

Collège national des
enseignants d'anesthésie
réanimation



Anesthésie Réanimation



1^{ère} édition

Coordination:
Mathieu Raux

Réussir les

Epreuves Classantes Nationales



Référentiel Officiel du Collège National des Enseignants d'Anesthésie et de Réanimation (CNEAR)

Version du 22 mars 2017

SOMMAIRE

Le Collège National des Enseignants d'Anesthésie Réanimation met à disposition des étudiants de DFASM un référentiel pédagogique abordant l'ensemble des questions au programme des ECN ayant trait à l'Anesthésie et à la Réanimation. Ce référentiel est piloté par le Pr Mathieu RAUX (Paris) et le Pr Bertrand DUREUIL (Rouen).

UE1: Apprentissage de l'exercice médical et de la coopération interprofessionnelle

- n°4: La sécurité du patient, la gestion des risques, les événements indésirables associés aux soins 4
- n°8: Ethique médicale 14
- n°9: Prélèvement d'organes et législation 30

UE5: Handicap - Vieillesse - Dépendance - Douleur - Soins palliatifs - Accompagnement

- n°131: Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique 41
- n°132: Thérapeutiques antalgiques médicamenteuses et non médicamenteuses 49
- n°133: Anesthésie locale, locorégionale et générale 65
- n°140: Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en réanimation 75

UE6: Maladies transmissibles - Risques sanitaires - Santé au travail

- n°154: Septicémie / Bactériémie / Fongémie de l'adulte et de l'enfant 81

UE8: Circulation, Métabolisme

- n°227: Surveillance et complications des abords veineux 92
- n°265: Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques 97

UE10: Le bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses

- n°319: Conduite à tenir pour le traitement médicamenteux en cas d'intervention chirurgicale ou de geste invasif programmé 113
- n°325: Transfusion sanguine et produits dérivés du sang 122

UE11: Urgences et défaillances viscérales aiguës

- n°327: Arrêt cardiaque 162
- n°328: Etat de choc : principes 181
 - cardiogénique 187
 - septique 194
 - hémorragique 205
- n°329: Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez un polytraumatisé 213
 - un brûlé 221
 - un traumatisé de l'abdomen 228
 - un traumatisé du thorax 239
 - un traumatisé vertébro-médullaire 252

○ un traumatisé des membres	258
• n°330: Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme cranio-facial	279
• n°331: Coma non traumatique de l'adulte	286
• n°333: Œdème de Quincke et anaphylaxie	301
• n°336: Hémorragie méningée	309
• n°339: Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie	321
• n°343: Insuffisance rénale aiguë	331
• n°344: Infection aiguë des parties molles	346
• n°350: Hémorragie digestive	355
• n°352: Péritonite aiguë de l'adulte	364
• n°353: Pancréatite aiguë	379
• n°354: Détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant	386

Item n°4: La sécurité du patient. La gestion des risques. Les événements indésirables associés aux soins

Objectifs pédagogiques

- Définir les notions de Qualité, Sécurité, événement indésirable grave (EIG), événement porteur de risque (EPR), résilience.
- Présenter les données quantitatives sur la fréquence et la nature des EIG dans le système de soins ; Enquêtes nationales sur les EIG, évolution dans les dix dernières années.
- Connaître les définitions des termes suivants : antisepsie, asepsie, désinfection, décontamination, stérilisation.
- Connaître les procédures d'hygiène des mains en milieu de soins, et d'antisepsie de la peau saine, de la peau lésée et des muqueuses.
- Connaître et expliquer les mesures préventives des infections associées aux soins (IAS) : infection urinaire, infection sur cathéter vasculaire, pneumonie, infection du site opératoire.
- Exposer les grands principes d'organisation de la sécurité sanitaire. Faire un point sur les différences entre la France, les principaux pays européens et les USA.
- Définir et pondérer les grandes composantes de la gestion des risques ; préciser l'importance de la composante FHO (facteurs humains et organisationnels) du risque associé aux soins.
- Préciser les différentes missions relevant du ministère chargé de la santé et de la HAS.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. La gestion des risques est une approche récente en médecine, issue du monde de l'industrie et de l'aviation.
2. La sécurité des soins fait l'objet d'exigences réglementaires.
3. Le but de la gestion des risques est d'encadrer l'erreur humaine en fiabilisant le système (mise en place de barrières de prévention, de récupération et d'atténuation).
4. Le développement d'une culture de sécurité est indispensable à la gestion des risques et passe par la déclaration des événements indésirables.
5. Les méthodes d'analyse du risque, a priori ou à posteriori, permettent de prioriser les actions à mener.
6. L'efficacité des mesures correctrices réalisées doit être évaluée (outil dynamique).
7. En France et dans d'autres pays européens la déclaration des événements indésirables graves est obligatoire.
8. L'antiseptie est un terme réservé au traitement des plaies, la désinfection vise à prévenir toute infection de la peau saine.
9. La prévention des infections liées aux soins est indissociable de l'hygiène des mains
10. Les mesures de prévention des IAS reposent sur l'application rigoureuse des mesures d'hygiène, l'élaboration et l'application de conduites à tenir précises en cas de colonisation ou infection à bactéries multirésistantes.

1. Définitions

Qualité

Selon l'OMS il s'agit d'une «démarche qui doit permettre de garantir à chaque patient la combinaison d'actes diagnostiques et thérapeutiques qui lui assurera le meilleur résultat en terme de santé, conformément à l'état actuel de la science médicale, au meilleur coût pour un même résultat, au moindre risque iatrogène et pour sa plus grande satisfaction en terme de procédures, de résultats et de contacts humains à l'intérieur du système de soins» [1].

Sécurité

La sécurité des soins est basée sur le principe de ne pas nuire aux malades, c'est-à-dire l'absence pour un patient d'atteinte inutile ou potentielle associée aux soins de santé [1]. Elle s'intègre dans la culture de sécurité, «ensemble cohérent et intégré de comportements individuels et organisationnels» dont l'objectif est la réduction des dommages liés aux soins [2].

Evènement indésirable grave (EIG)

Constitue un évènement indésirable associé aux soins (EIAS) tout incident préjudiciable à un patient hospitalisé survenu lors de la réalisation d'un acte de prévention, d'une investigation ou d'un traitement [3]. Il est considéré comme grave dans les circonstances suivantes:

- décès inattendu, perte permanente d'une fonction ne résultant ni de l'évolution naturelle de la maladie, ni du terrain du patient ;
- Mise en jeu du pronostic vital ;
- Hospitalisation ou prolongation d'hospitalisation.

Evènement porteur de risque (EPR)

Evènement n'ayant pas engendré de conséquence grave pour le patient («presque accident») dont l'analyse méthodique favorisera la compréhension des causes de survenue, mais aussi celle des modalités de la récupération ayant permis à temps sa détection et son traitement [1].

Résilience

Mesure dans laquelle un système est capable, en permanence, de prévenir, de détecter, d'atténuer les dangers ou les incidents, ou d'y remédier [1].

Antisepsie

Il s'agit selon l'association française de normalisation (AFNOR), d'une « opération au résultat momentané permettant, au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance, d'éliminer ou de tuer tous les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes et/ou aux virus présents au moment de l'opération ». Le Comité Européen de Normalisation indique que ce terme est réservé au traitement des infections constituées, à savoir une plaie.

Aseptie

Selon l'AFNOR, cela constitue un « ensemble de mesures propres à empêcher tout apport exogène de micro-organismes ». Le but est de prévenir toute contamination de plaie ou autres sites sensibles à l'infection tant en salle d'opération, qu'au niveau de l'unité de soins, lors de traitements ou d'explorations.

Désinfection

C'est une « opération au résultat momentané permettant d'éliminer ou de tuer tous les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus indésirables portés par des milieux inertes contaminés, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes et/ou aux virus présents au moment de l'opération ». Ce terme désigne donc une opération visant à prévenir toute infection de la peau saine selon le comité européen de normalisation.

Décontamination

Ce terme se définit par un traitement réalisé sur les matériaux souillés par des matières organiques afin de réduire la quantité des micro-organismes et/ou virus et de faciliter le nettoyage ultérieur. La décontamination correspond à toute opération au résultat momentané, permettant d'éliminer, de tuer ou d'inhiber les micro-organismes indésirables, en fonction des objectifs fixés. Si le produit ou le procédé est sélectif, ceci doit être précisé. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes présents au moment de l'opération. L'usage du terme «désinfection» en synonyme de «décontamination» est prohibé (AFNOR).

Stérilisation

C'est la mise en oeuvre de méthodes visant à éliminer ou tuer tous les microorganismes présents sur les milieux inertes contaminés. Le résultat de cette opération est l'état de stérilité.

2. Epidémiologie

Les deux Enquêtes Nationales sur les Evénements Indésirables graves associés aux Soins réalisées en 2004 (ENEIS 1) et en 2009 (ENEIS 2) ont cherché à évaluer l'importance des EIG liés au processus de soins sur plus de 8000 séjours-patients et d'en connaître la part évitable. Il s'agit d'une étude d'incidence sur une population ouverte de patients hospitalisés et observés dans les établissements de santé publics et privés pendant 7 jours.

Concernant la période d'hospitalisation, l'enquête ENEIS 2 a rapporté:

- 275000 à 395000 EIG par an, soit 6,2 EIG pour 1000 jours d'hospitalisation ;
- Environ un EIG tous les 5 jours dans un service de 30 lits ;
- Un tiers d'entre eux étant considérés comme évitables ;
- Trois grandes causes ont été identifiées : les actes invasifs, les infections nosocomiales, et les accidents médicamenteux.

La comparaison des résultats des deux enquêtes (ENEIS 1 et 2) ne montre pas de différence en termes de fréquence d'EIG, de proportion d'EIG évitables et de gravité des conséquences. Ces deux enquêtes confirment la tendance internationale d'une fréquence élevée des EIG et de la stabilité des constats dans le temps [1] [4] [5].

3. Procédures d'hygiène et d'antisepsie

La prévention des infections liées aux soins est indissociable de l'hygiène des mains. L'HAS a émis en 2010 des recommandations quant à l'hygiène des mains en cabinet médical et paramédical [5] que l'on peut assimiler à des « milieux de soins ».

- Il est recommandé de procéder à un lavage des mains au savon doux à l'arrivée au cabinet, au départ du cabinet et en cas de mains visiblement souillées.
- Il est recommandé de se désinfecter les mains par friction hydro-alcoolique entre chaque patient et en cas d'interruption des soins pour un même patient. Le délai de désinfection recommandé est de 30 secondes au minimum. Les mains sont séchées par friction à l'air libre et sans aucun rinçage.
- À défaut d'utiliser un produit hydro-alcoolique, compte tenu des problèmes de tolérance cutanée des savons antiseptiques, il est recommandé d'utiliser un savon doux en respectant un savonnage d'une durée minimale de 10 secondes.
- En présence de poudre sur les mains au retrait des gants poudrés, le lavage des mains au savon doux est recommandé.

- Il est recommandé d'utiliser des essuie-mains à usage unique, par exemple en papier absorbant. Afin d'éviter une nouvelle contamination, l'essuie-mains sera utilisé pour refermer le robinet avant d'être jeté dans une poubelle sans couvercle ou à ouverture non manuelle.
- Avant une procédure de lavage des mains, il est recommandé de retirer les bijoux de mains et de poignets. Les ongles sont coupés courts, sans ajout de faux ongles ni vernis.
- L'utilisation d'une crème émolliente est recommandée quotidiennement, en dehors des périodes de soins aux patients, pour éviter les dermatites irritatives et la sécheresse cutanée, notamment en cas de lavage régulier au savon doux ou en hiver.

L'antisepsie de la peau et des muqueuses aboutie à la réduction du nombre de micro-organismes présents au niveau des tissus vivants, mais ce résultat est momentané. Pour une efficacité optimale, il est important de respecter les conditions d'utilisation des antiseptiques. La déterision, le rinçage, le séchage, l'application d'un antiseptique et le séchage à l'air libre sont les cinq temps de l'antisepsie.

- Il est recommandé, de manière générale, de recourir aux antiseptiques à large spectre d'activité (biguanides, dérivés halogénés iodés et chlorés, alcools) et aux seuls antiseptiques à spectre étroit qui ont fait la preuve d'une efficacité clinique (nitrate d'argent par exemple).
- Il est recommandé de ne pas utiliser les dérivés mercuriels en raison de leur toxicité.
- Lors de l'utilisation, il est recommandé de consulter la notice des produits afin de respecter le délai d'action de l'antiseptique choisi (à titre indicatif, il est de l'ordre de 1 minute pour les halogénés iodés et de l'ordre de 2 minutes pour les alcools) et d'attendre le séchage spontané de l'antiseptique utilisé (AMM).
- Il est recommandé, en dehors des associations synergiques, de ne pas mélanger les antiseptiques entre eux ou avec d'autres produits (accord professionnel)

En peau saine, il est recommandé, pour la préparation cutanée des patients avant un geste invasif, d'utiliser un produit combiné alcoolique, soit la chlorhexidine alcoolique, soit la polyvidone iodée alcoolique.

Sur une peau lésée, l'utilisation des solutions antiseptiques doit être prudente.

- En l'absence de preuve clinique de leur efficacité, le groupe de travail ne recommande pas l'utilisation des antiseptiques à visée thérapeutique dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires ou à visée préventive de leur survenue, que la plaie soit propre ou souillée.
- En cas de choix d'utilisation d'un antiseptique dans ces indications, aucun soluté alcoolique fortement dosé ne doit être utilisé en peau lésée ; la polyvidone iodée aqueuse, les solutés chlorés (soluté de Dakin) et la Biseptine® peuvent être utilisés.

L'antisepsie des muqueuses est faite à l'aide de la polyvidone iodée aqueuse (sauf chez l'enfant de moins de 5 ans) ou de solutés chlorés (soluté de Dakin). Les solutions alcooliques sont à proscrire sur les muqueuses.

Ainsi chaque service de soins doit choisir parmi les produits antiseptiques à large spectre d'activité afin de disposer d'un « panier de soins antiseptiques » (tableau 1) qui réponde aux exigences de soins en peau saine, lésée et en muqueuse, quel que soit l'âge du patient.

Tableau 1 : panier de soins antiseptiques

Tissu	Peau saine	Peau lésée	muqueuse
Solution antiseptique	- Chlorhexidine alcoolique - Povidone iodée alcoolique - Alcool à 70 % - Soluté de Dakin - Biseptine®	- Povidone iodée aqueuse - Soluté de Dakin - Chlorhexidine aqueuse (brûlures) - Biseptine®	- Povidone iodée aqueuse - Soluté de Dakin

4. Mesures préventives des infections associées aux soins

Par 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 [6] .

Lorsque que 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 pour définir une IAS. Toutefois, il est recommandé d’apprécier dans chaque cas la plausibilité de l’association entre la prise en charge et l’infection.

Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l’intervention ou, s’il y a mise en place d’un implant, d’une prothèse ou d’un matériel prothétique dans l’année qui suit l’intervention.

Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d’apprécier dans chaque cas la plausibilité de l’association entre l’intervention et l’infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause.

Trois grands facteurs de risque d’acquisition d’une IAS sont identifiés :

- 1. L’environnement : la résidence dans un secteur de soins
- 2. Le soin : la réalisation d’un acte de soin à visée diagnostique, thérapeutique ou de dépistage
- 3. Le terrain du patient : l’existence d’une pathologie sous-jacente

La prévalence des IAS dans les établissements de santé est de 5% [7].

Les mesures de prévention reposent sur l’application rigoureuse des mesures d’hygiène, l’élaboration et l’application de conduites à tenir précises en cas de colonisation ou infection à bactéries multirésistantes. L’encadrement de la prescription et de l’utilisation des antibiotiques.

Infection urinaire

La colonisation du bas appareil urinaire se fait généralement lors de la pose de la sonde urinaire, par voie endoluminale liée au « système ouvert », par voie extraluminale liée aux techniques actuelles de sondage avec système clos, les bactéries colonisant le méat pouvant migrer progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde ou enfin, par voie lymphatique ou hématogène.

Les mesures de prévention sont les suivantes:

- Limiter l'indication des sondages et leur durée.
- Respecter une technique aseptique de pose d'un système clos de drainage.
- Respecter les règles d'entretien d'une sonde urinaire et d'un système de drainage clos.
- Favoriser l'auto-sondage pluriquotidien pour les vessies neurologiques.
- Mesurer le résidu mictionnel par échographie ("bladder scan") plutôt que par sondage en aller-retour.
- Préférer l'étui pénien au sondage (en fonction du résidu mictionnel).
- Suivi épidémiologique et microbiologique pour détecter les phénomènes épidémiques.

Infection sur cathéter vasculaire

Sur le plan physiopathologique, la contamination du cathéter est possible par voie exoluminale, endoluminale ou hématogène. Pour prévenir toute infection de cathéter périphérique, il est important de respecter les mesures suivantes:

- Asepsie lors de la pose
- Changement du cathéter périphérique toutes les 72 h
- Utilisation préférentielle de matériels métalliques ou en téflon
- Pansement occlusif
- Procédure écrite et régulièrement évaluée.

Afin de limiter la survenue d'une infection sur cathéter veineux central, il est nécessaire de:

- Limiter les indications.
- Disposer de protocole écrit de pose, d'entretien, et de diagnostic d'ILC.
- Planifier la pose du cathéter par un opérateur expérimenté.
- Respecter les règles d'asepsie rigoureuse de type chirurgical lors de la pose et de l'entretien.

Pneumonie

Cette pathologie est favorisée par la ventilation assistée et par le terrain du patient. La contamination se fait à partir de l'oropharynx puis par colonisation de l'oropharynx surtout d'origine digestive par suite, la colonisation de l'arbre trachéo-bronchique devient alors propice au développement de la pneumonie par l'altération des mécanismes de défense du poumon.

En réanimation, la prévention du risque infectieux exogène repose sur l'application des mesures suivantes:

- Friction hydro-alcoolique des mains avant et entre chaque soin pendant 30 secondes, à défaut lavage des mains au savon doux.
- Port de gants pour les soins aux patients ventilés.
- Utilisation d'eau stérile pour les nébulisations et le rinçage des sondes d'aspiration.
- Utilisation de filtres humidificateurs, à défaut nettoyage et décontamination quotidiens des réservoirs d'humidification.

- Utilisation de circuits de ventilation à usage unique, ou stérilisation des circuits réutilisables entre deux patients.

La prévention du risque infectieux endogène repose sur l'application des mesures suivantes :

- Prévention de l'inhalation de liquide gastrique.
- Prévention de l'inhalation des sécrétions oropharyngées.
- Prévention de la colonisation des voies aériennes inférieures.
- Respect des mesures générales (alimentation entérale, usage raisonné des antibiotiques).

Pour les patients relevant de la chirurgie, la kinésithérapie fortement conseillée en pré- et postopératoire. L'arrêt du tabac et le lever précoce contribuent également à éviter la survenue d'une infection pulmonaire.

Infection du site opératoire

Le mode de contamination se fait par voie endogène ou exogène durant la période péri-opératoire. Les facteurs favorisants sont liés au patient, aux conditions opératoires et au geste opératoire.

Les mesures préventives se résument à :

- Limiter au maximum la durée du séjour préopératoire.
- Dépister et traiter des infections préexistantes.
- Réaliser une préparation cutanée.
- Assurer un équilibre glycémique chez le patient diabétique.

Au bloc opératoire, sur le plan anesthésique une antibioprophylaxie est réalisée 30 minutes avant l'incision. Elle vise à diminuer le taux d'infections du site opératoire, en rapport avec une contamination peropératoire. Elle n'a pas pour but de prévenir les infections à distance du site opératoire. Les recommandations formalisées d'experts de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) de 2010 précisent les modalités de l'antibioprophylaxie et le choix de l'antibiotique selon l'intervention prévue [8]. La lutte contre l'hypothermie au moyen d'une couverture à air pulsé est faite durant l'opération.

Sur le plan chirurgical, une désinfection cutanée du champ opératoire est effectuée au préalable par l'infirmière de bloc opératoire. Parallèlement, le chirurgien procède à une désinfection chirurgicale des mains par friction hydro-alcoolique et au port d'une casaque et de gants stériles. Du matériel stérilisé est utilisé en cours d'intervention.

En postopératoire, une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains et de la réalisation des pansements est pratiquée. Par la suite une surveillance du site opératoire est assurée à l'occasion du suivi chirurgical.

5. Principes d'organisation de la sécurité sanitaire et comparaison entre pays occidentaux

Le ministère des affaires sociales et de la santé et la Haute Autorité de Santé (HAS) participent à l'organisation de la sécurité sanitaire qui s'organise autour de quatre principes généraux [9]:

Principe d'évaluation

Il représente la capacité de détection et d'analyse des risques du système de soins grâce aux réseaux sentinelles (via les agences nationales), à la certification des établissements de santé, aux procédures d'évaluation des produits de santé, etc...

Cinq agences nationales sont impliquées dans la surveillance et l'alerte sanitaire (**figure 1**).

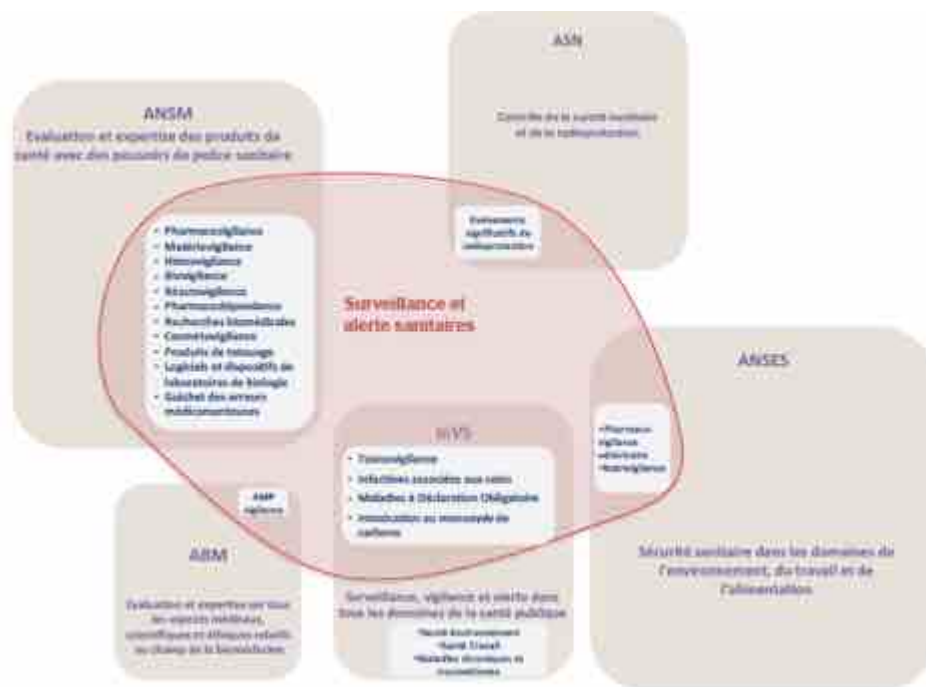


Figure 1 : Périmètre de surveillance sanitaire des agences nationales [10]. ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. ASN : Autorité de sûreté nucléaire. ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. InVS : Institut de veille sanitaire. ABM : Agence de la biomédecine.

Principe de précaution

Approche rationnelle du risque cherchant à intégrer les risques mal estimés et consistant à prendre des mesures face à un risque potentiel évalué selon l'état de la technique et de la science.

Principe d'indépendance

Ce principe consiste à éviter les conflits d'intérêt:

- en dissociant les fonctions de production de soins et des produits de santé de celles de leur contrôle,
- en séparant les entités chargées de l'élaboration des règles en termes de sécurité des soins de celles chargées de l'évaluation de leur application dans les organisations et les pratiques.

Principe de transparence

La transparence a pour but de susciter des débats et de réviser les décisions prises dans un contexte incertain et évolutif, comme c'est le cas en santé publique, de façon à les améliorer. Elle impose donc la communication des établissements de santé sur leurs résultats concernant la qualité et la sécurité des soins grâce par exemple aux Indicateurs pour l'Amélioration de la Qualité et de la Sécurité des Soins (IPAQSS), etc... et prend en compte l'avis des usagers.

En France, la notion de «sécurité patient» est récente par rapport à ces voisins européens ou outre-Atlantique dont la naissance du système de sécurité se situe au début des années 2000. L'enquête française sur les EIAS, bien que ultérieure aux enquêtes équivalentes menées dans ces pays, fait apparaître des résultats comparables. Le système de surveillance sanitaire français a été construit par strates successives parfois en réaction à des crises, et le partage des compétences en matière de vigilance est éclaté entre plusieurs agences nationales. Le décret de 2010 précise que tout professionnel ou établissement de santé ayant constaté une infection nosocomiale ou tout autre EIG lié à des soins doit en faire la déclaration à l'agence régionale de santé (ARS) qui selon la gravité pourra elle-même alerter le département des urgences sanitaires [3]. Or selon une enquête récente seulement 24% des médecins déclarent les EIG pourtant à déclaration obligatoire. Une réflexion est menée sur la simplification du système de sécurité sanitaire pour une meilleure efficacité et pour l'intégration des patients comme acteurs de la politique de santé et de sécurité sanitaire [10]. Le système français n'est pas parfait du fait de sa complexité et de la multiplication des acteurs, mais les pays socio-économiquement équivalents, tels que ses voisins ou les Etats-Unis éprouvent des difficultés à l'organisation d'un système sanitaire sûr, exhaustif et fiable [11].

Au Royaume-Uni le système de gestion de la qualité et de la sécurité des soins est lui aussi complexe. Le secrétariat d'état à la santé met en place l'ensemble des politiques de santé, dont dépend le National Health Service (NHS). Celui-ci s'appuie sur un découpage régional et sur des autorités de santé spécifiques, telle que la commission de Qualité du soins, dont l'objectif est d'utiliser un système commun d'enregistrement, d'adhésion et d'obligation qui s'applique de manière égale au secteur public et au secteur privé. De façon indépendante, The Health Foundation travaille pour améliorer la qualité des soins dans le pays. La loi de santé de 2008 consacre une part importante à la prévention des IAS et au système d'accréditation des organismes de santé. La sécurité des soins n'est pas définie de façon législative mais concerne les autorités nationales stratégiques dans chaque région. La mise en place d'un système national de signalement des événements indésirables par l'Agence nationale de sécurité patient (NSPA) à l'originalité d'inclure un procédé systématique d'identification des incidents graves [11].

Au Danemark la Société danoise pour la sécurité des patients s'assure que celle-ci est prise en compte dans toutes les décisions de soins. Elle est composée de professionnels de santé, de patients, d'organismes de recherche, d'industries pharmaceutiques, et de membres du gouvernement. Elle contribue directement aux standards législatifs par son rôle de conseil. Déjà en 2005 un système de recueil des événements indésirables était en place et un travail sur la sécurité des patients était mené dans l'ensemble des hôpitaux danois. La politique de sécurité reçoit l'adhésion des professionnels en s'appuyant sur la séparation de trois piliers : l'indemnisation des patients (non basée sur le fait que le professionnel de santé ait une responsabilité dans le préjudice en raison d'une erreur médicale), les mesures disciplinaires envers les professionnels et le signalement des EIAS. La loi « Act on Patient Safety » de 2004 rend obligatoire la déclaration des EIAS par les professionnels vers un centre de recueil régional, qui analyse et anonymise la déclaration avant de la transmettre à la base nationale. La loi protège le personnel soignant de sanctions [11].

Aux Etats-Unis, l'amélioration de la sécurité s'est faite progressivement par le biais des affaires médiatiques, jusqu'à ce qu'en 2000 l'Institute Of Medicine (IOM) mette en évidence la défaillance du système de soins et non de l'individu (rapport To Err is Human) en rapportant plus de 44000 cas de décès chaque année liés à des accidents médicaux [12]. L'IOM a émis des propositions de réformes en profondeur du système de soins tel que la mise en place d'un système national obligatoire de signalement et d'analyse des EIAS. Ce rapport a été à

l'origine d'une réelle prise de conscience et d'un démarrage d'une véritable politique de sécurité des soins selon quatre axes prioritaires : la recherche en sécurité des soins, la mise en place d'un système de signalement national, la promotion de la sécurité des soins auprès des professionnels et des administrations, et la sécurisation des pratiques, thèmes que s'est approprié L'Agency for Health Care Research and Quality (équivalente à l'HAS en France). Aux Etats-Unis, la régulation des institutions de soins est du ressort du niveau fédéral mais aussi des états, et de nombreux systèmes de déclaration volontaires, tels que ceux cités ci-dessous, se sont mis en place:

- La Joint Commission for the Accreditation of Health Care organization (JCAHO) accrédite les établissements autour de la déclaration, de l'analyse et du traitement d'évènements indésirables.
- Les hôpitaux souhaitant bénéficier de subventions fédérales doivent satisfaire des standards en termes de qualité et utiliser des systèmes de signalement d'évènements indésirables.
- La Food and Drug Administration (FDA) a établi des systèmes obligatoires de signalement et d'analyse d'évènements indésirables en relation avec les médicaments et les équipements médicaux.
- Les EIAS et les EPR peuvent être signalés de manière confidentielle aux organisations Patient Safety (PSOs) certifiés par le secrétaire du département de la santé.

Ainsi, le mouvement Qualité prône la transparence mais l'information des systèmes de signalement est rarement rendue publique se heurtant à la peur des conséquences médico-légales. L'usage de systèmes de signalement volontaire dépend pour une grande partie de la confidentialité des banques de données [11].

6. Grandes composantes de la gestion des risques

La gestion des risques est récente en médecine et est issue de l'industrie et de l'aviation civile. Le but d'une démarche de gestion des risques est d'assurer la sécurité des patients et passe par la diminution du risque de survenue d'EIAS.

Deux approches sont à distinguer :

- l'approche a priori (démarche préventive, consistant à l'identification des risques avant la survenue d'un EIAS) tels que les cartographies de risques, les audits par rapport à un référentiel, le suivi d'indicateurs, etc...
- l'approche à posteriori (démarche réactive, c'est-à-dire l'analyse et la mise en place de mesures correctives suite à la survenue d'un EIAS) tels que les revues de morbi-mortalité (RMM), les Comités de retour d'expérience (CREX) ou la procédure d'accréditation des médecins par l'HAS.

La gestion des risques utilise des outils dynamiques, tel que le cycle d'amélioration continue de la qualité représenté par la roue de Deming ou PDCA (Plan, do, Check, Act) :

- Plan : analyse de la situation à risque (identification et évaluation des risques selon la fréquence de survenue et la gravité, hiérarchisation des risques pour traiter les risques prioritaires), identification et priorisation des mesures correctives,
- Do : traitement des risques,
- Check : évaluation de l'efficacité des mesures correctives et identification du risque résiduel,
- Act : retraiter les risques, etc...

De manière plus générale la procédure de certification des établissements instituée par la réglementation est un levier de management pour améliorer les organisations et les pratiques en mettant l'accent sur la gestion des risques.

Malgré tous ces outils, la gestion des risques ne peut être efficace sans le développement d'une culture de la sécurité. Il s'agit de fiabiliser le système de soins en identifiant les failles pour encadrer l'erreur humaine, qui sera toujours présente. Pour détecter ses failles, il faut encourager la déclaration et l'analyse des EIAS. Il s'agit de mettre en place une culture non punitive de l'erreur et une réflexion sur les organisations. L'analyse systémique (analyse du « système ») a pour objectifs d'identifier les multiples causes ou barrières défaillantes ayant conduit à l'erreur (modèle du fromage suisse de James Reason) afin de pouvoir mettre en place des actions d'amélioration pour que l'évènement indésirable ne se reproduise pas. La gestion des risques concerne autant la prévention des erreurs que la récupération ou l'atténuation de leurs conséquences. Or la caractéristique de l'humain est d'être adaptatif et créatif face à une situation à risque (sécurité adaptatrice dite « gérée ») mais la production des décisions humaines ne peut pas être en toute circonstance d'un haut niveau de fiabilité (fatigue, stress, etc.). Il existe donc une réponse organisationnelle amenant à une sécurité normative, dite « réglée » (emploi de procédures, protocoles, de cadres, de règles et de lois). L'approche des facteurs humains permet de s'interroger sur la façon dont nous interagissons, nous nous comportons et nous communiquons dans les situations à risques, facteurs qui participent à la survenue d'évènements indésirables malgré l'existence de règles et de procédures (erreurs cognitives, telle que par exemple ne pas reconnaître la nécessité de recourir à une aide, croire à son infailibilité, se focaliser sur une question au détriment de la situation dans son ensemble, etc...). Il s'agit de prendre conscience des risques et de développer une culture de la sécurité, individuellement ou en équipe, où s'associent étroitement la sécurité gérée et la sécurité réglée. « La culture de la sécurité désigne un ensemble cohérent et intégré de comportements individuels et organisationnels, fondé sur des croyances et des valeurs partagées, qui cherchent continuellement à réduire les dommages aux patients » [2].

7. Missions relevant du ministère chargé de la santé et de la HAS

Ministère des affaires sociales et de la santé

La *direction générale de la santé* prépare la politique de santé publique définie à l'article L.1411-1 du code de la santé publique et contribue à sa mise en œuvre, en liaison avec les autres directions et services du ministère chargé de la santé et des autres départements ministériels compétents, ainsi qu'avec l'appui des établissements ou organismes qui en dépendent.

La *direction générale de l'offre de soins (DGOS)* s'inscrit dans le cadre de la loi « Hôpital, patients, santé, territoire » (HPST) et de la réforme de la gouvernance du système de santé, favorisé par la création des ARS. Elle a un rôle de pilotage stratégique, de contrôle, d'évaluation, et d'animation. Elle définit et évalue les politiques relatives à l'accès aux soins de 1er recours. Elle cherche à promouvoir une approche globale de l'offre de soins, et à assurer une réponse adaptée aux besoins de prise en charge des patients et des usagers, tout en garantissant l'efficacité et la qualité des structures de soins.

L'*Inspection générale des affaires sociales (IGAS)* a une mission de contrôle, d'audit, d'évaluation des politiques de santé et émet des rapports publics.

Plusieurs agences nationales sont sous la tutelle du ministère.

Haute Autorité de Santé (HAS)

La HAS est une autorité publique indépendante qui contribue à la régulation du système de santé par la qualité. Ses missions, décrites dans le code de la sécurité sociale sont:

- L'évaluation : des produits de santé, des pratiques professionnelles (EPP), des prestations et technologies de santé en vue de leur remboursement.
- L'émission de recommandations : sur les bonnes pratiques, la santé publique, la réalisation d'études médico-économiques, de guides de prise en charge, de Solutions pour la sécurité des patients, à destination des professionnels et des patients.
- L'aide à la décision en rendant des avis à destination des pouvoirs publics.
- La certification des établissements de santé
- L'accréditation des praticiens de certaines disciplines médicales sur la base du volontariat. L'HAS collecte dans une base de données les EPR signalés par les professionnels de santé engagés dans une démarche d'accréditation.
- L'information des professionnels de santé et de public sur le bon usage des soins et les bonnes pratiques. La HAS informe le public sur la qualité de la prise en charge dans les établissements de santé.

8. Références

1. Haute Autorité de Santé. La sécurité des patients : Mettre en œuvre la gestion des risques associés aux soins en établissement de santé, des concepts à la pratique. Mars 2012.
2. Haute Autorité de Santé. Culture de sécurité des soins: du concept à la pratique. Décembre 2010.
3. Décret 2010-1408 du 12 novembre 2010 relatif à la lutte contre les événements indésirables associés aux soins dans les établissements de santé.
4. Michel P, Minodier C, Moly-Monnereau C, Lathelize M, Domecq S et al. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. Les événements graves liés aux soins dans les établissements de santé : les résultats de l'enquête ENEIS. Le panorama des établissements de santé 2011 ; 9-16.
5. Haute Autorité de la Santé. Hygiène et prévention du risque infectieux en cabinet médical ou paramédical. Juin 2007
6. Ministère de la Santé de la Jeunesse et des Sports. Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins. Mai 2007.
7. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé. France. Juin 2012
8. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. Conférence de consensus SFAR 2010
9. Haut Conseil de la Santé Publique. Pour une politique globale est intégrée de sécurité des patients. Novembre 2011.
10. Grall J Y. Direction générale de la santé. Réorganisation des vigilances sanitaires. Rapport de mission. Juillet 2013.
11. Haut Conseil de Santé Publique. Commission spécialisé sécurité des patients. Analyse bibliographique portant sur les expériences nationales et internationales pour promouvoir ou améliorer la sécurité des patients. Rapport Dédale. Juin 2010.
12. Institute Of Medicine. To Err Is Human: building a safer health system. November 1999.

Item n°8: Ethique médicale

Objectifs pédagogiques

- Décrire les principes éthiques et l'argumentation d'une décision d'interruption volontaire ou médicale de grossesse (IVG / IMG) ; les questions posées par le diagnostic prénatal et le diagnostic préimplantatoire (DPN/DPI).
- Décrire les principes éthiques et les procédures réglementaires du don d'organe (donneur décédé et don d'organes entre vifs).
- Décrire les principes éthiques de la recherche biomédicale : protection des personnes et régulation, collections et règles en vigueur sur la conservation des éléments et produits du corps humain, centres de ressources biologiques, sérothèques.
- Décrire les principes éthiques du consentement aux soins : non opposition et consentement oral (libre et éclairé), procréation médicalement assistée (voir item 18), tests génétiques (voir item 43), exercice en équipe pluriprofessionnelle.
- Décrire les principes éthiques et les modalités pratiques de la protection des malades vulnérables (tutelle, curatelle, sauvegarde de justice, mandat de protection future).
- Décrire les principes éthiques lors des phases palliatives ou terminales d'une maladie, aborder de façon appropriée avec le malade et son entourage les notions d'obstination déraisonnable et de limitation

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

11. Les grands principes de l'éthique médicale sont la bienfaisance, la non malfaisance, la proportionnalité, l'autonomie, la justice et la compétence.
12. Une femme enceinte (même mineure si accompagnée d'un majeur) qui ne veut pas poursuivre une grossesse peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse avant la 12^{ème} semaine prise en charge par la sécurité sociale.
13. Une interruption médicale de grossesse après la 12^{ème} semaine nécessite l'autorisation d'un centre de diagnostic pluridisciplinaire qui a compétence pour décider quelles maladies la justifient ou non (notion de particulière gravité).
14. Le diagnostic prénatal (DPN) s'entend des pratiques médicales, y compris l'échographie obstétricale et fœtale, ayant pour but de détecter in utero chez l'embryon ou le fœtus une affection d'une particulière gravité. Il pose le problème de la décision à prendre en cas d'anomalie retrouvée et au niveau social fait courir un risque d'eugénisme.
15. Des organes et tissus peuvent être prélevés dans un centre autorisé chez un patient dont le diagnostic de mort encéphalique a été porté par deux médecins non impliqués dans la greffe, sur des critères précis (absence de conscience, absence de tous les réflexes du tronc cérébral, absence de ventilation, 1 examen paraclinique attestant le caractère total et non réversible de la destruction cérébrale (2 EEG ou une angiographie)) à condition que celui-ci n'aient pas manifesté d'opposition de son vivant (consentement présumé).
16. La recherche biomédicale interventionnelle (c'est à dire chaque fois qu'un acte ne fait pas partie strictement du traitement habituel du patient) et sur les volontaires sains est régit par la loi Huriet-Sérusclat. Cette loi impose au promoteur de souscrire une assurance, d'obtenir l'avis favorable d'un comité de protection des personnes [CPP] et l'autorisation de l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [ANSM]. La recherche ne peut être effectuée que chez des patients clairement informés et consentants.
17. Aucun acte médical ne peut être pratiqué sans un consentement libre et éclairé de la part du patient, le médecin doit respecter la volonté de la personne qui peut refuser les soins. Lorsque la personne est hors d'état d'exprimer sa volonté, aucun acte ne peut être réalisé, sauf urgence, sans que la personne de confiance, ou la famille, ou à défaut un de ses proches ait été consulté (Loi du 4 mars 2002 dite loi Kouchner).
18. Lorsqu'un test génétique est envisagé, la personne concernée doit bénéficier d'une information appropriée, adaptée à son degré de maturité et à son niveau de compréhension. L'information doit porter sur la finalité du test. Le consentement doit être écrit, libre, éclairé et spécial et révocable à tout moment.
19. Toute personne dans l'impossibilité de pourvoir seule à ses intérêts en raison d'une altération médicalement constatée, soit de ses facultés mentales, soit de ses facultés corporelles, de nature à empêcher l'expression de sa volonté peut bénéficier d'une mesure de protection juridique. Celle-ci, peut être : une sauvegarde de justice (mesure d'urgence et temporaire), une curatelle (assistance et contrôle de manière continue dans les actes importants de la vie civile), une tutelle (représentation pour les actes de la vie civile : le tuteur fait les actes à sa

place).

20. La loi du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie (loi Léonetti) fixe les conditions de décision de limitation ou d'arrêt de traitement. Elle donne le droit d'interrompre ou de ne pas entreprendre des traitements jugés inutiles, disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le maintien artificiel de la vie et la possibilité d'utiliser des traitements dans l'intention de soulager la souffrance, même s'ils risquent d'abrégé la vie. Dans tous ces cas : le patient ou ses représentants seront informés les décisions seront clairement inscrites dans le dossier médical. La décision doit être prise collégialement.

1. Introduction

La progression rapide des connaissances médicale et scientifique et la question de leur application à l'homme génère une réflexion éthique de plus en plus importante. Du début de la vie (qui peut ne plus être « naturelle ») jusqu'à sa fin, les questions éthiques sous-tendent la pratique médicale. Les médecins sont doublement concernés par l'éthique car ils participent activement au progrès des connaissances médicales (par la recherche biomédicale) et ils sont en contact quotidien avec les malades qui leurs demandent toujours des réponses et des conseils immédiats.

Définition

Le mot éthique vient étymologiquement du grec « *ETHOS* » qui signifie manière d'être et de se comporter selon les mœurs. Ce qui en latin se dit *Mos* (*Moris* au pluriel) qui a donné en français « Morale ». Si étymologiquement les termes d'éthique et de morale sont très proches, dans la langue actuelle l'éthique répond plus à la question : « que faire (bien ou mal) ? » et la morale à « comment faire (bien ou mal) ? ». L'éthique peut donc être envisagée comme la science de la morale.

On peut envisager une « éthique appliquée » pour chaque domaine de l'activité humaine, et donc une « éthique médicale ». Celle-ci est étroitement liée à la bioéthique (éthique biomédicale), sans toutefois lui être identique. Alors que l'éthique médicale s'intéresse principalement aux problèmes soulevés par l'exercice de la médecine, la bioéthique est un vaste sujet qui concerne les questions morales liées au développement des sciences biologiques de manière plus générale (il s'agit de fait plus de « morale ») dans la société.

Les grands principes de l'éthique médicale

La **bienfaisance** et la **non malfaisance** : le premier principe de la médecine est de faire tout pour le bien du malade sans lui nuire. Ce qui sous-entend un respect de **proportionnalité** entre les traitements proposés et le résultat que l'on en espère en fonction de l'état du patient. L'**autonomie** : Le patient est le seul (à condition d'être en parfaite lucidité) à pouvoir donner son avis et son accord au traitement qui lui sont proposés et expliqués. La **justice** : tous les patients doivent être traité avec la même attention et le même respect. On peut enfin y rajouter la **compétence** et le maintien de cette compétence de la part du médecin.

2. Interruption de grossesse (IVG/IMG)

L'interruption volontaire de grossesse (IVG) est un avortement provoqué, décidé pour des raisons non médicales dans le cadre légal instauré par la loi Veil de 1975. Son dispositif légal est inscrit aux articles L.2211-1 et suivants du Code de santé publique. En France, le recours à l'IVG est resté stable depuis 1975 (année de la légalisation) : le taux oscille autour de 14 avortements annuels pour 1000 femmes de 15 à 49 ans (200 000 IVG/an), on estime que près de 40 % des femmes y auront recours dans leur vie.

Les grands principes de la loi

Délai légal

La loi fixe à 12 semaines de grossesse (14 semaines d'aménorrhée) la période pendant laquelle une femme peut demander une IVG.

L'avortement pour motif médical (interruption médicale de grossesse, IMG) est possible lorsque la grossesse met en danger la vie de la femme, ou lorsque le fœtus est atteint d'une maladie grave et incurable au moment du diagnostic, et peut être pratiqué au-delà de ce délai, jusqu'au dernier moment de la grossesse. L'IMG après 12 semaines nécessite l'autorisation des centres de diagnostic pluridisciplinaires qui ont compétence pour décider quelles maladies la justifient ou non (notion de particulière gravité).

Prise en charge par la sécurité sociale

Les frais de soins et d'hospitalisation liés à une interruption volontaire de grossesse sont pris en charge à 100 % par l'assurance maladie (pour toutes les femmes depuis 2014).

Conditions et procédures

La « situation de détresse » prévue par la loi Veil de 1975 a été supprimée par la loi d'août 2014 qui affirme que « la femme enceinte qui ne veut pas poursuivre une grossesse peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse ». La femme est donc libre de sa décision qu'elle soit majeure ou mineure. L'accord du conjoint doit être dans la mesure du possible au maximum recherché, mais n'est pas obligatoire.

Une femme mineure peut avoir recours à l'avortement sans l'accord de ses parents ou de son responsable légal, à condition qu'elle soit accompagnée d'une personne majeure.

Depuis 2015, le délai de réflexion d'une semaine séparant deux consultations n'est plus obligatoire.

Lors de la consultation, le médecin procède à un examen clinique, il informe la patiente des différentes méthodes et lui présente les risques et les effets secondaires potentiels. Un entretien psycho-social, mené par une conseillère conjugale, est proposé à toute femme qui envisage une IVG. Il est obligatoire pour les personnes mineures.

L'entrave aux opérations d'interruption de grossesse et à l'information est sanctionnée par la loi.

Questions éthiques que posent l'IVG/IMG

Pour l'équipe soignante

- Il existe une clause de conscience un médecin peut refuser de participer à une IVG, mais il doit alors adresser la patiente à un autre confrère (délict d'entrave).
- Problème des mineures et de l'information aux parents (notamment en cas de complication)
- Pour l'IMG : problème de la décision au centre de diagnostic pluridisciplinaire

Pour la patiente

- Traumatisme (souffrance) physique et psychique
- Liberté ?
- Banalisation légalisée de l'IVG/ maîtrise responsable et individuelle de la fonction reproductrice
- Liberté de la femme à disposer de son corps et à décider seule de sa vie, considérée comme un « droit fondamental » et « non pas comme une simple tolérance assortie de conditions ».
- Pour l'IMG, définition de la notion de particulière gravité

Pour la société

- Remboursement à 100% alors que la contraception ne l'est pas.
- Statut de l'embryon avant 12 semaines ?
- Pour l'IMG, tentation d'eugénisme

3. Diagnostic prénatal ou préimplantatoire (DPN/DPI)

Diagnostic prénatal

Principes

L'article L2131-1 du Code de la santé publique, issu de la loi de bioéthique de juillet 2011 énonce que « le diagnostic prénatal (DPN) s'entend des pratiques médicales, y compris l'échographie obstétricale et fœtale, ayant pour but de détecter in utero chez l'embryon ou le fœtus une affection d'une particulière gravité. » La loi demande à ce que la femme enceinte reçoive une information claire au sujet de ces techniques, afin « d'évaluer le risque que l'embryon ou le fœtus présente une affection susceptible de modifier le déroulement ou le suivi de sa grossesse ». Ce DPN permet en cas de positivité de donner le choix sur une IMG (cf supra) ou sur la poursuite de la grossesse avec accompagnement et prise en charge de la pathologie.

Ce diagnostic peut se faire de manière non invasive (échographie, analyse des fragments d'ADN du placenta fœtal contenus en petite quantité dans le sang maternel) ou invasive (amniocentèse ou choriocentèse) (risque de fausse couche de 1% environ) pour étude chromosomique ou de biologie moléculaire. Le DPN à des fins non médicales est interdit.

Questions éthiques posées

- Problème des faux positifs et des faux négatifs
- Problèmes du stress des parents
- Problème de la banalisation du DPN (voire obligation) qui devient du dépistage avec éradication quasi systématique du fœtus anormal (ex trisomie 21), risque majeur d'eugénisme.

Diagnostic préimplantatoire

Principes

Le diagnostic préimplantatoire (DPI) permet de détecter la présence d'éventuelles anomalies génétiques ou chromosomiques dans les embryons conçus après fécondation in vitro afin de sélectionner les embryons dépourvus d'affection génétique qui seront transférés dans l'utérus de la future mère. Les expériences traumatisantes et douloureuses qu'impliquent des IMG parfois répétées et l'incertitude sur l'état de santé de l'enfant à venir et son pronostic vital peuvent ainsi être évitées au couple qui peut envisager une grossesse plus sereine.

La principale indication du DPI est d'éviter à des couples atteints ou porteurs d'une maladie génétique rare et grave de la transmettre à leur enfant (myopathie, mucoviscidose), neurofibromatose, hémophilie A ou maladie de Huntington par exemple). Il s'applique également lorsque l'un des partenaires d'un couple est porteur d'une anomalie chromosomique. Il s'agit généralement de couples dont les anomalies génétiques familiales sont connues ou plus fréquemment lorsqu'un précédent enfant malade ou la survenue de fausses-couches à répétition ont permis de révéler la présence d'une anomalie génétique ou chromosomique et de définir le

risque de transmission et de récurrence. Dans d'autres cas, la sélection d'un embryon d'un sexe donné permet de garantir l'absence d'une maladie si cette dernière ne concerne qu'un seul sexe (maladie liée au sexe).

Questions éthiques posées

- D'autres caractères phénotypiques de l'embryon (sexe, couleur de cheveux ou des yeux...) peuvent être définis mais leur utilisation dans le choix de l'embryon pose des problèmes d'éthique majeurs.
- Le DPI est parfois utilisé pour sélectionner un embryon qui soit compatible HLA avec une personne malade de sa famille afin de devenir un potentiel donneur de tissu (bébés médicaments). Ce qui pose là encore de réels problèmes d'éthique.
- Le DPI pose en soi un réel problème d'eugénisme.

4. Don d'organe

Le don d'organes fait partie d'un projet thérapeutique visant à remplacer des organes défaillants des patients inscrits sur liste d'attente de greffe par des organes sains, prélevés sur des personnes décédées et/ou des donneurs vivants. Prélèvements et greffes ne peuvent s'effectuer que dans des établissements autorisés.

Procédures réglementaires

Avec le développement des techniques médicales et la reconnaissance de la mort encéphalique, la loi Caillavet donne en 1976 le premier cadre juridique en matière de don d'organes et instaure le concept de consentement présumé. Les premières lois relatives à la bioéthique sont promulguées en 1994. Toutes les dispositions relatives au don et à la greffe d'organes sont régies par le Code de la santé publique (CSP) en vigueur, selon la dernière révision de la loi de bioéthique du 7 juillet 2011.

Prélèvement sur des personnes en état de mort encéphalique

Le procès-verbal de constat de mort doit être signé, avant tout prélèvement, par deux médecins titulaires non impliqués dans la greffe. Il doit indiquer que le diagnostic a été porté en tenant compte des circonstances de survenue de l'état neurologique chez une personne assistée par ventilation mécanique et conservant une fonction hémodynamique stable. Trois signes cliniques doivent être simultanément présents :

- **absence totale de conscience** et d'activité motrice spontanée
- **absence de tous les réflexes du tronc cérébral**
- **absence totale de ventilation spontanée** (épreuve d'hypercapnie)

L'attestation du caractère irréversible de la destruction encéphalique doit l'être par un examen paraclinique :

- soit **deux tracés électro-encéphalographiques** (EEG) sans activité pendant 30 minutes à 4h d'intervalle.
- soit **une angiographie cérébrale** objectivant l'absence totale de circulation cérébrale.

Le prélèvement d'organes, sur une personne dont la mort a été dûment constatée, peut être pratiqué dès lors que cette dernière n'a pas fait connaître de son vivant son refus d'un tel prélèvement (**consentement présumé**). Ce refus peut être exprimé par tout moyen par toute personne de plus de 13 ans, notamment par l'inscription sur un registre national automatisé prévu à cet effet, il est révocable à tout moment. Le recueil auprès des proches de l'opposition exprimée par le défunt de son vivant doit être systématique (pourrait être remis en cause par la loi de santé de 2015). Les proches doivent être informés de la finalité des prélèvements effectués.

Prélèvement sur donneur vivant

L'ablation d'un organe en vue d'un don à autrui expose le donneur à des risques pour sa santé, il doit en être clairement et loyalement informé. La loi stipule qu'il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité médicale pour la personne ou à titre exceptionnel dans l'intérêt thérapeutique d'autrui ; le prélèvement d'organe sur une personne vivante, qui en fait le don, ne peut être opéré que dans l'intérêt thérapeutique direct d'un receveur ; aucun prélèvement d'organe en vue de don, ne peut avoir lieu sur une personne vivante mineure ou sur une personne vivante majeure faisant l'objet d'une mesure de protection légale. Aucun paiement, quelle qu'en soit la forme, ne peut être alloué à celui qui se prête au prélèvement d'éléments de son corps, en revanche, les frais afférents au prélèvement sont intégralement pris en charge par l'établissement de santé chargé d'effectuer le prélèvement (neutralité financière). Depuis la révision de La loi de bioéthique de 2011 le cercle des donneurs vivants potentiels est élargi à toute personne pouvant apporter la preuve d'un lien affectif étroit et stable depuis au moins deux ans avec le receveur. L'autorisation de prélèvement est délivrée par un comité d'experts indépendants (cinq membres nommés par arrêté ministériel : trois médecins, une personne qualifiée en sciences humaines et sociales, un psychologue) devant le président du tribunal de grande instance. L'Agence de la Biomédecine doit être informée préalablement à sa réalisation, de tout prélèvement d'organes à fins thérapeutiques sur une personne vivante.

Principes et questions éthiques

- Les grands principes du don d'organes en France sont : l'**anonymat** (le donneur ne peut connaître l'identité du receveur, ni le receveur celle du donneur), la **gratuité** (aucun paiement, quelle qu'en soit la forme, ne peut être alloué à celui qui se prête au prélèvement d'éléments de son corps ou à la collecte de ses produits), la **restauration du corps** (les médecins ayant procédé à un prélèvement ou à une autopsie sur une personne décédée sont tenus de s'assurer de la meilleure restauration possible du corps).
- Problème de la pénurie d'organes et de l'allongement des listes d'attente
- L'agence de la biomédecine régule l'allocation des greffons selon des règles strictes afin de réduire les inégalités d'accès à la greffe, réalisant un compromis entre efficacité, équité et faisabilité.
- Le prélèvement sur donneur vivant s'oppose à beaucoup de principes éthiques (non maltraitance, autonomie (pression affective majeure), justice (choix du receveur), non anonymat...
- L'extension (actuellement expérimentale) de prélèvements d'organe sur des patients soit en arrêt cardiaque réfractaire soit en limitation thérapeutique en réanimation pose et va poser de gros problèmes d'éthique (finalité de la réanimation ?).
- Problème de la « marchandisation » d'organe dans certains pays
- Problème de la création de « clones thérapeutiques » (permettant le remplacement d'organes à partir d'une « mine »).

5. Recherche biomédicale

Recherche biomédicale : protection des personnes

Réglementation

La protection des personnes se prêtant à des recherches biomédicales (loi Huriot-Sérusclat de 1988, modifiée par la loi de santé publique du 9 Aout 2004)

Cette loi concerne la recherche biomédicale interventionnelle (c'est à dire chaque fois qu'un acte ne fait pas partie strictement du traitement habituel du patient). Elle concerne aussi la recherche sur des volontaires sains.

Elle prévoit l'obligation pour le promoteur (celui qui gère la recherche) de souscrire un contrat d'assurance garantissant les dommages éventuels liés à la recherche et précise qu'aucune recherche interventionnelle ne peut démarrer sans l'avis favorable d'un comité d'éthique de la recherche indépendant (Comité de protection des personnes [CPP]), et l'autorisation de l'autorité compétente (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [ANSM]) pour les recherches biomédicales.

La composition des CPP est strictement réglementée. Ils sont constitués notamment de cliniciens, de chercheurs, de méthodologistes, de juristes, d'éthiciens et aussi de représentants d'associations de patients. Le comité donne son avis par écrit à l'investigateur sur les conditions de validité de la recherche, notamment la protection des personnes (information donnée, modalités de recueil du consentement, respect de l'autonomie) plus particulièrement si celles-ci sont vulnérables et sur la pertinence générale du projet (objectifs, moyens, expérimentateurs), et communique au ministère de la santé tout avis défavorable. Modifiée à plusieurs reprises, La loi Huriet devrait bientôt laisser place à la directive européenne sur la recherche sur le médicament et à la loi Jardé, publiée en mars 2012, qui propose une typologie des recherches selon le niveau de risque auxquels les participants sont exposés. Elle propose trois catégories de recherche : les recherches interventionnelles qui exposent les sujets à des risques liés à des interventions qui ne sont pas justifiées par leurs soins, les recherches interventionnelles qui ne portent pas sur des médicaments et ne comportent que des risques et des contraintes minimales, et les recherches non interventionnelles dans lesquelles tous les actes sont pratiqués et les produits utilisés de manière habituelle, sans aucune procédure supplémentaire ou inhabituelle, de diagnostic, de traitement ou de surveillance. Les mesures de protection imposées et le type de consentement varient désormais selon le niveau de risque. Tous les projets de recherche interventionnelle ou non devront obtenir l'accord d'un CPP.

Loi informatique et liberté

La loi Informatique et libertés s'applique à tous les projets de recherche ou de collections d'échantillons biologiques qui prévoient collecte, traitement et/ou conservation des données personnelles de santé. La recherche ne peut démarrer qu'après autorisation de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL), selon des modalités variables selon la complexité du projet et la nature des données collectées.

Principes éthiques de la recherche

Les recherches pratiquées sur l'être humain doivent avoir un objet général qui vise à améliorer la connaissance scientifique sans que l'intérêt de la science et de la société ne prime sur l'intérêt des personnes. La recherche biomédicale est une nécessité. La soif de savoir ou de développer les connaissances ne doit pas pour autant s'exercer sans limite ni précautions. Les règles de validation scientifique d'une expérimentation doivent être strictement respectées ainsi que l'indépendance et la sécurité des patients inclus dans les études. Les principes éthiques de la recherche ont été posés dès la fin du XIX^e siècle, mais ont largement été développés après la seconde guerre mondiale (code de Nuremberg, déclaration d'Helsinki). Aucune recherche biomédicale ne peut être effectuée sur l'être humain si le risque prévisible encouru par les personnes qui se prêtent à la recherche est hors de proportion avec le bénéfice escompté pour ces personnes ou l'intérêt de cette recherche. Le respect de la dignité humaine et de l'autonomie des personnes sont des valeurs centrales qui imposent l'obligation d'une information loyale et claire sur les objectifs et les risques de la recherche, et le recueil de leur consentement libre et éclairé préalablement à leur participation, consentement qui reste révocable à tout moment.

Dans les situations d'urgence, le consentement des membres de la famille, des proches, ou d'une personne de confiance préalablement désignée par l'intéressé, est initialement requis, puis celui de l'intéressé dès que

possible. La vulnérabilité des personnes susceptibles de participer à ces recherches doit être recherchée et justifie la mise en œuvre de mesures de protection spécifiques. La douleur, les désagréments, la peur ou tout autre inconvénient possible lié à la maladie ou à la recherche doivent être minimisés. Chaque phase de la recherche doit être décrite dans un protocole qui explicite clairement ses objectifs, et établit clairement la distinction entre le soin et la recherche. Toute recherche doit être fondée sur le dernier état des connaissances scientifiques. La recherche doit être menée par des personnes compétentes, indépendantes (sans conflit d'intérêt), selon une méthodologie rigoureuse dans des conditions optimales de sécurité. Le projet doit être soumis à l'avis d'un comité d'éthique de la recherche indépendant qui s'assure de l'acceptabilité du protocole par la société civile, au regard des exigences de l'éthique. Les personnes incluses ont le droit d'être informées des résultats globaux de la recherche. Les chercheurs ont un devoir d'honnêteté intellectuelle (Fraudes, erreurs, omissions).

Utilisation des éléments et produits du corps humain - Echantillons biologiques humains

Les échantillons, de nature très diverse, prélevés sur des personnes de leur vivant ou post mortem, sont utilisés pour des soins, pour des recherches médicales, pour l'enseignement, parfois encore pour la veille sanitaire. Ils sont conservés dans des « banques biologiques » (biothèques, sérothèques, banques de tissus, tumorothèques,...), parfois réunies dans des « plates-formes de ressources biologiques ». La conservation de ce « matériel biologique », puis son utilisation sont strictement encadrées, par la loi de bioéthique de 2004.

Les formalités administratives

La conservation doit, selon sa finalité, être autorisée ou déclarée.

Elle doit faire l'objet d'une autorisation lorsque la conservation des éléments biologiques est effectuée à des **fins thérapeutiques** (pour une implantation sur l'homme). L'autorisation relève alors de l'ANSM, après avis de l'Agence de la biomédecine. Elle est valable 5 ans. Ces dispositions s'appliquent aussi bien aux organes, tissus et cellules proprement dits qu'à leurs composants et à leurs produits dérivés. En revanche, elles ne s'appliquent pas aux cellules souches embryonnaires, qui relèvent d'un régime d'autorisation spécifique.

Elle doit faire l'objet d'une déclaration lorsque la conservation est effectuée à des **fins scientifiques** sans implantation sur l'homme.

L'organisme qui souhaite assurer la conservation doit soumettre son projet à l'avis préalable d'un comité de protection des personnes (CPP), qui doit prendre en compte la qualité de l'information des participants, les modalités de recueil du consentement, et la pertinence éthique et scientifique du projet. Il doit ensuite déclarer la conservation auprès du ministre chargé de la recherche et du directeur de l'agence régionale de l'hospitalisation. En cas de changement substantiel de finalité, la collection devra faire l'objet d'un nouvel avis d'un CPP. Après autorisation et dans certaines conditions, une collection peut être cédée à un autre organisme.

Le consentement du patient

Un point essentiel est que le patient doit avoir consenti au prélèvement, à la collecte et à l'utilisation des échantillons biologiques. Le consentement doit être écrit si le prélèvement est effectué spécifiquement, c'est-à-dire en dehors de soins ou d'un essai clinique. Ce consentement doit faire suite à une information précise de la personne sur les finalités du prélèvement. La loi prévoit une exception légale au principe du consentement écrit : lorsque le prélèvement réalisé pour le soin est « re-qualifié » pour la recherche, une absence d'opposition du patient dûment informé suffit.

L'absence d'opposition ne vaut que si le patient est bien informé de la finalité de la conservation et de l'utilisation des éléments biologiques prélevés.

Lorsque les recherches envisagées relèvent d'un champ distinct de celui qui avait été initialement prévu et annoncé à la personne, une nouvelle non-opposition du patient à nouveau dûment informé doit être recueillie sauf si un comité de protection des personnes (CPP) juge que cette nouvelle information du patient n'est pas nécessaire.

6. Consentement aux soins

Le consentement aux soins

Instauré depuis la Loi du 4 mars 2002 (loi Kouchner), le respect du consentement du patient impose :

- qu'aucun acte médical ne puisse être pratiqué sans un consentement libre et éclairé de la part du patient ;
- le médecin doit respecter la volonté de la personne ;
- lorsque la personne est hors d'état d'exprimer sa volonté, aucun acte ne peut être réalisé, sauf urgence, sans que la personne de confiance, ou la famille, ou à défaut un de ses proches ait été consulté.

