET ORGANISATION DE L'ACTIVITÉ DANS LES SERVICES D'URGENCE

L'organisation de l'activité dans les Services d'Urgence se passe dans plusieurs secteurs et requiert des conditions architecturales adaptées.

À l'entrée de l'hôpital, une enseigne lumineuse bien visible doit permettre un accès facile au Service d'Urgence. En France les Services d'Urgence sont désignés sous l'appellation « Service d'Accueil des Urgences - SAU ».

Les principaux secteurs du SAU sont les suivants :

- **Accueil des consultants** : guichet où seront accomplies l'inscription du consultant et les autres formalités administratives
- **Box de Triage** : tout consultant doit pouvoir accéder au box de triage dans les 5 minutes suivant son arrivée aux urgences. Le triage peut être effectué par un médecin ou un personnel paramédical. Il vise à établir un niveau de priorité pour permettre aux patients les plus

graves d'accéder au secteur d'examen et de soins de façon prioritaire.

Le triage est basé sur le recueil d'éléments anamnestiques et cliniques simples en un laps de temps très court : motif de consultation, constantes vitales, T°, évaluation de la douleur pour classer le consultant selon une échelle de priorité comportant 4 à 5 classes de priorité correspondant à des délais d'attente allant d'un accès immédiat au secteur d'examen (priorité I) à une attente de une à deux heures (Priorité IV ou V).

Le personnel du secteur de triage n'a pas pour mission de délivrer des ordonnances ou de demander des examens complémentaires.

- **Salle d'Accueil des Urgences vitales (SAUV)** : appelée aussi Salle de Déchoquage pour l'accueil des malades graves dont le pronostic est immédiatement menacé (trauma grave, hémorragie, Coma, infarctus...). La SAUV peut compter plusieurs postes ou emplacements. Chaque poste doit être complètement équipé : brancard – lit, fluides médicaux, scope de monitoring multifonction, respirateur, scialytique.... La superficie moyenne doit être de 15 m<sup>2</sup> par poste et le nombre de postes doit être adapté au nombre de consultants, en moyenne 2 postes pour 30 000 consultants par an. La SAUV est polyvalente (médico-chirurgicale) et les lits-brancards de la SAUV ne correspondent pas à des lits d'hospitalisation ou de réanimation et doivent être libérés dès que possible dans un délai ne dépassant pas 2 heures.

- **Secteur d'examen et de soins** : qui peut prendre la forme de box séparés par des rideaux et où vont être examinés les consultants. L'approche diagnostique est très développée dans les SAU et peut nécessiter le recours aux examens complémentaires biologiques et d'imagerie. Les avis spécialisés et l'attente des résultats des examens complémentaires peuvent engendrer des délais d'attente assez longs.

- **Aire d'attente des patients en instance** : elle est réservée aux patients qui ont été déjà examinés, certains sont sur brancards. Un personnel paramédical qualifié doit assurer la surveillance de ces patients et doit pouvoir fournir des explications aux patients et à leurs familles concernant les raisons de l'attente et les délais prévisibles de celle-ci. Ce secteur d'attente permet de désencombrer le secteur d'examen et de soins en cas d'augmentation du nombre de consultants.

- Unité de surveillance rapprochée (USR) : qui peut abriter plusieurs lits équipés pour assurer une surveillance continue des malades instables ou des malades de réanimation en attente d'un transfert.

- Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) : prévue pour une hospitalisation de très courte durée. La durée d'hospitalisation ne doit pas dépasser les 12 heures et dans tous les cas elle ne doit pas s'étendre au-delà de 24 à 48 heures. L'UHCD a pour objectif d'améliorer l'efficacité et l'efficacité de la démarche diagnostique et thérapeutique. Le séjour en UHCD peut aboutir à un retour au domicile ou à une hospitalisation classique dans des services d'amont. Lorsque ces derniers ne prennent pas les malades qui font l'objet d'une indication d'hospitalisation, l'UHCD est vite saturée aboutissant à dysfonctionnement du Service d'Urgence.

## 5. PROFIL DE COMPÉTENCE DU MÉDECIN URGENTISTE

Le Médecin urgentiste se distingue par un profil spécifique qui lui permet de répondre aux exigences de la pratique de l'urgence. Ce profil peut être résumé comme suit :

- Médecin polyvalent, spécialiste de l'aigu, qui gère plusieurs patients en parallèle et qui n'a pas de « patientèle »
- Aguerri aux démarches diagnostiques et thérapeutiques avec un sens très développé et entretenu de savoir-faire clinique « Clinical Decision Making ».
- « Procéduraliste » qui maîtrise un large éventail de procédures et techniques d'urgence
- Coordinateur de soins aigus notamment dans le contexte des interventions de ressuscitation
- Adeptes de la démarche de l'Evidence Based Medicine, respectant et appliquant les guidelines destinés à la prise en charge des différentes situations aiguës
- Très attiré par les travaux de recherche compte tenu de l'intense activité clinique que connaissent les services d'Urgence.

Ce profil d'aptitude permet au médecin Urgentiste d'accomplir sa tâche dans un environnement habituellement agité et difficile. Parmi ces tâches on peut énumérer :

- Accueil des consultants
- Triage
- Stabilisation des patients instables
- Démarche diagnostique
- Démarche thérapeutique
- Orientation : retour au domicile, admission au bloc opératoire, hospitalisation...
- Autres tâches : administratives, sociales, éducationnelles, relations interpersonnelles, gestion de conflits.

## 6. ORGANISATION DE LA MÉDECINE D'URGENCE PRÉ HOSPITALIÈRE

La Médecine d'Urgence pré hospitalière a pour objectif d'améliorer les délais d'intervention afin de stabiliser les malades graves et définir une orientation appropriée sur un centre permettant une prise en charge optimale de l'affection en cause.

Le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU), est un centre de Régulation Médicale qui gère les appels demandant une Aide Médicale Urgente. Le SAMU a une implantation régionale. Chaque Samu, pouvant couvrir plusieurs gouvernorats. Le SAMU 01 couvre la région Nord Est (grand Tunis, Cap Bon, Bizerte, zaghouan) le SAMU 03 couvre les gouvernorats du centre est (Sousse, Monastir, Mahdia, Kairouan, El Jem). Six SAMU couvrent actuellement plus de 70 % du territoire national, il s'agit des SAMU de Tunis (01), Sousse (03), Sfax (04), Gabes (05), Gafsa (06) et Jendouba (08). En plus de sa mission centrée sur la régulation des appels, le SAMU peut disposer d'un Centre d'Enseignement des Soins d'Urgence (CESU) qui assure une formation continue et diplômante destinée aux intervenants Urgentistes (médecins et para médicaux). C'est notamment le cas du CESU 03 implanté au SAMU 03 à l'Hôpital Sahloul de Sousse. L'appel du SAMU passe par un numéro unique et gratuit le 190.

Le Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) représente le bras effecteur du SAMU. Il s'agit d'un réseau d'ambulances équipées et médicalisées (présence d'un médecin à bord) qui sont mobilisables sur intervention de la régulation du SAMU. Ainsi, le SAMU de Tunis compte 5 SMUR : Tunis, Ben Arous, La Marsa, Nabeul et Zaghouan. Un SMUR peut disposer de plusieurs ambulances médicalisées. Les demandeurs de soins urgents ne peuvent pas s'adresser directement au SMUR et doivent passer, obligatoirement, par la régulation du SAMU (190).

En cas de situations d'exception, le SAMU est appelé à jouer un rôle essentiel au même titre que les unités de la Protection Civile.

L'intervention du SMUR devient essentielle dans les situations de détresse vitales « temps sensibles » : trauma grave, IDM, Asthme grave, choc, AVC. Des filières d'orientation peuvent être préalablement définies pour raccourcir les délais de prise en charge et améliorer l'efficacité et l'efficacité du système de soins.

## 7. CONCLUSION

La Médecine d'Urgence émerge comme une nouvelle spécialité définie par un savoir et un savoir-faire spécifiques. Les Services d'Urgence constituent un excellent indicateur de qualité d'un système de santé donné.

# INTOXICATION AIGUË : APPROCHE GÉNÉRALE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les différentes étapes de la démarche diagnostique et thérapeutique aux urgences d'un patient victime d'une intoxication aiguë
2. Reconnaître les principaux toxidromes
3. Connaître les mécanismes d'atteinte respiratoire au cours des intoxications aiguës
4. Savoir différencier les toxiques fonctionnels de ceux lésionnels
5. Poser les indications d'une décontamination digestive aux urgences
6. Connaître les indications des principaux antidotes disponibles

## INTRODUCTION

**Les intoxications aiguës représentent une part importante de l'activité d'urgence préhospitalière et hospitalière. Le devenir clinique d'un patient intoxiqué dépend largement de la toxicité de l'agent et de la qualité de la prise en charge lors des premières heures (golden hours).**

**La démarche initiale appliquée à un sujet victime d'une intoxication aiguë, qu'elle soit volontaire (tentative de suicide) ou accidentelle, doit être similaire dans tous les cas, et ce indépendamment du produit toxique en cause. Cette démarche, qui résume la prise en charge standard des intoxications aiguës, comporte les points suivants :**

- **Stabiliser les fonctions vitales : par l'application de mesures supplétives qui font partie de la réanimation de base (A B C : Airway, Breathing, Circulation). Dès ce stade, évaluer l'urgence d'une thérapeutique spécifique telle que l'administration de sérum glucosé, de thiamine, d'oxygène ou de naloxone.**
- **Approche diagnostique : comprend l'anamnèse, l'examen physique et les examens biologiques courants qui devraient aboutir à l'identification précise du produit incriminé sinon à un diagnostic de présomption de la classe chimique à laquelle il appartient.**
- **Prévenir l'absorption du toxique : décontamination cutanée, digestive.**
- **Prescrire un antidote spécifique après avoir discuté de son utilité**
- **Favoriser l'élimination du toxique déjà absorbé. Ce qui revient à augmenter l'excrétion du toxique et de ses métabolites actifs.**
- **Traitement supportif et monitoring adapté permettant de diagnostiquer les effets adverses qui peuvent être potentiellement et rapidement menaçants.**

## 1. DÉFINITIONS

Une intoxication aiguë est un état pathologique lié à l'exposition à un toxique (du grec toxikon = poison). Un toxique est un xénobiotique qui interfère avec l'organisme dans le cadre d'une relation de dose-dépendance. La puissance d'un toxique est mesurée par la dose létale 50 (DL 50).

Selon la voie de pénétration du toxique, on distingue les intoxications par inhalation, par ingestion, par injection, par contact cutané ou oculaire.

Selon le mode d'action, on distingue les toxiques lésionnels cytotoxiques (colchicine, paraquat, caustiques, paracétamol, arsenic, mercure...) des toxiques fonctionnels qui interfèrent transitoirement avec une ou plusieurs fonctions vitales.

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des intoxications aiguës est difficile à évaluer du fait de l'absence de registre national. Elle est estimée à 1/500 habitants au grand Tunis.

Les intoxications aiguës représentent 1 à 2 % des consultations aux urgences polyvalentes. Elles sont plus fréquentes chez les sujets jeunes de sexe féminin.

Les psychotropes constituent la principale étiologie suivie par les pesticides [insecticides organophosphorés (IOP) et chloralose].

## 3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La démarche diagnostique en toxicologie comporte certaines particularités la plus importante est que l'intoxication est un phénomène dynamique soit que le toxique se distribue et s'élimine selon des règles toxicocinétiques soit que son action au niveau des organes cibles est retardée. Le réel danger est de sous-estimer la gravité réelle de l'intoxication. Devant toute suspicion d'intoxication, il faut : rechercher dans un premier temps une défaillance grave des fonctions vitales, répondre par un traitement symptomatique

### 3- 1 ANAMNÈSE :

Le recueil de l'anamnèse constitue un temps important lors de la prise en charge initiale d'un intoxiqué. Au cours des intoxications aiguës volontaires (TS), l'anamnèse est d'un grand apport. Elle permet de poser le diagnostic d'intoxication aiguë et d'identifier le(s) produit(s) incriminé(s).

L'interrogatoire minutieux précise :

- Les circonstances de l'intoxication : tentative de suicide, accident domestique, intoxication professionnelle, toxicomanie, erreur thérapeutique, tentative abortive, intoxication d'ordre criminel...
- Le ou les produits ingérés
- La dose de toxique supposée ingérée
- L'heure d'ingestion
- Terrain, Antécédents

### 3-2 EXAMEN CLINIQUE :

Lorsque l'anamnèse n'est pas disponible ou n'est pas contributive, l'examen physique peut mettre en évidence un ensemble de symptômes et de signes qui constituent de véritables indices permettant d'orienter le diagnostic toxicologique. Ces indices cliniques associés à certains signes électrocardiographiques ou biologiques sont qualifiés de **syndromes d'origine toxique ou toxidromes**. ils permettent d'envisager la responsabilité d'un groupe donné de toxiques en partant d'une association de symptômes et de signes. (tableau 1). L'examen physique permet d'évaluer les paramètres vitaux (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, température), l'état de conscience et l'état psychique (troubles du comportement), le tonus musculaire et la motricité, l'état des pupilles et les mouvements oculaires, l'haleine de l'intoxiqué, la couleur des urines.

#### 3-2-1 EVALUATION DE L'ÉTAT RESPIRATOIRE

L'atteinte respiratoire en cas d'intoxication est fréquente, mais souvent réversible après traitement symptomatique et/ou administration d'antidotes. L'origine de cette atteinte est multifactorielle pouvant évoluer vers la détresse respiratoire (figure 1)

tique et/ou administration d'antidotes. L'origine de cette atteinte est multifactorielle pouvant évoluer vers la détresse respiratoire (figure 1)

#### 3-2-2 EVALUATION DE L'ÉTAT CARDIOVASCULAIRE :

L'atteinte cardiovasculaire constitue la première cause de morbi-mortalité par intoxication aiguë. Devant des troubles hémodynamiques suspecter une intoxication aux toxiques à effet stabilisant de membrane, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, méprobamate ?

Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués :

- Trouble du rythme : bradycardie (cardiotropes, morphiniques...) ou tachycardie (théophylline, insecticides organophosphorés IOP...)
- Troubles de conduction : bloc auriculo-ventriculaire, bloc intraventriculaire,
- Effet stabilisant de membrane : carbamazépine
- Troubles de l'excitabilité : théophylline
- Vasoplégie : inhibiteurs calciques
- Effet inotrope négatif : nivaquine

#### 3-2-3 EVALUATION DE L'ÉTAT NEUROLOGIQUE

Les troubles de la conscience sont fréquemment rencontrés. Le score de GLASGOW permet une évaluation simple de l'état de conscience, cependant il n'a aucune valeur pronostique.

La recherche des signes de localisations est systématique pour éliminer d'autres diagnostics différentiels.

Devant un coma toxique, les caractéristiques sémiologiques et l'étude des réflexes permettent une présomption du toxique en cause (figure 2)

La présence de convulsions fait suspecter une intoxication aux antidépresseurs polycycliques, carbamazépine, hypoglycémiant, théophyllines, monoxyde de carbone. Myoclonies : antidépresseurs polycycliques, lithium, inhibiteurs spécifiques de recapture de la sérotonine (ISRS), raticides.

Hallucinations : antihistaminiques, antiparkinsoniens.

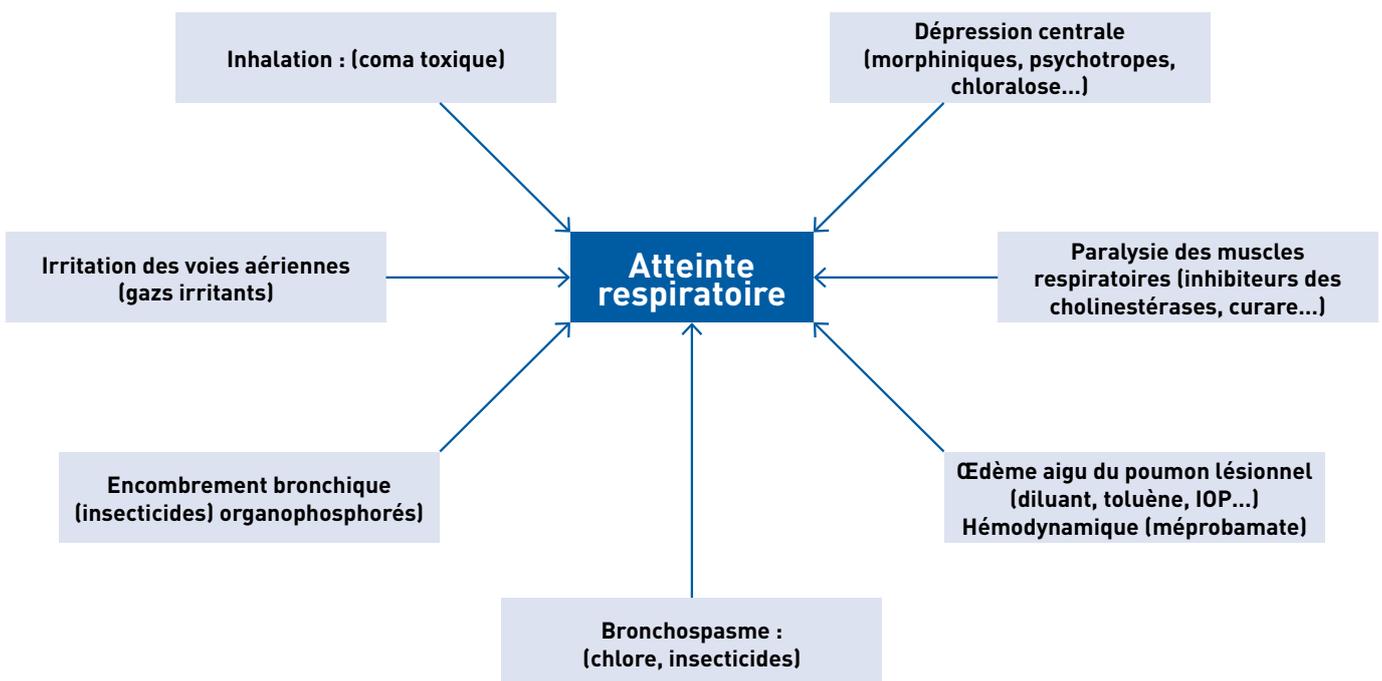


Figure 1 : Mécanismes de l'atteinte respiratoire au cours des intoxications aiguës

## COMA TOXIQUE

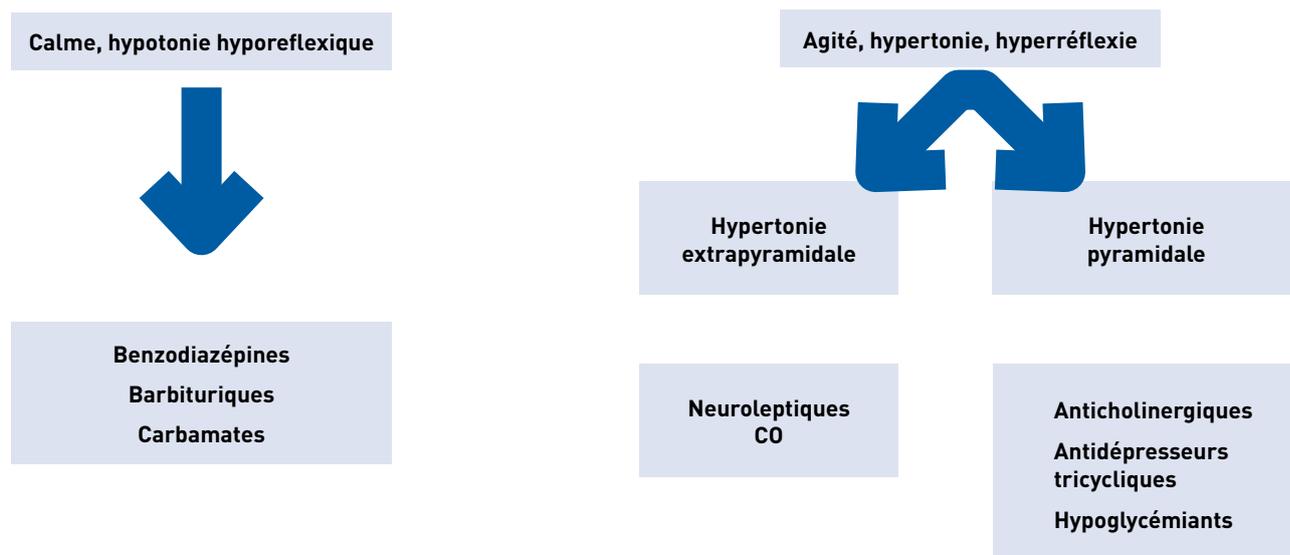


Figure 2 : Orientation devant un coma toxique

### 3-2-4 SIGNES OCULAIRES

Deux signes ont une valeur d'orientation, le diamètre et la réactivité des pupilles à la lumière et la présence d'un nystagmus.

- **Myosis** : opiacés, anticholinestérasiques
- **Mydriase** : au cours des intoxications par des produits dotés d'effets anticholinergiques ou sympathomimétiques. La réactivité à la lumière est absente en cas d'intoxication par les anticholinergiques, elle est conservée en cas d'intoxication par la cocaïne.
- **Nystagmus** : l'alcool est la cause la plus fréquente de nystagmus horizontal. Néanmoins, il peut aussi se voir lors d'intoxications par le lithium, la carbamazépine, le méprobamate, la quinine et la primidone. La combinaison d'un nystagmus horizontal et vertical, voire rotatoire, peut se voir avec la phénytoïne et les hypnotiques sédatifs.
- **Anomalies du champ visuel** : méthanol
- **Anomalies de la perception des couleurs** : Cuivre, digitaliques

### 3-2-5 SIGNES DIGESTIFS

Les signes digestifs à type de vomissements et diarrhées sont fréquents et le plus souvent bénins, mais peuvent être graves par leur retentissement (déshydratation, troubles ioniques, hématurie).

Elles accompagnent la majorité des toxiques et sont plus marquées en cas d'intoxication par la colchicine, la théophylline, les métaux lourds, les organophosphorés, le lithium, le ricin...

### 3-2-6 TROUBLES DE LA THERMOGULATION

Des troubles de la thermorégulation peuvent se voir à type de :

- Hyperthermie sévère : en cas de syndrome adrénergique (cocaïne, amphétamine), syndrome anticholinergique, syndrome sérotoninergique, syndrome malin des neuroleptiques, acide acétylsalicylique
- Hypothermie : psychotropes

### 3-2-7 SIGNES CUTANÉS

Peuvent avoir un intérêt dans l'orientation diagnostique.

Sécheresse cutanée : anticholinergiques

Hypersudation : adrénergiques, sérotoninergiques

Traces de ponction veineuse ou veinite font suspecter une toxicomanie intra veineuse.

### 3-2-8 HALEINE DE L'INTOXIQUÉ :

À titre d'exemple une odeur d'ail est compatible avec des produits contenant de l'arsenic, du phosphore ou des organophosphorés.

Une haleine vineuse est évocatrice d'intoxication éthylique aiguë.

## 3-3 EXAMENS PARACLINIQUES

### 3-3-1 ELECTROCARDIOGRAMME

Un ECG doit être systématique devant toute intoxication aiguë à la recherche de :

- Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, sinoauriculaire et intra ventriculaire (élargissement de QRS) : bêtabloquants, inhibiteurs calciques, carbamazépine, lithium...
- Allongement de QT : bêtabloquants
- Bradycardie sinusale ou à complexe élargi : inhibiteurs calciques, digitaliques
- Arythmies ventriculaires (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire)

### 3-3-2 EXAMENS BIOLOGIQUES COURANTS :

#### \* Trou biologique

La présence dans le sang de substances toxiques qui ne sont pas concernées par les examens biologiques courants va se traduire par une discordance entre certaines valeurs biologiques mesurées et calculées. La différence entre ces deux types de valeurs est à l'origine d'un « trou biologique ». En toxicologie clinique il existe trois types de trous ou hiatus biologiques qui peuvent avoir une importance diagnostique : trou anionique, trou osmotique et trou concernant la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>).

- Une acidose métabolique avec trou anionique augmenté  $[Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)] >$  à 12 mmol fait évoquer certains toxiques comme le méthanol, l'éthylène-glycol, le paraldéhyde et les salicylés. Néanmoins, une acidose avec augmentation du trou anionique peut compliquer toute intoxication responsable d'hypoxie cellulaire (oxyde de carbone, cyanure.), d'hypotension (antidépresseurs, carbamates, bêta bloquants.) ou de convulsions (INH, théophylline.). Dans ces derniers cas, il s'agit d'une acidose lactique.
- Un trou anionique abaissé peut être dû aux toxiques suivants : brome, lithium, iode, nitrates, chlorure d'ammonium
- Un trou osmotique [osmolarité mesurée - osmolarité calculée  $(Na \times 2) +$  glycémie + urée] supérieur à 10 milliosmoles témoigne de la présence dans le sérum de petites molécules osmotiquement actives telles que : éthanol, éthylène-glycol, méthanol, sorbitol, glycérol, mannitol
- L'intoxication oxycarbonée s'accompagne d'une différence entre la saturation artérielle en oxygène mesurée et calculée.

#### \*Anomalies biologiques

D'autres perturbations biologiques font évoquer certains toxiques particuliers :

- Hypoglycémie : hypoglycémiant oraux, insuline, bêta-bloquants, quinine, éthanol, salicylés.
- Hyperglycémie : acétone, bêta2 mimétiques, théophylline, inhibiteurs calciques, fer.
- Hypokaliémie : bêta2 mimétiques, théophylline, diurétiques, chloroquine, toluène
- Hyperkaliémie : alpha mimétiques, bêtabloquants, digitaux, fluor.
- Une élévation des transaminases : paracétamol, charbon à glu, champignons

### 3-3-3 ANALYSES TOXICOLOGIQUES

Le bilan biologique prime toujours sur l'analyse toxicologique.

L'analyse toxicologique a pour objectif d'identifier et/ou de doser le toxique ingéré afin de confirmer ou non l'hypothèse toxique, d'évaluer la gravité de l'intoxication ou de surveiller l'efficacité du traitement.

Les analyses doivent être effectuées de préférence dans le sang, qui est le milieu biologique dans lequel la présence et la concentration d'un médicament ou d'une substance sont les mieux corrélées à la toxicité.

La recherche large dans le liquide gastrique, le sang ou les urines de toxiques par méthode chromatographique doit être réservée aux patients avec troubles neurologiques graves ou coma inexplicable, en l'absence d'orientation précise.

## 4. TRAITEMENT

### 4-1 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Le traitement symptomatique a pour objectif de maintenir et restaurer les fonctions vitales :

- Remplissage vasculaire et drogues vasoactives en présence d'état de choc.
- Intubation et ventilation mécanique en cas de coma, détresse respiratoire et/ou état de choc persistant.