Afin de préserver l'autonomie du patient et le responsabiliser dans sa prise de décision, son consentement aux soins proposés est:

- **libre** : le patient prend sa décision sans contrainte ; il peut également refuser les soins ;
- **révocable** à tout moment : le patient peut retirer son consentement dès qu'il le souhaite ;
- **éclairé** : il fait suite à une information médicale complète sur les **différentes options thérapeutiques** laissant le choix au patient, les **risques** fréquents ou graves et normalement prévisibles des différentes options, les **conséquences prévisibles** en cas de refus ;
- **spécifique** à chaque étape du diagnostic et du traitement du problème en cours ; dans l'idéal, formulé par écrit.

Le consentement du mineur ou du majeur sous tutelle doit être systématiquement recherché s'il est apte à exprimer sa volonté et à participer à la décision. Néanmoins, le droit à l'expression du consentement aux soins est exercé par le titulaire de l'autorité parentale ou par le tuteur du majeur protégé.

Obligation d'information

Pour pouvoir donner son consentement le patient doit être correctement informé. D'une manière générale le patient a le droit d'être informé sur son état de santé et sur ses traitements. Le but de l'information est de rendre le patient co-acteur de ses soins. L'information doit être complète et porter sur tout ce qui est entrepris ou proposé au patient (investigations, examens, traitements, orientation, actions de prévention...), sur ce qui permet d'apprécier le rapport bénéfices/risques (effets indésirables, risques fréquents ou graves « normalement prévisibles », alternatives éventuelles, conséquences en cas de refus...). Elle est délivrée dans le cadre d'un entretien individuel. Il peut s'agir d'une information « orale », complétée de documents écrits, et reflétant les recommandations professionnelles établies. Cette information est due par tous les professionnels de santé, chacun dans son domaine de compétence, à charge pour ces professionnels de se concerter entre eux, le cas échéant. Le secret médical n'est pas opposable au patient lui-même : seule la volonté manifestée par le patient, et inscrite dans son dossier médical, d'être tenu dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic, hors risque de transmission à un tiers, peut exonérer les professionnels de leur devoir d'information. La charge de la preuve de l'information incombe au professionnel. L'information doit être adaptée aux

éventuelles difficultés de communication ou de compréhension des patients, elle doit être simple, accessible, intelligible et loyale.

Pour les mineurs ou les majeurs sous tutelle, le droit à l'information est exercé par les titulaires de l'autorité parentale (pour le mineur) et par le tuteur (pour le majeur protégé). Le secret professionnel n'est donc pas opposable aux parents et tuteurs, sauf exception (le mineur peut dans certaines conditions s'opposer à ce que l'information sur son état de santé soit diffusée à ses parents). Les proches (hors autorité parentale et tuteurs) n'ont le droit d'être informés que dans des conditions précises et sauf opposition de l'intéressé(e).

Le consentement de la personne doit être libre, éclairé et exprès, ce qui suppose une information simple, intelligible et loyale pour la mise en œuvre d'une thérapeutique, la pratique d'examen, y compris les analyses biologiques, et évidemment pour une intervention chirurgicale. Il doit être renouvelé pour tout acte ultérieur. Lorsque le malade est hors d'état d'exprimer sa volonté du fait de son état de conscience alors qu'un geste médical s'impose, deux situations doivent être distinguées :

- hors situation d'urgence, aux termes des alinéas 4 et 5 de l'article L. 1111-4 du code de la santé publique, le professionnel de santé s'oblige à consulter les directives anticipées qu'aurait rédigées le patient ainsi que la personne de confiance, à défaut il doit consulter la famille ou les proches ;
- en cas d'urgence, la jurisprudence laisse au médecin la responsabilité de la décision.

Droit de refuser de consentir aux soins

Nul ne peut être contraint à subir des soins. Le médecin doit informer le patient des conséquences de son choix. Si la volonté de la personne de refuser ou d'interrompre tout traitement met sa vie en danger, le médecin doit tout mettre en œuvre pour la convaincre d'accepter les soins indispensables. En cas d'urgence vitale, l'obligation du professionnel de respecter la volonté du patient est confrontée à l'exigence d'assistance à personne en danger. La jurisprudence reconnaît alors au médecin le droit d'agir pour la sauvegarde immédiate de la vie dès lors que les conditions d'information ont été observées (témoins de Jéhovah).

Rôle de la personne de confiance dans l'information et le recueil du consentement

Tout majeur peut désigner une personne de confiance pour l'aider dans ses décisions ou recevoir l'information et être consultée quand elle est hors d'état d'exprimer sa volonté. Cette personne peut être un parent, un proche, voire un médecin dès lors qu'il ne s'agit pas de celui qui est impliqué dans la décision à venir. Le choix de cette désignation est complètement libre. La désignation doit se faire par écrit et est révocable à tout moment (même oralement). Il ne peut y avoir qu'une seule personne de confiance à la fois. Celle-ci est désignée par la personne à son initiative ou sur demande lors d'une hospitalisation où la proposition doit lui être faite systématiquement. Le rôle de la personne de confiance est double : recevoir l'information et être consultée si la personne qui l'a désignée est hors d'état de s'exprimer, d'une part, et accompagner l'utilisateur, à sa demande, dans ses démarches et assister aux entretiens médicaux pour l'aider dans ses décisions, d'autre part. Les majeurs sous tutelle ne peuvent pas désigner une personne de confiance.

Consentement dans la PMA

Le consentement du couple demandeur est recueilli par écrit par l'équipe médicale chargée de la mise en œuvre de la PMA après entretiens préalables et un mois de réflexion. Dans le cas d'un tiers donneur, un consentement du couple doit être donné dans des conditions garantissant le secret, au président du tribunal de grande instance ou au notaire qui les informe des conséquences de leur acte au regard de la filiation. Ce

consentement est rendu caduc par la dissolution du couple avant réalisation de la PMA ou par révocation d'un des deux membres du couple.

Les principaux problèmes éthiques résident dans la position du couple face à la filiation et à l'anonymat du donneur.

Consentement à la réalisation de tests génétiques

L'individu doit rester au centre des préoccupations et son autonomie doit être respectée. Il appartient au médecin prescripteur de juger de l'opportunité clinique de proposer la réalisation d'un examen des caractéristiques génétiques (conséquences du résultat du test, conséquences psychologiques, contexte familial...). Lorsqu'un test génétique est envisagé, la personne concernée doit bénéficier au préalable d'une information appropriée, adaptée à son degré de maturité et à son niveau de compréhension. L'information doit être délivrée lors d'une consultation individuelle par un praticien connaissant la maladie et ses aspects génétiques afin que la personne soit en mesure de prendre une décision éclairée. Si toutes ces conditions ne sont pas réunies, le prescripteur doit adresser la personne au spécialiste compétent. L'information doit notamment porter sur la finalité du test, les limites des tests génétiques, le risque éventuel d'identification de caractéristiques génétiques sans relation directe avec la prescription, la liberté et l'indépendance de chacun de recourir ou non au test et d'en connaître ou non les résultats. La personne est informée des conséquences en cas de réalisation ou de non réalisation du test pour lui et pour sa famille. Le médecin consulté délivre une attestation certifiant qu'il a apporté à la personne concernée ces informations, une copie sera conservée dans le dossier médical. Le consentement écrit doit être préalable à l'examen génétique, libre, éclairé, spécial (y compris dans le cadre de recherche clinique) et révocable à tout moment. Le consentement doit préciser : la nature et l'indication du test et l'attitude en cas de résultats autres que ceux recherchés dans le cadre de la prescription initiale. Le consentement doit être consigné par écrit par la personne pour qui sera réalisé l'examen des caractéristiques génétiques. Lorsque la personne intéressée est un mineur ou un majeur sous tutelle, le consentement est donné par les titulaires de l'autorité parentale ou par le tuteur après recherche systématique de son consentement s'il est apte à exprimer sa volonté et à participer à la décision. Le résultat d'un examen génétique ne doit pas être directement communiqué au patient par le laboratoire mais par le prescripteur. La personne peut exprimer, par écrit, sa volonté d'être tenue dans l'ignorance d'un diagnostic.

Les principaux problèmes éthiques de la réalisation des tests génétiques sont dans le cadre d'une maladie génétique les conséquences pour l'individu ou sa famille de la réalisation ou de la non réalisation du test et dans un cadre plus général l'analyse génétique peut « dépasser » le seul gène étudié, que faire de diagnostics génétiques non prescrits ?

7. Protection des malades

La législation

Toute personne dans l'impossibilité de pourvoir seule à ses intérêts en raison d'une altération médicalement constatée, soit de ses facultés mentales, soit de ses facultés corporelles, de nature à empêcher l'expression de sa volonté peut bénéficier d'une mesure de protection juridique (loi n° 2007-308 du 5 mars 2007). Cette protection est instaurée et assurée dans le respect des libertés individuelles, des droits et de la dignité de la personne. Elle a pour finalité l'intérêt de la personne protégée. Elle favorise, dans la mesure du possible, l'autonomie de celle-ci. La mesure est destinée à la protection tant de la personne que de ses intérêts patrimoniaux. Elle peut être limitée exclusivement à l'une de ces deux missions. La demande de mesure de protection, peut être faite par la personne à protéger, son conjoint, un parent ou allié, une personne

entretenant avec le majeur des liens étroits et stables (éducateur...), le procureur de la République, soit d'office, soit à la demande d'un tiers.

Toute demande doit être accompagnée d'un certificat médical circonstancié rédigé par un médecin inscrit sur une liste établie par le procureur de la République. Ce médecin peut solliciter l'avis du médecin traitant. Le juge des tutelles reçoit la personne à protéger, sauf si le médecin (inscrit sur la liste) atteste que l'audition est de nature à porter atteinte à sa santé, ou que celle-ci est hors d'état d'exprimer sa volonté. Un jugement est alors rendu, transmis à l'intéressé, qui peut en faire appel. La mesure est valable cinq ans. Elle peut être renouvelée. Toutefois, si la pathologie en cause est de nature à évoluer vers une aggravation ou de rester stationnaire, le juge des tutelles peut prononcer une mesure de protection pour une période plus longue.

Sauvegarde de justice

La sauvegarde de justice est une mesure d'urgence, temporaire, qui peut aussi être une mesure d'attente de décision de tutelle ou curatelle. La personne protégée ne peut réaliser que les actes pour lesquels il n'a pas été décidé qu'elle devait se faire représenter. Si elle réalise un de ces actes, il est nul (c'est-à-dire est considéré comme n'ayant pas existé). C'est à la personne elle-même de faire la demande, ou à ses héritiers, jusqu'à cinq ans après la commission des actes.

Curatelle

La personne sous curatelle a besoin d'être assistée ou contrôlée de manière continue dans les actes importants de la vie civile. Ce contrôle peut être « renforcé » (curatelle renforcée), qui est en pratique très proche de la tutelle. Assistance signifie que la personne sous curatelle garde une grande autonomie pour sa vie quotidienne. Pour certains actes, elle doit être « assistée », c'est-à-dire accompagnée de son curateur. Le curateur participe à la prise de décision.

Tutelle

La personne sous tutelle est représentée pour les actes de la vie civile : le tuteur fait les actes à sa place. Le tuteur peut être autorisé à décider pour la personne protégée.

La personne chargée de la protection (curateur ou tuteur) a des pouvoirs limités il ne peut, sans autorisation du juge des tutelles ou du conseil de famille prendre une décision portant gravement atteinte à l'intégrité corporelle de la personne protégée ou à l'intimité de sa vie privée.

Mandat de protection future

Toute personne majeure et non sous tutelle peut désigner celui ou celle qui sera en charge de veiller à ses intérêts si elle n'en est plus capable. Il faut que cette personne désignée ne soit pas sous mesure de protection et accepte cette charge.

Soins aux personnes protégées

La personne protégée doit rester le premier interlocuteur du médecin, elle reçoit l'information nécessaire et adaptée à ses capacités, son consentement doit être recherché. Son opinion est sollicitée et respectée chaque fois que possible. Si le tuteur refuse des soins dont l'absence peut avoir des conséquences graves, le médecin « délivre les soins indispensables ». La recherche biomédicale est interdite chez les patients sous sauvegarde de justice. Pour les patients sous tutelle, il existe une restriction quant aux recherches possibles. Le refus de la personne protégée doit toujours être respecté. La recherche peut être possible après avis du tuteur. Pour les patients sous curatelle, la recherche est possible ; le majeur sous curatelle est assisté de son curateur pour

signer le formulaire de consentement. Le patient sous tutelle ne peut pas désigner de personne de confiance. L'avis du tuteur est une autorisation, pas un consentement.

8. Obstination déraisonnable et limitation thérapeutique, sédation

La loi

La loi du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie (dite « loi Léonetti ») offre un cadre de réflexion et de décision aux acteurs de santé, elle fixe les conditions de décision de limitation ou d'arrêt de traitement.

Elle donne :

- le droit d'interrompre ou de ne pas entreprendre des traitements jugés inutiles, disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le maintien artificiel de la vie.
- le devoir de rechercher et de prendre en compte la volonté de la personne de refuser un traitement.
- le devoir d'assurer dans tous les cas la continuité des soins et l'accompagnement de la personne.
- la possibilité d'utiliser des traitements dans l'intention de soulager la souffrance, même s'ils risquent d'abréger la vie.

Dans tous ces cas : le patient ou ses représentants seront informés les décisions seront clairement inscrites dans le dossier médical. La loi distingue deux situations : celle où le malade est capable d'exprimer sa volonté et celle où il n'en est pas capable.

Procédure collégiale

Si le patient est hors d'état d'exprimer sa volonté, la loi introduit l'obligation d'une procédure collégiale.

- La décision est prise par le médecin en charge du patient ;
- après concertation avec l'équipe de soins si elle existe et sur l'avis motivé d'au moins un médecin, appelé en qualité de consultant. Il ne doit exister aucun lien de nature hiérarchique entre le médecin en charge du patient et le consultant ;
- L'avis motivé d'un deuxième consultant est demandé par ces médecins si l'un d'eux l'estime utile.

Mais cette procédure ne dispense pas de rechercher la volonté du patient (directives anticipées, avis de la personne de confiance, avis des proches).

Les directives anticipées

Toute personne majeure peut rédiger des directives anticipées (datées et signées) pour le cas où elle serait un jour hors d'état d'exprimer sa volonté. Ces directives anticipées indiquent les souhaits de la personne relatifs à sa fin de vie concernant les conditions de la limitation ou l'arrêt de traitement. Elles sont valables pour une période de trois ans et sont révocables à tout moment. Lorsqu'il envisage de prendre une décision de limitation ou d'arrêt de traitement, le médecin s'enquiert de l'existence éventuelle de celles-ci auprès de la personne de confiance (si elle est désignée), de la famille ou, à défaut, des proches ou, le cas échéant, auprès du médecin traitant de la personne malade ou du médecin qui la lui a adressée.

Sédation

Quand, malgré des soins palliatifs bien conduits, dispensés par une équipe expérimentée, la souffrance physique ou psychologique du malade persiste et le submerge, il peut arriver qu'on soit amené à le faire dormir (sédation). Celle-ci doit être adaptée et si possible expliquée au patient si il est en état de comprendre. Il est clair et inscrit dans la loi, que parfois le niveau de sédation requis est tel qu'il puisse accélérer la survenue du décès.

Ethique en fin de vie

La décision de limitation ou d'arrêt de traitement s'inscrit dans le cadre d'un projet de soins partagé avec le patient ou ses proches. Ce projet est établi dans le respect du principe de proportionnalité des traitements par rapport à la situation du patient, à ses attentes et aux savoirs médicaux. Le médecin doit garantir le respect du cadre légal du processus de décision, en assurer la responsabilité ainsi que la traçabilité des attendus des décisions prises. Le médecin a également l'obligation de garantir au plus tôt des soins palliatifs, un accompagnement du patient et de ses proches. L'expression « fin de vie » est ambiguë. Il peut s'agir des dernières heures de l'agonie, des dernières semaines de la phase terminale d'un cancer métastatique, ou encore de la fin de vie imprévisible dans sa durée mais réelle dans le cadre d'une maladie neurologique dégénérative ou tout simplement dans le très grand âge.

Le médecin dispose de repères éthiques qui font consensus au plan international dans le domaine des soins palliatifs, les principes d'autonomie (droit de prendre les décisions qui le concernent), d'humanité (la dignité de l'être humain doit être respectée jusqu'au bout), de proportion (éviter les traitements disproportionnés quant à leur bénéfice éventuel), de futilité (une thérapeutique est-elle justifiée), et le refus a priori de l'euthanasie. L'arrêt de traitements disproportionnés évite l'acharnement thérapeutique. Toute la question repose sur la définition du déraisonnable. Si le consensus d'équipe peut aider à la décision, il n'enlève pas au médecin sa responsabilité. Le principe de « faire du bien » fait au médecin le devoir d'acquérir des connaissances en soins palliatifs, sous leur double aspect thérapeutique et relationnel. Dans cette situation, le médecin doit éviter au maximum paternalisme, projection, « toute puissance », sentiment d'échec, deuil anticipé. Le dialogue et le soutien de la famille est capital. L'attitude de tout cacher au patient et de donner un pronostic chiffré à la famille crée un décalage entre une famille qui n'a plus d'espoir et un malade qui espère encore. L'information de la famille est donc aussi un domaine auquel s'appliquent les enjeux et les principes éthiques de médecine palliative. Des explications permettent l'adhésion de l'équipe soignante à un projet qu'elle accepte comme cohérent, mais a besoin de soutien.

Item n°9: Prélèvements d'organes et législation

Objectifs pédagogiques

- Définir les conditions autorisant le prélèvement d'organes et de tissus
- Préciser les principes de la législation concernant les prélèvements d'organes et de tissus

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

21. La loi pose le principe de l'inviolabilité (respect du corps) et de la non-patrimonialité (don gratuit) du corps humain.
22. Les lois de bioéthique autorisent le prélèvement d'organes et de tissus à visée thérapeutique afin de réaliser des transplantations et de sauver des vies : c'est un objectif de santé publique.
23. Le don d'organes et de tissus est possible à condition de respecter les principes suivants : consentement libre, anonymat, gratuité, sécurité sanitaire et absence de publicité.
24. Les donneurs potentiels d'organes se répartissent en deux catégories : les donneurs décédés, soit à cœur battant (mort encéphalique), soit à "cœur arrêté" et les donneurs vivants.
25. L'état de mort encéphalique correspond à la destruction irréversible et isolée de l'ensemble des centres nerveux intra-crâniens (cortex et tronc cérébral) suite à un arrêt circulatoire encéphalique complet.
26. Le diagnostic de mort encéphalique comprend un aspect clinique et le recours à une confirmation par un examen paraclinique ayant valeur médico-légale dans le cadre d'un don d'organe éventuel.
27. Les examens paracliniques permettant d'affirmer le diagnostic d'état de mort encéphalique sont soit deux électroencéphalogrammes (EEG) réalisés à quatre heures d'intervalle sous amplification maximale, soit l'angiographie cérébrale des quatre axes vasculaires cérébraux ou l'angioscanner plus facile à réaliser. Comme pour le diagnostic clinique, les examens para-cliniques doivent être réalisés en l'absence de facteurs confondants.
28. Le procès-verbal de mort encéphalique est signé par deux médecins. En cas de décès à "cœur arrêté", une signature suffit.
29. Le consentement à un prélèvement d'organes ou de tissus est révoquant à tout moment. Quelle que soit sa décision, il est important d'en informer les proches (campagne d'information de l'ABM).
30. La prise en charge d'un prélèvement d'organes et de tissus, depuis le diagnostic clinique et paraclinique jusqu'à la transplantation, repose sur une chaîne d'intervenants coordonnée au plan national par l'Agence de Biomédecine (ABM) et au niveau local par le médecin ou l'infirmière coordinatrice de prélèvement.

1. Introduction

En France, au 1er janvier de chaque année, on dénombre environ 10.000 patients en attente de greffes et 4.000 nouveaux patients seront inscrits au cours de l'année suivante.

Les patients diagnostiqués en mort encéphalique (ME) constituent les principaux donneurs potentiels d'organes et de tissus. Ils peuvent en conséquence bénéficier d'une réanimation brève dans un projet de prélèvement multi-organes afin de permettre une transplantation chez des patients souffrant de pathologies pour lesquelles il n'existe aucun autre traitement et dont l'espérance de vie est très courte. Ces patients sont sélectionnés selon des critères stricts et inscrits sur une liste d'attente gérée par l'Agence de Biomédecine (ABM). Toutefois, devant la pénurie de dons, d'autres techniques ont été développées : prélèvements chez des patients décédés à "cœur arrêté" et donneurs vivants.

Les organes pouvant être transplantés sont : le cœur, les poumons, les reins, le foie, le pancréas, l'intestin. Les tissus pouvant être transplantés sont les cornées, la peau, les valves cardiaques, les vaisseaux, les os, tendons,

la moelle osseuse... Plus rarement sont réalisés dans des centres autorisés des prélèvements et greffes de tissus “composites” d’avant-bras, mains ou visage.

Les premières transplantations réalisées à partir d’organes de cadavres (reins) ont été des échecs immédiats. Le développement des transplantations et leur succès ont été possibles grâce d'un côté aux développements de la réanimation dans les années 60 (concept de mort cérébrale par le Pr Mollaret) et d'un autre côté à la compréhension des mécanismes immunologiques du rejet de greffe (apparition des traitements immunosuppresseurs). Les premières greffes rénales sont réalisées dans les années 60-70 tandis que le premier cœur est transplanté avec succès en 1967 (Pr Barnard au Cap).

2. Principes généraux

La loi relative au “respect du corps humain” pose le principe de l’inviolabilité et de la non-patrimonialité du corps humain (article 16-1 du Code Civil) et trouve son fondement dans la primauté et la dignité de la personne. Elle recouvre trois principes:

- chacun a droit au respect de son corps (et par extension à ses organes).
- le corps humain est inviolable.
- le corps humain, ses éléments et ses produits ne peuvent faire l'objet d'un droit patrimonial (vente et achat sont proscrits).

Ce cadre législatif pouvait limiter le don d'organes et de tissus mais la promulgation des lois de bioéthique renforce le cadre des prélèvements. Ces lois sont relatives au “don et à l’utilisation des éléments et des produits du corps humain, à l’assistance médicale à la procréation et au diagnostic prénatal”. Les premières datent du 29 juillet 1994 (n° 94-654) puis ont été révisées en 2004 et 2011.

La finalité des prélèvements d’organes et de tissus

Art. L. 1232-1: Le prélèvement d’organes sur une personne dont la mort a été dûment constatée ne peut être effectué qu’à des fins thérapeutiques ou scientifiques.

Le consentement

Le principe d’inviolabilité du corps humain signifie qu'un individu ne peut être contraint à subir une atteinte à son corps. En France, la loi précise que les prélèvements d'organes ou de tissus peuvent être effectués uniquement si la personne décédée n’a pas fait connaître de son vivant son refus (art L. 1232-1 du Code de la Santé Publique). Cette disposition respecte ainsi le principe de “présomption de consentement”. Dans cette perspective, un registre national informatisé des refus (RNR) de prélèvements d’organes, tissus et cellules a été créé en 1997, consultable depuis le 15/09/1998 : il est géré par l’ABM. Toute personne âgée de plus de treize ans peut s’inscrire ou se désinscrire en toute confidentialité sur ce registre. Le RNR est obligatoirement consulté en cas de prélèvements d’organes et de tissus. En l’absence d’opposition retrouvée sur ce registre, la coordination hospitalière en charge du prélèvement doit s’efforcer de recueillir auprès des proches le témoignage d'une non-opposition au don exprimé de son vivant par le défunt (art L. 1232-1 CSP). Si le donneur potentiel est un mineur ou un incapable majeur, le consentement de chacun des titulaires de l'autorité parentale ou du représentant légal est nécessaire.

Cette législation est mal connue du public, en particulier l’existence du RNR, ce qui génère des difficultés lorsque le don est abordé. Alors que 70 à 85% de la population semble favorable aux dons d'organes et de

tissus, la principale opposition aux prélèvements provient du refus des proches recueilli dans une situation difficile et l'absence d'inscription sur le RNR. Il est important de faire part à ses proches de sa décision face aux prélèvements d'organes et de tissus : cette réflexion fait régulièrement l'objet de campagnes de sensibilisation de la part de l'ABM.

La gratuité du don

Le principe de non patrimonialité du corps est inscrit dans la loi. En conséquence, le don d'organes et de tissus est gratuit et ne peut faire l'objet d'une commercialisation. Pour les donneurs vivants, il existe une législation particulière qui fixe le dédommagement des frais inhérents à la prise en charge du donneur depuis le premier bilan jusqu'à la greffe par l'établissement de santé en charge du patient.

L'anonymat

Le code civil et le code de la santé publique définissent la règle de l'anonymat : elle s'applique à tous les dons (organes et tissus) sur donneur décédé mais pas au donneur vivant. *“Aucune information permettant d'identifier à la fois celui qui a fait don d'un élément ou d'un produit de son corps et celui qui l'a reçu ne peut être divulguée. Le donneur ne peut connaître l'identité du receveur ni le receveur celle du donneur.”*

Dès le diagnostic de ME validé, l'ABM attribue un numéro d'identification anonyme au donneur (numéro CRISTAL) qui remplace son identité lors des échanges entre les équipes de prélèvement et de greffe ainsi qu'avec l'ABM. Il apparaît sur tous les éléments de son dossier (radiographies, ECG....).

La finalité de l'anonymat est de limiter toute pression ou tout conflit d'intérêt sur le donneur potentiel ou le receveur restreignant son libre consentement.

L'interdiction de publicité

Le code de la santé publique interdit *«la publicité en faveur d'un don d'éléments ou de produits du corps humain au profit d'une personne déterminée ou au profit d'un établissement ou d'un organisme déterminé »*. Cette interdiction de publicité vise à prévenir toute dérive pouvant remettre en cause les principes de non patrimonialité et d'anonymat du don. Elle *“ne fait pas obstacle à l'information du public en faveur du don d'éléments et produits du corps humain.*

Cette information est réalisée sous la responsabilité du ministre chargé de la santé, en collaboration avec le ministre chargé de l'éducation nationale”. En fait, l'intention du législateur a été de distinguer la publicité (strictement interdite) et les actions de sensibilisation du public et de promotion du don et notamment les campagnes d'information au grand public menée par l'ABM sur l'expression d'une position sur le sujet: *“Maintenant. C'est le bon moment pour dire à vos proches si vous êtes ou non pour le don d'organes”*.

Sécurité sanitaire

Le prélèvement et la collecte des produits du corps humain sont soumis à des règles sanitaires depuis le prélèvement jusqu'à la greffe. Des tests de dépistage sont systématiquement réalisés en urgence chez le donneur concernant les maladies transmissibles suivantes: VIH1, VIH2, HTLV1 et HTLV2, hépatites B et C, infections à cytomégalo virus, infections à virus Epstein Barr, Syphilis, Toxoplasmose.

Une traçabilité permettant d'assurer le lien entre donneur et receveur est également requise. En raison de la pénurie d'organes, des protocoles dérogatoires de greffe peuvent être mis en place comme l'utilisation d'organes chez des patients porteurs de marqueurs du virus de l'hépatite B ou C (décembre 2004).

Biovigilance

La biovigilance a pour objet la surveillance des incidents, risques d'incidents et effets indésirables relatifs aux éléments et produits du corps humain utilisés à des fins thérapeutiques (organes, tissus, cellules) ainsi que la non-conformité liée aux produits thérapeutiques annexes entrant en contact (solution de conservation d'organes, milieux d'organo-culture de cornées...). Elle a été créée en 2003 (Décret 2003-1206 12 décembre 2003).

3. Donneurs potentiels d'organes et de tissus

Il existe plusieurs situations:

- les donneurs décédés à cœur battant : mort encéphalique (ME) ;
- les donneurs décédés à cœur arrêté (cadavre) chez lesquels on ne peut prélever que des tissus ;
- les donneurs décédés après un arrêt cardiaque réfractaire (DDAC) répondant aux critères de Maastricht ;
- les donneurs vivants : uniquement pour les dons de foie et de rein (nous ne parlerons pas de la moelle osseuse).

Le donneur en état de mort encéphalique (EME)

Définition et étiologies

Actuellement, 500.000 personnes décèdent par an en France dont environ 4.000 (0,85%) en ME dans une structure de réanimation. Les principales étiologies sont les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, plus rarement hémorragiques par rupture de malformations vasculaires intracérébrales, puis avec une fréquence beaucoup plus faible les traumatismes et les anoxies cérébrales.

L'état de mort encéphalique (EME) résulte de la "destruction irréversible et isolée de l'ensemble des centres nerveux intra-crânien (cortex et tronc cérébral) suite à un arrêt circulatoire encéphalique complet". Ce dernier est la conséquence soit d'une augmentation de la pression intra-crânienne qui dépasse la pression artérielle moyenne et annule la pression de perfusion cérébrale, soit d'une interruption de la circulation cérébrale par occlusion, compression ou arrêt circulatoire.

En situation de ME, les organes restent fonctionnels à la condition que la réanimation soit adaptée. La destruction encéphalique supprime la commande centrale de la respiration, ainsi que la régulation de l'homéostasie circulatoire, thermique et endocrinienne. Cela explique l'arrêt respiratoire, les variations hémodynamiques, l'hypothermie et le diabète insipide.

Diagnostic de mort encéphalique

Le diagnostic de ME est avant tout clinique mais il doit être confirmé par un examen paraclinique. Dans tous les cas, la recherche de l'étiologie doit être exhaustive afin d'éliminer une cause à potentiel contaminant (encéphalopathie à prions ...).

Diagnostic clinique de ME

L'examen clinique doit répondre à l'article R671-7-1 du code de Santé Publique qui stipule que *"le constat de mort ne peut être établi que si les trois critères suivants sont simultanément présents"* :

- absence totale de conscience et d'activité motrice (coma flasque, aréactif aux stimuli douloureux, score de Glasgow égal à 3)

[Attention : Certains réflexes médullaires peuvent persister comme les réflexes ostéotendineux, réflexe de Babinski, l'abduction ou l'adduction du bras après stimulation nociceptive ("signe de Lazare")]

- abolition de tous les réflexes du tronc cérébral définie par la disparition des réflexes photomoteurs (mydriase aréactive bilatérale), cornéens, oculo-céphaliques, oculo-vestibulaires, oculo-cardiaque (pas de bradycardie réflexe lors de manœuvres vagales) et de la toux
- absence totale de ventilation spontanée documentée par une épreuve d'hypercapnie - déconnection du respirateur pendant 10 min. L'épreuve se déroule en présence d'un médecin ou d'une infirmière après une période de pré-oxygénation de 10 min en FIO₂ = 100 %. Un apport en oxygène est maintenu et la saturation en oxygène surveillée en continu. L'absence de mouvements respiratoires thoraciques ou abdominaux, alors que la PaCO₂ est égale ou supérieure à 60mmHg, confirme l'absence de ventilation spontanée. Ce seuil n'est pas précisé par la loi mais est admis habituellement. Cette épreuve n'est pas réalisée en cas d'état hémodynamique ou respiratoire précaire. Il faut l'indiquer sur le procès-verbal de diagnostic de mort encéphalique.

Cet examen clinique est réalisé en l'absence de facteurs confondants tels qu'une hypothermie < 35°C, des troubles métaboliques sévères (hyponatrémie, hypoglycémie...), une pression artérielle moyenne < 50 mmHg, une prise de médicaments dépresseurs du système nerveux central. Il doit être horodaté, signé et inscrit dans le dossier clinique.

Le diagnostic paraclinique ayant une valeur médico-légale

Dans le cas d'une procédure éventuelle de don d'organes, la ME doit obligatoirement être confirmée par un examen paraclinique validé:

- soit l'électroencéphalogramme (EEG) : le diagnostic de ME est posé en présence de deux tracés isoélectriques de 30 minutes (activité cérébrale < 5 µV) et aréactifs réalisés en amplitude maximale avec des stimuli douloureux, visuels et auditifs et avec un intervalle d'au moins 4 heures entre les deux enregistrements. Les EEG ne sont interprétables qu'en l'absence de facteurs confondants. Ces tracés doivent être interprétés immédiatement et obligatoirement par un médecin qualifié en électrophysiologie : il réalise un compte-rendu écrit qu'il transmet immédiatement à la coordination hospitalière en charge du patient.
- soit l'angiographie cérébrale conventionnelle et numérisée des quatre axes vasculaires (artères carotides et vertébrales) réalisée par voie veineuse ou artérielle: elle objective un arrêt circulatoire cérébral par l'absence d'opacification des carotides internes au-delà du segment supra-clinoïdien et des artères vertébrales 60 secondes après l'injection. L'absence de drainage veineux cérébral interne tardif confirme l'arrêt de la vascularisation cérébrale et donc le diagnostic de ME même en cas d'intoxication médicamenteuse ou de troubles métaboliques. Les limites de cet examen sont son caractère invasif, l'administration de produit de contraste iodé potentiellement délétère pour le greffon rénal, la nécessité d'une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg et une sensibilité faible peu de temps après le passage en EME. L'angio-scanner cérébral est actuellement l'examen le plus souvent réalisé. C'est une technique rapide et peu invasive avec un protocole défini par la Société française de neuroradiologie, de radiologie et l'ABM. Il est réalisé au moins 6 heures après le diagnostic clinique de ME et comporte 4 séries d'acquisitions dont 3 successives et identiques après l'injection de produit de contraste, et une dernière 60 secondes après le début de l'injection. Depuis 2010, le diagnostic de ME repose sur un score de non opacification égal à 4 : absence de vascularisation au niveau des branches corticales des artères cérébrales moyennes (segment M4) et des veines cérébrales internes droite et gauche. L'angio-scanner nécessite d'avoir une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg.

En résumé : Le diagnostic de ME est établi à l'issue de l'examen paraclinique dont l'heure de réalisation signe l'heure de décès du patient. Le procès-verbal de constat de mort encéphalique doit être établi et signé par 2 médecins n'appartenant pas aux services transplantateurs (art L. 1232-1 du CSP). Le modèle doit être conforme à

celui prévu par l'arrêté du 02/12/1996 : l'original du procès-verbal sera conservé dans le dossier médical du patient, un exemplaire est remis à chaque médecin signataire. Une fois ce diagnostic établi, la procédure de prélèvements d'organes et de tissus peut être engagée alors que les organes et tissus sont maintenus en survie grâce à la réanimation.

Le donneur décédé à cœur arrêté (cadavre)

Seuls les prélèvements de tissus (cornées et peau) sont possibles dans ce contexte. Ils ne peuvent être réalisés que dans les établissements de soins ayant une autorisation spécifique, justifiée par la présence d'une coordination de prélèvement locale ou de réseau, de locaux adaptés au niveau de la chambre mortuaire (salle de prélèvements indépendante de la salle d'autopsie), de matériels adaptés aux prélèvements et d'un local conforme d'accueil des familles.

Les prélèvements de tissus sont soumis à la même législation qu'en cas de ME concernant les règles de sécurité sanitaire et de consentement (recherche de la non-opposition du donneur sur le RNR et auprès des proches).

Le donneur en arrêt cardiaque réfractaire (DDAC)

En France, le décret du 2 août 2005 autorise l'activité de prélèvement sur donneur décédé après un arrêt cardiaque réfractaire (DDAC) et en fixe les conditions. Cette activité est effective depuis octobre 2006 et n'a concerné dans un premier temps que le rein puis le foie. Cette activité strictement encadrée ne peut être réalisée que dans un nombre restreint de centres habilités par les autorités de santé.

Critères de sélection du donneur

Les donneurs potentiels sont les patients victimes d'un arrêt cardiaque devant témoins, avec un début de réanimation spécialisée ou médicalisée ne dépassant pas 30 minutes après l'effondrement et avec un échec d'une réanimation bien conduite pendant au moins 30 minutes. Il s'agit des patients en catégorie I, II ou IV de Maastricht (**tableau 1**).

tableau 1 : Classification de Maastricht des arrêts cardiaques (1995)

Catégorie Caractéristique

I	victime d'arrêt cardiaque en dehors de tout contexte de prise en charge médicalisée (à domicile, dans la rue, etc...)
II	victime d'arrêt cardiaque en présence de secours qualifiés, aptes à réaliser immédiatement un massage cardiaque et à mettre en place une ventilation mécanique efficace
III	victime d'arrêt cardiaque suite à une décision de limitation et d'arrêt des traitements (LATA)
IV	donneur potentiel en ME qui fait un arrêt cardiaque irréversible au cours de la période de réanimation d'organes

Diagnostic de décès

Le diagnostic de décès par arrêt cardiaque réfractaire est réalisé à l'hôpital et associe un diagnostic clinique (absence de pouls perçu, absence de ventilation spontanée, absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée, absence de réflexe du tronc cérébral) et un examen paraclinique. Il s'agit d'un ECG d'au moins 5 minutes montrant une asystolie (tracé plat) ou un rythme agonique lors de l'arrêt de la réanimation

(enregistrement du tracé). Il faut éliminer une hypothermie profonde et les intoxications médicamenteuses par des médicaments cardiotropes.

Le procès-verbal de constat de mort est établi et signé par un médecin n'appartenant pas aux services transplantateurs. Une fois le décès établi, des moyens de préservation des organes sont mis en œuvre rapidement: sonde de Gillot avec réfrigération (liquide à 4°C) in situ ou circulation extra corporelle régionale normothermique.

Organisation du prélèvement

Il est pris en charge par la coordination hospitalière de prélèvement et l'ABM et comporte certaines spécificités:

- critères de sélection du donneur stricts : âge compris entre 18 et 55 ans, absence de pathologie vasculaire connue, d'insuffisance rénale, d'HTA, de diabète ou de protéinurie,
- durée de "no flow" <15 min pour le foie et <30 min pour le rein, - rapidité de réalisation des démarches afin de préserver le temps imparti de préservation des organes in situ (120 à 240 min),
- acceptation plus aisée par les proches du prélèvement.
- signature du certificat de décès par seul médecin.

Le donneur vivant

En raison de la pénurie d'organes, cette technique se développe depuis quelques années en France. Elle concerne le foie et le rein pour lequel elle représente près de 10% des prélèvements. Le prélèvement d'un organe sur un donneur vivant ne peut se faire qu'à visée thérapeutique.

Critères de sélection des donneurs

Le prélèvement sur personne vivante nécessite une finalité restrictive ("*intérêt thérapeutique direct*") pour le receveur et un consentement exprimé après une complète information car il existe pour le donneur un risque pour sa santé: "*primum non nocere*".

Depuis la 1ère révision des lois de bioéthique en 2004, le lien familial entre le donneur et le receveur a été élargi sans condition d'urgence "*au conjoint du receveur, à ses frères ou sœurs, à ses fils ou filles, ses grands-parents, ses oncles et tantes, ses cousins germains et cousines germaines ainsi qu'au conjoint du père et de la mère du receveur ou bien encore à toute personne apportant la preuve d'une vie commune d'au moins deux ans avec le receveur*".

Depuis 2004, tout donneur vivant est reçu par un comité d'experts chargé d'autoriser un prélèvement d'organe sur une personne vivante. Il est composé de 3 médecins, 1 personne qualifiée dans le domaine des sciences humaines et sociales et 1 psychologue. Ils s'assurent que le futur donneur a bien compris les modalités du prélèvement et des risques encourus, les conséquences prévisibles d'ordre physique ou psychologique, les répercussions sur la vie quotidienne et les résultats de la greffe attendus par le receveur.

À la suite de cet entretien, le donneur vivant exprime son consentement devant le Président du tribunal de grande instance de son domicile. Celui-ci s'assure que cette décision est libre et éclairée et que le don est conforme aux conditions prévues par la loi. Le comité donne ensuite son autorisation ou non du prélèvement (Loi du 7 juillet 2011). A tout moment, le donneur peut retirer son consentement à cet acte sans qu'il soit pour lui nécessaire de se justifier. Le médecin se doit d'assurer la protection du donneur en évaluant minutieusement son état de santé préalable, en étant attentif à toute difficulté psychologique et en sachant refuser pour raison médicale un donneur qui ne souhaite plus l'être de façon à ménager sa dignité.

Risques du prélèvement

L'équipe médicale qui sélectionne le donneur vivant doit s'assurer, en dehors des compatibilités immunologiques et de groupe sanguin, de son état de santé en recherchant des risques cardiovasculaires, un cancer, une maladie transmissible par un interrogatoire, un examen clinique complet et des examens complémentaires.

Comme pour tout acte chirurgical, le prélèvement d'un organe chez le donneur vivant comporte des risques ; ils sont faibles et connus. La consultation d'anesthésie est obligatoire avant tout acte chirurgical et doit rechercher avant tout les risques allergiques, hémorragiques et thrombotiques. Le risque transfusionnel doit être expliqué au patient. Le médecin anesthésiste-réanimateur rédige un certificat pour le Tribunal de grande instance.

Réalisation du prélèvement

Le prélèvement dans une structure avec autorisation de transplantation est fait sous laparotomie ou plus fréquemment sous coelioscopie. Tous les moyens doivent être mis en œuvre pour une surveillance adaptée pendant la chirurgie et en post-opératoire. La prise en charge de la douleur post-opératoire immédiate ou plus à distance est systématique et adaptée. Le suivi et la prise en charge d'éventuelles complications post-opératoires sont faits par le service qui a transplanté.

4. Organisation du prélèvement d'organe chez un patient en ME

En France, le nombre de patients recensés en ME est proche de 3000, mais seuls 50 % seront prélevés. La principale cause est l'opposition recueillie auprès des proches, que ce soit la leur ou celle du défunt.

Autorisation de prélèvements des établissements de santé (ES)

Les prélèvements d'organes et de tissus ne sont réalisés que dans les hôpitaux ayant une autorisation, renouvelable tous les 5 ans: elle repose sur un ensemble d'arguments démontrant la possibilité de prise en charge en réanimation du donneur, de réalisation du diagnostic clinique et paraclinique de ME et de prélèvements. En raison d'une forte pénurie d'organes face à la demande de greffes, l'ABM a été créée et organisée au plan national et régional.

Au plan local, la création des coordinations de prélèvements organisées en réseaux permet à la plupart des hôpitaux (publics et privés) d'être impliqués dans l'activité de prélèvements : c'est une mission obligatoire de santé publique. L'activité des coordinations hospitalières comporte le recensement des patients en ME, la réalisation des prélèvements d'organes et de tissus, l'enseignement, la formation des soignants.

Prélèvements d'organes et de tissus en cas de décès par ME

Conditions légales et médicales de prélèvements

Le prélèvement ne peut s'organiser qu'une fois le diagnostic clinique et paraclinique de ME établi: le procès-verbal de l'EME est signé par deux médecins, la date et l'heure de l'examen paraclinique sont celles du décès. La cause du décès doit être connue afin d'éliminer toute situation à risque contaminant.

Par ailleurs, il convient de s'assurer préalablement à une procédure de don d'organe de l'absence d'opposition de la part du procureur de la République en cas de mort violente ou suspecte, du respect de la législation en

cas de mineurs ou majeurs sous tutelle et d'éliminer toute situation de contre-indication médicale d'office à un prélèvement d'organes (hémopathies malignes, tumeurs malignes...).

L'identité du patient en ME doit être connue sinon l'interrogation du RNR est impossible. Il faut donc s'efforcer de la rechercher rapidement par tous les moyens. En cas d'absence de refus inscrit dans le registre, cette non-opposition au don d'organe doit être précisée au cours d'un entretien avec les proches. Cet entretien est réalisé dans un local adapté, permettant de préserver l'intimité et la confidentialité. Il doit se dérouler au moins à deux : le réanimateur qui a pris en charge le patient depuis son hospitalisation dans le service, et éventuellement un membre de l'équipe paramédicale, et la coordination hospitalière. Son objectif est d'annoncer le décès (rôle du réanimateur), d'informer sur la ME et son état irréversible, le don, la finalité de greffe, les conditions de prélèvements en expliquant que c'est un acte chirurgical, la recherche du refus du prélèvement du défunt exprimé de son vivant. Ces deux derniers points sont expliqués par la coordination de prélèvements. Il est très important d'être à l'écoute des proches et de leur laisser un temps de réflexion.

Prise en charge en réanimation du donneur potentiel

Le patient décédé en ME n'a pas l'aspect d'un cadavre car la réanimation a pour but de maintenir un état dynamique correct afin de préserver les organes et tissus à prélever. C'est ce qu'il y a de plus difficile à expliquer aux proches qui doutent du diagnostic. Le but de la réanimation dite d'organes est de traiter les conséquences du passage en ME qui comporte quelques spécificités telles que les troubles endocriniens (diabète insipide, insuffisance surrénale...), cardio-vasculaires (dysfonction myocardique et vasoplégie) et de la coagulation. Elle ne sera pas détaillée dans cet article.

Critères d'évaluation des organes et des tissus

Pour tout donneur potentiel, il est recommandé pour chaque organe de faire un bilan précis clinique (+ interrogatoire) et paraclinique. Par ailleurs, le bilan général comporte les prélèvements bactériologiques requis dans le cadre de la Sécurité sanitaire et la vérification de la compatibilité donneur/receveur : groupe sanguin HLA (reins).

Organisation du prélèvement d'organes et de tissus

Le prélèvement d'organes est un acte chirurgical effectué au bloc opératoire. Chaque organe est attribué par l'ABM selon les règles de répartition en vigueur. Le prélèvement de chaque organe est réalisé par l'équipe de l'hôpital dans lequel sera réalisée la greffe. Par conséquent, il n'y a pas de prélèvement d'organe non attribué. La restauration tégumentaire est assurée par l'équipe sur place et revêt un caractère éthique à l'égard de la famille voire religieux.

Rôle de la coordination hospitalière lors du prélèvement multi-organes (PMO)

Elle est appelée par l'équipe de réanimation dès la suspicion de patient en ME. Elle joue un véritable rôle de chef d'orchestre et est en relation permanente avec l'équipe de réanimation, les laboratoires et les services d'examen paracliniques, l'ABM, les proches du donneur, l'équipe du bloc opératoire (anesthésistes et infirmières de bloc = IBODE), les différentes équipes de prélèvements d'organes et de tissus. Elle doit, rapidement et de façon concomitante réaliser toutes les tâches suivantes :

- Vérifier le diagnostic de ME et récupérer les documents signés (certificat de décès et procès-verbal de diagnostic de ME), le compte-rendu des examens paracliniques : l'EEG ou de l'angiographie

- Vérifier l'absence d'opposition au prélèvement du donneur de son vivant : interrogation du RNR, entretien avec les proches
- Vérifier l'absence de contre-indications médicales au prélèvement - Procéder à l'anonymisation du dossier (Numéro CRISTAL)
- Vérifier avec le réanimateur les organes susceptibles d'être greffés en fonction du bilan spécifique à chacun et de l'âge du donneur.
- S'assurer avec l'équipe de soins que la réanimation est optimale
- Prévenir le Service de relation et d'appui régional de l'ABM de la possibilité de prélèvement et commencer à renseigner le dossier informatisé, support de travail entre l'ABM et la coordination
- Prévenir les équipes du bloc opératoire et d'anesthésie de la possibilité d'un prélèvement : le prélèvement d'organes est une urgence chirurgicale qui ne doit passer qu'après les urgences obstétricales et hémorragiques
- Organiser avec les équipes du bloc et les équipes de prélèvement l'heure de début du prélèvement. Les équipes de prélèvement sont désignées par l'ABM en fonction des règles de répartition en vigueur en tenant compte des situations particulières ; super-urgences, enfants. La coordination peut être difficile quand ces équipes viennent de loin : horaire des avions, escortes ...
- Organiser le transfert du donneur au bloc opératoire à l'heure fixée du prélèvement. Ce transfert est un moment particulièrement critique
- Vérifier la prise en charge anesthésique au bloc, s'informer des difficultés particulières qui peuvent modifier la viabilité des organes
- Vérifier le bon conditionnement des organes prélevés. Ils sont accompagnés d'un dossier de prélèvement et d'un tube sanguin pour la compatibilité sanguine au moment de la greffe. Aucune identité du donneur n'apparaît sur ces documents ni sur les containers : elle est remplacée par le numéro CRISTAL attribué par l'ABM
- S'assurer d'une restauration tégumentaire solide et esthétique
- Réalisation éventuelle de prélèvements de tissus
- S'assurer du retour des équipes de greffe en urgence vers l'hôpital greffeur : ambulances, escortes policières, avions
- Assurer le transfert du corps à la chambre mortuaire de l'établissement de santé
- Après le prélèvement, informer les proches quand ils le demandent de la réalisation du prélèvement et la nature des organes prélevés, les accompagner dans les démarches relatives au décès, rester disponible pour un éventuel suivi ultérieur psychologique et répondre à leurs questions concernant le devenir des greffes (donner ses coordonnées)

Prise en charge anesthésique

Elle est peu spécifique et doit comme en réanimation assurer le bon maintien de l'hémodynamique pour assurer une pression de perfusion des organes suffisante. Dans cet objectif, le monitoring est adapté et le recours aux drogues vasopressives fréquent. De même la transfusion sanguine peut être nécessaire au cours du prélèvement d'organe. Par ailleurs, le donneur est curarisé et une anticoagulation efficace administrée avant le clampage aortique en cas de prélèvement cardiaque et/ou pulmonaire. La notification de l'heure du clampage aortique signe le début de l'ischémie des greffons

5. Conclusion

Les greffes d'organe demeurent indispensables. La mort encéphalique est la condition la plus fréquente permettant le prélèvement d'organes et de tissus mais d'autres situations existent comme le donneur à cœur

arrêté ou le don vivant. La prise en charge optimale de ces patients nécessite des qualités aussi bien techniques qu'humaines des professionnels participant à cette chaîne "prolongeant la vie". Des évolutions prochaines sont à prévoir notamment en élargissant le nombre des donneurs potentiels.

6. Références

1. Décret n° 96-1041 et art. R 671-7-2 du 2 Décembre 1996
2. Circulaire DGS n° 96-733 du 4 Décembre 1996
3. Décret n° 96-1041 et art. R 671-7-2 du 2 Décembre 1996
4. Circulaire DGS n° 96-733 du 4 Décembre 1996
5. Agence de biomédecine: www.agence-biomedecine.fr
6. Association d'information sur le don d'organe: www.france-adot.org
7. Code de santé publique: www.legifrance.gouv.fr
8. Registre national des refus: www.agence-biomedecine.fr
9. Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique en vue de prélèvements d'organes et de tissus.
10. Actualisation, Conférence d'experts SRLF/SFAR/Agence de biomédecine 2005
11. Arrêt cardiaque réfractaire et prélèvement d'organes à cœur non battant. B Riou. SFAR 2007
12. Recommandations sur les critères diagnostiques de la mort encéphalique par la technique d'angioscanner cérébral. Journal of Neuroradiology, 2011. 38, 36-39
13. Recommandations sur l'information et l'abord des proches des donneurs potentiels d'organes et tissus décédés après arrêt cardiaque (DDAC) dans l'optique d'un prélèvement. Ann. Fr. Med. Urgence (2011) 1 : 438-441.

Item n°131: Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d’une douleur aiguë et d’une douleur chronique

Objectifs pédagogiques

- Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et une douleur chronique (douleurs nociceptives, neuropathiques et dysfonctionnelles), chez l’adulte et la personne âgée /peu communicante
- L’étudiant doit savoir différencier une douleur aiguë ou douleur « symptôme » d’une douleur chronique ou douleur «maladie ». Il doit être attentif à écouter, à évaluer et à prendre en charge les souffrances physiques et morales des patients

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. La douleur est une expérience subjective
2. C’est un phénomène dynamique qui intègre des systèmes facilitateurs et inhibiteurs, dont les mécanismes physiopathologiques évoluent avec le temps
3. La meilleure évaluation de la douleur reste l’autoévaluation par le patient lui même
4. L’auto ou l’hétéro-évaluation nécessitent l’utilisation rigoureuse d’échelles validées
5. L’hétéro-évaluation n’est utilisée que si le patient ne peut pas communiquer
6. La douleur doit être traitée efficacement dans les plus brefs délais
7. Les mécanismes physiopathologiques aident à mieux comprendre le mode d’action des différents traitements
8. Les douleurs neuropathiques témoignent d’une lésion ou dysfonction nerveuse
9. La persistance d’une douleur aiguë peut conduire à la chronicisation
10. La douleur chronique est une véritable maladie aux retentissements sanitaire et économique considérables

1. Définitions

La **douleur** est définie par l’association internationale pour l’étude de la douleur (International Association for the Study of Pain, IASP) comme « *une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d’un tel dommage* ».

Classification selon le temps

On distingue la **douleur aiguë** qui est le symptôme d'une lésion aiguë, de la **douleur chronique**, qui est une maladie à part entière (**Tableau 1**). On parle de douleur chronique, quelles que soient sa topographie et son intensité, lorsqu'elle présente plusieurs des caractéristiques suivantes [1]:

- une évolution depuis plus de 3 mois,
- la persistance ou récurrence de la douleur,
- une réponse insuffisante au traitement,
- une altération significative et progressive du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l’école ou au travail.

Classification selon le mécanisme physiopathologique

Douleurs par excès de nociception

Elles sont le plus souvent aiguës. Elles correspondent à l'activation du système nociceptif par stimulation excessive des récepteurs périphériques (terminaisons libres des fibres de petits calibres A-delta et C). La douleur trouve son origine dans l’inflammation résultant de la libération de diverses substances secondaire à

une lésion tissulaire et dont un bon nombre sont neuroactives. Elles correspondent donc aux douleurs inflammatoires.

Douleurs neuropathiques

Elles sont secondaires à des lésions nerveuses, et sont souvent chroniques. Les douleurs neuropathiques sont des douleurs liées à l'atteinte lésionnelle du système nerveux, périphérique ou central. Elles apparaissent dans les territoires d'innervation de la lésion nerveuse. Elles présentent la particularité de répondre peu ou pas aux antalgiques usuels et leur prise en charge repose essentiellement sur les traitements spécifiques (antidépresseurs et antiépileptiques).

Douleurs mixtes

Dans de très nombreuses situations, les douleurs de type nociceptif et neuropathique sont associées, comme en postopératoire. Ces douleurs chroniques postchirurgicales persistent plus de deux mois après une chirurgie et sont sans lien avec une complication chirurgicale (infection ou récurrence cancéreuse). Leur traitement est difficile. Elles représentent 25% des douleurs chroniques.

Douleurs dysfonctionnelles

Ici on retrouve un ensemble de syndromes douloureux chroniques qui ne sont liés ni à des lésions nerveuses ni à un processus inflammatoire clairement identifié. Elles peuvent impliquer une dysfonction des contrôles inhibiteurs descendants (CIDN). Exemple, la fibromyalgie, la glossodynie ou le syndrome douloureux régional complexe (algodystrophie).

Tableau 1 : Principales différences entre douleurs aiguës et chroniques

Caractéristiques de la douleur Aiguë		Chronique
Finalité	Utile, protectrice	Inutile, destructrice
	Signal d’alarme	Maladie à part entière
Durée	Transitoire ou < 3 mois	Répétitive ou > 3 mois
Evolution	Réversible si lésion traitée	Persistante, lésions séquellaires ou évolutives
Composante affective	Anxiété	Dépression autoaggravation spontanée
Attitude thérapeutique	Antalgiques classiques	Traitements spécifiques et approche biopsychosociale

2. Bases anatomiques et physiopathologiques de la douleur [3]

Voies de la douleur (Figure 1)

Les voies sensitives qui véhiculent les informations nociceptives sont composées très schématiquement d’une chaîne de 3 neurones. Le premier neurone périphérique appelé aussi nocicepteur, est une fibre C amyélinique (80%), ou une fibre Aδ faiblement myélinisée (20%), dont le corps cellulaire se situe dans le ganglion de la racine dorsale du nerf périphérique. Ces fibres envoient un prolongement axonique vers les tissus sous forme d’une terminaison libre et un autre vers la corne dorsale de la moelle où s’effectue le premier relai synaptique. Le nocicepteur périphérique est dit « polymodal » car il répond à des stimuli de natures différentes (chaud, froid, acide, pression). L’information nociceptive est véhiculée par un deuxième neurone ou neurone secondaire qui croise la ligne médiane ventralement au canal épendymaire et remonte vers les structures supraspinales (tronc cérébral, thalamus) controlatérales où il effectuera un deuxième relai synaptique. Les

neurones secondaires sont de deux types : les neurones spécifiquement nociceptifs qui ne répondent qu'à des stimuli provenant de fibres C ou A δ , et les neurones dits à convergence qui répondent aussi bien à des stimuli non nociceptifs provenant de fibres tactiles (A α , A β) qu'à des stimuli nociceptifs provenant de fibres C ou A δ de la peau, des muscles et des viscères. C'est cette convergence viscéro-somatique qui explique le phénomène de douleur projetée ou référée (comme par exemple la douleur du bras dans l'infarctus du myocarde ou la douleur scapulaire dans la cholécystite aiguë).

Les voies ascendantes forment plusieurs faisceaux à destinations différentes:

- **Les faisceaux spinothalamiques**, situés dans la partie externe du quadrant antérolatéral de la moelle, sont composés de neurones qui se terminent dans le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus (VPL) et conservent une certaine somatotopie. Leurs projections se font vers les cortex somesthésiques primaire et secondaire responsables de la composante sensori-discriminative (localisation et intensité du stimulus nociceptif).
- **Les faisceaux spinoréticulaires** situés dans la partie médiane du quadrant antérolatéral se terminent dans les noyaux du tronc cérébral, noyau giganto-cellulaire, réticulaire latéral et SRD (subnucleus reticularis dorsalis). Ce dernier reçoit des informations nociceptives somatiques et viscérales (il n'a donc plus de somatotopie) et se projette vers le thalamus médian, mais envoie aussi un faisceau descendant qui joue un rôle dans le contrôle de la douleur. Les projections des noyaux thalamiques médians se font, comme pour les couches profondes du faisceau spino-réticulaire, vers le cortex cingulaire antérieur (CCA), les cortex insulaire et frontal.
- **Les faisceaux spinomésencéphaliques** se terminent dans la substance grise périacqueducale (SGPA) et le noyau parabrachial du mésencéphale. Ils sont controlatéraux mais aussi homolatéraux. Leurs projections sont le noyau de l'amygdale et l'hypothalamus. Ils jouent vraisemblablement un rôle important dans les processus végétatifs, émotionnels et endocriniens de la douleur.

En résumé, les voies ascendantes comprennent deux faisceaux : un faisceau latéral (spino-thalamique) destiné aux cortex somatosensoriels primaire et secondaire (SI et SII) impliqués dans la composante sensori-discriminative de la douleur et un faisceau plus médial (spino-réticulaire et mésencéphalique) majoritaire qui diffuse l'information aux structures supra-spinales, tronc cérébral, cortex insulaire et cingulaire antérieur impliqués dans la composante motivo-affective ou émotionnelle de la douleur (côté désagréable de la douleur).

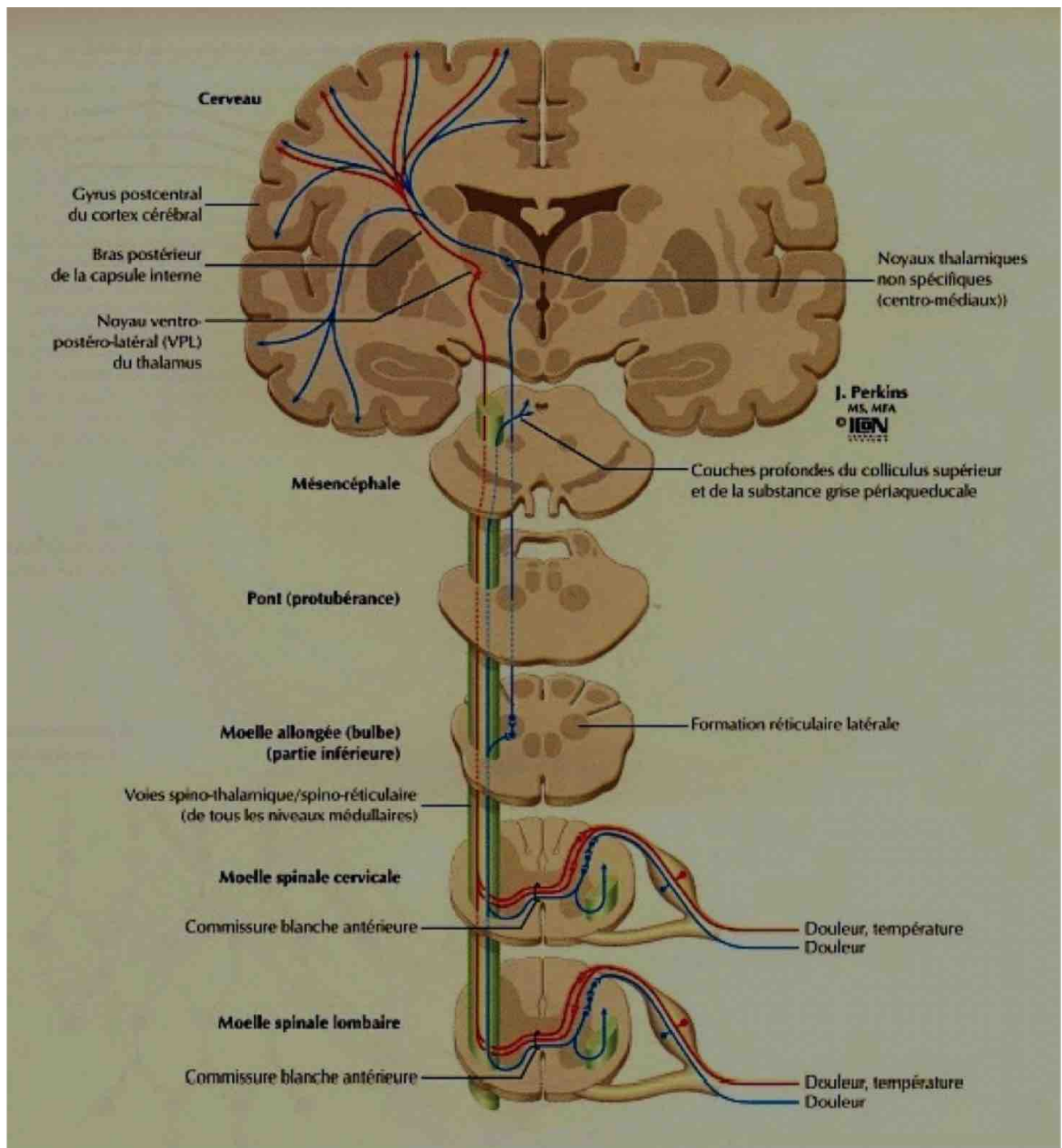


Figure 1 : Les deux voies de la douleur. La voie sensori-discriminative (en bleu) passe par le thalamus latéral et projette vers le cortex sensoriel et la voie motivo-émotionnelle (en rouge) passe par le thalamus médian et projette vers de nombreuses structures supraspinales (tronc cérébral, pont, insula, cortex cingulaire antérieur, cortex frontal, amygdale)

Systèmes de contrôle impliqués dans la douleur

La corrélation entre l'importance d'une lésion ou d'une stimulation nociceptive et la perception douloureuse est loin d'être parfaite. La transmission de l'information n'est donc pas rigide mais soumise à divers contrôles, facilitateurs qui amplifient le message nociceptif et inhibiteurs qui diminuent le message nociceptif, modulant ainsi son intégration dans le système nerveux central. La douleur est donc un phénomène dynamique qui évolue dans le temps.

Contrôles spinaux

Le contrôle inhibiteur segmentaire médullaire ou théorie du portillon proposée en 1965 par Melzack et Wall montre que les fibres tactiles de gros diamètre (A β) bloquent au niveau médullaire les neurones nociceptifs de la couche V. Cette théorie explique la réaction spontanée qui consiste à frotter la région où apparaît une douleur pour en diminuer l'intensité. Elle est aussi à la base des stimulations analgésiques proposées en clinique comme la neurostimulation transcutanée (TENS) ou médullaire. Les neuromédiateurs en cause dans cette théorie ne sont pas bien connus mais n'impliquent pas les endorphines. Par ailleurs, les couches superficielles de la moelle sont riches en **récepteurs opioïdes et enképhalines** qui bloquent la libération de la substance P en se fixant sur les récepteurs opioïdes présynaptiques.

Cette découverte est à la base des techniques d'administration périmédullaire des opioïdes. Les neurones sont également entourés au niveau central par **les cellules de la glie**, en particulier les cellules microgliales et les astrocytes, toutes issues du système immunitaire. Ces cellules ne sont pas excitables électriquement, possèdent des récepteurs aux différents neurotransmetteurs de la douleur et sont capables de synthétiser aussi bien des médiateurs de l'inflammation que des neurotransmetteurs. Leur rôle dans la modulation du signal douloureux est aujourd'hui bien établi aussi bien dans l'initiation que dans la pérennisation de la douleur.

Contrôles supraspinaux

Plusieurs formations bulbo-pontiques de la substance réticulée (noyau gigantocellulaire, noyaux du raphé médian) et mésencéphaliques (substance grise périacqueducule) exercent un contrôle inhibiteur descendant sur la corne dorsale de la moelle. Ce contrôle s'effectue par des neurones descendants qui empruntent le funiculus postéro-latéral et agissent directement, ou indirectement par le biais d'interneurones inhibiteurs. Ces neurones sont sérotoninergiques, noradrénergiques ($\alpha 2$) ou agissent via des interneurones opioïdiques. Ceci explique l'efficacité analgésique des inhibiteurs de la recapture des monoamines (tramadol, néfopam) et des agonistes $\alpha 2$ -adrénergiques (clonidine, dexdémétomidine).

Ce système de contrôle intervient également lorsqu'une stimulation nociceptive intense survient à un endroit du corps pour inhiber de façon diffuse les sensations nociceptives moins fortes provenant de régions différentes du corps (c'est la douleur qui inhibe la douleur). Ce mécanisme met en jeu des neurones sérotoninergiques et opioïdiques et prend le nom de « contrôle inhibiteur diffus par la nociception ou CIDN ». Lorsqu'une technique d'analgésie supprime la douleur la plus intense d'un site, cela peut avoir comme effet de « réveiller » la douleur dans d'autres sites qui était inhibée par le CIDN.

Structures corticales

Cortex somatosensoriels primaires et secondaires (S1 et S2). Ils ont des champs récepteurs réduits et sont impliqués dans le codage de la localisation et de l'intensité de la douleur. Des lésions de cette région produisent une incapacité à localiser et à apprécier l'intensité d'une stimulation contralatérale. Toutefois, une lésion peut parfois se traduire par une hyperalgésie paradoxale qui peut s'expliquer par la perte davantage de neurones inhibiteurs qu'excitateurs. Par ailleurs, une réorganisation spatiale peut s'observer lors de la perte d'une région (accident vasculaire cérébral ou chirurgie) avec une prise en charge de l'information nociceptive par le cortex homolatéral.

Le CCA et l'insula. Ils ont des champs récepteurs étendus pouvant couvrir tout le corps y compris les sensations intéroceptives et viscérales. Une lésion du CCA produit un effet inhibiteur sur la douleur. L'insula comme le CCA appartiennent au système limbique et établissent des relations étroites avec les cortex S1 et S2 mais aussi

l'amygdale. L'insula, répond à des stimulations thermiques et nociceptives et joue un rôle d'inhibition des sensations douloureuses thermiques. Sa stimulation, produit des réactions de peur face à la douleur et sa lésion s'accompagne de comportements inappropriés [6].

En résumé, la meilleure compréhension des voies et structures impliquées dans la perception nociceptive, nous montre que la douleur est le résultat final d'un phénomène dynamique qui passe par de nombreuses modulations excitatrices et inhibitrices qui se produisent à tous les étages du système nerveux aussi bien périphérique que central.

Mécanismes physiopathologiques de la douleur

L'influx nociceptif correspond au courant électrique généré en périphérie par le premier neurone puis relayé par les deuxième et troisième neurones après modulation.

En périphérie

La lésion tissulaire est à l'origine de deux phénomènes concomittents : 1) libération de nombreuses substances par les cellules lésées, comme les ions H^+ , l'ATP, le K^+ qui vont se fixer sur des récepteurs spécifiques (ASIC, TRPV, $PX2$) au niveau de la terminaison nerveuse libre. L'activation de ces récepteurs (dits ionotropes) ouvre des canaux ioniques à l'origine d'un potentiel de terminaison nerveuse qui, lorsqu'il atteint un certain seuil, est relayé par des canaux sodiques disposés le long de l'axone à l'origine du potentiel d'action qui diffusera jusqu'à l'extrémité médullaire du neurone située dans la corne dorsale de la moelle. 2) activation des cellules de l'inflammation présentes sur place (macrophages) mais aussi les plaquettes qui à leur tour vont libérer une grande quantité de substances (bradykinine, prostaglandines, interleukines, sérotonine, histamine, etc.) lesquelles à leur tour, vont se fixer sur des récepteurs spécifiques dont est pourvue la terminaison nerveuse libre.

Cette fixation n'ouvre pas de canaux ioniques mais déclenche une cascade de réactions enzymatiques à l'intérieur de la terminaison nerveuse qui aboutit à la phosphorylation des récepteurs ionotropes et abaisse leur seuil de réactivité. L'abaissement de ce seuil de réactivité déclenchera un influx nociceptif pour des stimulations d'intensité de plus en plus faible. Ce phénomène de sensation douloureuse pour des stimuli de faible intensité porte le nom d'hyperalgésie. Elle est dite « primaire » car elle découle des phénomènes périphériques qui en général ont lieu en premier. Au maximum, la douleur est ressentie pour des stimulations non douloureuses comme le simple contact d'un drap ou d'un léger frottement (on parle alors d'allodynie) voire sans stimulation du tout (on parle de douleur spontanée).

Au niveau central (corne dorsale de la moelle)

L'arrivée du potentiel d'action dans la terminaison nerveuse du premier neurone au niveau de la première synapse déclenche la libération d'un certain nombre de neurotransmetteurs (glutamate, substance P, BDNF) qui vont se fixer sur leurs récepteurs respectifs situés sur la membrane post-synaptique du deuxième neurone. L'activation de ces récepteurs (en particulier le récepteur NMDA) entraîne l'entrée massive d'ions Ca^{++} et l'activation d'enzymes comme la NO synthase et la COX2 produisant ainsi du NO et des prostaglandines qui diffusent dans la synapse et auront deux conséquences : 1) un rétrocontrôle positif accroissant la libération de glutamate et donc amplifiant la douleur participant à l'hyperalgésie dite « secondaire ». 2) l'activation de certains gènes qui produiront de nouveaux récepteurs plus nombreux et plus sensibles qui vont modifier la configuration du neurone et pérenniser les phénomènes douloureux. Ces modifications structurelles des neurones portent le nom de plasticité neuronale à l'origine de la chronicisation de la douleur.

Par ailleurs, la lésion périphérique (comme par exemple un acte chirurgical) peut provoquer aussi des lésions nerveuses (section, étirement, brûlures) qui vont participer aussi aux phénomènes d'hyperalgésie de 2 façons différentes : 1) en activant directement les cellules de Schwann et de l'inflammation qui entourent le nerf 2) en activant les cellules gliales qui entourent la fibre lésée, au niveau médullaire. Celles – ci vont synthétiser des molécules excitatrices (glutamate, NO, cytokines pro-inflammatoires, radicaux libres, facteurs de croissance) et renforcer la libération de facteurs neuroexcitateurs par les neurones de la moelle, créant ainsi une boucle de renforcement positif.

En résumé, on peut dire que la douleur aiguë se traduit par une hyperalgésie primaire due à la sensibilisation périphérique (inflammatoire) des tissus et/ou des nerfs lésés (composante neuropathique) par le traumatisme. Si elle n'est pas bloquée efficacement, la douleur aiguë induira une sensibilisation centrale (moelle et structures supraspinales) via l'activation du récepteur NMDA et des cellules gliales. L'activation centrale amplifie encore la douleur et la diffuse aux tissus sains entourant les zones lésées et même parfois à distance, à l'origine de l'hyperalgésie secondaire et de l'allodynie. Lorsque ces phénomènes ne sont pas contrôlés ils entraînent des modifications phénotypiques (plasticité neuronale) probablement à l'origine de la chronicisation de la douleur.

3. Evaluation de la douleur chez l'adulte et la personne âgée ou non communicante

Il ne peut y avoir de traitement efficace de la douleur sans évaluation préalable de l'intensité, des caractéristiques et du retentissement de la douleur. L'évaluation doit être répétée dans le temps pour juger de l'efficacité du traitement mais aussi de l'apparition d'éventuels effets secondaires.

Chez l'adulte communicant

Chez l'adulte communicant l'évaluation de la **douleur aiguë** se fait à l'aide d'échelles quantitatives d'autoévaluation. Ces échelles dites globales et unidimensionnelles (seule la dimension intensité est cotée) sont simples et rapides. Les plus utilisées, sont l'échelle visuelle analogique (EVA), l'échelle numérique (EN) et l'échelle verbale simple (EVS). L'EVA utilise une règle graduée de 0 (pas de douleur) à 100 (douleur maximale imaginable). Le patient déplace un curseur sur une ligne entre ces deux extrêmes, le chiffre correspondant est lu sur le verso de la règle. L'EN cote la douleur de 0 (pas de douleur) à 10 (douleur maximale imaginable) et l'EVS cote la douleur en 5 catégories : 0 (pas de douleur), 1 (faible), 2 (modérée), 3 (intense), 4 (très intense). Ces échelles sont insuffisantes pour l'évaluation des douleurs chroniques qui doit prendre en compte non seulement l'intensité de la douleur mais l'ensemble des dimensions de la douleur et son retentissement sur la qualité de vie. Pour cela d'autres échelles, plus complètes sont utilisées pour l'évaluation de la **douleur chronique**.

Parmi les plus utilisées, le McGill Pain Questionnaire (MPQ) ou sa version française, le questionnaire de douleur de Saint Antoine (QDSA) qui explore à la fois l'intensité mais aussi les composantes sensori-discriminative et émotionnelle de la douleur. Le QDSA comporte 61 qualificatifs regroupés en 17 sous-classes. En plus des échelles de la douleur, le bilan et le suivi d'une douleur chronique doivent être complétés par l'évaluation du retentissement de la douleur sur la qualité de vie, la recherche des traits d'anxiété, de dépression et de catastrophisme à l'aide de questionnaires adaptés. La recherche d'une composante neuropathique à la douleur est essentielle. Ceci s'applique aussi bien aux douleurs aiguës qu'aux douleurs chroniques, même s'il est plus rare que les douleurs aiguës soient neuropathiques. La symptomatologie de la douleur neuropathique associe deux composantes, spontanée et provoquée. La composante spontanée peut être une brûlure, une sensation de froid douloureux ou une décharge électrique. La composante provoquée peut être une hyperalgésie (au

chaud, au froid ou à la piquûre) ou une allodynie statique (à la pression) ou dynamique (au frottement cutané). Ces deux composantes spontanée et provoquée peuvent être associées à des sensations anormales non douloureuses comme des paresthésies (picotements, fourmillements, engourdissements, démangeaisons) ou à un déficit sensitif (hypoesthésie, anesthésie). Le diagnostic de la douleur neuropathique repose sur l'utilisation d'échelles spécifiques (DN4, S-LANSS, NPQ), dont la plus utilisée en France est le questionnaire DN4.

Le questionnaire DN4 comporte 10 items à cocher [2]. Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire. A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non ». A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ». La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10. Si le score du patient supérieur ou est égal à 4/10, le test est positif avec une sensibilité de 82,9 % et une spécificité de 89,9 % (Annexes). Les étiologies les plus fréquentes à l'origine de douleurs neuropathiques sont les radiculalgies (sciatiques, névralgies cervicobrachiales), le zona, le diabète, les neuropathies périphériques toxiques ou infectieuses (alcool, VIH).

Chez la personne âgée ou non communicante

Chez la personne âgée ou non communicante on a recours à des échelles d'hétéro-évaluation, développées surtout pour la douleur aiguë. La douleur chronique est extrêmement difficile à évaluer chez la personne non communicante et il n'existe pas à l'heure actuelle d'échelles spécifiquement validées pour cette situation. L'échelle Algoplus est simple et adaptée à la douleur aiguë du sujet âgé (Annexes). Elle explore la présence ou l'absence de signes traduisant une douleur sur cinq dimensions du corps, le visage, le regard, les plaintes, l'attitude corporelle et le comportement. Un score ≥ 2 doit entraîner un traitement antalgique.

Chez un patient en réanimation, intubé et ventilé, la douleur ne doit pas être oubliée ni confondue avec la sédation. Il existe des échelles d'évaluation de la douleur aiguë, adaptées à ces patients (comme l'échelle BPS ou Behavioral Pain Scale).

4. Références

1. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient. Consensus formalisé. Recommandations décembre 2008 [en ligne] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009_01/douleur_chronique_recommandations.pdf.
2. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 2005;114:29-36
3. Le Bars D, Willer J-C. Physiologie de la douleur. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36-020-A-10 (2004)

Item n°132: Thérapeutiques antalgiques médicamenteuses et non médicamenteuses

Objectifs pédagogiques

- Argumenter la stratégie de prise en charge globale d'une douleur aiguë ou chronique chez l'adulte.
- Connaître et prescrire les thérapeutiques antalgiques médicamenteuses et non médicamenteuses (voir item 326).
- S'assurer de l'efficacité d'un traitement antalgique et l'adapter en fonction de l'évaluation

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Les médicaments utilisés pour traiter la douleur nociceptive sont classés en trois paliers par l'organisation mondiale de la santé (OMS).
2. Des médicaments spécifiques des douleurs neuropathiques ainsi que des médicaments dits "coanalgésiques" peuvent être associés aux analgésiques des paliers de l'OMS.
3. Les thérapeutiques non médicamenteuses, seules ou dans le cadre d'une analgésie multimodale en association avec les thérapeutiques médicamenteuses, peuvent diminuer l'intensité d'une douleur aiguë ou chronique.
4. La balance bénéfices risques devra systématiquement être évaluée avant l'administration de thérapeutiques antalgiques. Cette évaluation passe par une bonne connaissance des effets indésirables et contre-indications de chaque molécule.
5. · L'évaluation initiale puis régulière de la douleur est indispensable avant instauration ou poursuite d'une thérapeutique antalgique médicamenteuse ou non médicamenteuse. Il s'agit d'un paramètre obligatoirement renseigné sur le dossier du patient, qui peut faire l'objet d'audit (démarche qualité)

1. Introduction

La loi relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé du 4 mars 2002 reconnaît le soulagement de la douleur comme un droit fondamental de toute personne. Critères de qualité et d'évolution d'un système de santé, l'évaluation et la prise en charge de la douleur constituent un véritable enjeu de santé publique, priorité inscrite dans la loi de santé publique de 2004.

Au plan médical, la **douleur aiguë** est un symptôme majeur qui constitue une « alarme » de l'organisme dont il faut en établir la cause. Il n'y a cependant pas de raison de différer l'utilisation d'antalgiques. L'effet psychologique d'une douleur non soulagée peut être dévastateur. La source de la douleur devra être traitée de manière concomitante à la douleur elle-même. Il n'y a pas de rationnel éthique ou scientifique à utiliser des placebos, même si 30 à 70% des patients y semblent sensibles à divers degrés.

La **douleur chronique** fait partie des plaintes les plus fréquentes en consultation médicale. Un traitement optimal résulte de la combinaison de plusieurs approches, à la fois médicamenteuses et non médicamenteuses, idéalement coordonnées par une équipe multi disciplinaire.

Les catégories majeures d'agents pharmacologiques pour le traitement de la douleur incluent les **analgésiques non opioïdes**, les **analgésiques opioïdes** et des **adjuvants** (utilisés pour traiter les effets secondaires des médicaments antalgiques ou pour potentialiser l'analgésie). L'approche **multimodale** du traitement de la douleur, utilise une combinaison de plusieurs médicaments et/ou de thérapeutiques non médicamenteuses atteignant différentes cibles antalgiques. Elle permettrait une amélioration de l'analgésie ainsi qu'une

diminution des effets secondaires via une diminution des doses de chaque médicament. Le choix du traitement utilisé dépend de la cause et du type de la douleur. En particulier, la **douleur neuropathique** doit être distinguée de la **douleur nociceptive**.

L'ancienneté et l'évolution de la douleur doivent être documentés, ainsi que son intensité, son étiologie, et son retentissement sur la qualité de vie (sommeil, cognition, thymie...). Les antécédents médicaux personnels et familiaux, ainsi que les attentes et croyances du patient vis-à-vis de son traitement doivent être pris en compte.

2. Les médicaments antalgiques (ou analgésiques)

Les médicaments utilisés pour traiter la douleur nociceptive sont classés en trois paliers d'efficacité analgésique croissante par l'organisation mondiale de la santé (OMS, Tableau 1). Il existe aussi des médicaments spécifiques des douleurs neuropathiques ainsi que des médicaments dits "adjuvants" ou "coanalgésiques" qui sont parfois associés aux analgésiques des paliers de l'OMS.

Pour aller plus loin :Le terme « antalgique » (étymologiquement « contre la douleur ») est fréquemment utilisé pour les médicaments du palier I disponibles en automédication par le patient (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens). Le terme « analgésique » (étymologiquement « supprime la douleur ») peut être utilisé pour tout médicament à visée antalgique, même si l'étymologie manque parfois de « modestie ».

Classification selon l'Organisation Mondiale de la Santé

L'OMS a établi en 1986un modèle conceptuel en 3 paliers pour guider le traitement de la douleur. Il est basé sur une évaluation de l'intensité de la douleur. Aujourd'hui, il y a un consensus mondial qui favorise son utilisation. Selon la sévérité de la douleur, il faut commencer sa prise en charge au palier correspondant :

- pour une douleur faible (1 à 3/10 sur échelle numérique de 0 à 10), commencer au palier I.
- pour une douleur modérée (4 à 6/10), commencer au palier II.
- pour une douleur sévère (7 à 10/10), commencer au palier III.

Le principe à retenir :Un ou plusieurs médicaments de palier I peuvent être associés à un médicament de palier II ou III dans une approche dite d'analgésie multimodale. Il existe un très grand nombre de spécialités antalgiques associant un palier I et un palier II dans le même conditionnement (gélule, comprimé, suppositoire). Il est nécessaire de bien lire la composition de ces médicaments afin d'éviter tout risque de surdosage en cas de polymédication.

Le **tableau 1** présente les principaux agents analgésiques avec leurs doses. La prise en charge des douleurs aiguës de l'adulte modérées à intenses a fait l'objet d'une mise au point par l'agence nationale de sécurité du médicament (ANSM) en 2011, celle des douleurs chroniques de recommandations de la haute autorité de santé (HAS) en 2008.

Tableau 1 : Paliers OMS des analgésiques (avec leurs doses habituelles chez l'adulte)

AINS = Anti-inflammatoires non stéroïdien, AMM = Autorisation de Mise sur le Marché, PO = Per os, IV = intraveineux, IVL = intraveineux lent (perfusion de 15 à 30 min selon le médicament), IM = intramusculaire, LP = libération prolongée, SC = sous-cutané, IR = insuffisance rénale, cp = comprimé, gél = gélule

Palier I : Analgésiques non opioïdes

Les analgésiques non opioïdes du palier I de l'OMS ont tous un effet plafond analgésique (une dose maximale après laquelle aucune analgésie supplémentaire ne peut être attendue).

Paracétamol

C'est un antalgique utilisé très communément y compris en automédication. Il peut aussi être utilisé comme co-analgésique pour réduire les doses d'analgésiques opioïdes. En dehors de ses propriétés antalgiques, le paracétamol est utilisé fréquemment comme antipyrétique.

Il agit sur la variante de l'enzyme cyclo-oxygénase (COX)-3 dont l'expression est essentiellement le système nerveux central, sans agir sur les récepteurs COX-1 et COX-2. Cela explique pourquoi il n'a pas d'effet anti-inflammatoire (Cf paragraphe suivant).

Une anecdote : Le paracétamol a longtemps été classé parmi les antalgiques dits « périphériques » alors qu'il a une action centrale (sur le système nerveux central) comme tous les analgésiques (mis à part les AINS).

La posologie quotidienne maximale passe de 4 g à 3 g chez les patients insuffisants rénaux. Le rapport bénéfice-risque doit être discuté avant de prescrire du paracétamol chez les patients présentant une pathologie hépatique.

A retenir: le surdosage en paracétamol. Le surdosage est fréquent, d'autant qu'il s'agit d'un médicament banalisé, en vente libre. La toxicité est fréquente à partir de 10 g en une seule prise. Le conditionnement des boîtes de paracétamol est limité à 8 g en France pour cette raison. Il peut être volontaire (dans un but suicidaire) ou accidentel. Les patients de petit poids et/ou avec une insuffisance rénale sont exposés à un risque accru de surdosage. Il peut entraîner une insuffisance hépatique grave mais aussi une insuffisance rénale aiguë. Les cas les plus graves peuvent nécessiter une transplantation hépatique(hépatite fulminante). Le mécanisme physiopathologique est la toxicité d'un métabolite du paracétamol. L'antidote du paracétamol est le N-Acétyl-Cystéine (Fluimucil®), qui doit être administré le plus précocement possible dès la suspicion de surdosage. Cet antidote « donneur de soufre » agit en augmentant l'activité de la Glutathion peroxydase (localisée au niveau du foie et du rein notamment). Cet enzyme détoxifie l'organisme du métabolite toxique.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Ils sont indiqués en première intention pour une douleur faible à modérée, et particulièrement adaptés pour les douleurs inflammatoires (pathologies articulaires inflammatoires, douleurs osseuses traumatiques, et douleurs postopératoires) mais aussi les crises de migraine.

Les AINS sont contre-indiqués en cas de saignement actif, d'anomalie de la coagulation, d'insuffisance rénale chronique ou de risque élevé d'insuffisance rénale (âge, diabète).

Tous les AINS, y compris l'aspirine, ont un mode d'action commun : l'inhibition de la COX (cyclo-oxygénase, enzyme qui convertit l'acide arachidonique en prostaglandines). Deux isoformes de la COX permettent schématiquement la synthèse de prostaglandines aux propriétés différentes :

- la COX-1 permet de synthétiser préférentiellement les prostaglandines participant à la protection de la muqueuse gastroduodénale et à l'agrégation plaquettaire (effet pro-agrégant de la COX-1 et donc antiagrégant de l'AINS);
- la COX-2 permet de synthétiser préférentiellement les prostaglandines impliquées dans la réaction inflammatoire et dans l'anti-agrégation plaquettaire (effet antiagrégant de la COX-2 et donc pro-agrégant de l'AINS) ;
- la COX-1 et la COX 2 sont aussi responsables de la synthèse de prostaglandines qui contribuent à la régulation de la vascularisation intra-rénale, dans le but de maintenir la perfusion glomérulaire.

On distingue, selon leur sélectivité in vitro, trois types d'AINS :

- les inhibiteurs non sélectifs (COX1 et COX2) ou AINS classiques ayant des propriétés antipyrétiques, antalgiques, anti-inflammatoire et d'inhibition de la fonction plaquettaire.
- les inhibiteurs sélectifs de COX1 : l'aspirine à moins de 300 mg/j : effet anti-agrégant
- les inhibiteurs sélectifs de COX2 ou **Coxibs** : ils diffèrent par leurs propriétés (absence d'effet anti-agrégant plaquettaire, effet au contraire pro-agrégant) et leurs effets indésirables digestifs moindres mais cardiovasculaires plus importants.

Attention : les AINS ont des effets indésirables graves et fréquents :

- **Digestifs** : ulcère, gastrite, nausées, douleurs abdominales. Une protection gastrique par inhibiteur de la pompe à protons peut être indiquée chez les patients avec des facteurs de risque de complications digestives des AINS (antécédent d'ulcère gastrique, présence de nausées/vomissements, cachexie, patient âgé).
- **Rénaux** : insuffisance rénale aiguë, acutisation d'une insuffisance rénale chronique préexistante.
- **Hématologiques** : inhibition de l'agrégation plaquettaire avec risque de saignement.
- **Effets cardiovasculaires** : particulièrement pour les Coxibs. L'ANSM a récemment édité un rappel sur la sécurité d'emploi des Coxibs. Les coxibs sont contre-indiqués en cas de cardiopathie ischémique avérée, d'artériopathie périphérique, et/ou antécédent d'accident vasculaire cérébral (y compris accident ischémique transitoire).
- **Allergiques** : Il existe des allergies croisées entre aspirine et autres AINS. L'aspirine est en outre responsable d'une allergie grave chez les patients présentant la triade de Widal (allergie à l'aspirine, polypes nasaux, asthme).

A noter: L'aspirine peut-être un médicament déclencheur du syndrome de Reye (encéphalopathie, hyperammoniémie et atteinte hépatique déterminées par une anomalie métabolique du cycle de l'urée). La fréquence élevée du syndrome de Reye au cours d'une infection virale (varicelle notamment) a fait contre-indiquer l'aspirine chez les enfants dans les pays anglosaxons.

Néfopam

C'est un analgésique non opioïde, dont l'action est spinale et supra-spinale, incluant une inhibition de la recapture de plusieurs neurotransmetteurs (dopamine, norépinéphrine, sérotonine).

Il n'induit pas d'effets délétères significatifs sur l'hémostase, la muqueuse gastrique, le transit intestinal et la fonction rénale ou hépatique. Cependant, il pourrait avoir une action anti cholinergique avec des effets secondaires typiques : tachycardie, rétention aiguë d'urines, glaucome à angle fermé, sécheresse des muqueuses, nausées-vomissements, bouffées de chaleur, confusion et convulsions. L'effet sur la tension artérielle est variable. Une hypersudation est souvent observée, déterminée par une action directe du néfopam sur les glandes sudoripares.

Attention aux modalités d'administration ! Pour limiter les effets indésirables désagréables (tachycardie, nausées/vomissements, sensation de « flush »), le néfopam doit être administré lentement :

- en discontinu : 20 mg par prise à administrer en 30 minutes (jamais d'IVD !)
- en continu à la seringue électrique
- la dose maximale est de 120 mg/jour chez l'adulte

Il est contre-indiqué en cas d'épilepsie non contrôlée, de glaucome à angle fermé ou d'insuffisance coronarienne sévère (en raison du risque de tachycardie).

A noter : Seule la forme parentérale (IV ou IM) est disponible en France à ce jour. L'ampoule injectable est parfois utilisée en administration orale sur un sucre mais ceci ne peut être recommandé dans ce référentiel car n'étant pas recommandé dans le Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP), il s'agit d'une utilisation « hors AMM ».

Palier II et III : Analgésiques opioïdes

Généralités

Les termes « opioïde » et « morphinique » sont interchangeables. Le terme opioïde a été utilisé tout au long de ce manuscrit pour la cohérence mais il peut être remplacé par « morphinique ».

Les opioïdes ont une action inhibitrice de la transmission du signal douloureux à tous les niveaux des voies de la douleur (terminaisons nerveuses périphériques, spinales et cérébrales). Cet effet est déterminé par une action agoniste sur les récepteurs μ .

La majorité des opioïdes utilisés en France sont actuellement des agonistes purs, c'est-à-dire qu'il n'existe pas d'effet plafond. Les agonistes partiels, encore appelés agonistes/antagonistes, ne sont que très peu utilisés en France (voir paragraphe).

La dose équianalgésique d'un opioïde représente la dose qui produit un degré d'analgésie comparable à celui induit par le sulfate de morphine (**Tableau 2**). La puissance analgésique détermine la différence entre les paliers II et III. A même posologie, les paliers II ont une action moindre que les paliers III.

Avant de commencer un traitement prolongé par opioïdes, une évaluation des bénéfices et risques du traitement au niveau individuel doit être réalisée, basée sur les antécédents, l'examen clinique et l'évaluation du risque d'abus de substances, mésusage ou addiction. L'éducation du patient et la réévaluation régulière du traitement sont fondamentales.

Une anecdote : la LAMALINE® (voie orale et suppositoire) est un antalgique utilisé en France depuis des décennies. Il est à noter que l'un de ses principes actifs est de la poudre d'opium. Son utilisation fait donc l'objet de débats, ses détracteurs mentionnant un risque de mésusage.

Effets secondaires des morphiniques

Les effets secondaires principaux sont communs à tous les opioïdes, de palier II et de palier III. Ils doivent faire évaluer la balance bénéfice-risque avant toute prescription.

- Digestifs : le risque de constipation, nausées et vomissements peut justifier la mise en place d'un traitement préventif antiémétique et laxatif (en plus des mesures hygiéno-diététiques : régime riche en fibres, hydratation), en particulier en cas de facteurs de risque (nausées/vomissements : antécédents de mal des transports, susceptibilités aux nausées/vomissement... ; constipation : âge, alitement, associations médicamenteuses).
- Respiratoires : dépression respiratoire centrale en cas de surdosage (bradypnée, apnée).
- Neurologiques : somnolence, confusion ($\pm$ agitation), hallucinations, diminution du seuil épileptogène, myosis dose dépendante (serré en cas de surdosage au stade de coma).

- Urinaire : rétention urinaire mais le sondage urinaire préventif n'est pas systématique que ce soit en préventif ou en curatif : antagonisation possible (sans impact analgésique significatif) par naloxone 1 dixième d'ampoule (0.04 mg) IV en cas de globe vésical.
- Peau : prurit parfois invalidant, pouvant être traité par antihistaminiques.
- Cardiovasculaires : ils sont mineurs, avec possibilité d'une baisse du tonus vasculaire et de la contractilité myocardique (hypotension artérielle en cas de surdosage).
- L'hyperalgésie induite par les opioïdes est un état de sensibilisation à la douleur (sensibilisation nociceptive). Ainsi, un patient recevant des morphiniques pour traiter sa douleur devient encore plus sensible aux stimuli douloureux, et parfois ressent même de la douleur en réponse à certains stimuli non douloureux (allodynie).

A retenir : Le surdosage en morphiniques. Le surdosage en morphinique se manifeste par une somnolence allant jusqu'au coma, et une dépression respiratoire centrale avec bradypnée et respiration ample. Les risques sont l'hypoxie voire l'arrêt respiratoire qui sera rapidement suivi d'un arrêt cardiaque. L'antidote des morphiniques est la Naloxone (NARCAN®). Il peut être administré en IVD en cas d'urgence.

La tolérance, la dépendance et l'addiction

La tolérance est définie par l'un des symptômes suivants :

- besoin de quantités croissantes d'opioïdes pour obtenir l'effet antalgique désiré
- effet antalgique notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité

Elle entraîne la nécessité d'administrer des doses croissantes pour obtenir une efficacité analgésique. Cette situation fait envisager l'instauration de co-analgésiques dans le cadre d'une analgésie multimodale et/ou la rotation des opioïdes (changement de spécialité).

Un syndrome de sevrage est possible à l'arrêt d'un traitement prolongé par antalgiques opioïdes : dysphorie, anxiété, et signes physiques (hypertension artérielle, tachycardie, transpiration excessive, mydriase). Le traitement est poursuivi pour soulager ou éviter ces symptômes. En raison de ce risque, un traitement prolongé par opioïdes doit être diminué progressivement avant d'être arrêté.

Il peut exister une addiction aux médicaments opioïdes (cf item 326). Ce risque a parfois fait hésiter la communauté médicale à utiliser ces antalgiques puissants. Il ne doit pas en limiter l'utilisation lorsqu'ils sont indiqués.

Spécialités de palier II

Tramadol

Il a une action analgésique complexe : il agit sur les récepteurs μ , ce qui lui confère la qualification d'opioïde, mais inhibe aussi la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine. Son métabolisme est tout aussi complexe, hépatique et rénal, avec des variations interindividuelles d'efficacité et d'effets secondaires déterminées par un polymorphisme génétique.

Pour aller plus loin : il existe un surcroît d'activité sérotoninergique chez les « métaboliseurs lents » et un surcroît d'activité opioïde chez les « métaboliseurs rapides ». Dans le premier cas, les nausées/vomissements sont fréquents ; dans le deuxième cas, il existe un risque de surdosage morphinique, notamment en cas d'insuffisance rénale associée (retard d'élimination du métabolite actif).

Il existe un risque de surdosage principalement en cas d'insuffisance rénale sévère, ce qui nécessite une réduction des doses. Les effets secondaires sont ceux de la morphine avec un risque moindre de dépression respiratoire (sauf en cas de surdosage), et de dépendance. Les plus fréquents sont les nausées et vomissements. Il existe un risque de convulsions, particulièrement en association à des antidépresseurs, des neuroleptiques, ou d'autres médicaments qui diminuent le seuil épileptogène.

Codéine et dihydrocodéine

Il existe, comme pour le Tramadol, des variations interindividuelles de métabolisme liées à un polymorphisme génétique avec des risques d'inefficacité (métaboliseurs lents) mais aussi d'accidents graves de surdosage (métaboliseurs rapides).

En raison de ces risques d'accidents graves à type de dépression respiratoire, l'ANSM ne recommande plus sa prescription aux enfants de moins de 12 ans, ni aux enfants ayant subi une amygdalectomie quel que soit l'âge(4).

Pour aller plus loin :- la codéine est disponible en France uniquement par voie orale en association avec le paracétamol et/ou un AINS dans le même conditionnement. La dihydrocodeine est une formulation per os sans coanalgésique, à libération prolongée (Dicodin LP®).

Spécialités agonistes partielles ou agonistes-antagonistes

Elles sont peu utilisées car leur maniement pharmacologique est délicat. Les deux molécules sont la Nalbuphine (Nubain®) et la Buprénorphine (Temgésic®) qui est surtout indiquée dans les traitements substitutifs de l'addiction à l'héroïne (Subutex®) (Cf. Item 76).

La **nalbuphine** et la **buprénorphine** sont qualifiés d'« **agonistes partiels** » des récepteurs opioïdes car administrés après un agoniste pur, ils renversent les effets de cet agoniste. C'est pourquoi ils sont aussi appelés « **agonistes-antagonistes** ». La relation dose-réponse des agonistes partiels est limitée par un effet maximal dit « **plafond** ».

La **nalbuphine** (Nubain®) a une action opioïde complexe, agoniste kappa et antagoniste mu et delta. Sa puissance est équivalente à la morphine mais avec un effet plafond. Son effet antagoniste mu en rend le maniement difficile en cas de douleur réfractaire nécessitant de passer ensuite à un opioïde de palier III ou en cas d'anesthésie générale car les agonistes purs sont bloqués. Dans ce cas, les doses devront être augmentées. L'effet plafond de la **buprénorphine** est plus élevé que celui de la nalbuphine; il est rarement atteint car ce sont les effets secondaires (nausées, vomissements, sédation, dépression respiratoire) qui en limitent l'utilisation.

Spécialités de palier III

Le palier III de l'OMS comprend la morphine et les morphiniques synthétiques qui n'ont pas d'effet plafond : il n'y a pas de posologie maximale. Il y a une grande variabilité interindividuelle quant aux doses nécessaires pour soulager la douleur sans induire des effets indésirables intolérables.

La prescription de médicaments stupéfiants est soumise à une réglementation spécifique. L'ordonnance sécurisée comporte les éléments suivants:

- le prescripteur (nom, adresse, qualité, numéro de téléphone du prescripteur, numéro d'identification du Répertoire Partagé des Professionnels de Santé (RPPS), date, signature)
- le malade (nom, prénom, âge)
- les médicaments (dénomination, posologie en toutes lettres, mode d'emploi, quantité prescrite, durée de prescription limitée à 7, 14 ou 28 jours)

- nombre de médicaments prescrits (dans une double case)
- délivrance unique ou non
- chevauchement autorisé ou pas
- identification de la structure délivrante (conseillé, non obligatoire)

Le **tableau 2** présente les équivalences analgésiques palier II-palier III, la morphine PO étant l'analgésique de référence.

Tableau 2 : Tableau d'équianalgésie palier II-palier III

	Coefficient Morphine PO	
Codéine PO	1/6	10 mg = 60 mg de Codéine
Tramadol PO, IV	1/5	10 mg = 50 mg de Tramadol
Dihydrocodéine PO	1/10	10 mg = 100 mg de Dihydrocodéine
Morphine PO	1	Référence
Morphine SC	2	10 mg = 5 mg SC
Morphine IV	3	10 mg = 3 mg IV
Oxycodone PO	2*	10 mg = 5 mg d'Oxycodone PO
Oxycodone SC, IV	1*	1 mg = 1 mg d'Oxycodone SC, IV
Hydromorphone PO	7,5	30 mg = 4 mg d'hydromorphone
Buprénorphine sublinguale	30	60 mg = 2 mg de buprénorphine
Fentanyl transdermique	100	60 mg par 24h = 25 µg/h pendant 24h = 600 µg de fentanyl (attention réservoir du patch pour 72h d’administration)

* Ce ratio est donné à titre indicatif, la variabilité interindividuelle nécessitant de titrer prudemment jusqu’à obtention de la posologie appropriée.

Morphine

La morphine est utilisée en première intention, par voie per os (PO, sulfate de morphine), IV ou sous-cutanée (IV, SC, chlorhydrate de morphine). Le métabolisme de la morphine est hépatique, l'élimination se fait par voie rénale. La morphine intra veineuse sera préférentiellement auto administrée par le patient au moyen d'une pompe : analgésie contrôlée par le patient (ACP en français, PCA en anglais).

Hydromorphone

C'est une molécule 7,5 fois plus puissante que la morphine. Elle s'administre par voie orale en cas de douleurs résistantes à la morphine ou en cas de tolérance, en particulier dans les douleurs prolongées associées au cancer (elle est alors utilisée pour une « rotation » des opioïdes).

Oxycodone

Elle est 2 fois plus puissante que la morphine et s'administre également par voie orale dans les douleurs résistantes à la morphine.

Fentanyl

C'est un morphinique de synthèse puissant. Il peut s'administrer par voie IV (en anesthésie, réanimation, médecine d'urgence) ou par voie transcutanée (patch). Par voie transcutanée, la dose s'augmente par paliers. Il s'associe idéalement à des inter-doses de courte durée d'action, en administration transmuqueuse de courte durée d'action (sucette d'Actiq[®]) : son application intra-buccale est efficace en 5 à 10 min.

Pour les curieux, hors cadre du DFASM : Les dérivés du Fentanyl ne prennent pas de « y » mais un « i » : Sufentanil, Alfentanil et Rémifentanyl. Ce sont des opioïdes très puissants utilisés essentiellement en anesthésie générale et dans les services de réanimation dans le cadre de la sédation-analgésie (appelée anciennement « coma artificiel »). Le sufentanil, avec une équipotence de 1000 par rapport à la morphine IV, est l'opioïde le plus puissant au monde. Ainsi, 1 µg de sufentanil équivaut à 1 mg de morphine IV. Les ampoules sont conditionnées jusqu'à 50 µg pour 10 ml (5 µg/ml) : il s'agit réellement un médicament de l'anesthésie-réanimation !

Modalités d'administration

Des recommandations formalisées d'expert de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) ont été émises en 2008 concernant la prise en charge de la douleur postopératoire qui est un exemple de prise en charge optimisée d'une douleur aiguë nociceptive. Une association de plusieurs molécules permettra une meilleure efficacité en diminuant les effets secondaires:

- L'association de médicaments analgésiques par voie systémique sera combinée à une analgésie locale par topique ou infiltration ou à une analgésie locorégionale (bloc nerveux périphérique ou central) à chaque fois que cela est possible.
- Si la douleur prévisible est faible, un analgésique de palier I voire une association d'analgésiques de palier I seront utilisés.
- Si la douleur prévisible est modérée, le Tramadol (palier II) sera associé à un ou plusieurs analgésiques de palier I en tenant compte des effets indésirables et contre-indications de chacun.
- En cas de douleur prévisible sévère, il est recommandé d'utiliser une analgésie contrôlée par le patient (opioïde de palier III), en association avec un ou plusieurs analgésiques non morphiniques (paliers I) ou morphiniques (palier II). On pourra également utiliser des médicaments coanalgésiques (ketamine, magnésium, lidocaine) ainsi que des techniques analgésiques non médicamenteuses.

*Notion importante : la **“titration”** : Elle est souvent utilisée pour introduire un traitement morphinique par voie IV ou PO et permet de soulager rapidement une douleur aiguë tout en limitant les effets secondaires des morphiniques. On administre une petite dose que l'on répète plusieurs fois en surveillant l'efficacité jusqu'à atteindre l'effet souhaité, ainsi que les effets secondaires. Un traitement de fond est ensuite débuté pour prendre le relais. Exemple : chlorhydrate de morphine IV. Injecter 1 mg tous les 5 min jusqu'à analgésie efficace. Puis débuter une administration IVSE ou une PCA morphine.*

L'administration d'un traitement de palier III se fait en recherchant progressivement la dose efficace (**figure 1**) :

- **A**: Recherche de la posologie minimale efficace à traiter une douleur de fond (douleur basale) chez un patient vierge d'analgésiques opioïdes. Une « **titration** » est réalisée, en utilisant la morphine à libération immédiate PO ou IV, administrée à doses successives jusqu'à la dose efficace où le relais est pris par le traitement de fond (analgésie basale).
- **B** : Stabilisation du traitement antalgique de fond après détermination de la posologie minimale efficace. Un protocole en “basal - bolus” est utilisé: 'administration d'une molécule d'action longue

("basal") permettant une analgésie continue, associée à l'administration d'une molécule d'action rapide ("bolus") lors de pics douloureux, que ce soit au cours d'un effort, ou au repos. Le traitement analgésique de fond est augmenté dans le cas où des bolus sont fréquemment requis et/ou en cas d'insuffisance de traitement de la douleur basale. Dans le cadre d'une analgésie multimodale, le traitement de fond "basal" peut-être assuré par des traitements de palier OMS I ou II (exemple : paracétamol et néfopam) et les "bolus" par une PCA morphine (analgésie contrôlée par le patient).

- **C** : Ce schéma montre une analgésie prescrite uniquement à la demande, ce qui ne permet pas de soulager efficacement la douleur au cours du temps.

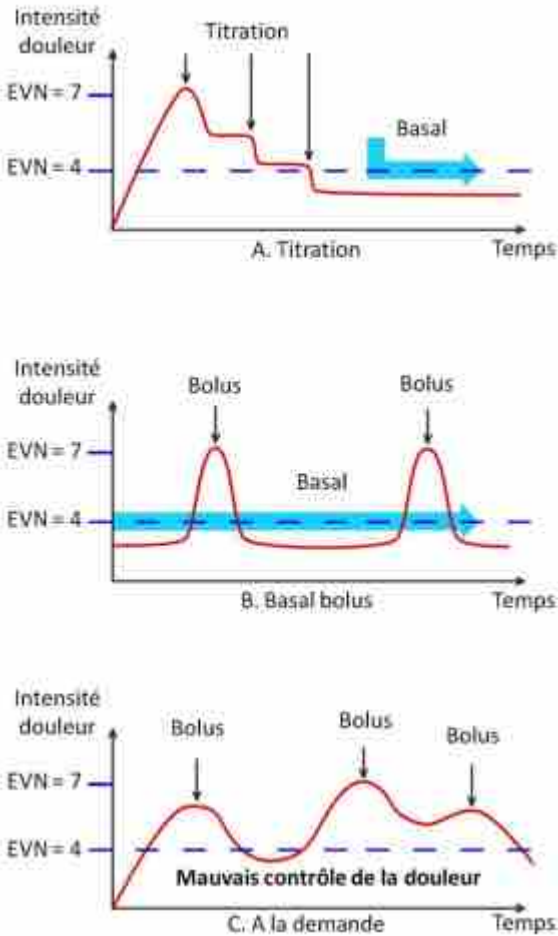


Figure 1 : Modalités d'administration d'un traitement de palier III

Thérapeutiques médicamenteuses utilisées dans les douleurs neuropathiques

D'autres thérapeutiques médicamenteuses sont utiles pour traiter les douleurs de type neuropathique qui répondent mal aux antalgiques classiques ainsi que les migraines, algies vasculaires de la face ou certaines douleurs rhumatismales et cancéreuses. Ces traitements spécifiques peuvent être associés à des analgésiques des trois paliers de l'OMS. Il est à noter que les douleurs typiquement nociceptives (ex : douleur postopératoire) sont fréquemment associées à une composante neuropathique, notamment en cas d'utilisation d'opioïdes (sensibilisation nociceptive induite par les opioïdes, cf supra).

Anticonvulsivants

La **gabapentine** (Neurontin®) et la **prégabaline** (Lyrica®) sont utilisées pour le traitement des douleurs neuropathiques sévères comme les douleurs postzoostériennes, les douleurs neuropathiques diabétiques et les douleurs qui accompagnent la phase de régénération du syndrome de Guillain Barré. Le traitement devra être

initié à petite dose avec une augmentation graduelle jusqu'au soulagement de la douleur. Les effets secondaires sont des vertiges doses dépendants et un effet sédatif.

La **carbamazepine** (Tégréto[®]) est le traitement de première intention pour le traitement de la névralgie du nerf trijumeau.

Antidépresseurs

Les antidépresseurs (essentiellement tricycliques ou les inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la norépinephrine) sont utilisés pour traiter les douleurs neuropathiques, mais aussi pour traiter la fibromyalgie et les lombalgies chroniques. Ils sont administrés dans ce cas à des doses plus faibles que celles à visée antidépressive. Les doses sont augmentées progressivement jusqu'à obtenir l'effet recherché. Comme pour les anticonvulsivants, l'efficacité analgésique maximale s'installe en plusieurs jours.

Thérapeutiques médicamenteuses co-analgésiques

Kétamine

La kétamine est un inhibiteur non compétitif du récepteur de l'acide N-méthyl-D-aspartique(NMDA). Elle réduit l'hyperalgésie et la tolérance aux opioïdes et possiblement le risque de douleur chronique post chirurgicale. Son utilisation est limitée par ses effets indésirables à type d'hallucinations ou d'état mental dissocié. La kétamine peut être utile en adjuvant quand les patients ont des opioïdes à forte dose de façon chronique ou de la méthadone, ou bien lorsque la douleur est mal contrôlée en dépit de fortes doses d'opioïdes.

Magnésium

Le magnésium est un antagoniste des récepteurs NMDA. Il est utilisé parfois comme adjuvant pour réduire la consommation d'opioïdes dans des protocoles d'analgésie multimodale.

Corticoïdes

Les corticoïdes agissent plus en amont de la réaction inflammatoire que les AINS et bloquent ainsi les deux voies : de la cyclo-oxygénase (COX) et de la lipo-oxygénase (LOX). Ils ont de nombreux effets indésirables en particulier en cas d'utilisation prolongée (Cf item 326). Ils sont surtout indiqués comme traitement des maladies rhumatismales inflammatoires ou pour certaines douleurs cancéreuses (métastases osseuses).

Anxiolytiques et antidépresseurs

Ils ont tout leur intérêt dans un contexte de syndrome douloureux chronique, après évaluation psychologique. Leur prescription doit être prudente et limitée, notamment chez les patients insuffisants respiratoires chroniques et chez les sujets âgés. Elle doit être limitée dans le temps être évaluée régulièrement.

Thérapeutiques médicamenteuses spécifiques

Myorelaxants

Les myorelaxants d'action GABA-ergique centrale – diazépam (Valium[®]) de 0,5 à 5 mg/kg/j ; baclofène (Lioréal[®]) – sont utiles dans les douleurs de rétractions tendineuses accompagnant les déficits neurologiques centraux (ex : hémiplégie spastique) ou dans les spasmes musculaires de la sclérose en plaque.

Le dantrolène (Dantrium[®]) est utile dans certaines dystonies périphériques par son action directe sur les fibres musculaires striées (myorelaxant direct).

Antispasmodiques intestinaux

Les antispasmodiques ou spasmolytiques intestinaux, tels que le phloroglucinol (Spasfon®) peuvent être utiles pour traiter les spasmes intestinaux (douleurs associées à la diarrhée) et utérins (menstruations douloureuses).

Anesthésiques locaux dont la Lidocaine

En dehors de l'anesthésie/analgesie locorégionale

Les anesthésiques locaux peuvent être utilisés en infiltration sous cutanée ou en application cutanéomucuse topique :

- La **lidocaine/prilocaine** en crème ou en patch (Emla®) est appliquée 30 à 60 min avant des gestes diagnostiques (ponction lombaire) ou des soins (escarres) potentiellement douloureux.
- Le **Versatis®**, un gel de lidocaine en patch, s'utilise en application sur 12 heures avec une action de 24 heures. Il est indiqué pour le traitement symptomatique des douleurs dans les douleurs neuropathiques localisées, telle que la névralgie postzostérienne et l'allodynie (Cf.infra).
- Le **Qutenza®**, un patch de capsaïcine, est indiqué pour le traitement des douleurs neuropathiques périphériques chez les adultes non diabétiques.

La lidocaine IV est parfois utilisée comme coanalgésique pour potentialiser l'effet des paliers II ou III en postopératoire d'une chirurgie douloureuse. Il faut tenir compte des risques de trouble du rythme cardiaque (dont l'arrêt cardiaque) en cas de surdosage ou d'administration trop rapide. Cette voie est probablement à réserver au cadre péri-opératoire avec une surveillance ECG continue.

Dans le cadre de l'anesthésie/analgesie locorégionale

Ces techniques d'analgesie sont pratiquées par un médecin anesthésiste-réanimateur, le plus souvent dans le cadre d'une anesthésie locorégionale (Cf Item 133). L'influx nerveux nociceptif est bloqué par l'action d'anesthésiques locaux autour des troncs nerveux périphériques (bloc périphérique) ou autour des racines rachidiennes (bloc central). Leur durée d'efficacité peut être prolongée de plusieurs jours en cas d'infusion continue par un cathéter.

Dans le cadre de la prise en charge de la douleur postopératoire, la technique d'analgesie locorégionale est indissociable de la technique d'anesthésie. Débuté avant l'incision chirurgicale, elle a une efficacité qui couvre l'ensemble de la chirurgie jusqu'à plusieurs heures après, ce qui permet une analgesie postopératoire optimale. Ces techniques sont associées à une analgesie médicamenteuse par voie systémique dans le cadre de protocoles d'analgesie « multimodale » (analgesie locorégionale + systémique).

En dehors du contexte périopératoire, ces techniques sont proposées pour des douleurs chroniques réfractaires.

Pour aller plus loin : La technique d'infusion d'anesthésique local dans l'espace péridurale est couramment utilisée pour l'analgesie des douleurs au cours du travail obstétricale (cf item 133). Le bloc fémoral est aussi pratiqué par des médecins urgentistes y compris dans un cadre pré-hospitalier (SMUR) pour l'analgesie en urgence des fractures du fémur.

Le MEOPA

Le MEOPA (Kalinox®, Entonox®) est un mélange de gaz composé de 50% d'oxygène et de 50% de protoxyde d'azote (N2O). Il est indiqué pour les procédures douloureuses de courte durée. Le N2O est couplé à l'oxygène pour des raisons de sécurité (risque d'hypoxémie dans le cas contraire). Le patient doit être coopérant donc conscient.

Les contre-indications du MEOPA sont multiples mais rares en pratique :

- En cas de pneumothorax, de pneumopéritoine, d'occlusion digestive, de bulles d'emphysèmes, d'une chirurgie de l'oreille moyenne, ou dans les suites d'une plongée (expansion des cavités et des bulles par le N2O).
- En cas de traumatisme crânien car il peut augmenter la pression intracrânienne.
- En l'absence de coopération du patient ou en cas de traumatisme maxillo-facial empêchant l'utilisation du masque.
- En cas d'utilisation quotidienne répétée, il peut entraîner un déficit en vitamine B12.

3. Les principales thérapeutiques antalgiques non médicamenteuses

La douleur chronique est la somme de perturbations physiques et psychologiques. Ainsi, une prise en charge adéquate nécessite la considération de tous ces aspects. Certains moyens non médicamenteux pour lutter contre la douleur peuvent agir sur la lésion douloureuse elle-même. D'autres ciblent plutôt la composante émotionnelle de la douleur. Leurs mécanismes d'action sont souvent complexes et mal élucidés. La liste des techniques proposées n'est nullement exhaustive.

Approches interventionnelles

La **stimulation spinale** est un système d'analgésie par neuromodulation médullaire, utilisée pour traiter la douleur chronique neuropathique. C'est une technique minimalement invasive et réversible, voir complètement non invasive dans le cas d'une stimulation transcutanée comme la neurostimulation électrique transcutanée (TENS).

L'**ablation neurale** (par chirurgie, par thermocoagulation par radiofréquence, par cryoanalgésie ou par agents neurolytiques comme l'alcool ou les phénols) est généralement réservée aux douleurs d'origine cancéreuse chez des patients avec un pronostic réservé.

Approches non interventionnelles agissant directement sur la lésion douloureuse, ou indirectement par une modulation des voies de la douleur

- acupuncture
- kinésithérapie, ergothérapie
- chiropraxie, ostéopathie
- neurostimulation électrique transcutanée (TENS)
- applications thermiques (chaud, froid)

Approches agissant sur la conscience et la perception douloureuse du patient

Ces techniques tiennent plus particulièrement compte de la composante psychologique et émotionnelle de la douleur. Ils nécessitent l'entière adhésion et coopération du patient dans la plupart des cas.

- thérapies cognitivo-comportementales, psychothérapie individuelle ou de groupe
- techniques de relaxation, sophrologie
- musicothérapie relaxative
- hypnose et hypno-analgésie

Pour les curieux : Il existe des techniques d'hypno-analgésie dites "conversationnelles" et "distractives" qui peuvent être pratiquées sans adhésion préalable ni susceptibilité particulière du patient. Il ne s'agit pas du tout de le manipuler mais simplement de déplacer son attention en éveillant sa curiosité. Cette approche peut être

adaptée à tous les âges : la distraction par le jeu, une histoire ou une vidéo chez les enfants c'est déjà de l'hypnose !

4. Evaluation de l'efficacité d'un traitement antalgique

La mise au point de l'ANSM en mai 2011 concernant la prise en charge des douleurs de l'adulte modérées à intenses rappelle l'importance de l'évaluation de la douleur, indispensable à sa prise en charge initiale et lors du suivi.

Comment mesurer la douleur ?

Il est recommandé d'utiliser des outils de mesure clinique de la douleur (échelles, scores) qui sont validés au sein d'une population spécifique : patient communiquant versus patient non communiquant, enfant d'âge préscolaire, patient âgé, etc (Cf item 131 et 134).

Evaluation des thérapeutiques analgésiques

L'évaluation répétée de l'intensité de la douleur permet de déterminer l'efficacité du traitement. Elle doit être couplée à un bilan de la consommation totale des antalgiques, y compris ceux pris en automédication. Le paracétamol sous différentes présentations doit être particulièrement recherché afin d'en éviter le surdosage. Ce surdosage est fréquent en cas de polymédication et/ou d'automédication. Dans tous les cas, il est indispensable de rappeler les risques d'un surdosage lorsqu'une même substance active est présente dans plusieurs spécialités.

Enfin, la poursuite d'un traitement analgésique doit faire l'objet d'une réévaluation de la balance bénéfice/risque qui doit être au minimum quotidienne en cas de douleur aiguë et d'hospitalisation. Les effets secondaires associés aux analgésiques doivent être systématiquement recherchés.

Les analgésiques doivent être arrêtés s'ils sont devenus inutiles, notamment en cas d'une disparition de la douleur allant de pair avec la guérison de la pathologie causale. Par exemple après une intervention chirurgicale, la période algique la plus critique est de 48-72h après une chirurgie.

5. Exemples de stratégies utilisées selon le type de douleur

Douleur nociceptive aiguë (exemple : postopératoire de prothèse totale de genou)

La prise en charge de la douleur postopératoire repose tout d'abord sur sa prévention. L'objectif est de réduire l'activation de la voie nociceptive en bloquant ou en diminuant l'activité des neurotransmetteurs et/ou l'activation des récepteurs de la douleur. Cela nécessite une réduction des analgésiques opioïdes per et post-opératoires (notion d'épargne morphinique).

Ainsi, une anesthésie loco régionale par bloc fémoral pourra être associée à l'anesthésie générale permettant de limiter l'utilisation d'opiacés puissants pendant l'intervention et donc de limiter le risque d'hyperalgésie induite.

L'analgésie par infusion péri-nerveuse d'anesthésiques locaux (mise en place d'un cathéter fémoral) peut être poursuivie pendant la période de douleur aiguë post-opératoire (3-4 jours) permettant une analgésie optimale ce qui autorise l'introduction précoce de la kinésithérapie (réhabilitation postopératoire précoce).

L'analgésie loco-régionale sera associée une analgésie systémique (analgésie multimodale) :

- un traitement **“basal”** de fond palier I : paracétamol, néfopam en IVSE associés éventuellement à un AINS de courte durée (ex : Profenid® pendant 48h) avec prévention des complications digestives par inhibiteur de la pompe à protons et en l'absence de contre-indications
- des médicaments co-analgésiques ou adjuvants : magnésium, kétamine
- des moyens non médicamenteux : hypno-analgésie, musicothérapie pendant les mobilisations ou soins douloureux(ex : ablation de drain)
- MEOPA pour réaliser un pansement ou un soin particulièrement douloureux
- Si l'analgésie de fond est insuffisante, un traitement de palier II ou III sera introduit selon le niveau de douleur moyen ou sévère en privilégiant l'analgésie contrôlé par le patient : PCA morphine (proposition de prescription de PCA morphine pour un adulte de taille moyenne sans co-morbidité : bolus de 1,5 mg par administration et période réfractaire (= délai entre 2 administrations) de 8 minutes).

Geste technique douloureux de courte durée (exemple : biopsie ostéo-médullaire)

Les douleurs de courte durée induites par les soins sont également une bonne indication des techniques complémentaires non médicamenteuses comme la musicothérapie et l'hypno-analgésie ainsi que toutes les techniques de relaxation à condition d'avoir l'adhésion complète du patient. Chez certains patients, l'hypno-analgésie peut être utilisée seule avec une bonne efficacité.

La biopsie ostéo-médullaire est une procédure douloureuse, de courte durée. Une analgésie multimodale sera idéalement réalisée :

- anesthésie locale topique et/ou par injection sous cutanée de lidocaine
- suivie d'une analgésie par inhalation de MEOPA (Entonox®, Kalinox®), qui peut être auto-administrée
- pour les patients anxieux, une prémédication par anxiolytique peut être proposée en tenant compte des contre-indications

Douleur chronique neuropathique (exemple : névralgie d'Arnold)

La névralgie d'Arnold peut être une cause de céphalée ayant pour origine la région occipitale. La douleur est épisodique, brève, sévère, en éclair.

Traitements médicamenteux :

- les AINS et les relaxants musculaires, comme le Baclofène, peuvent soulager les symptômes.

- les médicaments antiépileptiques et les antidépresseurs tricycliques sont utilisés en traitement de fond pour essayer de diminuer la fréquence et la sévérité des attaques.

Thérapeutiques non médicamenteuses : incluent l'application de chaleur et la kinésithérapie.

Quand les méthodes conservatives sont inefficaces, les blocs nerveux occipitaux par injection d'anesthésique local permettant d'affirmer le diagnostic et de soulager la douleur. Pour les cas difficiles à contrôler, la radiofréquence pulsée et la stimulation nerveuse occipitale peuvent être efficaces.

6. Conclusion

La prise en charge de la douleur aiguë doit faire partie des priorités de tous les soignants. Elle doit pouvoir être prescrite par tous les médecins susceptibles de prendre en charge des patients algiques. Pour ce faire, les modalités de prescription et d'administration d'une analgésie médicamenteuse basique sont très codifiées.

La prise en charge optimale d'un patient souffrant de douleur chronique résulte d'approches multiples (médicamenteuses et non médicamenteuses), utilisées de concert. Ces thérapeutiques doivent pouvoir être mises en place par le plus grand nombre de soignants médicaux et paramédicaux, souvent au sein d'équipe pluridisciplinaires habituées (service de chirurgie, de rhumatologie, de gériatrie...). Les cas de douleur difficile à traiter doivent être pris en charge au sein d'une équipe spécialisée en algologie.

Les médicaments ne doivent pas être le seul composant du traitement, mais doivent être utilisés si nécessaire, en conjonction avec d'autres thérapeutiques. Le choix d'une thérapie appropriée dépend d'une évaluation précise de l'intensité de la douleur, de la cause de la douleur et du type de douleur.

Cependant, la réponse au traitement diffère selon les individus, et aucune approche n'est appropriée pour tous les patients. Les comorbidités doivent être évaluées et traitées. En particulier, la dépression et la douleur chronique coexistent fréquemment ; la douleur aiguë est souvent associée et suivie d'anxiété, et les deux doivent être traitées conjointement afin de maximiser la réponse au traitement de chacune.

7. Références

1. ANSM. Prise en charge des douleurs de l'adulte modérées à intenses. 2011.
2. HAS. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient - Recommandations. 2008.
3. ANSM. Rappel sur la sécurité d'emploi des coxibs (inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2). 2013.
4. SFAR. Prise en charge de la douleur post opératoire chez l'adulte et chez l'enfant. 2008.
5. ANSM. Mise au point sur le bon usage des opioïdes forts dans les traitements des douleurs chroniques non cancéreuses. 2004.
6. Guirimand F. Les antagonistes des récepteurs opioïdes. Conférence d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie Réanimation 1997, p 155-65. 1997.
7. Boulland P, Favier JC, Villevieille T, Allanic L, Placade D, Nadaud J, et al. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(10):1305-12. Epub 2005/08/16. Mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote (MEOPA). Rappels théoriques et modalités pratiques d'utilisation.

Item n°133: Anesthésie locale, locorégionale et générale

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les indications, les modalités, les contre-indications et les risques d'une anesthésie locale, locorégionale ou générale
- Connaître l'analgésie obstétricale
- Préciser les obligations réglementaires à respecter avant une anesthésie

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. L'exercice de l'anesthésie est régi par le décret du 5 décembre 1994. Ce texte rend obligatoire notamment la consultation d'anesthésie, la visite pré-anesthésique et la surveillance postopératoire immédiate en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI).
2. L'anesthésie générale est définie par une perte réversible de la conscience. Elle peut se décomposer en 3 phases : induction, entretien et réveil.
3. Les techniques d'anesthésie locorégionale (ALR) ont quant à elles pour but d'interrompre transitoirement la transmission de la conduction nerveuse tout en préservant l'état de conscience. Elles sont soumises aux mêmes obligations réglementaires que les anesthésies générales
4. Selon le site d'injection de l'anesthésique local, on distingue les ALR péri-médullaire (autour de la moelle épinière) ou les ALR périphériques (à proximité du nerf).
5. L'anesthésie locale se définit par l'administration d'un anesthésique local par infiltration ou par voie topique (par contact) en regard de la zone à opérer ou à analgésier.
6. L'analgésie péridurale est la technique de référence pour assurer une analgésie de qualité durant le travail obstétrical

1. Introduction

En 2010, plus de 11 millions (11 623 630) d'actes d'anesthésie ont été recensés en France. Plus de 80 % (84,3 %) concernaient des patients de plus de 18 ans en dehors des accouchements, 7,5 % impliquaient des actes en relation avec un accouchement et les 8 % restant la population pédiatrique.

Les indications les plus fréquemment retrouvées étaient: les endoscopies digestives (16,2%), les accouchements et césariennes (8,3%), les interventions sur le cristallin (8,1%), les affections de la bouche et des dents (2%) et les libérations du canal carpien (1,8%). Enfin, 43 % de ces actes ont été pris en charge en ambulatoire.

En France, la prise en charge anesthésique est réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur qui suit une formation spécialisée de 5 ans (DES d'anesthésie-réanimation).

En raison des procédures de sécurité très rigoureuses qui entourent le processus anesthésique en France, la mortalité directement liée à l'anesthésie a été considérablement réduite ces trente dernières années (elle était estimée à 5 décès par million d'anesthésies en 2007 pour des patients sans pathologie particulière).