- Correction des troubles hydroélectrolytiques  
Le patient intoxiqué doit être systématiquement évalué en vue de décider de son hospitalisation et dans cette dernière éventualité de vérifier si une admission en réanimation est indiquée.
- Les critères d'hospitalisation en réanimation doivent être bien connus et respectés. Une attention particulière doit être accordée aux toxiques qui ont un début d'action retardé (théophylline retard) et aux toxiques qui ont un tropisme cardiaque et/ou neurologique et qui nécessitent une surveillance rapprochée et un monitoring continu des paramètres physiologiques. (tableau 2).

#### Tableau 2. Critères d'admission en réanimation en cas d'intoxication aiguë.

- Dépression respiratoire (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg)
- Intubation en urgence
- Convulsions
- Troubles du rythme cardiaque
- Hypotension (Pression artérielle systolique < à 80 mmHg)
- Absence de réponse verbale
- Bloc auriculo-ventriculaire
- Hémodialyse en urgence
- Acidose métabolique persistante
- Intoxication aux antidépresseurs tricycliques ou phénothiazine avec signes anticholinergiques, troubles neurologiques, QRS > 0,12 sec. ou QT > 0,5 sec.
- Administration de pralidoxime en cas d'intoxication aux organophosphorés
- Œdème pulmonaire
- Hypothermie ou hyperthermie
- Hyperkaliémie compliquant une intoxication digitale aiguë
- Nécessité d'administrer la naloxone en continu
- Intervention chirurgicale urgente

### 4-2 TRAITEMENT ÉVACUATEUR

L'objectif de ce volet thérapeutique est d'empêcher ou diminuer l'absorption du toxique (décontamination digestive) et d'accélérer et augmenter l'élimination du toxique (traitement épurateur)

#### 4-2-1 DÉCONTAMINATION DIGESTIVE

La décontamination gastro-intestinale est réalisée essentiellement par deux méthodes : le lavage gastrique et l'administration de charbon activé.

##### \*Lavage gastrique :

- Le lavage gastrique ne doit pas être pratiqué de façon systématique après une intoxication aiguë par voie orale, car il n'y a aucune évidence qu'il puisse influencer l'évolution clinique. L'indication d'un lavage gastrique doit être discutée dans une perspective risque-bénéfice en cas d'ingestion depuis moins d'une heure d'une quantité de toxiques non carboadsorbable susceptible d'engager le pronostic vital.
- C'est ainsi qu'il n'est pas utile dans l'intoxication aux benzodiazépines et hypnotiques apparentés étant donné le faible potentiel toxique de ces médicaments.
- En revanche, il reste de mise dans les intoxications par les produits à fort potentiel toxique. À titre non exhaustif :

- Toxiques lésionnels : lithium, Fer, paraquat et colchicine
- Toxiques fonctionnels : antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques, barbituriques, carbamates, chloroquine, digitaline, théophylline
- Le lavage gastrique garde son intérêt dans l'intoxication par les organophosphorés, ce lavage doit être réalisé même au-delà de la première heure.
- L'association lavage gastrique charbon activé n'a pas fait la preuve de sa supériorité sur la seule utilisation du charbon activé.
- La correction des défaillances vitales, la mise en route du traitement symptomatique et l'administration éventuelle d'antidote priment sur le lavage gastrique.
- **Les contre-indications** sont soit liées au toxique (caustiques, dérivés du pétrole, produits moussants), soit liées au patient (altération de l'état de conscience présente ou susceptible de survenir à brève échéance sauf si le malade est intubé, risque de convulsions, âge inférieur à 6 mois, conditions hémodynamiques instables, antécédents de chirurgie gastrique, varices œsophagiennes, ulcère évolutif connu).
- Le lavage gastrique doit être réalisé chez un patient muni d'une voie veineuse périphérique avec un matériel de réanimation à proximité. Utilisation d'un tube de Faucher (36 F minimum chez l'adulte), patient en décubitus dorsal en position déclive, vérification de la bonne position du tube (retour de liquide gastrique), utilisation d'eau tiède (quantité globale de 10 litres, environ 100 ml/kg chez l'enfant), jusqu'à l'obtention d'un liquide gastrique propre.
- **Les principales complications** : bronchoinhalation, lésions bucco-pharyngées, œsophagiennes ou gastriques, hyponatrémie, plus rarement hypernatrémie, bradycardie d'origine vagale à l'introduction du tube (surveillance électrocardioscopique surtout si toxiques cardiotropes : digitaliques, chloroquine, carbamates).

#### \*charbon activé :

- Son efficacité dépend largement de la précocité de son administration.
- Utile en cas d'intoxication par des toxiques carbo-adsorbables, dont : Antidépresseurs tricycliques, Chloroquine, Paraquat, Barbituriques, Colchicine, Phénothiazines, Benzodiazépines, Digitaliques, Salicylés, Bêta bloquants, Méprobamate, Théophylline, Carbamazépine et Paracétamol.
- Certains toxiques ne sont pas adsorbés par le charbon activé : les acides, les bases, les métaux lourds (arsenic, plomb, mercure, zinc, cadmium), les ions organiques (fer, lithium, fluor, magnésium, calcium, sodium et potassium), les alcools (éthanol, acétone, méthanol, éthylène-glycol), les organophosphorés.
- **Les complications** sont rares. L'inhalation peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aiguë. La constipation est habituelle, mais il est inutile d'associer du Sorbitol (comme laxatif) à une prise unique. L'obstruction colique peut compliquer l'administration de doses répétées, tout particulièrement dans les intoxications par médicaments ralentissant le transit intestinal (tricycliques, neuroleptiques.).
- **Contre-indications** : ingestion de produits caustiques,

toxiques entraînant des vomissements (risque d'inhalation bronchique), intoxication par le paracétamol (le charbon activé peut neutraliser la N-acétylcystéine) sauf si administration IV de la N-acétyl cystéine.

- Le charbon activé est administré le plus tôt possible après l'intoxication : 50 g chez l'adulte, 1 g/kg chez l'enfant. Cette dose de charge peut constituer le traitement unique de l'intoxication de faible ou de moyenne gravité. L'administration de charbon activé peut être répétée toutes les 4 à 6 heures pendant 24 à 48 heures (25 g chez l'adulte, 0,5 g/kg chez l'enfant) au cours d'ingestion de doses toxiques d'un produit carboadsorbable ayant un cycle entérohépatique (carbamazépine, phénobarbital, théophylline, quinine) ou d'un produit ralentissant le transit intestinal (antidépresseurs tricycliques)
- **En résumé** : La décontamination gastro-intestinale est réalisée, en l'absence de contre-indications, après mise en route du traitement symptomatique et administration d'éventuels antidotes.

## 4-2-2 TRAITEMENT ÉPURATEUR

### \*Épuration extrarénale

Les objectifs de l'épuration extrarénale au cours des intoxications aiguës étant d'augmenter l'élimination du toxique, raccourcir la durée d'évolution ou la gravité de l'intoxication et corriger les troubles métaboliques (acidose métabolique, insuffisance rénale, hyperkaliémie) liés à la dégradation du toxique.

Les molécules toxiques qui peuvent être éliminées par hémodialyse ont comme caractéristiques : un faible volume de distribution (<1l/Kg), un faible pourcentage de liaison aux protéines (<60 %), un faible poids moléculaire (< 500 daltons) et une clairance par épuration extrarénale supérieure à la clairance endogène spontanée.

Les toxiques pour lesquels l'intérêt de l'hémodialyse doit être évalué dès le stade initial de l'intoxication sont : le méthanol, l'éthylène-glycol, le lithium et la metformine. D'autres toxiques comme les salicylés, la théophylline, l'INH, le phénobarbital, peuvent aussi être épurés par hémodialyse.

### \*Diurèse alcaline

Cette méthode est préconisée pour certains toxiques spécifiques (tableau3). Elle comporte un risque d'œdème pulmonaire (sur certains terrains de cardiopathie), et d'hypokaliémie.

**Tableau 3. Toxiques dont l'élimination rénale est augmentée par la diurèse alcaline.**

Phénobarbital	Méphobarbital
Salicylés	Méthotrexate
Fluor	Primidone
Isoniazide (?)	Fluoroquinolones

### \*Apport en sodium

- L'indication typique étant l'intoxication au lithium. En effet l'élimination rénale du lithium est proportionnelle à celle du sodium. On préconise l'administration de solutions isotoniques de chlorure de sodium : 10 à 20 g/24h (risque de surcharge)

### 4-3 TRAITEMENT ANTIDOTIQUE

Le terme antidote désigne les substances utilisées spécifiquement lors du traitement des intoxications. Les antidotes sont des substances capables de modifier soit la cinétique du toxique, soit ses effets, soit les deux, et dont l'administration apporte un bénéfice pour le patient. Il est possible de classer les antidotes en huit catégories réparties en deux groupes :

#### - Antidotes modifiant la cinétique du toxique

- 1- Redistribution extracellulaire du toxique. expl : anticorps spécifiques antidigitaliques, anticolchicine, hydroxocobalamine.
- 2- Promotion d'élimination sous forme inchangée. expl : dans les urines (chélateurs : BAL, sels d'EDTA) ou par les poumons (oxygène normo et hyperbare)
- 3- Blocage d'un métabolisme activateur. expl : fomépizole (4-méthylpyrazole)
- 4- Promotion d'un métabolisme inactivateur : N-acétylcystéine, thiosulfate de sodium, carboxypeptidase G2.
- 5- Diminution de la biodisponibilité : (expl : bleu de Prusse).

#### - Antidotes modifiant les effets (toxicodynamiques) du toxique

- 1- Antagoniste compétitif (naloxone, flumazénil, atropine, catécholamines)  
Ou non compétitif (pralidoxime)
- 2- Court-circuit de la liaison toxique-récepteur : glucagon
- 3- Correction des effets périphériques du toxique : glucose, calcium,

La plupart des intoxications aiguës ne nécessitent qu'une réanimation symptomatique, un traitement spécifique est rarement indispensable.

L'indication d'un antidote doit tenir compte :

- De la durée d'action respective du toxique et de l'antidote. Par exemple la naloxone a une durée d'action beaucoup plus courte que la plupart des opiacés.
- Du risque iatrogène en prenant en compte l'évolution naturelle de l'intoxication et le bénéfice escompté.
- Du coût souvent élevé de l'antidote

L'antidote peut être **utile** en urgence : c'est le cas par exemple du flumazénil et de la naloxone, utilisés comme aide au diagnostic de troubles neuropsychiques, d'un coma ou pour lever une dépression respiratoire.

Il est **indispensable** dans les premières heures de l'évo-

lution d'une intoxication potentiellement grave par un toxique lésionnel (paracétamol) alors que les signes cliniques sont absents : l'efficacité de la N-acétylcystéine est maximale dans les 8 à 10 premières heures de l'intoxication.

Dans d'autres cas, en améliorant le pronostic fonctionnel d'une intoxication, il peut **optimiser** une thérapeutique symptomatique déjà éprouvée.

Le tableau 4 représente quelques exemples d'antidotes.

### 5- CONCLUSION

La prise en charge d'un patient présentant une intoxication aiguë doit être rationnelle et standardisée, quelle que soit la nature du toxique en cause ; tout comme la prise en charge initiale d'un polytraumatisé ou d'un brûlé qui fait abstraction du mécanisme de l'accident ou de la brûlure. Dans tous les cas, le traitement symptomatique qui vise à suppléer les fonctions vitales prime.

La recherche de l'étiologie exacte de l'intoxication repose avant tout sur les données de l'anamnèse, de l'examen clinique et des examens biologiques courants. Des associations de signes et de symptômes permettent d'établir des toxidromes correspondant à des toxiques bien définis.

La prévention de l'absorption du produit toxique constitue un temps important de la prise en charge initiale. Elle repose, en cas d'ingestion de produits toxiques, sur l'administration de charbon activé et le lavage gastrique. Cet objectif est important à réaliser en cas d'intoxication par des produits à fort potentiel toxique.

L'évaluation de l'intoxiqué en vue de prononcer son hospitalisation est une décision très importante. L'hospitalisation en réanimation peut intervenir dans deux types de situations. Celle d'un intoxiqué présentant des défaillances vitales évidentes et la décision est relativement facile à prendre. Ailleurs, il s'agit d'un intoxiqué dont l'état clinique est faussement rassurant, mais qui est à haut risque de complications neurologiques et/ou hémodynamiques. Ici, des indices biologiques (acidose), toxicologiques (taux sériques de certains toxiques lésionnels), électrocardiographiques (durée du QRS ou du QT) devraient permettre de prendre la décision d'admettre le malade en réanimation pour surveillance même si l'état clinique paraît rassurant.

**Tableau 1 : Les principaux toxidromes**

Toxidrome	Signes neurologiques	Signes périphériques	Signes biologiques et/ou électriques	Toxiques en cause
<b>Cholinergique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agitation</li> <li>- Confusion</li> <li>- Léthargie</li> <li>- Coma</li> <li>- Convulsion</li> </ul>	<p><b>- Signes muscariniques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Myosis</li> <li>- Bradycardie</li> <li>- Bronchorrhée, bronchospasme</li> <li>- Vomissements, diarrhée</li> <li>- Sialorrhée</li> <li>- Incontinence urinaire</li> </ul> <p><b>- Signes nicotiniques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mydriase</li> <li>- Tachycardie</li> <li>- bronchodilatation</li> <li>- hypertension</li> <li>- Sueurs</li> <li>- Faiblesse musculaire</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insecticides organophosphorés,</li> <li>- carbamates insecticides inhibiteurs de la cholinestérase</li> <li>- certains champignons</li> </ul>
<b>Anticholinergique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agitation</li> <li>- Altération de la conscience</li> <li>- Coma, convulsion</li> <li>- Délire</li> <li>- Mouvements anormaux : ataxie, choréoathétose, manifestations extrapyramidales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sécheresse de la bouche et des muqueuses</li> <li>- Tachycardie</li> <li>- Mydriase</li> <li>- Rougeurs</li> <li>- Hyperthermie</li> <li>- Rétention urinaire, diminution des bruits intestinaux</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antidépresseurs tricycliques</li> <li>- Phénothiazines</li> <li>- Antihistaminiques</li> <li>- Atropine</li> <li>- Antiparkinsoniens</li> <li>- Datura</li> <li>- Quinine</li> <li>- Butyrophénones</li> </ul>
<b>Adrénurgique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agitation</li> <li>- Tremblement</li> <li>- Convulsion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tachycardie</li> <li>- Tachypnée</li> <li>- Hypertension</li> <li>- Fièvre</li> <li>- Mydriase</li> <li>- Sueurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperglycémie</li> <li>- Hyperleucocytose</li> <li>- Hypokaliémie</li> <li>- Acidose métabolique lactique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Xanthines</li> <li>- Béta2 mimétiques</li> <li>- Amphétamines</li> <li>- Cocaïne</li> <li>- Éphédrine</li> </ul>
<b>Sérotoninergique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Délire</li> <li>- Agitation</li> <li>- Coma</li> <li>- Convulsion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rigidité</li> <li>- Tremblement</li> <li>- Myoclonies</li> <li>- Fièvre</li> <li>- Tachycardie</li> <li>- Pression artérielle fluctuante</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibiteurs de la monoamine oxyde</li> <li>- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine</li> <li>- Lithium</li> <li>- Antidépresseurs tricycliques</li> <li>- Cocaïne</li> <li>- Ecstasy</li> </ul>
<b>Opioïde</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coma</li> <li>- Myosis</li> <li>- Dépression respiratoire avec bradypnée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradycardie</li> <li>- Hypotension</li> <li>- Diminution des bruits intestinaux</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Morphiniques naturels et de synthèse (méthadone.... )</li> <li>- Alpha 2 mimétique résynaptiques (clonidine)</li> </ul>
<b>Myorelaxant</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coma calme</li> <li>- Hypotonie</li> <li>- hyporeflexie</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Benzodiazépines et apparentés</li> <li>- Barbituriques</li> <li>- Carbamates</li> </ul>

**Tableau 4 : les principaux antidotes**

Antidote	Toxique	Indications	Posologie	Commentaires
Acétylcystéine (Mucomyst® Fluimucil®)	Paracétamol	*Dose ingérée > à 140 mg/kg *Dose >7,5 g *Dose ? Avec un délai < 24 h *Paracétolémie > 140 mg/l à la 4e h après ingestion	*Per os : 140 mg/kg puis 70 mg/kg toutes les 4 heures pendant 72 h *Voie IV Fluimucil injectable ® (5g/25 ml) : -1ère perfusion : 150 mg/kg en 1 heure dilués dans 200 cc de SG à 5 %, -2ème perfusion : 50 mg/kg en 4 heures dilués dans 500 cc de SG à 5 %, -3ème perfusion : 100 mg/kg en 16 heures dilués dans 1 litre de SG à 5 %	Bilan hépatique et rénal tous les jours  En cas de prise de charbon activé per os, administrer la N acétylcystéine par voie IV
Atropine	*Insecticides Organophosphorés, inhibiteurs des cholinestérases *Carbamates insecticides *champignons (muscarine)	Signes muscariniques Signes nicotiniques Signes encéphaliques	*Adulte : 1 à 2 mg IV *Enfant : 0,05 mg/kg IV Puis perfusion continue au PSE dose nécessaire pour contrôler de le syndrome muscarinique (tarissement des sécrétions bronchiques, disparition du myosis, pouls > 80 /min)	À n'utiliser que si indiquée. Risque d'intoxication par l'atropine Précaution si glaucome à angle fermé, coronarien, grossesse.
Naloxone (Narcan®)	Opiacés (héroïne, morphine, codéine)	Coma + dépression respiratoire de cause inconnue ou suite à une overdose	Bolus de 0,1 à 0,4 mg IV. À répéter jusqu'à correction des symptômes sans dépasser 10 mg. Une perfusion continue d'une dose horaire égale aux 2/3 de la dose totale ayant permis le réveil.	Risque d'un rebond à l'arrêt de la perfusion.
Pralidoxime (Contrathion®)	Insecticides Organophosphorés	En association avec l'atropine. faiblesse musculaire, dépression respiratoire, tremblements, coma	Dose de charge : 5 mg/kg Dose d'entretien : 50 mg/kg/24h	Plus efficace si utilisée au cours des 24-36 h après exposition
Flumazenil (Anexate®)	Benzodiazépines	Traitement associé au traitement conventionnel	0,2 mg IV en 15 sec puis 0,1 mg toutes les 2 à 3 minutes jusqu'à une dose cumulée de 1 mg si le réveil n'est pas obtenu. Une perfusion continue d'une dose horaire égale à la dose totale ayant permis le réveil	Début d'action en 1 à 2 min. contre-indiqué : épilepsie, œdème cérébral, intoxication associée avec convulsivants.
Glucagon®	Bêta bloquants Hypoglycémiantes	Dysfonction myocardique Hypoglycémie	Adulte : bolus de 3 à 5 mg IV en 2 à 3 minutes suivi d'une perfusion continue de 1 à 5 mg/h Enfant : bolus de 0,15 mg/kg IV en 2 à 3 minutes suivi d'une perfusion continue de 0,05 à 0,1 mg/h (max 5 mg/h)	Stock hépatique en glycogène conditionne la réponse. Donner aussi du glucosé en cas d'hypoglycémie
Bicarbonate de sodium molaire	Toxiques à effet stabilisant de membrane	QRS > 0,12 sec et hypotension	250 ml de bicarbonate à 84 %°	
Pyridoxine (Vitamine B6)	Isoniazide (INH)	Quantité ingérée inconnue ou > à 80 mg/kg	Même dose d'INH ingérée sans dépasser 5 g. Si dose ingérée inconnue 5 g en IV en 30 à 60 min.	Dose cumulative de 40 g chez adulte et 20 g chez l'enfant
Vitamine K1 Phytonadione	Antivitamine K (médicament ou raticides)	Allongement du taux de prothrombine ou de l'INR.	Dose initiale 0,25 mg/kg en IVL. Répétition en fonction de la surveillance du taux de prothrombine mesuré 6 à 8 heures après l'administration de la vitamine K1	
Hydroxocobalamine	Cyanure Sels et produits cyanogènes (inhalation de fumées d'incendie)	Acidose lactique, coma persistant sous O <sub>2</sub> .	Adulte : 5 g en IVL sur 20 minutes à renouveler une fois si perturbation des paramètres vitaux. Enfant : 70 mg/kg en IVL sur 20 minutes à renouveler une fois si perturbation des paramètres vitaux	Coloration rosée de la peau et les muqueuses de même qu'une coloration rouge des urines
L-carnitine	Acide valproïque	Hyperamoniémie Acidose lactique	Dose de charge : 100 mg/kg IVL Puis 25 mg/kg IVL toutes les 6 heures	
Bleu de méthylène	Agents méthémoglobinisants (dérivées nitrées)	Méthémoglobine > 20 %	1 à 2 mg/kg IVL (5 min) à renouveler selon la correction sans dépasser une dose totale de 7 mg/kg	
Silibinine	Champignons	Syndrome phalloïdien	20 mg/kg/j en 4 perfusions IV de 2h.	

# TESTS D'ÉVALUATION

1. Les signes suivants sont en rapport avec un toxidrome anticholinergique

- a- mydriase
- b- tachycardie
- c- hyperglycémie
- d- hypotonie
- e- agitation

2- l'effet stabilisant de membrane peut se voir avec les toxiques suivants :

- a- dépakine
- b- théophylline
- c- carbamazépine
- d- bêtabloquants
- e- antidépresseurs tricycliques

3- Citez les indications de décontamination digestive par des doses répétées de charbon activé

4- Citez l'antidote spécifique pour chacun des toxiques suivant

- a- Benzodiazépine
- b- Morphine
- c- paracétamol
- d- insecticides organophosphorés
- e- cyanure

**RÉPONSES**

Question 1 : a, b, e  
Question 2 : c, d, e  
Question 3 : toxiques à cycle entérohépatique  
toxiques à libération prolongée  
Question 4 : a- Flumazénil (Anexate)  
b- Naloxone (Narcan)

# ENVENIMATION PAR LES ANIMAUX TERRESTRES ET MARINS

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

### SCORPIONS :

1. Préciser la composition des venins des scorpions de la famille des BUTHIDEA et indiquer leur mode d'action.
2. Décrire les manifestations locorégionales de l'envenimation scorpionique.
3. Décrire les manifestations générales de l'envenimation scorpionique.
4. Indiquer les moyens de lutte contre les scorpions.
5. Préciser les règles de prévention secondaires de l'envenimation scorpionique.
6. Citer les moyens thérapeutiques indiqués lors de l'envenimation scorpionique.

### VIPÈRES :

7. Préciser la composition et le mode d'action des venins des vipères.
8. Décrire les manifestations cliniques et l'évolution de l'envenimation vipérine.
9. Indiquer la conduite à tenir immédiate sur les lieux de l'envenimation vipérine.
10. Préciser les moyens thérapeutiques lors d'une envenimation vipérine grave.
11. Citer les moyens prophylactiques des morsures par les serpents.

### GUÊPE :

12. Préciser la composition de venin de guêpe et son mode d'action.
13. Décrire les manifestations cliniques d'une piqûre de guêpe.
14. Préciser les moyens thérapeutiques indiqués lors d'une piqûre de guêpe.

### VIVE :

15. Décrire les manifestations cliniques des piqûres de vive.
16. Préciser les moyens thérapeutiques indiqués lors d'une piqûre de vive.

### RAIE ARMÉE :

17. Préciser la composition du venin de la raie armée et son mode d'action.
18. Décrire les manifestations cliniques des piqûres par raies armées.
19. Préciser les moyens thérapeutiques indiqués lors d'une piqûre par raie armée.

### MÉDUSE :

20. Préciser la composition et le mode d'action du venin des méduses.
21. Décrire les manifestations cliniques des envenimations par méduses.
22. Citer les moyens thérapeutiques indiqués lors d'une envenimation par méduse.

## 1. ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES

### 1.1. INTRODUCTION

Les envenimations scorpioniques constituent un problème de santé publique. La direction des soins de santé de base (DSSB) du ministère de la Santé publique rapporte presque 30 000 piqûres de scorpion par an. 1 à 2 % de ces piqûres évoluent comme des formes graves, avec des manifestations cardiorespiratoires nécessitant une prise en charge en réanimation.

Bien qu'il existe un programme national de lutte contre le scorpionisme, mené par la DSSB, la diminution de la mortalité n'a pu être réalisée qu'à la faveur du développement de la recherche médicale tunisienne. Cette recherche a permis de codifier le traitement symptomatique. Quant au sérum antiscorpionique (SAS), les recommandations des experts de la DSSB préconisent de le réserver aux formes graves.

## 1.2. ÉPIDÉMIOLOGIE

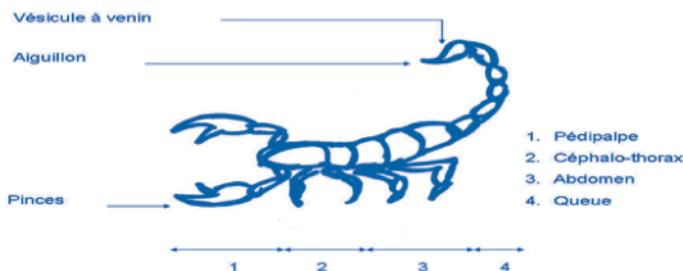
Selon les registres de la DSSB, 31 401 piqûres de scorpion ont été déclarées en 2003. 1172 cas ont évolué vers une forme grave et seulement 10 patients sont décédés. Ce qui fait un rapport de 0,3 décès pour 1000 patients piqués. Ce rapport était quatre fois plus important dans les années quatre-vingt. Il faut signaler que grâce au programme national de lutte contre le scorpionisme 47,1 % des victimes consultent dans la demi-heure. Par ailleurs des unités de réanimation ont été développées dans les hôpitaux régionaux des zones endémiques (Sidi Bouzid, Kairouan, Sfax, Médenine, Gafsa, Gabès, Mahdia, Kasserine, Kébili et Tozeur).

## 1.3. ZOOLOGIE

### 1.3.1. CLASSIFICATION :

Les scorpions sont des arthropodes terrestres. Ils appartiennent à la classe des arachnides qui compte 11 ordres, dont celui des scorpions. L'ordre des scorpions comprend presque 1200 espèces réparties en 150 genres et 8 familles. De nombreux caractères morphologiques permettent cette classification.

### 1.3.2. MORPHOLOGIE :



### 1.3.3. ÉCOLOGIE :

#### 1.3.3.1. HABITAT :

Les scorpions vivent groupés en colonies sous les pierres et dans les petites cavités du sol. Ils creusent de véritables terriers au voisinage et même dans les habitations.

#### 1.3.3.2. RYTHME D'ACTIVITÉ :

Le scorpion est un animal nocturne. Il n'est vraiment actif que durant la saison chaude. Il quitte son abri au crépuscule à la recherche de fraîcheur, de nourriture et d'eau.

#### 1.3.3.3. PRÉDATION :

Dans le milieu naturel, les prédateurs des scorpions sont principalement les rapaces nocturnes, les lézards, les vipères et le hérisson. En milieu rural, les gallinacés (poule, dindon...) peuvent avoir un impact important sur la densité des populations de scorpions.