2. Aspects réglementaires

L'exercice de l'anesthésie est régi par le décret du 5 décembre 1994 (1). Ce texte décrit très précisément l'ensemble du processus anesthésique de la consultation au réveil de l'anesthésie et précise l'environnement technique et organisationnel nécessaire pour la réalisation de celui-ci.

Ainsi, pour tout patient dont l'état nécessite une anesthésie générale ou locorégionale, les établissements de santé [...] doivent assurer les garanties suivantes:

- Une consultation pré-anesthésique, lorsqu'il s'agit d'une intervention programmée,
- Une visite pré-anesthésique,
- Les moyens nécessaires à la réalisation de cette anesthésie,
- Une surveillance continue après l'intervention,
- Une organisation permettant de faire face à tout moment à une complication liée à l'intervention ou à l'anesthésie effectuée.

La consultation doit avoir lieu plusieurs jours avant l'intervention et ne se substitue pas à la visite pré-anesthésique qui doit avoir lieu dans les heures précédant l'intervention. Le décret rappelle que la consultation est réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur. Ses résultats sont consignés dans un document écrit, incluant les résultats des examens complémentaires et des éventuelles consultations spécialisées. Ce document est inséré dans le dossier médical du patient.

La consultation a pour objectif de réaliser une évaluation médicale du patient, puis de proposer la meilleure stratégie anesthésique (incluant la technique anesthésique mais aussi la stratégie transfusionnelle quand elle est nécessaire, la prise en charge analgésique et des nausées et vomissements post-opératoires (NVPO) ou toute problématique médicale pouvant interférer avec la prise en charge médicochirurgicale) et d'informer le patient sur cette stratégie en évoquant les complications potentielles.

Le risque anesthésique est évalué selon la classification ASA (American Society of Anesthesiologists) qui est décrite dans le **tableau 1** et il augmente avec la valeur du score ASA.

La consultation permet de définir les examens complémentaires à prescrire, de gérer spécifiquement les traitements chroniques des patients et de proposer une anxiolyse médicamenteuse lorsque celle-ci est nécessaire. La prescription d'examens complémentaires avant une intervention n'est ni systématique ni obligatoire et les indications sont résumées dans un référentiel édité par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) (2).

De la même façon, la gestion des traitements chroniques des patients dans la période péri-opératoire, précisée par un référentiel de la SFAR (3), doit répondre à un double objectif: 1°) ne pas interférer gravement avec les médicaments utilisés lors de l'anesthésie; mais également 2°) ne pas déstabiliser par leur arrêt les pathologies pour lesquelles ils sont prescrits. La tendance générale est de maintenir, chaque fois que cela est possible, les traitements en cours.

Tableau 1 : Classification ASA

Score ASA Définition	
1	Patient en bonne santé
2	Affection peu grave sans limitation fonctionnelle
3	Affection sévère avec limitation fonctionnelle
4	Affection sévère constituant une menace vitale permanente
5	Patient mobibond avec espérance de vie < 24 heures
U	Urgence

L'information du patient est un enjeu de la consultation pour que celui-ci formule un consentement éclairé. Outre les réponses aux questions posées par le patient, elle prend en compte la situation propre à chaque personne. Elle porte tant sur des éléments généraux que sur des éléments spécifiques qui ont été définis clairement par l'ANAES (4):

- l'état du patient et son évolution prévisible, ce qui nécessite des explications sur la maladie ou l'état pathologique, et son évolution habituelle avec et sans traitement ;
- la description et le déroulement des examens, des investigations, des soins, des thérapeutiques, des interventions envisagés et de leurs alternatives ;
- leur objectif, leur utilité et les bénéfices escomptés ;
- leurs conséquences et leurs inconvénients ;
- leurs complications et leurs risques éventuels, y compris exceptionnels ;
- les précautions générales et particulières recommandées aux patients.

L'information orale est primordiale car elle peut être adaptée au cas de chaque personne. Il est nécessaire d'y consacrer du temps. Elle s'inscrit dans un climat relationnel alliant écoute et prise en compte des attentes du patient. Au cours de cette démarche, le médecin s'assure que le patient a compris l'information donnée. Il indique la technique anesthésique envisagée en expliquant les raisons de sa proposition et recherche l'accord du patient. Lorsque la personne ne comprend pas le français, il est recommandé de recourir à un traducteur. Pour favoriser ultérieurement la continuité des soins par l'équipe soignante ou à un autre médecin, le dossier d'anesthésie porte la trace des informations délivrées au patient.

La visite pré-anesthésique a lieu quelques heures avant la procédure prévue sous anesthésie et elle consiste en la confirmation des données de la consultation, la vérification de l'absence de survenue de nouvelle pathologie ou d'événement notable dans l'intervalle séparant la consultation de la visite pré-anesthésique, du statut de jeûne et de la bonne gestion

3. Les différents types d'anesthésie

Une anesthésie générale (AG) est définie par une perte de conscience réversible induite par l'administration d'un hypnotique souvent associé à un agent analgésique. Un curare est fréquemment employé afin de provoquer une paralysie musculaire facilitant l'intubation trachéale ainsi que le geste chirurgical.

Les techniques d'anesthésie locorégionale (ALR) ont pour but d'interrompre transitoirement la transmission de la conduction nerveuse tout en préservant l'état de conscience. Selon le site d'injection de l'anesthésique local, on distingue deux types d'ALR : péri-médullaire (autour de la moelle épinière) ou périphérique (autour du nerf). Les techniques d'ALR sont indiquées dans le cadre anesthésique (permettant l'intervention chirurgicale) mais également à des fins analgésiques (per-opératoire, postopératoire ou encore obstétricales).

L'anesthésie locale se définit par l'administration d'un anesthésique local soit par infiltration (intradermique, sous-cutanée ou plan de diffusion) soit par voie topique (par contact) en regard de la zone à opérer ou à analgésier. Alors qu'en situation non urgente l'AG et l'ALR ne peuvent être pratiquées que par un médecin anesthésiste-réanimateur, l'anesthésie locale peut être réalisée par un médecin quelle que soit sa spécialité.

A ce jour, pour une intervention donnée, sa réalisation sous AG ou sous ALR n'a pas de véritable influence sur la morbidité et/ou la mortalité post-opératoire à court comme à long terme.

Anesthésie générale

L'AG reste la technique de référence dans de nombreux cas et elle permet de réaliser tous les actes chirurgicaux ou interventionnels selon une procédure programmée ou en urgence. Elle se décompose en 3 phases : l'induction, l'entretien et enfin le réveil de l'anesthésie.

Lors de l'accueil du patient en salle interventionnelle, l'équipe d'anesthésie vérifie systématiquement un certain nombre d'informations afin de sécuriser la procédure. En premier lieu, l'identité du patient, ainsi que le type d'intervention et éventuellement le côté de la chirurgie quand cela est pertinent, Cette vérification qui rentre dans le champ de la check list HAS dite « de sécurité au bloc opératoire » améliore le partage des informations et réalise une vérification croisée de critères considérés comme essentiels avant, pendant et après toute intervention (5).

Une voie d'abord veineuse périphérique est posée ainsi qu'un monitoring multiparamétrique (comportant au minimum: fréquence cardiaque, pression artérielle non invasive, SpO2 ainsi que la mesure de la concentration en O2 et CO2 des gaz inspirés et expirés) comme recommandés par le décret de 1994. Un monitoring de la curarisation est associé si un curare est utilisé lors de la procédure. Enfin, il est possible de monitorer la profondeur de l'anesthésie par des outils spécifiques s'apparentant à des électroencéphalogrammes simplifiés.

Une antibioprophylaxie couvrant le geste chirurgical, quant elle est indiquée, sera administrée 30 minutes avant l'incision. Le patient dès son arrivée au bloc bénéficiera d'un réchauffement externe afin de prévenir l'hypothermie induite par l'anesthésie.

Avant l'induction de la perte de conscience, le patient est pré oxygéné pendant au moins 3 minutes (jusqu'à l'obtention d'une fraction d'oxygène expirée supérieure à 90%). Pour cela, il respire en FiO2 à 100 % par l'intermédiaire d'un masque facial appliqué de manière étanche sur le visage. La pré oxygénation (ou dénitrogénéation) a pour objectif de saturer les réserves en oxygène de l'organisme, et notamment la capacité résiduelle fonctionnelle, afin d'assurer une apnée de sécurité la plus longue possible en cas de difficulté d'accès aux voies aériennes (ce qui limite le risque d'hypoxémie).

La perte de conscience lors de l'induction est engendrée par l'administration intra veineuse ou inhalée (modalité fréquente en pédiatrie) d'un hypnotique (**Tableau 2**). Pour tous les hypnotiques ceci résulte d'une action agoniste sur les récepteurs GABA-A à l'exception de la kétamine qui a une action antagoniste sur les récepteurs NMDA du glutamate. Ces effets sont potentialisés par l'adjonction par voie intra veineuse d'un analgésique opioïde (action passant par les récepteurs μ opioïdes).

Le choix des médicaments s'effectue en fonction du patient et de la procédure en prenant en compte leurs propriétés pharmacologiques et pharmacodynamiques différents (délai d'action, durée d'action, effets secondaires). Au décours de la perte de conscience, une bradypnée puis une apnée surviennent traduisant l'effet dépresseur respiratoire puissant de ces agents. Dans la majorité des cas, le patient bénéficie d'une ventilation assistée au masque facial avant que les voies aériennes ne soient contrôlées par l'introduction d'une sonde d'intubation dans la trachée ou par la mise en place d'un dispositif laryngé (masque laryngé par exemple).

Lorsqu'une d'une intubation trachéale est prévue, l'administration d'un curare (**Tableau 2**) est recommandée afin de faciliter le geste et d'en diminuer les complications notamment traumatiques. Les curares agissent en bloquant les récepteurs nicotiniques sensibles à l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire. Le patient sera ensuite installé, sous la responsabilité partagée du médecin anesthésiste-réanimateur et de l'opérateur (chirurgien, radiologue, etc.), afin de permettre la réalisation du geste prévu.

La phase d'entretien de l'anesthésie est assurée par l'administration d'un hypnotique (par voie intra veineuse ou inhalée, continue ou discontinue pour assurer la permanence de la perte de conscience) et d'un analgésique opioïde (pour assurer l'analgésie) et quand cela est nécessaire l'adjonction d'un curare.

Tout au long de la procédure, l'homéostasie doit être maintenue en préservant l'hémodynamique, la volémie, la normo-thermie et l'équilibre métabolique. Des complications peuvent émailler le déroulement d'une AG dont les principales sont:

- Les complications respiratoires:
 - Accès difficile voire impossible aux voies aériennes supérieures chez un patient en apnée avec le risque d'hypoxémie majeure ;
 - Inhalation intra-bronchique de liquide gastrique chez un patient inconscient, non à jeun et dont les voies aériennes ne sont pas protégées par le ballonnet de la sonde d'intubation trachéale ;
- Les complications hémodynamiques:
 - Choc anaphylactique lié à un médicament (curare, antibiotique, etc...)
 - Hypotension sévère par surdosage en médicament anesthésique
 - Choc hypovolémique lié à un saignement chirurgical massif.

La prise en charge de la douleur postopératoire est anticipée dès la fin de l'intervention par une analgésie multimodale associant des antalgiques de différents niveaux en fonction de l'intensité douloureuse attendue. Par ailleurs, une prophylaxie des nausées-vomissements postopératoires est réalisée selon les facteurs de risque du patient (mal des transports, sexe féminin, non tabagique, administration per-opératoire de morphiniques).

Tableau 2 : principaux médicaments utilisés lors d'une anesthésie générale. IV, voie intraveineuse; INH, voie inhalée. La succinylcholine est le seul curare dépolarisant (il va entraîner une contraction musculaire avant de bloquer la plaque neuromusculaire) alors que les autres curares vont bloquer d'emblée la plaque sans cette phase de fasciculations (curare non dépolarisant).

Hypnotique	Analgésique	Curare
Propofol (IV)	Sufentanil (IV)	Succinylcholine (IV)
Thiopental (IV)	Fentanyl (IV)	Vécuronium (IV)
Etomidate (IV)	Alfentanil (IV)	Rocuronium (IV)
Kétamine (IV)	Rémifentanil (IV)	Atracurium (IV)
Isoflurane (INH)		Cisatracurium (IV)
Desflurane (INH)		
Sévolurane (INH)		

La phase de réveil débute en salle interventionnelle et elle est poursuivie dans une salle spécifiquement dédiée, la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). L'arrêt des médicaments de l'anesthésie permet

au patient de recouvrer un état de conscience normal. Le réveil s'effectue chez un patient dont l'ensemble des constantes vitales (hémodynamiques, ventilatoires, neurologiques,...) sont normalisées. La prise en charge de la douleur, des nausées vomissements post opératoires ou de toute complication est assurée en SSPI. Ainsi, le passage obligatoire en SSPI (cf. Décret Sécurité Anesthésique de 1994) par une surveillance étroite (clinique, scope, TA, SpO2, température, curarisation) prévient les complications graves et notamment la dépression respiratoire liée aux effets résiduels des agents utilisés au cours de l'anesthésie. La SSPI est une étape majeure et incontournable de la sécurité anesthésique. Aucune durée minimale de surveillance en SSPI n'est recommandée hormis au décours d'une titration de morphine (1 heure de surveillance minimum après le dernier bolus).

La sortie de SSPI repose sur des critères objectifs comme ceux du score d'Aldrete modifié assurant de la stabilité des grandes fonctions vitales et de l'absence de complications (tableau 3). Le patient est ensuite transféré selon son état et le type d'intervention réalisée, vers une unité de chirurgie conventionnelle ou ambulatoire, une unité de surveillance continue ou de réanimation suivant une procédure qui aura été anticipée dès la consultation d'anesthésie.

Tableau 3 : Score d'Aldrete modifié

Clinique	Score
Motricité spontanée à la demande	
- bouge les quatre membres	2
- bouge deux membres	1
- immobile	0
Respiration	
- peut respirer profondément et tousser	2
- dyspnée, respiration superficielle ou limitée	1
- apnée	0
Pression artérielle (écart par rapport au pré-opératoire)	
- < 20 mmHg	2
- 20 à 50 mmHg	1
- > 50 mmHg	0
Etat de conscience	
- parfaitement réveillé	2
- se réveille à la demande	1
- ne répond pas aux ordres simples	0
Saturation en oxygène	
- SpO2 > 92%	2
- Nécessité de l'oxygène pour maintenir une SpO2 > 90%	1
- SpO2 < 90% malgré de l'oxygène	0

Anesthésie locorégionale

La réalisation d'une ALR répond aux mêmes règles de sécurité, de surveillance et d'environnement que l'AG (voir Anesthésie Générale). Ainsi, le patient bénéficie obligatoirement d'une consultation d'anesthésie, d'une visite et d'un passage en SSPI à l'issue de la procédure. L'ALR est toujours réalisée chez un patient ayant une perfusion veineuse et un monitoring multi paramétrique. Ce qui différencie principalement l'ALR de l'AG est que dans la majorité des cas, au moins chez l'adulte, le patient sous ALR est conscient tout le long de la procédure.

Lors de la réalisation des ALR, les anesthésiques locaux utilisés (Bupivacaïne, Ropivacaïne, Mépivacaïne, Lidocaïne) agissent au niveau de la conduction nerveuse en bloquant les canaux sodiques voltages dépendants.

Anesthésie locorégionale péri-médullaire

Il existe deux types d'ALR péri-médullaire selon que l'on administre l'anesthésique local directement dans le liquide cébrospinal (rachianesthésie) ou dans l'espace péridural (anesthésie péridurale) pour induire une analgésie et/ou une anesthésie. Dans la majorité des cas, cette ALR est réalisée par une ponction médiane effectuée au niveau lombaire (en dessous de L2, niveau théorique du cône terminal) chez un patient assis (le plus souvent) ou alors en décubitus latéral.

Lors d'une rachianesthésie (l'équivalent d'une ponction lombaire), le médecin respecte les règles usuelles d'asepsie et porte un calot, un masque ainsi que des gants stériles. Pour la péridurale qui est le plus souvent associée à mise en place d'un cathéter, le médecin porte une casaque stérile.

Pour la rachianesthésie, afin de limiter les céphalées post brèche dure-mérienne, les aiguilles de petit diamètre sont utilisées (25-27 G). Comme pour une ponction lombaire, l'aiguille passe la peau, les tissus sous cutanés puis franchit le ligament inter épineux puis le ligament jaune et enfin la dure mère. Un reflux de liquide cébrospinal indique le bon positionnement de l'extrémité distale de l'aiguille. L'injection lente d'un faible volume (1 à 2 ml) de l'anesthésique local est réalisée. L'anesthésie de l'hémicorps inférieur survient en quelques minutes et la chirurgie est possible pour une durée variable selon la dose d'anesthésique (60 à 90 min). Cette technique est utilisée par exemple pour les chirurgies des membres inférieurs, périnéales et pour les césariennes.

Pour l'anesthésie péridurale, une aiguille spécifique, dite de Tuohy, de grand calibre (16 ou 18 G) est utilisée. La position du patient est celle décrite pour la rachi-anesthésie. L'espace péridural est un espace virtuel se situant entre la dure-mère et le ligament jaune. Il est repéré par la technique du mandrin liquide (seringue remplie de NaCl 0,9%, ne présentant qu'une faible résistance à la pression du piston). Tout le long du cheminement de l'aiguille, avant l'arrivée à l'espace péridural, il existe une résistance à la pression du piston de l'aiguille qui diminue brutalement lorsque l'extrémité distale atteint l'espace péridural. Il faut noter que la péridurale peut être également réalisée à l'étage thoracique (analgésie en chirurgie thoracique ou abdominale haute par exemple). Un fin cathéter perforé est souvent introduit par l'aiguille de Tuohy et laissé en place dans l'espace péridural. Il permet l'administration des agents anesthésiques locaux. L'installation de l'anesthésie est plus lente que sous rachianesthésie avec le blocage métamérique des territoires innervés par les racines nerveuses émergeant au-dessus et au-dessous du niveau de ponction.

Les indications des techniques d'ALR péri-médullaires lombaires sont l'anesthésie et/ou l'analgésie pour toute la chirurgie sous ombilicale. Les principales contre-indications sont:

- Le refus du patient
- L'infection au site de ponction ou une infection systémique
- Les troubles de l'hémostase
- Une cardiopathie très évoluée
- Une hypertension intracrânienne

Les complications et/ou événements indésirables de ces techniques sont :

- La toxicité de l'anesthésique local (lors d'une injection intravasculaire accidentelle ou par dépassement des doses recommandées) engendrant une double toxicité systémique: neurologique, allant jusqu'à la crise convulsive généralisée, et cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque (ceci n'est pas observé sous rachianesthésie en raison des faibles doses d'anesthésique local utilisées)
- L'apparition d'un hématome péri-dural le plus souvent favorisé par l'existence d'une coagulopathie préexistante
- Une méningite ou un abcès péri-dural
- Un retentissement hémodynamique lié au blocage sympathique engendrant une vasodilatation artérioveineuse. Quand le niveau du bloc reste inférieur à T10, le retentissement est souvent mineur. Par contre, au-dessus de ce niveau ou sur des terrains particuliers (cardiopathie sur valvulopathie de type rétrécissement aortique par exemple), la vasoplégie peut avoir des conséquences importantes avec une hypotension majeure pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque
- Un niveau trop élevé du bloc va agir directement sur muscles respiratoires
- Des céphalées lorsqu'il s'est produit, lors de la pose de la péri-durale, une brèche dure-mérienne
- Des difficultés mictionnelles allant jusqu'à la rétention aigüe d'urine

Anesthésie locorégionale périphérique

Cette technique vise à administrer l'anesthésique local au niveau soit d'un plexus soit d'un tronc nerveux. Les sites d'injection sont donc situés tout le long du plexus brachial pour le membre supérieur, des plexus lombal et sacral pour le membre inférieur et des rameaux de la Vème paire crânienne pour la face. Les contingents nerveux sont repérés par échographie. Des techniques alternatives peuvent être associées à l'échoguidage de l'ALR comme la neurostimulation.

Les indications des techniques d'ALR périphérique sont l'anesthésie et/ou l'analgésie de toute la chirurgie située sur le territoire des contingents nerveux bloqués par l'anesthésique local. Les principales contre-indications sont:

- Le refus du patient
- L'infection au site de ponction ou une infection systémique
- Des troubles sévères de la l'hémostase

Les complications et ou événements indésirables de ces techniques sont:

- Le surdosage en anesthésique local engendrant potentiellement une double toxicité systémique: neurologique, allant jusqu'à la crise convulsive généralisée, et cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque (cf. § ALR péri-médullaire)
- Les neuropathies par lésion directe mécanique ou toxique du nerf
- L'abcès au point de ponction

Anesthésie locale et infiltration

L'anesthésie locale consiste à administrer un anesthésique local en territoire intra dermique ou dans le tissu sous cutané. Un des corollaires de cette technique qui est en plein essor est l'infiltration d'un anesthésique local soit dans un plan de diffusion (comme par exemple entre le muscle oblique interne et le muscle transverse pour analgésier la paroi abdominale) soit au niveau de la cicatrice chirurgicale mais dans des plans plus profonds que le tissu sous cutané (par exemple infiltration cicatricielle abdominale). Ces techniques ne sont pas uniquement du ressort du médecin anesthésiste-réanimateur et peuvent être réalisées par tout médecin formé. Elles exposent au risque de surdosage en anesthésique local (voir supra) notamment en cas d'injection accidentelle intra-vasculaire ou lorsque la dose cumulée est excessive.

4. Particularités de l'analgésie obstétricale

Les douleurs lors du travail sont de deux types: viscérales et somatiques. Pendant la première phase du travail, les contractions conduisent à l'effacement puis à la dilatation du col utérin et l'influx douloureux d'origine viscérale est véhiculé par des fibres non myélinisées C. La douleur propre aux contractions est prise en charge par des fibres Aδ. Ces deux types de fibres ont un relais au niveau de la corne postérieure de la moëlle de T10 à L1. A la fin de la première phase et lors de la deuxième phase du travail, une douleur d'origine somatique apparaît secondaire à la distension du plancher pelvien, du vagin et du périnée et elle est transmise par les nerfs honteux issus des racines sacrées S2-S4.

L'administration systémique d'analgésiques morphiniques contrôle partiellement les douleurs d'origine somatique mais elle est inefficace pour soulager les douleurs viscérales. Seules les techniques d'analgésie périmédullaire génèrent une analgésie de qualité durant tout le travail obstétrical en prenant en charge l'ensemble des composantes impliquées dans le processus douloureux. Dans la grande majorité des cas, la technique de référence en analgésie obstétricale est la péridurale lombaire. Le cathéter péridural, posé pendant le travail, peut être utilisé à tout moment pour approfondir l'anesthésie (augmentation de la concentration et/ou du volume des anesthésiques locaux) permettant de pratiquer une césarienne si cela est nécessaire.

La technique de pose de l'analgésie péridurale a été décrite précédemment et en analgésie obstétricale, elle est mise en place dès que la parturiente entre en travail. Le cathéter péridural perforé permet une administration continue des anesthésiques locaux réalisant une analgésie tout au long du travail. L'objectif est d'obtenir un bloc sensitif contrôlant la douleur sans engendrer de bloc moteur (paralysie) et sans retentissement hémodynamique majeur (la circulation utéro-placentaire n'est pas autorégulée et est donc directement corrélée à l'état hémodynamique maternel). Pour ce faire, de faibles concentrations d'anesthésiques locaux sont utilisées. Leurs effets sensitifs sont potentialisés par un ou des adjuvants. Généralement, il s'agit d'un analgésique opioïde (comme le sufentanil, beaucoup plus puissant que la morphine).

La dose d'induction est administrée manuellement par le médecin anesthésiste-réanimateur en surveillant la conscience et l'hémodynamique de la parturiente. L'entretien de l'analgésie s'effectue souvent par auto-administration de bolus d'anesthésique local directement par la parturiente par pression sur une pompe (technique d'analgésie épidurale contrôlée par le patient) dès lors qu'elle commence à ressentir les douleurs du travail.

Les contre-indications de l'analgésie péridurale de travail ne sont pas spécifiques et sont partagées avec celles de toutes les techniques d'ALR péri-médullaires (voir supra).

Les complications spécifiques dans le contexte obstétrical sont:

- La brèche de la dure-mère lorsque l'extrémité distale de l'aiguille perce accidentellement la dure-mère et transformant la technique péridurale en rachianesthésie. Elle expose au risque de céphalées dans les suites (cf.§ anesthésie péri-médullaire)
- L'hypotension maternelle avec le risque de retentissement et de souffrance fœtal
- L'analgésie insuffisante
- Le bloc moteur (paralysie) plus ou moins intense

5. Références

1. Décret sécurité 8-12-1994, www.sfar.org
2. Recommandations formalisées d'experts 2012, Examens pér-interventionnels systématiques, www.sfar.org
3. Recommandations formalisées d'experts 2009, Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux, www.sfar.org
4. Information des patients : recommandations destinées aux médecins 2000, www.has-sante.fr
5. La Chek-list « sécurité du patient au bloc opératoire » 2011, www.has-sante.fr

Item n°140 : Connaitre les aspects spécifiques des soins palliatifs en réanimation

Objectifs pédagogiques

- Décrire la procédure collégiale et la décision médicale relative à l'introduction, la limitation et l'arrêt des thérapeutiques actives

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

7. En réanimation 20% des patients admis en réanimation y décèdent dont la moitié après une décision de limitation ou d'interruption des thérapeutiques actives
8. on distingue des thérapeutiques actives et des soins élémentaires de confort. S'il est possible d'interrompre certains traitements, les soins de support devront toujours être poursuivis.
9. l'obstination déraisonnable est définie par l'instauration ou la poursuite d'une thérapeutique curative ou d'une stratégie diagnostique inutile et non justifiée.
10. les soins palliatifs peuvent parfaitement avoir leur place en réanimation.
11. la question de la limitation ou de l'arrêt de traitements peut être posée dans les situations suivantes : non admission en réanimation, échec thérapeutique, évolution très défavorable en termes de survie et/ou de qualité de vie, patient refusant l'introduction ou l'intensification des traitements de suppléance des défaillances d'organes.
12. patient apte à consentir : possibilité de refus de traitement du patient, responsabilité du médecin en charge d'assurer les meilleures conditions de réflexion au patient, dispenser une information exhaustive sur les bénéfices et les risques de la stratégie proposée, Instaurer un dialogue approfondi, s'assurer de la parfaite compréhension des enjeux par le patient, respecter un délai de réflexion suffisant.
13. patient inapte à consentir : Possibilité de Limitation ou d'Arrêt des Thérapetiques à la condition de mettre en œuvre la procédure de réflexion collégiale, responsabilité du médecin en charge dans la prise de décision (co-responsabilité du chirurgien pour le patient chirurgical), assurer une concertation avec l'équipe médicale, paramédicale en charge du patient, consulter la personne de confiance, la personne référente, la famille ou à défaut les proches. Rechercher d'éventuelles directives anticipées, solliciter un avis motivé d'au moins un médecin, appelé en qualité de consultant. Le cadre de cette démarche est actuellement encadrée très précisément par la Loi du 22 avril 2005 (Loi dite Léonetti)
14. dans tous les cas : soins de confort et respect de la dignité du patient Accompagnement des proches, traçabilité des différentes étapes du processus décisionnel.
15. une sédation peut être mise en place si sa finalité en est bien le soulagement du patient et non pas celui de l'équipe soignante ou de l'entourage et que l'unique objectif est de contrôler des symptômes réfractaires à un traitement symptomatique bien conduit.
16. en cas de transfert dans un autre service, la nouvelle équipe doit être parfaitement informée des décisions prises en réanimation et de la possibilité d'un éventuel retour en service de réanimation.

1. Introduction

La réanimation est un service où sont pris en charge les patients présentant ou susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës mettant directement en jeu le pronostic vital. Elle implique un monitoring continu des fonctions vitales et, le cas échéant, le recours à des méthodes de suppléance (transfusion de dérivés sanguins, remplissage vasculaire, ventilation mécanique, catécholamines, hémodialyse, circulation extra-corporelle, etc.). Environ 20% des patients admis en réanimation y décèdent dont la moitié après une décision de limitation ou d'interruption des thérapeutiques actives.

2. Concepts et définitions

Traitements et soins

En réanimation, on distingue des thérapeutiques actives (à visée curative ou suppléance d'une défaillance d'organe) et des soins élémentaires de confort ou de support qui 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 certains traitements, les soins de support devront toujours être poursuivis.

Obstination déraisonnable (couramment dénommé acharnement thérapeutique)

L'obstination déraisonnable est définie par l'instauration ou la poursuite d'une thérapeutique curative ou d'une stratégie diagnostique inutile et non justifiée au regard du pronostic en termes de survie ou de qualité de vie. Atteinte aux droits fondamentaux d'une personne vulnérable et à sa dignité, elle est assimilée à une mauvaise pratique et est condamnable par la loi.

Soins palliatifs

Les soins palliatifs sont des soins actifs délivrés dans une approche globale de la personne atteinte d'une maladie grave, évolutive ou terminale. Leur objectif est de soulager les douleurs physiques et les autres symptômes d'inconfort, et de prendre en compte la souffrance psychologique, sociale et spirituelle. Ce type de soins peut parfaitement avoir sa place en réanimation.

Limitation des traitements

La limitation des traitements 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. Le patient peut ne jamais présenter les complications envisagées. L'intention de la décision n'est pas de provoquer la mort mais de laisser le processus physiologique se dérouler sans intervention technique ou médicamenteuse jugée sans bénéfice pour le patient.

Arrêts des traitements

L'arrêt des traitements 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.

3. Situations de limitation ou d'arrêt de traitements

La question de la limitation ou de l'arrêt de traitements peut être posée dans le cadre d'une réflexion quotidienne dans les situations suivantes :

- Patient présentant une ou plusieurs défaillances d'organes dont l'admission en réanimation est jugée déraisonnable et disproportionnée au regard de l'objectif thérapeutique et de la situation (non admission en réanimation).

- 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 par la poursuite de traitements de suppléance d'organe.
- 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 et disproportionnée au regard de l'objectif thérapeutique et de la situation.
- Patient témoignant directement ou indirectement de son refus d'introduction ou d'intensification des traitements de suppléance des défaillances d'organes, ce qui conduit à une stratégie de limitation ou d'arrêt de traitements.

4. Principes de réflexion et de décision de limitation ou d'arrêt des traitements

Généralités

Le principe essentiel de la démarche décisionnelle est le refus de l'obstination déraisonnable. La décision de limitation ou d'arrêt des traitements n'est en aucun cas un abandon de soins. Elle constitue une stratégie palliative.

La réflexion doit s'appuyer sur l'évaluation de l'ensemble des éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques et pronostiques. Cette évaluation doit reposer sur l'état de l'art et doit être menée, si besoin est, en collaboration avec les experts de la spécialité concernée. Les arguments financier ou structurels (besoin de place de réanimation) ne peuvent être avancés dans la prise de décision.

C'est le médecin senior responsable de la prise en charge et de la prescription médicale du malade qui assume la responsabilité de la décision de limitation ou d'arrêt des traitements, de sa mise en œuvre et reste de fait le garant du respect des règles du processus de réflexion et notamment de la collégialité (cf. infra) ainsi que son application. Dans le cas particulier du patient chirurgical, le chirurgien du patient doit être considéré comme co-responsable d'une prise en charge médicochirurgicale.

Lors de la réflexion, il est indispensable de prendre en compte l'avis du patient, directement si celui-ci est apte à consentir, indirectement par la recherche de ses souhaits antérieurement exprimés. Cette démarche répond au principe éthique d'autonomie. Au cas où le patient serait inapte à consentir, le médecin doit mettre en œuvre une procédure de réflexion collégiale. L'ensemble des éléments pris en compte au cours des différentes étapes aboutissant à la décision doivent être notés dans le dossier médical.

Deux situations se présentent

Patient apte à consentir

Le terme «apte à consentir» signifie que le patient est compétent pour prendre des décisions sur sa santé après un avis éclairé du médecin c'est-à-dire qu'il peut s'exprimer et a conservé une faculté de jugement.

Le patient apte à consentir doit être associé à la réflexion concernant une limitation ou un arrêt des traitements. Il doit consentir à la proposition de stratégie le concernant et à ses modalités d'application. L'évaluation de la capacité à consentir du patient dans ce contexte est une étape fondamentale mais parfois difficile (quelle est la capacité à consentir d'un patient en hypercapnie ou en état de choc ?).

Refus de traitement exprimé par le patient apte à consentir

La loi du 22 avril 2005 prévoit dans le cadre du respect du principe d'autonomie, la décision de limitation ou d'arrêt des traitements sur la demande du malade. Toute demande du patient doit être évaluée et conduire à

une discussion. La demande doit être répétée, claire, transmise aux proches et considérée comme un élément de la discussion. Ce choix doit être respecté à la condition de s'assurer que le patient soit parfaitement informé des conséquences de son refus et qu'il dispose d'un temps de réflexion suffisant. Il faut insister sur la nécessité de chercher à comprendre sur quoi porte exactement le refus, le motif et la signification de ce refus.

Refus du patient d'une proposition de limitation ou d'arrêt de traitements

Cette situation est rare mais possible. Elle doit être abordée avec une démarche similaire à celle du refus de soins, associant la rigueur de la réflexion et l'intérêt du patient.

Patient inapte à consentir

Au regard de la loi du 22 avril 2005, la responsabilité de la décision de limitation ou d'arrêt des traitements et de son application incombe au médecin en charge du malade. La décision n'incombe ni aux proches, ni à la personne de confiance, ni au personnel infirmier. L'application de la décision de limitation ou d'arrêt de traitements ne peut être déléguée ; elle doit être effectuée en présence du médecin en charge du patient.

Procédure de réflexion collégiale

En cas d'inaptitude à consentir d'un malade en phase avancée ou terminale d'une maladie, soumis à des traitements disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie, le médecin en charge a l'obligation de respecter une procédure collégiale. La décision est prise par le médecin en charge du patient, après concertation avec l'équipe de soins et sur l'avis motivé d'au moins un médecin, appelé en qualité de consultant. Il ne doit exister aucun lien de nature hiérarchique entre le médecin en charge du patient et le consultant. L'avis motivé d'un deuxième consultant est demandé par ces médecins si l'un d'eux l'estime utile.

La décision prend en compte: (1) les souhaits que le patient aurait antérieurement exprimés, en particulier dans des directives anticipées s'il en a rédigées, (2) l'avis de la personne de confiance qu'il aurait désignée, (3) ainsi que celui de la famille ou, à défaut, celui d'un de ses proches. Dans ce cadre l'avis de la personne de confiance prévaut sur tout autre avis non médical, à l'exclusion des directives anticipées. En aucun cas, la personne de confiance n'a de rôle décisionnel. Le témoignage indirect de la volonté du patient transmis par les proches est important mais ne peut être le seul critère de décision.

Lorsque la décision concerne un mineur ou un majeur protégé, le médecin recueille selon les cas l'avis des titulaires de l'autorité parentale ou du tuteur, hormis les situations où l'urgence rend impossible cette consultation.

L'information délivrée aux proches doit être claire, adaptée et loyale. 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.

Argumentation

L'argumentation doit tenir compte non seulement de la capacité du patient à passer un cap aigu mais aussi du principe de proportionnalité de l'engagement thérapeutique proposé par rapport à la situation antérieure et future du patient. 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 entre une limitation ou un arrêt

de traitement(s). L'argumentation doit s'appuyer sur l'ensemble des éléments anamnestiques, cliniques, biologiques et pronostiques concernant le patient. Ce préalable est indispensable et doit être consigné dans le dossier médical, incluant, s'il y a lieu, les avis demandés à des experts extérieurs au service.

Décision

La loi laisse la possibilité au médecin en charge du malade de prendre une décision qui ne soit pas partagée avec la personne de confiance, les proches ou les membres de l'équipe paramédicale, cependant, la recherche d'un consensus lors des discussions avec la personne de confiance ou les proches du malade est préférable. Au niveau de l'équipe soignante (médicale et paramédicale) un consensus doit également être recherché lors des discussions entre les acteurs de la réflexion. Le consensus ne peut cependant être considéré comme une garantie éthique en soi. Ce qu'il importe d'atteindre, c'est l'absence d'opposition nette ou de doute sérieux émis par un ou plusieurs des participants. En cas de doute, la réflexion doit être poursuivie et doit être renouvelée en tenant compte de toutes les réticences exprimées. Une décision de limitation ou d'arrêt de traitements peut toujours être reconsidérée et/ou annulée, en cas d'arguments nouveaux susceptibles de modifier la réflexion. Le processus d'annulation doit alors être identique à celui ayant conduit à la prise de la décision.

Notification dans le dossier

La notification dans le dossier, prévue explicitement par la loi du 22 avril 2005, assure la traçabilité du processus de prise de décision. Outre sa nécessité médicolégale, la traçabilité est un vecteur de communication, en particulier inter équipes, en assurant la diffusion de l'information et des éléments de réflexion à tous les acteurs de soins engagés auprès du malade, de jour comme de nuit.

5. 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 qui sont : 1) la continuité des soins, dont l'objectif n'est plus de s'opposer à la mort, mais de prendre soin, 2) la mise en œuvre de soins palliatifs. 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. La proposition doit être faite au malade ainsi qu'à ses proches de recourir à toute assistance qu'ils souhaiteraient (religieuse, spirituelle, psychologique et/ou pour des démarches administratives).

Problème de la sédation

Avant de mettre en place une sédation, il faut s'assurer que sa finalité est bien le soulagement du patient et non pas celui de l'équipe soignante ou de l'entourage et que l'unique objectif est de contrôler des symptômes réfractaires à un traitement symptomatique bien conduit. Et s'assurer qu'elle résulte d'une discussion interdisciplinaire et fait l'objet du consentement du patient, de l'entourage et de consignes écrites à la disposition de l'ensemble des soignants.

Cas particulier de l'arrêt du support ventilatoire

Deux techniques se distinguent dans leurs modalités et leurs effets: l'extubation ou le simple arrêt de la ventilation mécanique. 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. Une sédation permet d'éviter les manifestations agoniques ou d'inconfort de la part du patient. Ce type de sédation peut avoir comme effet secondaire une réduction de la durée de vie, notamment en raison des effets possibles sur le système respiratoire par diminution des mécanismes de protection des voies aériennes supérieures. Cet effet secondaire n'est pas l'effet recherché et constitue le risque à prendre pour soulager ou prévenir des symptômes intolérables. Il est éthiquement acceptable et ne pose pas de problème déontologique ou médicolegal.

Limitation ou l'arrêt des apports (hydratation et nutrition artificielle)

Il n'y a pas d'interdiction à l'arrêt ou à la réduction de l'hydratation ou de la nutrition, s'agissant de thérapeutiques de suppléance au même titre que la ventilation artificielle ou la dialyse.

Accompagnement du patient et des proches

La présence des proches qui souhaitent accompagner le patient doit être favorisée et les règles de restriction des visites (si elles existent) assouplies au maximum, dès que le décès est pressenti. Une ouverture du service aux proches 24 h/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.

Les proches auront la possibilité d'exercer les rites religieux et/ou culturels dans les meilleures conditions au lit du patient dans le respect des autres patients de l'unité.

La souffrance morale des proches nécessite leur accompagnement afin de les aider à mieux appréhender le décès du patient et de faciliter le travail de deuil. Une communication intense, précoce et constante avec une équipe médicale et paramédicale et la remise d'un livret d'accompagnement peuvent être bénéfiques. Un entretien à distance peut être proposé afin de répondre à toute question restée en suspens.

Transfert des patients dont les traitements de suppléance vitale ont été limités ou arrêtés

Il n'est pas rare que le patient survive après une décision de limitation de traitements, en particulier s'il s'agit d'une décision de ne pas optimiser ou de ne pas instituer de nouveau les traitements de suppléance vitale, pouvant inclure la décision de ne pas réanimer en cas d'arrêt cardio-circulatoire. Si le transfert du patient est envisagé dans un service de soins standard, il est recommandé d'associer l'équipe du service d'accueil du patient, à la conception et la mise en œuvre du projet de soins à visée palliative. L'argumentation ayant entraîné la stratégie palliative doit être transmise à la nouvelle équipe par le réanimateur. Dans tous les cas, il est recommandé que les éléments pris en compte lors de la décision de limitation ou d'arrêt des traitements, ses conclusions ainsi que la pertinence ou non d'une nouvelle réadmission en réanimation figurent dans le compte-rendu d'hospitalisation.

Item n°154 : Septicémie, bactériémie, fongémie de l'adulte et de l'enfant

Objectifs pédagogiques

- Connaître la définition des termes suivants : bactériémie, syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), sepsis et choc septique
- Connaître les portes d'entrée et les localisations secondaires les plus fréquentes des septicémies / bactériémies / fongémies
- Connaître l'indication des hémocultures et l'interprétation des résultats
- Reconnaître un choc septique et initier sa prise en charge thérapeutique (voir [item 328](#))
- Connaître les principes de l'antibiothérapie au cours d'une bactériémie

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

17. Le terme septicémie est trop générique et doit être remplacé par bactériémie, fongémie, virémie ou parasitémie.
18. La bactériémie est fréquente, de plus en plus associée aux soins.
19. Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont l'association fièvre, frissons, hyper- puis hypotension artérielle, plus ou moins avec présence de marbrures.
20. Une bactériémie à staphylocoque coagulase négative oriente souvent vers une contamination alors que les autres bactériémies sont toujours pathogènes.
21. Deux risques majeurs d'une bactériémie : choc septique et endocardite (*Staphylococcus aureus*).
22. La fongémie est toujours une urgence diagnostique et thérapeutique : une seule hémoculture suffit.
23. Débuter l'antibiothérapie dans l'heure pour un choc septique et un purpura fulminans.
24. Le contrôle du foyer infectieux source est indispensable.
25. La durée du traitement antibiotique pour une bactériémie primaire est 15 jours.
26. La durée du traitement antibiotique pour une bactériémie secondaire est celle du foyer infectieux en cause.

1. Définition

Septicémie / Bactériémie / Fongémie / Virémie

Le terme septicémie est trop générique et désuet et ne devrait plus être utilisé. Il doit être remplacé par le terme:

- **bactériémie** lorsqu'il s'agit d'un passage de bactéries dans le sang,
- **fongémie** lorsqu'il s'agit de champignons,
- **virémie** lorsqu'il existe un virus en quantité détectable dans le sang (souvent par quantification *Polymerase Chain Reaction (PCR)*),
- **parasitémie** lorsque l'on parle de parasite (ex : *Plasmodium sp.*).

Ces éléments peuvent être associés ou non à un sepsis. Il existe 2 types de bactériémies :

- bactériémie isolée (ou primaire) : sans foyer identifié
- bactériémie associée à un foyer infectieux (ou secondaire): le mode de révélation peut être un tableau clinique bruyant de « décharge septique » associant frissons, hyperthermie ou hypothermie, hypertension artérielle, tachycardie, polypnée et marbrures, pouvant évoluer vers un état septique grave, ou au contraire, être complètement asymptomatique.

SRIS / sepsis / choc septique

SRIS = syndrome de réponse inflammatoire systémique

Le SRIS est présent lorsqu'il existe au moins 2 des signes suivants:

- Température centrale > 38°C ou < 36°C
- Fréquence cardiaque > 90 BPM
- Fréquence respiratoire > 20 cycles/min chez l'adulte (ou PaCO₂ <35 mmHg)
- Leucocytes > 12 G/L, ou < 4G/L (ou >10% de cellules immatures en l'absence d'autres cause connues)

Sepsis = SRIS + infection

Dans le sepsis, l'infection peut être prouvée microbiologiquement ou suspectée cliniquement. Dans un certain nombre de circonstances, le foyer infectieux primitif peut être masqué du fait du terrain du patient ou de traitements chroniques, par exemple immunosuppresseurs.

Sepsis sévère = sepsis + dysfonction d'organe ou hypotension ou hypoperfusion

Au cours du sepsis sévère, l'hypotension initiale est corrigeable par administration d'un remplissage vasculaire par cristalloïde (sérum salé isotonique 9‰, ringer lactate, solutés cristalloïdes balancés) d'au maximum 35 ml.kg⁻¹. Les colloïdes de synthèse (HEA et gelatine) doivent être abandonnés dans le remplissage vasculaire d'un état septique.

Choc septique = sepsis sévère + hypotension persistante

Dans le choc septique, l'hypotension persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat, et nécessite l'introduction d'un traitement vasopresseur (Noradrénaline en première intention).

2. Conduite à tenir diagnostique

Diagnostic positif

Biologie des syndromes septiques

Il convient d'identifier un certain nombre d'éléments biologiques plaidant en faveur d'un syndrome septique sans pour autant l'affirmer. Le biomarqueur idéal spécifique d'une infection bactérienne, fongique ou virale n'existe pas. C'est l'association du faisceau d'arguments cliniques et biologiques qui fait porter le diagnostic de sepsis ou syndrome septique.

Parmi les éléments utilisés en pratique clinique, nous identifions :

- **Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles** > 12 G/L ou **leucopénie** < 4G/L (à l'exclusion des neutropénies induites), qui peuvent signer une infection bactérienne,
- **Protéine C réactive** (CRP ou PCR) et **procalcitonine** (PCT), qui sont des biomarqueurs inflammatoires non spécifiques mais dont l'augmentation franche a une valeur d'orientation. Toutefois, ils ont une bonne valeur prédictive négative et peuvent servir d'éléments de suivi pour le contrôle du site infectieux et éventuellement la durée d'une antibiothérapie.

Pour approfondir :

- **TREM-1** (Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells) appartient à la superfamille des immunoglobulines et est exprimée à la surface des neutrophiles, des monocytes matures et des macrophages. Cette molécule est impliquée à la phase très précoce de la réponse inflammatoire qu'elle soit d'origine infectieuse ou non. Son potentiel diagnostique par sa forme soluble (sTREM-1), de suivi ou d'intérêt thérapeutique est encore à prouver mais pourrait faire l'objet d'une cible spécifique de traitement.

- CD64 (Fcy RI) est une famille de récepteurs indiquant un cluster de différenciation qui serait préférentiellement exprimée à la surface des polynucléaires neutrophiles et des macrophages stimulés par une infection d'origine bactérienne.

Hémocultures

Lorsque l'on parle de bactériémie ou de fungémie, l'hémoculture est l'examen de référence qui fait poser le diagnostic.

Conditions de prélèvement

Afin d'éviter les « contaminations » ou souillures qui peuvent positiver faussement les hémocultures, il convient de respecter des règles d'asepsie stricte lors du prélèvement :

- Nettoyage puis antisepsie de la peau dans le champ de prélèvement, port de masque, champ et gants stériles,
- Ponction veineuse périphérique,
- Volume de 5 à 10ml par flacon, toujours flacon aérobie en premier puis anaérobie,
- 2 à 3 séries de prélèvements :
 - idéalement au moment de la « décharge septique » (frissons, $T^{\circ} \geq 38,5^{\circ}\text{C}$, marbrures, poussée hypertensive)
 - sepsis non sévère : au moins 30 minutes entre chaque prélèvement
 - sepsis grave, choc septique : le plus rapidement possible
- Le prélèvement doit être réalisé de principe avant toute antibiothérapie mais ne doit pas retarder le traitement antibiotique

Interprétation des résultats

Pas d'examen direct pour les hémocultures. Diagnostic de la présence de germe par un automate qui détecte une pousse bactérienne. La durée d'incubation standard est de 5 jours. Le délai de pousse pour les bactéries aérobies usuelles ne dépasse pas 48h et est fonction de l'inoculum bactérien.

Les facteurs à prendre en compte sont :

1 Le type de germe :

- *Staphylococcus aureus* (SA) : toujours pathogène. Rechercher systématiquement une endocardite associée
- *Staphylocoques à coagulase négative* (SCN) ou *staphylocoques « blancs »* (*Staphylococcus epidermidis*, *capitis*, *haemolyticus*...): une seule hémoculture est souvent une contamination. Si plusieurs hémocultures sont positives, il faut que le germe soit identique sur tous les flacons (même profil de sensibilité sur l'antibiogramme)
- *Autres germes aérobies* (*bacilles à gram négatif*, *streptocoques*, *entérocoques*...) : toujours pathogènes
- *Bactéries anaérobies* (*corynébactérie*, *bactéroïdes*...) : délai de pousse > 48 – 72h : à prendre en compte en fonction du contexte clinique

2 Le nombre d'hémocultures positives : fonction de l'inoculum bactérien et du foyer

3 Le délai de pousse :

- Plus il est rapide, plus l'inoculum bactérien est important
- Cas particulier des staphylocoques : un délai de pousse rapide (< 18h) est plus en faveur d'un *S. aureus* qu'un staphylocoque coagulase négative
- Présence d'un cathéter veineux central ou périphérique : cf. chapitre dédié

Diagnostic étiologique

Selon la porte d'entrée et le terrain

Tableau 1 Pari microbiologique selon la porte d'entrée supposée

Site	Micro-organisme	Facteurs de risques
Peau	Staphylocoque	Toxicomanie
	Streptocoque	Erysipèle, plaie, brûlures
	Entérobactéries	
Tube digestif	Entérocoques	Cirrhose, Diverticules, Polypes
	Streptocoques D	
	Anaérobies	
	Entérobactéries	
Voies biliaires	Entérocoques	Obèse, Lithiase biliaire, CPRE récente
	Streptocoques D	
	Anaérobies	
Poumon	Klebsiella pneumoniae	Alcoolisme, Sujet âgé, inhalation
	Pneumocoque	
	Staphylocoques	
Endocarde	Streptocoques	Cathéters veineux, Gestes dentaires, Valvulopathie, Tumeur colique
	Entérocoques	
	Entérobactéries	
Voies urinaires	Entérocoques	Obstacle, Sondage à demeure, Gestes sur l'arbre urinaire
	Pseudomonas aeruginosa	
	Staphylocoques	
Voies vasculaires	Bacilles gram négatif	Toxicomanie, cathéters veineux +++
	Levures	

Tableau 2 Pari microbiologique selon le terrain du patient

Terrain	Micro-organisme
Neutropénie courte durée	Bacilles à gram négatifs
	Staphylocoques, streptocoques, entérocoques
	Bacilles à gram négatifs
Neutropénie prolongée (>7j)	Staphylocoques, streptocoques, entérocoques
	Pseudomonas aeruginosa
	Candida
Splénectomie et asplénie	Pneumocoques, méningocoque et haemophilus
Myélome, LLC	Pneumocoques
VIH	Pneumocoques, Pseudomonas aeruginosa
Infections liées aux soins	BMR, Staphylococcus aureus

Infections liées au cathéter (ILC)

Généralités

Epidémiologie :

Fréquence 25% (cathéter veineux central, périphérique et chambre implantable), 3ème cause d'infection associée aux soins, évitable, avec une mortalité directe attribuable de 12%. Paramètre de suivi : densité d'incidence (nombre nouveau cas / somme des durées de cathétérisme) = 1-2 ILC / 1000j de cathétérisme

Physiopathologie :

En moins de 48h, l'extrémité intra vasculaire du cathéter est recouverte par du matériel fibrino-cruorique facilitant l'adhésion bactérienne (colonisation). Il existe 3 modes d'infection du cathéter:

- i) Exogène/exoluminale : à partir de la peau du malade + effraction cutanée : les bactéries évoluent le long du cathéter. Dans les 15 premiers jours, suspecter une contamination à la pose, lors des soins de réfection de pansement ou par un pansement non occlusif.
- ii) Endogène/endoluminale : à partir du connecteur (branchement des voies). Souvent après 15j. Augmente avec le nombre de manipulations.
- iii) Hématogène : < 5%

Germes :

- Staphylocoques coagulase négative 50%
- Staphylocoque aureus 20%
- Candida 12%
- Bactéries à Gram négatif et entérocoques

Définition de l'ILC

Deux points essentiels :

- La culture du cathéter doit être systématique et selon la méthode quantitative (Brun Buisson). Cette méthode utilise la culture de l'extrémité du cathéter sectionné de façon stérile lors du retrait. Les résultats sont rendus en unités formant colonies (UFC) par millilitre pour quantifier le nombre de bactéries
- La recherche d'une thrombose vasculaire associée doit être systématique car prolonge la durée du traitement (± endocardite selon germe)

Les seuils communément admis pour l'ILC figurent dans le tableau 3.

Tableau 3: Seuil de positivité de la culture de cathéter

Type	Unités Formant Colonies/ml
Contamination	< 103 UFC/ml
Colonisation	≥ 103 UFC/ml sans signe infectieux lié au cathéter
Infection	≥ 103 UFC/ml avec signes infectieux cliniques (locaux/systémique) ou microbiologiques

Clinique

Les signes locaux francs sont un écoulement purulent au point d'entrée, une tunnellite ou une cellulite.

Les signes généraux typiques sont un syndrome infectieux au branchement avec résolution immédiate au retrait du cathéter.

L'ILC est: *probable* en cas de bactériémies à germes cutanés, en l'absence d'autre foyer;

certaine lorsque la bactériémie est associée à un des éléments suivants:

- i) culture du cathéter cathéter $\geq 10^3$ UFC/ml;
- ii) pus au point de ponction avec culture positive au même germe;
- iii) régression du syndrome infectieux au retrait;
- iv) différentiel entre les hémocultures positives sur cathéter et négatives en périphérie.

quantitative : quantité d'hémocultures sur cathéter $> 4 \times$ hémocultures périphériques;

qualitative : la positivité synchrone des hémocultures sur cathéter et en périphérie est en faveur d'une bactériémie d'autre origine. A l'inverse, une positivité dissociée (seuil $> 2H$) est en faveur d'une ILC.

Conduite à tenir en cas d'ILC ou de suspicion d'ILC

Les indications formelles de retrait englobent :

- L'existence d'un choc septique
- Des signes locaux francs
- Des germes de type *Staphylocoque aureus*, *candida* et *Pseudomonas aeruginosa*
- L'échec de traitement avec cathéter en place (persistance signes cliniques et hémocultures positives)

L'ILC peut être éliminée lorsqu'un cathéter est en place en réalisant un prélèvement cutané au point de ponction ($< 15j$) et des hémocultures.

Diagnostic de gravité

Dans les 3 situations suivantes l'ANTIBIOTHERAPIE doit être administrée dans l'HEURE !

Sepsis sévère / choc septique (cf. item n°328)

Purpura fulminans (cf. item n° 148)

C'est une **urgence diagnostique et thérapeutique**. Devant tout syndrome septique grave, il convient de rechercher des lésions de purpura : éléments ≥ 3 mm, diffus, ecchymotiques et nécrotiques. Quatre bactéries sont concernées : méningocoque, pneumocoque, staphylocoque et haemophilus. C'est une bactériémie avant d'être une méningite : **PAS de ponction lombaire** (dangereux car souvent troubles de l'hémostase associés, consommatrice de temps et à l'origine de retard à l'introduction de l'antibiothérapie). Le traitement antibiotique à **initier en urgence est une céphalosporine de 3ème génération** (ex : ceftriaxone, cefotaxime).

Fongémie

Généralités

- *Epidémiologie* :

Quarante pour cent des candidémies sont diagnostiquées en soins intensifs et réanimation. Le genre *candida* représente 80% des infections fongiques, 7 à 15 x plus fréquent que l'aspergillose. La mortalité de 40 à 60% (dont 50% dans les 5 premiers jours) est en augmentation globale, car implique de plus en plus de *candida non albicans* (*glabrata* +++ 20 à 30%) avec une fréquente résistance aux antifongiques de la classe des azolés.

- *Principaux facteurs de risque :*

- Patients âgés et dénutris, patients d'onco-hématologie (neutropéniques) ou hospitalisés en réanimation
- Chirurgie digestive surtout sus-mésocolique
- Exposition aux antibiotiques
- Traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs
- La présence de cathéters
- La nutrition parentérale

Diagnostic

- *Hémocultures positives à candida :*

- positives dans 40% des infections profondes, 27% si co-infection bactérienne
- une seule hémoculture positive suffit pour faire le diagnostic de fongémie
- le délai de pousse sur milieu bactérien standard est ≥ 3 jours
- la nécessité de milieu spécifique (ISOLATOR®) amène le délai de pousse à 17-24h
- l'identification de l'espèce prend 48h en technique classique (culture sur milieu de Sabouraud), ce délai étant aujourd'hui réduit à <24h avec les technique de spectrométrie de masse (MALDITOF®)

- *Bilan d'extension systématique :*

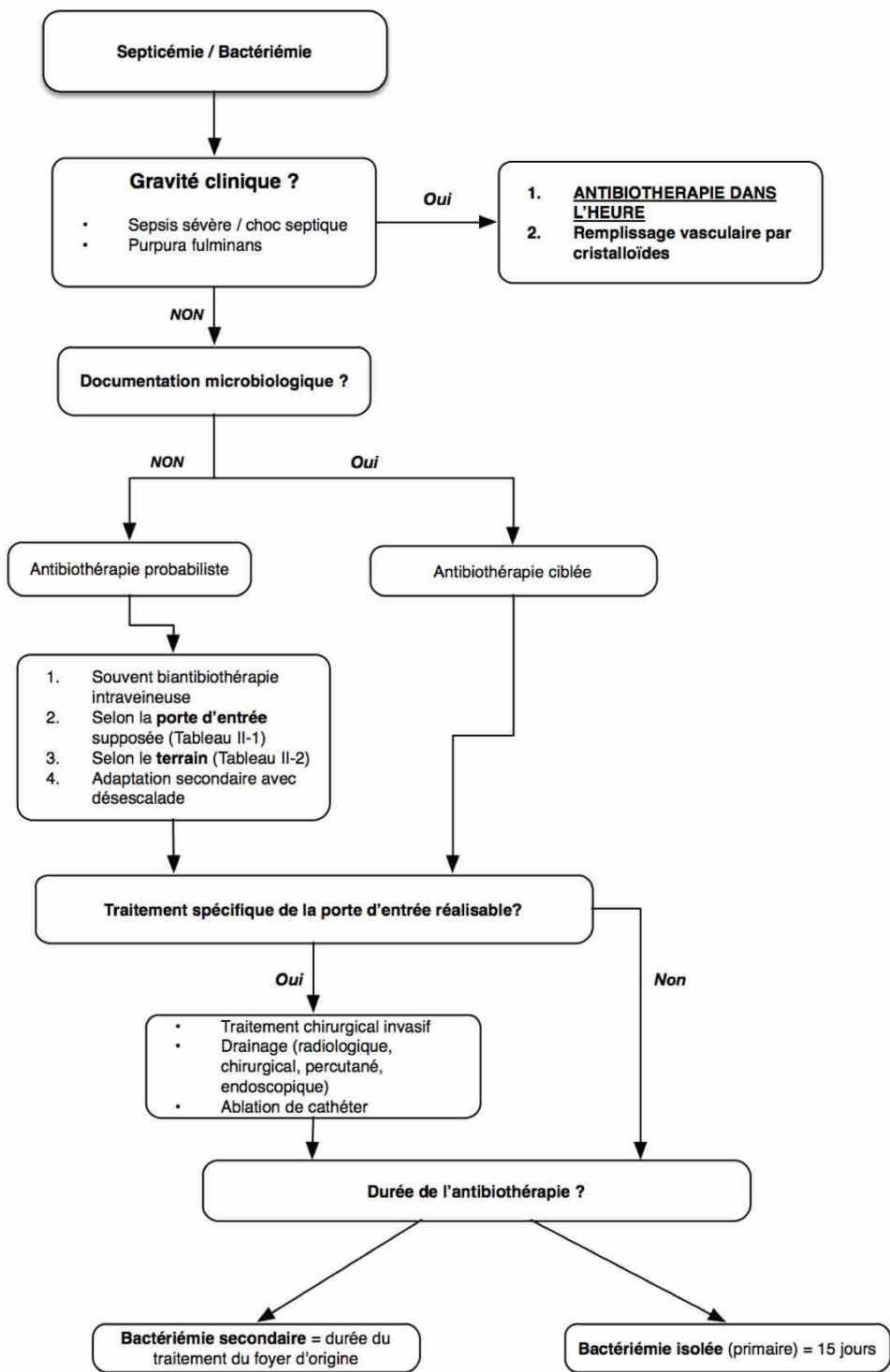
- Scanner corps entier injecté à la recherche de foyers de dissémination
- Fond d'œil : recherche de nodules rétinien blanchâtres
- Echographie cardiaque transoesophagienne pour rechercher une endocardite
- Si cathéter en place, retrait systématique et mise en culture

Bactéries à risque d'endocardite

Le risque dépend du germe: *Staphylococcus aureus* +++++ > *Enterococcus sp* +++ > *Streptococcus sp* ++

Ce risque est majeur lorsque plusieurs hémocultures sont positives et qu'il existe une valvulopathie préexistante. L'échographie cardiaque doit être régulière, car réalisée trop tôt, elle expose au risque de faux négatifs. Privilégier l'échographie transoesophagienne.

3. Conduite à tenir thérapeutique



Choc septique = antibiothérapie dans l'heure

L'antibiothérapie probabiliste doit être intraveineuse, double, synergique, bactéricide et à large spectre. Un remplissage vasculaire doit systématiquement y être associé avec la perfusion d'amine vasopressive (cf. question choc septique). Le foyer infectieux supposé doit être éradiqué.

Antibiothérapie probabiliste ou documentée ?

Probabiliste

- Bactérie(s) suspectée(s) / porte d'entrée supposée
- Ecologie locale (du service) et du patient (portage bactérie multirésistante BMR)

- Biantibiothérapie intraveineuse (objectifs : élargir le spectre et augmenter la vitesse de bactéricidie), durée de l'association 3 à 5 jours maximum (hors endocardite)
- En cas de choc septique : posologies élevées (car augmentation du volume de distribution)
- Fongémie avec état de choc ou neutropénie ou exposition préalable aux azolés (TRIFLUCAN®): échinocandine en première intention

Documentée

- Désescalade dès identification de l'espèce et de son profil de résistance (sur antibiogramme)
- Spectre étroit
- Toujours intraveineuse

Traitement local

Drainage

Tout abcès, empyème ou collection est un milieu difficile de pénétration et d'action pour les antibiotiques et doit faire discuter un drainage percutané, radioguidé, endoscopique ou chirurgical, et ce quelque soit le site. Exemple : dérivation des urines en cas de pyélonéphrite obstructive, drainage pleural d'une pleurésie purulente...

Chirurgie

Certains états septiques nécessitent des actes chirurgicaux plus invasifs comme pour la péritonite, la fasciite nécrosante, la péricardite purulente ou certaines endocardites répondant à des critères précis et font l'objet d'une question spécifique (item)

Durée de l'antibiothérapie

Bactériémie

- Si isolée : pas de consensus franc, 15 jours en moyenne
- Associée à un foyer infectieux identifié : durée est celle de l'infection principale (ex : 7 jours pour une pneumonie à germe banal, 14 jours pour une pyélonéphrite...)
- Cas particulier des ILC : 15 jours (sauf staphylocoques coagulase négative 7 jours), 21 jours si thrombophlébite associée

Fongémie

- 15 jours après la dernière hémoculture positive

4. Evaluation de la réponse thérapeutique

Clinique

- Régression du syndrome infectieux (fièvre, tachycardie...)
- Guérison du foyer infectieux (pneumonie...)

Biologique

Régression du syndrome inflammatoire (diminution du nombre de globules blancs, de la CRP ou de la PCT si dosées initialement afin d'en établir une cinétique)

Microbiologique

Négativation des hémocultures

En cas de persistance de fièvre ou d'hémocultures positives

Il faut examiner plusieurs points :

- Vérifier l'éradication du foyer infectieux initial et éliminer la formation d'un abcès
- Rechercher une endocardite ou greffe bactérienne à distance du foyer initial (métastase septique, surtout *staphylococcus aureus*)
- Echec pharmacocinétique : posologie d'antibiotique inadéquate (sous dosage, surtout en cas de foyer infectieux difficile d'accès pour les antibiotiques = os, endocarde, méninge et cerveau)
- Echec pharmacodynamique : développement de résistance au traitement antibiotique initial (refaire antibiogramme +++)
- Diagnostic différentiel et d'élimination : fièvre aux antibiotiques (β -lactamines +++, rechercher hyper-éosinophilie associée), thrombophlébite, veinette

5. Spécificités pédiatriques

Diagnostic

Les définitions cliniques (sepsis, sepsis sévère et choc septique) sont les mêmes que l'adulte. Néanmoins, en pédiatrie l'hypotension artérielle n'est pas indispensable au diagnostic de choc. Les signes cliniques les plus fréquents sont :

- La triade *fièvre* ou *hypothermie*, *tachycardie* et *vasodilatation*
- *Altération de l'état mental* (irritabilité ou manque d'interaction)
- Anomalies de perfusion avec *allongement du temps de recoloration* > 3 secondes ou *marbrures*
- Dysfonction myocardique fréquente : distension jugulaire et hépatomégalie

Les normes physiologiques s'interprètent en fonction de l'âge (cf. question).

Les biomarqueurs de l'inflammation sont plus rentables que chez l'adulte. L'hyperlactatémie est un bon critère de gravité.

Particularités pédiatriques

Microbiologie

Bactériémie primitive 25% des cas.

Les germes en causes chez l'enfant par ordre décroissant sont :

- Staphylocoque
- Streptocoque
- *Pseudomonas aeruginosa*
- Méningocoque

Les germes en causes chez le nourrisson par ordre décroissant sont :

- Pneumocoque et streptocoque
- Méningocoque
- *Escherichia coli*

Les infections à *Staphylocoque aureus* méthicilline résistant en pédiatrie sont anecdotiques, la légionellose n'existe pas. Par contre, le choc toxique staphylococcique est fréquent chez l'enfant. Y penser en cas d'érythrodermie.

Voies d'abord

Le remplissage vasculaire peut être retardé du fait de la difficulté des abords vasculaires. La voie intra-osseuse est particulièrement intéressante et à défaut, il faut utiliser la voie intra-musculaire voire orale si possible pour ne pas retarder l'antibiothérapie. Il y a une place prépondérante du remplissage vasculaire chez l'enfant avec une utilisation fréquente de la dobutamine du fait de la dysfonction myocardique spécifique en pédiatrie.

Antibiothérapie

Les volumes de distributions étant différents de l'adulte, les posologies antibiotiques chez l'enfant sont en général plus élevées. D'autre part, un certain nombre de molécules sont contre-indiquées notamment les quinolones (atteinte des cartilages de croissance) ou n'ont simplement pas l'autorisation de mise sur le marché puisque non évaluées dans cette population.

6. Références

- Guidet B, Robert R, Wolff M, Leteurtre S. Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation. 12ème conférence de consensus. Réactualisée en 2002. Paris. SFAR-SRLF
- 5ème Conférence de consensus Prévention des infections nosocomiales en réanimation - transmission croisée et nouveau-né exclus. Reanimation 2010;19 : 4–14.
- Pilly E. Maladies infectieuses et tropicales 24ème édition. Paris. 2014
- Antibiothérapie des états septiques graves. Conférence d'experts. 2004. SFAR-SRLF
- Brun-Buisson C., Martin C. Prise en charge des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. Conférences d'experts. 2006. Paris. SFAR-SRLF
- Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, Garbino J, Kullberg BJ, Lortholary O, et al. ESCMID* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: non-neutropenic adult patients. Clin Microbiol Infect 2012;18 Suppl 7:19–37.

Item n°227 : Surveillance et complications des abords veineux

Objectifs pédagogiques

- Situations cliniques fréquentes ou urgentes

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. On oppose les abords veineux superficiels (veines visibles) et les abords veineux profonds (veines invisibles de gros calibre)
2. Les voies veineuses périphériques sont utilisées pour perfuser des médicaments peu veinotoxiques
3. Les voies veineuses centrales sont réservées aux produits toxiques pour les veines mais peuvent aussi être utilisées pour les perfusions de longue durée ou chez les patients dont le capital veineux périphérique est « pauvre »
4. La complication immédiate la plus fréquente est l'échec de ponction

1. Introduction

L'utilisation d'une voie d'abord veineux est quasiment systématique en milieu hospitalier traditionnel mais également en pré-hospitalier ou en hospitalisation à domicile. La Haute Autorité de Santé estimait en 2005 que 25 millions de cathéters périphériques étaient mis en place chaque année en France. Les complications de ces abords veineux bien qu'étant relativement rares constituent du fait du nombre de cathéters utilisés une problématique fréquente. La surveillance de ces abords veineux à la recherche de complication est donc du domaine du quotidien du médecin. De plus afin de limiter au maximum ce risque iatrogène, le médecin doit sans cesse se poser la question de l'indication à maintenir en place ces abords veineux.

2. Classification des abords veineux

On oppose les **abords veineux superficiels** (veines visibles) et les **abords veineux profonds** (veines invisibles de gros calibre). On utilise également les termes **d'abord périphérique** lorsque l'extrémité du cathéter veineux est dans une veine de petit calibre (par exemple une veine superficielle de l'avant-bras ou de la main). On utilise le terme de **cathéter veineux central** lorsque l'extrémité est placé dans une veine « centrale » c'est à dire la veine cave supérieure ou inférieure. Attention, il existe des abords périphériques (par exemple veine basilique du bras) de veines centrales (*peripherally inserted central catheter dit Picc-line*).

Les indications de ces voies d'abord veineux sont différentes bien qu'elles puissent se rejoindre (par exemple un cathéter périphérique de gros calibre permettra un remplissage vasculaire aussi rapide qu'un cathéter veineux central). Classiquement, les voies veineuses périphériques sont utilisées pour perfuser des médicaments peu veinotoxiques (solutés de remplissage, la plupart des médicaments injectables). Les voies veineuses centrales sont réservées aux produits toxiques pour les veines (chimiothérapie, certains antibiotiques, nutrition parentérale hyperosmolaire ou pour la perfusion des cathécolamines) mais peuvent aussi être utilisées pour les perfusions de longue durée ou chez les patients dont le capital veineux périphérique est « pauvre ». A noter qu'il existe des cathéters profonds à « manchon » dont une partie chemine sous la peau (partie « tunnelisée »).

Les **cathéters à site d'injection implantable** ou “ cathéter à chambre ”, sont des voies veineuses centrales mais dont l'extrémité proximale (là où l'on perfuse) est raccordée à un petit boîtier implanté sous la peau, en général en haut du torse sous la clavicule. Ce petit boîtier contient une membrane dans laquelle on plante une aiguille pour injecter les médicaments. Ils sont utilisés pour les traitements de longue durée, principalement les chimiothérapies.

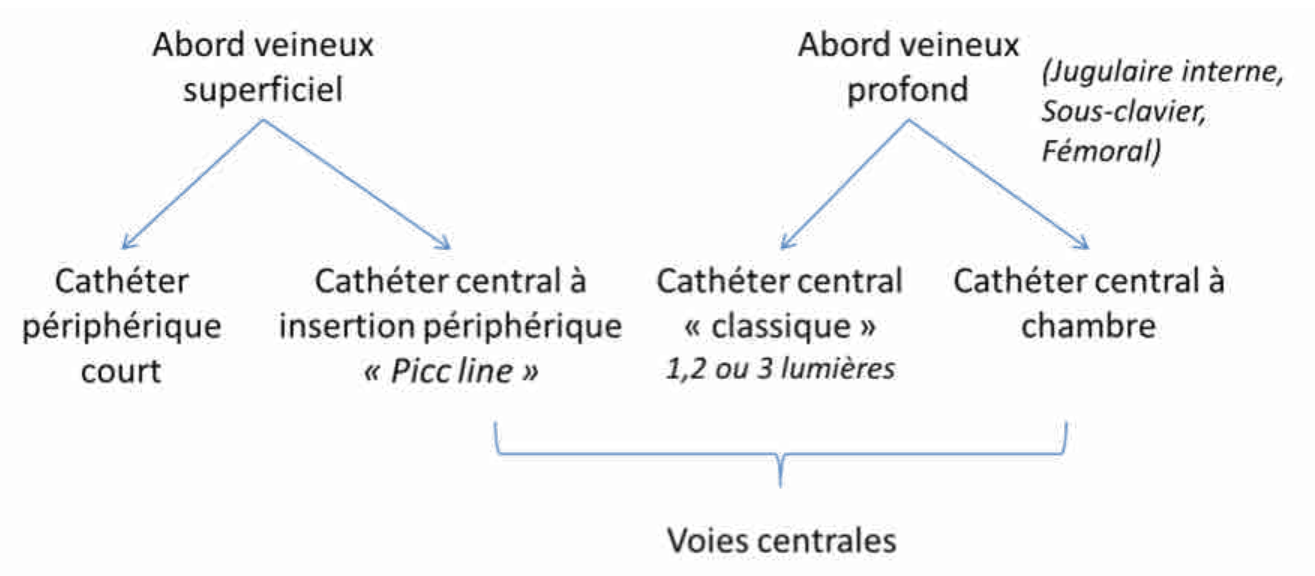


Figure 1 : Classification des abords veineux.

3. Complications

Mécaniques lors du geste

Voies d'abord superficielles

La complication la plus fréquente est la **plaie de la veine** qui provoquera un hématome. Si cette plaie n'est pas diagnostiquée rapidement, une **perfusion extra-veineuse** risque de se produire. Dans ce cas, les produits administrés dans le cathéter vont diffuser à l'extérieur de la veine dans le tissu sous-cutané ce qui va provoquer un épanchement plus ou moins localisé. Celui-ci peut être grave si le produit administré est un vasoconstricteur puissant (par exemple noradrenaline) ou toxique (par exemple chimiothérapie), l'extravasation pouvant dans ces cas entraîner une nécrose cutanée.

Voies d'abord profondes

La complication la plus fréquente est l'**échec de ponction** : elle dépend de la veine ponctionnée mais aussi de l'expérience de l'opérateur. Cette complication tend à diminuer avec l'utilisation de sondes d'échographie pour repérer les veines profondes et guider la ponction.

Plaies veineuses ou artérielles lors de la ponction : elles ne sont pas graves lorsque la veine ou l'artère sont compressibles (veine jugulaire interne ou fémorale) et qu'il n'y pas d'anomalie de l'hémostase. A l'opposé, une blessure d'une veine sous-clavière ou pire d'une artère sous-clavière peut entraîner un hémothorax abondant.

Perforations veineuses : le cathéter (et/ou le guide utilisé pour sa pose) peuvent perforer la veine et avoir un trajet aberrant dans les parties molles. Tout comme la plaie veineuse la gravité dépendra du caractère compressible de la veine mais aussi du diagnostic précoce de cette complication. A l'extrême, une perforation veineuse va aboutir à une inefficacité des perfusions associé à un épanchement pleural, médiastinal ou abdominal en fonction du site de ponction.

Anomalie du rythme cardiaque : si l'extrémité du cathéter (ou du guide servant à sa pose) est positionnée dans l'oreillette droite cela peut entraîner une hyperexcitabilité auriculaire qui va se traduire par des extrasystoles supra-ventriculaires. A part, le malaise vagal qui peut survenir lors de la pose d'un abord veineux qu'il soit central ou périphérique.

Perforation cardiaque : exceptionnelle mais gravissime elle va entraîner un tableau de tamponnade.

Pneumothorax : il résulte de la ponction du dôme pleural lors d'une tentative de ponction de la veine sous-clavière ou plus rarement de la jugulaire interne. Les conséquences cliniques peuvent être plus ou moins sévères en fonction de l'état respiratoire du patient et du caractère complet ou non du pneumothorax. A noter que l'épanchement pleural gazeux peut se manifester plusieurs heures après la ponction. Ainsi, il ne faut pas tenter de ponctionner la veine sous-clavière controlatérale après un premier échec.

Blessures des canaux lymphatiques, lésions nerveuses : elles sont rares et vont entraîner des tableaux cliniques variables en fonction de la structure lésée.

Fausse route : le cathéter peut avoir un trajet aberrant par exemple un cathéter sous-clavier peut remonter « à contre-courant » en jugulaire interne. Cela n'est pas une complication grave mais elle aboutira souvent à la repose du cathéter.

Embolie de cathéter : exceptionnellement le cathéter et/ou le guide métallique utilisé pour sa pose peuvent être sectionnés et migrer dans la circulation provoquant un phénomène embolique dont les conséquences peuvent être tragiques.

Embolie gazeuse : elle consiste au passage d'air dans le cathéter. Celle-ci a lieu de manière accidentelle lorsque par exemple des bulles d'air sont présentes dans des flacons de perfusion en verre mais aussi lors d'un débranchement accidentel du cathéter. Le passage d'air sera favorisé par une forte pression négative dans le thorax : inspiration profonde, hypovolémie, position assise... L'embolie gazeuse va donner un tableau proche de celui d'une embolie pulmonaire dont la gravité va dépendre du volume d'air bloqué dans la circulation pulmonaire.

A distance de la pose

Complications thrombotiques

Thrombophlébite périphérique : il s'agit d'une complication fréquente des cathéters périphériques qui résulte d'une inflammation de la veine. Cliniquement elle va se traduire par des signes locaux d'inflammation (veinite): rougeur cutanée, douleur et induration sur le trajet de la veine.

Thrombose veineuse profonde : elle va entraîner un œdème du membre dont le drainage veineux est le siège de la thrombose (par exemple membre supérieur pour un cathéter sous clavier entraînant une thrombose profonde) mais également de signes généraux tels que la fièvre et la tachycardie.

Complications mécaniques

Le cathéter peut s'obstruer à la suite de la précipitation de médicaments présentant une incompatibilité physico-chimique ou au « caillottage » de sang ayant reflué dans le cathéter. Il faudra donc veiller à vérifier la compatibilité des médicaments et de bien rincer le cathéter après une transfusion ou un prélèvement sanguin (*nb : ces prélèvements sur cathéter doivent être évités dans la mesure du possible*). Les chambres implantables peuvent aussi se boucher dans cette éventualité on peut proposer l'injection d'un faible volume d'une solution fibrinolytique dans la chambre pendant quelques minutes voire plusieurs heures pour obtenir une désobstruction.

Complications infectieuses

Le cathéter veineux va mettre en relation le milieu extérieur avec le sang du patient, il constitue donc une véritable « porte d'entrée » pour les bactéries et autres micro-organismes. Le développement d'une infection dont le point de départ sera le cathéter sera favorisé par les facteurs classiques d'immunodépression : âge, cancer, traitements, etc...

Cathéters périphériques : leur durée de vie avant que le cathéter ne s'obstrue ou que la perfusion ne « diffuse » est en général de quelques jours rendant peu probable le développement d'une véritable infection causée par un cathéter superficiel. Cependant l'HAS a émis des recommandations sur l'utilisation de ces cathéters en 2005. Cette publication rapporte une prévalence des infections sur cathéter périphérique de 0.67% mais que les cathéters veineux périphériques sont à l'origine de 7,4 % des bactériémies nosocomiales.

Cathéters profonds : l'infection ayant pour point de départ une voie veineuse centrale est relativement fréquente puisque le centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales estime que la prévalence est de l'ordre de 2% des porteurs d'une voie veineuse centrale. Outre les facteurs généraux favorisant l'infection, la survenue de cette complication dépend directement de la durée d'utilisation du cathéter et l'on exprime souvent ce risque par le nombre d'épisodes infectieux pour 1000 jours d'utilisation d'un cathéter. Ce paramètre permet notamment de comparer les types de cathéters entre eux. Le cathéter peut être colonisé par les germes cutanés lors de la pose ou de manipulations ultérieures : il s'agit de contamination par la voie extra-luminale. La voie endo-luminale sera quant à elle susceptible d'être colonisée lors de contamination microbienne à partir des robinets et tubulures qui vont être connectées au cathéter.

Bien évidemment le nombre de manipulations des voies d'injections et les erreurs d'asepsie sur ces voies ou pire lors de la préparation des médicaments injectables favoriseront cette contamination. Enfin, le cathéter, comme tout dispositif implanté dans l'organisme, peut être contaminé par voie hématogène lors d'un épisode bactériémique. Les micro-organismes vont adhérer au cathéter et s'y multiplier. Ce sont principalement les staphylocoques à coagulase négative, les staphylocoques dorés suivis par les entérobactéries et les levures. Ces colonisations du cathéter vont entraîner des complications de gravité croissante allant de la simple réaction inflammatoire localisée et isolée (c'est-à-dire sans signes généraux) à l'émergence cutanée du cathéter à la bactériémie (cf ITEM N°154 : Septicémie, bactériémie, fongémie de l'adulte et de l'enfant). Ces infections sur cathéter central sont graves puisqu'on estime que la mortalité attribuable dans les unités de réanimation est de l'ordre de 3% (*Januel et coll. 2010*). Il a cependant été montré que si l'on observe des conditions chirurgicales strictes lors de la pose et si un suivi rigoureux des pansements de voies veineuses centrales étaient effectués, une diminution sensible des infections survenait pour aboutir à environ une infection pour 1000 jours de cathéter (*Pronovost et coll, 2006*).

Cathéters à chambre

Complications spécifiques des cathéters à chambre : une infection peut survenir précocement dans la loge sous cutanée du boîtier ce qui nécessitera son remplacement. Il peut également se produire une extravasation de médicament toxique pour la peau (par exemple anthracyclines) en cas d'erreur de manipulation ou de la désunion entre le cathéter et la chambre c'est pourquoi il est important de s'assurer de l'existence d'un reflux sanguin dans la chambre avant l'injection de produit toxique.

	Cathéter périphérique	Cathéter central
Lors de la pose	Plaie veineuse Hématome Diffusion extra-veineuse	Echec, plaie veineuse Plaie artérielle Fausse route Arythmie Pneumothorax, hémithorax Embolie gazeuse
A distance	Thrombose superficielle Veinite, lymphangite	Thrombose veineuse profonde Obstruction Infection, septicémie, endocardite

Figure 2 : Complications fréquentes ou graves des abords veineux

4. Surveillance

Cathéter périphérique

L'examen clinique doit rechercher des signes généraux (fièvre) et locaux de complication : œdème, inflammation, douleur. On recherchera également des signes de lymphangite du bras.

Cathéter central

Lors de la pose on surveillera systématiquement le rythme cardiaque et si possible la saturation en oxygène. On réalisera une radiographie thoracique après la pose afin de vérifier la position du cathéter et d'éliminer un pneumothorax.

Par la suite, on vérifiera quotidiennement:

- Le bon fonctionnement du cathéter : la perfusion est-elle facile ou existe-t-il une résistance anormale ? Existe-t-il un bon reflux veineux si l'on effectue un test d'aspiration à la seringue ? Le pousse seringue électrique indique-t-il une surpression ?
- Le point de pénétration cutanée du cathéter à la recherche de signes locaux d'inflammation (rougeur, œdème) voire d'infection (pus).
- Température et autres signes clinique généraux d'infection.
- Les marqueurs biologiques d'infection (hyperleucocytose, élévation de la CRP, etc...) sans faire partie de la surveillance à proprement parler du cathéter central devront faire systématiquement évoquer une infection du cathéter et donc faire pratiquer des hémocultures s'ils sont anormaux.

6. Conclusions

Les abords veineux sont une source importante de iatrogénie. Il conviendra donc de se poser régulièrement la question de leur indication et surtout du maintien dans le temps de cette indication. L'ensemble des personnels soignants devront être extrêmement vigilants lors des manipulations de ces cathéters en particulier sur les conditions d'asepsie. Le médecin devra quant à lui rechercher attentivement les complications causées par ces dispositifs.

Item n°265 : Troubles de l'équilibre acido-basique et désordre hydro-électrolytique

Objectifs pédagogiques

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang ou un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée
- Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une dyskaliémie, une dysnatrémie, une dyscalcémie

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. L'interprétation d'un gaz du sang et d'un ionogramme sanguin nécessite de s'assurer des conditions de prélèvement et d'analyse
2. L'interprétation d'un trouble acido-basique ou électrolytique s'effectue en trois étapes : un diagnostic positif, un diagnostic de gravité, un diagnostic étiologique
3. La gravité d'un trouble hydro-électrolytique ou acido-basique dépend de son intensité, de sa vitesse d'installation, du terrain sous-jacent ; des troubles métaboliques graves. Elle impose une prise en charge en urgence en milieu spécialisé
4. Le traitement d'un trouble acido-basique ou hydro-électrolytique est avant tout étiologique
5. L'interprétation des gaz du sang s'effectue en trois étapes : l'identification du changement de pH, l'identification de l'origine respiratoire ou métabolique du changement de pH et l'adaptation métabolique ou respiratoire au changement de pH, l'identification de l'étiologie du changement de pH ; en cas de compensation complète du pH, il faut rechercher un trouble acido-basique mixte ou complexe
6. Le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique s'effectue par le calcul du trou anionique plasmatique
7. L'acidose respiratoire est secondaire à une hypoventilation alvéolaire d'origine centrale (commande neurologique) ou périphérique (muscles respiratoires)
8. Le volume du liquide extracellulaire est déterminé par l'égalité des entrées et des sorties de sodium et d'eau ; sa régulation dépend essentiellement du contenu du secteur extracellulaire en chlorure de sodium
9. Le volume du liquide intracellulaire est déterminée par les différences d'osmolarité de part et d'autre de la membrane cellulaire ; le sodium représente 90% de l'osmolarité plasmatique ; la régulation de l'osmolarité est essentiellement rénale sous l'action de l'hormone antidiurétique (ADH) ; l'interprétation d'une dysnatrémie s'effectue par le calcul ou la mesure de l'osmolarité plasmatique et l'évaluation du secteur extracellulaire
10. L'interprétation d'une dyskaliémie s'effectue par l'analyse des entrées potassiques, des sorties potassiques (digestive et rénale), des facteurs de transfert intra extracellulaire de potassium ; une dyskaliémie impose la réalisation d'un ECG

1. Gaz du sang artériel

Prescription et réalisation des gaz du sang

La prescription des gaz du sang est médicale et indiquée en cas de situation grave (défaillance respiratoire, défaillance hémodynamique, défaillance rénale), en cas de désordre métabolique sur le ionogramme pouvant interférer avec l'équilibre acido-basique (dysbicarbonatémie, dyschlorémie, dyskaliémie), l'adaptation ou la surveillance d'un traitement (oxygénothérapie, ventilation mécanique, épuration extra-rénale).

L'objectif est de préciser les paramètres respiratoires (PaO_2 , $PaCO_2$, SaO_2) et de l'équilibre acido-basique.

Les gaz du sang sont prélevés en artériel, en privilégiant l'artère radiale, après des précautions d'asepsie stricte, sans air, dans une seringue héparinée, puis acheminés immédiatement au laboratoire à température ambiante. Après réalisation, une compression doit être exercée au dessus du point de ponction.

Des informations recueillies lors du prélèvement sont nécessaires à leur interprétation: la température corporelle, les conditions de ventilation et d'oxygénation (ventilation spontanée et débit d'oxygène en litre/min, ventilation mécanique et FiO2 en %).

Les risques sont l'échec, la ponction veineuse, la perforation de l'artère, l'hématome, la dissection artérielle voire l'ischémie aiguë de membre.

La réalisation des gaz du sang peut être déléguée à une infirmière diplômée d'état. La responsabilité directe de l'opérateur peut être engagée.

Interprétation de la gazométrie artérielle

Valeurs normales

Les valeurs mesurées sont:

- le pH (7,40 +/- 0,02)
- la PaCO2 (38-42 mmHg)
- les bicarbonates plasmatiques HCO3- (25-27 mmol/l) calculés à partir de l'équation de Henderson-Hasselbach ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$) ou mesurés par méthode calorimétrique (mesure le CO2 total qui inclut le CO2 dissous ce qui ajoute 1 à 2 mmol/l à la concentration de bicarbonates)
- la PaO2 (70-90 mmHg sous une FiO2 21%)
- la SaO2 (>95%)

L'hypoxémie est abordée dans le chapitre sur l'insuffisance respiratoire.

Interprétation des déséquilibres acido-basiques

L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH, est une fonction essentielle de l'organisme et la concentration d'ions H+ est étroitement régulée.

Bien que la concentration en H+ soit très faible (0,00004 mEq/l dans le sang artériel), une variation modeste du pH correspond à une variation importante de la concentration en ion H+ : $\text{pH} = -\log(\text{H}^+)$.

La *première étape* pour interpréter les gaz du sang est d'identifier le changement de pH (**figure 1**).

- L'**acidose** est définie comme une diminution du pH sanguin <7,38 ou comme une augmentation de la concentration de H+.
- L'**alcalose** est définie comme une augmentation du pH sanguin >7,42 ou comme une diminution de la concentration de H+.

La *deuxième étape* est d'identifier l'origine du changement de pH et l'adaptation au changement de pH en analysant les trois paramètres reliés par l'équation d'Henderson-Hasselbach : le pH, la PaCO2 et les bicarbonates plasmatiques selon l'équation $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ (**figure 1**).

H2CO3 est l'acide carbonique, capable de se dissocier en libérant des ions H+ en solution aqueuse. Les ions bicarbonates HCO3- sont la base, capable de fixer des ions H+ en solution aqueuse. $\text{pH} = \text{pKa} + \log(\text{Base})/(\text{Acide}) = \text{pKa} + \log(\text{HCO}_3^-)/(\text{H}_2\text{CO}_3) = 6,1 + \log(\text{HCO}_3^-)/(0,03 \times \text{PaCO}_2)$

L'origine du changement de pH est respiratoire et/ou métabolique. Les variations du pH et de la concentration en H+ sont induites par des altérations de la PCO2 (acidose et alcalose respiratoire) et/ou des altérations de la concentration en bicarbonates (acidose et alcalose métabolique).

L'adaptation au changement de pH dépend de trois mécanismes : les systèmes tampons, la ventilation, la régulation rénale d'ions H+ et d'ions HCO3-.

- Un **tampon** est une substance capable de se lier de façon réversible aux ions hydrogène. Le système tampon du bicarbonate constitue le système tampon extracellulaire le plus important et consiste en un acide faible H_2CO_3 et un sel, le bicarbonate, notamment NaHCO_3 . Les HCO_3^- plasmatiques sont immédiatement disponibles pour tamponner l'excès d'ions H^+ produits par le métabolisme.
- La **ventilation** peut ajuster le pH en augmentant ou en diminuant la PaCO_2 par hypo ou hyperventilation alvéolaire.
- Les **reins** contribuent par trois mécanismes à la régulation du pH :

- une sécrétion active d'ions H^+
- une réabsorption d'ions HCO_3^- filtrés
- une production de nouveaux HCO_3^-

La sécrétion d'ions hydrogène et la réabsorption de bicarbonates ont lieu dans la plus grande partie du tubule, principalement au niveau du tube proximal. Pour chaque ion bicarbonate réabsorbé, un ion hydrogène est sécrété. La sécrétion d'ions hydrogène est un transport actif via un contre-courant sodium hydrogène. Le lien entre la sécrétion d'ions H^+ et la réabsorption d' HCO_3^- est illustré dans la **figure 2**.

Dans les tubules, il y a titration des ions bicarbonates par les ions hydrogène : en cas d'acidose métabolique, c'est-à-dire d'excès d'ions H^+ , il y a une réabsorption complète des ions HCO_3^- , ce qui contribue à corriger l'acidose ; en cas d'alcalose, c'est-à-dire d'excès d'ions HCO_3^- , ces ions HCO_3^- ne peuvent pas être réabsorbés et sont excrétés dans l'urine ce qui contribue à corriger l'alcalose.

Les délais de compensations dépendent de la variable qui assure la compensation (immédiat pour le système tampon, relativement rapide pour la compensation respiratoire, plus lente pour la compensation rénale) et permettent de distinguer une situation aiguë d'une situation chronique. Ainsi, en cas d'acidose métabolique, l'adaptation respiratoire est une hyperventilation alvéolaire rapide ; en cas d'acidose respiratoire, l'adaptation rénale est une réabsorption retardée des bicarbonates.

Pour l'interprétation, il faut se souvenir que:

- Un **trouble acido-basique simple** correspond à une seule anomalie sans autre perturbation associée. Un trouble acido-basique mixte correspond à l'association d'une perturbation métabolique et d'une perturbation respiratoire allant dans le même sens (acidose métabolique et acidose respiratoire). Un trouble acido-basique complexe correspond à l'association d'une perturbation métabolique et d'une perturbation respiratoire n'allant pas dans le même sens (acidose métabolique et alcalose respiratoire).
- Les **bicarbonates** sont en relation directe avec la PaCO_2 : ainsi une hypocapnie secondaire à une hyperventilation alvéolaire s'accompagne d'une diminution immédiate des bicarbonates bien avant l'adaptation rénale.
- Une **hypocapnie** peut s'observer en cas d'alcalose respiratoire ou d'acidose métabolique ; une hypercapnie peut s'observer en cas d'acidose respiratoire ou d'alcalose métabolique ; une hyperbicarbonatémie peut s'observer en cas d'alcalose métabolique ou d'acidose respiratoire ; une hypobicarbonatémie peut s'observer en cas d'acidose métabolique ou d'alcalose respiratoire.
- La **compensation** n'est jamais complète : ainsi une acidose métabolique totalement compensée doit faire rechercher une alcalose respiratoire associée.

La troisième étape est d'identifier l'étiologie du désordre acido-basique (cf acidose respiratoire et acidose métabolique).

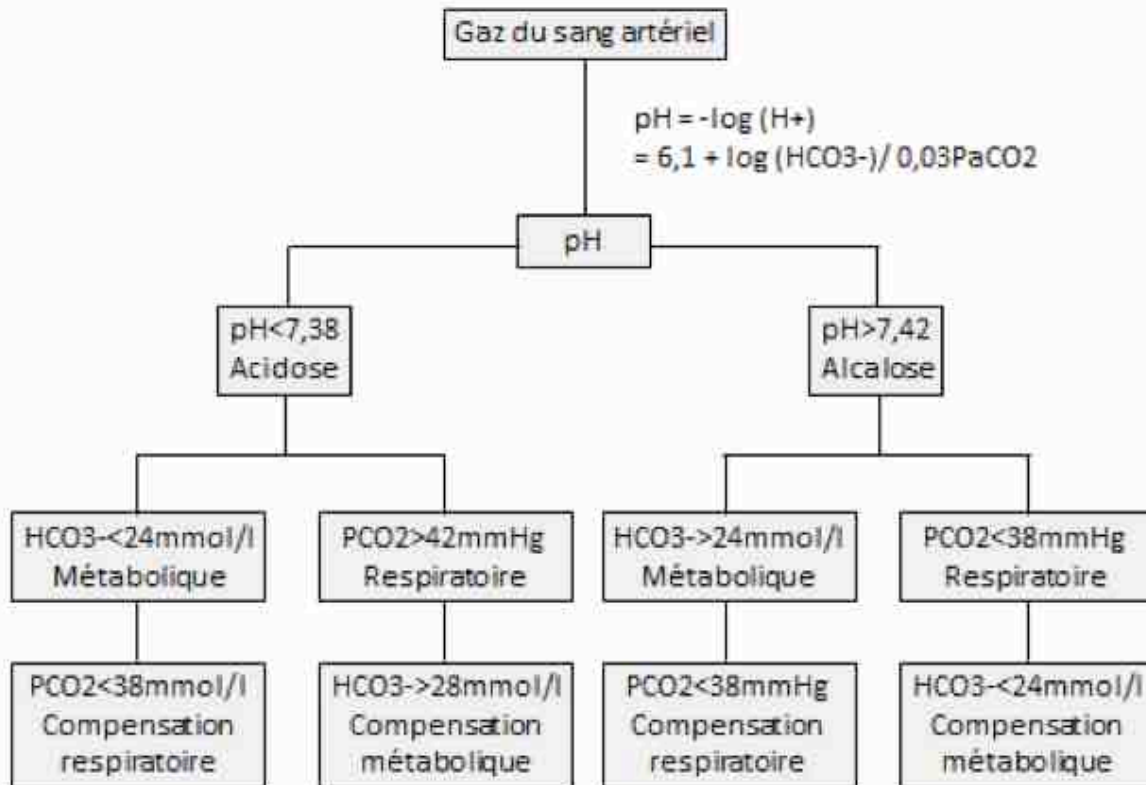


Figure 1 : Interprétation d'un déséquilibre acido-basique au gaz du sang artériel.

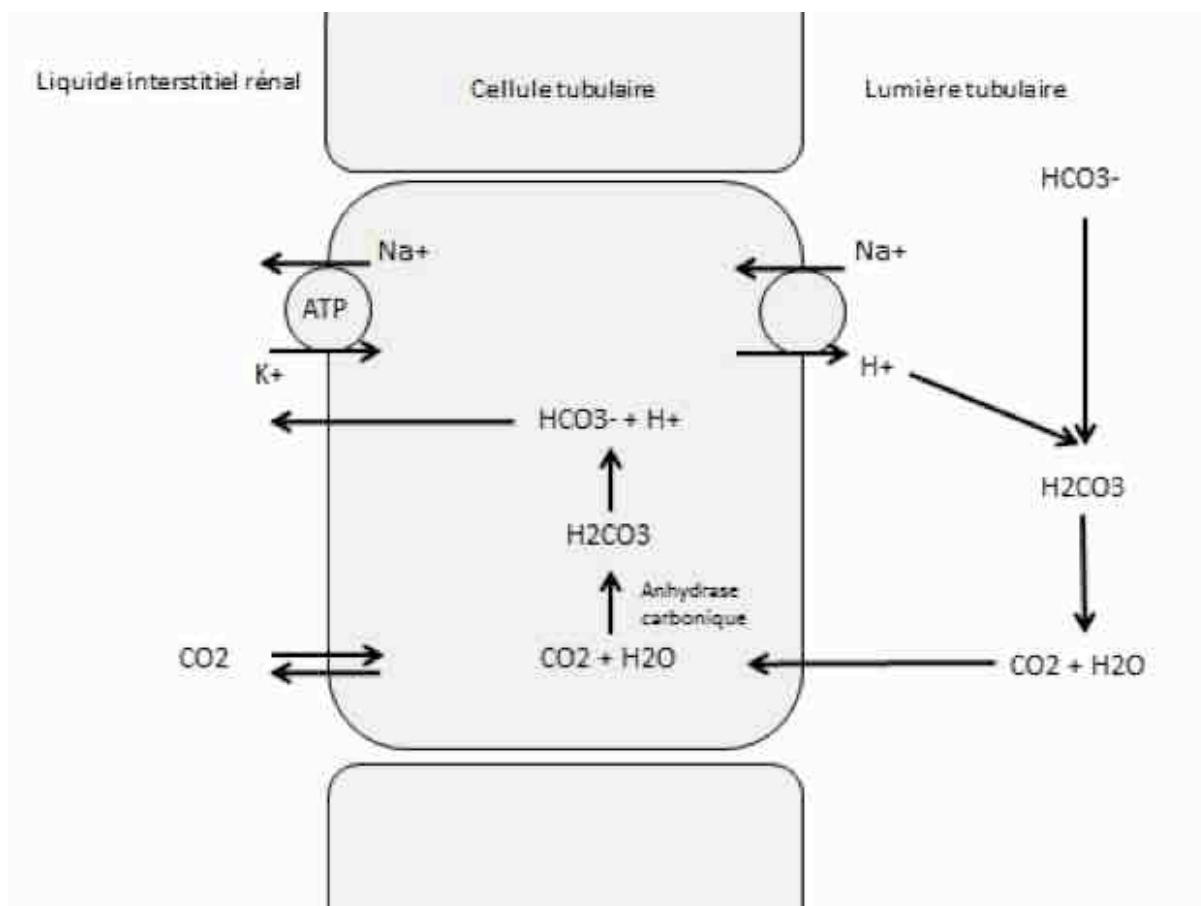


Figure 2 : Mécanismes cellulaires de la sécrétion d'ions H⁺ et de la réabsorption d'ions bicarbonates au niveau du tubule rénal.

Acidose métabolique

Diagnostic positif des acidoses métaboliques

L'acidose métabolique est définie par une diminution du pH $<7,38$ (ou par une augmentation de la concentration en ion H^+) liée à une baisse de la concentration plasmatique en tampons bicarbonates <25 mmol/l.

La réponse compensatrice respiratoire est une augmentation de la ventilation alvéolaire à l'origine d'une diminution de la $PaCO_2$ (la $PaCO_2$ diminue d'environ 1,25 mmHg pour chaque baisse de 1 mmol/l de la bicarbonatémie). Si la compensation est complète (le pH est normalisé), il faut suspecter un trouble acido-basique complexe associant une acidose métabolique et une alcalose respiratoire.

Une acidose métabolique peut être suspectée devant un contexte évocateur (insuffisance rénale, état de choc, acidocétose diabétique), des signes cliniques (polypnée), des anomalies du ionogramme sanguin (baisse de la bicarbonatémie, hyperkaliémie).

Diagnostic de gravité des acidoses métaboliques

La gravité dépend essentiellement de l'étiologie de l'acidose métabolique. L'acidose métabolique s'accompagne d'une hyperventilation alvéolaire compensatrice qui peut être à l'origine d'une détresse respiratoire aiguë. L'acidose s'accompagne d'une hyperkaliémie par transfert intra vers extracellulaire qui peut être à l'origine de troubles de la conduction et de troubles du rythme. Une acidose grave impose l'hospitalisation en réanimation.

Diagnostic étiologique des acidoses métaboliques

La première étape du diagnostic étiologique des acidoses métaboliques est le calcul du **trou anionique (figure 3)**.

Le principe de l'électroneutralité implique que la somme des cations soit égale à la somme des anions. Na^+ représente environ 95% des charges positives alors que HCO_3^- et Cl^- représentent environ 85% des anions. Cette disparité arbitraire entre la somme des cations et des anions représente le trou anionique : $TA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$.

Le trou anionique correspond à la somme des anions non dosés en pratique courante qui sont principalement représentés par les charges négatives sur les protéines (protéinates, notamment l'albuminate) et dans une moindre mesure par les phosphates, les sulfates et d'autres anions organiques.

Les valeurs normales du trou anionique sont de 12 ± 2 mmol/l dont 11 mmol/l sont liées aux charges négatives de l'albumine. Le calcul du TA doit être ajusté en fonction de valeurs de l'albuminémie (réduction de 4mmol/l pour chaque 10g/L d'albumine en moins).

On distingue les acidoses métaboliques à TA augmenté, dites **organiques** et les acidoses métaboliques à TA normal, dites **minérales (figure 3)**.

- les **acidoses à TA normal**, aussi appelées acidoses hyperchlorémiques ou minérales sont liées à une perte de bicarbonates d'origine rénale (acidose tubulaire, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique) ou digestive (diarrhée, fistules grêliques ou coliques, aspiration digestive basse) ou à un excès de chlore (apports important de sérum salé isotonique). Les causes rénales de perte de bicarbonates peuvent être distinguées des causes non rénales par la mesure de l'ammoniurie et/ou par le calcul du trou anionique urinaire : une ammoniurie <1 mmol/kg et/ou un TA urinaire >0 indiquent une perte rénale de bicarbonates.

- les **acidoses à TA augmenté** sont liées à l'accumulation d'un proton combiné à un anion peu ou pas métabolisé ; l'accumulation de cet anion non mesuré en pratique courante augmente le trou anionique. Un excès de production d'acide ou l'accumulation de cet acide aboutit à une perte nette de bicarbonates. Les principaux acides, ou anions indosés, à l'origine d'une acidose métabolique à TA augmenté sont : les lactates dans l'acidose lactique, le β -hydroxy-butyrate dans l'acidocétose diabétique, l'acidocétose alcoolique et la cétose de jeun, les sulfates et les phosphates dans l'insuffisance rénale, et certains toxiques dont l'éthylène glycol et le méthanol.

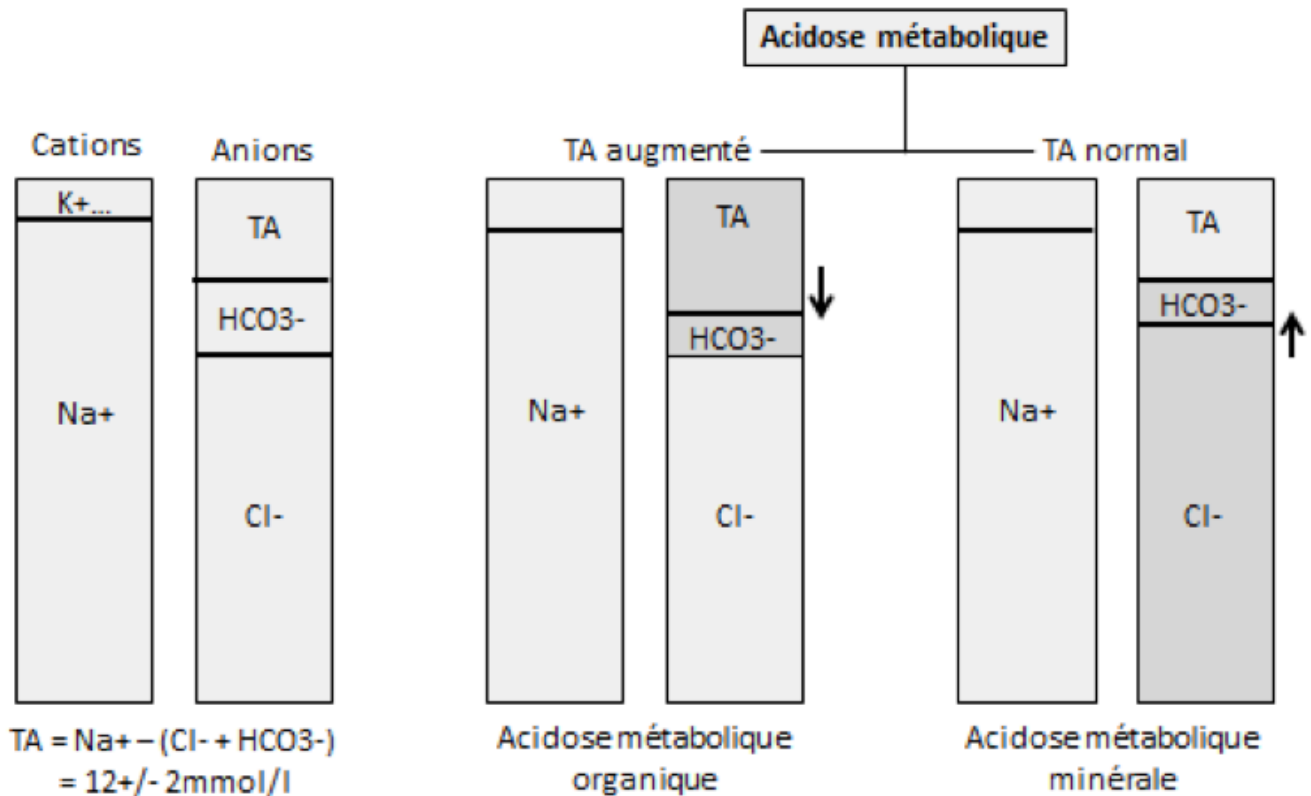


Figure 3 : Représentation schématique des deux grandes classes d'acidose métabolique

Traitement des acidoses métaboliques

L'acidose métabolique aiguë sévère ($pH < 7,10$) est une situation grave mettant en jeu le pronostic vital. Le traitement est avant tout étiologique. Le traitement symptomatique comprend :

- l'élimination du CO_2 en assurant la ventilation alvéolaire, mécaniquement si nécessaire
- l'apport d'alcalinisant par perfusion de bicarbonate de sodium par voie intraveineuse est indiquée en cas de pertes importantes de bicarbonates, en cas d'hyperkaliémie menaçante, et pour certains cas d'intoxications
- l'épuration extra-rénale dans certains cas d'insuffisance rénale ou d'intoxication

Le traitement des acidoses chroniques d'origine rénale est spécifique.

Acidose respiratoire

Diagnostic positif des acidoses respiratoires

L'acidose respiratoire est définie par une diminution du $pH < 7,38$ (ou augmentation de la concentration en ion H^+) liée à une augmentation de la $PaCO_2 > 42 \text{ mmol/l}$, secondaire à une hypoventilation alvéolaire.

La réponse compensatrice rénale est une augmentation de réabsorption rénale de bicarbonates à l'origine d'une augmentation de la bicarbonatémie. Dans une situation aiguë, l'élévation des bicarbonates est absente

ou très modeste. Dans une situation chronique (insuffisance respiratoire chronique), l'élévation de la bicarbonatémie est importante et traduit l'adaptation rénale. Ces deux situations permettent de différencier une insuffisance respiratoire chronique d'une insuffisance respiratoire aiguë.

Si la compensation est complète, il faut suspecter un trouble acido-basique complexe associant une acidose respiratoire et une alcalose métabolique. Une acidose respiratoire peut être suspectée devant un contexte évocateur et des signes cliniques (insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance respiratoire chronique), des anomalies du ionogramme sanguin (augmentation de la bicarbonatémie, hyperkaliémie).

Diagnostic de gravité des acidoses respiratoires

La gravité dépend du degré de l'hypoventilation alvéolaire, du caractère aiguë ou chronique de l'hypoventilation, et de l'étiologie sous-jacente. Le coma hypercapnique est particulièrement redouté. Une acidose en rapport avec une insuffisance respiratoire aiguë impose l'hospitalisation en réanimation.

Diagnostic étiologique des acidoses respiratoires

Les étiologies des acidoses respiratoires sont celles de l'hypoventilation alvéolaire.

La ventilation alvéolaire dépend de la ventilation minute ($VE = V_t \times FR$) et de la ventilation de l'espace mort (VD) : $VA = VE - VD$. Le principal mécanisme à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire est une diminution de la ventilation minute. La ventilation minute dépend de la commande neurologique centrale et de l'effecteur musculaire périphérique (diaphragme et muscles respiratoires accessoires).

Les étiologies d'hypoventilation alvéolaire sont ainsi neurologiques (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, tumeur cérébrale) et respiratoires (étiologies des insuffisances respiratoires aiguës et chroniques).

Traitement des acidoses respiratoires

Le traitement est avant tout étiologique. Le traitement symptomatique comprend l'élimination du CO_2 en assurant la ventilation alvéolaire, mécaniquement si nécessaire.

Alcalose métabolique

L'alcalose métabolique est définie par une augmentation du $pH > 7,42$ (ou par une diminution de la concentration en ion H^+) liée à une augmentation de la concentration plasmatique en tampons bicarbonates $> 25 \text{ mmol/l}$.

La réponse compensatrice respiratoire est une diminution de la ventilation alvéolaire à l'origine d'une augmentation de la $PaCO_2$. Si la compensation est complète (le pH est normalisé), il faut suspecter un trouble acido-basique complexe associant une alcalose métabolique et une acidose respiratoire. La gravité dépend essentiellement de l'étiologie de l'alcalose métabolique. L'acidose métabolique s'accompagne d'une hypoventilation alvéolaire compensatrice qui peut être à l'origine d'une encéphalopathie hypercapnique. L'alcalose s'accompagne d'une hypokaliémie par transfert extra vers intracellulaire qui peut être à l'origine de troubles de la conduction et de troubles du rythme.

L'alcalose métabolique est secondaire à une charge alcaline (par perte d'ions H^+ ou par surcharge en HCO_3^-) associé à un défaut d'excrétion rénale des bicarbonates. L'alcalose métabolique peut être secondaire à :

- une **perte d'ions H^+** : perte digestive (vomissements, diarrhées), perte rénale (diurétiques), hyperminéralocorticisme (hyperréninisme secondaire à une contraction volumique, hyperminéralocorticoïdisme primaire), correction trop rapide d'une hypercapnie chronique (l'élimination rénale des bicarbonates est retardée)

- une **surcharge en bicarbonates** : transfert intracellulaire de H^+ (hypokaliémie), surcharge exogène (alcalinisation excessive), contraction volumique (réabsorption proximale de bicarbonates)

L'entretien d'une alcalose métabolique est toujours d'origine rénale : baisse de la filtration glomérulaire, contraction volumique, hypokaliémie, hypochlorémie.

Alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est définie par une augmentation du pH $>7,42$ (ou par une diminution de la concentration en ion H^+) liée à une diminution de la $PaCO_2 <38\text{mmHg}$.

La réponse compensatrice rénale est une diminution de l'excrétion rénale de H^+ , à l'origine d'une diminution de la réabsorption de H^+ . Si la compensation est complète (le pH est normalisé), il faut suspecter un trouble acido-basique complexe associant une alcalose respiratoire et une acidose métabolique. La gravité dépend essentiellement de l'étiologie de l'alcalose respiratoire. L'alcalose s'accompagne d'une hypokaliémie par transfert extra vers intracellulaire qui peut être à l'origine de troubles de la conduction et de troubles du rythme. Une alcalose respiratoire est secondaire à une hyperventilation alvéolaire d'origine centrale (anxiété, douleur, fièvre, atteinte neurologique) ou périphérique (secondaire à une hypoxémie).

2. ionogramme sanguin

Le ionogramme sanguin est un dosage des concentrations plasmatiques qui reflète l'homéostasie du milieu intérieur. La prescription est médicale, les indications sont larges.

Les principaux éléments du ionogramme sanguin sont : - les concentrations plasmatiques d'ions : sodium, potassium, chlore, bicarbonates

- les protéines plasmatiques

- les déchets du métabolisme : urée et créatinine plasmatiques

Dysnatrémie

La physiologie pour comprendre

Le maintien du volume des liquides de l'organisme et de leur composition est essentiel pour l'homéostasie. Le liquide de l'organisme est réparti entre deux principaux compartiments : le liquide extracellulaire représente 60% du poids du corps et comprend le liquide interstitiel et liquide plasmatique dont les compositions ioniques sont les mêmes ; et le liquide intracellulaire qui représente 40% du poids du corps (**figure 4**).

Le volume du liquide extracellulaire est déterminé avant tout par l'égalité entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium. La régulation du volume extracellulaire dépend essentiellement de la régulation du contenu en chlorure de sodium dans le liquide extracellulaire parce que sa variation est accompagnée d'une variation proportionnelle du volume de liquide extracellulaire de sorte que la concentration de sodium dans celui-ci soit constante.

Le volume de liquide intracellulaire est déterminé avant tout par les différences d'osmolarité entre le milieu intra et extracellulaire. En effet, la répartition du liquide entre les milieux intra et extracellulaires dépend essentiellement de l'effet osmotique des plus petites substances dissoutes de part et d'autre de la membrane des cellules. La membrane cellulaire est très perméable à l'eau mais relativement peu aux petits ions, l'eau traverse la membrane cellulaire du compartiment le moins concentré en substances dissoutes vers le compartiment le plus concentré en substances dissoutes, de sorte que le liquide intracellulaire soit isotonique au liquide extracellulaire. Des changements de concentration relativement peu importants de substances osmotiquement actives dans le liquide extracellulaire peuvent entraîner de grands changements de volume du liquide intracellulaire.

Le sodium et les anions qui lui sont associés (le chlore principalement), représentent environ 90% de l’osmolarité plasmatique. L’osmolarité plasmatique, nombre d’osmoles par litre d’eau, non mesurée en pratique courante, est calculée selon la formule suivante:

$$Osm_p = \text{Natrémie} \times 2 + \text{Glycémie} = 285 \pm 5 \text{ mOsm/l}$$

La mesure de la concentration de sodium dans le plasma (Natrémie) est donc essentielle pour évaluer l’état d’hydratation intracellulaire de l’organisme.

L’**hyponatrémie** est souvent le reflet d’une hypo-osmolarité plasmatique, à l’origine d’un transfert d’eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire : c’est l’hyperhydratation cellulaire.

L’**hypernatrémie** est le reflet d’une hyperosmolarité plasmatique, à l’origine d’un transfert d’eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire : c’est la déshydratation intracellulaire.

L’osmolarité, qui reflète l’état d’hydratation intracellulaire, est ajustée en grande partie par l’intermédiaire de la régulation rénale du bilan de l’eau via l’hormone antidiurétique (ADH). L’ADH, peptide synthétisé par l’hypothalamus, agit au niveau du tube collecteur en augmentant leur perméabilité à l’eau et module ainsi la réabsorption de l’eau. Le principal stimulus de la sécrétion d’ADH est l’osmolarité plasmatique : en cas d’hypoosmolarité plasmatique (hyperhydratation intracellulaire), la sécrétion d’ADH est réduite ce qui diminue la perméabilité à l’eau du tubule distal et du tube collecteur, et augmente ainsi l’excrétion rénale d’eau ; en cas d’hyperosmolarité plasmatique (hyperhydratation intracellulaire), la sécrétion d’ADH par l’hypophyse est augmentée, ce qui augmente la perméabilité à l’eau du tubule distale et du tube collecteur, et diminue ainsi l’excrétion rénale d’eau). En conclusion, la natrémie est le reflet de l’osmolarité, du bilan hydrique et de l’hydratation intracellulaire, le sel est le reflet du bilan sodé et de l’hydratation extracellulaire.

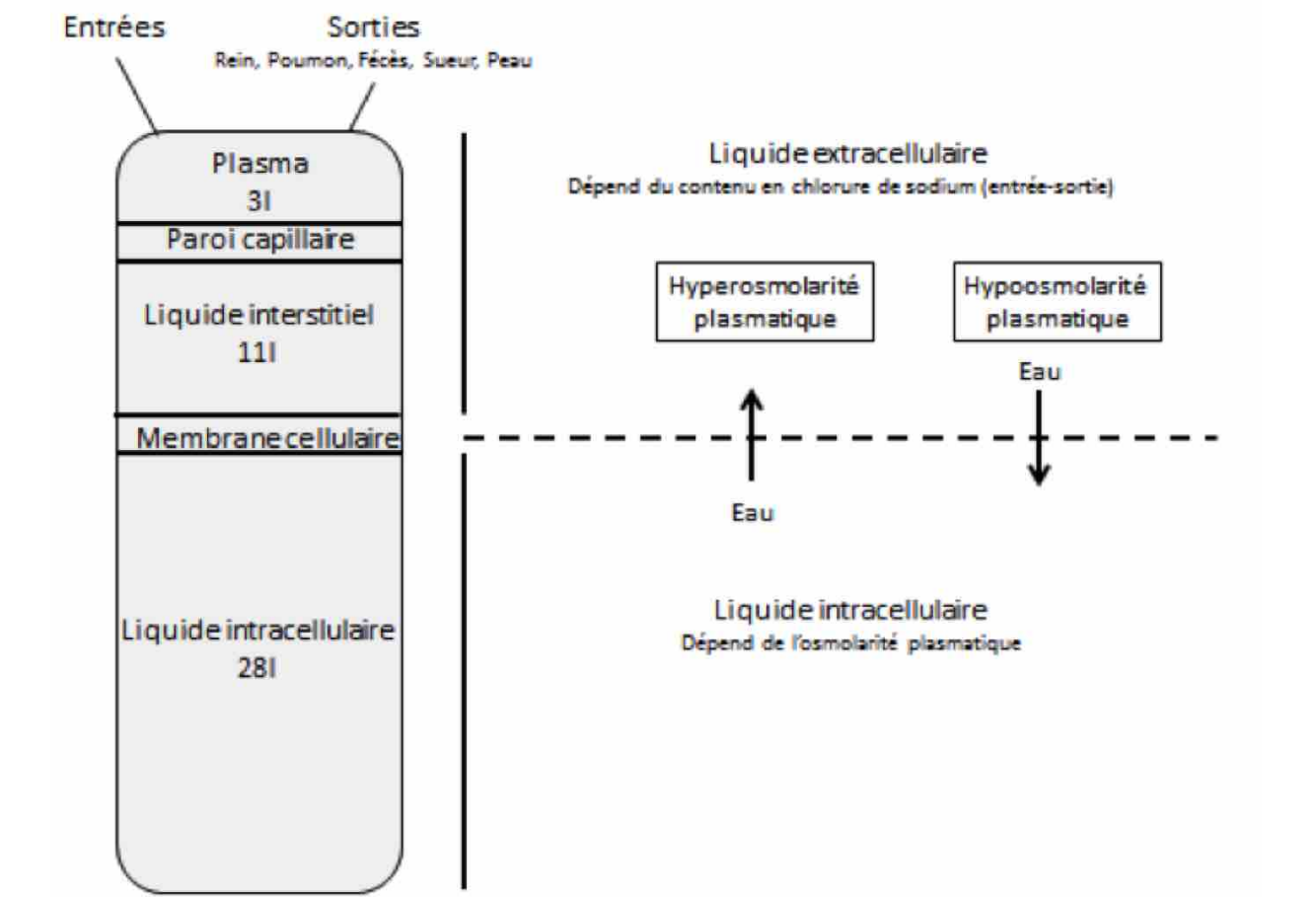


Figure 4: Compartiments liquidiens de l’organisme et osmose

Hypernatrémie

Hypernatrémie et diagnostic positif d'une déshydratation intracellulaire

Le diagnostic positif est biologique. L'hypernatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium >145 mmol/l. Devant une hypernatrémie, il est essentiel de confirmer l'hyperosmolarité par le calcul ou la mesure de l'osmolarité plasmatique. En cas d'hypernatrémie hyperosmolaire, le diagnostic retenu est alors celui d'une déshydratation intracellulaire liée à une hyperosmolarité plasmatique reflétée par une hypernatrémie.

Diagnostic du retentissement clinique d'une déshydratation intracellulaire

Les signes cliniques comprennent une sécheresse des muqueuses associée souvent à une soif intense. Les troubles neurologiques, non spécifiques (somnolence, fièvre, convulsion, coma), font la gravité de la déshydratation intracellulaire. Un syndrome polyuro-polydyspsique est observé en cas de cause rénale.

Diagnostic étiologique d'une déshydratation intracellulaire

Trois mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés :

- un excès de perte d'eau non compensée : « insensible » (cutané ou respiratoire), rénale (défaut de synthèse ou d'action de l'ADH (diabète insipide), polyurie osmotique), digestive (diarrhée) ;
- un défaut d'apport en eau : âges extrêmes (altération de la sensation de soif) ;
- un excès d'apport de sodium : bicarbonate de sodium molaire.

L'évaluation clinico-biologique du secteur extracellulaire est la première étape du diagnostic étiologique (pression artérielle, fréquence cardiaque, examen cutané, diurèse, protidémie, hématicrite).

- en cas de déshydratation globale intracellulaire et extracellulaire, il s'agit d'une perte d'eau et de sodium avec une perte en eau supérieure à la perte en sodium:
 - o d'origine rénale (natriurèse >20mmol/l) : polyurie osmotique (glycosurie)
 - o d'origine digestive (natriurèse <20mmol/l) : diarrhées, fistules
- en cas de déshydratation intracellulaire isolée avec un secteur extracellulaire normal, il s'agit d'une perte d'eau pure :
 - o d'origine rénale : diabète insipide (défaut d'ADH) central (défaut de synthèse: traumatisme crânien, encéphalite infectieuse, congénital) et néphrogénique (défaut de réponse rénale à l'ADH : maladies rénales, diurétiques de l'anse, lithium)
 - o d'origine « insensible » : cutanée ou respiratoire
- en cas de déshydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire, il s'agit d'un excès de sodium et d'eau avec un excès de sodium supérieur à celui de l'eau
 - o apports excessifs de NaCl
 - o hyperaldostéronisme

Prise en charge d'une déshydratation intracellulaire

Le traitement est étiologique. Le traitement symptomatique consiste en un apport d'eau prudent dont la quantité est déterminée à partir du calcul du déficit en eau.

$$\text{Déficit en eau} = 0,6 \times \text{Poids} \times ((\text{Natrémie}/140) - 1)$$

L'eau peut être administrée par voie orale ou par voie intraveineuse avec des solutés hypoosmolaire (Glucosé 2,5%). En cas de déshydratation globale, la correction du secteur extracellulaire sera privilégiée avec l'apport de soluté isotonique (NaCl 0,9%).

Hyponatrémie

Diagnostic positif d'une hyperhydratation intracellulaire

Le diagnostic positif est biologique. L'hyponatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium <135 mmol/l. Elle est habituellement le reflet d'une hypoosmolarité plasmatique.

Devant une hyponatrémie, il est essentiel de confirmer l'hypoosmolarité ($O_{smp} < 285 \text{ mosmol/l}$)

En l'absence d'administration de substance hyperosmolaire (mannitol, glycocole), l'osmolarité plasmatique peut être estimée par la formule

$$O_{smp} = Na \times 2 + \text{glycémie}$$

Le diagnostic retenu est alors celui d'une hyperhydratation intracellulaire liée à une hypoosmolarité plasmatique reflétée par une hyponatrémie. Une hyponatrémie associée à une hyperosmolarité plasmatique doit faire suspecter la perfusion de soluté hyperosmolaire (G30%, mannitol 20%), une intoxication (éthanol, méthanol, glycocole), une augmentation rapide de l'urée ou plasmatique ou de la glycémie. Une hyponatrémie associée à une osmolarité plasmatique normale doit faire suspecter une hyperprotidémie ou une hypertriglycéridémie.

Diagnostic du retentissement clinique d'une hyperhydratation intracellulaire

Les signes cliniques comprennent des signes neurologiques non spécifiques (céphalées, nausées, vomissement, obnubilation, convulsion, coma). L'hyponatrémie sévère, notamment lorsque son début est aigu, peut entraîner un œdème cérébral avec le risque de lésions neurologiques irréversibles ou de décès. Une absence de soif ou un dégoût de l'eau peuvent être évocateurs.

Diagnostic étiologique d'une hyperhydratation intracellulaire

Deux mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés:

- un excès d'apport en eau : potomanie
- un défaut d'élimination de l'eau : hypovolémie, SIADH.

L'évaluation clinico-biologique du secteur extracellulaire est la première étape du diagnostic étiologique (pression artérielle, fréquence cardiaque, examen cutané, diurèse, protidémie, hémocrite).

- en cas d'hyperhydratation globale intracellulaire et extracellulaire, il s'agit d'un excès d'eau et de sodium avec un excès en eau supérieure à l'excès de sodium
 - o insuffisance cardiaque
 - o insuffisance hépatocellulaire
 - o syndrome néphrotique, insuffisance rénale
- en cas d'hyperhydratation intracellulaire isolée avec un secteur extracellulaire normal, il s'agit d'un excès d'eau pure
 - o origine rénale : SIADH
 - o origine endocrinienne : hypothyroïdie
- en cas d'hyperhydratation intracellulaire associée à une déshydratation extracellulaire, il s'agit d'une perte d'eau et de sodium avec une perte en sodium supérieure à la perte en eau
 - o origine rénale
 - o origine digestive

o origine cutanée

Prise en charge d'une hyperhydratation intracellulaire

Le traitement est étiologique. Le traitement symptomatique consiste principalement en une restriction hydrique. La vitesse de correction d'une hyponatrémie dépend du caractère aigu ou chronique, symptomatique ou non de l'hyponatrémie. Le traitement d'une hyponatrémie aiguë et/ou symptomatique repose sur la restriction hydrique éventuellement associée à l'apport de sel par voie orale ou par perfusion de soluté salés hypertoniques, et/ou à des diurétiques de l'anse pour augmenter la clairance de l'eau libre.

Dyskaliémie

La physiologie pour comprendre

La concentration du potassium dans le liquide extracellulaire est finement régulée à 4,0 mmol/L. Cette régulation est indispensable car de nombreuses fonctions cellulaires sont affectées par le changement de concentration du potassium. Le potassium extracellulaire ne représente que 2% du potassium total de l'organisme, le potassium étant situé pour 98% dans le secteur intracellulaire.