### 1.3.4. LES ESPECES FREQUENTES EN TUNISIE :

Les scorpions sont retrouvés sur tout le territoire tunisien. Quatre espèces sont fréquemment retrouvées :

#### 1.3.4.1. ANDROCTONUS AUSTRALIS : « عقربان »

Il mesure 10 à 12 cm, de couleur jaune paille, les extrémités des pinces et de la queue sont plus sombres, les pinces sont allongées, la queue est épaisse et concave. C'est une espèce campagnarde qui a une tendance à la domestication. On la trouve au centre tunisien (sud d'une ligne reliant Sousse à Gafsa), au Sud tunisien et aux îles méridionales (Djerba et Kerkennah).

#### 1.3.4.2. ANDROCTONUS AENEAS : « عقرب كحلة »

Il mesure 8 cm, de couleur noire, les pinces sont très fines. Cette espèce est moins répandue. On la trouve au Centre et au sud de la Tunisie, principalement sur les hauts plateaux.

#### 1.3.4.3. BUTHUS OCCITANUS : « عقرب صفراء »

Il mesure 5 à 8 cm, de couleur jaune, beaucoup plus répandu que les précédents. Cette espèce comprend deux sous-espèces :

a. *le Buthus occitanus Paris* répandu au nord, non dangereux

b. *le Buthus occitanus Tunetanus* qui sévit au centre et au sud. Ce dernier peut être responsable de formes graves.

#### 1.3.4.4. SCORPIO MAURUS : « عقرب حمراء »

Il est petit, inoffensif. Le pouvoir hémolytique de son venin n'est pas retrouvé chez les autres espèces. Il est assez répandu au centre et au Nord tunisiens.

## 1.4. PHYSIOPATHOLOGIE

### 1.4.1. LE VENIN DE SCORPION :

La toxicité du venin dépend de : la variété, la taille, l'âge, la nutrition et les conditions climatiques où vit le scorpion. Le venin du scorpion est thermostable, il résiste à la dessiccation sous vide et son pouvoir toxique se conserve pendant plusieurs années. Le venin de scorpion est constitué par des **protéines toxiques (neurotoxines)** et d'hémolymphe.

#### 1.4.1.1. LES NEUROTOXINES :

Les toxines scorpioniques ont une spécificité d'espèce. Les venins de 5 scorpions, appartenant à la famille des Buthidae, ont été étudiés et 22 toxines ont été isolées. Vingt toxines sont actives sur les mammifères, 1 sur les insectes et 1 sur les crustacés. On dénombre ainsi 5 à 7 toxines par scorpion. Le poids moléculaire de ces neurotoxines varie entre 7200 et 7300 daltons. Ces neurotoxines sont composées d'une seule chaîne polypeptidique comprenant 65 AA reliés par 4 ponts « S-S » ce qui lui confère sa grande stabilité. Ce polymorphisme antigénique explique la difficulté de production d'une sérothérapie spécifique.

#### 1.4.1.2. L'HÉMOLYMPHE :

Elle est obtenue par chromatographie, elle représente la fraction non toxique du venin brut. Elle est composée particulièrement d'hémocyanine, d'enzymes (protéases, phospholipases, phosphodiesterases, lécithinases, hémolysines et hyaluronidase) lesquelles facilitent la diffusion tissulaire des toxines, d'histamine, de sérotonine et de kinine.

## 1.4.2. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES :

Toutes les neurotoxines ont une même cible : le canal sodium des membranes excitables qu'elles inhibent selon deux modes d'action différents. Les toxines alpha «  $\alpha$  » prolongent la phase d'inactivation de façon très importante en empêchant la fermeture du canal. Les toxines bêta «  $\beta$  » modifient la phase d'activation ce qui entraîne l'apparition de potentiels d'action répétitifs. La résultante de l'action combinée «  $\alpha$  » et «  $\beta$  » est une dépolarisation et une libération non contrôlée des neurotransmetteurs. Le venin d'*Androctonus australis* comporte la toxine « II », la plus toxique des toxines «  $\alpha$  ». Le sérum anti-scorpionique (SAS) fabriqué par l'institut Pasteur de Tunis est un sérum équin bivalent produit à partir d'une immunisation par les toxines « I » et « II » d'*Androctonus australis* Hector et par la toxine « I » de *Buthus occitanus* Tunetanus.

## 1.4.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATTEINTE SYSTÉMIQUE LORS DES ENVENIMENTS SCORPIONIQUES GRAVES :

### 1.4.3.1. LES MÉDIATEURS DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE :

Différents médiateurs vasoactifs et inflammatoires sont impliqués dans l'envenimation scorpionique.

#### a. Les médiateurs vasoactifs :

Ce sont essentiellement les catécholamines, le neuropeptide Y, l'endothéline et le facteur atrial natriurétique. Tous ces médiateurs sont libérés au cours de l'envenimation scorpionique grave. Toutefois le rôle des catécholamines paraît majeur et on parle **d'orage adrénérgique**.

Le venin agirait directement sur les cellules surrénaliennes chromaffines. Cette sécrétion de catécholamines est proportionnelle à la concentration de venin.

#### b. Les cytokines :

Il s'agit surtout de : l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 6 (IL-6), le « platelet activating factor » ou PAF, le « tumor necrosis factor » ou TNF et le monoxyde d'azote (NO).

Il existe une corrélation étroite entre les principales conséquences hémodynamiques de l'envenimation scorpionique et les neurotoxines circulantes.

### 1.4.3.2. ATTEINTE CARDIOVASCULAIRE LORS DE L'ENVENIMENT SCORPIONIQUE GRAVE :

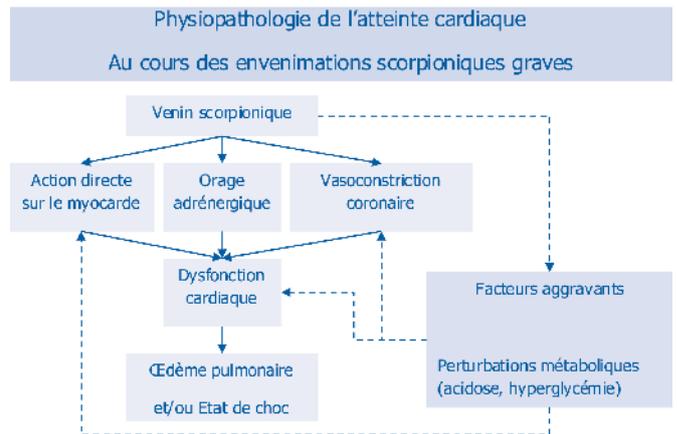
La gravité de l'envenimation scorpionique résulte essentiellement de la **dysfonction cardiaque gauche et droite**, avec survenue d'un œdème pulmonaire associé ou non à un état de choc. Cette atteinte cardiaque est observée chez  $\approx 2\%$  de l'ensemble des patients piqués par les scorpions. Elle se présente sur le plan clinique soit sous la forme d'une insuffisance respiratoire aiguë soit sous la forme d'un état de choc. Elle est réversible, sous traitement, en une semaine à dix jours en moyenne.

La dysfonction cardiaque résulte de 3 grands mécanismes :

- **La myocardite adrénérgique**
- **La myocardite toxique** (action directe du venin)
- **L'ischémie myocardique**, due non seulement à la décharge des catécholamines, mais aussi à l'action des cytokines et/ou du neuropeptide Y sur les vaisseaux coronaires.

D'autres mécanismes aggravants peuvent être en cause :

- Action dépressive des cytokines sur les cellules myocardiques, comme au cours du sepsis sévère.
- Action nocive de l'hyperglycémie, fréquente au cours des envenimations scorpioniques. En effet l'hyperglycémie entraîne :
  - La mobilisation d'acides gras libres, nocifs pour le muscle cardiaque ischémié.
  - Un métabolisme anaérobie du glucose.
  - La sécrétion de thromboglobuline par les plaquettes, responsables de microthrombi
  - La sécrétion d'endothéline<sup>1</sup> par les cellules myocardiques, responsable d'une accumulation de calcium en intracellulaire.



## 1.5. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les effets des envenimations scorpioniques sont très disparates. La traduction clinique varie d'un sujet à l'autre selon l'âge, le terrain et l'espèce de scorpion en cause.

Généralement, soit dans 90 à 95 % des cas, le tableau clinique se résume à des manifestations régionales. Dans 1 à 5 % des cas les symptômes se diversifient plus au moins rapidement donnant un tableau polymorphe d'atteinte multiviscérale.

### 1.5.1. LES SIGNES LOCORÉGIONAUX :

Ils s'installent immédiatement et sont à type de douleur au point de piqûre, sans signes inflammatoires. Le patient est irritable, angoissé voire agité. Le plus souvent la douleur cède rapidement en 1 à 2 heures sans séquelles. Des signes d'atteinte systémique peuvent s'installer.

### 1.5.2. SIGNES CARDIOVASCULAIRES :

Ils sont à type de modification de la pression artérielle, de troubles du rythme, de troubles de la conduction, voire d'un œdème pulmonaire.

#### 1.5.2.1. MODIFICATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

Initialement on assiste à une hypertension artérielle en rapport avec la libération massive de catécholamines. Secondairement s'installe une hypotension artérielle, un état de choc voire un arrêt circulatoire.

#### 1.5.2.2. ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES :

Elles se voient dans 80 % des formes graves. Elles apparaissent à partir de la 2<sup>e</sup> heure, sont maximales entre la

10e et la 16e heures, pour disparaître en quelques jours à quelques semaines.

Les anomalies sont à type de troubles du rythme (tachycardie sinusale dans 60 % des cas), de troubles de la conduction, de troubles de la repolarisation dans 50 % des cas et d'un allongement de QT dans 50 % des cas.

### 1.5.2.3. ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE :

Elle peut révéler une dysfonction systolique gauche et droite (diminution de la fraction d'éjection ventriculaire) avec des troubles de la relaxation ventriculaire et une dyskinésie segmentaire. Ces anomalies sont réversibles entre le 8e et le 20e jour.

### 1.5.3. SIGNES RESPIRATOIRES :

Associés aux signes cardiovasculaires, ils font la gravité du tableau clinique. Nous assistons à des signes d'insuffisance respiratoire aiguë à type de polypnée, cyanose, signes de lutte, mousse aux lèvres, stridor, râles bronchiques et crépitants. La bradypnée et les pauses respiratoires signent l'imminence d'un arrêt respiratoire. À la radiographie du thorax, nous observons des opacités alvéolaires bilatérales signant l'œdème aigu du poumon. L'origine hémodynamique de cet OAP est certaine, avec une PAPO → 18 mmHg. Dans certaines formes graves, l'atteinte est mixte, hémodynamique et lésionnelle, en rapport avec une action directe du venin et des médiateurs de l'inflammation.

### 1.5.4. SIGNES NEUROMUSCULAIRES :

Le venin ne passe pas la barrière hématoencéphalique. La pathogénie de l'atteinte neurologique centrale est en rapport avec les perturbations périphériques organiques et l'encéphalopathie hypertensive.

Les signes neuromusculaires sont fréquents. Ils touchent presque 65 % des patients hospitalisés, ils attestent d'une certaine gravité :

- Les signes périphériques sont à type de dystonies, fasciculations et crampes musculaires.
- Des convulsions localisées ou généralisées, des myoclonies, une agitation et/ou une obnubilation témoignent d'une atteinte centrale. Le coma, voir la dysrégulation thermique et l'hyperhidration (signes neurovégétatifs) signent l'extrême gravité.
- Les garçons peuvent présenter un priapisme (érection douloureuse), considéré comme un signe de gravité.
- Des signes oculaires à type de nystagmus, strabisme, anisocorie, myosis ou mydriase sont observés.
- En cas de troubles de la coagulation, le patient peut présenter un accident vasculaire cérébral hémorragique. Parfois une thrombose vasculaire cérébrale artérielle ou veineuse est diagnostiquée.

### 1.5.5. MANIFESTATIONS DIGESTIVES :

Elles sont à type de nausées, vomissements, ballonnement abdominal, diarrhées, voir hémorragie digestive. Rarement une pancréatite nécrotico-hémorragique est documentée.

### 1.5.6. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :

Elles sont en rapport avec le syndrome hyperadrénergique. Une hyperglycémie associée paradoxalement à un hyperinsulinisme est retrouvée. Elle est en rapport

avec une résistance transitoire à l'insuline. En outre une hyperleucocytose, une hyperamylasémie, une hypokaliémie, une acidose métabolique, une rhabdomyolyse et une insuffisance rénale peuvent s'observer.

### 1.5.7. POUR RÉSUMER :

Les trois syndromes physiopathologiques de l'envenimation scorpionique

#### **SYNDROME CHOLINERGIQUE OU PARASYMPATHOMIMÉTIQUE**

Hypersécrétion, priapisme, diarrhée, râles bronchiques, bradycardie, hypotension, myosis.

#### **SYNDROME ADRENERGIQUE OU SYMPATHOMIMÉTIQUE**

Tachycardie, hyperhidration, hypertension artérielle, mydriase, rétention d'urine, froideur des extrémités.

#### **SYNDROME CÉRÉBRAL EN RAPPORT AVEC L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE**

Irritabilité et agitation, dysrégulation thermique, vomissements, troubles de la conscience allant jusqu'au coma, convulsions, pauses respiratoires, trismus, nystagmus, anisocorie.

### 1.5.8. FACTEURS ET STADES DE GRAVITÉ :

#### 1.5.8.1. LES FACTEURS DE GRAVITÉS :

Ce sont :

L'espèce de scorpion : *Androctonus australis* ;

- L'âge du sujet : mortalité importante chez les enfants, le rapport dose poids corporel est élevé ;

- Les tares cardiovasculaires et respiratoires ;

- La sévérité du tableau clinique : l'hyperthermie majeure (>40 °C), le priapisme, le coma, les convulsions, l'œdème aigu du poumon (hémodynamique ou lésionnel), la survenue d'un arrêt circulatoire et l'hyperglycémie > 20 mmol/l ;

- Le délai de prise en charge.

#### 1.5.8.2. LES STADES DE GRAVITE D'UNE ENVENIMATION SCORPIONIQUE :

##### **Stade I ou Envenimation scorpionique bénigne** (90-95 % des cas)

Le patient présente uniquement des signes localisés à type de douleur.

##### **Stade II ou Envenimation scorpionique modérée** (5-10 %)

Le patient présente, en plus des signes localisés, des signes généraux accentués à type de sueurs, agitation, vomissements, ballonnement abdominal, perturbation de la pression artérielle, polypnée, extrémités froides.

##### **Stade III ou Envenimation scorpionique grave** (1-2 %)

Le patient présente, en plus des signes localisés et des signes généraux, une atteinte cardiovasculaire grave à type d'œdème aigu du poumon, de choc cardiogénique, de coma et de convulsions.

## 1.6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Piqûre par autre animal venimeux, place des circonstances de survenue, des signes locaux et systémiques.

## 1.7. ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Les formes bénignes et modérées évoluent favorablement en 24 à 48 heures. Les formes sévères et sous traitement précoce évoluent favorablement en 8 à 10 jours avec une régression de l'œdème aigu du poumon et une amélioration des conditions hémodynamiques.

L'optimisation du traitement symptomatique basée sur la meilleure assimilation des mécanismes physiopathologiques de l'œdème pulmonaire et des états de choc survenant dans les suites d'une envenimation scorpionique a permis une maîtrise du nombre de décès, lequel est passé de 50 en 1993 à 10 en 2003.

## 1.8. TRAITEMENT

### 1.8.1. CONDUITE A TENIR SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT :

- Camer le patient.
- Désinfecter l'endroit de la piqûre par un antiseptique : dakin, éviter l'alcool, car favorise une congestion locale, ce qui faciliterait la diffusion du venin.
- Immobiliser l'extrémité atteinte comme en cas de fracture. Ce qui permettrait une diminution de la résorption du venin par un ralentissement circulatoire.
- Conduire la victime aussi rapidement que possible chez le médecin le plus proche ou à l'hôpital. Informer le médecin de :
  - L'endroit et l'heure de l'accident ;
  - Description aussi exacte que possible du scorpion ou de l'animal en cause et des mesures de premiers secours appliquées ;
  - Les éventuels antécédents de traitement par les anti-venins ;
  - Les allergies éventuelles

Les mesures contre-indiquées sont la mise en place d'un garrot, l'incision, la succion, l'usage d'antiseptiques alcoolisés, la cautérisation et la cryothérapie.

### 1.8.2. CONDUITE A TENIR A L'HÔPITAL :

#### 1.8.2.1. TRAITEMENT SPÉCIFIQUE PAR LE SÉRUM ANTI-SCORPIONIQUE (SAS) :

(FICHE TECHNIQUE MSP 2000 /CIRCULAIRE 57/98)

Le SAS de l'Institut Pasteur de Tunis se présente en Ampoules 10 ml à 10DL50 de sérum purifié de cheval préparé à partir des deux espèces dangereuses **Androctonus australis Hector et Butus occitanus**.

Le SAS sera administré en présence d'une **défaillance vitale** (insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance circulatoire aiguë, encéphalopathie sévère) ou lorsqu'il apparaît **au moins deux des signes évocateurs de gravité** (priapisme, troubles digestifs, hypertension artérielle PAD>90 mmHg, hyperthermie >40 °C).

Il ne faut pas donner le SAS pour le stade I et au-delà de deux heures après la piqûre. À noter qu'à ce stade l'ef-

ficacité du SAS est encore controversée, et ce en raison de la saturation très rapide des récepteurs des organes cibles par les toxines scorpioniques.

La posologie est de deux ampoules chez l'adulte en IVL. Il n'est pas nécessaire de répéter la dose, même après transfert du patient.

#### 1.8.2.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE : (PRIMORDIAL)

Le patient doit être surveillé pendant au moins 24 heures. Et ce même pour le stade I. Dans une fiche de surveillance, il faut consigner toutes 15 minutes les paramètres vitaux. La prophylaxie antitétanique est de mise.

##### a. Les moyens :

les antalgiques, les antipyrétiques, l'oxygénation, la dobutamine, les vasodilatateurs, les anti-inflammatoires, les anti-cholinergiques (Atropine), l'insuline, l'héparine pour la prévention de la thrombose veineuse profonde.

##### b. Les indications :

- **Stade I** : Surveillance 24 heures à unité d'observation de courte durée des urgences ou à l'hôpital de circonscription avec un traitement antalgique.
- **Stade II** : Surveillance  $\geq$  24 heures en unité de réanimation de l'hôpital régional sous oxygène O<sub>2</sub>, antalgiques, antihypertenseurs et traitements des troubles digestifs.
- **Stade III** : Hospitalisation en réanimation à l'hôpital universitaire avec ventilation mécanique contrôlée, dobutamine, IEC.

##### c. Les modalités :

###### - Traitement de la douleur :

La douleur source d'inconfort, de majoration du stress, d'une agitation, d'une tachycardie. Le traitement est à base de paracétamol (Perfalgan®) 1 g x 3 /24 heures.

###### - Traitement de la fièvre :

La fièvre source d'inconfort, de majoration des déperditions hydriques, d'une tachycardie, d'une altération de l'état de conscience, Le traitement est à base de paracétamol (Perfalgan®) 1 g x 3 /24 heures, d'acide salicylique et de moyens physiques.

###### - Optimisation de l'oxygénation :

Au masque simple, aux lunettes, au masque à haute concentration. Lorsque le patient est ventilé, il s'agit d'optimiser la fiO<sub>2</sub> et de recourir à la pression positive télé expiratoire (PEP).

###### - Traitement de l'œdème pulmonaire :

- **La Ventilation mécanique contrôlée avec PEP**. On fixe le VT, la fréquence et la fiO<sub>2</sub>.
- **La Dobutamine** est le traitement de l'incompétence myocardique. Son efficacité est documentée par des études hémodynamiques (KT droit), les études échographiques et les études scintigraphiques. Les doses de dobutamine sont de 5 à 20  $\mu$ g/kg/min en IVL par pousse seringue électrique.
- **Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion** diminuent la post charge du VG. Ainsi en association avec la dobutamine, ils permettent une amélioration du débit cardiaque et de l'hématose.

- **L'Optimisation de la volémie** sera réalisée sous monitoring hémodynamique par des épreuves prudentes de remplissage avec comme objectifs une PAPO < 18 mmHg et une POD < 9 mmHg.

**- Le traitement d'un état de choc :**

Passera par une optimisation de la volémie et l'adjonction d'autres drogues vasoactives au besoin (cf. cours états de choc). Mais habituellement la seule dobutamine suffit.

Il faut éviter d'utiliser les diurétiques, les patients sont souvent hypovolémiques et notre objectif est plutôt une redistribution du liquide. Les corticoïdes n'ont aucun bénéfice prouvé par les études de médecine par les évidences.

**1.8.3. TRAITEMENT PRÉVENTIF :**

- Lutte contre le scorpion/ramassage des scorpions dans le voisinage des habitations élevage animaux do-

mestiques prédateurs des scorpions, emploi des insecticides dans le voisinage des habitations.

- Information de la population : Éducation sanitaire quant aux circonstances favorables à l'envenimation, l'hygiène, la propreté autour des maisons, le port de chaussures surtout la nuit, et éviter l'allongement par terre la nuit en été.
- Recruter des agents de renfort dans le cadre du programme national de lutte contre le scorpionisme et l'hospitalisation systématique de toute personne piquée au moins 24 heures.

**1.9. CONCLUSION**

En Tunisie le traitement actuel de l'envenimation scorpionique reste consensuellement symptomatique. Le SAS est éventuellement conseillé pour les stades II & III. La prévention garde une place importante.

**2. ENVENIMENTS PAR LES SERPENTS**

**2.1. INTRODUCTION**

Dans le monde, il existe environ 2700 espèces de serpents. Seulement 500 espèces (20 %) sont considérées comme venimeuses. Les envenimations les plus sévères sont dues essentiellement à deux groupes de serpents qu'il est classique d'opposer, les élapidés (cobras, mambas, serpents marins) et les vipéridés (vipères, crotales). Toute morsure de serpent n'est pas synonyme d'envenimation. Les serpents quand ils mordent n'injectent pas toujours leur venin. L'envenimation est attestée par l'apparition de manifestations locales et générales. La prédominance d'un syndrome par rapport à l'autre dépend largement de la composition du venin inoculé.

**2.2. ÉPIDÉMIOLOGIE**

Plusieurs millions de personnes seraient mordues chaque année et environ 50 000 d'entre elles décèdent. À ces chiffres, il faut également ajouter 400 000 personnes qui gardent des séquelles fonctionnelles graves.

En Tunisie, l'incidence ainsi que la morbidité des envenimations ophidiennes viennent en deuxième rang après celles des scorpions. Durant la décennie 1993-2002, les morsures de serpents déclarées à la DSSB étaient au nombre de 250 cas annuellement à l'origine de 2 décès par an. 70 % des morsures par serpents étaient signalées dans le centre et le sud du pays. Dans le nord du pays, les deux gouvernorats de Jendouba et Siliana comptent à eux seuls la moitié des accidents de morsures du nord de la Tunisie.

La périodicité saisonnière des morsures de serpents correspond à la saison chaude s'étalant du début du printemps à l'automne. Cette période de l'année est marquée par une hyperactivité mutuelle de l'homme et du reptile. En effet, les serpents sont des animaux poïkilothermes c'est-à-dire à température interne variable selon le milieu ambiant; pendant la saison froide, ils

entrent dans un état de torpeur et d'engourdissement lié à la baisse de leur température interne, c'est l'hivernation. Les serpents attendent donc la saison chaude pour reprendre leur activité d'alimentation et de reproduction. La morsure par les serpents est une pathologie accidentelle touchant la population active surtout de sexe masculin. En effet, les serpents ne mordent que pour se défendre et protéger leur fuite et ne sont pas agressifs au sens où ils s'attaqueraient délibérément à l'homme. Dans la majorité des cas on note une prédominance des morsures au membre inférieur.

**2.3. LES SERPENTS TUNISIENS**

Les serpents sont des vertébrés, de la classe des reptiles et de l'ordre des squamates. On dénombre plus de 3 000 espèces de serpents de par le monde. Parmi les serpents évolués, on trouve notamment **les colubridés** (couleuvres), **les élapidés** (cobras et mambas), et les **vipéridés** (vipères et crotales).

En Tunisie on a décrit 20 espèces de serpents qui appartiennent à 5 familles. Les deux principales familles dont les représentants sont très venimeux sont les familles des élapidés et des vipéridés.

Parmi les élapidés une seule espèce est représentée en Tunisie par sa sous-espèce nominale *Naja Haje Haje* qui possède 2 crochets venimeux canaliculés et fixes sur chaque maxillaire en avant de l'articulation maxillo-frontale. Ces *Naja Haje Haje* sont retrouvés dans la zone allant du sud de Djebel Zaghouan jusqu'aux reliefs situés au nord des chotts et à la plaine côtière au sud de Gabes (Mareth, Zarzis).

Parmi les vipéridés 5 espèces sont représentées en Tunisie. Elles ont différencié leurs crochets, insérés sur le maxillaire, en arrière du point d'articulation maxillo-frontale.

- **La Vipère lébétine** est communément rencontrée sur les reliefs rocheux et broussailleux. Son aire de distribution s'étend de l'extrémité du Cap Bon jusqu'au sud

des chotts. Son activité varie selon les saisons : elle est crépusculaire ou nocturne en saison chaude ; diurne en hivers.

- **Vipère lataste** très rare en Tunisie.
- **Vipère des pyramides** ou *Echis Carinata Pyramidum* a été observée entre Gafsa et Médenine et dans la région de Bouherma. Elle vit surtout dans les zones rocheuses des steppes buissonnantes.
- **Vipère à cornes** ou *Cérastes Cérastes* est rencontrée depuis la région de Ghar El Melh en passant par Hammamet et Bouficha jusque dans l'extrême sud. Elle laisse sur le sable des empreintes caractéristiques dues à son mode de reptation latéral. Nocturne et erratique l'été, elle devient diurne et sédentaire l'hiver.
- **Cérastes Vipéra**. Limitée au Sud tunisien, nettement sablonneuse, elle est aussi plus franchement nocturne. En cas de morsure avec capture de l'animal, la première étape à franchir est de s'assurer qu'il s'agit bien d'une vipère. La confusion demeure, en effet, possible avec la couleuvre qu'on peut différencier assez aisément par :

membranes excitables (neurologiques, myocardiques). Elles agissent par le biais d'une action sur le transport plasmatique et sur l'activité des enzymes de membrane.

- **LES SUBSTANCES NON PROTÉIQUES DES VENINS** sont : des composés non organiques (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Zn<sup>++</sup>, CO<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>) et des constituants organiques (lipides, polysaccharides et mucopolysaccharides).

- Au plan pharmacologique et d'une façon générale :
- les venins des **Élapidés** ont principalement une **action neurotoxique**,
  - alors que les venins des **Vipéridés** entraînent des **troubles de l'hémostase**.

	Taille	Queue	Teinte	Tête	Pupilles	Écailles
Vipère	< 80 cm	Brève	- Brune ou grise - Dessin dorsal noir en zigzag-	Triangulaire détachée du tronc	Verticales	- Multiples sur la tête - Plusieurs rangées entre l'œil et la bouche
Couleuvre	Jusqu'à 2 m	Longue effilée	Variable selon les espèces	Dans le prolongement	Rondes	- Neuf grandes écailles sur la tête - Une seule rangée entre l'œil et la bouche

## 2.4. LES VENINS DES VIPÈRES

Au plan biochimique il s'agit d'enzymes et de toxines protéiques :

- **LES ENZYMES** sont des oxydoréductases qui donnent la couleur jaune du venin. Il s'agit d'enzymes actives sur les esters de phosphates, les composés glycosylés, les peptides, les radicaux carboxyles des esters et sur les aryles amides.

Ces enzymes des venins de serpent agissent principalement à trois niveaux :

- **Au plan local**, ils entraînent la nécrose des capillaires et des tissus (protéases, phospholipases, arginine esters hydrolases, hyaluronidases).
- **Au niveau de la coagulation**, ils entraînent des troubles de l'hémostase par les protéases et les phospholipases.
- **Au niveau vasculaire**, ils entraînent des troubles vaso-moteurs et la libération de peptides vasoactifs.

- **LES TOXINES PROTÉIQUES** se répartissent en deux variétés : les neurotoxines et les toxines de membrane.

- **Les neurotoxines** sont :
  - Soit à action pré synaptique, très dangereuses. Elles se rapprochent des phospholipases A2 à action myonécrotique ;
  - Soit à action post synaptique mimant l'action des curares.
- **Les toxines de membrane** sont hémolytiques, cytotoxiques et entraînent une dépolarisation des

## 2.5. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

### TYPE DE DESCRIPTION : ENVENIMATION PAR MORSURE DE VIPÈRE

Toute morsure de serpent n'est pas suivie d'une envenimation. Le pourcentage de morsures sèches varie de 20 à 50 %. D'emblée il faut classer les manifestations d'envenimation en manifestations locales regroupées sous la dénomination de « syndrome vipérin » et en manifestations systémiques.

### 2.5.1. SIGNES FONCTIONNELS :

La douleur initiale contemporaine de la morsure est souvent modérée. Elle se traduit par une sensation de piqûre au niveau du point d'inoculation et prend ensuite un aspect de picotement pour irradier généralement vers la racine du membre mordu. La douleur pourrait secondairement être assez vive. Elle est, alors, due aux lésions tissulaires et à l'œdème étendu. Elle est surtout provoquée par les mouvements et les contacts, rarement spontanée.

La douleur s'accompagne souvent d'autres signes fonctionnels, déclenchés par l'identification du serpent agresseur, tels que la peur, l'angoisse et la lipothymie qu'il faut alors distinguer des signes d'envenimation.

### 2.5.2. SIGNES PHYSIQUES :

#### 2.5.2.1. SIGNES LOCORÉGIONAUX :

##### a. Les traces des crochets :

La lésion typique qui permet le diagnostic est représentée par deux traces punctiformes distantes d'environ un

centimètre, elles sont souvent entourées d'une auréole rouge. Il est possible d'observer plusieurs traces s'il y a eu des morsures multiples. Dans certains cas, les traces des crochets ne sont pas visibles, car noyées dans l'œdème ou masquées par des lésions nécrotiques.

#### **b. L'œdème :**

**Signe l'inoculation du venin**, il est précoce et évolutif. L'œdème apparaît dans les minutes qui suivent la morsure. L'absence d'œdème après un délai de 3 à 4 heures remet en cause l'existence d'une envenimation et indique soit une morsure blanche (sans injection de venin) soit une morsure par un serpent non venimeux c'est-à-dire n'ayant pas d'appareil inoculateur de venin ou aglyphe.

Il s'agit d'un œdème dur, froid et douloureux. Il prend progressivement un aspect décoloré bleuâtre, hémorragique et atteint généralement son maximum en 2 à 3 jours. La rapidité et l'importance d'extension de l'œdème sont proportionnelles, pour une espèce donnée, à la quantité de venin injectée et donc à la sévérité de l'envenimation. Dans les formes bénignes, l'œdème se limite à l'extrémité mordue. Dans les formes sévères dites extensives, il peut s'étendre envahissant l'hémicorps homolatéral, voire controlatéral. Dans ces formes, il régresse lentement en 3 à 4 semaines.

Parfois apparaissent des phlyctènes qui sont des surélévations épidermiques contenant une sérosité sanglante. Elles peuvent même apparaître à distance du point d'inoculation.

#### **c. Les ecchymoses :**

Elles entourent généralement le siège de la morsure. Elles se présentent selon leur étendue soit sous forme d'une petite tâche soit sous forme de plaque ou de traînée, pouvant intéresser tout un membre ou le dépasser. Elles seraient dues à l'extravasation sanguine par l'action des protéases sur l'endothélium et aux troubles de la coagulation locaux. Elles apparaissent généralement tardivement.

#### **d. La nécrose :**

Le plus souvent humide et suintante, elle apparaît 2 à 4 jours après la morsure et est précédée d'un syndrome inflammatoire. Elle est annoncée par une phlyctène ou un hématome cernant les traces des crochets. Elle évolue rapidement en surface et parfois en profondeur. Elle serait due au potentiel nécrosant des enzymes des venins des serpents du sud du pays.

#### **e. Les adénopathies :**

Elles se palpent à la racine du membre mordue. Elles sont noyées dans l'œdème dans les formes extensives et doivent donc être recherchées par un examen minutieux. Cette réaction lymphatique atteste l'inoculation microbienne dans les suites de l'effraction cutanée.

### **2.5.2.2. SIGNES SYSTÉMIQUES :**

Les venins de serpent, du fait de leur composition, affectent un grand nombre de systèmes biologiques. Souvent, les signes cliniques systémiques d'une envenimation apparaissent dans un délai bref de 5 à 30 minutes. Par ordre chronologique d'apparition, les signes systémiques sont :

#### **a. Réaction psychologique déclenchée par la morsure :**

Elle apparaît immédiatement après la morsure. Les principaux symptômes sont une frayeur et une anxiété, accompagnées de symptômes neurovégétatifs. Ces symptômes sont fugaces et transitoires. Ils sont généralement absents lors de l'examen du patient, déjà réconforté, à l'arrivée dans la structure sanitaire d'accueil.

#### **b. Symptômes gastro-intestinaux :**

Ces symptômes sont précoces et apparaissent dans la plupart des cas dans un délai variant de quelques minutes à deux heures. Il s'agit de nausées accompagnées de vomissements répétés, de douleurs abdominales et de diarrhées profuses. Ils seraient secondaires à une hyperréactivité des fibres musculaires lisses. Les signes digestifs peuvent être retardés ou récurrents.

Des formes digestives graves peuvent s'observer chez des enfants. Ces formes miment un abdomen aigu.

Parmi les autres symptômes digestifs rares, on peut citer les hématomés, les melœnas, la pancréatite aiguë voir l'iléus paralytique et l'ascite.

#### **c. Symptômes cardiovasculaires :**

Bien que moins fréquents que les troubles digestifs, ce sont les signes systémiques les plus importants, non seulement en terme de pronostic immédiat, mais aussi en raison de leur valeur prédictive dans la détermination de la gravité de l'envenimation.

Les troubles cardiovasculaires regroupent les états de choc, les anomalies de l'ECG et les thromboses veineuses profondes.

#### **– Les états de choc:**

La chronologie d'apparition du choc est corrélée au mécanisme physiopathologique de l'état de choc. Ainsi l'état de choc peut survenir précocement, dans les minutes suivant la morsure. Celui ci peut être en rapport avec, soit une réaction vagale secondaire à l'émotion et à la douleur, soit une réaction anaphylactique au sérum anti-vipéridin (SAV) chez un sujet déjà sensibilisé, soit encore à une réaction anaphylatoxique par activation du complément par sa voie alterne sous l'action du venin inoculé. Dans ces deux derniers cas, la survenue de manifestations cutanées telles qu'un prurit et/ou une urticaire est très évocatrice. Lorsque l'état de choc est retardé, entre la 1re et la 6e heure, il serait sous la dépendance d'une accumulation vasculaire de bradykinines responsables d'une vasodilatation artériolaire et d'une augmentation de la perméabilité capillaire, réalisant un tableau hémodynamique d'hypovolémie relative. Ailleurs, l'état de choc est tardif, au-delà de la 6e heure, il est hypovolémique vrai, en rapport avec une fuite plasmatique massive, responsable d'un œdème important. À ces trois mécanismes physiopathologiques d'états de choc, on peut rajouter les pertes hydriques liées aux vomissements, à la diarrhée et à la transpiration comme causes majorant l'hypovolémie. Les états de choc évoluent souvent favorablement sous traitement.

#### **– Les anomalies de l'ECG :**

Des troubles du rythme, des troubles de la conduction et des troubles de la repolarisation peuvent être observés. L'origine de ces troubles serait en rapport avec soit :

- une toxicité myocardique directe d'une cardiotoxine composant le venin ;
- les anomalies micro circulatoires de l'état de choc ;
- l'apparition de thromboses coronariennes ou d'hémorragies intra pariétales sous l'action des venins.

**- La thrombose veineuse profonde :**

Elle est favorisée, d'une part, par l'association de la stase circulatoire secondaire à l'alitement et à l'œdème et, d'autre part, par la toxicité du venin au niveau de l'endothélium vasculaire. Cette complication, bien que rare, doit faire discuter sa prévention en cas de localisation de la morsure au membre inférieur.

**d. Symptômes neurologiques :**

**- Symptômes neurologiques centraux :**

Les symptômes affectant le système nerveux central (SNC) ne sont pas rares et incluent des étourdissements, des vertiges, une anxiété, la fatigue voir une somnolence. Des symptômes neurologiques centraux plus sévères, comme le coma et/ou les convulsions peuvent résulter soit d'une excitation directe du SNC par le venin ou d'un bas débit de perfusion cérébrale dans les suites d'un état de choc.

**- Symptômes neurologiques périphériques :**

Alors que les symptômes centraux sont souvent secondaires à une dysfonction circulatoire transitoire, les symptômes neurologiques périphériques seraient corrélés à une action neurotoxique directe du venin. Des atteintes des nerfs crâniens et du système nerveux périphériques ont été observées après morsures de vipères et surtout d'élapidés (Naja Hadja Hadja) dont le tropisme neurologique du venin est certain.

**e. Symptômes respiratoires :**

Ils sont le plus souvent mineurs et liés à l'angoisse provoquée par la morsure, qu'elle ait été ou non suivie par une envenimation. Plus rarement, la détresse respiratoire peut être rapidement inquiétante lorsqu'elle est secondaire à l'extension locorégionale de l'œdème après une morsure de la face, ou à un œdème glottique par réaction allergique au venin ou au SAV.

**f. Syndrome hémorragique :**

Le syndrome hémorragique apparaît progressivement. Il se traduit, dans un premier temps, par des saignements persistants au siège de la morsure. Par la suite apparaissent des traînées ecchymotiques accompagnant l'œdème. Ces troubles s'expliquent par l'action locale des hémorragines qui sont le résultat de l'association de protéases et de cytolysines avec comme cible l'endothélium vasculaire. Ailleurs, une épistaxis, une hématurie, un purpura massif, voire une hémoptysie ou une hémorragie digestive, surviennent secondairement. Notons la tendance hémorragique des serpents du sud de la Tunisie. Ces complications hémorragiques entraînent le décès dans la plupart des cas.

**2.5.3. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :**

**2.5.3.1. MANIFESTATIONS HÉMATOLOGIQUES :**

**a. Troubles de la coagulation :**

Les troubles de l'hémostase sont souvent rapportés lorsqu'il s'agit de vipères ou de crotales. Le taux de fibrinogène s'effondre rapidement, suivi ultérieurement par l'abaissement progressif des autres facteurs de la coagulation. Les symptômes cliniques sont classiquement retardés par rapport aux troubles biologiques. Le tableau de coagulation intra vasculaire disséminée complet s'observe surtout dans les suites d'une envenimation par les vipères exotiques. La défibrination persiste alors de 8 à 10 jours en moyenne. Elle se traduit par des saignements patents.

nogène s'effondre rapidement, suivi ultérieurement par l'abaissement progressif des autres facteurs de la coagulation. Les symptômes cliniques sont classiquement retardés par rapport aux troubles biologiques. Le tableau de coagulation intra vasculaire disséminée complet s'observe surtout dans les suites d'une envenimation par les vipères exotiques. La défibrination persiste alors de 8 à 10 jours en moyenne. Elle se traduit par des saignements patents.

**b. Anomalies de la numération formule sanguine :**

En raison du saignement et de l'hémolyse, l'évolution ultérieure se caractérise généralement par le développement d'une anémie et d'une hémococoncentration, nécessitant en cas de mauvaise tolérance des transfusions sanguines. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est présente précocement dans les formes modérées et sévères. Cette hyperleucocytose peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique toxique (SIRS).

**2.5.3.2. PERTURBATIONS BIOCHIMIQUES :**

**- L'hyponatrémie :**

Il s'agit d'une hyponatrémie de dilution dans tous les cas.

**- Les autres manifestations**

À type de rhabdomyolyse, d'hyperglycémie voir de diabète insipide central.

**2.6. FORMES CLINIQUES ET DÉTERMINANTS DU PRONOSTIC**

**2.6.1. LA NOTION DE GRADE :**

En cas de morsure, la quantité de venin injectée par le serpent peut varier considérablement réalisant ainsi des tableaux cliniques plus ou moins graves. Une gradation croissante en quatre niveaux de gravité, tenant compte des signes cliniques locaux et systémiques, a été établie chez les patients mordus par *Vipera aspis* :

**-Le grade 0** correspond à une absence d'envenimation, c'est-à-dire à une morsure sans injection de venin (morsure sèche).

**-Le grade 1** correspond à une envenimation légère sans gravité dont le seul signe clinique est un œdème local.

**-Le grade 2** correspond à une envenimation modérée associant, à un œdème régional du membre, des symptômes généraux modérés (vomissements, diarrhées et hypotension transitoire).

**-Le grade 3** correspond à une envenimation sévère caractérisée par un œdème extensif et des symptômes généraux sévères et prolongés.

La majorité des envenimations restent au grade 1 avec des signes locaux stables pour régresser spontanément en 24 à 72 heures. Cependant, 15 à 20 % des grades 1 vont se transformer en grade 2. Ce pourcentage varie

selon l'espèce de vipère. Les grades 3 sont en fait des grades 2 que l'on a laissés évoluer durant plusieurs heures sans traitement spécifique.

### 2.6.2, LES DÉTERMINANTS DU PRONOSTIC IMMÉDIAT :

La gravité de la morsure est déterminée par de très nombreux facteurs :

#### - L'espèce responsable de la morsure :

Les envenimations par les serpents du nord de la Tunisie s'accompagnent surtout de manifestations localisées, c'est le syndrome vipérin. Lequel est dominé par l'œdème localisé, sans que le pronostic vital ne soit compromis. Les envenimations par les serpents du Sud sont pourvoyeurs de troubles neurologiques et de troubles de l'hémostase qui conditionnent le pronostic vital.

#### - La quantité de venin inoculée :

La veninémie et la veninurie sont très élevées dans les populations de grade 2 et 3 comparativement aux populations de grade 0 et 1.

#### - La localisation de la morsure :

Les morsures au niveau du tronc, de la tête et du cou, ainsi que les régions richement vascularisées, bien que relativement rares, seraient particulièrement dangereuses et pourraient entraîner une toxicité systémique plus rapidement que les morsures aux extrémités. Les morsures au niveau du visage et au niveau du tronc peuvent également comporter une particularité du fait de l'œdème local et de l'obstruction des voies respiratoires qui en résulte.

#### - L'activité physique dans les suites de la morsure :

L'activité physique importante en général et celle du membre mordu en particulier pourrait accélérer l'apparition d'une toxicité systémique sévère.

#### - Le statut sanitaire de la victime :

L'âge et le poids de la victime : sont également des facteurs importants. Les jeunes enfants sont les sujets les plus vulnérables. Ceci serait dû au bas poids des enfants rapporté à une quantité de venin injectée indépendante du poids de la cible.

L'état de santé antérieur de la victime : (malnutrition, infection intercurrente, une maladie métabolique, etc.) conditionne le pronostic des envenimations par les serpents.

Au cours de la grossesse, le venin de serpent peut traverser le placenta. Cependant, les effets toxiques majeurs sur le fœtus n'ont été que rarement documentés, à type d'affaiblissement des bruits de cœur fœtaux voir de mort fœtale intra-utérine.

## 2.7. ÉVOLUTION

La surveillance clinique sera de quelques heures dans les suites d'une morsure.

Si l'envenimation est confirmée (œdème), un bilan biologique sera pratiqué et sera le plus complet possible.

Un ECG et une radiographie pulmonaire seront faits si possible à l'admission et serviront de référence.

Parmi les éléments cliniques de surveillance et en dehors de l'œdème figurent les saignements. Ils traduisent une envenimation sévère et un stade avancé de l'évolution. Une reprise des saignements après un premier traitement efficace n'est pas exceptionnelle et indique le renouvellement de l'immunothérapie. La mesure du temps de coagulation sur tube sec (inférieur à 30 min), à défaut d'analyses hématologiques précises, constitue une alternative assez fiable de surveillance biologique.

Après une envenimation par Élapidé (Naja Hadja Hadja), la résolution des manifestations de curarisation neuromusculaire (dyspnée, ptose palpébrale, contracture musculaire, hypersudation, vomissements) annonce la fin de l'envenimation ; ce qui autorise donc l'arrêt de l'immunothérapie. En tout cas, la surveillance sera prolongée 24 H par mesure de sécurité.

### 2.7.1. LES COMPLICATIONS LOCALES :

Elles mettent en jeu essentiellement le pronostic local et fonctionnel du membre atteint.

#### 2.7.1.1. L'INFECTION ET LE SEPSIS :

Suite à toute morsure, plusieurs facteurs entrent en jeu pour favoriser l'infection qui empêche la guérison rapide et peut entraîner un état septique. Les crochets sont de bons vecteurs de germes saprophytes de la cavité buccale du serpent (pseudomonas et clostridium) dans les profondeurs d'un tissu en cours de destruction par les enzymes et souffrant d'une hypoperfusion. Les manœuvres locales (scarifications, succion, application d'emplâtre) constituent un facteur aggravant.

#### 2.7.1.2. L'EXTENSION DE LA NÉCROSE :

La nécrose, le plus souvent humide, suintante, évolue rapidement en surface et parfois en profondeur.

#### 2.7.1.3. LES COMPLICATIONS VASCULO-NERVEUSES :

L'œdème, s'il évolue rapidement, peut être responsable d'une compression localisée et parfois d'un authentique syndrome des loges.

### 2.7.2. LES COMPLICATIONS SYSTÉMIQUES :

#### 2.7.2.1. LES RÉACTIONS DE TYPE ALLERGIQUE :

Ces manifestations doivent être différenciées de l'envenimation systémique. Elles peuvent compromettre le pronostic vital dans les plus brefs délais.

#### 2.7.2.2. LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES :

La complication respiratoire la plus redoutée est l'apparition d'un œdème pulmonaire de type lésionnel. Cette complication survient habituellement au bout de 3 à 5 jours et a été particulièrement observée chez des jeunes enfants présentant un œdème étendu. Les autres complications pulmonaires sont les hémorragies alvéolaires et l'hémothorax, survenant surtout en cas de troubles de l'hémostase, ainsi que l'exsudation pleurale.

#### 2.7.2.3. LES TROUBLES DE LA FONCTION RÉNALE :

La principale complication rénale est l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Plusieurs facteurs pourraient expliquer sa genèse. En premier lieu, la baisse de la volémie ef-

ficace qui apparaît lors de la constitution d'œdèmes massifs, insuffisamment ou tardivement corrigés. Cette hypovolémie provoquerait, par le biais d'une diminution du débit régional rénal, une insuffisance rénale fonctionnelle.

Les glomérulonéphrites, de pathogénie plus complexe, sont plus tardives. Elles se manifestent par une hématurie microscopique et/ou une protéinurie.

#### **2.7.2.4. LES THROMBOSES VASCULAIRES A DISTANCE DU SIÈGE DE LA MORSURE :**

Complications hématologiques graves, mais rares. Elles peuvent être responsables d'infarctus viscéraux à distance du siège de la morsure.

#### **2.7.3. LES SÉQUELLES :**

Un œdème persistant ou récidivant, une raideur et une douleur chronique peuvent être observés pendant des mois et même des années suivant la morsure. Une maladie sérique peut être induite par le sérum antivenimeux.

## **2.8. TRAITEMENT**

### **2.8.1. CONDUITE À TENIR INITIALE :**

Le recours aux thérapeutiques traditionnelles (mise en place d'un garrot, scarification et succion) est considéré comme dangereux. En outre, il est vraisemblable que la mise en œuvre de ces gestes occasionne un retard thérapeutique préjudiciable au pronostic ; en plus des complications locorégionales que ces pratiques occasionnent. La majorité des auteurs s'accordent pour recommander de limiter les premiers secours aux gestes suivants :

- Le patient doit rester couché, au repos et être réconforté : toute activité motrice est susceptible de favoriser la diffusion du venin.
- Nettoyage rapide et soigneux de la plaie par du savon, de l'alcool ou un antiseptique.
- L'endroit de la morsure ne doit pas être manipulé : pas de succion, ni d'incision, ni d'emplâtre.
- Le membre mordu doit être immobilisé par une attelle, en position surélevée : ceci diminue la mobilité du membre et par conséquent la diffusion du venin et les douleurs provoquées.
- Ne pas poser de garrot et enlever les garrots potentiels tels que les bagues, les montres et les bracelets. Un bandage ample peut avoir un certain intérêt en ralentissant la diffusion lymphatique du venin. Il devrait être appliqué plus haut que la morsure de la racine du membre vers la périphérie. Il exercerait ainsi une pression légère à modérée sans gêner la circulation normale. Il faut toujours pouvoir passer un doigt entre la peau et la bande.
- Tout traitement par voie orale doit être évité dans un premier temps, en particulier l'administration de sédatifs ou d'analgésiques centraux en dehors de l'hôpital. La confirmation du diagnostic ainsi que la gradation de l'envenimation doivent être faites par le médecin, aux urgences.
- Dans les circonstances suivantes, l'évacuation vers le centre de santé doit être médicalisée : Enfant de moins de 15 ans ; personne âgée ou atteinte d'une maladie grave préexistante ; morsure sur le tronc, la tête ou le

cou ; présence de signes systémiques d'envenimation précoces ; et progression rapide de la réaction locale.

### **2.8.2. TRAITEMENT AU CENTRE DE SANTÉ :**

#### **2.8.2.1. LES CRITÈRES D'HOSPITALISATION :**

Un patient qui n'a pas de symptômes locaux ou généraux dans un certain délai après la morsure soit 6 à 8 h restera probablement asymptomatique, car cela signifie que le venin n'a pas été injecté (grade 0). Les patients ayant des signes locaux ou généraux d'envenimation, même mineurs, doivent être hospitalisés pour une observation pendant au moins 24 h, selon l'évolution clinique.

#### **2.8.2.2. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :**

##### **a. Le traitement des signes locaux :**

L'immobilisation et la surélévation du membre mordu peuvent, dans une certaine mesure, aider à limiter l'extension de l'œdème. Des analgésiques type Paracétamol seront administrés si nécessaire.

En cas d'infection ou de sepsis, l'antibiothérapie sera adaptée en fonction des données bactériologiques, l'antibiothérapie prophylactique systématique n'étant pas recommandée.

Le traitement de la nécrose sera de préférence médical jusqu'à la stabilisation des lésions. Les excisions précoces des tissus nécrosés ne sont d'aucun bénéfice tant que les lésions ne sont pas stabilisées et l'inflammation n'est pas parfaitement contrôlée. Ces excisions sont source de complications hémorragiques et septiques. En revanche, après quelques jours, lorsque l'état local le permet, la chirurgie retrouve sa place pour permettre le nettoyage de la plaie et établir un bilan lésionnel.

##### **b. Le traitement des désordres hémodynamiques :**

Rejoint celui des états d'hypovolémie.

##### **c. Le traitement des troubles respiratoires :**

Les symptômes initiaux de type allergique ou anaphylactique comme l'œdème de Quincke, le bronchospasme et l'œdème des muqueuses répondent souvent bien à l'adrénaline ; les corticoïdes et les antihistaminiques peuvent également être utiles. La présence d'un œdème de l'oropharynx ou laryngé important peut parfois nécessiter une intubation ou une trachéotomie.

##### **d. Le traitement des désordres hématologiques :**

Une anti-coagulation prophylactique par de l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) est indiquée chez les patients immobilisés par un œdème étendu survenant lors de la morsure du membre inférieur.

Dans les hémorragies foudroyantes, l'apport de sang frais ou de fractions sanguines est indiqué.

##### **e. Autres aspects thérapeutiques :**

Les corticoïdes ont été largement utilisés dans le traitement des envenimations ophidiennes. Ils n'ont cependant jamais fait la preuve de leur efficacité même à doses élevées. Leur seule indication actuelle serait la prévention des symptômes de type allergique secondaires à l'effet direct du venin ou à l'utilisation du sérum antivenimeux. L'utilité des antihistaminiques n'a jamais été établie. Ils restent cependant fréquemment utilisés pour la prévention et le traitement des manifestations allergiques.

Il n'a jamais été décrit de cas de tétanos transmis par une morsure de serpent; cependant un tel accident constitue une occasion pour vérifier et éventuellement compléter la vaccination antitétanique.

### 2.8.2.3. LA SÉROTHÉRAPIE :

La sérothérapie antivenimeuse (SAV) découverte par Albert Calmette en 1894 est le seul traitement spécifique des envenimations. De nos jours, le terme d'immunothérapie antivenimeuse est préférable à celui de sérothérapie, car les producteurs purifient le sérum des animaux hyperimmunisés de manière à n'injecter que la fraction neutralisante, c'est-à-dire les immunoglobulines développées au cours de l'immunisation.

#### a. Caractéristiques des sérums antivenimeux :

Les SAV peuvent être mono ou polyvalents selon qu'ils sont dirigés contre un ou plusieurs venins. Il existe deux types de sérums antivenimeux : des sérums à base d'anticorps d'origine équine F (ab')<sub>2</sub> et des sérums à base de fragments Fab d'origine ovine. En pratique clinique, les différents types de sérums ont presque une efficacité équivalente. Toute fois, la neutralisation des antigènes de venin est fugace et incomplète avec les fragments Fab, tandis qu'elle est durable et totale avec les anticorps F (ab')<sub>2</sub>. Cette différence s'explique par leurs pharmacocinétiques différentes : Les Fab ont une vitesse d'élimination plus rapide que celle des F (ab')<sub>2</sub> (quelques heures comparées à quelques jours) et ils sont donc éliminés de l'organisme plus rapidement que les venins de vipère.

En Tunisie, on utilise le sérum antivipérin purifié de l'Institut Pasteur. Il est produit par hyper-immunisation de chevaux par des doses croissantes de venin des deux espèces de vipères Tunisiennes : la vipère à corne (Vipère Cerastes) et la vipère lébétine (Vipera Lebetina). Ce sérum est déspecifié par purification pour réduire les accidents de nature allergique. C'est donc un sérum polyvalent purifié à base d'anticorps d'origine équine F (ab')<sub>2</sub>. Il est présenté sous forme d'ampoules de 10 ml.