L'équilibre du bilan potassique dépend essentiellement de son excrétion rénale, résultat de trois processus : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, la sécrétion tubulaire. Une diminution importante du débit de filtration glomérulaire (insuffisance rénale) peut être la cause d'une rétention de potassium. Le potassium est réabsorbé dans le tubule proximal et dans la branche ascendante de Henlé de sorte que n'arrive dans le tubule distal que 8% de la quantité filtrée. Les variations de l'excrétion rénale de potassium dépendent principalement de la réabsorption et de la sécrétion dans le tubule distal et le tube collecteur. Les facteurs stimulants les plus importants de la sécrétion distale de potassium sont l'augmentation de la concentration extracellulaire de potassium, l'augmentation de l'aldostérone, l'augmentation du débit du liquide tubulaire.

La répartition du potassium entre les milieux intra et extracellulaires est un élément important : l'insuline, l'aldostérone, la stimulation β étra-adrénergique, l'alcalose favorisent l'entrée du potassium dans la cellule ; l'insulinopénie, l'hypoaldostéronisme, le blocage β étra-adrénergique, l'acidose, la lyse cellulaire, l'exercice intense favorisent la sortie du potassium des cellules. La redistribution du potassium entre les compartiments intra et extracellulaires est la première ligne de défense contre les changements de la concentration de potassium extracellulaire.

Hyperkaliémie

Diagnostic positif de l'hyperkaliémie

Le diagnostic positif est biologique. L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium supérieure à 5,0 mmol/L. Des fausses hyperkaliémies sont dues au transfert extracorporel de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire, particulièrement en cas d'hémolyse lors d'un prélèvement veineux avec un garrot serré, de centrifugation tardive du tube ou de thrombocytémie.

Diagnostic de gravité de l'hyperkaliémie

La gravité dépend du caractère aigu ou chronique, du taux de potassium, et du terrain cardiovasculaire sous-jacent. Une hyperkaliémie importante et brutale peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme et nécessite une hospitalisation en réanimation. Le retentissement clinique d'une hyperkaliémie est principalement cardiaque et musculaire. Les signes cardiologiques se manifestent par des modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive : onde T amples pointues et symétriques, troubles de la conduction auriculaire (disparition des ondes P) auriculo-ventriculaire puis intra ventriculaire (élargissement

des QRS), tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque. La réalisation d'un ECG est systématique devant tout diagnostic présumé ou confirmé d'hyperkaliémie. Les signes neuromusculaires sont non spécifiques : paresthésies, faiblesse musculaire.

Diagnostic étiologique de l'hyperkaliémie

Après avoir éliminé une fausse hyperkaliémie, trois mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés, la kaliurèse doit être mesurée (prescription d'un ionogramme urinaire).

- Un excès d'apport : calcul des apports potassiques (1g de KCL correspond à 13 mmol de K+) ;
- Un transfert intra extracellulaire: acidose métabolique, lyse cellulaire (rhabdomyolyse, lyse tumorale, brûlure), déficit en insuline (diabète mal équilibré), médicaments (succinylcholine, digitaliques) ;
- Un défaut d'élimination : insuffisance rénale aiguë et chronique, hypoaldostéronisme (insuffisance surrénale, modulateurs du système rénine angiotensine), résistance à l'action de l'aldostérone (spironolactone, diurétiques épargneurs de potassium).

Prise en charge de l'hyperkaliémie

Le traitement est étiologique. Le traitement est symptomatique dépend de la vitesse d'installation et du retentissement cardiaque.

L'hyperkaliémie menaçante (>7mmol/l et/ou signes ECG) est une urgence absolue. Il convient d'assurer:

- Protection cardiaque par du gluconate de calcium : antagoniste membranaire direct contre-indiqué en cas de traitement par digitaliques
- Transfert extra vers intracellulaire par perfusion intraveineuse d'un alcalinisant plasmatique (bicarbonate de sodium contre-indiqué en cas d'OAP associé), ou d'un soluté glucosé avec de l'insuline
- Élimination de la surcharge potassique : discuter l'épuration extra-rénale

Le traitement de l'hyperkaliémie modérée sans retentissement cardiaque repose sur :

- la diminution des apports oraux et intraveineux ;
- l'arrêt des médicaments hyperkaliémisants ;
- l'élimination de la surcharge potassique par une résine échangeuse d'ions per os ;
- 9 alpha-fludrocortisone en cas d'hyperkaliémie liée à une insuffisance surrénale.

Hypokaliémie

Diagnostic positif de l'hypokaliémie

Le diagnostic positif est biologique. L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. Les fausses hypokaliémies sont exceptionnelles.

Diagnostic du retentissement de l'hypokaliémie

La gravité dépend du caractère aigu ou chronique, du taux de potassium, et du terrain cardiovasculaire sous-jacent. Une hyperkaliémie importante et brutale peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme et nécessite une hospitalisation en réanimation. L'hypo potentiel membranaire secondaire à la modification du gradient potassique intra-extracellulaire peut être à l'origine de manifestations cardiaques engageant le pronostic vital.

Le retentissement clinique d'une hypokaliémie est principalement cardiaque, musculaire et digestif. Les signes cardiologiques, secondaires à une augmentation de l'automatisme cardiaque et à un retard de repolarisation ventriculaire, se manifestent par des modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive :

dépression du segment ST, aplatissement puis inversion de l'onde T, onde U ample, allongement du QT, élargissement des complexes QRS, troubles du rythme supra-ventriculaires et ventriculaires.

La réalisation d'un ECG est systématique devant tout diagnostic présumé ou confirmé d'hyperkaliémie. Les signes neuromusculaires sont non spécifiques : myalgies, crampes, faiblesse musculaire. Les signes digestifs sont non spécifiques : trouble du transit à type de constipation. Une déplétion potassique chronique peut être associée au développement d'une néphropathie interstitielle.

Diagnostic étiologique de l'hypokaliémie

Trois mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés, la kaliurèse doit être mesurée:

- un défaut d'apport : calcul des apports potassiques, anorexie mentale, nutrition artificielle ;
- un transfert extra intracellulaire : alcalose, insuline, β adrénergiques par stress catécholaminergique en situation aiguë ou salbutamol ;
- un excès d'élimination :
 - digestive : diarrhée, fistules digestives
 - rénale : kaliurèse $>20\text{mmol/l}$, diurétiques de l'anse et thiazidiques, hyperaldostéronisme, néphropathie avec perte de sels, toxiques (aminosides, cisplatine), hypomagnésémie.

Prise en charge de l'hypokaliémie

Le traitement est étiologique. Le traitement symptomatique dépend de la vitesse d'installation et du retentissement cardiaque.

L'hypokaliémie menaçante ($>2,5\text{mmol/l}$ et/ou signes ECG) est une urgence absolue et repose sur des apports potassiques par voie intraveineuse (périphérique ou centrale) sous surveillance clinique, électrocardiographique et biochimique.

L'hyperkaliémie modérée sans retentissement cardiaque repose sur un apport potassique par voie orale par des aliments riches en potassium ou la prescription de sels de potassium, en particulier de chlorure de potassium.

4. Dyscalcémie

La physiologie pour comprendre

La calcémie totale est de 2,20 à 2,60 mmol/L.

- 45% est liée à l'albumine;
- 50% est libre sous forme ionisée (forme active) ;
- 5% est sous forme libre non ionisée.

$$\text{Calcémie corrigée} = \text{calcémie mesurée} + 0,02 \times (40 - \text{albuminémie})$$

La concentration plasmatique dépend:

- des entrées: apports alimentaires, absorption intestinale
- des sorties : élimination digestive et rénale
- du transfert du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire osseux principalement.
- La régulation du stock calcique est sous la dépendance de 3 hormones:
 - la parathormone : synthétisée par la parathyroïde, elle augmente l'absorption digestive (stimulation de la synthèse de vitamine D), la réabsorption rénale et la résorption osseuse
 - le calcitriol ou vitamine D : synthétisée par le rein sous l'action de la parathormone après un métabolisme hépatique, elle augmente l'absorption digestive et la résorption osseuse

- la calcitonine : synthétisée par la thyroïde, elle diminue la réabsorption rénale, elle diminue la résorption osseuse.

Hypercalcémie

Diagnostic positif d'une hypercalcémie

Le diagnostic positif est biologique avec une calcémie plasmatique $>2,60\text{mmol/L}$ par calcul de la calcémie corrigée, soit par mesure directe du calcium ionisé $>1,30\text{mmol/L}$.

Diagnostic de retentissement d'une hypercalcémie

Le retentissement d'une hypercalcémie dépend du taux de calcémie, de la rapidité d'installation, du terrain sous-jacent. L'hypercalcémie déprime le système nerveux et l'activité musculaire.

Les principaux signes sont non spécifiques : altération de l'état général, signes digestifs (douleur abdominale, nausée, vomissement), signes neurologiques (céphalée, confusion, hypotonie, hyporéflexie), signes rénaux (polyurie), signes cardio-vasculaires (hypertension artérielle, tachycardie).

Les signes électrocardiographiques en font la gravité : tachycardie sinusale, tachycardie ventriculaire, allongement du PR, raccourcissement du QT, onde T plates.

Une hypercalcémie aiguë importante ($>3\text{mmol/L}$) et/ou menaçante (signes ECG) est une urgence thérapeutique et nécessite une hospitalisation en réanimation. Une hypercalcémie chronique peut s'accompagner d'une néphropathie interstitielle, d'une pancréatite aiguë ou chronique, d'une lithiase urinaire ou biliaire.

Diagnostic étiologique d'une hypercalcémie

Deux mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés:

- une hypercalcémie liée à la parathormone
 - hyperparathyroïdie primaire : adénome, hyperplasie, néoplasie
 - hyperparathyroïdie secondaire : insuffisance rénale chronique
- une hypercalcémie indépendante de la parathormone
 - augmentation de l'absorption intestinale : apports excessifs, hypervitaminose D exogène ou endogène (lymphome)
 - augmentation de la résorption osseuse : cancers solides, hémopathie maligne
 - toxique : diurétiques thiazidiques, lithium
 - endocrinien : hyperthyroïdie, insuffisance surrénale
 - immobilisation prolongée

Le bilan phosphocalcique comporte : calcémie, phosphatémie, albuminémie, calciurie des 24h, phosphaturie des 24h, PTH plasmatique, calcitriol plasmatique.

Prise en charge d'une hypercalcémie

Le traitement est étiologique.

Le traitement symptomatique d'une hypercalcémie aiguë menaçante ($>3\text{mmol/L}$, signes ECG) nécessite une hospitalisation en urgence en réanimation, une **réhydratation importante intraveineuse** par des solutés isotoniques, un **traitement hypocalcémiant** (biphosphonates par voie intraveineuse, diurèse forcée aux diurétiques de l'anse). Peut se discuter une épuration extra rénale. Le traitement symptomatique d'une hypercalcémie modérée comporte une réhydratation, éventuellement associé à un traitement hypocalcémiant (biphosphonates per os). Le traitement symptomatique comporte dans les deux cas une diminution des

apports calciques, un arrêt des traitements hyperkaliémiants, un arrêt des digitaliques. La surveillance est capitale.

Hypocalcémie

Diagnostic positif d'une hypocalcémie

Le diagnostic positif est biologique avec une calcémie plasmatique $<2,20\text{mmol/L}$, par calcul de la calcémie corrigée, soit par mesure directe du calcium ionisé $<1,1\text{mmol/L}$.

Diagnostic de retentissement d'une hypocalcémie

Le retentissement d'une hypocalcémie dépend du taux de calcémie, de la rapidité d'installation, du terrain sous-jacent. L'hypocalcémie provoque l'excitation du système nerveux et une tétanie. Les principaux signes sont non spécifiques.

Diagnostic étiologique d'une hypocalcémie

Deux mécanismes physiopathologiques doivent être recherchés :

- une hypocalcémie liée à la parathormone : chirurgie thyroïdienne, radiothérapie cervicale
- une hypercalcémie indépendante de la parathormone
 - diminution de l'absorption intestinale : hypovitaminose D exogène ou endogène (malabsorption digestive, pathologie pancréatico-hépatique)
 - transfusion massive : transfert de calcium ionisé en intravasculaire lié au citrate.

Le bilan phosphocalcique comporte : calcémie, phosphatémie, albuminémie, calciurie des 24h, phosphaturie des 24h, PTH plasmatique, calcitriol plasmatique.

Prise en charge d'une hypocalcémie

Le traitement est étiologique.

Le traitement symptomatique d'une hypocalcémie aiguë menaçante ($<1,5\text{mmol/L}$, signes ECG) nécessite une hospitalisation en urgence en réanimation, un apport de calcium intraveineux (Gluconate de calcium). Le traitement symptomatique d'une hypocalcémie modérée comporte une substitution en calcium per os, une supplémentation en vitamine D. La surveillance est capitale.

Item n°319 : Conduite à tenir pour le traitement médicamenteux en cas d'intervention chirurgicale ou de geste invasif programmé

Objectifs pédagogiques
- Préciser la conduite à tenir pour le traitement médicamenteux en cas d'intervention chirurgicale ou de geste invasif programmé

0. Points clefs

Les points clefs à retenir
1. La consultation d'anesthésie, obligatoire, permet d'évaluer le risque anesthésique, de recueillir les comorbidités du patient et, après concertation pluridisciplinaire, d'adapter sa prise en charge périopératoire, et notamment ses traitements chroniques. 2. La plupart des gestes invasifs peuvent être réalisés sous antiagrégant plaquettaire en monothérapie par acide acétylsalicylique. 3. En cas de risque thrombotique majeur requérant un bi-antiagrégation plaquettaire chez un patient porteur de stent coronaire, un geste invasif doit être autant que possible reporté au delà de la période à risque élevé, de manière à permettre sa réalisation du geste sous monothérapie par acide acétylsalicylique. 4. En cas de risque thromboembolique élevé, un relai du traitement par AVK par héparine curative est nécessaire et requière une bonne compréhension du patient et parfois une participation du médecin traitant permettant d'éviter tout risque de sur- ou de sous-dosage. 5. A l'inverse des AVK, en cas de risque thromboembolique élevé, la gestion périopératoire des anticoagulants d'action directe ne nécessite pas de aucun dosage ni relai par héparine curative mais seulement une adaptation du délai entre leur interruption et la chirurgie. 6. Les biguanides doivent être arrêtés 12 à 24 heures avant la réalisation d'une chirurgie ou d'un acte invasif nécessitant l'injection de produit de contraste iodé car ils exposent à un risque d'acidose lactique. 7. Il existe, en cas d'acte chirurgical chez un patient traité de manière chronique par une corticothérapie, un risque d'insuffisance surrénalienne aiguë qui doit être prévenu par une opothérapie substitutive dont la posologie dépend de la lourdeur de la procédure. 8. Contrairement à certains traitements antihypertenseurs tels que les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques qui doivent être poursuivis, les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone (prescrits à visée antihypertensive) exposent à un risque d'hypotension artérielle et doivent être arrêtés 24 heures avant une intervention chirurgicale. 9. Une intervention chirurgicale impose une période de jeûne préopératoire (d'au moins 6 heures pour les solides et 2 heures pour les liquides clairs) qui ne doit cependant pas entraver la prise des traitements chroniques médicamenteux indispensables. 10. La prescription d'examen complémentaire avant une chirurgie ne doit pas être systématique.

1. Introduction

Les avancées techniques réalisées ces dernières années ont permis la réalisation d'actes diagnostiques et/ou thérapeutiques chez des patients de plus en plus « fragiles » et présentant de nombreuses comorbidités. Ces patients sont fréquemment traités de manière chronique par plusieurs classes médicamenteuses (notamment à visée cardiovasculaire) dont l'index thérapeutique est étroit et dont l'adaptation péri-opératoire est nécessaire. En effet, une mauvaise gestion de ces traitements peut être à l'origine d'effets secondaires graves et/ou de la décompensation d'une pathologie préalablement stable. La gestion du traitement médicamenteux chronique péri-opératoire doit donc mettre en balance:

- la nécessité de poursuivre un traitement médicamenteux dont l'arrêt est susceptible d'aggraver la pathologie chronique du patient et/ou d'entraîner des complications mettant en jeu son pronostic vital et/ou fonctionnel.

- la nécessité d'interrompre un traitement pouvant interférer avec l'acte invasif ou l'anesthésie et susceptible d'entraîner alors des effets indésirables graves.

La gestion péri-opératoire des traitements chroniques devant faire l'objet d'une attention particulière sera précisée dans ce chapitre. La prise en charge péri-opératoire est coordonnée par le médecin anesthésiste-réanimateur en concertation avec le médecin réalisant l'acte invasif, le médecin traitant et les médecins spécialistes prenant en charge les pathologies chroniques du patient. Ainsi, les principes généraux de la consultation d'anesthésie, de la réalisation des examens complémentaires et du jeûne préopératoire seront également brièvement rappelés.

2. La consultation d'anesthésie

La consultation pré-anesthésique est **obligatoire** (décret du 5 décembre 1994) avant tout acte requérant une anesthésie générale ou locorégionale. La durée entre la consultation anesthésique et l'acte doit être suffisante (au moins 48h avant une intervention programmée) pour permettre de prévoir et d'adapter la prise en charge péri-opératoire du patient :

- **Evaluation** du risque anesthésique dépendant des comorbidités du patient et du risque lié à la chirurgie
- **Adaptation** des traitements chroniques du patient
- **Prescriptions** d'examens complémentaires et demandes d'avis spécialisés éventuels
- **Planification** de la prise en charge peropératoire et postopératoire du patient

La consultation d'anesthésie permet également de fournir une **information claire, adaptée et intelligible** au patient.

3. Prescription des examens complémentaires préopératoires

La prescription d'examens préinterventionnels systématiques fait l'objet de recommandations formalisées d'experts [1]. La prescription d'examens complémentaires préinterventionnels doit être **sélective, sans caractère automatique** et **s'intégrer dans un raisonnement et une démarche médicale globale** sans jamais se substituer à l'interrogatoire et à l'examen clinique du patient.

La stratégie de prescription doit intégrer l'évaluation du risque et sa stratification en fonction du type de chirurgie et de la gravité du patient. Ainsi, pour une chirurgie à faible risque chez un patient jeune, en bon état général, sans antécédent particulier à l'interrogatoire (notamment sans diathèse hémorragique) et ne prenant pas de traitement chronique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

4. Traitements médicamenteux nécessitant une adaptation en cas d'intervention chirurgicale ou de geste invasif programmé

Les traitements chroniques nécessitant une adaptation en cas d'intervention chirurgicale ou de geste invasif programmé sont ceux ayant un retentissement cardiovasculaire, interférant avec l'hémostase ou pouvant engendrer des déséquilibres métaboliques aigus. Ces traitements, leur risque, et la conduite à adopter quant à leur poursuite ou leur arrêt durant la phase péri-opératoire sont décrits dans le tableau 1.

La décision de maintien ou d'arrêt de certains traitements est parfois complexe et nécessite une concertation pluridisciplinaire entre les différents acteurs de la phase péri-opératoire (chirurgien, anesthésiste-réanimateur, cardiologue ou radiologue interventionnel) afin de juger du rapport bénéfice/risque de chaque attitude. Cependant, certains principes et généralités concernant la gestion péri-opératoire des traitements chroniques doivent être connus de tout médecin.

L'information des patients quant à la poursuite ou à l'interruption de leurs différents traitements est particulièrement importante afin d'éviter tout malentendu pouvant être source d'effets indésirables ou de complications périopératoires pour le patient.

Tableau 1 : Traitements dont l'adaptation posologique est nécessaire en raison des risques liés à leur poursuite en périopératoire

Traitements	Risque lié à la poursuite du traitement
Antiagrégant plaquettaire	Hémorragie
Anticoagulant	Hémorragie
Diurétique	Hypovolémie
Antagoniste du SRAA	Hypotension artérielle
Biguanide	Acidose lactique
Sulfamide ou glinide	Hypoglycémie
Corticothérapie au long cours	Insuffisance surrénalienne aiguë

Traitement antithrombotiques

La décision de maintien ou d'arrêt d'un traitement antiagrégant plaquettaire (AAP) ou anticoagulant pendant la phase péri-opératoire doit prendre en compte le risque thrombotique ou thrombo-embolique lié à une éventuelle modification du traitement AAP ou anticoagulant d'une part et le risque hémorragique lié à l'acte et sa faisabilité sous traitement antithrombotique d'autre part.

Traitements antiagrégants plaquettaires

La prescription chronique de traitement antiagrégant plaquettaire concerne les patients ayant des antécédents vasculaires, généralement coronaires. La décision de poursuite ou non le traitement antiagrégant plaquettaire doit être prise de manière individualisée et reviens à peser les risques hémorragique liée à la chirurgie (élevé, faible ou intermédiaire) et thrombotique en cas d'arrêt des AAP. Ce dernier dépend :

- de la gravité et de la stabilité de la coronaropathie (syndrome coronaire aigu au cours des 6 dernières semaines ou des 12 derniers mois)
- des antécédents de revascularisation par chirurgie ou angioplastie
- dans le cas d'une angioplastie, du type d'endoprothèse utilisée (nue ou couverte), du nombre d'endoprothèse(s), de leur site d'implantation, et du délai entre la pose de l'endoprothèse et de la chirurgie.

D'après les dernières recommandations de bonne pratique de la Haute Autorité de Santé (HAS) concernant la gestion des traitements antiagrégants plaquettaires lors de la réalisation d'un geste invasif ou chirurgical programmé chez le coronarien, la plupart des procédures sont réalisables sous acide acétylsalicylique (AAS) [2-3]. Ainsi une monothérapie par AAS sera toujours maintenue en dehors d'un faible nombre d'indications chirurgicales pour lesquelles le risque lié à des complications hémorragiques dépasse celui lié à un évènement cardiovasculaire (neurochirurgie, chirurgie périmédullaire, chirurgie intraoculaire). Chez un patient coronarien traité en monothérapie par du clopidogrel, celui-ci devra être relayé par de l'AAS en préopératoire et le geste réalisé sous AAS si possible.

Si, d’après l’HAS, les endoscopies digestives diagnostiques sont possibles bi-antiagrégation plaquettaire associant l’AAS et une thiéno­pyridine (clopodogrel ou prasugrel ou ticagrelor) [2], ce n’est pas le cas pour la grande majorité des autres procédures invasives (chirurgicales ou interventionnelles) et la conduite à tenir dépend du risque thrombotique du patient. Chez les patients à haut risque (syndrome coronarien aigu au cours des 6 dernières semaines, pose d’un stent nu depuis moins de 6 semaines ou d’une stent actif depuis moins de 12 mois), la réalisation de l’acte devra si possible être reportée dans la mesure où elle impose une interruption de la bi-antiagrégation plaquettaire qui est impossible [4-5]. Si le report est impossible, l’arrêt de la thiéno­pyridine devra être le plus court possible [4-5]. En cas de risque thrombotique moindre, la thiéno­pyridine pourra être arrêtée [4-5]. Un délai d’arrêt de 5 jours avant l’acte invasif est nécessaire pour le clopidogrel et le ticagrelor. Pour le prasugrel, il convient d’attendre 7 jours. [4-5] Le tableau 2 résume les éléments de réflexion et la conduite à tenir actuelle quant à la gestion péri-opératoire des AAP.

Tableau 2 : Gestion du traitement antiagrégant plaquettaire lors d’un acte invasif chez le patient coronarien. (Adapté d’après [4-5])

	Risque thrombotique majeur (<u>stent nu</u> < 6 semaines, <u>stent actif</u> < 12 mois, syndrome coronarien aigu< 6 semaines	Risque thrombotique moindre (<u>stent nu</u> >6 semaines, <u>stent actif</u> >12 mois, syndrome coronarien aigu >6 semaines
Geste invasif à risque hémorragique faible à modéré	Différer le geste invasif au <u>dela</u> de la période à risque thrombotique majeur OU Maintien des AAP OU Discussion pluridisciplinaire concernant l'arrêt du second AAP (<u>thiéno­pyridine</u>) AAS toujours maintenu	Maintien de la monothérapie AAP en cours
Geste invasif à risque hémorragique élevé	Différer le geste invasif au <u>dela</u> de la période à risque thrombotique majeur OU Discussion pluridisciplinaire concernant l'arrêt du second AAP (<u>thiéno­pyridine</u>) AAS toujours maintenu	Poursuite en cas de monothérapie par AAS Si monothérapie par <u>clopidogrel</u> : relais par AAS

Traitements anticoagulants

Deux types de traitements anticoagulants chroniques sont maintenant prescrits. Les **antivitamines K (AVK)** dont la gestion en cas de chirurgie ou d’acte invasif a fait l’objet de recommandations de l’HAS en 2008 [6]. Les **anticoagulants oraux directs (AOD, anti-Xa et anti-IIa)** , beaucoup plus récents, pour lesquels l’expérience et les données concernant les patients traités et bénéficiant d’un acte invasif programmé ont permis au Groupe d’intérêt en hémostase péri-opératoire (GIHP) de formuler des recommandations en septembre 2015 [7].

Concernant les AVK, l’HAS précise tout d’abord qu’ils peuvent être **poursuivis**, après avoir vérifié l’absence de surdosage, **en cas d’acte invasif ou de chirurgie à faible risque hémorragique** (chirurgie cutanée, de la cataracte, certains actes de chirurgie bucco-dentaire et endoscopies digestives à visée diagnostique) [6].

Dans les autres cas, l'arrêt des AVK ou leur antagonisation en cas d'urgence afin d'obtenir un **INR <1,5** (<1,2 en neurochirurgie), valeur en dessous de laquelle le risque hémorragique n'est pas majoré, est recommandée. Deux situations doivent alors être distinguées en fonction de l'importance du risque thrombo-embolique du patient [6].

Si le risque thrombo-embolique est faible (Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire (ACFA) sans antécédent embolique, maladie thrombo-embolique à risque modéré), l'anticoagulation par AVK peut être interrompue sans relais préopératoire mais l'anticoagulation es reprise dans les 24 à 48 heures postopératoires.

Si le risque thrombo-embolique est élevé (malade porteur de valve mitrale mécanique, ACFA avec antécédent embolique, maladie thrombo-embolique à haut risque (de cause idiopathique ou datant de moins de 3 mois) un relais pré et postopératoire par une héparine à dose curative (HNF ou HBPM sous réserve de leurs contre-indications) est recommandé.

- **7 jours avant l'intervention (J-7)** : mesure de l'INR
- **J-5 (Previscan® ou Coumadine®) ou J-4 (Sintrom®)** : Arrêt des AVK
- **J-3 au soir** : Première prise d'HBPM ou d'HNF à dose curative
- **J-1** : Arrêt de l'héparinothérapie : 24 h avant l'intervention si HBPM ou 8 à 12 h avant l'intervention si HNF sous cutanée ou 4 à 6 h avant l'intervention si HNF intraveineuse à la seringue électrique
- **J-1** : Contrôle de l'INR : si >1,5, administration de vit K per os 5 mg et nouveau contrôle le matin de l'intervention
- **H+6 à H+48** : Reprise de l'héparine à dose curative. Si le risque hémorragique ne permet pas la reprise précoce d'une anticoagulation efficace dès la 6ème heure, une anticoagulation préventive est débutée et l'anticoagulation efficace reprise dès que possible.
- **Le plus rapidement possible** et après concertation pluridisciplinaire, relais héparine-AVK. Au delà du risque hémorragique, la date du relai devra également prendre en compte la disponibilité de la voie entérale et d'éventuelles interactions médicamenteuses avec des traitements introduits en postopératoire.
- **Après 2 INR successifs en zone thérapeutique** : Interruption de l'héparine à dose curative

La gestion péri-opératoire d'un traitement par AVK nécessite une information et une bonne compréhension du patient afin d'éviter les risques de surdosage et de sous dosage et fait souvent intervenir le médecin traitant.

De manière similaire aux AVK, **la gestion péri-opératoire des AOD** diffère en fonction de l'importance du risque hémorragique de l'intervention. Cependant, à la différence des AVK, **seul le délai entre leur interruption et la chirurgie varie et aucun dosage ni aucun relai par héparine curative n'est nécessaire** (Tableau 3) [7].

En cas d'**acte à faible risque hémorragique**, la dernière prise d'AOD devra intervenir la veille au matin de l'intervention, quelque soit le schéma thérapeutique du patient. Le traitement pourra être repris dès H+6 après le geste.

En cas d'**acte à risque hémorragique élevé**, la dernière prise de rivaroxaban, apixaban et endoxaban devra intervenir à J-3 et celle de dabigatran (anti-IIa) à J-4 si la clairance de la créatinine (ClCr) est > 50 ml/min (J-5 si ClCr < 50 ml/min). L'anticoagulation à dose curative pourra être reprise dès que l'hémostase le permet (à titre indicatif : entre 24 et 72 heures). Dans l'attente, une anticoagulation à dose prophylactique devra être reprise au moins 6 heures après l'acte invasif, si une thromboprophylaxie veineuse est indiquée.

Tableau 3 : Gestion périopératoire des anticoagulants d’action directe en fonction du risque hémorragique.
 ClCr : Clairance de la créatinine (calculée d’après la formule de Cockcroft)D’après [7].

	Risque hémorragique faible	Risque hémorragique élevé		
Avant le geste	Pas de prise la veille au soir ni le matin de l'acte invasif	<u>rivaroxaban, apixaban, edoxaban</u>	<u>ClCr</u> >30 ml/min	Dernière prise à J-3
		<u>dabigatran</u>	<u>ClCr</u> >50 ml/min	Dernière prise à J-4
			<u>ClCr</u> <50 ml/min	Dernière prise à J-5
		Pas de relai, Pas de dosage		
Après le geste	Reprise à l'heure habituelle et au moins 6 h après la fin du geste invasif	Anticoagulant à dose "prophylactique" au moins 6 heures après l'acte invasif, si une <u>thromboprophylaxie</u> veineuse est indiquée		
		Anticoagulant à dose "curative" dès que l'hémostase le permet (à titre indicatif: entre 24 et 72 heures)		

Autres traitements à visée cardiovasculaire

De manière générale, l’arrêt des traitements à visée cardiovasculaire pendant la période périopératoire expose à un risque de décompensation d’une insuffisance cardiaque ou d’une coronaropathie préalablement contrôlée. Ainsi, la majeure partie de ces traitements doit être poursuivie aux posologies et horaires habituels à l’exception des médicaments entrainant un risque majeur d’hypotension peropératoire tels que les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et les diurétiques [8].

Un traitement par **béta-bloquant** prescrit de manière chronique ne doit pas être interrompu [8]. En effet, l’arrêt du traitement chronique par beta bloquant expose à un risque de syndrome de sevrage caractérisé par une tachycardie, des crises hypertensives ou des arythmies pouvant favoriser l’apparition d’épisodes d’ischémie myocardique. Son maintien pendant la période péri-opératoire est à l’inverse bien toléré sur le plan hémodynamique.

De la même manière, l’arrêt des **inhibiteurs calciques** (prescrits à visée anti-hypertensive) pourrait favoriser un rebond hypertensif péri-opératoire et l’apparition d’ischémie myocardique alors que leur maintien n’entraîne pas d’effet indésirable. Ces considérations sont également valables pour les inhibiteurs calciques chronotropes négatifs (tels que le vérapamil ou le diltiazem) représentant également la classe IV des anti-arythmiques dont l’utilisation pourrait diminuer les arythmies peropératoires. La poursuite des inhibiteurs calciques est donc préconisée en péri-opératoire [8].

Prescrits dans le cadre de la prévention primaire et secondaire de la coronaropathie, l’utilisation péri-opératoire des **statines** est associée à une réduction des événements coronaires et de la mortalité

postopératoire via des effets hypocholestérolémiants et surtout pléiotropiques. L'arrêt du traitement par statine expose à une augmentation du risque de complications coronaires, majoré par un effet rebond. Le risque de survenue de rhabdomyolyse lié à ces traitements est lui mineur et la poursuite de ces traitements pendant la phase péri-opératoire est recommandée [8].

Les **dérivés nitrés** sont également protecteurs myocardiques via une vasodilatation coronaire et généralement prescrits sous forme de patchtransdermique à libération prolongée au long cours ou sous forme de spray ou de gellules sublinguales. Ils ne doivent pas être interrompus en préopératoire.

Enfin les **traitements antiarythmiques** par amiodarone et sotalol doivent être poursuivis en raison d'un risque de récurrence du trouble rythmique en cas d'arrêt [8].

A l'inverse, certains traitements anti-hypertenseurs doivent être systématiquement arrêtés en raison du risque important d'événement indésirable en cas de maintien [8]. C'est le cas des **diurétiques** (hyperkaliémiants (antialdostérone) ou hypokaliémiants (diurétiques de l'anse, thiazidiques)) qui représentent un traitement majeur de l'insuffisance cardiaque congestive et l'un des traitements de première ligne de l'HTA systémique dont la poursuite expose à l'hypovolémie et aux dyskaliémies (justifiant un contrôle de la kaliémie préopératoire) [8].

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** et les **antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II)** interfèrent avec le SRAA qui trouvent leur place dans le traitement de l'HTA, mais aussi dans l'insuffisance cardiaque, la prévention du remodelage post-infarctus et l'insuffisance rénale chronique. Devant un risque d'hypotension artérielle post opératoire (pouvant être réfractaire aux sympathomimétiques), l'arrêt des inhibiteurs du SRAA est recommandé au moins 12 heures avant une intervention lorsqu'ils constituent un traitement de fond de l'HTA[8]. Lorsqu'ils sont prescrits dans le cadre d'une insuffisance cardiaque, ils doivent en revanche être poursuivis car leur arrêt peut engendrer un déséquilibre de la cardiopathie[8].

Traitements antalgiques chroniques

Les traitements antalgiques prescrits de manière chronique doivent être poursuivis durant la période péri-opératoire hormis les AINS pour lesquels le maintien doit être discuté en raison des risques hémorragique et rénal auxquels ils exposent [8]. En cas de chirurgie à faible risque hémorragique, il convient de vérifier que les contre-indications de prescriptions de ces traitements sont respectées. Si tel est le cas, leur maintien est recommandé en peropératoire. En cas de chirurgie hémorragique, il est recommandé d'arrêter les AINS [8].

Traitements à visée neurologique et psychiatrique

Les **traitements antiparkinsoniens et antiépileptiques** doivent être poursuivis aux posologies et horaires habituels [8].

Dans la mesure où leur interruption expose à un risque de syndrome de sevrage et de décompensation de la pathologie psychiatrique, le maintien péri-opératoire des **traitements antidépresseurs** et leur reprise précoce est préconisée [8]. Cependant certaines familles d'antidépresseurs comportent des risques d'interactions avec certains médicaments antalgiques ou anesthésiques. Ainsi l'utilisation conjointe d'un antidépresseur de type inhibiteur de la recapture de la sérotonine, imipraminique ou inhibiteur de la monoamine oxydase (IMAO) et d'un autre médicament à action sérotoninergique. De même, l'association d'un imipraminique et d'un autre médicament anticholinergique expose au syndrome anticholinergique.

Traitements à visée endocrinienne

Toute **corticothérapie**, dès que la posologie dépasse l'équivalent journalier de la sécrétion hormonale en cortisol (soit dès 5 mg/j de prednisone), entraîne une inhibition de la sécrétion en ACTH. Ainsi, l'insuffisance surrénalienne aiguë complique dans la grande majorité des cas l'arrêt d'une corticothérapie au long cours mais reste possible en cas de traitement de courte durée. Par ailleurs, les besoins en cortisol peuvent augmenter 5 à 10 fois en cas de stress, notamment chirurgical. Ainsi, la corticothérapie habituelle du patient doit être maintenue et reprise le plus précocement possible après la réalisation d'un geste invasif [8]. De plus, une opothérapie substitutive doit être administrée afin de prévenir le risque d'insuffisance surrénalienne liée au stress chirurgical [8]. En cas de geste mineur ou modéré, une opothérapie substitutive par hydrocortisone à faible dose (25 mg) doit être administrée en début d'intervention. En cas de procédure majeure, l'opothérapie doit être administrée à plus forte dose (50 mg), de manière répétée (toutes les 6 heures) et de manière prolongée (jusqu'à la 48ème ou la 72ème heure postopératoire en fonction des suites chirurgicales).

Parmi les **antidiabétiques oraux (ADO)**, les **biguanides** au premier rang desquels se trouve la metformine exposent à un risque d'acidose lactique péri-opératoire. Ils doivent être systématiquement interrompu 12 à 24 h avant un acte et repris 48 h après la reprise alimentaire et en l'absence d'insuffisance rénale [8]. Leur poursuite est cependant possible en cas de chirurgie mineure ou d'acte invasif ne nécessitant pas d'injection de produit de contraste iodé [8]. Exposant à un risque d'hypoglycémie pendant la période du jeûne préopératoire, les autres ADO tels que les **sulfamides hypoglycémiants** ou les **glinides** devront être arrêté la veille au soir ou le matin de l'intervention [8]. Leur reprise se fera conjointement à celle de l'alimentation. Pour prévenir le risque de dysglycémie commun à tous les diabétiques, une perfusion intraveineuse de soluté glucosé sera administrée en périopératoire et la glycémie capillaire contrôlée. Une insulinothérapie devra être débutée en cas d'hyperglycémie [8].

5. Jeûne préopératoire

La réalisation d'un acte sous anesthésie générale programmé impose une **période de jeûne préopératoire** afin d'éviter l'inhalation bronchique du contenu gastrique au moment de l'induction anesthésique. Ce jeûne doit également être respecté en cas d'anesthésie locorégionale prévue afin de permettre, en cas d'échec, la réalisation d'une anesthésie générale.

La **durée du jeûne préopératoire** dépend du temps nécessaire à l'obtention d'une vacuité gastrique et varie en fonction des aliments. A l'heure actuelle, la durée du jeûne préopératoire recommandée (en dehors de terrains particuliers entraînant un trouble de la vidange gastrique) est de **6 heures pour les solides et de 2 heures pour les liquides clairs**. Le tabagisme interférant avec la vidange gastrique, la consommation de tabac doit être proscrite dans les 2 heures précédant l'anesthésie générale.

Cependant, le matin de l'intervention, le respect du jeûne préopératoire **ne doit pas entraver la prise per os** (avec un verre d'eau) **des traitements chroniques** poursuivis pendant la période périopératoire.

6. Références

1. Molliex S, Pierre S, Bléry C, Marret E, Beloeil H. Examens pré-interventionnels systématiques. Recommandations formalisées d'experts. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2012 ;31 :752-63

2. Antiagrégants plaquettaires : prise en compte des risques thrombotique et hémorragique en cas de geste endoscopique chez le coronarien. Recommandations de bonnes pratiques. Haute Autorité de Santé.
3. Antiagrégants plaquettaires : prise en compte des risques thrombotique et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien. Recommandations de bonnes pratiques. Haute Autorité de Santé.
4. Bon usage des agents antiplaquettaires. Recommandations de bonnes pratiques. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé.
5. Piriou V, Derumeaux G, et al. Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque. Recommandations formalisées d'experts. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et Société Française de Cardiologie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2011 ;30 :e5-e29.
6. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Synthèse des recommandations professionnelles. Haute Autorité de Santé.
7. Albaladejo P, Bonhomme F, Blais N, Collet JP, Faraoni D, Fontana P, et al. Gestion des Anticoagulants Oraux Directs pour la chirurgie et les actes invasifs programmés : propositions réactualisées du Groupe d'Intérêt en Hémostase Pér opératoire (GIHP).
8. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Gestion péri-opératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. Recommandations formalisées d'experts. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009 ;28 :1037-45.

Item n°325 : Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance

Objectifs pédagogiques

- Expliquer les risques transfusionnels, les règles de prévention, les principes de traçabilité et d'hémovigilance.
- Prescrire une transfusion des médicaments dérivés du sang.
- Appliquer les mesures immédiates en cas de transfusion mal tolérée.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Maîtriser les règles ABO et de compatibilité érythrocytaire, savoir réaliser le contrôle ultime au chevet du patient et interpréter une épreuve globulaire de compatibilité avant transfusion.
2. Connaître les (3) produits sanguins labiles et leurs principales indications.
3. Maîtriser les bonnes pratiques transfusionnelles relevant de la responsabilité du médecin (identification du patient, prescription des examens pré-transfusionnels et des PSL, contrôle ultime au chevet du patient et transfusion, information et surveillance du receveur).
4. Toujours évaluer le bénéfice attendu de la transfusion lors de la prescription de chaque PSL, y compris au regard des risques encore non connus de la transfusion, notamment infectieux.
5. Savoir prescrire les examens pré-transfusionnels et les PSL adaptés à chaque patient y compris en contexte spécifique (transplantation d'organe, allogreffe de cellules souches hématopoïétiques, antécédents allergiques post-transfusionnels...) et savoir recourir au « Conseil transfusionnel » à l'Etablissement français du sang (EFS).
6. Ne pas galvauder la prescription en urgence vitale en raison du sur-risque d'incompatibilité (transfusion « sans recherche d'anticorps irréguliers ») et d'immunisation (CGR non phénotypés).
7. Connaître la conduite à tenir en cas d'effet indésirable survenant pendant ou après une transfusion.
8. Connaître les principales complications transfusionnelles et savoir les éviter (complications immunologiques, Sd de transfusion massive, complications de surcharge, hémosidérose).
9. Signaler en Hémovigilance tout effet indésirable survenu au cours ou après une transfusion, y compris découvert tardivement après une transfusion.
10. Connaître le rôle (réglementaire) de l'hémovigilance (traçabilité des PSL, analyse et déclaration des effets indésirables receveurs et des incidents de la chaîne transfusionnelle).
11. Maîtriser les modalités transfusionnelles de l'établissement de santé (ES), y compris de la transfusion en urgence.

1. Lexique

- Ac : anticorps
- Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
- Ag : antigène
- Ansm : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
- ATNC : agent transmissible non conventionnel
- BNP : brain natriuretic peptide
- BNSPR : Banque nationale de sang de phénotype rare
- CCI : corrected count increment
- CGR : concentré de globules rouges
- CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée
- CMV : cytomegalovirus
- CNRGS : Centre national de référence des groupes sanguins
- CP : concentré de plaquettes

CPA : concentré de plaquettes d'aphérèse

CPD : citrate, phosphate, dextrose

CPS : concentré de plaquettes standard

CSTH : comité de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance

CTSA : Centre de Transfusion Sanguine des Armées

CUG : concentré unitaire de granulocytes

DGV : dépistage génomique viral

DPC : développement professionnel continu

EBV : Ebstein-Barr virus

EDC : épreuve directe de compatibilité

EDTA : Ethylene diamine tetra acetic

EFS : Etablissement français du sang

EIGD : effet indésirable grave donneur

EIR : effet indésirable receveur

EPO Erythropoïétine

EPP : évaluation des pratiques professionnelles

ES : établissement de santé

ETS : établissement de transfusion sanguine

FC : fréquence cardiaque

FEIR : fiche d'effet indésirable receveur

FIG : fiche d'incident grave

FiO2 : fraction inspirée en O2

FR : fréquence respiratoire

GVH : graft versus host (disease)

HAS : Haute Autorité de Santé

Hb : hémoglobine

Hg : mercure

HLA : human leukocyte antigen

HNA : human neutrophil antigen

HPA : human platelet antigen

HTLV : human T lymphocytotropic virus

IBTT : infection bactérienne transmise par transfusion

Ig : immunoglobulines

INR : international normalized ratio

IPAQSS : indicateur pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins

IPD : information post-don

IPS : induced pluripotent stem cells

LFB : Laboratoire français de fractionnement et des biotechnologies

MCPS : mélange de concentrés de plaquettes standards

MDP : médicaments dérivés du plasma

MRB : médiateur de la réponse biologique

nv MCJ : Maladie de Creutzfeldt-Jakob nouveau variant

O2 : oxygène

PA : pression artérielle

PaO₂ : pression artérielle en oxygène
PFC : plasma frais congelé
PFC-IA : plasma frais congelé inactivé par Amotosalem
PFC-SD : plasma frais congelé solvant détergent
PFC-se : plasma frais congelé sécurisé
PPT : purpura post-transfusionnel
PSL : produit sanguin labile
QBD : qualification biologique des dons
RAI : recherche d'agglutines irrégulières (ou d'Ac irréguliers)
RFNH : réaction fébrile non hémolytique
RH : Rhésus
RSPO : récupération de sang péri-opératoire
RTP : rendement transfusionnel plaquettaire
Sa : saturation
SAGM : saline, adénine, glucose, mannitol
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu
SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SFH : Société Française d'Hématologie
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
SpO₂ : saturation périphérique en oxygène
SRLF : Société de Réanimation de Langue Française
TAD : transfusion autologue programmée
TAP : transfusion autologue dirigée
TCA : temps de céphaline activée
TP : taux de prothrombine
TRALI : transfusion related acute lung injury (oedème pulmonaire lésionnel)
UF : unité fonctionnelle (unité de soins)
VHB : virus de l'hépatite B
VHC : virus de l'hépatite C
VHE : virus de l'hépatite E
VIH : virus de l'immunodéficience humaine

2. Règles immunologiques de la transfusion

La bonne tolérance et l'efficacité d'une transfusion impliquent d'éviter un conflit immunologique entre les antigènes (Ag) et les anticorps (Ac) du donneur de sang et ceux du receveur d'un produit sanguin labile (PSL) afin que les cellules administrées ne soient pas détruites par les Ac du receveur et que les Ac contenus dans le PSL ne détruisent pas les cellules du receveur.

Groupes sanguins érythrocytaires

La présence ou l'absence de certains antigènes à la surface des hématies d'un individu définit son groupe sanguin, dont les principaux systèmes sont rappelés ci-après (1).

Système ABO

Le groupe (ou phénotype) ABO d'un individu (A ou B ou AB ou O) est défini par les Ag du système ABO (A, B) portés par ses hématies tandis que son plasma contient d'emblée, et de façon constante, les Ac de l'Ag qu'il n'a pas (Ac naturels et réguliers) (**tableau 1**).

Tableau 1 : Groupes sanguins ABO.

Groupe ABO Antigènes des hématies Anticorps naturels et reéguiliers plasmatiques Répartition en France			
A	A	Anti-B	45%
B	B	Anti-A	9%
AB	AB	Aucun	3%
O	O	Anti-A et Anti-B	43%

Système RH (Rhésus)

Le phénotype RH est constitué de 5 Ag (D, C, E, c, e) issus des gènes RHD et RHCE, à l'origine d'un polymorphisme distinct chez chaque individu (**tableau 2**). *En France 85% de la population possède l'Ag D (RhD positif)*. Contrairement aux Ac du système ABO, les Ac du système RH sont irréguliers et le plus souvent immuns.

Tableau 2 : Principaux phénotypes RH en France

Principaux phénotypes RH		Répartition en France
RH : 1,2,-3,4,5	D+C+E-c+e+	35%
RH : 1,2,-3,-4,5	D+C+E-c-e+	20%
RH : 1,2,3,4,5	D+C+E+c+e+	13%
RH : 1,-2,3,4,5	D+C-E+c+e+	12%
RH : 1,-2,-3,4,5	D+C-E-c+e+	2%
RH : -1,-2,-3,4,5	D-C-E-c+e+	15%

Autres systèmes

Il existe de nombreux autres groupes sanguins érythrocytaires, dont les systèmes Kell (KEL), Duffy, Kidd, Lewis, MNSs... *Seuls les Ag du système KEL (K et k) sont systématiquement recherchés, avec les Ag du système ABO et RH, lors des examens de groupage sanguin.*

Groupes sanguins non érythrocytaires

Ce sont les systèmes propres aux polynucléaires et aux plaquettes et désignent les systèmes dits « human neutrophil Antigen » (HNA), « human platelet Antigen » (HPA) et « human leukocyte Antigen » (HLA) de classe I et II. Le système HLA de classe I et parfois le système HPA sont pris en compte en cas de transfusion plaquettaire d'un patient immunisé dans le système HLA ou HPA.

Règles immunologiques de la transfusion

Compte-tenu des systèmes rappelés ci-dessus, et en conformité à la réglementation, *transfuser un patient implique de connaître son groupe ABO phénotype RH KEL*, validé par la concordance de 2 résultats du groupe ABO RH KEL (*double détermination*), quel que soit le PSL administré.

La présence d'Ac naturels du système ABO implique que la transfusion d'un concentré de globules rouges (CGR) soit isogroupe ou compatible. Les règles de compatibilité ABO en cas de transfusion de globules rouges sont rappelées sur la **figure 1**.

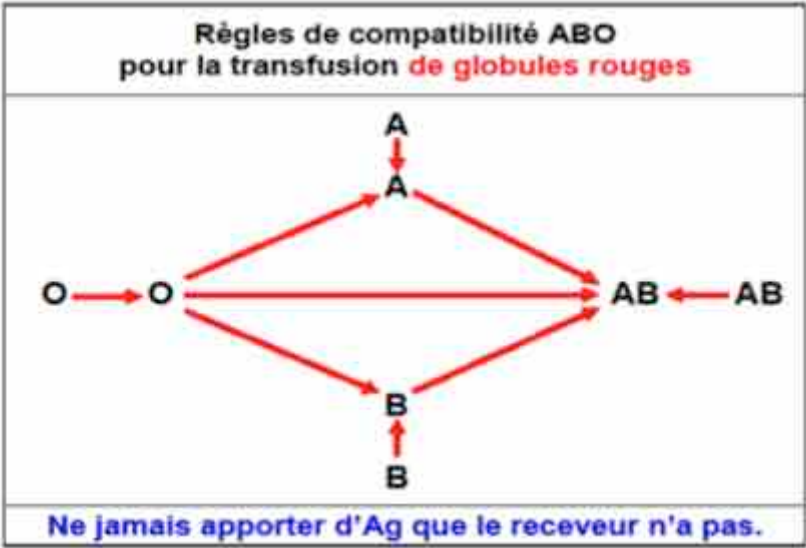


Figure 1 : Règles de compatibilité ABO pour la transfusion de globules rouges.

Aussi, avant d'administrer un concentré érythrocytaire, une *recherche d'agglutinines ou d'Ac irréguliers (RAI)* est pratiquée. En cas de détection d'Ac anti-érythrocytaires (hors Ac ABO), des précautions doivent être prises pour toute transfusion érythrocytaire ultérieure (sélection d'un CGR compatible et épreuve directe de compatibilité en cas de RAI positive ou antérieurement positive).

Sauf cas particulier, la transfusion de plaquettes, n'implique pas de connaître le groupe HLA ou HPA du patient, dans la mesure où les Ac sont immuns et qu'aucune règle de compatibilité non érythrocytaire n'est nécessaire, ni aucune recherche d'Ac anti-HLA ou HPA. Par contre en cas d'immunisation connue dans le système HLA (classe I) ou HPA, des CPA phéno-compatibles (ou partiellement phéno-compatibles) doivent être transfusés (recherche d'Ac anti-HLA ou HPA en cas de mauvais rendement transfusionnel plaquettaire ou de contexte hématologique spécifique).

3. Introduction - chaîne transfusionnelle

La transfusion, ou administration d'un PSL, est toujours un *acte thérapeutique particulier*, qui relève:

- D'une *indication médicale précise*, après évaluation du bénéfice et des risques encourus.
- D'une *réglementation stricte*, notamment en hémovigilance, à l'origine de l'organisation de la transfusion sanguine en France et de bonnes pratiques, destinées à garantir la sécurité transfusionnelle.

Les bonnes pratiques concernent toutes les étapes de la chaîne transfusionnelle, du donneur (lors de son don de sang), au receveur du PSL (incluant son suivi transfusionnel).

Les premières étapes de la chaîne transfusionnelle sont réalisées dans les sites de l'Etablissement français du sang (EFS), opérateur unique de la transfusion sanguine en France, et comportent les étapes qui permettent d'obtenir un PSL, à partir d'un ou de plusieurs dons de sang. Ainsi le rôle de l'EFS est d'assurer:

- La collecte des dons de sang.
- La qualification biologique des dons (QBD).

- La préparation et la conservation des PSL.
- La distribution des PSL à un dépôt de sang et la délivrance des PSL à un patient.

L'EFS approvisionne aussi en plasma le Laboratoire français de fractionnement et des biotechnologies (LFB) où sont fabriqués les médicaments dérivés du plasma (MDP).

La suite de la chaîne transfusionnelle se déroule dans les établissements de santé (ES) où les médecins, sages femmes et infirmiers, selon leurs rôles respectifs, assurent notamment :

- La prescription et la réalisation des examens pré-transfusionnels,
- La prescription des PSL (médecin),
- La réception et la conservation des PSL,
- L'administration des PSL,
- L'information et le suivi transfusionnel des receveurs (médecin, sage-femme).

4. Hémovigilance

Définition

Selon la loi du 4 janvier 1993 et le décret du 20 janvier 1994, l'hémovigilance désigne (2) (3) : « Un ensemble de procédures de surveillance organisées depuis la collecte de sang et de ses composants jusqu'au suivi des receveurs en vue de recueillir et d'évaluer les informations sur les effets inattendus ou indésirables résultant de l'utilisation thérapeutique des produits sanguins labiles et d'en prévenir l'apparition ».

Réglementation

De nombreux textes réglementaires définissent l'hémovigilance, les bonnes pratiques transfusionnelles et le rôle de tous les acteurs de la chaîne transfusionnelle. Ils peuvent être retrouvés sur le Code de la santé publique (articles L1221-13, R 1221-17 à 53, L1223-3, R6144-30) (4).

Le rôle du médecin prescripteur est rappelé sur l'article R4311-9 du code de la santé publique qui stipule (5) : « *L'infirmier ou l'infirmière est habilité à accomplir sur prescription médicale écrite, qualitative et quantitative, datée et signée, les actes et soins suivants, à condition qu'un médecin puisse intervenir à tout moment [...] 1° Injections et perfusions de produits d'origine humaine nécessitant, préalablement à leur réalisation, lorsque le produit l'exige, un contrôle d'identité et de compatibilité obligatoire effectué par l'infirmier ou l'infirmière ;...* ».

Dispositif

Le réseau national d'hémovigilance est composé des acteurs et structures suivants:

- Dans chaque ES où des transfusions sont réalisées et dans chaque établissement de transfusion sanguine (ETS) : un correspondant d'hémovigilance (médecin ou pharmacien), un comité de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance (CSTH) ou sous-commission de la commission médicale d'établissement qui définit l'organisation de la transfusion dans l'ES.
- Dans chaque région : un coordonnateur régional d'hémovigilance (médecin).
- A l'échelon national : l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM), l'EFS, le Centre de Transfusion Sanguine des Armées (CTSA).

Missions

Missions du correspondant d'hémovigilance

Les principales missions du correspondant hémovigilance d'un ES sont d'assurer :

- La formation et l'information des médecins, sages-femmes et infirmiers aux bonnes pratiques transfusionnelles.
- La traçabilité des PSL.
- L'analyse des effets indésirables receveurs (EIR) et des incidents de la chaîne transfusionnelle et la rédaction des fiches d'effet indésirable receveur (FEIR) et des fiches d'incident grave (FIG).
- Les actions nécessaires après une alerte de l'ANSM ou de l'EFS.
- Des enquêtes et études transfusionnelles, épidémiologiques...
- Des évaluations, évaluations des pratiques professionnelles (EPP), développement professionnel continu (DPC), études...
- Des actions « Qualité » en collaboration avec les structures « Qualité », « Gestion des risques » et la « Coordination des vigilances » de l'ES...
- A l'EFS, les missions du correspondant d'hémovigilance concernent aussi le donneur de sang dont le suivi des effets indésirables graves donneur (EIGD, complications survenant au cours ou au décours d'un don de sang) et les informations post-don (IPD, information transmise par le donneur après son don) (6) (7).

Missions des professionnels de santé d'un établissement de santé

Les médecins, sages-femmes et infirmiers participent au dispositif d'hémovigilance, notamment en assurant :

- La traçabilité du processus transfusionnel et des PSL (identité du receveur, N° du PSL transfusé, date et heure de la transfusion), tout en conservant l'anonymat du donneur (dont l'identité est exclusivement connue de l'EFS).
- Le signalement des effets indésirables observés chez un patient pendant ou après une transfusion et les incidents de la chaîne transfusionnelle (dysfonctionnements), au correspondant d'hémovigilance qui en fera l'analyse et la déclaration à l'ANSM (**figure 2**).

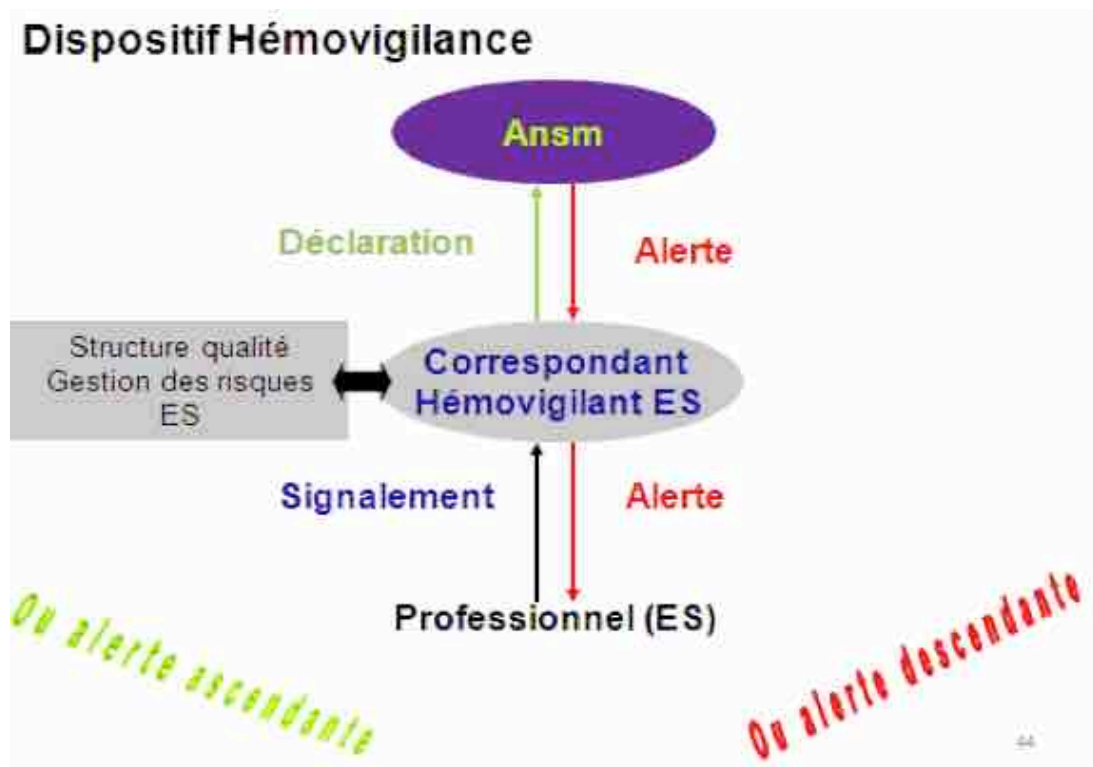


Figure 2 : Dispositif d'hémovigilance de signalement et de déclaration des effets indésirables receveurs et incidents de la chaîne transfusionnelle.

5. Produits sanguins labiles

PSL homologues

Les principaux PSL délivrés ou distribués par l'EFS sont :

- Les concentrés de globules rouges (CGR),
- Les concentrés de plaquettes (CP),
- Les plasmas frais congelés (PFC).

Tous les PSL sont *déleucocytés* au cours des heures qui suivent le don (par filtration dans les 6 à 24 heures après le prélèvement) ou lors d'un don en aphérèse. La déleucocytation (ou leucoréduction) permet de disposer de PSL contenant très peu de leucocytes et ainsi de réduire :

- Le risque d'allo-immunisation anti-HLA.
- Le risque de réaction fébrile non hémolytique.
- Le risque de transmission de virus intra-leucocytaires, dont le cytomégalo virus (CMV).

Le seuil de leucocytes résiduels est fixé de façon réglementaire par type de PSL.

Les caractéristiques précises de chaque PSL figurent sur l'étiquette :

- Dénomination du produit,
- Numéro de don,
- Groupe ABO phénotype RH KEL,
- Date et l'heure de péremption,
- Contenu (Hb/CGR, plq/CP),
- Volume.

En cas de sérologie CMV négative chez le donneur, figure la mention « CMV négatif » (CGR ou CP).

Autre PSL

Il existe un autre type de PSL, le concentré de granulocytes, non traité dans ce document compte-tenu de sa rareté. Ses seules indications sont les contextes septiques sévères et non maîtrisés chez un patient présentant une neutropénie profonde et prolongée ($<0,2-0,5G/l$), sauf cas particuliers. Des concentrés unitaires de granulocytes (CUG) sont alors préparés par l'EFS, au cas par cas, après concertation étroite avec le prescripteur. Ils relèvent d'une thérapeutique exigeante aussi bien chez le donneur (contraintes du don, 3h en aphérèse après corticothérapie), que chez le receveur souvent soumis à des effets indésirables malgré la sélection du donneur (compatibilité ABO, CUG phénotypé, recherche d'Ac anti-HLA...) et d'une préparation spécifique (transfusion immédiate moins de 12h après prélèvement du donneur).

Les caractéristiques des PSL présentés ci-après peuvent être retrouvées sur la décision du 20 octobre 2010 fixant la liste et les caractéristiques des produits sanguins labiles (8).

Concentré de globules rouges (CGR)

Caractéristiques

Un CGR est toujours issu du don d'un seul donneur et est obtenu par :

- Centrifugation puis soustraction du plasma en circuit clos stérile à partir d'un don de sang total ou
- Prélèvement aseptique à l'aide d'un séparateur chez un donneur au cours d'une aphérèse.

Composition

Elle est variable d'un CGR à l'autre, en fonction du donneur, et est de l'ordre de :

- Hémoglobine totale supérieure à 40g, Hématocrite entre 50 et 70%.
- Au minimum 125 ml de GR (environ 140ml),
- Environ 100 ml solution de conservation SAGM (saline, adénine, glucose, mannitol).
- Environ 42 ml d'anticoagulant CPD (citrate, phosphate, dextrose),
- Environ 20 ml plasma.
- Moins de 106 leucocytes par unité (après déleucocytation).

Remarque : *Un CGR contient peu de plasma, donc peu d'Ac naturels anti-A et anti-B.* La durée de vie moyenne des globules rouges transfusés est de 60 jours.

Conservation

Elle est d'au maximum 42 jours, à une température entre 2° et 6°C (24h en cas d'ouverture du circuit).

Concentré de plaquettes (CP)

Caractéristiques et composition

Il existe 2 types de concentrés de plaquettes, issus de préparations différentes:

- **Mélange de concentrés de plaquettes standards (MCPS)**, qui provient de la centrifugation d'unités de sang total *issues de plusieurs donneurs* (2 à 12), tous du même groupe ABO. Chaque CPS contient au minimum 0,375 10¹¹ plaquettes réparties dans 40 à 60 ml de plasma.
- **Concentré de plaquettes d'aphérèse (CPA)**, qui est obtenu à l'aide d'un séparateur de cellules, lors d'une séance d'aphérèse chez un donneur (*produit « mono-donneur »*). Chaque CPA contient de 2 à 8 10¹¹ plaquettes réparties dans 200 à 650 ml de plasma (paliers de 0,5 10¹¹ plaquettes).

Remarques :

- Le contenu en plaquettes et en plasma des CP est très variable et résulte des caractéristiques du donneur (poids, numération plaquettaire...).
- L'EFS prépare de plus en plus de CP (MCPS et CPA) en solution dans lesquels la partie liquidienne est composée aux 2 tiers par une solution additive pour plaquettes (citrate de sodium dihydraté, acétate de sodium trihydraté, chlorure de sodium) et pour un tiers par du plasma du ou des donneurs.
- Les CP contiennent moins de 106 leucocytes par unité (après déleucocytation).
- Malgré la très faible quantité d'hématies résiduelles dans un CP, transfuser un CP RH D+ à un receveur RH D- comporte un risque d'immunisation [complication prévenue par l'administration d'Ig anti-D (100µg) dès que possible et au plus tard 72 heures après transfusion, disposition recommandée chez les patientes de la naissance à ménopause].
- Le respect de la compatibilité ABO est recommandé, en raison de l'expression des Ag du système ABO sur la membrane des plaquettes. En cas de transfusion de plaquettes ABO incompatibles, le rendement plaquettaire risque d'être moindre.
- Les CPA sont issus de donneurs de sexe masculin ou de femme nulligeste ou de femme chez qui le dépistage d'Ac anti-HLA est négatif, afin de diminuer le risque de TRALI (cf 6.1.2.).
- La durée de vie moyenne des plaquettes transfusées est de 3 à 4 jours, moins en cas d'hémorragie, de CIVD, de splénomégalie, de fièvre, d'immunisation dans le système HLA ou HPA...
- Jusqu'à présent les CPA sont le plus souvent destinés aux patients présentant une hémopathie ou en contexte d'Oncologie, tandis que les MCPS sont délivrés aux patients en contexte aigu de chirurgie, réanimation et, a

contrario, parfois chez un patient poly-immunisé chez qui les CPA phénotypés (ou partiellement phénotypés) sont inefficaces ou non disponibles.

Conservation

Un CP se conserve au maximum 5 jours, entre 20°C et 24°C, en agitation lente et permanente.

Plasma Frais congelé

Caractéristiques

L'EFS fabrique 3 types de PFC:

- Le plasma frais congelé solvant détergent (PFC-SD). Le PFC-SD, préparé à Bordeaux, est dit « viro-atténué » (atténuation virale assurée par solvants détergents). Il est obtenu à partir d'un pool de plasma provenant de 100 donneurs en plasmaphérèse de même groupe ABO et recongelé en poche de 200 ml.
- Le plasma frais congelé inactivé par Amotosalem (PFC-IA). Le PFC-IA est aussi « viro-atténué » (atténuation virale assurée par psoralène et illumination par UVA). Il provient d'un seul donneur et est recongelé en poche de 200 ml.
- Le plasma frais congelé sécurisé (PFC-se). Le PFC-se est obtenu à partir du plasma d'un seul donneur, congelé et mis en quarantaine pour au minimum 60 jours. Il est délivré seulement si de nouveaux tests de qualification (QBD), effectués chez le donneur au-delà de 60 jours, sont toujours normaux. Il est conditionné en poches de 200 à 800 ml (préparation en unités pédiatriques possible, volume toujours supérieur à 50 ml).

Remarques :

- Les PFC « mono-donneurs » (IA et se) sont issus de donneur de sexe masculin ou de femme nulligeste ou de femme chez qui le dépistage d'Ac anti-HLA est négatif, afin de diminuer le risque d'œdème pulmonaire lésionnel (ou TRALI, cf 6.1.2.).
- En raison du risque de transmission du virus de l'hépatite E, encore mal évalué, il est recommandé d'administrer du PFC-SD chez les patients immuno-déprimés et les patients (9) devant être traités par échanges plasmatiques, Avec antécédents de transplantation d'organe, Après greffe de cellules souches hématopoïétiques (allogénique), Avec déficit immunitaire congénital, Porteurs d'une hépatopathie chronique.

Composition

Chaque unité de plasma (200ml) contient une solution citratée (30 à 50 ml) et des facteurs de coagulation à une concentration minimale de:

- Facteur VIII : 0,7 UI/ml après décongélation (0.5 UI/ml pour le PFC-IA et SD).
- Fibrinogène : 2g/l.
- Facteur V : 0.7UI/ml.

La concentration de leucocytes est inférieure à 104/l (après déleucocytation) et le pH de 7 à 7,6.

Le plasma est le seul produit apportant du facteur V, de la protéine S, du plasminogène et de la métalloprotéase (clivant le facteur Von Willebrand ou ADAMTS 13), qui n'existent pas en médicaments dérivés du plasma.

Remarques:

Le plasma contient les Ac naturels ABO du donneur, ainsi la compatibilité plasmatique ABO entre le donneur ou le receveur doit être respectée.

Conservation

Le PFC est conservé au maximum 1 an à une température inférieure à -25°C. En cas d'indication à transfuser du plasma, il est décongelé par l'EFS (ou au dépôt de sang de l'ES), selon des modalités précises, et est porté à 37°C en environ 30mn. Par contre, une fois décongelé, les composés du plasma se dégradent rapidement, c'est pourquoi il doit être transfusé au plus tard dans les 6 heures après décongélation, conservé à température ambiante (50% du facteur VIII est dégradé tandis que le facteur V a complètement disparu en 6h).

Indications des PSL selon leurs qualifications et transformations

Les PSL (notamment les CGR et les CP) sont caractérisés par des qualifications (relevant des résultats des examens biologiques pratiqués sur le don), et des transformations (apportées par l'EFS). Il revient au médecin de prescrire les qualifications et transformations requises pour le patient, selon sa pathologie et ses antécédents. Les indications indiquées ci-après sont issues des recommandations de l'Ansm (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en 2002 et 2003, Ansm et Haute Autorité de Santé en 2012), dont la mise à jour est attendue pour les globules rouges et les plaquettes (10) (11) (12) (13) (14) (15) (16) (17).

Qualification « phénotypé »

CGR phénotypé (système érythrocytaire RH KEL)

Définition

Un CGR phénotypé désigne un CGR dont les Ag C (RH2), E (RH3), c (RH4), e (RH5) et K (KEL1) sont déterminés. Prescrire un CGR phénotypé signifie qu'il est phéno-identique ou phéno-compatible au receveur.

Indications

- Nouveau-né, nourrisson, enfant.
- Patiente jusqu'à la ménopause.
- Patient qui présente ou a présenté des Ac anti-érythrocytaires.
- Patient polytransfusé ou susceptible de l'être.

Remarques:

- Transfuser un CGR phénotypé réduit le risque d'allo-immunisation, mais ne l'annule pas dans la mesure où le patient peut s'immuniser contre un autre Ag du donneur, hors système RH et KEL.
- Chez les patients dépendants à long terme de transfusions érythrocytaires (en cas de drépanocytose, thalassémie...), il est important de prendre des précautions supplémentaires afin de réduire le risque d'immunisation en prescrivant des CGR phénotypés et respectant le phénotype étendu (évitant le risque d'immunisation vis-à-vis d'Ag immunisants hors système RH et KEL).

CPA phénotypé (système HLA ou HPA)

Définition

Un CPA phénotypé désigne un CPA dont les Ag du système HLA de classe I (voire HPA) sont connus. La détermination de ces Ag est effectuée sur certains CPA qui sont réservés préférentiellement aux patients devant bénéficier de CPA de phénotype identique ou compatible.

Prescrire un CPA phénotypé signifie qu'il est partiellement phéno-identique ou phéno-compatible au phénotype du receveur (en partie, compte-tenu des multiples Ag HLA de classe I).

Indications

- Nouveau-né présentant une thrombopénie néonatale présumée ou avérée (destruction de ses plaquettes par les Ac anti-HPA-1a de la maman, elle-même de groupe HPA-1a négatif), chez qui les plaquettes maternelles irradiées ou des plaquettes HPA compatibles irradiées peuvent être transfusées.
- Patient porteur d'Ac anti-HLA ou anti-HPA (sélection d'un CPA dépourvu de l'Ag correspondant).
- Patient présentant un purpura post-transfusionnel, en cas de transfusion plaquettaire indispensable.

Qualification « Compatibilisé »

CGR compatibilisé

Définition

Un CGR « compatibilisé » désigne un produit testé avec le sérum du futur receveur, par une *épreuve directe de compatibilité* (EDC) au laboratoire de l'EFS, d'une durée de validité de 72 heures. Il porte une étiquette mentionnant l'identité du receveur et la date de l'EDC. De plus, l'EDC permet de détecter un conflit entre un Ag du CGR et un Ac du receveur qui n'aurait pas été détecté par la RAI (Ac en faible quantité ou Ac contre un Ag hors panel des Ag de la RAI), et ainsi de l'écarter. L'EDC dure au moins une heure et implique que le laboratoire de l'EFS dispose d'un échantillon sanguin du patient (5ml sur tube EDTA).

Indications

- Patient qui présente des Ac anti-érythrocytaires.
- Patient qui a présenté des Ac anti-érythrocytaires (antérieurement détectés par une RAI), dans la mesure où, ils peuvent être réactivés en quelques heures et être hémolysants (« Un Ac un jour, un Ac toujours »).
- Nouveau-né (EDC du CGR avec le sérum du nouveau-né ou de la mère, indiquée dans certains contextes de Néonatalogie, selon la procédure de l'ES).

CPA compatibilisé

Définition

Un CPA compatibilisé est un CPA sélectionné au laboratoire de l'EFS et testé par une EDC entre le sérum du receveur et les cellules du CPA (les lymphocytes pour une compatibilité HLA, les plaquettes pour une compatibilité plaquettaire).

L'EDC dure au moins une heure et implique que le laboratoire de l'EFS dispose d'un échantillon sanguin du patient (5ml sur tube sec).

Indications

- Nouveau-né présentant une thrombopénie néonatale présumée ou avérée (destruction de ses plaquettes par les Ac anti-HPA-1a de la maman, elle-même HPA-1a négatif), chez qui les plaquettes maternelles irradiées ou des plaquettes HPA compatibles irradiées peuvent être transfusées.
- Patient porteur d'Ac anti-HLA ou anti-HPA.
- Patient présentant un purpura post-transfusionnel, en cas de transfusion plaquettaire indispensable.

Qualification « CMV négatif »

Définition

Un CGR et un CP « CMV négatif » proviennent de donneurs chez qui n'ont pas été détectés d'Ac anti-CMV au moment du don.

Indications

- Femme enceinte.
- Fœtus (transfusion in-utero).

- Nouveau-né, nourrisson.
- Patient CMV négatif en attente de greffe ou de transplantation.
- Patient CMV négatif greffé ou transplanté avec donneur CMV négatif.
- Patient receveur d'une transplantation de poumon (ou en attente) quel que soit son statut CMV.

Transformation « déplasmatisé »

Définition

Un CGR et un CP déplasmatisés désignent des PSL dont le plasma résiduel a été soustrait et qui ont été remis en suspension dans une solution injectable qui préserve les qualités fonctionnelles des cellules. La concentration de protéines extra-cellulaires résiduelle y est inférieure à 0,5g/unité. La déplasmatisation demande environ 2 heures de préparation et provoque une perte d'environ 5g d'hémoglobine du CGR et 0,5 10 11 plaquettes du CP. Un produit déplasmatisé doit être transfusé le plus rapidement possible après sa préparation (au maximum 6 heures après la préparation).

Indications

- Nouveau-né avec thrombopénie auto-immune (déplasmatisation et irradiation des plaquettes maternelles ou compatibles).
- Patient présentant un déficit en IgA ou porteur d'Ac anti-IgA.
- Patient avec antécédent de réaction allergique transfusionnelle sévère.
- Patient avec antécédent de purpura thrombopénique post-transfusionnel.

« Cryoconservé »

Le Centre national de référence des groupes sanguins (CNRGS) et la Banque nationale de sang de phénotype rare (BNSPR) assurent la conservation et la disponibilité en France de certains produits issus de donneurs de phénotype érythrocytaire, HLA ou HPA rare.

CGR cryoconservé

Définition

Certains CGR de phénotype rare sont cryoconservés de 4 mois à 10 ans (-30°C à -130°C), qui devront être immédiatement transfusés après décongélation.

Indications

- Patient de phénotype érythrocytaire rare (ex : Bombay).
- Patient poly-immunisé dans le système érythrocytaire.

CPA cryoconservé

Définition

Certains CPA de phénotype HLA ou HPA rare sont cryoconservés de 2 à 3 ans (-60°C à -130°C). Ils devront être immédiatement transfusés après décongélation tandis que le rendement plaquettaire est réduit de moitié environ (altération des plaquettes).

Indications

- Patient porteur d'un phénotype HLA ou HPA rare (ex : immunisation foeto-maternelle anti HPA-1a).

Transformation « irradié »

Définition

Un CGR et un CP irradiés ont été soumis à une irradiation de 25 à 45 Grays qui inactive les lymphocytes résiduels et prévient la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) chez les patients immunodéprimés.

Indications

- Transfusion in utero.
- Exsanguino-transfusion.
- Nourrisson de moins de 6 mois,
- Enfant pris en charge en Onco-Hématologie Pédiatrique (le plus souvent).
- Patient greffé (allogreffe ou autogreffe).
- Patient transplanté (transplantation d'organe).
- Patient immuno-déprimé (aplasie médullaire, déficits immunologiques congénitaux cellulaires).
- Patient traité ou ayant été traité par Fludarabine ou Alemtuzumab ou immunoglobulines anti-thymocytes.
- Transfusion intra-familiale.

Remarque :

La GVH désigne la prolifération des lymphocytes du donneur, non reconnus comme étrangers par le receveur s'il présente une immunodéficience ou une semi-identité HLA.

Transformation « Fractionné »

CGR fractionné

Définition

Un CGR pédiatrique ou nourrisson est obtenu par division aseptique d'un CGR de moins de 7 jours, en 4 unités destinées au même enfant (conservation maximale de 21 jours après le don, volume supérieur à 50ml, Hb totale supérieure 25g).

Indications

- Nouveau-né devant bénéficier de transfusions érythrocytaires répétées afin de diminuer le nombre de donneurs (groupe et phénotype aussi compatibles au groupe de l'enfant et de la maman).

CPA unité pédiatrique

Définition

Un CPA pédiatrique est obtenu par la division aseptique d'un CPA en plusieurs unités (de plus de 50 ml).

Indications

- Nouveau-né devant bénéficier de transfusions plaquettaires répétées afin de diminuer le nombre de donneurs.

Transformation « réduction de volume »

La réduction de volume d'un CGR ou d'un CP permet d'éliminer une partie du milieu de suspension du PSL et d'obtenir un PSL plus concentré.

Définition

Un CGR « réduction de volume » est un CGR conservant le même contenu en hémoglobine, mais réparti dans un volume inférieur (hématocrite final entre 70 et 85 %). Un CP « réduction de volume » est un CP dont le contenu en plaquettes est réparti dans un volume inférieur.

Indications

- Patient chez qui une restriction des apports est nécessaire (cardiopathie, contexte de Néonatalogie...).
- Patient présentant des réactions allergiques post-transfusionnelles mineures (discuté dans la mesure où des CP en solution sont dorénavant disponibles).

Sang total reconstitué

Définition

Le sang total reconstitué est composé d’un CGR et un demi PFC de même groupe ABO, après reconstitution aseptique dans une même poche par l’EFS.

Indications

- Ex-sanguinotransfusion.
- Assistance circulatoire extracorporelle chez le nouveau-né.

Remarques :

- Le tarif des PSL est réglementé. Le tarif des principaux PSL et des qualifications sont présentés sur le **tableau 3** (18).

Tableau 3. Tarif des PSL (hors taxe et avec), issu de l’arrêté du 7 avril 2014 modifiant l’arrêté du 9 mars 2010 modifié relatif au tarif de cession des produits sanguins labiles (18).

Produit Sanguin Labile Coût hors taxe	
CGR	187,33
CPA	554,21
PFC	99,06
Phénotypé	+ 3,29
CMV négatif	+ 10,81
Irradié	+14,80

Indications et recommandations de la transfusion homologue

En complément des indications relatives aux qualifications et transformations présentées au 4.2., s’ajoutent celles de la transfusion elle-même, construites notamment sur la définition de seuils transfusionnels, tenant compte du patient et du contexte de sa prise en charge (notamment en situation d’hémorragie aigue ou pas). Ainsi, les sociétés savantes ont émis de nombreuses recommandations, notamment la Société Française d’Anesthésie et de Réanimation (SFAR), la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) et la Société Française d’Hématologie (SFH) (19), (20), (21).

L’indication d’une transfusion homologue doit toujours être motivée par l’absence d’alternative (transfusion autologue ou médicament) et être adaptée à chaque patient, notamment selon :

- Le caractère aigu de l’anémie (hémorragie active / anémie chronique...).
- La tolérance du patient.
- La pathologie, les troubles hémostases, le traitement du patient...
- La capacité d’hématopoïèse du patient (exemple : carence martiale versus myélodysplasie...).

Un « conseil transfusionnel » peut-être obtenu en permanence auprès d’un médecin de l’EFS.

Remarques :

- Transfusion érythrocytaire (hors contexte hémorragique) :
 - Chez un adulte de 70 kg, un CGR augmente l'hémoglobine d'environ 1g/dl (et l'hématocrite de 2,5 à 3%).
 - Chez un enfant, 3 ml CGR/kg augmente l'hémoglobine d'environ 1 g/dl. La formule ci-dessous permet de calculer le volume de CGR à prescrire.

Volume à prescrire (ml de CGR) : poids (kg) x (Hb souhaitée – Hb avant transfusion) (g/dl) X 3 ou 4.

- Transfusion plaquettaire :
La transfusion de 0,5 10¹¹ plq/7kg permet une augmentation d'environ 20 10⁹ plq/l.

Indications d'une transfusion de globules rouges

Les principaux seuils d'hémoglobinémie sont reportés sur la **figure 3** (taux rapidement faux en contexte d'hémorragie aiguë, en raison du décalage dans le temps entre le prélèvement et le moment où le taux est connu).

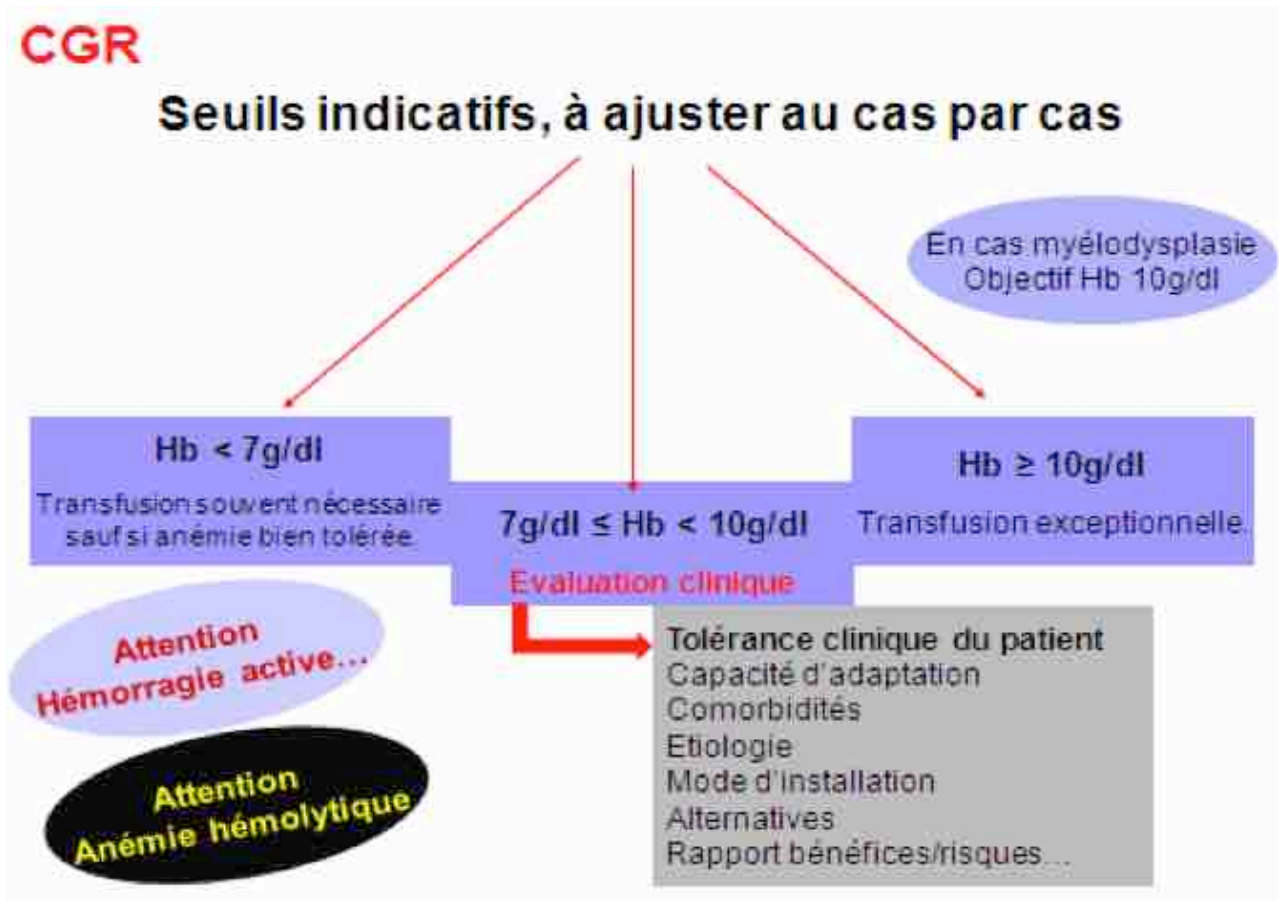


Figure 3 : Seuils transfusionnels érythrocytaires indicatifs

Indications d'une transfusion de plaquettes

La transfusion de plaquettes peut répondre à une indication curative (en cas de saignement) ou préventive (afin d'éviter une hémorragie), dont les seuils sont différents selon le contexte de prise en charge du patient. Les principaux seuils plaquettaires sont reportés sur le tableau 4 (22).

Tableau 4. Extrait des Recommandations de bonne pratique, Transfusion de plaquettes, Afssaps.

Situation clinique	Seuil transfusionnel (G/L)
Geste effractif	50
Chirurgie	50
Préventif	
Neurochirurgie	100
Ophtalmologie segment postérieur	100
Rachianesthésie	50
Péridurale	80
Curative	
Chirurgie cardiaque	50
Chirurgie hépatique	50
Thrombopénie de fin de grossesse	Pas d'indication
HELPP syndrome	30 à 50

Indications d'une transfusion de plasma

La transfusion de PFC est recommandée en cas de d'hémorragie, ou de geste à risque hémorragique, associé à une anomalie de l'hémostase, ou en cas de pathologie nécessitant des échanges plasmatiques. Les principales indications sont rapportées sur la **figure 4** (16) (17).

Les indications du plasma thérapeutique sont :

- **hémorragie d'intensité modérée, peu évolutive ou contrôlée** (guidée en priorité par les tests de laboratoire avec un ratio temps de Quick patient/témoin > 1,5) ;
- **choc hémorragique et situations à risque d'hémorragie massive**, en association à des concentrés de globules rouges avec un ratio PFC : CGR compris entre 1 : 2 et 1 : 1 ;
- **en neurochirurgie en l'absence de transfusion massive** (TP < 50 % lors de la surveillance du traumatisé crânien grave et < 60 % pour la pose d'un capteur de pression intracrânienne) ;
- **au cours de la chirurgie cardiaque, en cas de persistance d'un saignement microvasculaire et de déficit en facteurs de coagulation** (TP ≤ 40 % ou TCA >1,8/témoin en présence d'un temps de thrombine normal ou de facteurs de coagulation ≤ 40 %) ;
- **CIVD obstétricale**, lorsque le traitement étiologique ne permet pas de contrôler rapidement l'hémorragie ;
- **CIVD avec effondrement des facteurs de la coagulation** (TP inférieur à 35-40 %), associée à une hémorragie active ou potentielle (acte invasif) ;
- **micro-angiopathie thrombotique** (purpura thrombotique thrombocytopénique et syndrome hémolytique et urémique avec critères de gravité) :
 - . en cas de déficit en un facteur de la coagulation et impossibilité d'obtenir rapidement une préparation de facteur purifié, dans le cadre d'une situation d'urgence hémorragique,
 - . en tant que produit de substitution et non de remplissage vasculaire, chez les patients sans facteur de risque hémorragique traités par des échanges plasmatiques rapprochés ;
- **chez le nouveau-né et l'enfant, les indications sont similaires à celles de l'adulte**. Chez l'enfant de moins de 29 semaines de gestation en détresse vitale, la transfusion de PFC est recommandée lorsque les facteurs de coagulation sont inférieurs à 20 %, même en l'absence de syndrome hémorragique clinique ;
- **en cas de surdosage grave en AVK**, dans deux rares situations :
 - . absence de concentrés de complexe prothrombinique,
 - . absence de CCP ne contenant pas d'héparine en cas d'antécédents de TIH.

Figure 4 : Extrait de « Transfusion de plasma thérapeutique, produits, indications, Actualisation 2012, Recommandations, Ansm-HAS, juin 2012 » (16) (17).

En situation de transfusion massive, des algorithmes ou protocoles sont instaurés dans les secteurs d'Anesthésie-Réanimation, afin de préciser les séquences de transfusion érythrocytaire, plasmatique et plaquettaire, d'administration de médicaments et la surveillance biologique du patient (figure 5).

Choc hémorragique et situations à risque de transfusion massive

La transfusion massive peut être définie par exemple par la transfusion de plus de 5 CGR en 3 heures, avec un débit de saignement initialement élevé.

Il existe un risque de coagulopathie précoce qui augmente la morbi-mortalité. Il est recommandé de transfuser le plasma en association avec les concentrés de globules rouges avec un ratio PFC : CGR compris entre 1 : 2 et 1 : 1 (grade C).

Il est recommandé que la transfusion de plasma débute au plus vite, idéalement en même temps que celle des concentrés de globules rouges (grade C).

Il est également recommandé de mettre en œuvre une transfusion plaquettaire précoce, généralement lors de la deuxième prescription transfusionnelle (grade C).

L'initiation sans délai de la transfusion de plasma nécessite la mise en place de protocoles de transfusion massive dans les centres prenant en charge habituellement des patients présentant une hémorragie massive (grade C). Ces protocoles visent à réduire les délais d'initiation de la transfusion (coursiers, décongélation sur appel du SAMU).

Il est également recommandé de surveiller l'évolution de la concentration de fibrinogène au cours de la prise en charge transfusionnelle afin de maintenir sa concentration à 1,5-2 g/L (grade C).

Des outils biologiques adaptés aux contraintes de délai liées à l'infrastructure du centre doivent faire l'objet d'une validation multidisciplinaire et peuvent intégrer, là où les délais l'imposent et dans les structures à haut volume d'activité, l'utilisation des outils de biologie délocalisée.

Dans les centres plus rarement confrontés à ce type de patients, une réflexion doit être menée pour permettre une transfusion précoce de plasma en cas d'hémorragie massive. Le plasma lyophilisé, déjà utilisé par l'armée française, est une piste de réflexion. Le maintien de la concentration de fibrinogène à l'aide de concentrés de fibrinogène pourrait être envisagé dans ces situations, dans l'attente de la réception des plasmas. L'efficacité des CCP dans cette indication n'a pas été démontrée. L'usage du concentré de fibrinogène et de CCP expose potentiellement à un risque thrombotique.

Le PFC lyophilisé n'est pour l'instant accessible que dans les opérations militaires extérieures.

Figure 5 : Extrait de « Transfusion de plasma thérapeutique, produits, indications, Actualisation 2012, Recommandations, Ansm-HAS, juin 2012 » (16) (17).

Alternatives à la transfusion homologue

Transfusion autologue

Transfusion autologue programmée (TAP) ou dirigée (TAD)

La TAP résulte de l'indication posée par le médecin anesthésiste lors de la consultation pré-anesthésie, avant une intervention à risque hémorragique, après estimation des pertes sanguines.

En l'absence de contre-indication, et après consultation auprès d'un médecin de l'EFS, le patient donne son sang dans un EFS, en un ou plusieurs dons à partir desquels des CGR et des PFC seront fabriqués. Ces produits relèvent d'un circuit spécifique afin de n'être jamais conservés avec des produits sanguins homologues, car ils sont exclusivement réservés au « donneur-patient » pendant 42 jours, et détruits en cas de non-utilisation.

Les règles d'administration des produits sanguins autologues sont identiques à celle de la transfusion homologue, y compris le contrôle ultime au chevet du patient.

Récupération de sang péri-opératoire (RSPO)

La RSPO (per ou post-opératoire) est un acte prescrit par un anesthésiste et effectué sous sa responsabilité. Il comporte:

- L'aspiration des pertes hémorragiques du patient pendant l'intervention ou le drainage d'une cavité corporelle ou d'un espace articulaire au décours immédiat de l'intervention.
- Le traitement et le lavage du sang recueilli par un appareil de centrifugation ou filtration par un dispositif à usage unique en cas de récupération post-opératoire.
- L'administration du produit ainsi préparé au plus tard dans les 6 heures qui suivent le recueil.

Les contre-indications sont nombreuses (drépanocytose, thalassémie homozygote, phéochromocytome, contextes septique ou carcinologique ou obstétrical ou de métallose, utilisation de colles biologiques ou d'antiseptiques iodés ou d'eau stérile ou d'eau oxygénée...).

6. Bonnes pratiques transfusionnelles (13 étapes)

L'acte transfusionnel est un acte médical qui engage la responsabilité du prescripteur. Seuls les prélèvements biologiques pré-transfusionnels et l'administration du PSL peuvent être délégués à un infirmier ou sage femme. Les modalités de l'ensemble de l'acte transfusionnel sont présentées ci-après en 12 étapes qui relèvent de bonnes pratiques réglementées (24) (25).

Le dossier transfusionnel

Le dossier transfusionnel est une partie du dossier médical, qu'il soit « papier » ou informatisé et constitue aussi un « indicateur pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins » (IPAQSS). Il contient tous les documents relatifs à la transfusion :

- Résultats des examens immuno-hématologiques (déterminations de groupe sanguin (ABO ph RH KEL), RAI, Coombs direct, groupe HLA, recherche d'Ac anti-HLA...).
- Consignes transfusionnelles spécifiques (en cas d'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques, d'antécédents allergiques après transfusion...).
- Ordonnances des PSL (ou copie).
- Fiches de délivrance des PSL transfusés (ou copie).
- Trace de la remise au patient des documents d'information pré et post-transfusionnelle et de l'ordonnance RAI post-transfusionnelle.
- Courriers d'information relatifs à la transfusion.
- Fiche(s) d'effet indésirable receveur (FEIR).

Vérification de l'identité du patient

La vérification de l'identité du patient est cruciale afin d'éviter toute confusion du groupe sanguin et éviter un conflit immunologique, notamment lors des prélèvements des tests pré-transfusionnels, de la prescription des PSL, du contrôle ultime au chevet du patient, juste avant la transfusion.

L'identité d'un patient est constituée de son nom de naissance, son prénom, sa date de naissance, son nom marital et si possible son lieu de naissance. La vérification de l'identité du patient implique de comparer l'identité énoncée par le patient aux documents transfusionnels (ou à défaut de vérifier l'identité inscrite sur le bracelet du patient ou selon une autre modalité de l'ES).

En cas de patient non identifiable, la conduite à tenir est d'appliquer la procédure de transfusion en urgence vitale de l'ES et de recourir à une identification provisoire du patient (selon les modalités de l'ES, par exemple « Inconnu... »).

Information pré-transfusionnelle

Le médecin doit au patient une information orale et écrite qui implique d'informer le patient vis-à-vis de la transfusion (bénéfice, examens pré-transfusionnels, effets inattendus...) et recueillir son consentement ; de tracer cette démarche sur le dossier transfusionnel en précisant l'indication de la transfusion ; de lui remettre un document d'information (avant la première transfusion dans l'ES) et de noter la remise de l'information au patient sur le dossier transfusionnel (date et nom du médecin qui remet l'information).

En cas de transfusion d'un enfant, l'information est donnée aux parents (et au tuteur en cas de personne sous tutelle). Seule la transfusion en urgence vitale, et en l'absence d'autre thérapeutique, autorise le médecin à ne pas recueillir le consentement du patient. En cas de difficulté, d'impossibilité d'informer le patient ou de refus, le médecin doit le préciser sur le dossier médical (y compris en mentionnant la présence d'un autre médecin ou infirmier).

Examens pré-transfusionnels

Avant toute transfusion, les résultats des examens ci-dessous doivent être connus : Groupe sanguin ABO phénotype RH KEL (et si nécessaire phénotype étendu) ; RAI avant une transfusion érythrocytaire. A défaut d'en connaître les résultats, les échantillons sanguins correspondants doivent être prescrits par un médecin ou sage-femme, et prélevés.

Un groupe sanguin est valide s'il comporte l'identité complète du patient et le résultat de 2 déterminations du groupe ABO ph RH KEL (sans mention manuscrite).

Un résultat de RAI est valide s'il comporte l'identité complète du patient, sans mention manuscrite, et s'il date de moins de 72h (dérogation à 21 jours en cas de RAI négative et en l'absence de transfusion, greffe ou grossesse au cours des 6 mois précédents).

Les 2 déterminations du groupe sanguin doivent avoir fait l'objet de 2 prélèvements distincts et, si possible, avoir été effectuées par 2 personnes différentes (médecin, sage-femme, infirmier), afin de réduire le risque d'erreur (manipulation, étiquette, identité...).

La détermination du groupe HLA et/ou HPA peut être nécessaire dans certains contextes de transfusion plaquettaires (exemple, chez un patient recevant souvent des transfusions plaquettaires ou en cas de rendement plaquettaire faible conduisant à prescrire des CPA phéno-compatibles).

Prescription des PSL

La prescription de PSL est un acte médical, pouvant être effectué par un interne, s'il y est autorisé par son chef de service. Elle conduit à compléter une ordonnance, sur un modèle pré-imprimé ou informatisé, et doit comporter :

- L'identité complète du patient.
- L'unité fonctionnelle (UF) où doivent être acheminés les PSL (et le N° téléphone de l'UF),
- La description des PSL demandés (nature, qualifications, transformations, nombre...) ainsi que la numération plaquettaire et le poids du patient en cas de prescription de CP.
- Le contexte transfusionnel : la date et l'heure auxquelles les PSL sont attendus (« Commande ferme »); en cas d'urgence, le degré d'urgence (urgence vitale immédiate, urgence vitale, urgence relative) ; ou la mention de demande de « Mise en réserve » de PSL.
- La date et l'heure de la demande.
- Le nom, le prénom et la signature du prescripteur.

L'ordonnance doit être adressée à l'EFS (ou au dépôt de sang) selon modalités de l'ES (papier, télécopie, transmission informatisée...).

Le prescripteur doit être particulièrement vigilant en cas de consignes spécifiques et dans les contextes qui relèvent de procédures (allogreffe, antécédents transfusionnels allergiques, contexte de Néonatalogie, Gynécologie Obstétrique...). Un avis peut-être obtenu 24h/24 auprès d'un médecin de l'EFS (« Conseil transfusionnel », mission réglementaire de l'EFS).

Délivrance des PSL (EFS)

La délivrance des PSL relève de l'EFS, ou au dépôt de sang, et comporte 2 parties.

Sélection des PSL prescrits

Après vérification des examens pré-transfusionnels et consultation du dossier « receveur » du patient enregistré à l'EFS, les PSL prescrits sont sélectionnés puis les transformations demandées sont réalisées (irradiation, fractionnement, déplasmatisation...), ainsi que l'épreuve directe de compatibilité si nécessaire. En cas d'indisponibilité du PSL prescrit, l'EFS contacte le prescripteur.

Emballage des PSL sélectionnés

Les PSL sont ensuite emballés dans un sachet avec une « fiche de délivrance » sur laquelle sont notamment précisés l'identité et le groupe du patient, les PSL délivrés et l'UF destinataire. Le sachet est placé dans un conteneur permettant la conservation des PSL pendant le transport jusqu'à destination (+/- eutectique, +/- témoin température des CGR) et joint à un bordereau de transport. Le sachet et le bordereau de transport sont remis au transporteur, sur présentation d'un document mentionnant l'identité du receveur.

Acheminement des PSL vers l'UF destinataire

Le transport des PSL entre l'EFS (ou le dépôt de sang) et l'UF destinataire relève d'une procédure établie entre l'ES et l'EFS qui doit notamment préciser les modalités de transport des CGR, des CP et du PFC (PFC « décongelé »), les conteneurs (un conteneur par type de PSL) et les professionnels en charge du transport des PSL, qui doivent recevoir une formation spécifique (professionnels de l'ES ou prestataires).

Réception des PSL dans l'UF destinataire

La réception des PSL dans l'UF est une étape clé de la sécurité transfusionnelle. Le transporteur doit remettre les PSL en main propre à un infirmier, sage femme ou médecin, afin de contrôler :

- L'identité du receveur et l'UF destinataire sur la fiche de délivrance des PSL.
- La concordance entre la prescription, les PSL reçus et les PSL figurant sur la fiche de délivrance.
- L'aspect et l'intégrité des PSL.

La personne qui reçoit les PSL complète le bordereau de transport (date et heure d'arrivée, nom).

Conservation des PSL dans l'UF

L'objectif est que les PSL soient posés dès que possible et au plus tard dans les 6 heures après leur réception (durée réglementaire maximale de 6 heures). Les modalités de ce « stockage » intermédiaire doivent être précisées pour chaque type de PSL sur une procédure de l'ES. En cas de non transfusion, les PSL sont à retourner à l'EFS ou au dépôt, selon les modalités de l'ES.

Contrôle ultime au chevet du patient

Contrôle ultime au chevet du patient

L'administration du PSL est précédée du contrôle ultime au chevet du patient (contrôle pré-transfusionnel) qui permet de vérifier la compatibilité du PSL au receveur, à condition d'en respecter scrupuleusement les règles et d'être réalisé par la personne qui pose le PSL (IDE, sage-femme, médecin) ; immédiatement avant la transfusion de tout PSL (homologue ou autologue) ; au chevet du patient (⇒ « Unité de personne, de temps, de lieu »).

Il constitue le dernier verrou de sécurité permettant d'éviter une incompatibilité ABO en cas de transfusion érythrocytaire. Tout écart aux règles du contrôle ultime au chevet du patient constitue un risque d'erreur et de complication immunologique.

Les 4 étapes du contrôle ultime au chevet du patient

Le contrôle comporte 3 étapes de vérification de concordance documentaire et l'épreuve globulaire de compatibilité (épreuve de Beth Vincent) en cas de transfusion érythrocytaire. Les 4 étapes sont de:

1. Contrôler la concordance entre l'identité du patient et celle inscrite sur la fiche de délivrance et la carte de groupe.
2. Contrôler la concordance entre le numéro étiqueté sur le PSL et celui inscrit sur la fiche de délivrance.
3. Contrôler la concordance ou la compatibilité du groupe ABO du PSL et de la carte de groupe (transfusion isogroupe ou compatible exigée pour les CGR et le PFC, recommandée pour les CP).
4. Réaliser l'épreuve globulaire de compatibilité avant la transfusion du CGR, en suivant les modalités du dispositif de l'ES (dispositif dédié, carton pré-transfusionnel).

Lecture et interprétation de l'épreuve globulaire de compatibilité

A la lecture de cette épreuve, 2 situations se présentent :

1. Le groupe du patient et le groupe CGR sont identiques, la transfusion, iso-groupe, peut être commencée par l'infirmier ou sage femme.
2. Le groupe du patient est différent du groupe du CGR. La transfusion, non iso-groupe, doit être compatible. Il est recommandé que le médecin vérifie le résultat de l'épreuve avant la transfusion. En cas de doute ou de difficulté, l'infirmier ou le médecin appelle l'EFS ou le dépôt afin d'adapter la conduite à tenir (erreur de groupe, transfusion compatible ou pas, groupe à vérifier... ?). La transfusion ne doit jamais être commencée en cas de doute.

Transfusion

La transfusion relève de la responsabilité du médecin qui doit aussi prescrire les modalités d'administration du PSL (voie d'abord et débit). Elle doit respecter les règles usuelles d'asepsie et de manipulation de l'abord veineux du patient. Après le contrôle ultime au chevet du patient, la pose, la façon d'administrer le PSL et la surveillance du patient se déroulent selon les modalités décrites suivantes.

Avant le début de la transfusion

- Prendre les paramètres du patient [fréquence cardiaque, pression artérielle, température, fréquence respiratoire, voire saturation en oxygène (Sa O₂)],
- Avertir le patient des éventuels effets secondaires de la transfusion qui doivent alors être immédiatement signalés.

- Vérifier la voie d'abord veineuse, superficielle ou profonde (cathéter central, site veineux implanté ou picc-line sur accord médical), exclusive, sans perfusion parallèle, sans aucune injection intratubulaire pendant la transfusion.
- Raccorder le site de connexion de la poche avec une tubulure à sang à filtre (200µm, délivrée par la pharmacie), puis raccorder la tubulure à la voie d'abord veineuse du patient.

Transfusion

- Commencer l'administration du PSL à un débit lent (environ 1ml/mn) pendant 15 minutes, sous surveillance rapprochée du patient, à son chevet (surveillance par l'infirmier ou sage femme ou médecin).
- Puis adapter le débit (CGR en 1h30, CP en 30 à 45 minutes (ou moins en cas d'urgence), PFC en 30 minutes (ou moins en cas d'urgence)).
- Relever les paramètres cités toutes les 30 mn environ (ou selon prescription médicale).
- En cas d'indication à transfuser un autre PSL à la suite, répéter les étapes du contrôle ultime au chevet du patient et les modalités indiquées ci-dessus en utilisant une nouvelle tubulure à filtre pour chaque PSL.

En cas de transfusion massive (contexte d'hémorragie aiguë), un réchauffeur doit être utilisé afin d'administrer rapidement des CGR réchauffés à 37°C. En cas de maladie des agglutinines et de cryoglobulinémie, le CGR doit être administré à 37°C avec un réchauffeur, mais à un débit lent (3h au maximum), après avis en Hématologie. En cas de difficulté, seul du sérum physiologique peut-être administré sur la même voie, sur prescription médicale. Le médecin doit être présent ou doit pouvoir intervenir à tout moment de la transfusion. En cours de transfusion, le patient ne doit pas être muté, sauf en cas d'urgence sous contrôle médical.

A la fin de la transfusion

- Déconnecter la tubulure de la voie d'abord.
- Relever les paramètres.

Après la transfusion

- Surveiller le patient 2h après la fin de la transfusion, en conservant à son chevet la poche, la tubulure obturée avec un bouchon stérile et l'épreuve globulaire de compatibilité (carton).
- Relever les paramètres au terme de ces 2h.
- Puis jeter la poche, la tubulure et le carton en l'absence d'effet indésirable ou d'incident (selon les dispositions de l'ES).
- Il est recommandé de mesurer le rendement transfusionnel au cours des 24h qui suivent la transfusion (à adapter selon le contexte transfusionnel).

Conduite à tenir en cas d'effet indésirable

Tout événement inattendu ou indésirable qui survient au cours ou au décours de la transfusion doit être considéré comme un « effet indésirable receveur ». La conduite à tenir comporte 3 parties.

Conduite à tenir vis à vis du patient

En cas d'effet indésirable, quelles qu'en soient la nature ou la gravité, il est impératif :

- D'arrêter la transfusion et de conserver la voie d'abord

- D'observer le patient et de relever les signes présentés (frissons, douleurs, prurit, érythème, hypertension artérielle, signes de surcharge...)
- De relever toutes les 15mn ou de façon plus rapprochée : fréquence cardiaque, pression artérielle, température, fréquence respiratoire, Sa O2 et diurèse (couleur, volume)
- De vérifier l'identité du patient et le contrôle pré-transfusionnel (groupe ABO, RAI...)
- De conserver tous les PSL administrés avec leur tubulure jusqu'à vérification par le médecin

La prise en charge thérapeutique du patient relève du médecin et de l'équipe de d'UF.

Investigations à pratiquer

Le médecin doit prescrire les examens nécessaires, selon les symptômes et les dispositions prévues dans l'ES, notamment :

- Les tests immuno-hématologiques, la recherche d'une hémolyse
- Les tests bactériologiques (PSL, hémocultures du patient), recherche d'autres agents infectieux
- La mesure plasmatique de l'histamine, de la tryptase, des IgA...

Conduite à tenir en Hémovigilance (sécurité transfusionnelle)

Le médecin ou l'infirmier doit :

- Avertir immédiatement l'EFS (ou le dépôt de sang) afin que les mesures vis-à-vis des PSL issus des mêmes dons soient prises
- Prévenir le correspondant d'hémovigilance de l'ES qui devra engager une enquête transfusionnelle afin de définir la nature de la réaction et l'imputabilité de la transfusion, voire les consignes et précautions transfusionnelles ultérieurs, puis en faire la déclaration à l'ANSM sur une « fiche d'effet indésirable receveur », comme le prévoit la réglementation

Traçabilité de la transfusion

La personne qui transfuse doit assurer la traçabilité du PSL sur la fiche de délivrance correspondante et sur le dossier du patient. Elle doit:

- Compléter la fiche de délivrance (papier ou équivalent sur application informatique dédiée) en y validant l'identité du patient et le N° du PSL transfusé, la réalisation du contrôle ultime au chevet du patient, la date et l'heure de début et de fin de transfusion, l'UF où est réalisée la transfusion, le commentaire transfusionnel (effet indésirable...) s'il y a lieu. La fiche de délivrance est à conserver dans le dossier transfusionnel du patient, tandis qu'une copie est adressée à l'Hémovigilance de l'ES (ou selon les modalités de l'ES)
- Noter la transfusion sur le dossier du patient (« papier » ou informatisé, fiche per-anesthésie, de réanimation...).

Suivi transfusionnel

A la sortie du patient, le prescripteur ou le médecin de l'UF doit remettre au patient :

- Le document d'information post-transfusionnelle, indiquant la ou les transfusions reçues
- Une ordonnance de suivi transfusionnel (RAI 1 à 3 mois après la transfusion)

Cette démarche est à inscrire sur le dossier transfusionnel, de même que la transfusion doit figurer sur le compte-rendu d'hospitalisation.

Remarque :

A ces bonnes pratiques présentées en 12 étapes, s'ajoutent des procédures ou modalités propres à chaque ES, notamment afin d'établir la conduite à tenir dans les situations particulières suivantes : Transfusion en urgence vitale ; Conduite à tenir en cas d'effet indésirable receveur, en cas d'effet indésirable receveur présumé bactérien, allergique ou de type allergique ; Transfusion chez l'enfant de moins de 6 mois ; Transfusion chez le patient allogreffé ; Conduite à tenir en cas d'échange plasmatique.

7. Complications

Les complications de la transfusion sont toujours la conséquence d'une interaction entre les cellules ou le plasma du donneur (PSL) et du receveur, ou de l'interaction des métabolites issus de la fabrication ou de la conservation du PSL avec le receveur (à l'exception des complications volémiques) et/ou du non respect d'une bonne pratique.

Une *complication transfusionnelle* désigne tout événement inattendu ou indésirable qui survient au cours ou décours d'une transfusion, ou plus tardivement, plusieurs mois ou années après une transfusion, et est appelé « effet indésirable receveur ». Les principales complications de la transfusion sont d'ordre immunologique, infectieux, métabolique et volémique.

Complications immunologiques

Incompatibilité immunologique

Les réactions d'incompatibilité immunologique résultent d'un conflit immunologique dans le système érythrocytaire (les plus graves) ou HLA, voire HPA, le plus souvent par conflit entre les Ag des cellules du PSL et les Ac du receveur (26) (27). Elles peuvent survenir lors de la transfusion de tout PSL. Les conflits érythrocytaires sont les plus graves dans la mesure où ils déclenchent une hémolyse.

Choc hémolytique (hémolyse intra-vasculaire)

C'est la complication transfusionnelle la plus grave, qui met en jeu le pronostic vital du receveur.

Le conflit est dû le plus souvent à un conflit entre les Ag du CGR et les Ac du receveur :

- Ac naturels réguliers du système ABO (incompatibilité ABO),
- Ac immuns irréguliers (anti-D, c, E, Kell, Fya, Jka, S...),
- Ac naturels irréguliers (anti-Lea, anti-P...).

Il peut aussi être lié à un conflit entre les Ac apportés par le PSL et les Ag du receveur (transfusion de PFC incompatible dans le système ABO). Sa gravité est liée à l'hémolyse et aux complications induites « en cascade » (activation du complément, coagulation vasculaire disséminée, choc..., insuffisance rénale, voire décès).

Les signes cliniques du conflit immunologique érythrocytaire sont typiquement:

- Frissons, fièvre, douleurs lombaires, céphalées, douleurs thoraciques, angoisse
- Collapsus, syndrome hémorragique (CIVD)
- Hémoglobinurie, anurie (insuffisance rénale), puis ictère

Les signes biologiques sont ceux de l'hémolyse (baisse de l'hémoglobine, augmentation de la bilirubine libre, baisse de l'haptoglobine), du conflit immunologique érythrocytaire (Coombs direct positif), associés à une insuffisance rénale, une coagulation intravasculaire disséminée.

Les examens à pratiquer sont:

- NFS plaquettes, tests d'hémostase (TP, TCA, INR, fibrinogène, complexes solubles, produits de dégradation de la fibrine...).
- Ionogramme sanguin, créatininémie, bilirubinémie libre, haptoglobulinémie, +/-hémoglobulinémie libre (voire hémoglobulinurie).
- Détermination de contrôle du groupe ph RH KEL (patient et PSL), Coombs direct, RAI.

Ces tests sont à adresser en urgence au laboratoire ou à l'EFS, avec le reste du CGR et des PSL déjà transfusés pour tests complémentaires éventuels.

La conduite à tenir comporte les mesures de réanimation nécessaires, adaptées aux signes présentés (remplissage, réanimation, ultrafiltration...).

Un conflit dans le système ABO est toujours la conséquence d'une erreur de la chaîne transfusionnelle (erreur de groupage, erreur d'identification du patient, non respect d'une ou plusieurs étapes du contrôle ultime au chevet du patient...). Le respect des bonnes pratiques transfusionnelles évite la plupart des situations d'incompatibilité érythrocytaire.

Remarque :

Toute prescription de CGR en urgence vitale comporte un risque de conflit immunologique, dans la mesure où les CGR sont délivrés et administrés sans connaître le résultat de la RAI (risque d'administrer un CGR incompatible au patient).

Hémolyse intra-tissulaire (incompatibilité érythrocytaire)

Cette réaction est aussi liée à un conflit Ag/Ac, le plus souvent par réactivation d'Ac anti-érythrocytaires présents chez le receveur mais devenus indétectables (RAI « faussement » négative).

Les signes cliniques sont modérés:

- Frissons, fièvre (pendant ou après la transfusion), oligurie.
- Ou ictère au lendemain de la transfusion ou retardé.

Seule une augmentation de la bilirubinémie ou un faible rendement transfusionnel est parfois observé.

Les examens à pratiquer, et à répéter jusque régression de l'hémolyse, sont:

- NFS plaquettes.
- Ionogramme sanguin, créatininémie, bilirubinémie libre, haptoglobulinémie.
- Hémoglobulinurie.
- Coombs direct, RAI.

Il n'y a pas de traitement spécifique, outre de veiller à l'hydratation correcte du patient.

Le respect des bonnes pratiques transfusionnelles évite la plupart des situations d'incompatibilité érythrocytaire, y compris de toujours prendre en compte un résultat de RAI antérieurement positif. Aussi, tout résultat positif de RAI doit être transmis et enregistré à l'EFS, sur le dossier transfusionnel et connu du patient afin d'éviter un nouveau conflit (document ou résultat de RAI à remettre au patient).

Accident immunologique dans le système HLA ou HPA

Il est lié à un conflit entre des Ag du PSL (CP le plus souvent ou CGR) avec des Ac du système HLA ou HPA du receveur (receveur immunisé après grossesse, transfusion ou transplantation).

Ils surviennent pendant ou après la transfusion et sont d'intensité variable (frissons, hyperthermie, tachycardie, cyanose modérée, hypotension, pâleur...). Ils sont parfois réduits à une inefficacité transfusionnelle plaquettaire.

Les tests à pratiquer sont :

- NFS plaquettes
- recherche d'Ac anti-HLA (voire anti-HPA), à renouveler au cours des semaines suivantes.

En cas de détection d'une immunisation, elle devra être enregistrée à l'EFS, sur le dossier transfusionnel et connue du patient afin d'éviter un nouveau conflit.

Il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement symptomatique peut être prescrit en cas de mauvaise tolérance.

La transfusion de PSL déleucocytés, systématique depuis 1998, a réduit la fréquence des conflits dans le système HLA. Chez tout patient immunisé dans le système HLA ou HPA, des CP phénocompatibles et/ou compatibilisés doivent être prescrits (prescription à anticiper avec l'EFS).

Cas particulier : Purpura aigu post-transfusionnel (PPT) (28)

Le PPT est une complication transfusionnelle rare et grave (5 à 10% de décès notamment par hémorragie cérébro-méningée).

Il est défini par une thrombopénie majeure (inférieure à 20G/l), survenant 2 à 15 jours après une transfusion, chez un patient immunisé dans le système HPA, après une grossesse ou une transfusion (Ac anti-HPA-1a, anti-HPA-5a ou 5b le plus souvent). La thrombopénie résulte d'un mécanisme complexe (réponse immune des Ac qui se complexent aux plaquettes du donneur et du receveur et les détruisent). La seule mesure préventive connue est de transfuser des CP HPA compatibles aux patients immunisés dans ce système. Or l'immunisation HLA ou HPA est souvent méconnue dans la mesure où la recherche d'Ac anti-HLA ou HPA n'est pas obligatoire avant une transfusion.

Œdème pulmonaire lésionnel ou TRALI (Transfusion related acute lung injury)

L'œdème pulmonaire lésionnel est une complication grave (constituant une des premières causes de mortalité par transfusion) et a une incidence d'environ 1.8/100 000 PSL (imputabilité possible à certaine, données Ansm 2012) (29). Il peut survenir après administration de tout PSL et de certains médicaments dérivés du plasma (immunoglobulines) (30).

L'œdème pulmonaire lésionnel, d'étiologie imparfaitement connue, est attribué à une activation des granulocytes des capillaires pulmonaires, suivie d'une exsudation dans les alvéoles pulmonaires. Il peut survenir si les 2 conditions suivantes sont réunies : - Activation de l'endothélium pulmonaire avec stase et stimulation intra-pulmonaire des neutrophiles du receveur (« prédisposition clinique » du receveur), rencontrée en cas de :

- Pathologie ou chirurgie cardio-vasculaire (notamment avec circulation extra-corporelle).
- Chimiothérapie intensive (hémapathie...).
- Chirurgie, syndrome infectieux aigu, transfusion massive...

- Présence d'Ac dans le PSL dirigés contre les Ag HLA (classe I ou II) ou HNA du receveur ou accumulation de lipides activateurs des polynucléaires (notamment lipophosphatidylcholines) dans le PSL pendant sa conservation.

Le conflit entre les Ac du donneur et les Ag du receveur ou généré par les lipides activateurs du PSL provoque la dégranulation des polynucléaires séquestrés et l'exsudation alvéolaire.

Les signes respiratoires sont plus ou moins marqués et peuvent constituer un **syndrome de détresse respiratoire aigu** (SDRA). Ils s'installent **pendant la transfusion ou pendant les 6 heures** qui suivent la fin de la transfusion :

- Dyspnée, tachypnée, cyanose, toux, expectoration mousseuse, fièvre, râles crépitants diffus bilatéraux.
- SpO2 < 90% en air ambiant (ou PaO2/FiO2 < 300 mm Hg).
- +/- Hypotension ou hypertension artérielle, tachycardie.

Les tests suivants aideront au diagnostic différentiel (notamment de l'œdème pulmonaire de surcharge) :

- Radiographie pulmonaire (infiltrat alvéolo-intersticiel bilatéral).
- Dosage de la brain natriuretic peptide (BNP), non augmenté par rapport à un résultat antérieur.
- Echographie cardiaque (absence de signes de surcharge apparus après transfusion).
- Groupe HLA et recherche Ac anti HLA chez le donneur et le receveur (et dans le système HNA en cas de négativité).
- Test de compatibilité « cross match » (Ac donneur/Ag receveur).

Après traitement du SDRA (O2, ventilation assistée ...), l'évolution est souvent favorable en 48h (décès dans 10 % des cas).

Afin d'éviter d'apporter des Ac anti-HLA avec le PSL, depuis 2010, les PFC mono-donneurs et les CPA sont issus de donneurs masculins ou de donneuses nulligestes ou de donneuses chez qui la recherche d'Ac anti-HLA est négative.

Réaction du greffon contre l'hôte (GVH)

La GVH post-transfusionnelle, exceptionnelle, est secondaire aux cellules immuno-compétentes (lymphocytes) du PSL introduites chez un receveur présentant une immunodépression profonde (acquise après conditionnement pré-greffe ou chimiothérapie invasive, ou constitutionnelle en cas de déficit immunitaire primitif grave ou de transfusion intra-familiale).

Les signes de la GVH aiguë apparaissent 5 à 8 jours après la transfusion et comportent un syndrome cutané (érythrodermie desquamative) et digestif (anorexie, nausées, diarrhée...), une atteinte hépatique, une altération grave de l'état général, avec fièvre, cachexie, avant évolution souvent défavorable en quelques semaines.

Les formes chroniques sont moins fréquentes et souvent difficiles à repérer, et à rapporter à la transfusion. Elles comportent souvent des signes digestifs et cutanés (diarrhée, éruption cutanée) qui apparaissent 3 à 4 semaines après la transfusion, avant régression en quelques semaines.

Outre la surveillance biologique hématologique et du bilan hépatique (cytolyse), le diagnostic est établi sur preuve histologique (souvent des lésions cutanées).

Elle est assurée par la prescription et l'administration de CGR et de CP irradiés (neutralisation par l'irradiation des lymphocytes du donneur encore présents dans le PSL après déleucocytation).

Manifestations d'hypersensibilité (allergique ou de type allergique)

Les manifestations allergiques ou de type allergique sont fréquentes et peuvent survenir lors de la transfusion de tout PSL. Elles représentent moins de 20% des EIR en France (imputabilité possible à certaine, rapport d'activité Hémovigilance 2012, Ansm) (29) (31).

Les mécanismes, mal connus, nombreux et complexes, impliquent un ou des composants présents chez le receveur et chez le donneur ou présents dans le PSL :

- Receveur porteur d'Ac / allergène correspondant présent dans le PSL, *Exemple : receveur allergique à la pénicilline / donneur traité par pénicilline.*

- Donneur porteur d'Ac /allergène correspondant présent chez le receveur, *Exemple : donneur allergique à la pénicilline / receveur traité par pénicilline.*
- PSL contenant des médiateurs accumulés au cours de sa conservation (histamine, kinines, anaphylatoxines...).

Les signes sont ceux des réactions d'hypersensibilité (classification de [Ring et Messmer](#)).

En cas de réaction grave, sont à réaliser:

- Histaminémie et tryptasémie, immédiatement et 30 à 120mn après la réaction.
- Dosage des Ig A et/ou recherche d'Ac anti-IgA en cas de choc.
- Consultation en Allergologie 4 à 6 semaines après la réaction afin de mener une enquête complète (+/- tests cutanés et tests in vitro de dégranulation des basophiles du sérum du patient en présence des PSL reçus et des autres produits suspects).

Après l'arrêt de la transfusion, le traitement dépend de la gravité de la réaction (antihistaminiques, corticoïdes, ou réanimation et adrénaline, en cas de choc) (32).

En cas de réaction non sévère, la prescription de CP en solution (contenant moins de plasma) est souhaitable. Aucun traitement préventif ou prémédication n'est reconnu (antihistaminiques, voire corticoïdes, parfois prescrits de façon empirique). En cas de réaction grave ou de choc, les consignes transfusionnelles doivent être définies avec l'EFS, inscrites sur le dossier transfusionnel et connues du patient (CGR et CP déplasmatisés, contre-indication au plasma, ou à défaut PFC-SD, médicaments dérivés du plasma dépourvus d'IgA).

Cas particulier : Choc anaphylactique

Exceptionnel, il est secondaire à un conflit immunologique (exemple, transfusion d'un PSL à patient ayant un déficit congénital en IgA et porteur d'Ac anti-IgA).

La conduite à tenir est la même que pour tout choc anaphylactique (réanimation, adrénaline, application du protocole « Anaphylaxie » de l'ES et explorations allergologiques complètes) (32). Les consignes transfusionnelles doivent être enregistrées à l'EFS, inscrites sur le dossier transfusionnel et connues du patient (CGR et CP déplasmatisés, contre-indication au plasma, ou à défaut PFC solvant détergent, médicaments dérivés du plasma dépourvus d'IgA).

Allo-immunisation

L'allo-immunisation dans le système érythrocytaire et dans le système HLA ou HPA constitue un risque inconstant des PSL cellulaires, sans gravité, sauf lorsqu'ils sont à l'origine d'un conflit immunologique lors d'une transfusion, transplantation ou grossesse ultérieures (33).

Immunisation dans le système érythrocytaire

Elle est définie par la détection d'Ac anti-érythrocytaires secondaire aux Ag érythrocytaires présents dans un ou des PSL reçus (notamment CGR, voire CP). Ces Ac sont appelés des Ac immuns irréguliers dans la mesure où leur production est inconstante.

L'immunisation est un diagnostic exclusivement biologique, caractérisé par la détection d'Ac anti-érythrocytaires lors d'une RAI pratiquée après une transfusion (RAI « post-transfusionnelle » préconisée 1 à 3 mois après une transfusion érythrocytaire).

L'administration de CGR phénotypés (phéno-compatibles au receveur dans le système RH KEL) réduit le risque d'immunisation. Toutefois, ce risque persiste dans les autres systèmes érythrocytaires. Le processus d'immunisation est patient-dépendant, dose-dépendant et Ag-dépendant.

Immunisation dans le système HLA ou HPA

Elle est définie par la détection d'Ac anti-HLA ou anti-HPA, secondaires aux Ag HLA et HPA présents dans un ou des PSL reçus (notamment CP, voire CGR).

L'immunisation est un diagnostic exclusivement biologique, caractérisé par la détection d'Ac anti-HLA ou HPA, après une transfusion. Dans la mesure où cette recherche n'est pas systématique, l'immunisation HLA ou HPA est souvent méconnue et est parfois détectée au décours d'un contrôle après EIR (conflit immunologique HLA ou HPA) ou en cas d'inefficacité transfusionnelle plaquettaire.

L'administration de PSL déleucocytés a diminué le risque d'immunisation HLA.

Immunomodulation

Dans la mesure où la transfusion apporte des cellules étrangères à un patient, elle induit une situation d'incompatibilité immunologique, sans détection d'une immunisation dans la majorité des cas. Cette immuno-tolérance, associée au rôle « pro-inflammatoire » de la transfusion, est suspecte d'induire une immunomodulation ou immuno-régulation et de majorer le risque carcinologique (y compris de rechute carcinologique) et infectieux (34). Cette complication n'est pas clairement étayée, même si elle est souvent citée.

L'indication d'une transfusion ne peut être établie qu'en l'absence d'alternative, y compris au regard des risques connus, mais aussi des risques soupçonnés, encore inconnus et d'immunomodulation.

Complications infectieuses

Infection bactérienne

Une infection bactérienne transmise par transfusion (IBTT) est l'une des complications les plus graves de la transfusion (mortalité 15 à 30 %). En France, en 2012, 13 cas d'IBTT, d'imputabilité possible à certaine, ont été déclarés à l'ANSM (29) (35).

Elle est la conséquence de l'administration d'un PSL contenant des bactéries (CGR ou plus souvent CP en raison de sa conservation à 20-24°C, voire PFC). La contamination bactérienne du PSL peut provenir :

- D'une bactériémie asymptomatique chez le donneur.
- D'un défaut de désinfection cutanée du site de ponction du donneur.
- D'un défaut des dispositifs médicaux utilisés.
- D'un défaut d'asepsie à l'une des étapes de la chaîne transfusionnelle.

Ils comportent des frissons, une fièvre marquée (ou hypothermie) et parfois des douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements, un collapsus, choc...

Le diagnostic sera authentifié par la détection des bactéries à l'examen direct et/ou en culture des PSL transfusés, parfois aussi retrouvées sur les hémocultures prélevées chez le patient après la transfusion.

Après l'arrêt de la transfusion, la conduite à tenir sera adaptée aux signes du patient (remplissage, antibiothérapie, réanimation...). L'application de la procédure de l'ES relative à un effet indésirable « présumé bactérien », est cruciale afin de prévenir d'emblée l'EFS (blocage de tous les autres PSL incriminés) et de détecter et d'identifier au plus vite l'agent infectieux.