#### b. Modalités d'utilisation du sérum antivenimeux :

##### - Le délai d'administration :

Il est admis que l'immunothérapie, une fois son indication posée, est d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Cependant, un long délai entre la morsure et la possibilité de mise en route du traitement ne doit pas conclure à l'exclure.

##### - La voie d'administration :

Le SAV de l'Institut Pasteur de Tunis s'emploie par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Les producteurs de SAV tunisien semblent être septiques à l'utilisation de la voie intraveineuse qui devrait, selon la notice du produit, être réservée à des circonstances exceptionnelles de gravité.

La voie veineuse a été longtemps récusée en raison d'un risque élevé de réactions secondaires sévères. La purification poussée des immunoglobulines utilisées en immunothérapie réduit considérablement ce risque.

##### - La posologie :

Les échelles cliniques de gravité pourront servir non seulement à poser l'indication d'une immunothérapie, mais aussi à adapter la posologie.

-Grade 0 : pas de sérum antivenimeux.

-Grade 1 : surveillance médicale au moins 6 H pour détecter une évolution vers un grade 2.

-Grade 2 : une dose seringue (en fonction du terrain).

-Grade 3 : deux doses seringues.

La dose minimale à injecter est une ampoule soit 10 ml aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Par ailleurs la survenue d'envenimation sur certains terrains comme l'enfant, la femme enceinte et certains terrains cardiovasculaires justifie l'élargissement de la prescription au grade 1.

##### - Les effets indésirables :

Les réactions secondaires observées au cours de la sérothérapie sont dues à l'administration de protéines hétérologues, à la sensibilisation préalable au sérum de cheval ou à la présence de complexes immuns difficilement éliminés par l'organisme. Longtemps préconisé avant toute sérothérapie, encore conseillé par les fabricants, entre autres l'Institut Pasteur de Tunis, le test prédictif de BERDESKA semble décevant quant à sa capacité à prévoir les réactions d'hypersensibilité au sérum. Ainsi la sérothérapie, quand elle est nécessaire, devrait cependant être réalisée en milieu médical et jamais sur les lieux de l'accident.

### 2.8.2.4. LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

#### a. Le traitement des complications locales :

Bien que rare, un syndrome de loges peut se développer nécessitant une aponévrotomie de décharge.

#### b. Le traitement des complications systémiques :

La survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel tardif impose un traitement symptomatique par oxygénothérapie et, si nécessaire, une ventilation assistée avec pression positive télé expiratoire (PEEP).

Les désordres de la fonction rénale sont principalement liés à la déshydratation et à l'altération du débit régional corollaire de l'état de choc. Ainsi dans la plupart des cas, une diurèse adéquate peut être obtenue par une réhydratation appropriée et une optimisation de l'hémodynamique générale. Dans le cas d'une rhabdomyolyse ou d'une hémolyse sévère, une diurèse alcaline pourrait être recommandée. L'insuffisance rénale aiguë par tubulopathie peut être prévenue par la relance précoce de la diurèse et son maintien autour de 50 ml/h pendant toute la durée de l'envenimation. La recherche régulière d'une protéinurie et d'une hématurie microscopique est indispensable. Le traitement de l'insuffisance rénale dans ce cas relèverait d'une dialyse d'autant plus efficace qu'elle sera précoce.

L'arrêt du traitement va dépendre des critères de guérison variables selon le serpent en cause. À la suite d'une envenimation vipérine, l'immunothérapie sera suspendue à l'arrêt des saignements et lorsque les critères hématologiques seront normalisés. Après une envenimation par Élapidé, la résolution des manifestations neuromusculaires traduit la fin de l'envenimation; ce qui autorise donc l'arrêt de l'immunothérapie. En tout cas, la surveillance sera prolongée 24h par mesure de sécurité.

## FRELONS

Les piqûres par les insectes connaissent un regain de fréquence en saison chaude (printemps et été) et peuvent être particulièrement graves quand elles sont massives (manipulation d'essaim d'abeilles).

### 3.1. LES INSECTES

Les insectes possèdent un appareil piqueur avec aiguillon et glande à venin.

### 3.2. LE VENIN

La composition du venin, libéré à raison de 0,1 à 0,5 mg/piqûre, varie selon les espèces. Il contient des enzymes, telles que des phospholipases, des peptides et des amines vasoactives telles que l'histamine et la sérotonine.

Dans le cas particulier de l'abeille, le venin est riche en acide formique, mais sa toxicité est liée à la présence d'apitoxine (protéine convulsivante à faible PM) et d'histamine. À noter que l'aiguillon barbelé de l'abeille peut s'accrocher dans la peau du sujet piqué et entraîner avec lui la glande à venin et un morceau de l'intestin provoquant souvent la mort de l'abeille.

### 3.3. SYMPTOMATOLOGIE

Localement la piqûre est très douloureuse. Elle est suivie d'un œdème intense et très sensible persistant pendant 3 à 4 jours.

## 4. ANIMAUX MARINS DANGEREUX

Les animaux marins les plus rencontrés en Tunisie sont les vives, les raies et les méduses.

### 4.1. LES VIVES OU TRACHINAS DRACO

« بلم »

Ce sont des poissons venimeux avec lesquels on peut se blesser soit lors de :

- Manipulations de filets de pêche dans lesquels elles sont prises,
- Marche sur leur dos alors qu'elles sont enfouies dans le sable marin.

#### 4.1.1. DESCRIPTION DES VIVES :

Ces poissons mesurent 10 à 50 cm de long et sont comprimés latéralement, couverts de petites écailles et ayant une bouche fendue obliquement et des yeux placés très haut.

Les vives possèdent un appareil venimeux comportant :  
- Un opercule armé d'une forte épine creusée d'un sillon communiquant avec l'organe glandulaire sécrétant le venin.

Les signes généraux sont en rapport :

- Soit avec le pouvoir toxique du venin injecté en grande quantité (300 à 500 piqûres en cas d'attaque par essaim) et responsable de manifestations anaphylactoïdes sévères et quelquefois mortelles.
- Soit avec le pouvoir immunologique du venin et pouvant survenir après une seule piqûre.

Il peut s'agir de :

- Réactions locales œdémateuses étendues, graves quand elles intéressent la région céphalique (œdème laryngé).
- Choc anaphylactique avec une réaction généralisée immédiate comportant : une urticaire, un œdème de Quincke et des signes d'hypoperfusion tissulaire.
- Des réactions retardées telles qu'une maladie sérique avec des manifestations encéphaliques, des troubles cardiovasculaires, sanguins ou rénaux.

### 3.4. TRAITEMENT

Si l'accident est bénin : extirper le dard, neutraliser le venin (Dakin), appliquer une corticothérapie locale et administrer des antihistaminiques par voie générale.

Si l'accident est grave : le traitement rejoint celui du choc anaphylactique c'est-à-dire adrénaline diluée au 1/10<sup>ème</sup> **titrée** (doses répétées de 0,1 mg en IV), corticothérapie par voie systémique voir assistance respiratoire.

- Une nageoire dorsale comportant 6 à 7 rayons venimeux.

#### 4.1.2. VENIN :

Il possède trois fractions protéiques, dont l'histamine et des catécholamines. Il a des propriétés neurotoxiques et cholinestérasiques.

#### 4.1.3. SYMPTÔMES D'UNE PIQÛRE DE VIVE :

La piqûre peut engendrer des :

- Signes locaux, soit :
  - Une douleur extrêmement violente pouvant durer 2 à 24 heures, irradiant à la racine du membre atteint ;
  - Un œdème atteignant progressivement tout le membre atteint donnant à la peau un aspect blanchâtre progressif ;
  - Des suffusions hémorragiques peuvent apparaître dans les suites immédiates.
- Signes généraux à type de sécheresse de la langue, lipothymie, vertiges, nausées, dyspnée, délire, convulsions. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours sauf chez les sujets âgés ou tarés.

#### 4.1.4 TRAITEMENT :

Nettoyage de la plaie avec une solution antiseptique (Dakin);  
Exposition à la chaleur (toxine thermolabile);  
Injection locale de xylocaïne;  
Vaccin antitétanique;  
Traitement symptomatique en cas de signes généraux.

## 4. 2. LES RAIES ARMÉES OU RAIES À AIGUILLONS « حصىرة »

#### 4.2.1. DESCRIPTION :

Il s'agit de poissons aplatis dans le sens dorsiventral. Le corps quadrangulaire est prolongé vers l'arrière par une queue en forme de fouet. La taille de la raie varie de 40 à 80 cm. La queue est longue, représente les 2/3 de la taille totale, effilée et armée d'un ou plusieurs aiguillons venimeux durs et barbelés implantés à sa base.

#### 4.2.2. CIRCONSTANCES DE L'ACCIDENT :

Les raies armées se tiennent avec prédilection sur les fonds sableux ou vaseux immobiles, se confondant avec eux. Les baigneurs posent le pied dessus. L'autre circonstance de l'accident est la manipulation du poisson déjà pêché.

#### 4.2.3. VENIN :

C'est un mélange de protides et de glucides avec en particulier de la sérotonine, de la 5 nucléotidase et d'une phosphodiesterase. Ce venin a un tropisme cardiovasculaire et respiratoire.

#### 4.2.4. SYMPTOMATOLOGIE DE PIQÛRE PAR RAIE ARMÉE :

##### 4.2.4.1. SIGNES LOCAUX :

- Douleur locale immédiate, très vive irradiant aux régions voisines, remplacée tantôt par un engourdissement tantôt par des élancements violents.
- À l'examen, on note une plaie déchiquetée, assez longue (pouvant atteindre 12 cm) et de profondeur variable (2 à 3 cm).
- L'inflammation, l'œdème, l'hémorragie et la nécrose suivent rapidement.
- Une lymphangite et des adénopathies satellites sont habituelles.

##### 4.2.4.2. SIGNES GÉNÉRAUX :

Ils sont dus à l'action propre du venin et aux manifestations vagues en rapport avec l'intensité de la douleur. Dans les cas les plus sévères sont notés : une angoisse majeure, des spasmes musculaires allant jusqu'aux convulsions généralisées, une hypersudation, une détresse respiratoire, un état de choc et parfois même une syncope rarement mortelle. Néanmoins, l'évolution fatale peut être soit précoce, dans les 6 premières heures, en rapport avec l'action hémolytique du venin ; soit tardive en rapport avec les complications infectieuses.

#### 4.2.5. TRAITEMENT :

À instituer d'urgence par les victimes ou leurs compagnons. Il a pour but de : détruire le venin in situ, retarder sa diffusion, neutraliser ses effets et prévenir les complications.

#### 4.2.5.1. SUR LES LIEUX :

Irrigation de la plaie avec eau salée froide ; essai d'extirpation du fragment d'aiguillon ; évacuation du venin au niveau de la plaie ; balnéation de l'extrémité blessée pendant une demie heure dans du dakin et placer le membre atteint en position surélevée.

#### 4.2.5.2. EN MILIEU HOSPITALIER :

Nettoyage, parage et suture de la plaie.  
Corticoïdes et antiseptiques locaux.  
Prophylaxie antitétanique.

## 4.3. LES MÉDUSES OU PHYSALIA PHYSALIS (CNIDAIRES) « حرىقة »

Les méduses sont abondantes le long des côtes et sous tous les climats. Ce sont des animaux gélatineux, en forme de cloche, dont l'ouverture est garnie de tentacules flottant librement dans la mer.

Les espèces sont très nombreuses. Plus la couleur est vive, plus la méduse est « mauvaise ».

#### 4.3.1. VENIN :

C'est une substance visqueuse dont l'activité est réduite par la trypsine. Ce venin possède plusieurs activités enzymatiques : ATPase, RNAase, DNAase, AMPase, aminopeptidase non spécifique et fibrinolyse. Ce venin a des propriétés : dermonécrotiques, cardiotoxiques, musculotoxiques et neurotoxiques.

#### 4.3.2. SYMPTÔMES :

Le contact provoque une douleur et l'apparition immédiate d'un placard rouge et brûlant œdématié, très prurigineux, qui peut disparaître en quelques heures ou évoluer vers la vésiculation et la nécrose.

Parfois un malaise général domine la scène clinique, marqué par : des vertiges, une oppression respiratoire avec angoisse et suffocation, une confusion mentale, des palpitations, une tachycardie, des douleurs et des spasmes abdominaux, une tendance syncopale pouvant entraîner la noyade. Un cas de choc anaphylactique a été rapporté. Ces manifestations régressent habituellement en quelques heures.

#### 4.3.3. TRAITEMENT :

##### 3 principes :

- Éviter de frotter la peau (sable, eau douce, serviette), car l'éclatement des vésicules met en contact le venin avec la peau.
- Appliquer des solutions alcoolisées (vinaigre, eau de Cologne) pour fixer histologiquement et tuer les tentacules qui tomberont d'elles-mêmes.
- Saupoudrer la zone pour la sécher (sable, talc).

##### Par la suite :

- Gratter la blessure (lame de couteau, bout de bois)
- Laver à nouveau à l'eau de mer
- Immobiliser le membre ou la région blessée

##### En cas de signes généraux :

- Antihistaminiques, corticoïdes par voie générale
- Voir adrénaline en cas de choc anaphylactique
- Calcium IV (10 ml de gluconate de Ca à 10 %) pour traiter les myalgies.
- Ne pas oublier la prophylaxie antitétanique.

# CONDUITE À TENIR DEVANT UN COMA AUX URGENCES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Distinguer par l'examen clinique un coma d'un autre trouble de la conscience.
2. Évaluer la profondeur d'un coma (selon le score de Glasgow) et en préciser le retentissement viscéral.
3. Planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique d'un coma de l'adulte.
4. Réunir les critères cliniques et para cliniques pour porter le diagnostic de mort encéphalique (Décision du MSP de 1998).
5. Coordonner une action de prélèvement d'organes en situation de mort encéphalique.

## 1. INTRODUCTION - DÉFINITION

### 1.1. GÉNÉRALITÉS :

Le coma est une urgence médico-chirurgicale. Cette présentation clinique requière une démarche diagnostique et thérapeutique structurée.

Il s'agit d'une situation pathologique fréquente en médecine d'urgence.

Les mécanismes physiopathologiques expliquant ce tableau clinique sont encore non totalement élucidés. Dans certaines situations de lésions post anoxiques l'évolution peut se faire vers un état de coma chronique communément appelé « état végétatif ».

L'annulation du débit de perfusion cérébrale entraîne la mort encéphalique, ouvrant la voie vers une dynamique de transplantation d'organes et de tissus.

### 1.2. VIGILANCE :

La vigilance traduit l'état de veille de la personne. Une personne vigilante réagit aux stimuli externes en provenance de son environnement.

L'intégrité de la vigilance permet à la personne l'ouverture des yeux, la réponse motrice et la possibilité de communication verbale. Elle dépend du système réticulé activateur ascendant (SRAA). Lequel s'étend du bulbe au mésencéphale. Le SRAA est alimenté par des afférences sensibles et sensorielles et envoie des projections vers le cortex.

Le niveau de la vigilance peut être évalué objectivement par l'étude de la **Réactivité** : la personne réagit.

### 1.3. ÉTAT DE CONSCIENCE :

L'intégrité de cette fonction permet la reconnaissance de soi-même et de l'environnement. Elle exige une vigilance normale et une fonction d'intégration corticale conservée. Le niveau de conscience peut être évalué objectivement par l'étude de la **Perceptivité** : la personne communique.

### 1.4. COMA :

Le coma est défini par l'altération de la conscience secondaire à un trouble de la vigilance associée ou non à

des perturbations des fonctions végétatives en fonction de la cause lésionnelle ou fonctionnelle du Coma.

### 1.5. PREMIERS GESTES, SIGNES DE GRAVITÉ :

1. Quelle est la gravité immédiate ?
  - Y a-t-il un retentissement respiratoire et/ou hémodynamique ?
  - Est-ce que le malade convulse ?
2. Quel est le niveau de profondeur du Coma ?
3. Quelle est la cause du coma ?
  - Réclame-t-elle un traitement étiologique urgent ?  
Exemple : hypoglycémie et hématome extradurale compressif.

## 2. PHYSIOPATHOLOGIE

### 2.1. COMAS PAR SOUFFRANCE CÉRÉBRALE DIFFUSE :

Les mécanismes initiateurs du coma sont : l'anoxie, les autres troubles métaboliques, les intoxications aiguës et les crises convulsives d'épilepsie.

#### 2.1.1. MÉTABOLIQUES :

Parmi les causes métaboliques proprement dites, on cite : l'anoxie, l'hypoglycémie, les troubles de l'osmolarité plasmatique, l'hyper ammoniémie et le dérèglement thermique.

#### 2.1.2. TOXIQUES :

Les toxiques en cause de coma sont : le monoxyde de carbone (CO), les psychotropes et les pesticides.

#### 2.1.3. ÉPILEPTIQUE :

La survenue d'une crise convulsive chez un patient épileptique s'accompagne d'un coma dit « postcritique » c'est-à-dire survenant après un événement convulsif, et ce par souffrance cérébrale diffuse.

### 2.2. COMAS PAR LÉSIONS STRUCTURALES :

Dans ce cas le coma s'explique soit par l'étendue des lésions aux deux hémisphères cérébraux soit par le siège

lésionnel lorsque l'atteinte est localisée au niveau des systèmes régulateurs.

### 2.2.1. LÉSIONS INFRATENTORIELLES :

Lorsque les lésions sont infratentorielles, le coma s'explique par l'atteinte primitive ou secondaire de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) : Lésions primitives du tronc ou lésions comprimant le tronc.

### 2.2.2. LÉSIONS SUPRATENTORIELLES :

Lorsque les lésions sont supra-tentorielles, le coma s'explique par l'étendue des lésions hémisphériques souvent expansives, par l'hypertension intracrânienne (HTIC), par l'œdème cérébral ou encore par un engagement temporal ou central.

## 3. ÉTUDE CLINIQUE

### 3.1. DIAGNOSTIC POSITIF :

#### 3.1.1. EXAMEN NEUROLOGIQUE :

L'examen clinique d'un patient supposé en coma, c'est-à-dire avec qui on n'arrive à établir aucune communication, comporte le recueil et l'évaluation des réponses spontanées et à la stimulation du patient. Ainsi le médecin évaluera :

- La motricité comparative des deux hémicorps** : Il fera appel à des stimulations nociceptives de manière à distinguer :
  - une réponse appropriée
  - une réponse stéréotypée : réaction dite de décortication, réaction de décérébration ou d'enroulement.
  - une grimace
- Le tonus, la force musculaire, les réflexes ostéotendineux et de la réponse cutanée plantaire.**

Par ailleurs il recherchera

- Des signes de localisation** : tel qu'un déficit moteur, sensitif ou visuel, des troubles du langage, de l'équilibre ou des convulsions.
- L'examen des yeux est capital.** Il permet d'explorer la plupart **des réflexes du tronc cérébral** :
  - **Réflexes de clignement** : tels que le réflexe naso-palpébral, le réflexe cochléo-palpébral, le réflexe photo-palpébral et le réflexe cornéen
  - **Pupilles** : On évaluera le diamètre pupillaire en dehors de toute stimulation ainsi que réflexe photo-moteur. Cet examen sera répété à différents intervalles et permettra la surveillance des patients en coma. La constatation d'une anisocorie et/ou la disparition d'un réflexe photo-moteur est un signe de gravité.
  - **Mouvements oculaires** : On relèvera la position des globes oculaires au repos, on recherchera des mouvements spontanés et des mouvements réflexes des globes oculaires après stimulation (réflexes oculo-céphaliques et oculo-vestibulaire)
  - **Troubles neurovégétatifs** : sont évalués à travers l'étude de la variation du rythme respiratoire, du pouls et de la pression artérielle ; l'appréciation de la vasomotricité et de la thermorégulation.

#### 3.1.2. EXAMEN GÉNÉRAL :

Un examen clinique minutieux de tout le corps doit être réalisé à la recherche de signes de gravité et de signes d'orientation vers une étiologie du coma.

### 3.2. PROFONDEUR DU COMA :

#### 3.2.1. BUT

L'évaluation de la profondeur du coma est une étape importante au cours de la prise en charge d'un sujet comateux. Outre son intérêt diagnostique, cette action permet le suivi évolutif de la situation. Elle favorise le partage d'informations standardisées entre les différents intervenants dans la prise en charge du patient en coma.

#### 3.2.2. CLASSIFICATION EN STADES :

##### – *Stade I ou Coma léger* :

Le patient peut répondre, ouvre les yeux, localise la douleur, pas de troubles neurovégétatifs

Exp : Encéphalopathies métaboliques, comas toxiques.

##### – *Stade II ou Coma modéré ou Coma vigile* :

Le patient ne répond pas, à peine ouvre les yeux, ne s'éloigne pas de l'agresseur (pas de retrait)

##### – *Stade II/III ou Coma Carus* :

Le patient présente une ébauche de flexion, pas de troubles neurovégétatifs.

##### – *Stade III ou Coma profond* :

Le patient ne présente aucune réaction même aux plus fortes stimulations ou réaction anormale, avec troubles neurovégétatifs.

##### – *Stade IV ou Coma dépassé* :

On constate une disparition de tous les réflexes du tronc.

#### 3.2.3. LE SCORE DE GLASGOW :

##### « GLASGOW COMA SCALE »

Un sujet en bonne santé apparente communique avec son environnement par le regard, le gestuel et le verbal. Ainsi ces 3 paramètres sont à évaluer chez le patient supposé en coma selon la nature et l'intensité de stimulation.

Ouverture des yeux (Y)		Min 1 point - Max 4 points
Spontanée		4 points
À la demande		3 points
À la douleur		2 points
Absente		1 point
Réponse motrice (M)		Min 1 point - Max 6 points
Sur ordre		6 points
À la douleur	Orientée	5 points
	Retrait	4 points
	Décortication	3 points
	Décérébration	2 points
Absente		1 point
Réponse verbale (V)		Min 1 point - Max 5 points
Cohérente		5 points
Confuse		4 points
Inappropriée		3 points
Incompréhensible		2 points
Absente		1 point
<b>Score de Glasgow Min 3 points – Max 15 points</b>		<b>Y (1-4) + M (1-6) + V (1-5)</b>

Il faut savoir que ce score a été Décrit par Jennett et Teasdale en 1974 chez des patients victimes de traumatismes crâniens. Et que l'extrapolation de l'usage de ce score aux autres situations de coma, à l'instar des comas toxiques, pose problème.

### 3.3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Chaque fois qu'on examine un malade avec qui on ne peut établir une véritable communication, on doit se poser les questions suivantes :

Est-ce que ce sujet est en sommeil profond ?

S'agit-il d'une conversion hystérique et simulation ?

Dans ce cas le patient ne se fera jamais mal.

S'agit-il d'un état cataleptique ou d'un mutisme akinétique ? Véritable état d'inhibition psychomoteur.

S'agit-il d'un syndrome de déafférentation motrice dit encore « locked in syndrome » ? Par atteinte du tronc cérébral interrompant toutes les voies motrices en dessous du noyau de la 3e paire crânienne. Ce syndrome se manifeste par une quadriplégie, une hypoventilation alvéolaire globale d'origine centrale, conservation de l'ouverture des yeux et des mouvements de verticalité des globes oculaires.

### 3.4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

#### 3.4.1. MOYENS DIAGNOSTIQUES :

Les moyens qu'on va utiliser pour appréhender l'étiologie du coma et démarrer un traitement étiologique, bien entendu après avoir mené un traitement symptomatique dès l'accueil du patient, sont d'ordre anamnestique, clinique, biologique et morphologique.

La phase d'anamnèse est capitale elle aide au diagnostic étiologique dans plus que 50 % des situations. On distinguera d'emblée les comas traumatiques des autres étiologies de coma. Les antécédents du patient, la modalité d'installation du tableau clinique, la survenue d'événements considérés d'aggravation sont à préciser.

L'examen clinique et en particulier neurologique doit être complet. On ne se limitera pas au calcul du score de Glasgow.

La planification des examens complémentaires est capitale. On ne va pas demander tous les examens complémentaires pour tous les patients. L'indication des examens complémentaires sera guidée par les données anamnestiques et la présentation clinique du patient. À titre indicatif et non exhaustif on demandera des dosages de biochimie, les gaz du sang, la recherche de toxiques dans les liquides biologiques, la ponction lombaire, l'électroencéphalogramme (EEG), la tomodynamométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM).

Les indications du scanner cérébral chez le patient comateux sont :

- Une cause traumatique non éliminée,
- Un syndrome d'hypertension intracrânienne,
- Un coma convulsif persistant,
- Un coma avec signes focaux,
- Un coma vasculaire probable pour différencier accident ischémique et accident hémorragique,
- L'absence d'orientation étiologique après observation de quelques heures.

#### 3.4.2. LES ÉTIOLOGIES :

##### a. Coma traumatique :

Par commotion, contusion souvent compliquées d'œdème cérébral. Par hématome extradural, hématome sous dural, hématome intracérébral et/ou leurs associations.

Il est à signaler le rare cas particulier d'embolie graisseuse.

##### b. Coma non traumatique :

Selon le degré de l'urgence, on se posera les questions suivantes :

- Existe - il des convulsions ?

- Existe - il des signes de localisation ?

- Existe - il des signes méningés ?

- Le patient présente-t-il de la fièvre ?

Ainsi 3 situations différentes sont à considérer :

- Coma sans signes de localisation et avec syndrome méningé,

- Coma associé à des signes de localisation (avec ou sans fièvre, avec ou sans signes méningés),

- Coma sans signes de localisation, sans signes méningés et sans fièvre.

Ces trois situations renvoient aux étiologies suivantes :

- **Les méningo-encéphalites** : fièvre et signes méningés, intérêt d'une ponction lombaire.

o Il peut s'agir d'une **méningo-encéphalite virale** : LCR clair, cellularité faible, formule lymphocytaire, glycorachie normale, protéinorachie modérément élevée.

o Il peut s'agir d'une **méningite purulente ou tuberculeuse** : glycorachie diminuée (consommation du glucose pour le métabolisme bactérien), protéinorachie élevée attestant du degré de l'inflammation.

o Ailleurs et sur certains terrains d'immunodéficience on assiste à une affection parasitaire nécessitant des colorations spéciales du liquide céphalorachidien (LCR).

- **Les abcès du cerveau** souvent associés à une méningite purulente.

- **Les Comas vasculaires** : diagnostiqués par la TDM cérébrale.

o Il peut s'agir d'une **hémorragie cérébrale**, d'une **hémorragie méningée** (signes méningés et fièvre, LCR hémorragique, épreuve des trois tubes), d'une hémorragie cérébro-méningée par rupture d'une malformation artérioveineuse ou d'un anévrisme.

o Il peut s'agir d'une **thrombose artérielle ou veineuse**, d'une **embolie artérielle** par cardiopathies (exp : rétrécissement mitral en arythmie complète par fibrillation auriculaire), par rupture et migration d'athérome surtout chez les patients diabétiques ou par artériopathie. L'ischémie artérielle par spasme vasculaire reste une cause vasculaire plausible.

o Dans d'autres situations, comme : l'encéphalopathie hypertensive, la toxémie gravidique, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et l'encéphalopathie septique, le patient ou la patiente peuvent se présenter en coma.

- **Les Comas potentiellement convulsifs sans signes de localisation :**

o **Coma métabolique** : par hypoglycémie, encéphalopathie respiratoire, hépatique, rénale, dysnatrémie, dyskaliémie, dyscalcémie.

- o **Coma toxique** : par la théophylline, l'INH, l'insuline, les sulfamides hypoglycémisants, les pesticides, les antidépresseurs tricycliques, la carbamazépine.
- o **Coma post critique** : chez un épileptique connu. Intérêt de l'anamnèse et du dosage des antiépileptiques.
- o **Coma anoxique** : dans les suites d'une noyade, d'une pendaison, d'une strangulation ou d'une intoxication au CO.

## 4. ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT, PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

Sous traitement adapté et conduit précocement l'évolution peut être favorable sans séquelles. Ailleurs l'évolution peut se faire vers le handicap, le coma chronique dit « état végétatif » ou la mort encéphalique.

### 4.1. LE HANDICAP :

Cette situation est évaluée par le « Glasgow Outcome Scale » (**GOS**)

- Décès du patient (**1 point**)
- État végétatif persistant (**2 points**)
- Handicap sévère nécessitant une aide journalière pour des raisons physiques ou mentales (**3 points**)
- Handicap modéré permettant une vie indépendante quant aux besoins journaliers et aux transports et éventuellement un travail en milieu protégé (**4 points**)
- Bonne récupération permettant une vie normale malgré des déficits neurologiques ou neuropsychiques mineurs (**5 points**)

### 4.2. L'ÉTAT VÉGÉTATIF :

Le patient ne communique pas avec son entourage, il n'a pas de vie de relation et seules les fonctions primitives sont conservées comme la respiration, la circulation, la digestion et l'excrétion rénale.

### 4.3. LA MORT ENCÉPHALIQUE :

**Les critères préalables au diagnostic de mort cérébrale sont :**

- L'étiologie des lésions cérébrales est connue et son irréversibilité établie.
- L'absence d'hypothermie et/ou d'intoxication.

**Les signes cliniques sont :**

- La perte de conscience totale, aucune activité, le GCS = 3
- L'absence de réactivité dans le territoire des nerfs crâniens
- La respiration spontanée est abolie (épreuve d'hypercapnie)

**Les tests complémentaires exigés par la réglementation tunisienne (circulaire MSP 1998) sont :**

- Un tracé EEG plat et aréactif d'une durée de 20 minutes ou une angiographie des axes vertébraux et carotidiens objectivant l'arrêt de la circulation cérébrale.

## 5. TRAITEMENT

### 5.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

#### 5.1.1. RÉSOUDRE UN PROBLÈME VITAL :

- Évaluer le retentissement respiratoire
- Évaluer l'état hémodynamique.
- Évoquer une hypoglycémie
- Traiter les crises convulsives

#### 5.1.2. TRAITER UN FACTEUR AGGRAVANT LA SOUFFRANCE CÉRÉBRALE (ACSOS) :

- **Facteurs systémiques :**

Hypoxie, hypercapnie, hypocapnie, hypotension artérielle, poussée hypertensive.

- **Facteurs humoraux :**

Hyponatrémie, hypo osmolarité, hyperglycémie (AVC ischémique).

### 5.2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

- Antibiothérapie précoce aux doses adaptées.
- Traitement antiagrégant, traitement anticoagulant voir thrombolyse selon l'étiologie et la précocité de la prise en charge du patient. Un traitement chirurgical sera discuté avec le neurochirurgien.
- Ailleurs le traitement se limitera à la correction d'un désordre métabolique, voire une oxygénothérapie hyperbare et/ou un traitement anticonvulsivant

### 5.3. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :

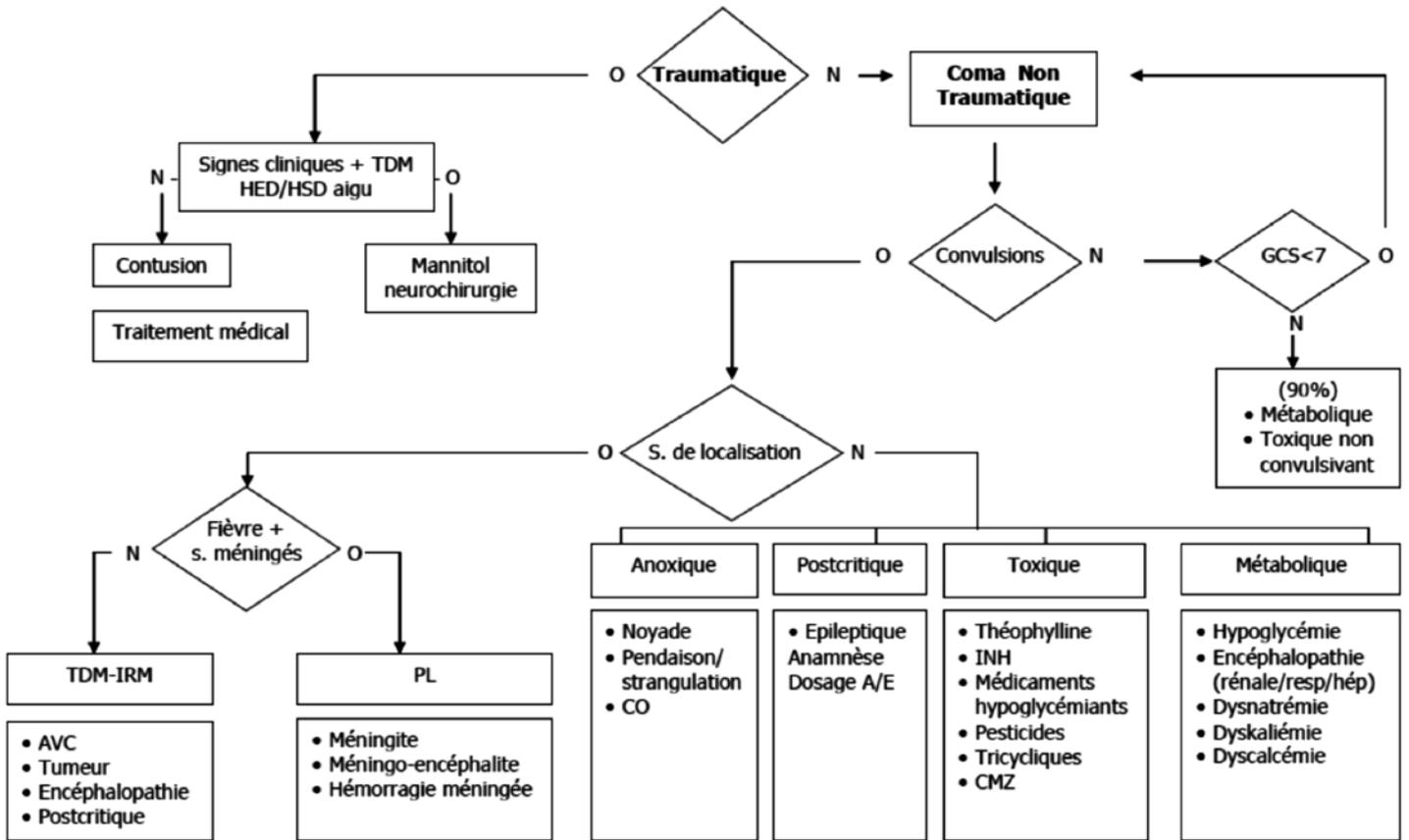
On surveillera le traitement par la clinique, la biologie et les examens complémentaires morphologiques et électro physiologiques sont l'étiologie, la présentation clinique et le profil évolutif du patient.

## 6. CONCLUSION

Le niveau de conscience peut être évalué par le score de Glasgow.

Les causes des comas étant nombreuses, il importe de reconnaître d'abord celles qui nécessitent une thérapeutique spécifique urgente : l'hypoglycémie de principe, la méningite et la méningo-encéphalite dans un contexte infectieux, l'hématome extradural et sous dural dans un contexte traumatique.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES COMAS



# MODALITÉS ET INDICATIONS DE LA VENTILATION NON INVASIVE AUX URGENCES

## Prérequis

- Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA).
- Physiopathologie de la décompensation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).
- Physiopathologie de l'OAP cardiogénique.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la ventilation non invasive (VNI)
2. Expliquer l'effet respiratoire et hémodynamique de la VNI
3. Décrire le traitement instrumental par la VNI.
4. Énumérer les indications de la VNI.
5. Identifier les contre-indications de la VNI.
6. Conduire une VNI.
7. Rassurer un malade sous VNI.

## Activités d'apprentissage

- Mettre en œuvre une VNI, avec ses deux modes ventilatoires, en utilisant les moyens requis.
- Assurer le monitoring et la surveillance d'un patient sous VNI.

## INTRODUCTION

**La ventilation non-invasive (VNI) consiste à assurer une assistance respiratoire à travers un masque nasal ou facial. Elle est moins agressive et dangereuse que la méthode classique (ventilation mécanique invasive) qui utilise comme interface patient-machine une sonde endotrachéale ou une canule de trachéotomie.**

**Initialement réservée aux patients insuffisants respiratoires chroniques ventilés au domicile, cette thérapie est aujourd'hui pratiquée comme ventilation de première intention pour des indications de plus en plus nombreuses dans les structures d'urgences pré- et intra- hospitalières.**

**Ce traitement instrumental permet, dans un certain nombre de cas, de se passer de l'intubation trachéale, geste invasif et nécessitant une sédation pour la mise en place. En cas d'échec, une ventilation assistée traditionnelle est toujours possible. La VNI diminue significativement le risque de complications infectieuses, la durée de séjour en réanimation et la mortalité, comparativement à une ventilation sur tube endotrachéal.**

## 1. DÉFINITION ET PRÉSENTATION DE LA VNI :

La VNI regroupe l'ensemble des techniques d'assistance respiratoire pour toute ventilation spontanée (VS) et assistée prenant en charge tout ou partie du travail respiratoire en absence de dispositif endotrachéal, assurant ainsi une ventilation alvéolaire suffisante à l'aide d'une interface externe (masque, casque).

On utilise principalement deux modes ventilatoires :

### **1.1- LA VENTILATION SPONTANÉE EN MODALITÉ PRESSION D'AIDE INSPIRATOIRE AVEC PRESSION POSITIVE TELE-EXPIRATOIRE** ou tout simplement « VS Aide plus PEP » :

C'est la VNI « classique ». On parle aussi de ventilation d'aide à deux niveaux de pression ou de BiPAP pour « BilevelPositive AirwayPressure ».

C'est une ventilation spontanée avec association d'une pression positive d'aide inspiratoire (AI) à laquelle est rajoutée une pression positive télé-expiratoire (PEP), voir vignette 1.

### VIGNETTE 1

Cette technique impose l'acquisition d'un respirateur dédié. De nos jours il s'agit de véritables « ordinateurs », avec en affichage des paramètres machine fixés par le médecin et des paramètres malade (spirométrie) utiles pour le réglage et l'ajustement de la prescription. Il s'agit d'une ventilation en pression positive. Dès le déclenchement du cycle respiratoire par le malade le respirateur génère un volume d'air enrichi en oxygène selon la fraction inspiratoire en oxygène préalablement fixée (FiO<sub>2</sub> varie de 0,2 à 1). La mobilisation de ce volume est favorisée par le gradient de pression fixé par l'opérateur sur la machine. C'est la pression d'aide inspiratoire. Elle varie de 8 à 20 cm d'eau au-dessus de la pression atmosphérique. Le niveau 8 correspond au minimum de pression nécessaire pour aider le malade à vaincre les résistances du circuit de la machine (véritable espace mort). Au-delà de 20 cm d'eau, le gradient de pression est tellement important qu'il mime une modalité ventilatoire contrôlée. La PEP ou PEEP des Anglo-saxons n'est pas une modalité ventilatoire. C'est une pression appliquée en fin d'expiration qui s'oppose à la vidange du volume mobilisé par le malade au cours d'un cycle respiratoire. Cette pression varie de 4 à 8 cm d'eau au-dessus de la pression atmosphérique. En deçà de 4 cm d'eau, cette PEP n'aura pas d'effet. Au-dessus de 8 cm d'eau, les risques de cette PEP dépasseront les bénéfices.

Chaque inspiration spontanée déclenchée par le patient est reconnue par le respirateur grâce au réglage du « trigger inspiratoire » ou seuil de déclenchement de la valve inspiratoire. Ce trigger correspond à la dépression générée par l'effort inspiratoire du malade assimilable à un signal déclenchant l'insufflation. C'est un paramètre à configurer sur la machine. Il existe deux formes de triggers : soit en volume (détectant les variations de volume) soit en pression selon le ventilateur utilisé.

Le temps ou délai (en milliseconde) nécessaire à la montée en plateau de cette pression d'AI correspond à la pente d'aide inspiratoire. C'est aussi un paramètre à régler sur la machine.

## 1.2- LA VENTILATION SPONTANÉE EN MODALITÉ PRESSION POSITIVE CONTINUE

communément appelée « CPAP » :

La CPAP pour « Continuous Positive Airway Pressure » ou VS PPC (VS avec Pression Positive Continue) est une méthode simple et d'apprentissage rapide. Le matériel requis à cette technique est basique et économique. C'est un support ventilatoire (le malade fait ses cycles respiratoires tout seul) et non une ventilation active, voir vignette 2.

### VIGNETTE 2

Durant l'application de ce mode, le patient réalise une ventilation spontanée au travers d'un masque raccordé à un dispositif qui maintient une pression positive continue dans les voies aériennes aussi bien en phase inspiratoire qu'en phase expiratoire.

Dans la CPAP, la totalité du travail ventilatoire est réalisée par le patient, mais la pression positive continue ainsi appliquée par le dispositif facilite la réalisation de celui-ci. On parle alors bien d'un support ventilatoire et non d'une action directe sur la mécanique respiratoire.

Ce support ventilatoire est couramment utilisé en service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) lors de la prise en charge de l'OAP.

## 2. EFFETS VENTILATOIRES ET HÉMODYNAMIQUES DE LA VNI :

### 2.1. LA VS AI PEP :

#### A. EFFET VENTILATOIRE DE LA VS AI PEP :

Cette AI permet une réduction de la fréquence respiratoire (FR), une amélioration du volume courant (VT ou tidal volume, volume courant en français), une réduction du travail inspiratoire (charge inspiratoire). Le respirateur reconnaît ensuite la fin de l'inspiration du patient lui permettant alors une expiration libre. À l'expiration la pression au niveau des voies aériennes retombe à un niveau atmosphérique (si ZEEP ou zéro de PEP) ou subatmosphérique en cas d'adjonction d'une PEP. La PEP optimise le recrutement alvéolaire en ré-ouvrant les alvéoles collabées améliorant ainsi l'hématose (les échanges gazeux). La VS AI PEP permet ainsi une augmentation de la ventilation alvéolaire globale. Voir figure 1.

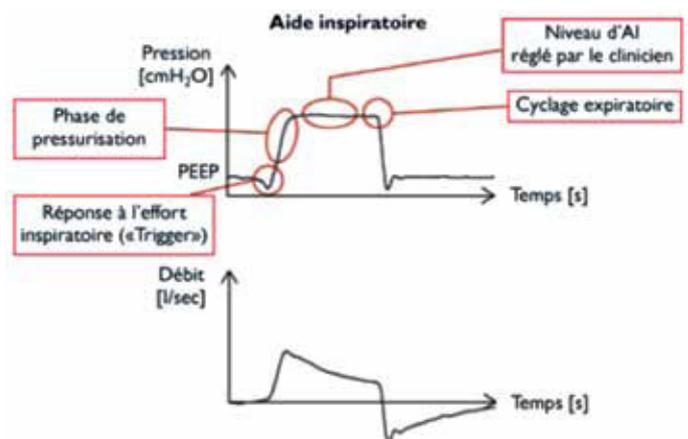


Figure 1. Courbes pression et débit en fonction du temps affichées par le respirateur en modalité VS AI PEP

#### B. EFFET HÉMODYNAMIQUE DE LA VS AI PEP :

La pression positive intrathoracique ainsi obtenue en VNI concourt à une diminution de la précharge (retour veineux) et de la post-charge du ventricule gauche (VG) (résistance à l'éjection du VG).

## 2.2. LA CPAP :

### A.EFFET VENTILATOIRE DE LA CPAP :

La CPAP augmente la capacité résiduelle fonctionnelle en ré-ouvrant certaines alvéoles collabées et redistribue une partie du liquide vers le lit capillaire en cas de surcharge. Ceci permet une diminution des résistances expiratoires et du travail ventilatoire. La CPAP augmente ainsi les échanges gazeux et optimise l'hématose.

### B. EFFET HÉMODYNAMIQUE DE LA CPAP :

La CPAP améliore l'index cardiaque, par diminution de la précharge, de la post-charge et de la pression transmurale du ventricule gauche. Par ailleurs l'amélioration de l'oxygénation améliore les performances myocardiques.

## 3.DESCRPTION DU TRAITEMENT INSTRUMENTAL PAR LA VNI :

### 3.1. LA VS AI PEP :

Il faut tout d'abord positionner le masque à la main sur le visage du patient sans le fixer par le harnais et sans appliquer un niveau de PEP (Zéro de PEP). La participation du patient à la mise en place du masque constitue un atout.

On amorce alors doucement la VNI avec un réglage des paramètres de pression bas. On commence toujours par appliquer une AI basse sans adjoindre de PEP au début, puis on monte les niveaux des pressions (AI et PEP) progressivement l'une après l'autre par paliers successifs jusqu'à atteindre les valeurs nécessaires au patient pour mobiliser un volume courant acceptable (5-7 ml/kg) selon une fréquence respiratoire 14-16 cycles/min (affichage spirométrie).

Une fois les paramètres fixés et la situation de soins contrôlée, on fixe le masque sur le visage. Le harnais ne doit pas être trop serré.

Dans certaines situations, surtout lorsque la mise en pression est trop rapide, le patient risque de rejeter cette technique sans possibilité de le raisonner. Il deviendra alors opposant à toute nouvelle tentative ce qui va très souvent entraîner l'échec de la VNI. Il faut donc prendre du temps pour faire accepter la manœuvre et rester avec le patient les 15 premières minutes afin de le sécuriser et le rassurer en lui expliquant qu'il est toujours possible d'enlever le masque si un problème survient.

Une fois la VNI démarrée, vous surveillerez les fuites d'air à travers la zone de contact (bourrelet du masque et visage du patient). Auquel cas c'est souvent un mauvais choix de la taille du masque ou encore un masque pas correctement fixé. Dans ce cas il faut changer de masque ou resserrer les attaches.

### 3.2. LA CPAP :

Les principaux dispositifs de CPAP à disposition dans les services d'urgence sont les CPAP dites « Boussignac » et « Gamida ». La figure 2 schématise le principe de fonctionnement d'une CPAP.

#### A.LA CPAP BOUSSIGNAC :

Le système de CPAP Boussignac, dit à débit libre, repose sur l'injection d'un gaz à haut débit dans un cylindre (en

pratique de l'oxygène pur), créant du fait des propriétés de friction des gaz, une hélice virtuelle et donc une valve virtuelle dont la valeur est fonction du débit d'O<sub>2</sub> délivré, générant ainsi une pression positive au niveau des voies aériennes.

Lors de l'utilisation de la CPAP Boussignac trois étapes se succèdent. Ces étapes doivent être détaillées au patient afin d'obtenir son entière collaboration :

- Il faudra préalablement bien choisir la taille du masque. Lequel doit être adapté à la morphologie faciale du malade afin d'éviter les fuites. La taille est définie par la distance entre la racine du nez et le sillon mento-labial (patient bouche ouverte). On applique ce masque, initialement connecté au dispositif de CPAP, au manomètre et au rotamètre de débit d'O<sub>2</sub>, sur le visage du patient en le mettant en garde contre la sensation de gêne respiratoire qu'il va ressentir. Gêne qui va progressivement laisser place à une amélioration de sa ventilation. Le débit initial sera alors bas de l'ordre de 10 l/min.
- La seconde étape consiste, une fois le malade habitué au masque, à fixer le harnais en prenant garde qu'il n'y ait pas de fuite.
- Puis, en fonction de la tolérance du patient on augmente progressivement le débit d'O<sub>2</sub>, et donc par corrélation le niveau de PEP, pour atteindre environ 30 l/min soit une PEP à 7 cmH<sub>2</sub>O.

#### B.LA CPAP GAMIDA :

Les CPAP à débit continu d'un mélange Air/O<sub>2</sub> ou CPAP Gamida requièrent l'apposition sur le masque de différentes valves de PEP (de 5 à 10 cmH<sub>2</sub>O) permettant ainsi la genèse des différents niveaux de pression correspondants. Toutefois ce système ne permet pas de se dispenser du monitoring de la pression mesurée au niveau des voies aériennes du patient grâce au manomètre couplé au dispositif. Les débits du mélange Air/O<sub>2</sub> sont très importants soit de l'ordre de 90 l/min. Le monitoring de la FiO<sub>2</sub> délivrée s'impose pour ne pas dépasser une fraction de 0,6 (communément prononcée « 60 % »). Cette CPAP est généralement utilisée afin de limiter l'apport en oxygène et maîtriser la FiO<sub>2</sub>.

Lors de la mise de la CPAP Gamida, le masque sera placé doucement sur le visage du patient sans y adjoindre de valve de PEP à la phase initiale. On commence toujours par administrer un débit de gaz élevé voir maximum. L'apposition des valves de PEP se fera en second temps et de façon graduelle : on commence d'abord par une PEP de 5 cmH<sub>2</sub>O en surveillant la tolérance du pa-

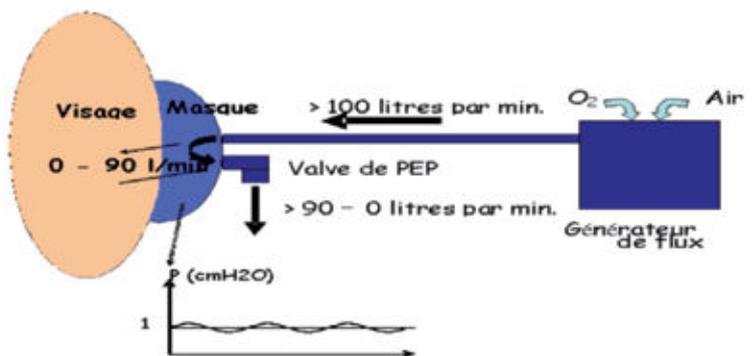


Figure 2. Schéma du principe de fonctionnement de la CPAP

tient puis on augmente le niveau de pression jusqu'à atteindre des niveaux de PEP de l'ordre de 7,5 cmH<sub>2</sub>O sans dépasser 10 cmH<sub>2</sub>O. En effet au-delà de cette valeur, il ne semble pas y avoir de bénéfice. Puis en fonction des objectifs fixés, on s'autorisera à baisser le débit de gaz ainsi que la FiO<sub>2</sub>.

#### 4. INDICATIONS DE LA VNI :

Les indications des deux techniques d'assistance ventilatoire sont différentes. Toutefois ces deux modalités thérapeutiques sont complémentaires.

De nos jours, les pratiques médicales reposent sur les évidences scientifiques dites aussi les preuves. Des recommandations sont élaborées par les scientifiques cliniciens experts auprès des différentes sociétés savantes lors de réunions dites : conférences de consensus. Ces recommandations sont stratifiées en niveaux de preuves. Les niveaux de recommandation pour les indications de la VNI en situation clinique sont les suivantes :

##### -Intérêt certain :

- Décompensation de BPCO (Broncho-pneumopathie chronique obstructive)
- OAP cardiogénique (Œdème aigu du poumon)

-Intérêt non établi de façon certaine :

- IRA (Insuffisance Respiratoire Aiguë) hypoxémique de l'immunodéprimé
- Postopératoire de chirurgie thoracique et abdominale
- Stratégie de sevrage de la ventilation invasive chez les BPCO
- Prévention d'une IRA post extubation
- Traumatisme thoracique fermé isolé
- Décompensation des maladies neuromusculaires chroniques et autres IRC (Insuffisance Respiratoire Chronique) restrictives
- Mucoviscidose décompensée
- Forme apnéisante de la bronchiolite aiguë
- Laryngo-trachéomalacie
- Fibroscopie bronchique chez les patients hypoxémiques
- Pré-oxygénation avant intubation pour IRA

-Aucun avantage démontré :

- Pneumopathie hypoxémiante
- SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë)
- Traitement de l'IRA post-extubation
- Maladies neuromusculaires aiguës réversibles

-Situations sans cotation possible :

- Asthme aigu grave
- Syndrome d'obésité-hypoventilation
- Bronchiolite aiguë du nourrisson (hors forme apnéisante)

-La VNI et limitations thérapeutiques :

- La VNI peut être réalisée chez des patients pour lesquels la ventilation invasive n'est pas envisagée en raison du refus du patient ou de son mauvais pronostic.
- Chez les patients en fin de vie, la VNI ne se conçoit que si elle leur apporte un confort.

#### 5. CONTRE-INDICATIONS DE LA VNI :

Les contre-indications sont communes à toutes les formes de VNI : on retiendra les troubles de conscience, la détresse respiratoire majeure avec critères d'intubation immédiat, la bradypnée et/ou hypoxie menaçante, les nausées et vomissements, le collapsus.

L'item « trouble de la conscience » est à tempérer dès lors qu'il est secondaire à l'encéphalopathie hypercapnique, puisque réversible voir très rapidement en situation d'OAP. On rajoute à la liste des contre-indications l'environnement inadapté et l'inexpérience des équipes ce qui plaide pour une utilisation de la CPAP plutôt que de la VS Al PEP puisque beaucoup plus facile à mettre en œuvre.

La principale complication à redouter est une mauvaise évaluation de l'aggravation d'une détresse ventilatoire majeure retardant l'intubation en urgence.

##### Les contre-indications de l'usage de la VNI sont :

- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
- Patient non coopérant, agité, opposant à la technique
- Intubation imminente (sauf VNI en pré oxygénation)
- Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique)
- Épuisement respiratoire
- État de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- Sepsis sévère
- Immédiatement après un arrêt cardiorespiratoire
- Pneumothorax non drainé et plaies thoraciques soufflantes
- Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie)
- Vomissements incoercibles
- Hémorragie digestive haute
- Traumatisme craniofacial grave
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale

#### 6. RÉALISATION PRATIQUE DE LA VNI :

##### 6.1. LES MOYENS REQUIS POUR LA MISE EN ŒUVRE DE LA VNI :

###### A. INTERFACES :

Il s'agit souvent de masques, de différentes formes et tailles. Ces interfaces jouent un rôle majeur pour la tolérance et l'efficacité. Elles doivent être disponibles en plusieurs tailles et modèles. Le masque naso-buccal est recommandé en première intention. Les complications liées à l'interface peuvent conduire à utiliser d'autres modèles tels que le masque total ou casque, et ce pour améliorer la tolérance.

Avant l'âge de 3 mois, les canules nasales sont privilégiées. Entre 3 et 12 mois, aucune interface commerciale adaptée n'est validée ; ainsi certains masques nasaux peuvent être employés en naso-buccal.

###### B. HUMIDIFICATION :

Elle permet d'améliorer la tolérance. Elle peut être réalisée par un humidificateur chauffant (privilégié en pé-

diatrie) ou un filtre échangeur de chaleur et d'humidité. C'est un véritable « nez artificiel ».

### C. MODES VENTILATOIRES :

Il existe deux modes ventilatoires principaux : la VS-PEP et le VS-AI-PEP.

La VS-PEP est le mode le plus simple. Le circuit utilisant le principe du système « Venturi » est plus adapté en pré-hospitalier.

Les modes assistés (aide inspiratoire) nécessitent l'utilisation d'un ventilateur permettant

- Le réglage des : trigger inspiratoire, pente, temps inspiratoire maximal, cyclage expiratoire,
- L'affichage du volume courant expiré et des pressions.

### D. RÉGLAGES INITIAUX :

- En VS-PEP, le niveau de pression est habituellement compris entre 5 et 10 cmH<sub>2</sub>O.
- La VS-AI-PEP est le mode le plus utilisé en situation aiguë. Sa mise en œuvre privilégie l'augmentation progressive de l'AI, en débutant par 8 cmH<sub>2</sub>O, jusqu'à atteindre le niveau optimal. Celui-ci permet d'obtenir le meilleur compromis entre l'importance des fuites et l'efficacité de l'assistance ventilatoire. Un volume courant expiré cible autour de 6 à 8 ml/kg peut être recommandé. Une pression inspiratoire totale dépassant 20 cmH<sub>2</sub>O expose à un risque accru d'insufflation d'air dans l'estomac et de fuites. Le niveau de la PEP le plus souvent utilisé se situe entre 4 et 8 cmH<sub>2</sub>O selon l'indication de la VNI. Tous les réglages doivent être adaptés à l'âge.

### E. SUIVI ET MONITORAGE :

Une surveillance clinique est indispensable, particulièrement durant la première heure. La mesure répétée de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de l'oxymétrie de pouls est essentielle. La surveillance des gaz du sang est requise.

### D. FORMATIONS ET MOYENS HUMAINS :

La VNI nécessite une formation spécifique de l'équipe. Le niveau de formation et d'expérience pourrait être un déterminant important de son succès. Des protocoles de mise en route doivent être utilisés.

## 6.2. CRITÈRES CLINIQUES POUR INSTAURER LA VNI EN SITUATIONS :

### A. BPCO:

La VNI (mode VS-AI-PEP) est recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et pH < 7,35. La VS-PEP ne doit pas être utilisée.

### B. OAP CARDIOGÉNIQUE:

La VNI ne se conçoit qu'en association au traitement médical optimal et ne doit pas retarder la prise en charge spécifique d'un syndrome coronarien aigu. Elle doit être instaurée en mode VS-PEP ou VS-AI-PEP dans les situations suivantes :

- Signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang.
- Hypercapnie avec PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg.
- Non-réponse au traitement médical.

### C. IRA DE L'IMMUNODÉPRIMÉ :

La VNI (mode VS-AI-PEP) doit être proposée en première intention en cas d'IRA (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg) avec infiltrat pulmonaire.

### D. SEVRAGE DE LA VENTILATION INVASIVE :

La VS-AI-PEP peut être envisagée en cas de sevrage difficile chez un BPCO et en prévention de l'IRA après extubation chez le patient hypercapnique.

### E. TRAUMATISME THORACIQUE :

Lorsque la VNI est utilisée, le mode ventilatoire peut être la VS-PEP ou la VS-AI-PEP.

### F. PATHOLOGIE NEUROMUSCULAIRE :

Les signes cliniques de lutte même frustes et l'hypercapnie dès 45 mmHg constituent des indications formelles de VNI (associée aux procédures thérapeutiques de désencombrement). Les modes possibles sont la VS-AI-PEP, la ventilation assistée contrôlée (VAC) en pression ou en volume (cf. cours Insuffisance Respiratoire Aiguë).

### G. PNEUMOPATHIE HYPOXÉMIANTE :

La VNI n'est pas recommandée en première intention en situations graves telles que :

- La présence d'une défaillance extraréspiratoire,
- Un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 150 mmHg
- Une altération de l'état de conscience avec un GCS < 11 ou une agitation

Si une VNI est utilisée, le mode VS-AI-PEP doit être privilégié.

### H. MUCOVISCIDOSE : (ENFANT ET ADULTE)

La VS-AI-PEP doit être le mode ventilatoire de première intention dans les IRA des mucoviscidoses. Les modes VAC sont possibles.

### I. AUTRES INDICATIONS PÉDIATRIQUES :

La VNI doit être envisagée :

- Dans les formes apnéisantes des bronchiolites du nourrisson.
- Au cours des IRA sur Laryngo-trachéomalacie. Dans ce cas le mode VS-PEP est utilisé.

## 6.3. CRITÈRES D'EFFICACITÉ, D'ÉCHEC ET LES RISQUES ENCOURUS :

### A. CRITÈRES GÉNÉRAUX PRÉDICTIFS DE SUCCÈS :

Ce sont :

- Le site de réalisation :
  - En pré-hospitalier et urgences : la VNI se limite à la VS-PEP dans l'OAP. La VS-AI-PEP dans l'OAP cardiogénique ou la décompensation de BPCO est réservée aux équipes formées et entraînées disposant de respirateurs adaptés.
  - Dans les services de médecine : la VNI peut être envisagée pour les décompensations modérées de BPCO (pH ≥ 7,30), dans un environnement aux conditions de surveillance adaptées.
- Le niveau de performance de l'équipe : ratio personnels/malades, compétences, disponibilité, pratiques adoptant des protocoles de soins.
- La tolérance est conditionnée par le choix des matériels et leur maîtrise.

-L'identification et le traitement précoce des risques et effets indésirables.

Le risque principal de la VNI est le retard à l'intubation.

## B. LES COMPLICATIONS DE LA VNI :

-Les complications liées à l'interface sont les suivantes :

- L'érythème, l'ulcération cutanée
- Les allergies cutanées
- La réinhalation du CO<sub>2</sub> expiré
- La nécrose des narines ou de la columelle (canules nasales)

Les mesures préventives et curatives sont :

- La protection cutanée
- Le serrage adapté du harnais
- Le changement d'interface
- La réduction de l'espace mort
- L'application d'une PEP
- Le changement d'interface ou intubation

-Les complications liées aux débits ou pressions sont les suivantes :

- La sécheresse des voies aériennes supérieures
- La distension gastro-intestinale
- Les otalgies et les douleurs naso-sinusiennes
- La distension pulmonaire
- Le pneumothorax

Les mesures préventives et curatives sont :

- L'humidification
- La réduction des pressions
- La sonde gastrique
- La réduction des pressions
- L'optimisation des réglages
- Le drainage thoracique,
- L'arrêt de la VNI

Les complications liées à l'ensemble de l'appareillage sont les fuites et l'irritation conjonctivale. Les mesures préventives et curatives sont le changement d'interface et l'optimisation des réglages.

## C. CRITÈRES PRÉDICTIONNELS D'ÉCHEC SPÉCIFIQUES AUX INDICATIONS :

- **Lorsque la VNI est indiquée pour une décompensation de BPCO**, les critères associés à un risque d'échec accru sont :

**À l'admission :**

- pH < 7,25
- FR > 35 cycles/min
- GCS < 11
- Pneumonie
- Comorbidités cardiovasculaires
- Score d'activité physique quotidienne défavorable

**À la 2e heure :**

- pH < 7,25
- FR > 35 cycles/min
- GCS < 11

- **Lorsque la VNI est indiquée pour une IRA hypoxémique sur cœur et poumons antérieurement sains**, les critères associés à un risque d'échec accru sont :

**À l'admission :**

- Âge > 40 ans
- FR > 38 cycles/min
- Pneumonie communautaire
- Sepsis
- IRA postopératoire par complication chirurgicale

**À la 1re heure :**

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg

## D.OBJECTIFS À ATTEINDRE ET CRITÈRES D'ARRÊT DE LA VNI :

Les objectifs à atteindre par ce traitement instrumental sont les suivants :

- SpO<sub>2</sub> > 92 %
- Tolérance de la technique : patient coopérant non agité
- Disparition de la cyanose
- Absence de sueurs
- Absence de fuites
- Fréquence respiratoire < 30 c/min
- Volume courant expiré 6-8 ml/kg
- Vigilance conservée

La VNI doit être interrompue en cas de :

- Amélioration soutenue du patient sans support instrumental, avec régression des signes cliniques d'IRA (plus rapide dans l'OAP), oxygénation efficace, correction de l'acidose.
- Survenue d'une contre-indication
- Intolérance
- Inefficacité du traitement instrumental nécessitant une intubation

## 7.AVANTAGES ET LIMITES DE LA VNI :

### 7.1. AVANTAGES :

Les avantages de la VNI sont principalement la diminution des complications liées à la ventilation invasive, en particulier liées à la sonde d'intubation. Elle évite les traumatismes laryngés et trachéaux associés à l'intubation endotrachéale et la trachéotomie. La VNI permet de diminuer les complications infectieuses, principalement les pneumopathies et sinusites nosocomiales. Elle permet également de diminuer l'utilisation de sédatifs, d'améliorer le confort et la communication avec le patient. Son application se fait de façon intermittente et les séances d'assistance instrumentale sont de durée variable. Elle permet également une réduction de la durée de ventilation, de la durée de séjour hospitalier, du coût de la prise en charge et de la mortalité.

### 7.2. LIMITES :

Les limites de l'utilisation et surtout du succès de la VNI sont schématiquement classées en deux catégories : La première est représentée par la maîtrise des équipes soignantes de ce traitement instrumental. La pratique de la VNI ne peut se développer que s'il existe une véritable motivation. En effet, la technique n'est pas toujours facile à appliquer, et consomme du temps, en particulier à la phase initiale. L'élaboration de protocoles écrits et la désignation de « personnels référents » de la technique constituent un outil de promotion de cette thérapie.

La deuxième est en rapport avec le patient. Il est inutile de tenter de réaliser de la VNI chez un patient non coopérant.

Par ailleurs, l'efficacité de la VNI est dépendante en grande partie de la cause de la défaillance respiratoire.

## 8.CONCLUSION :

Le succès d'une VNI dépend de la précocité de son administration. Pour réussir ce traitement instrumental le patient doit être accompagné. La connaissance des mécanismes physiopathologiques, des dispositifs utilisés et leurs limites est fondamentale pour garantir la sécurité des patients.

La VNI a ses limites. Il faut savoir s'arrêter si cela ne fonctionne pas pour ne pas retarder une intubation nécessaire. Le développement des nouvelles machines ainsi qu'une formation accrue des acteurs de l'urgence permettraient probablement d'étendre la VNI à de nouvelles indications.

# LES ÉTATS DE CHOC : APPROCHE GÉNÉRALE ET PRISE EN CHARGE AUX URGENCES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les mécanismes physiopathologiques à l'origine des états de choc
2. Réunir les arguments anamnestiques et cliniques pour diagnostiquer un état de choc
3. Connaître la classification des états de choc en partant de leurs spécificités étiologiques et thérapeutiques
4. Énumérer les objectifs thérapeutiques et les bases du traitement symptomatique
5. Énumérer les causes possibles d'une hypotension persistante malgré un traitement optimal

## 1. DÉFINITION

L'état de choc se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë qui crée un déséquilibre brutal entre apports et besoins en oxygène au niveau cellulaire. Il en résulte une hypoperfusion tissulaire globale dont la durée conditionne le pronostic.

L'état de choc se traduit, dans sa forme typique, par une hypotension, une tachycardie, une tachypnée, une oligurie et des troubles de conscience.

Au plan métabolique, la dette tissulaire en Oxygène se traduit par une hyperlactatémie (lactate > 2 mmol/l).

## 2. PHYSIOPATHOLOGIE

Le métabolisme oxydatif cellulaire génère de l'énergie (36 molécules d'ATP par molécule de glucose) indispensable au maintien de l'homéostasie cellulaire. L'altération du métabolisme aérobie de la cellule peut être liée à une baisse du transport artériel de l'oxygène jusqu'aux cellules et/ou à un défaut d'extraction ou d'utilisation de l'oxygène par les mitochondries :

### 2.1. BAISSSE DU TRANSPORT ARTÉRIEL DE L'OXYGÈNE (TAO<sub>2</sub>)

- $TAO_2 = IC \text{ (index cardiaque)} \times CaO_2 \text{ (contenu artériel en } O_2) \times 10$ ; valeur normale = 450 – 600 ml/min/m<sup>2</sup>
- soit par baisse du débit cardiaque (choc cardiogénique, choc hypovolémique) et/ou par baisse du CaO<sub>2</sub>.
- Le  $CaO_2 = [Hb \text{ g/100 ml} \times SaO_2 \times 1,34 \text{ ml/g}] + [PaO_2 \times 0,003]$ ; valeur normale = 20 ml d'O<sub>2</sub> pour 100 ml de sang artériel contenant 15 g d'hémoglobine saturée à 100 % (hémorragie aiguë).

Le choc hémorragique associe à la fois une baisse du débit cardiaque et du CaO<sub>2</sub>.

- Les mécanismes d'adaptation sont en grande partie liés à la stimulation du système nerveux autonome (tableau 1) : tachycardie, vasoconstriction périphérique puis augmentation de l'extraction systémique de l'O<sub>2</sub> (EsO<sub>2</sub> : DavO<sub>2</sub>/CaO<sub>2</sub>; valeur normale = 25 %) aboutis-

sant à une baisse de la saturation veineuse en O<sub>2</sub> et un élargissement de la différence artérioveineuse en O<sub>2</sub> (DavO<sub>2</sub>; valeur normale = 4 – 5 ml/100 ml).

### 2.2. DÉFAUT D'EXTRACTION ET/OU D'UTILISATION DE L'O<sub>2</sub> PAR LES MITOCHONDRIES

(choc distributif : septique, toxique, anaphylactique, endocrinien). Le TaO<sub>2</sub> peut être normal ou augmenté, mais l'EsO<sub>2</sub> et la DavO<sub>2</sub> restent non adaptées (basses) malgré l'augmentation des besoins tissulaires en O<sub>2</sub>.

Quel que soit le mécanisme, la consommation tissulaire en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) reste basse ( $VO_2 = IC \times DavO_2 \times 10$ ; valeur normale : 120 – 150 ml/min/m<sup>2</sup>) soit par baisse du TaO<sub>2</sub> ou de l'EsO<sub>2</sub>.

Au niveau cellulaire, le choc affecte en premier le fonctionnement des mitochondries. Plus de 95 % de l'énergie chimique aérobie provient de la combustion, au niveau des mitochondries et en présence d'O<sub>2</sub>, des acides gras, hydrates de carbones et corps cétoniques, en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O. La baisse de la délivrance d'O<sub>2</sub> affecte le métabolisme aérobie cellulaire avec déviation de celui-ci vers la voie anaérobie qui génère du lactate (valeur normale = 0,5 à 1,5 mmol/l).

L'état de choc s'associe habituellement, mais **non systématiquement**, à une hypotension artérielle (PA systolique < 90 mmHg). La pression artérielle moyenne est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques (RAS) ( $PAM = Qc \times RAS$ ). La diminution du Qc entraîne une diminution de la perfusion tissulaire alors que la PAM peut se maintenir normale du fait de l'augmentation des RAS. Ainsi, **le choc peut survenir en l'absence d'hypotension artérielle. Inversement, l'hypotension artérielle ne traduit pas toujours un état de choc** (1).

## 3. CLASSIFICATION ET DIAGNOSTIC DES ÉTATS DE CHOC

Les états de choc peuvent être classés en 5 catégories selon leurs spécificités étiologiques et thérapeutiques (Tableau 2) (2).

### 3.1. CLINIQUE

**A. ANAMNÈSE :** peut orienter d'emblée vers l'étiologie du choc

- Symptômes en faveur d'une déplétion volémique : hémorragie, vomissements, diarrhée, polyurie, déperditions insensibles en rapport avec une fièvre élevée, troisième secteur (ascite, péritonite...)
- Antécédents cardiovasculaires : syndrome coronaire, insuffisance cardiaque
- Antécédents neurologiques qui majorent la susceptibilité du patient à l'hypovolémie
- Médicaments : certains peuvent interférer avec la volémie (diurétiques, vasodilatateurs) ou altérer la contractilité cardiaque (bêta bloquants, inhibiteurs calciques) ou être à l'origine d'un choc anaphylactique.

### B. EXAMEN CLINIQUE :

Le diagnostic d'état de choc doit être soupçonné devant l'association de critères cliniques et biologiques non spécifiques, mais évocateurs (tableau 3) [2].

La présentation clinique varie selon le contexte étiologique et le terrain. Le tableau clinique peut être évident (choc hémorragique) ou subtil (insuffisance cardiaque). Aucun signe vital n'a à lui seul une valeur diagnostique sûre et les signes vitaux sont peu sensibles dans la détection et l'évaluation de la gravité de l'hypoperfusion tissulaire. Des signes neurologiques, comme l'agitation ou la somnolence peuvent faire égarer le diagnostic de choc hémodynamique. La mesure de la PA peut être laborieuse en raison d'une agitation, une vasoconstriction intense, une tachycardie avec importante baisse de l'ondée systolique ou une tachyarythmie. Bien que non spécifiques, les données de l'examen physique peuvent être utiles dans l'évaluation d'un patient en état de choc (tableau 4) [1].

### 3.2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

La présentation clinique et la présomption du diagnostic étiologique devraient guider l'orientation des examens complémentaires (tableau 5).

Le monitoring hémodynamique est important pour apprécier la gravité du choc et suivre la réponse au traitement. Il doit inclure, l'oxymétrie pulsée, le monitoring ECG, la pression artérielle non invasive ou mieux la pression artérielle invasive, la pression veineuse centrale et la diurèse. La surveillance de la saturation veineuse centrale en  $O_2$  (Sv $O_2$ ) a été proposée dans le cadre d'une stratégie visant à atteindre des objectifs hémodynamiques et oxymétriques précoces. Le tableau 5 résume les examens complémentaires utiles dans le diagnostic étiologique, l'évaluation initiale et la surveillance des états de choc [1].

## 4. TRAITEMENT

Le traitement du malade en état de choc comporte le traitement étiologique (contrôle d'un foyer hémorragique ou infectieux, évacuation d'une tamponnade, reperméabilisation coronaire...) et le traitement symptomatique visant à stabiliser les constantes vitales et qui inclut trois composantes (VIP) :

- **V**entilation, - **I**nfusion, - **P**ressure.

La précocité de la prise en charge conditionne le pronostic des états de choc (1-4).

### 4.1. VENTILATION

**A. CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES :** au mieux assuré par l'intubation trachéale qui permet de protéger les voies aériennes tout en assurant une oxygénation optimale. Les drogues utilisées pour l'induction anesthésique peuvent interférer avec l'état hémodynamique du fait d'une vasodilatation artérielle et veineuse associée à une dépression de la fonction myocardique. D'un autre côté, la ventilation mécanique en pression positive diminue la précharge ventriculaire et le débit cardiaque.

**B. CONTRÔLE DU TRAVAIL RESPIRATOIRE :** la tachypnée qui accompagne les états de choc impose une charge métabolique supplémentaire aux muscles respiratoires avec augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de lactate. La ventilation mécanique et la sédation diminuent la charge de travail des muscles respiratoires exerçant ainsi un effet épargne vis-à-vis du débit cardiaque et du transport artériel de l'oxygène au profit des organes vitaux.

### 4.2. OPTIMISATION DE L'ÉTAT CIRCULATOIRE

Les patients en état de choc doivent avoir deux voies d'abord périphériques 18 à 16 Gauge. Un cathéter veineux central doit être mis en place en cas de recours aux drogues vasopresseurs. Un désilet fémoral 7 F ou 8 F doit être mis en place en cas de polytraumatisme grave pouvant nécessiter le recours à une transfusion massive.

### A. EXPANSION VOLÉMIQUE (INFUSION)

L'optimisation de la volémie est primordiale dans les états de choc hypovolémique, notamment hémorragique et les chocs distributifs comportant habituellement une composante hypovolémique. Le Sérum Salé Isotonique (SSI) constitue le soluté de remplissage à utiliser de première intention. L'apport initial est de 20 ml/kg sur une à deux heures. Dans le choc septique, il est recommandé de perfuser 2000 ml de SSI la première heure. La poursuite du remplissage sera orientée sur les données de l'examen clinique et la réponse à l'expansion initiale. La controverse qui porte sur le choix du soluté de remplissage colloïdes versus cristalloïdes a été tranchée en faveur de ces derniers [5-8].

### B. AGENTS VASOPRESSEURS (PRESSURE)

Leur efficacité est tributaire d'une restauration optimale de la volémie. Toutefois, ils doivent être introduits précocement en cours de ressuscitation afin de limiter les effets d'une hypotension prolongée notamment chez la personne âgée coronarienne ou en cas de terrain cérébro-vasculaire. La restauration rapide d'une PAM égale à 60 mmHg ou d'une PAS égale à 90 mmHg prévient les conséquences coronariennes ou cérébrales d'une hypoperfusion. Les vasopresseurs sont essentiellement représentés par les catécholamines qui se différencient par leur action spécifique sur les récepteurs alpha, bêta et dopaminergiques (Tableau 6).

L'utilisation de vasopresseurs peut engendrer des effets adverses potentiels. En effet, malgré l'amélioration de la pression de perfusion dans les gros vaisseaux, les va-

sopresseurs peuvent être responsables d'une réduction du flux capillaire dans certains lits tissulaires comme au niveau intestinal. D'un autre côté, ils peuvent altérer la relation volume pression en élevant faussement les pressions de remplissage cardiaque et vasculaire alors que la volémie se trouve encore diminuée. De ce fait, le recours aux vasopresseurs doit être raisonné et précédé d'une optimisation de la volémie.

### 4.3. ASSURER UNE LIVRAISON ADÉQUATE D'OXYGÈNE AU NIVEAU TISSULAIRE

Après stabilisation de la pression artérielle et de la volémie, l'optimisation du  $TaO_2$  constitue un important objectif. La  $SaO_2$  doit être maintenue à 93 – 95 % et le taux d'hémoglobine à 10 g/dL. Lorsque le débit cardiaque peut être mesuré, il doit être maintenu par les inotropes dans l'objectif d'avoir une  $SVO_2$  correcte (> 70 %) et une normalisation du taux de lactate.

Le contrôle de la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) est important. Plusieurs facteurs majorent la  $VO_2$  : état hype-

radrénergique secondaire au choc, stress physiologique, frissons, douleur et anxiété. La maîtrise des facteurs favorisant l'augmentation de la  $VO_2$  passe par le contrôle efficace de la douleur, le réchauffement du patient, la myorelaxation en cas d'intubation. L'évaluation de l'extraction tissulaire d'oxygène peut se faire en suivant de façon séquentielle la  $SVO_2$  et le taux de lactate. La mesure de ces indicateurs en continu faisant appel à la technologie de la fibre optique est devenue possible dans les services d'urgence

### 4.4. CONDUITE DEVANT UN PATIENT QUI PRÉSENTE UNE HYPOTENSION PERSISTANTE

Le traitement d'un patient qui présente une hypotension persistante malgré un traitement maximal impose une vérification systématique du dispositif de perfusion et le passage en revue de plusieurs diagnostics différentiels (Tableau 7) (9,10).

**Tableau 1. Mécanismes d'adaptation au cours des états de choc.**

Stimulation des barorécepteurs carotidiens avec activation du système nerveux autonome :
-Vasoconstriction artérielle conduisant à une redistribution du débit sanguin vers les circulations coronaires et cérébrales au détriment de la peau, des muscles squelettiques, des reins et des viscères splanchniques
-Augmentation de la fréquence et de la contractilité myocardique
-Veinoconstriction tendant à maintenir le retour veineux
-Libération d'hormones vasoactives : adrénaline, noradrénaline, dopamine et cortisol agissant sur le tonus artériel et veineux
-Libération d'hormone anti diurétique et activation de l'axe rénine – angiotensine avec réabsorption d'eau et de sodium

**Tableau 2. Classification des états de choc selon leurs spécificités étiologiques et thérapeutiques (2).**

<b>Étiologies requérant la correction primaire de la volémie</b>
-Choc hémorragique
-Choc traumatique
-Choc hypovolémique : déperditions gastro-intestinales, déshydratation par pertes insensibles, troisième secteur secondaire à un processus inflammatoire
<b>Étiologies requérant une amélioration de la fonction pompe cardiaque par un support inotrope ou la réversion de la cause à l'origine de la dysfonction pompe</b>
-Ischémie myocardique
-Cardiomyopathie, myocardite aiguë
-Troubles du rythme cardiaque : tachycardie ventriculaire, TSV, fibrillation auriculaire
-Choc septique hypokinétique
-Cardiopathie toxique : surdosage en agents inotropes négatif, inhibiteurs calciques
-Traumatisme : contusion myocardique, rupture ventriculo-septale, rupture du muscle papillaire
<b>Étiologies requérant une correction de la volémie associée à un support vasopresseur</b>
-Choc septique
-Choc anaphylactique
-Choc neurogène
-Choc toxique
<b>Étiologies requérant une levée immédiate d'un obstacle à l'éjection ventriculaire</b>
-Embolie pulmonaire
-Tamponnade
-Pneumothorax
-Dysfonction valvulaire, thrombose d'une prothèse valvulaire, cardiomyopathie obstructive
<b>Poisons cellulaires requérant des antidotes spécifiques</b>
-Monoxyde de carbone
-Méthémoglobinémie
-Cyanure

**Tableau 3. Critères empiriques pour le diagnostic d'état de choc\*(2)**

-Patient en apparence malade ou présentant une altération de son statut mental
-Fréquence cardiaque > à 100/min
-Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO <sub>2</sub> < 32 mmHg
-Lactatémie > 4 mmol/l
-Diurèse < 0,5 ml/kg/h
-Hypotension artérielle d'une durée > à 20 min

\* présence de 4 critères, et ce indépendamment de la cause.

**Tableau 4. Données de l'examen physique (1)**

Paramètres	Commentaires
Température	Présence d'une hypothermie ou hyperthermie. Il faut distinguer l'hypothermie endogène (choc hypométabolique) de l'hypothermie exogène (environnement). La première relève d'une réanimation agressive, la seconde d'un réchauffement externe.
Fréquence cardiaque	Habituellement accélérée. Toutefois, une bradycardie paradoxale peut s'observer dans plusieurs circonstances : choc hémorragique, hypoglycémie, bêta bloquants, cardiopathie sous-jacente.
PA systolique	Légère augmentation à la phase initiale suite à l'augmentation de la contractilité cardiaque suivie d'une diminution
PA Diastolique	Corrélée à la vasoconstriction artériolaire. Augmente à la phase précoce du choc puis diminue parallèlement à la faillite des mécanismes compensateurs cardiovasculaires
Pulse Pressure	(PAS – PAD) : dépend du volume d'éjection systolique et de la rigidité de la paroi aortique. Augmente à la phase initiale du choc puis diminue. Sa diminution précède celle de la PAS.
Shock index	= fréquence cardiaque/PAS (N = 0,5 à 0,7). Corrélation avec le volume d'éjection du VG. Un Shock Index persistant > 1 indique une baisse du volume éjecté par le VG (baisse de la volémie ou de la contractilité)
Système nerveux central	Délirium, agitation, désorientation, confusion et coma traduisent une baisse de la pression de perfusion cérébrale. Les patients HTA peuvent être symptomatiques malgré une PA normale
Peau	Pâleur, moiteur, cyanose, sudation, froideur et diminution du temps de recoloration capillaire
Cardiovasculaire	Veines du cou distendues ou plates, tachycardie, arythmies. Présence d'un B3 (débit élevé). Ischémie myocardique, altération de la compliance du VG et œdème pulmonaire
Respiratoire	Tachypnée, augmentation de la ventilation minute, bronchospasme, augmentation de l'espace mort, hypocapnie avec progression vers l'insuffisance respiratoire, ARDS
Organes splanchniques et reins	Iléus, hémorragie gastrique, pancréatite, cholécystite alithiasique, ischémie mésentérique. Au niveau rénal, baisse de la FG, oligurie. Une polyurie paradoxale peut s'observer dans le sepsis
Métaboliques	Alcalose respiratoire initiale puis acidose métabolique. Hyperglycémie, hypoglycémie et hyperkaliémie

**Tableau 5. Examens complémentaires**

Évaluation initiale de base
- Hémogramme, ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatinine, ASAT, ALAT, bilirubine
- Hémostase : fibrinogène, produits de dégradation du fibrinogène, TP, TCA
- Gaz du sang, lactate
- Examen des urines
- Radiographie du thorax
- Électrocardiogramme
Évaluation hémodynamique non invasive
- Échocardiogramme
- Mesure du débit cardiaque par les techniques non invasives (doppler trans œsophagien
- impédance métrie thoracique, analyse de l'onde de pouls [pulse contour]
Évaluation hémodynamique invasive
- Cathéter de Swan Ganz
- Saturation veineuse centrale en O <sub>2</sub>
Examens indiqués par la recherche d'une étiologie ou d'une complication
- Cultures à visée bactériologique : sang, crachats, urine, prélèvements pelviens, LCR
- Échographie abdominale ou pelvienne
- TDM abdomen, pelvis, crâne, sinus
- Test de grossesse
- Cortisolémie

**Tableau 6. Agents vasoactifs communément utilisés dans les états de choc [1].**

Agent	Posologie	Action	Stimulation cardiaque	Vaso constriction	Vaso dilatation	Débit cardiaque	Effets secondaires
Adrénaline	0,01 – 0,75 µg/kg/min	α, β	++++ à 0,03 – 0,15 µg/kg/min	++++ à 0,15 – 0,3 µg/kg/min	+++	Augmente	TDR, leucocytose, augmentation MVO <sub>2</sub>
Nor adrénaline	0,01 – 0,5 µg/kg/min	essentiellement α 1 effet β1 modéré	++	++++	0	Légère diminution	Bradycardie réflexe, préserve flux coronaire
Dopamine	0,5 – 25 µg/kg/min	α, β, δ	++ à 2 – 10 µg/kg/min	++ à 7 µg/kg/min	+ 0,5 – 5 µg/kg/min	augmente	Tachycardie, augmente MVO <sub>2</sub>
Dobutamine	2 – 20 µg/kg/min	Surtout β 1 effet β 2 modéré et effet α 1 à fortes doses	++++	+	++	augmente	Hypotension si hypovolémie
Isoprotérénol	0,01 – 0,05 µg/kg/min	Surtout β 1 β 2 modéré	++++	0	++++	augmente	TDR, flush facial, hypoTA si hypovolémie, augmente MVO <sub>2</sub>
Vasopressine	0,01- 0,04 unité/min	α		++++			Posologie > 0,04 u/min = vasoconstriction excessive

MVO<sub>2</sub> : consommation myocardique en O<sub>2</sub>; TDR : troubles du rythme; Effet : 0 : pas d'effet; + : faible; ++ : modéré; +++ : marqué; ++++ : très marqué.

**Tableau 7. Principales causes à élucider devant une hypotension persistante en dépit d'un traitement maximal**

-Le monitoring du patient est-il approprié ?
-En cas de monitoring de la pression artérielle invasive, la ligne artérielle est-elle correctement montée ?
-Le patient est-il encore en hypovolémie ?
-En cas de monitoring de la PVC, celle-ci est-elle faussement élevée en raison d'un traitement vasopresseur excessif ?
-Le cathéter veineux est-il correctement connecté à la ligne de perfusion ?
-La seringue électrique qui délivre les agents vasopresseurs est-elle bien fonctionnelle ?
-Le patient présente-t-il un pneumothorax secondaire à la mise en place d'un KT central ?
-Le patient a-t-il été correctement évalué en vue de mettre en évidence une plaie pénétrante ?
-Existe-t-il une hémorragie interne telle qu'une rupture splénique ou une grossesse extra-utérine ?
-Le malade a-t-il une insuffisance surrénale ?
-Existe-t-il une notion d'allergie vis-à-vis des médicaments pris ?
-S'agit-il d'une tamponnade chez un patient insuffisant rénal chronique hémodialysé ou cancéreux ?

## RÉFÉRENCES

- 1) Rivers EP, Otero RM, Nguyen HB. Approach to the patient in shock. In Emergency Medicine. A comprehensive study guide. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. American College of Emergency Physicians. Sixth Edition. New York, Ed McGraw- Hill, 2004, p.219
- 2) Jones AE, Kline JA. Shock. In Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practices. Vol1. 7 th Edition. Philadelphia, Mosby Elsevier Ed, 2010, p 34
- 3) Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, et al. Critical care in the emergency department: A physiologic assessment and outcome evaluation. Acad Emerg Med 2000, 7: 1357.
- 4) Rivers EP, Nguyen HB, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. New Engl J Med 2001; 345 : 1368
- 5) Van Der Heijden M, Verheij J, Nieuw Amerongen GP, et al. Crystalloidfluid or colloid fluid loading and pulmonary permeability, edema, and injury in septic and non septic critically ill patients with hypovolemia. Crit Care Med 2009; 37 : 1275
- 6) Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, et al. Fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0,4) in acutely ill patients: An updated systematic review and meta-analysis. Anesth Analg 2012; 114:159
- 7) Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database System Rev 2012 Jun 13; 6 : CD 000567
- 8) Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock : 2012. Crit Care Med 2013; 41:580
- 9) Boldt J. Clinical review: hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Crit Care 2002; 6:52
- 10) Rivers EP, Blake HC, Derezyk B, et al. Adrenal dysfunction in hemodynamically unstable patients in the emergency department. Acad Emerg Med 1999; 6:626

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

# STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS LÉGERS AUX URGENCES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Évaluer la gravité du traumatisme crânien
2. Identifier les patients à risque d'avoir une lésion intracrânienne
3. Définir la stratégie de prise en charge la plus adaptée (algorithmique)
4. Définir les éléments de surveillance d'un TCL aux urgences
5. Encadrer le retour au domicile.

## 1. INTRODUCTION :

Les traumatismes crâniens légers (TCL) représentent plus des trois quarts des traumatismes crâniens vus aux urgences avec une incidence estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants.

Les études cliniques ont démontré que moins de 10 % des patients avec TCL avaient des lésions intracrâniennes et que le recours à la neurochirurgie n'était justifié que dans une proportion inférieure à 1 %.

L'identification des TCL susceptibles d'avoir une lésion intracrânienne s'articule autour de 2 stratégies :

- Pratiquer une TDM cérébrale systématique lors de tout TCL compliqué d'une perte de connaissance initiale.
- Ou bien faire appel à des indicateurs cliniques afin de guider la demande de la TDM cérébrale.

La TDM cérébrale systématique est à l'origine d'une majoration des dépenses de santé.

En revanche, le recours aux critères cliniques tout en permettant de diminuer le recours à la TDM cérébrale expose au risque de méconnaître 20 % de lésions intracrâniennes.

## 2. ODEFINITION :

En pratique clinique, la définition des TCL n'est pas univoque.

Dans deux grandes études nord-américaines qui ont évalué l'apport de la clinique comme outil permettant de guider le recours à la TDM cérébrale au cours des TCL, le diagnostic de « Minor Head Injury » a été basé sur un Glasgow Coma Scale (GCS) égal à 15 dans l'étude américaine et un GCS entre 13 et 15 dans l'étude canadienne. Le comité scandinave de neurotraumatologie, utilisant la classification du Head Injury Severity Scale (HISS), a proposé de stratifier les TC en 4 niveaux de gravité (tableau 1) :

Tableau 1 : Stratification de la gravité des traumatismes crâniens.

Traumatisme crânien	Caractéristiques cliniques
Minime (Minimal)	GCS = 15, pas de perte de connaissance %
Mineur (Mild)	GCS = 14 ou 15, perte de connaissance de courte durée (< 5 min) ou amnésie antérograde ou troubles de la vigilance ou de la mémoire
Modéré	GCS = 9 à 13, ou perte de connaissance $\geq$ 5 min ou déficit neurologique focalisé
Sévère	GCS = 3 à 8

Le traumatisme crânien léger correspond au minimal and mild Head injury, donc un GCS = 14 – 15.

## 3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### 3.1 ÉVALUATION CLINIQUE :

#### 3.1.1 INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire du patient victime d'un TCL doit préciser :

- o Les circonstances de l'accident, l'heure de l'accident,
- o L'âge du patient,
- o Les antécédents médicaux, psychiatriques, traitement anticoagulant ou antiagrégant en cours,
- o Une intoxication associée (drogue, alcool),
- o Une perte de conscience ; une amnésie des faits antérograde (précédant l'accident) ou rétrograde (succédant à l'accident)
- o Les signes cliniques présents : céphalée, vomissements, convulsions, confusion

#### 3.1.2 EXAMEN CLINIQUE :

Les éléments cliniques à prendre en compte lors de la réception d'un traumatisé crânien sont :

- o **Les paramètres vitaux** : Tension artérielle, fréquence cardiaque, rythme respiratoire, saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>).
- o **L'examen du crâne** :

L'examen du crâne doit rechercher la présence d'une

plaie, d'une ecchymose, d'une déformation, ou des signes évocateurs de fracture de la base du crâne (otorragie, hématome périorbitaire en lunettes, ecchymose rétroauriculaire au niveau de la mastoïde [Battelle's sign]).

o **L'examen neurologique :**

Le premier élément à prendre en compte est l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé par le calcul du score de Glasgow (GCS).

Le GCS doit être évalué après stabilisation de l'état hémodynamique (normotension) et correction des troubles de l'hématose (normoxie et normocapnie) et après résolution d'un coma post critique en cas de crise comitiale (Tableau 2).

**Tableau 2. Glasgow Coma Scale Score (GCS).**

Ouverture des yeux	Réponse motrice	Réponse verbale
Spontanée	4	À la demande
À la parole	3	Localisée aux stimuli douloureux
À la douleur	2	En flexion - retrait
Aucune réponse	1	En flexion - décortication <sup>o</sup>
		En extension (décérébration)+
		Aucune réaction

<sup>o</sup> Flexion et adduction des membres supérieurs avec extension des membres inférieurs.

+ Extension, adduction et pronation (enroulement) des membres supérieurs avec extension des membres inférieurs.

Les trois items d'évaluation du GCS (Y, V et M) doivent être décrits lors de toute transmission, lors de toute évaluation et doivent également être accompagnés du score total.

En dehors du GCS, d'autres éléments cliniques sont à prendre en compte :

- Existence d'un déficit neurologique
- Existence d'une Mydriase
- Existence de lésions extra-crâniennes associées, notamment rachidiennes, mais également thoraciques, abdominales, pelviennes ou orthopédiques

**4. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :**

L'examen recommandé pour la détection de lésions cérébrales aiguës lors des traumatismes crâniens est le scanner cérébral.

Les radiographies du crâne ne doivent plus être utilisées dans la prise en charge des traumatismes crâniens sauf chez l'enfant suspect de maltraitance. Elles seraient

alors réalisées dans le cadre d'un bilan radiologique du squelette.

**5. OBJECTIFS ET ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE (ALGORITHME) :**

Tout patient qui se présente dans un service d'urgence avec un TCL doit être évalué dans les 15 min suivant son arrivée à l'hôpital. La priorisation de la prise en charge sera définie par une échelle de triage.

Les objectifs de prise en charge d'un traumatisé crânien dans le service des urgences sont :

- Évaluer la gravité du traumatisme crânien,
- Rechercher les facteurs de risque d'atteinte cérébrale ou médullaire cervicale
- Savoir poser l'indication d'une imagerie ainsi que son délai de réalisation.
- Planifier la surveillance des TCL
- Connaître les critères d'hospitalisation d'un traumatisé crânien
- Encadrer le retour du traumatisé crânien au domicile

**5.1 ÉVALUATION DE LA GRAVITE DU TRAUMATISME CRÂNIEN :**

Le GCS, la notion de perte de connaissance initiale et sa durée, la présence de troubles mnésiques permettent de stratifier la gravité des TC (tableau 1).

**5.2 RECHERCHER LES FACTEURS DE RISQUE DE LÉSIONS INTRACRÂNIENNES DANS LES TCL :**

Les TC légers (GCS = 14 à 15) doivent bénéficier d'une évaluation basée sur l'identification des facteurs de risque pouvant faire porter l'indication d'une TDM cérébrale en urgence ainsi que celle d'une surveillance en milieu hospitalier.

**- Facteurs de risque de survenue d'un hématome intra crânien :**

Les quatre facteurs suivants sont associés à un risque élevé d'hématome intracrânien :

- La présence d'une fracture du crâne multiplie le risque d'hématome intra crânien par 80 à 400 fois, s'associe une fois sur quatre à un hématome intracrânien. Néanmoins, uniquement 50 % des patients qui présentent un hématome intracrânien ont en même temps une fracture du crâne.
- Lorsque la TDM cérébrale initiale révèle des anomalies à type de contusion cérébrale ou d'hémorragie méningée le risque d'hématome intra crânien ou d'œdème cérébral est multiplié par 4.
- L'altération de l'état de conscience :
- Une altération même modérée de l'état de conscience à l'arrivée aux urgences s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des anomalies TDM cérébrales incluant la présence de lésions chirurgicales. La notion d'une perte de connaissance multiplie le risque d'hématome intra crânien par 4.
- Lorsque le GCS passe de 15 à 13, la fréquence des anomalies TDM et des lésions justifiant le recours à la neurochirurgie augmente de façon exponentielle. Le risque d'anomalie TDM est multiplié par 2 et par 4 lorsque le

GCS passe respectivement de 15 à 14 et de 15 à 13. De même, la fréquence des lésions neurochirurgicales est inférieure à 1 % pour un GCS égal à 15 et atteint 5 % pour un GCS égal à 13.

**- La présence de facteurs de risque additionnels :**

En plus des 4 facteurs de risque d'hématome intra crânien, d'autres facteurs de risque additionnels doivent être pris en considération pour orienter la prise en charge diagnostique des TC mineurs (tableau 3). L'importance accordée à certains symptômes comme céphalées, nausées et vomissements reste débattue.

**Tableau 3 : Facteurs de risque additionnel.**

<b>Traitement anticoagulant ou coagulopathie</b>
<b>Fracture du crâne démontrée par la radiographie</b>
<b>Signes cliniques de fracture du crâne avec dépression ou fracture de la base</b>
<b>Convulsions post-traumatiques</b>
<b>Traumatismes multiples</b>

**5.3 SAVOIR POSER L'INDICATION D'UNE IMAGERIE AINSI QUE SON DÉLAI DE RÉALISATION :**

L'indication et le délai de réalisation du scanner dépendent du mécanisme du TCL et de l'évaluation clinique initiale.

**5.3.1 INDICATIONS :**

Le scanner (coupes osseuses et parenchymateuses) doit être réalisé en présence de l'un des facteurs de risque suivants :

- o Déficit neurologique focalisé
- o Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie antérograde)
- o GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- o Perte de conscience ou amnésie des faits associée à un des mécanismes traumatiques suivants :
  - piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre
  - ou un âge de plus de 65 ans
- o Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- o Tout signe de fracture de la base du crâne (cf plus haut)
- o Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- o Convulsion post-traumatique
- o Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...)

Les troubles de la conscience ne peuvent être attribués à une intoxication qu'après avoir éliminé une lésion cérébrale.

En l'absence de ces facteurs, il n'y a pas d'indication au scanner.

**5.3.2 DÉLAI :**

Lorsque l'indication est posée, le scanner doit être différé jusqu'à la 6e heure suivant l'accident.

Toutefois, le scanner cérébral doit être demandé immédiatement et réalisé dans l'heure après sa demande (interprétation comprise), en présence de l'un des facteurs de risque suivants :

- o Déficit neurologique focalisé
- o GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- o Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- o Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cérébrospinal
- o Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- o Convulsion post-traumatique
- o Traitement par AVK

En cas d'indication d'imagerie cérébrale dans l'heure et de doute sur une lésion du rachis cervical, il conviendra de réaliser dans le même temps le scanner cervical.

Si le scanner n'est pas disponible, une hospitalisation pour surveillance au cours de la nuit en reportant la TDM au lendemain est préconisée pour les patients victimes d'un TCL, avec une perte de conscience et/ou une période d'amnésie présentant un GCS à 15 et un des facteurs de risque suivants :

- Âge égal ou supérieur à 65 ans ;
- Amnésie rétrograde de plus de 30 min ;
- Mécanisme lésionnel important (piéton ou cycliste renversé par un véhicule motorisé, passager éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier),

Dans les cas où la réalisation du scanner ne peut être différée, un protocole sera établi pour transférer les patients nécessitant un scanner en urgence vers un centre où le scanner est disponible.

**5.4 PLANIFIER LA SURVEILLANCE DES TCL :**

La surveillance clinique d'un TCL admis aux urgences doit être simple et effective.

Son objectif est de détecter une détérioration neurologique dans le contexte des services d'urgence qui se caractérise par une importante charge de travail.

La sensibilité de cette surveillance en termes de détection précoce d'un hématome intra crânien est significativement inférieure à celle de la TDM cérébrale précoce. Les paramètres cliniques qui paraissent utiles à surveiller sont :

- État de conscience (GCS)
- État des pupilles (diamètre, symétrie et réactivité à la lumière)
- Pression artérielle
- Pouls

Ces données doivent être recueillies et enregistrées toutes les demi-heures jusqu'à ce que le GCS ait atteint 15. La fréquence minimale de la surveillance pour des patients avec un GCS à 15 doit être la suivante, débutée après l'évaluation initiale dans le service des urgences :

- Toutes les demi-heures pendant deux heures ;
- Puis toutes les heures pendant quatre heures ;
- Puis toutes les deux heures.

Si un patient présentant un GCS à 15 se dégrade à un moment quelconque après la période initiale de deux heures, la surveillance doit reprendre toutes les demi-heures et suivre le programme initial.

Les exemples suivants de détérioration neurologique doivent inciter à la réévaluation urgente par le médecin référent :

- o Développement d'une agitation ou d'un comportement anormal ;

- o Baisse persistante (pendant au moins 30 min) d'un point dans le GCS ;
  - o Apparition ou aggravation de céphalées ou vomissements persistants ;
  - o Apparition ou évolution de signes neurologiques de focalisation : anisocorie, déficit moteur,
- En présence d'un de ces critères, un scanner doit être réalisé.
- Dans le cas d'un patient ayant eu un scanner normal, mais qui n'a pas un GCS à 15 après 24 heures d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé ou une IRM après avis spécialisé.

## 5.5 CONNAÎTRE LES CRITÈRES D'HOSPITALISATION D'UN TRAUMATISÉ CRÂNIEN :

Lorsqu'un patient traumatisé crânien léger nécessite une hospitalisation, il est recommandé de le mettre sous la responsabilité d'une équipe habituée à la prise en charge de ces patients. Les services d'unité d'hospitalisation de courte durée paraissent particulièrement adaptés.

Les critères d'hospitalisation dans les suites d'un TCL reposent sur la présence ou non de certains signes cliniques et/ou de certains facteurs sociaux (tableau 4).

**Tableau 4 : critères d'hospitalisation d'un traumatisme crânien léger**

• Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives
• Patient n'ayant pas recouvré un GCS à 15 après la TDM, quel qu'en soit le résultat
• Impossibilité de réaliser la TDM cérébrale malgré son indication : indisponibilité du scanner, patient transitoirement non coopérant
• Persistance de vomissements et/ou de céphalées importantes
• Patient sous AVK, AAP et autres anticoagulants
• Intoxication éthylique, médicamenteuses, autres...
• Suspicion de maltraitance
• Autres motifs à la discrétion du médecin : isolement social, surveillance non fiable, etc.

GCS : Glasgow coma score

AVK : antivitamine K

AAP : antiagrégant plaquettaire

## 5.6 ENCADRER LE RETOUR DU TRAUMATISÉ CRÂNIEN AU DOMICILE :

Aucun patient présentant un TCL ne peut sortir tant que le GCS n'est pas égal à 15.

Si le scanner n'est pas indiqué pour des raisons cliniques et anamnestiques, le clinicien peut conclure que le risque de lésion clinique cérébrale importante est

suffisamment faible pour autoriser le retour à domicile. Cela implique l'absence d'autres facteurs qui auraient justifié une admission (tableau 4).

Après une imagerie cérébrale normale, le clinicien peut conclure que le risque est suffisamment faible pour permettre la sortie.

Les conditions de cette sortie sont :

- Un GCS égal à 15 ;
- L'absence d'autres facteurs qui peuvent justifier une hospitalisation (tableau 4) ;
- L'existence d'une organisation permettant une surveillance adaptée et d'une structure assurant les soins ultérieurs.

Les malades mis en observation après un TCL peuvent être autorisés à sortir après disparition de tout signe ou symptôme clinique et à condition d'organiser les modalités de surveillance au domicile.

Lorsqu'un patient qui a eu une imagerie du crâne et/ou qui a été admis à l'hôpital reste symptomatique, il peut sortir avec un rendez-vous auprès d'un professionnel habitué à évaluer et assurer le suivi des séquelles de traumatisme crânien (par exemple, psychologue, neurologue, neurochirurgien, spécialiste de réadaptation).

Tout patient ayant présenté un TCL, jugé apte à la sortie d'un service d'urgence, doit recevoir des recommandations de sortie écrites (annexe).

Elles seront commentées et expliquées au patient ainsi qu'à son entourage, en particulier la possibilité de complications retardées. Les coordonnées du service à rappeler en cas d'apparition de ces complications doivent être fournies.

Tout patient qui a présenté un TCL peut retourner au domicile à condition qu'il existe quelqu'un capable de le surveiller à la maison. Les patients vivant seuls ne peuvent être autorisés à sortir que si des modalités de surveillance sont prévues et organisées ou lorsque les risques de complications sont jugés négligeables.

Les patients qui ont eu une imagerie du crâne et/ou ont été admis à l'hôpital (c'est-à-dire ceux initialement jugés à haut risque clinique de lésions importantes) doivent être orientés vers leur médecin généraliste pour un suivi dans la semaine après leur sortie.

Tous les patients et leur entourage doivent être informés de la possibilité de survenue d'un syndrome post-commotionnel dans les jours, voire les semaines qui suivent le TCL (tableau 5). En l'absence d'une filière de prise en charge spécifique des syndromes post commotionnels, l'évaluation médicale doit se faire par le médecin généraliste. L'existence de symptômes post commotionnels doit conduire à un suivi spécialisé (médecin de médecine physique et de réadaptation, neurologue, psychologue...). Il serait souhaitable qu'une filière spécifique soit organisée pour la prise en charge de patients victimes de TCL présentant des facteurs de risque ou des signes de syndrome post commotionnel.

**Tableau 5. Signes évocateurs de complications post-traumatisme crânien**

Symptômes physiques	Symptômes cognitifs	Symptômes psychologiques
Céphalées	100 %	67 %
	Troubles de concentration	Irritabilité
Fatigue	Troubles mnésiques	Anxiété
Nausées	Altération des capacités de jugement	Labilité émotionnelle
Vertiges	Troubles relationnels	Dépression
Troubles du sommeil		Réduction de la résistance au stress ou à l'alcool
Photophonophobie		
Acouphènes		
Troubles de la vision		
Troubles de l'odorat		

## 6. CONCLUSION :

Les TCL sont un motif de recours fréquents dans les structures d'urgences. Ils représentent environ 80 % de l'ensemble des TC admis aux urgences.

Au cours des TCL, la TDM cérébrale révèle des lésions intra crâniennes dans moins de 10 % des cas et une lésion neurochirurgicale dans moins d'1 % des cas.

L'objectif de la prise en charge aux urgences est donc d'identifier les patients à risque d'avoir une lésion intra crânienne afin qu'ils puissent bénéficier d'une TDM cérébrale en urgence et éventuellement d'une intervention neurochirurgicale.

La TDM cérébrale systématique, chez tous les TCL, n'est pas justifiée, car elle est peu rentable et majore de façon importante le coût de la prise en charge.

La demande d'une TDM cérébrale en urgence au décours d'un TCL doit être guidée par une stratégie basée sur l'identification de certains facteurs de risque. Une telle stratégie doit tendre vers une sensibilité de 100 % (0 % de faux négatifs) même si sa spécificité est faible.

Les TC légers qui quittent les urgences doivent bénéficier, dans tous les cas, d'instructions écrites de sortie résumant clairement les symptômes qui doivent inciter le malade à regagner l'hôpital rapidement.

## ANNEXE

### CONSEILS DE SORTIE DES URGENCES APRÈS TRAUMATISME CRÂNIEN LÉGER MALADES ÂGÉS DE PLUS DE 12 ANS

Nous pensons que vous pouvez maintenant quitter l'hôpital. Après votre retour à domicile, il est peu probable que vous ayez des problèmes. Mais si un quelconque des symptômes suivants (ré) apparaissait, il conviendrait de revenir rapidement (ou de vous faire conduire) vers la structure d'urgence la plus proche :

- Perte de connaissance ou baisse de vigilance (difficultés à garder les yeux ouverts) ;
- État confusionnel (désorientation, faire des choses incohérentes) ;
- Somnolence inhabituelle ;
- Troubles de la compréhension ou de la parole ;
- Trouble de l'équilibre ou difficulté à la marche ;
- Faiblesse d'un ou plusieurs membres ;
- Problème de vision ;
- Céphalée importante progressive, résistante ;
- Vomissement, nausée ;
- Convulsion (perte de connaissance, malaise) ;
- Écoulement par le nez ou les oreilles ;
- Saignement de l'oreille ;
- Diminution d'acuité auditive uni- ou bilatérale