Les IBTT ont régulièrement diminué en France grâce notamment aux mesures suivantes :

- Renforcement de l'asepsie, y compris du mode de désinfection de la peau du donneur avant prélèvement.
- Détournement des 15-30 premiers cl de sang du don de sang.
- Respect chaîne du froid des CGR.
- Vérification de l'intégrité des PSL (exemple notamment du PFC).

Maladies virales

Tous les virus présents dans le sang d'un donneur, qu'ils soient libres dans le plasma ou intra-leucocytaires, sont théoriquement transmissibles par transfusion. Le risque transfusionnel est cependant très variable, selon notamment la durée de la virémie chez le donneur et le statut immunitaire du receveur.

Hépatite B

Le risque de transmettre le virus de l'hépatite B par transfusion correspond au risque de ne pas avoir détecté le virus chez un donneur de sang, notamment en période muette d'un donneur asymptomatique. Le risque résiduel est de l'ordre de 1/2.5 millions de dons (fenêtre silencieuse de 38j pour l'Ag Hbs, réduite à 22j avec le DGV en minipool de 8) (36).

Les signes cliniques sont ceux de l'hépatite B (hépatite aiguë ou fulminante ou chronique).

La prévention est assurée par la recherche sur chaque don de sang des Ag Hbs (depuis 1971), des Ac anti Hbc (depuis 1988) et le dépistage génomique viral depuis 2010, ainsi que la vaccination contre le virus de l'hépatite B.

Hépatite C

Le risque de transmettre le virus de l'hépatite C par transfusion correspond au risque de ne pas avoir détecté le virus chez un donneur de sang, notamment en période muette d'un donneur asymptomatique. Le risque résiduel est de l'ordre de 1/10 millions de dons (fenêtre silencieuse de 10 jours avec le dépistage génomique viral) (36).

Les signes cliniques sont ceux de l'hépatite C, incluant les formes asymptomatiques, pauci-symptomatiques (asthénie) et les formes chroniques.

La prévention est assurée par la recherche sur chaque don de sang des Ac anti-VHC (depuis 1990) et le dépistage génomique viral depuis 2001.

Infection par le VIH

Le risque de transmettre le VIH par transfusion correspond au risque de ne pas avoir détecté le virus chez un donneur de sang, notamment en période muette d'un donneur asymptomatique. Le risque résiduel est de l'ordre de 1/2.75 millions de dons (fenêtre silencieuse 12 jours avec le dépistage génomique viral) (36).

Les signes cliniques sont ceux de l'infection par le VIH (primo-infection, immunodépression, infections opportunistes, pathologies tumorales, SIDA...).

La prévention est assurée par la recherche sur chaque don de sang des Ac anti-VIH 1 et 2 (depuis 1985) et le dépistage génomique viral depuis 2001, complétée de l'exclusion des donneurs à risque (interrogatoire).

Infection par le HTLV

Le virus HTLV est un virus intralymphocytaire, endémique aux Caraïbes, en Amérique du Sud, en Afrique Noire et au Sud-Est du Japon (prévalence aux Antilles d'1 à 2 %). Le risque de transmettre le HTLV par transfusion correspond au risque de ne pas avoir détecté le virus chez un donneur de sang, notamment en période muette d'un donneur asymptomatique. Le risque résiduel est de l'ordre de 1/20 millions de dons (36).

Les signes cliniques sont ceux de l'infection par le HTLV (virus pathogène et oncogène, à l'origine de leucémies à lymphocytes T, lymphomes à cellules T, paraparésies spasmodiques tropicales, leucémies à tricholeucocytes...).

La déleucocytation des PSL a réduit le risque de transmission des virus intraleucocytaires, dont le HTLV. Elle est aussi assurée par la recherche sur chaque don de sang des Ac anti-HTLV I et II, obligatoire sur tout le territoire français (HTLV III connu depuis 2005, détecté par les tests actuels).

Infection par le Cytomégalo virus (CMV)

Elle est provoquée par la transfusion à un receveur non immunisé, notamment immuno-déprimé, d'un PSL provenant d'un donneur exposé au CMV (80 % des adultes de plus de 40 ans exposés au CMV, porteurs d'Ac anti-CMV et de CMV intraleucocytaire).

Les signes cliniques sont ceux de l'infection par le CMV, après incubation 2 à 6 semaines (formes graves chez le patient immunodéprimé).

La déleucocytation des PSL a réduit le risque de transmission des virus intraleucocytaires, dont le CMV. De plus, des PSL « CMV négatif », issus de donneurs chez qui la recherche d'Ac anti-CMV est négative lors du don, sont réservés aux patients immuno-déprimés (cf 4.2.3.). Il est important de respecter les indications des CGR et CP « CMV négatif », produits rares, en raison de la prévalence élevée du CMV dans la population générale et chez les donneurs de sang.

Mononucléose infectieuse

Elle est provoquée par la transfusion d'un PSL provenant d'un donneur exposé à l'Ebstein-Barr virus (EBV) à un receveur non immunisé (80 % des adultes porteurs d'Ac anti-EBV et de l'EBV).

Les signes cliniques comportent fièvre, asthénie, hépatosplénomégalie... (formes graves chez le patient immunodéprimé).

La prévention repose sur l'exclusion des donneurs pendant les 2 ans qui suivent une mononucléose infectieuse et sur la déleucocytation de tous les PSL.

Infection par le parvovirus B19

Elle est provoquée par la transfusion d'un PSL provenant d'un donneur exposé au parvovirus (1/3 de la population infecté pendant la scolarité, virémie parfois prolongée, prévalence évaluée à 1/1000 à 1/6000 dons, par PCR). Le parvovirus B19 est virus à ADN, non enveloppé, résistant aux processus de viro-atténuation (non actifs sur les virus nus).

L'infection peut être asymptomatique ou provoquer un mégalérythème, des arthralgies ou une anémie par érythroblastopénie.

Aucune prévention n'est actuellement instaurée. Elle reposerait notamment sur la transfusion de PSL sélectionnés (issus de donneurs non porteurs du virus) aux receveurs à risque (femmes enceintes, patients immuno-déprimés).

Hépatite E

Elle est provoquée par la transfusion d'un PSL provenant d'un donneur porteur du virus de l'hépatite E (VHE). Le risque, mal connu, différent d'une région à l'autre en France, est évalué à 2.9/10 000 dons en 2012-2013 (9). Les signes cliniques sont ceux de l'hépatite E, incluant des formes asymptomatiques, mais aussi aiguës, graves, fulminantes ou chroniques chez le patient immuno-déprimé.

La seule mesure de précaution en vigueur concerne le PFC-SD, préparé après recherche du génome du VHE sur les plasmas entrant dans sa composition depuis janvier 2013, tandis que la recherche du VHE n'est pas un test de la QBD réalisé sur chaque don du sang.

En conséquence, en cas d'indication à transfuser du plasma, il est recommandé d'administrer du PFC-SD chez les patients :

- immuno-déprimés et les patients :
- Devant être traités par échanges plasmatiques.
- Avec antécédents de transplantation d'organe.
- Après greffe de cellules souches hématopoïétiques (allogénique).
- Avec déficit immunitaire congénital.
- Porteurs d'une hépatopathie chronique.

Autres infections virales

D'autres infections virales peuvent être transmises par transfusion, notamment en période de virémie asymptomatique chez le donneur. C'est le cas des virus suivants:

- Virus de l'hépatite A
- Virus de l'hépatite G
- Transfusion transmitted virus (TTV)
- Virus du Chikungunya
- West Nile Virus

En cas d'infection virale observée après transfusion, elle doit être signalée en Hémovigilance afin qu'une recherche soit engagée chez les donneurs des PSL incriminés (enquête « ascendante » de l'EFS), y compris afin d'établir le mode de contamination du receveur, et de rechercher et prévenir d'éventuelles autres contaminations.

Maladies parasitaires

Paludisme

Le paludisme post-transfusionnel est rare et est secondaire à la transfusion d'un PSL issu d'un donneur porteur de plasmodii, capable de survivre 3 semaines à 4°C (*Plasmodium falciparum* dans 70% des cas).

Les signes sont ceux du paludisme, après incubation de 10 à 20 jours (fièvre, céphalées, nausées, vomissements, voire hémolyse aiguë...).

La prévention repose sur les mesures appliquées chez tout donneur après séjour en zone endémique (exclusion du don pendant les 4 mois qui suivent le retour, et en cas de sérologie positive entre 4 mois et 3 ans après le retour, en l'absence de tout accès palustre). Le respect des traitements prophylactiques chez tous les voyageurs concernés constitue aussi un moyen de prévention.

Autres maladies parasitaires

D'autres parasitoses peuvent être transmises par transfusion:

- Trypanosomiase ou maladie de Chagas (depuis juin 2007, a été instauré un dépistage sérologique chez les donneurs à risque, notamment liés aux zones d'endémie (Amérique centrale ou du sud))
- Leishmaniose
- Filariose
- Toxoplasmose

Maladies dues à des agents transmissibles non conventionnels (ATNC)

Maladie de Creutzfeldt-Jakob nouveau variant (nv MCJ)

Elle est secondaire à la transfusion d'un PSL provenant d'un donneur, asymptomatique, porteur de l'agent de la nv MCJ (prion pathogène), présent dans les cellules mononuclées du sang et des organes lymphoïdes. Ainsi, 3 cas post-transfusionnels sont rapportés au Royaume Uni (patients décédés de la nvMCJ, quelques années après avoir reçu un PSL, issu d'un donneur chez qui le diagnostic a été porté après leur don de sang) (37).

En l'absence de test spécifique applicable lors du don du sang, la prévention repose sur des mesures théoriques:

- Exclusion des donneurs à risque potentiel (antécédents de neurochirurgie...) depuis 1993
- Exclusion des donneurs transfusés
- Déleucocytation des PSL (d'efficacité non prouvée)
- Exclusion des donneurs ayant séjourné 1 an ou plus dans les îles britanniques entre 1980 et 1996 (y compris en séjours cumulés)

Autres risques

Compte-tenu de la nature des PSL (produits biologiques et labiles), d'autres agents, connus ou encore inconnus, peuvent être transmis par transfusion.

La sécurité transfusionnelle et la prévention des complications infectieuses de la transfusion reposent sur:

- *La sélection clinique des donneurs de sang et les tests de qualification effectués sur chaque don du sang,*
- *Les méthodes de réduction virale appliquées lors de la production des PSL (déleucocytation, viro-atténuation du plasma...),*
- *Le respect des indications transfusionnelles par le prescripteur, afin d'éviter toute transfusion inutile et afin d'apporter au patient les produits qui lui sont adaptés.*

Hors dépistage systématique ou ciblé, la prévention des complications infectieuses de la transfusion repose sur l'éviction des donneurs ayant signalé un facteur de risque à l'interrogatoire.

Complications métaboliques

Réaction fébrile non hémolytique (RFNH)

La RFNH peut survenir lors de la transfusion de tout PSL, notamment cellulaire, mais reste incomplètement élucidée. Sont suspectées la destruction des lymphocytes du PSL, la présence de résidus leuco-plaquettaires et la libération de substances pyrogènes, de cytokines et de « médiateurs de la réponse biologique » (MRB), notamment libérés au cours de la conservation des concentrés de plaquettes (34). C'est la complication transfusionnelle la plus fréquente après l'immunisation (61/100 000 PSL, 29% des EIR d'imputabilité possible à certaine) (29) (38).

Le diagnostic de réaction fébrile non hémolytique ne peut être porté qu'après avoir écarté une origine immunologique ou bactérienne. C'est un diagnostic d'élimination et rétrospectif.

Les signes ne sont pas spécifiques et comportent, pendant ou après la fin de la transfusion, sensation de froid, frissons, pâleur, tachycardie, parfois hypotension et le plus souvent fièvre.

La survenue des symptômes ci-dessus conduit à pratiquer les tests suivants : NFS plaquettes, bilirubine libre, haptoglobine, RAI, Coombs direct, recherche d'Ac anti-HLA, hémocultures chez le patient et tests

bactériologiques des PSL transfusés. Ils aideront au diagnostic différentiel en écartant une origine immunologique ou bactérienne s'ils sont négatifs.

L'évolution est spontanément favorable en quelques heures. Un traitement symptomatique peut être prescrit en cas de signes marqués.

La déleucocytation des PSL a permis de réduire leur survenue.

Syndrome de transfusion massive

Au fur et à mesure de la conservation des CGR, sont constatées plusieurs altérations qualitatives et quantitatives, dont la baisse de la 2,3-diphosphoglycerate, de l'adénosine tri-phosphate, du pH et de la plasticité des hématies, et l'augmentation des taux de potassium, de phosphates et d'azote et de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂. En conséquence, en cas de transfusion massive, plus les CGR sont « âgés », plus les risques d'acidose et d'hyperkaliémie sont importants, tandis que les capacités d'oxygénation tissulaire risquent d'être diminuées. Les complications métaboliques sont aussi redoutées en cas de transfusion d'un patient fragile (nouveau-né, patient avec insuffisance rénale), chez qui l'apport de métabolites peut avoir les mêmes conséquences.

Le Syndrome de transfusion massive comporte une hypocalcémie, un déséquilibre acido-basique, une hyperkaliémie, des troubles de l'hémostase et une hypothermie.

L'application de procédures de transfusion massive (critères de déclenchement, séquence des différents PSL, médicaments associés, surveillance biologique) permet d'éviter la plupart des syndromes de transfusion massive (se reporter aux modalités de l'ES, souvent mises en place par les anesthésistes-réanimateurs).

Hypocalcémie

Elle est la conséquence de la chélation du calcium par le citrate, anticoagulant contenu dans le PSL (hypocalcémie souvent associée à une hypomagnésémie).

Après les signes d'alerte (paresthésies, fourmillements, crampes, sensation de malaise), l'hypocalcémie provoque des effets cardio-vasculaires (hypotension, allongement du QT, troubles du rythme).

Le risque d'hypocalcémie est devenu négligeable, en raison de la très faible quantité de citrate dans les CGR. Il persiste cependant en cas de transfusion de plasma. La surveillance du calcium ionisé est recommandée chez l'insuffisant hépatique (greffe hépatique), ainsi que l'administration de sel de calcium en cas de transfusion massive et d'hypocalcémie avérée (sur voie intraveineuse différente de celle des PSL) (39).

Déséquilibre acido-basique

Il est caractérisé par une acidose secondaire à la transfusion de PSL à pH abaissé, puis par une alcalose secondaire.

Hyperkaliémie

Le risque d'hyperkaliémie implique de surveiller la kaliémie en cas de transfusion massive, notamment chez les patients insuffisants rénaux et les nouveaux nés. Il est d'autant plus important que le PSL est âgé (transfert du potassium intra-corpusculaire vers le secteur extra-corpusculaire).

Troubles de l'hémostase

Ils ont consécutifs à la dilution induite par les transfusions, souvent précédées de l'administration de solutés qui conduisent notamment à une baisse du fibrinogène, des plaquettes et des facteurs de coagulation et majorent le risque hémorragique.

Ils sont corrigés par les transfusions plaquettaires et de plasma précoces, l'administration de fibrinogène.

Hypothermie

L'administration rapide de plusieurs CGR non réchauffés peut provoquer ou majorer une hypothermie et des troubles d'hémostase latents. Elle est prévenue par l'administration de CGR réchauffés à 37°C dès le début de toute transfusion en situation d'hémorragie aiguë (sur accélérateur-réchauffeur). Le plasma, déjà porté à 37°C par la décongélation, et les concentrés de plaquettes, conservés entre 20 et 24°C, ne doivent pas être réchauffés avant administration.

Hémosidérose

Dans la mesure où chaque CGR contient 200 à 250 mg de fer, les transfusions érythrocytaires répétées induisent, hors contexte hémorragique, une hémosidérose, considérée établie chez un patient qui présente une ferritinémie supérieure à 1000ng/ml après la transfusion de 20 CGR, hors contexte inflammatoire («hémosidérose post transfusionnelle »). L'hémosidérose est une complication transfusionnelle souvent ignorée, bien qu'elle soit l'une des plus graves (15).

Ce sont ceux de l'hémochromatose (cardiopathie, hépatopathie, insuffisance endocrinienne...), associés à une ferritinémie supérieure à 1000ng/ml (hors contexte inflammatoire).

Elle peut être assurée par l'administration de chélateurs ferriques, dorénavant disponibles sous forme orale, chez les patients nécessitant des transfusions répétées (hémopathie, thalassémie, myélodysplasie...).

Complications volémiques

Complications de surcharge

Les complications de surcharge surviennent principalement chez les *patients à risque* (enfants, patients âgés, patients avec cardiopathie, insuffisance pulmonaire, insuffisance rénale, anémie profonde ...), pendant ou après une transfusion, notamment *en cas d'administration rapide d'un ou de plusieurs PSL, a fortiori si elle est associée à d'autres solutés*. Elle peut survenir lors de l'administration de tout PSL, mais est plus fréquente avec les CGR (41).

En France, elle constitue la première cause de mortalité par transfusion en 2011 et en 2012, même si son incidence, calculée sur les déclarations à l'Ansm est vraisemblablement sous-évaluée (8/100 000 PSL, d'imputabilité possible à certaine) (29) (42).

Les signes cliniques peuvent être limités à une hypertension artérielle (réaction hypertensive post-transfusionnelle) ou comporter les signes d'un œdème pulmonaire de surcharge (dyspnée, toux, cyanose, turgescence des jugulaires, désaturation en O₂, augmentation de la BNP...).

Sa survenue implique l'arrêt immédiat de la transfusion et le traitement de la surcharge selon les signes présentés et le contexte clinique du patient (O₂, dérivés nitrés, diurétiques ...).

La prévention relève directement du prescripteur:

- En cas d'anémie chronique chez un patient de 70 ans ou plus, ou porteur d'une cardiopathie, il est recommandé de prescrire prescription un seul CGR, qui doit être administré lentement (1ml/kg/h

pendant les 15 premières minutes puis 2ml/kg/h, sans dépasser 3h). En cas d'indication à poursuivre la transfusion, elle fera l'objet d'une nouvelle prescription unitaire (43).

- Prescription du débit de la transfusion, chez tout patient, afin d'adapter le volume et la durée de la transfusion, comme toute injection intraveineuse.
- Surveillance régulière afin de dépister les premiers signes de surcharge (fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire et/ou Sa O2).
- La prescription d'un diurétique avant ou au décours de la transfusion ne doit pas être systématique, mais doit être évaluée par le médecin au cas par cas.

Réaction hypotensive transfusionnelle

Son origine n'est que partiellement connue et peut survenir lors de la transfusion de tout PSL. Sont suspectés le rôle de la bradykinine et des cytokines apportés par le PSL (notamment chez les patients traités par inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) et une vasodilatation réflexe déclenchée par la transfusion, notamment de CGR (44). Elle peut constituer une EIR grave, nécessitant une réanimation.

Les signes comportent une baisse de la pression artérielle (d'au minimum 30mmHg de la valeur pré-transfusionnelle), survenant en cours de transfusion, voire au cours des 2 heures qui suivent la fin de la transfusion, parfois associée à d'autres signes (tachycardie, dyspnée, sueurs, angoisse, nausées, vomissements...), voire un choc.

Elle comporte l'arrêt transfusion et un traitement adapté aux symptômes présentés par le patient (remplissage, traitement symptomatique, réanimation...).

Autres complications

Hémolyse des hématies avant transfusion

Outre la part d'hémolyse liée au stockage des CGR, une hémolyse peut être provoquée par un traumatisme direct, un défaut de conservation du CGR (inférieure à 2°C), ou par administration concomitante de solutés hypotoniques sur la même voie.

Le respect des bonnes pratiques transfusionnelles permet d'éviter cette complication (conservation des CGR entre 2 et 6°C, administration sur voie exclusive, sans soluté en dérivation).

Embolie gazeuse

Elle est exceptionnelle, mais constitue un risque gravissime, favorisé par une erreur de préparation de la tubulure et l'utilisation des accélérateurs de transfusion.

Embolie cruorique

La migration d'un caillot de fibrine constitué dans la poche est prévenue par la présence d'anti-coagulant dans le conditionnement des PSL et l'utilisation de tubulures à filtre lors de l'administration de tout PSL (CGR, CP, PFC).

Thrombophlébite

Elle est devenue rare et doit être prévenue par les précautions requises lors de la pose d'une voie veineuse.

Complications secondaires à un retard transfusionnel ou à l'absence de transfusion

La disponibilité des PSL est réglementée par des bonnes pratiques et procédures, y compris en situation d'urgence, qui peuvent conduire à un retard d'obtention de PSL en cas dysfonctionnement sur la chaîne transfusionnelle (défaut de communication entre prescripteur et EFS ou dépôt, défaut d'acheminement...).

Les risques sont variables et difficiles à évaluer mais peuvent induire des complications graves (ischémie myocardique, accident vasculaire cérébral ischémique..., voire décès par hémorragie), y compris en contexte obstétrical.

La prévention requiert la surveillance rapprochée du patient (surveillance clinique, paramètres...), complétée de mesures au chevet du patient (SpO2, Hb...) ainsi que la maîtrise des procédures transfusionnelles de l'ES afin de disposer de PSL à temps (prescription en urgence vitale, recours éventuel aux PSL d'un dépôt...).

8. Conclusion

Même si les modes de préparation des PSL et les tests effectués sur chaque don du sang ont permis d'en diminuer les complications, la transfusion reste un acte thérapeutique à risque, en raison notamment des:

- Risques inhérents à la nature des PSL (apports d'Ag et/ou d'AC, d'agents infectieux connus ou inconnus).
- Risques liés aux pratiques et aux défauts des pratiques (erreur d'identité, erreur de prescription, non respect des règles transfusionnelles, méconnaissance des règles de compatibilité, Sd de transfusion massive...).

En conséquence, savoir bien transfuser implique :

- Le respect des indications transfusionnelles (ne transfuser qu'en l'absence d'alternative, prescrire les PSL adaptés, le mode d'administration et le débit du PSL).
- Le respect des bonnes pratiques (identité et tests pré-transfusionnels du patient, prescription et contrôle ultime au chevet du patient de chaque PSL...).
- La maîtrise des procédures transfusionnelles de l'ES (urgence vitale, conduite à tenir en cas d'effet indésirable...)
- La connaissance des situations transfusionnelles spécifiques (en Néonatalogie, des patients allogreffés, en cas de transfusion massive ou d'échanges plasmatiques...).

9. Références

1. Institut National de la transfusion Sanguine
2. Loi n° 93-5 du 4 janvier 1993 relative à la sécurité en matière de transfusion sanguine et de médicament
3. Décret n° 94-68 du 24 janvier 1994 relatif aux règles d'hémovigilance pris pour application de l'article L. 666-12 du code de la santé publique et modifiant ce code
4. Code de la santé publique
5. Code de la Santé publique, article R4311-9
6. Effet indésirable grave survenu chez un donneur de sang
7. Information post-don
8. Décision du 20 octobre 2010 fixant la liste et les caractéristiques des produits sanguins labiles
9. Adda R. Virus de l'Hépatite E, Analyse des cas déclarés par le Réseau national d'hémovigilance et risque de transmission transfusionnelle. Vème Journée Inter-régionale d'Hémovigilance du Nord de France. 12 Juin 2014. Ansm

10. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Argumentaire, Les différents types de concentrés de globules rouges, Afssaps, août 2012
11. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Argumentaire, transfusion de globules rouges en Néonatalogie, Afssaps, août 2012
12. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Argumentaire, transfusion de globules rouges en Hématologie et en Oncologie, Afssaps, août 2012
13. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Argumentaire, transfusion de globules rouges en cas d'anémie chronique, Afssaps, août 2012
14. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives, Argumentaire, transfusion de globules rouges en situation d'urgence hémorragique, d'Anesthésie et de Réanimation, Afssaps, août 2012
15. Transfusion de plaquettes : produits, indications, Recommandations, Afssaps, juin 2003
16. Transfusion de plasma thérapeutique : Produits, indications, Argumentaire, Ansm, juin 2012
17. Transfusion de plasma thérapeutique : Produits, indications, Actualisation 2012, Ansm, juin 2012
18. Arrêté du 7 avril 2014 modifiant l'arrêté du 9 mars 2010 modifié relatif au tarif de cession des produits sanguins labiles
19. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
20. Société de Réanimation de Langue Française
21. Société Française d'Hématologie
22. Recommandations de bonne pratique, Transfusion de plaquettes, Afssaps
23. Lapillonne H. Red blood cell generation from human induced pluripotent stem cells: perspectives for transfusion medicine. Haematol 2010 ; 95 : 1651-1659.
24. Circulaire DGS/DHOS/AFSSAPS N° 03/ 582 du 15 décembre 2003 relative à la réalisation de l'acte transfusionnel
25. Décision du 6 novembre 2006 définissant les principes de bonnes pratiques prévus à l'article L. 1223-3 du code de la santé publique
26. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Incompatibilité immunologique érythrocytaire, Ansm, mai 2012
27. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Incompatibilité immunologique non érythrocytaire, fiche technique, Ansm, mai 2012
28. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Purpura post-transfusionnel, Ansm, mai 2012
29. Rapport d'activité Hémovigilance 2012, Rapport thématique, Ansm, janvier 2014
30. Mise au point sur le TRALI, Argumentaire, Afssaps, juillet 2006. Version finale du 17 juillet 2006, actualisée mai 2012
31. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Allergie, Fiche technique, Ansm, juin 2012
32. Prise en charge d'un choc anaphylactique à un produit sanguin labile (PSL), Ansm, juillet 2011
33. Fiche technique des effets indésirables receveur, Allo-immunisation isolée, Ansm, mai 2012
34. Garraud,O, Cognasse F, Hamzeh-Cognasse H, Laradi S, Pozzetto B, Muller JY. Transfusion sanguine et inflammation. Transfus Clin Biol 2013 ; 20 : 231-8.
35. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Infections bactériennes transmises par transfusion, Ansm, mai 2012
36. La surveillance épidémiologique des donneurs de sang : VIH, VHC, VHB, HTLV, syphilis, Institut de veille sanitaire, novembre 2013

37. Analyse du risque de transmission de la variante de la Maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMJC) par les produits de santé d'origine humaine, Septième actualisation des travaux du groupe d'experts pluridisciplinaire, Rapport de juillet 2009, version corrigée le 3/5/2010, Ansm
38. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Réaction fébrile non hémolytique, Ansm, mai 2012
39. Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu), conférence de consensus, sfar, octobre 2003
40. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Hémosidérose, Ansm, mai 2012
41. Ozier Y, Mouquet F, Rieux C, Mertes PM, Muller JY, Caldani C, Boudjedir K, Carlier M, pour le groupe de travail œdèmes aigus pulmonaires post-transfusionnels de la Commission nationale d'hémovigilance. Mise au point. Œdèmes aigus pulmonaires de surcharge post-transfusionnels. Transfus Clin Biol 2012 ; 19 : 263-9.
42. Les œdèmes aigus pulmonaires de surcharge post-transfusionnels, rapport, Ansm, septembre 2013
43. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Œdème pulmonaire de surcharge, Ansm, mai 2012
44. Fiche technique des effets indésirables receveurs, Réaction hypotensive transfusionnelle, Ansm, mai 2012

Item n°327: Arrêt cardiaque

Objectifs pédagogiques

- Connaître l'épidémiologie de la mort subite de l'adulte, l'importance de la chaîne de survie dans le pronostic
- Diagnostiquer un arrêt cardio-circulatoire
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière (posologie)
- Connaître l'épidémiologie de l'arrêt cardio-respiratoire chez l'enfant et les spécificités de sa prise en charge

1. Introduction

Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de décès au monde. En Europe, les maladies cardiovasculaires sont responsables d'environ 40 % des décès avant 75 ans. L'arrêt cardio-respiratoire (AC) inopiné, ou mort subite de l'adulte, demeure un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés, qui concerne 40 000 à 50 000 personnes par an en France. L'AC est à l'origine de plus de 60 % des décès chez les adultes atteints de coronaropathie. Le taux de survie à la sortie de l'hôpital est de l'ordre de 5 % quel que soit le rythme initial, mais plus élevé dans le sous-groupe de patients ayant présenté comme rythme initial une fibrillation ventriculaire (FV). Le rythme cardiaque enregistré au décours immédiat de l'effondrement est dans 60 % des cas une FV ; cependant, lors de l'arrivée de l'équipe de secours, médicalisée ou non, l'analyse du premier rythme cardiaque enregistré montre que le taux de FV n'est plus que de 25 à 30 %.

La survie des patients en AC est intimement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge initiale. Des recommandations internationales pour la prise en charge des AC (ainsi que des situations pouvant y conduire) sont actualisées tous les 5 ans par l'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) [1]. De ces recommandations est né le concept de « Chaîne de Survie », dont les 4 maillons représentent les différentes étapes de la prise en charge d'un patient en AC : alerte par le 1er témoin, gestes élémentaires de survie (massage cardiaque externe et assistance ventilatoire), défibrillation, et réanimation spécialisée sur le terrain [2]. Cette chaîne de survie est désormais complétée par un 5ème maillon représentant les soins spécialisés post-arrêt cardiaque (**Figure 1**). S'il est admis que la rapidité de la mise en place de cette chaîne de survie représente le facteur essentiel de réussite de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP), il faut garder à l'esprit que l'absence d'un seul maillon supprime tout espoir de succès.



Figure 1 : Chaîne de survie chez l'adulte. 1. Alerte immédiate au SAMU / service de secours. 2. RCP précoce. 3. Défibrillation précoce. 4. RCP spécialisée. 5. Réanimation post-arrêt cardiaque.

Les recommandations de 2010 ont mis l'accent sur la nécessité de formation du grand public. En effet, le 1er témoin, pierre angulaire de l'initiation de la prise en charge de l'AC, constitue le 1er maillon de la chaîne de survie, et son rôle est donc primordial. Idéalement, tous les citoyens devraient avoir une certaine connaissance et une formation à la RCP, ce qui permettrait de réduire leur anxiété, voire leur panique, ainsi que leur peur de la maladie, de réaliser une RCP incorrecte et/ou provoquer des lésions chez le patient en AC. Tous les soins de base de la RCP, y compris la formation à l'utilisation du défibrillateur automatisé externe (DAE), devraient être enseignés au grand public.

Les personnes non formées ou non entraînées à la RCP peuvent procéder à la RCP par des seules compressions thoraciques, de préférence avec des conseils téléphoniques prodigués par l'opérateur du service de secours sollicité en attendant l'arrivée de l'équipe spécialisée. Chez l'enfant, les secouristes doivent utiliser la séquence qui leur a été enseignée, car il est considéré que le résultat d'une RCP même imparfaite est toujours meilleur que l'absence de toute RCP.

2. Réanimation Cardio-Pulmonaire de base

Identification de l'AC et alerte des secours spécialisés

La RCP doit être initiée le plus précocement possible et poursuivie avec le minimum d'interruption par le (les) premier(s) témoin(s) en attendant l'arrivée des secours spécialisés. Les recommandations de 2010 ont encore simplifié la reconnaissance de l'AC : toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC. Il faut savoir que la présence de « gasps » agoniques, à une fréquence de 5-6/min au cours des premières minutes suivant l'AC, peut être faussement interprétée par les témoins comme étant des mouvements ventilatoires. La prise du pouls (au niveau carotidien ou de tout autre site) est une méthode peu fiable pour confirmer l'absence de circulation, même pour les professionnels de santé, et n'est donc plus recommandée pour établir le diagnostic d'AC.

Il n'existe pas de recommandation spécifique sur le contenu ou la forme de l'alerte à donner aux services de secours. Il est évidemment indispensable de demander à l'appelant de préciser avec le plus d'exactitude possible la localisation de la victime (ville, rue, numéro, code d'entrée, bâtiment, étage, numéro d'appartement...) et les moyens d'y accéder, ainsi que les mesures de RCP éventuellement déjà entreprises (durée de la RCP et/ou utilisation éventuelle d'un DAE).

Réanimation cardio-pulmonaire

Chez l'adulte, l'origine de l'AC étant le plus souvent cardiaque, il faut commencer par les compressions thoraciques et de ne plus perdre de temps à vérifier l'absence de corps étranger au niveau des voies aériennes supérieures, en dehors des situations de sauvetage d'AC asphyxique obstructif évident.

Les compressions thoraciques permettent de générer un débit sanguin pour obtenir une perfusion coronaire et cérébrale. La technique optimale recommandée pour les compressions thoraciques impose une fréquence d'au moins 100/min., avec une amplitude des compressions d'au moins 5 cm chez l'adulte (sans dépasser 6 cm), ou d'au moins un tiers du diamètre antéro-postérieur du thorax chez les nourrissons et les enfants. Le nombre de compressions thoraciques par minute pendant la RCP est un déterminant important du retour à une activité circulatoire spontanée (RACS) et de la survie sans séquelle. Ainsi, il a été montré que le taux de survie est directement corrélé au nombre de compressions thoraciques adéquates réalisées à la bonne fréquence. Enfin, la relaxation thoracique totale après chaque compression doit être assurée avec un temps égal entre compression et relaxation, afin de permettre un remplissage suffisant des cavités cardiaques pendant la phase de relaxation, qui correspond à la diastole de la RCP.

En alternative à la RCP classique, la réalisation de compressions thoraciques seules est recommandée si le premier témoin est réticent à la pratique de la ventilation artificielle. La RCP par compressions thoraciques seules est aussi efficace que la RCP associée à la ventilation artificielle dans les premières minutes suivant la survenue de l'AC non traumatique et non asphyxique chez l'adulte. C'est pourquoi, bien qu'aucune étude n'ait montré que les compressions thoraciques seules étaient moins efficaces que l'association compressions

thoraciques + ventilation artificielle, cette dernière association demeure la méthode de choix pour les professionnels, alors que les compressions thoraciques seules sont recommandées pour le grand public.

Le relais des secouristes effectuant la RCP, s'il est possible, doit être effectué en moyenne toutes les 2 minutes avec une interruption la plus brève possible des compressions thoraciques. La pratique des compressions thoraciques étant fatigante, celle-ci est en effet associée à une diminution de la qualité de la RCP avec le temps.

Toute interruption des compressions thoraciques entraîne une diminution de la survie, c'est pourquoi en cas de ventilation manuelle, il est recommandé de réduire au minimum les interruptions pendant les compressions thoraciques et d'éviter l'hyperventilation, elle-même néfaste car augmentant la pression intra-thoracique, ce qui diminue le retour veineux et donc le débit cardiaque. La durée recommandée de l'insufflation est d'environ 1 seconde, sans jamais dépasser 5 secondes pour 2 insufflations successives. L'insufflation doit être lente avec un volume suffisant pour permettre le soulèvement du thorax, et ce quel que soit le mode de ventilation au cours de la RCP (bouche-à-bouche, ventilation au ballon avec ou sans oxygène ajouté). La compression systématique du cartilage cricoïde n'est plus recommandée.

Le rapport entre compressions thoraciques et ventilation est de 30/2 pour un secouriste isolé ou 2 secouristes chez l'adulte, avant contrôle des voies aériennes.

L'analyse de la littérature rapporte très peu de cas de transmission de maladies lors de la ventilation artificielle sans dispositif spécifique. L'utilisation de dispositifs de protection simples permet de réduire la transmission de maladies, mais en pratique elle n'est recommandée que si la victime est connue comme étant porteuse d'une infection grave.

Défibrillation

La FV représente l'étiologie la plus fréquente parmi les étiologies d'AC non-traumatiques, et la précocité de la défibrillation influence directement la survie. L'amélioration de la survie grâce à l'utilisation des DAE a été à l'origine de la généralisation de ces appareils dans les lieux recevant du public, tels que aéroports, gares, sites d'activités sportives, casinos... L'utilisation du DAE par le premier témoin permet d'améliorer la survie des AC extra-hospitaliers d'origine coronarienne, et certaines études ont montré que la disponibilité d'un DAE dans les lieux publics permet une défibrillation plus précoce et une amélioration du taux de survie [3]. A contrario, l'amélioration de survie espérée n'a pas été observée lors de la mise en place de DAE à domicile, car dans ce contexte les AC (60 à 80 % de la totalité des AC) surviennent la plupart du temps en l'absence de témoin.

La priorité à la défibrillation par rapport à la RCP est confirmée. En cas d'AC devant un témoin disposant immédiatement d'un DAE, la séquence réalisation d'une RCP avant l'analyse du rythme suivie de la délivrance du choc n'est pas recommandée, et le choc doit être délivré immédiatement. Dans tous les autres cas d'AC extra-hospitalier, où un DAE n'est pas immédiatement disponible, le premier témoin doit entreprendre la RCP en pratiquant des compressions thoraciques ; le DAE doit ensuite être mis en œuvre le plus rapidement possible dès qu'il est disponible.

L'utilisation du DAE par le grand public est possible en toute sécurité, et les recommandations de 2010 n'imposent pas de formation particulière du grand public préalablement à l'utilisation d'un DAE [4].

3. Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée

Réanimation pulmonaire

L'oxygène doit être administré le plus précocement possible pendant la RCP. L'intubation trachéale est la technique de référence pour le contrôle des voies aériennes, même si aucune étude n'a montré son intérêt en termes d'augmentation de la survie après un AC, et elle doit être mise en œuvre par des équipes formées et entraînées. En cas d'impossibilité ou d'absence de personnel qualifié pour effectuer une intubation trachéale, un dispositif supra-glottique (masque laryngé ou Fastrach™) constitue une alternative acceptable. Le temps nécessaire pour le contrôle des voies aériennes doit être le plus court possible, avec un maximum de 10 secondes pour effectuer ce geste, la confirmation de la bonne position de la sonde devant être effectuée si possible par différentes techniques. Les recommandations de 2010 insistent sur l'intérêt de la capnographie quantitative continue chez les patients intubés tout au long de la période péri-AC, car cette technique permet à la fois de confirmer le bon positionnement de la sonde trachéale, de surveiller la qualité de la RCP, et de détecter le retour à une circulation spontanée en fonction des valeurs de CO₂ télé-expiratoire (EtCO₂).

La ventilation mécanique est effectuée à l'aide d'un respirateur (mode ventilation assistée contrôlée, volume courant de 6 à 7 ml/kg, fréquence respiratoire de 10 cycles/min. et FiO₂ à 100 %). Une fois l'intubation trachéale réalisée, les compressions thoraciques sont poursuivies en continu avec une fréquence de 100/minute, indépendamment des insufflations qui sont-elles effectuées à une fréquence de 10/minute.

Réanimation circulatoire, dispositifs spécifiques et échographie cardio-thoracique

A ce jour, aucun dispositif de RCP, exception faite du DAE, n'a été démontré comme étant supérieur à la RCP classique pour l'amélioration de la survie après un AC.

Coup de poing sternal

Le coup de poing sternal ne doit plus être utilisé pour traiter un AC extra-hospitalier. Il peut être envisagé chez un patient présentant une tachycardie ventriculaire (TV) instable (y compris la TV sans pouls), survenant sous la surveillance d'un secouriste spécialisé, et ce uniquement si un défibrillateur ne peut être immédiatement utilisé [5]. En termes d'énergie, le coup de poing sternal correspond à un choc électrique externe d'environ 20 à 30 J, ce qui explique que son taux de réussite est très faible pour la cardioversion d'un rythme choquable. Sa réalisation ne doit en aucun cas retarder la RCP ni la délivrance du choc électrique, et de plus sa mise en œuvre n'est pas dénuée de morbidité, avec des complications décrites à type de fracture sternale, ostéomyélite, et accident vasculaire cérébral.

Dispositifs médicaux utilisés lors de la RCP

Au mieux, la RCP standard permet une perfusion coronaire et cérébrale égale à 30 % de sa valeur physiologique, ce qui explique que les recherches se soient tournées vers des dispositifs médicaux visant à améliorer ce pourcentage. Divers dispositifs médicaux de RCP ont ainsi été proposés.

La valve d'impédance est un dispositif qui limite l'entrée d'air dans les poumons et négative la pression intrathoracique pendant la relaxation, permettant d'améliorer les paramètres hémodynamiques. Une récente méta-analyse a montré que la valve d'impédance permettait une amélioration du taux de RACS et de la survie à court terme, mais aucune amélioration statistiquement significative de la survie à long terme sans séquelle n'a à ce jour été démontrée. Son utilisation en routine pour la prise en charge de l'AC n'est donc pas recommandée à ce jour.

La compression-décompression active à l'aide de la Cardio-Pump™ a donné des résultats positifs en France, et elle peut être utilisée dans la prise en charge de l'AC extra-hospitalier [6]. Son association avec l'utilisation d'une valve d'impédance inspiratoire, supposée permettre une amélioration des performances hémodynamiques, n'a cependant pas permis de démontrer une amélioration clinique à ce jour.

Deux systèmes de massage cardiaque mécanique automatisé sont actuellement disponibles en France : le Lucas™ et l'AutoPulse™. Ces systèmes permettent d'effectuer un massage cardiaque externe de qualité, de manière continue et si nécessaire prolongée, en s'affranchissant de la fatigue et des relais des personnels. Dans le cadre de la prise en charge de l'AC extra-hospitalier de l'adulte, ces systèmes présentent également l'avantage de pouvoir permettre un massage cardiaque externe continu et de qualité dans des situations où le massage manuel serait difficile voire impossible (transport d'un patient en AC réfractaire dans un escalier par exemple...).

Echographie cardio-thoracique

L'échographie cardio-thoracique au cours de la RCP spécialisée peut permettre d'identifier certaines causes réversibles d'AC, même si aucune étude n'a à ce jour réussi à l'identifier comme étant un facteur indépendant permettant une amélioration de la survie. Sa réalisation ne doit cependant pas entraîner une interruption prolongée de la RCP, et la fenêtre sous-costale, semblant le mieux répondre à ces exigences, est celle recommandée. Il a été observé que l'absence de mouvement cardiaque au cours de la RCP est prédictive de décès, sans que la sensibilité et la spécificité de ce facteur n'aient cependant pu être précisées.

Défibrillation

Position des électrodes

La position recommandée pour les électrodes est antéro-latérale, avec une électrode sous-claviculaire droite et la deuxième en latéro-thoracique gauche. Cette configuration est en effet beaucoup plus rapide à mettre en œuvre chez un patient initialement habillé et en décubitus dorsal, en comparaison avec une position des électrodes transthoracique antéro-postérieure qui nécessiterait un déshabillage plus complexe et le soulèvement du patient.

Efficacité d'1 seul choc versus 3 chocs successifs

Toute interruption des compressions thoraciques s'accompagne d'une réduction des chances de survie en cas d'AC par FV. Il est fortement supposé que la survie serait améliorée par l'utilisation d'une stratégie avec 1 seul choc électrique par rapport à une stratégie à 3 chocs successifs, même si les études ne sont pas toutes concordantes sur ce point.

En pratique, si la défibrillation est indiquée, il est recommandé de ne délivrer qu'1 seul choc, puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques pendant 2 minutes avant d'effectuer une nouvelle analyse du rythme cardiaque.

==== Forme et énergie de l'onde de défibrillation Les niveaux optimaux d'énergie pour les ondes monophasiques et biphasiques demeurent inconnus. Si l'utilisation des défibrillateurs biphasiques est recommandée, les défibrillateurs monophasiques encore en fonction peuvent toujours être utilisés en attendant d'être remplacés. A niveau d'énergie égal, les défibrillateurs biphasiques sont plus efficaces pour

réduire les TV et les FV, raison pour laquelle l'énergie recommandée est de 150 à 200 J avec un défibrillateur biphasique, et 360 J avec un défibrillateur monophasique.

Patient porteur d'un pace-maker ou d'un défibrillateur implantable

Chez un patient porteur d'un pace-maker ou d'un défibrillateur implantable en arrêt cardiaque, la question de la dégradation éventuelle du boîtier lié au choc électrique externe est évidemment sans intérêt. Deux points doivent toutefois être soulignés en présence de tels dispositifs implantés.

Premièrement, quel que soit le type de dispositif implanté, la mise en place des électrodes doit être effectuée en conservant une distance d'au moins 5 cm du boîtier, ceci afin d'éviter que ce dernier ne capte l'énergie du choc électrique, le rendant par conséquent moins efficace.

Deuxièmement, il a été décrit des chocs électriques inappropriés par un défibrillateur implanté (choc électrique interne d'environ 20 à 30 J) liés au massage cardiaque externe, interprété comme un rythme choquable par l'appareil, et ressentis par l'intervenant effectuant le massage cardiaque [7]. Une précaution simple consiste à effectuer le massage cardiaque externe en portant des gants de soins, qui suffisent à isoler l'intervenant vis-à-vis de ce choc de faible énergie.

Voies d'abord vasculaire

Un abord vasculaire est nécessaire lors de la prise en charge du patient en AC pour l'administration des traitements médicamenteux. L'abord veineux périphérique est de loin plus rapide, plus facile et plus sûr que l'abord veineux central, et il peut être mis en place sans interrompre les manœuvres de RCP.

La voie intra-osseuse, auparavant recommandée chez l'adulte uniquement lorsque l'abord intra-veineux est impossible ou retardé, est dorénavant placée sur le même niveau de priorité que la voie intra-veineuse chez l'adulte selon les recommandations de l'AHA 2010, ce qui signifie que la voie d'abord vasculaire recherchée en première intention chez un adulte peut être soit veineuse périphérique, soit intra-osseuse. En effet, l'efficacité de cette dernière est similaire à celle la voie veineuse centrale en terme de concentrations plasmatiques des médicaments injectés. Quelle que soit la voie d'abord vasculaire utilisée, l'injection des médicaments doit être suivie d'un rinçage par au moins 20 ml du soluté vecteur utilisé.

Depuis les recommandations 2011, la voie intra-trachéale n'est plus recommandée (excepté en l'absence de toute autre voie d'abord accessible), la biodisponibilité et consécutivement la posologie optimale des médicaments étant extrêmement aléatoires avec cette voie d'administration.

Traitements médicamenteux et vecteurs

Adrénaline

L'adrénaline reste toujours recommandée lors de la prise en charge de l'AC par FV ou par asystolie. La dose optimale d'adrénaline à administrer est de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 4 minutes. Il n'y a pas d'intérêt à administrer une dose plus importante de 3 ou 5 mg [8].

L'utilisation d'un autre vasopresseur que l'adrénaline (arginine-vasopressine par exemple), seul ou associé à cette dernière n'a pas montré d'intérêt en terme d'amélioration de la survie ou du pronostic neurologique

post-AC. L'adrénaline demeure le médicament vasopresseur de première intention dans la prise en charge de l'AC [9].

Anti-arythmiques

L'utilisation de l'amiodarone chez un sujet en AC réfractaire secondaire à une FV permet d'améliorer la survie à court terme par rapport à un placebo et à la lidocaïne [10]. L'administration d'un bolus de 300 mg d'amiodarone est recommandée dans les FV et TV réfractaires à 3 chocs électriques externes. En cas de récurrence ou de persistance de la FV, ainsi qu'en cas de TV réfractaire, une dose supplémentaire de 150 mg d'amiodarone peut être administrée, puis suivie d'une perfusion de 900 mg/24h.

La lidocaïne à la posologie de 1 mg/kg constitue une alternative à l'amiodarone uniquement si cette dernière n'est pas disponible, et ne doit pas être utilisée si l'amiodarone a déjà été administrée.

Magnésium

L'utilisation systématique de magnésium dans la RCP n'augmente pas la survie, et n'est pas recommandée en dehors des cas où une torsade de pointes est suspectée ou confirmée.

Bicarbonate de sodium

L'administration systématique de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée lors de la RCP ou après le retour à une activité cardiaque spontanée. L'administration de 0,5 à 1 mmol/kg de bicarbonate de sodium est réservée aux AC liés à une hyperkaliémie et/ou une intoxication par les antidépresseurs tricycliques.

Atropine

L'administration systématique d'atropine n'a montré aucun bénéfice dans le traitement de l'AC par asystolie ou lors d'une activité électrique sans pouls (AESP), et celle-ci n'est donc pas recommandée en routine.

Fibrinolyse

La RCP ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse, mais cette thérapeutique n'a pas fait la preuve de son efficacité lorsqu'elle est effectuée systématiquement lors de la prise en charge d'un patient en AC [11]. A contrario, la fibrinolyse peut être envisagée lorsque la cause supposée ou confirmée de l'AC est une embolie pulmonaire massive aiguë ou une thrombose coronarienne aiguë, la RCP devant dans ce cas être prolongée pendant au moins 60 à 90 minutes, afin de donner à ce traitement le temps nécessaire pour agir le cas échéant.

Solutés (type et volume)

Le soluté recommandé de première intention est le sérum salé isotonique. En dehors du contexte de l'AC d'origine hypovolémique, l'expansion volémique n'est pas recommandée et serait même délétère chez le sujet normovolémique.

4. Stratégie thérapeutique

La stratégie thérapeutique est résumée dans la **figure 2**.

Rythmes choquables : FV, TV

Lors de la prise en charge d'un AC extra-hospitalier, la FV ou la TV représente le 1er rythme observé dans environ 25 % des cas, et apparaît dans 25 % des cas au cours de la RCP.

En cas de FV ou de TV, il est recommandé de charger le défibrillateur sans interrompre les compressions thoraciques, car une interruption même brève du MCE réduit les chances de succès du choc électrique. Immédiatement après le choc électrique (360 J en monophasique ou 150 à 200 J en biphasique), il faut

reprendre immédiatement les compressions thoraciques car il existe un délai avant le rétablissement d'une circulation efficace, justifiant la reprise systématique d'un cycle de 2 minutes de RCP.

Si la TV ou la FV persiste après cette séquence, il est recommandé de délivrer un 2ème choc, puis un 3ème si nécessaire (360 J en monophasique ou 150 à 360 J en biphasique), en reprenant immédiatement les compressions thoraciques au décours immédiat de chaque choc. Au delà du 3ème choc, en cas d'échec, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline et 300 mg d'amiodarone en intra-veineux ou en intra-osseux, tout en poursuivant la surveillance de la réapparition de signes de circulation spontanée.

Rythmes non choquables : asystolie, activité électrique sans pouls

La survie après un AC par asystolie ou AESP est très faible, sauf si une cause réversible est identifiée et traitée efficacement.

Après avoir débuté la RCP classique, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline en intra-veineux ou en intra-osseux, puis de reprendre la RCP pendant 2 minutes et de vérifier la présence de signes de retour à une activité cardiaque spontanée, avant d'administrer à nouveau si nécessaire 1 mg d'adrénaline. Ces séquences doivent être effectuées tout en minimisant l'interruption des compressions thoraciques.

Si une FV ou une TV survient au cours de la RCP, il faut alors suivre l'algorithme préconisé pour les rythmes choquables.

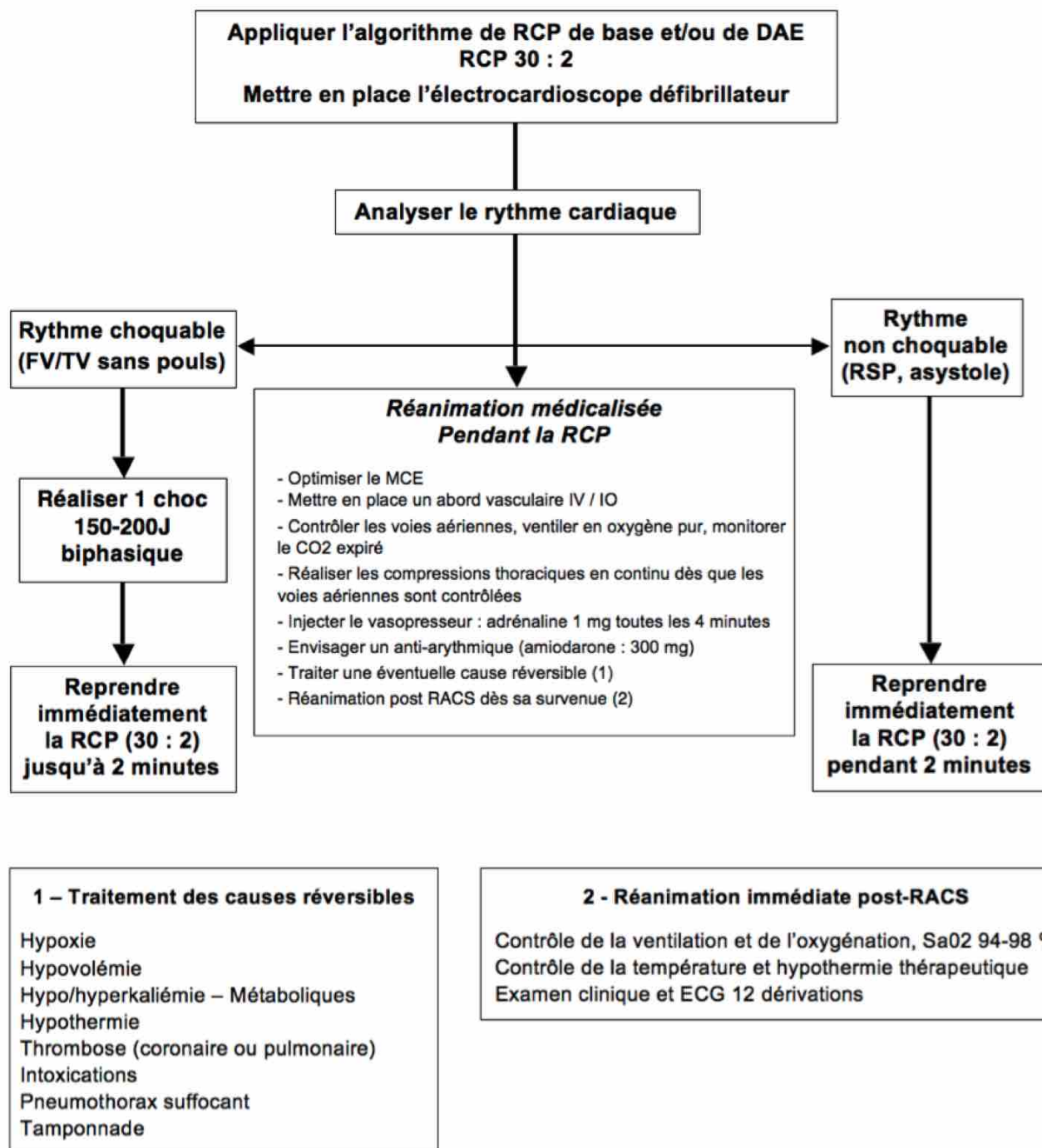


Figure 2 : Algorithme de la RCP Médicalisée

Traitement des troubles du rythme post-AC

L'identification et le traitement des arythmies cardiaques peuvent permettre d'éviter la survenue ou la récurrence d'un AC. Ceci nécessite l'administration d'oxygène, une voie d'abord vasculaire et une surveillance de l'ECG, de la pression artérielle et de la saturation périphérique en oxygène (SpO2).

L'évaluation et le traitement de toutes les arythmies prend en compte 2 éléments : l'état du patient (stable ou instable) et le type d'arythmie. Les antiarythmiques étant plus lents à agir que la cardioversion électrique, ils sont réservés aux patients stables (absence de choc, syncope, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde). Quel que soit le trouble du rythme, une étiologie curable, tel un trouble électrolytique, doit toujours être recherchée et le cas échéant traitée.

Tachycardies

Si le patient est hémodynamiquement instable, la défibrillation est indiquée immédiatement. En cas d'échec, l'administration intra-veineuse de 300 mg d'amiodarone sur 10 à 20 minutes est recommandée, et la défibrillation peut être à nouveau tentée. L'administration d'amiodarone 900 mg/24h. en entretien est recommandée au décours du(des) chocs électriques.

Si le patient est hémodynamiquement stable, le traitement médicamenteux est recommandé en première intention : amiodarone, magnésium, adénosine, bêta-bloquants ou inhibiteurs calciques. Les manœuvres vagales peuvent être utilisées à la phase initiale de la prise en charge d'une tachycardie supra-ventriculaire.

Bradycardies

En présence d'une bradycardie (FC < 60/min.), le traitement est d'abord médicamenteux : atropine, puis isoprénaline, voire adrénaline si menace d'AC. Le recours à la stimulation cardiaque est en indiqué seconde intention après échec du traitement médicamenteux et/ou chez les patients à haut risque d'asystolie.

Traitement des causes réversibles d'AC

L'analyse du contexte de l'AC, qu'il soit extra- ou intra-hospitalier, permet souvent d'identifier ou simplement suspecter une étiologie spécifique. Parmi ces étiologies, certaines sont accessibles à un traitement symptomatique permettant d'augmenter les chances de succès de la RCP spécialisée. Les recommandations internationales de 2010 ont considéré 11 étiologies d'AC comme potentiellement réversibles : anomalies électrolytiques, empoisonnement, noyade, hypothermie accidentelle, hyperthermie, asthme, anaphylaxie, chirurgie cardiaque, traumatisme, grossesse et électrocution.

Dans le cadre de l'AC extra-hospitalier, 8 étiologies curables (mémorisables en 4H et 4T) doivent être connues car elles sont facilement identifiables et nécessitent des traitements relativement simples, en per- et/ou post-RCP : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo/hyperkaliémie, Hypothermie, Thrombose (coronaire ou pulmonaire), pneumoThorax suffocant, Tamponnade et intoxications. Élément essentiel à retenir, en présence d'une étiologie potentiellement curable, la RCP symptomatique ne diffère pas de celle de l'AC extra-hospitalier, et est indissociable de la prise en charge spécifique de l'étiologie suspectée à l'origine de l'AC.

Parmi les différentes étiologies envisagées précédemment, le syndrome coronarien aigu (SCA) représente la cause la plus fréquente d'AC extra-hospitalier [12]. Il est parfaitement établi depuis près de 20 ans que le succès d'une angioplastie coronaire immédiatement après RACS chez un patient victime d'un AC extra-hospitalier était un facteur pronostique de survie indépendant [13], et les dernières recommandations internationales de 2010 préconisent la réalisation d'une coronarographie systématique en post-AC en cas de suspicion d'un SCA à l'origine de l'AC. Un ECG doit évidemment être effectué le plus rapidement possible après le retour à une circulation spontanée, mais il faut garder à l'esprit que la valeur prédictive de l'ECG en post-AC immédiat reste faible sauf s'il montre des signes pathognomoniques de syndrome coronarien aigu.

En pratique, en l'absence d'étiologie extra-cardiaque évidente, un SCA doit donc être suspecté de principe comme étant à l'origine de l'AC, et conduire à la réalisation systématique d'une coronarographie dès la RACS, et ce quel que soit l'aspect de l'ECG réalisé en post-AC.

5. Protection cérébrale après arrêt cardiaque

Le nombre de patients vivants à la sortie de l'hôpital après un AC demeure assez stable depuis plusieurs années, avec un taux de survie extrêmement bas aux environs de 5 % depuis plusieurs années. Ce faible taux de

succès est en grande partie expliqué par une importante morbidité post-AC, liée essentiellement à 2 phénomènes : les lésions neurologiques d'origine anoxiques d'une part, et le syndrome d'ischémie-reperfusion d'autre part [14,15]. Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été envisagées et/ou recommandées pour limiter cette mortalité post AC.

Hypothermie thérapeutique

Il est maintenant parfaitement établi qu'une hyperthermie dans les suites d'un AC est fréquente et associée à un pronostic défavorable, raison pour laquelle toute fièvre doit être activement combattue durant les premiers jours post-RACS [16].

L'intérêt de l'hypothermie post-AC a été démontré en pratique clinique grâce à 2 essais randomisés prospectifs publiés en 2002 dans le New England Journal of Medicine [17,18]. Cependant, il faut souligner que le bénéfice de l'hypothermie thérapeutique modérée post-AC n'a été formellement démontré que pour les patients victimes d'un AC par FV ou rythme choquable. A contrario, un bénéfice de l'hypothermie thérapeutique post-AC reste incertain en terme de pronostic de survie et/ou neurologique en cas de rythme non-choquable [19]. Néanmoins, les recommandations de 2010, qui préconisent la réalisation d'une hypothermie thérapeutique modérée (32-34°C) pendant 12-24 heures après un AC par rythme choquable, laissent tout de même envisager la possibilité de cette thérapeutique après un AC par rythme non choquable.

Un article récent a remis en cause l'intérêt de cette hypothermie thérapeutique modérée, en montrant l'absence de différence de pronostic de survie avec une température maintenue soit à 33° soit à 36° en post-RACS [20]. Cependant, quelle que soit la température cible choisie en post-RACS, le point à retenir est qu'il est essentiel d'éviter une hyperthermie, dont les effets délétères durant cette période ont quant à eux été parfaitement démontrés.

Le mécanisme exact de la protection cérébrale liée à l'hypothermie au décours de l'AC reste encore incertain, même s'il est probable qu'il passe par une diminution du métabolisme en particulier cérébral, ainsi que par la réduction ou le blocage de processus physiopathologiques délétères post-AC (production de radicaux libres d'oxygène, phénomènes inflammatoires, apoptose, activation de la cascade de la coagulation...).

Concernant les modalités pratiques d'induction de l'hypothermie thérapeutique, les techniques de refroidissement externe, passives (déchabillage) ou actives (couvertures à air pulsé, packs de glace...) ont une efficacité limitée. L'une des techniques internes les plus simples est la perfusion (20 ml/kg) de sérum salé isotonique à +4°C, qui permet d'obtenir une baisse de la température moyenne de 1,6°C par heure. La mise en place d'un cathéter central à double courant avec rétro-contrôle de la température est plus efficace mais nécessite des dispositifs spécifiques, dont la mise en œuvre ne peut-être qu'intra-hospitalière. Enfin, la méthode la plus rapide (-12°C par heure), mais également la plus invasive, est la circulation extra-corporelle, qui permet d'obtenir une température oesophagienne < 34°C en 8 min. Après induction de l'hypothermie, le maintien de la température cible peut être réalisé par divers dispositifs, externe ou internes, mais il semble que les dispositifs intravasculaires avec rétrocontrôle de la température soient ceux permettant le contrôle le plus précis de la température.

Thérapeutiques médicamenteuses

Alors que l'hypothermie thérapeutique modérée pendant 12 à 24 heures en post-AC est la seule thérapeutique ayant prouvé une efficacité pour améliorer le pronostic des patients admis vivants à l'hôpital, aucun traitement

médicamenteux n'a à ce jour permis d'améliorer significativement ce pronostic, en particulier en limitant les conséquences des lésions neurologiques anoxiques.

Des données issues d'études expérimentales avaient suggéré que l'érythropoïétine pourrait avoir un effet neuroprotecteur, et ce plus particulièrement vis-à-vis des lésions d'ischémie-reperfusion. Cependant, les résultats des dernières études cliniques n'ont pas permis de confirmer cet effet bénéfique en terme de survie ou de pronostic neurologique.

La ciclosporine a également été étudiée dans la période post-AC en raison de ses effets immunosuppresseurs, qui pourraient inhiber la production de substances pro-apoptotiques à l'origine d'une ischémie cérébrale et consécutivement d'une nécrose neuronale. Si certaines études expérimentales ont montré un effet positif, les études cliniques montrant un effet bénéfique en termes de survie et/ou de pronostic neurologique restent en attente.

Oxygénation post-RACS

La restauration de l'apport d'oxygène aux tissus (DO_2) pendant et après un arrêt cardiaque (AC) est essentielle pour la reprise de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) par le processus de phosphorylation oxydative. Cependant, un nombre croissant de preuves suggère que l'apport d'oxygène trop rapidement et en trop grande quantité immédiatement après un AC peut exacerber les lésions dues à la reperfusion post-ischémique [21]. Il a en particulier été montré que le retour d'une activité circulatoire spontanée (RACS) est associée à une production « flash » de radicaux libres d'oxygène. De ce fait, les tissus ayant une pression partielle en oxygène élevée (PO_2) pendant cette période critique sont susceptibles d'accentuer encore la production de radicaux libres d'oxygène, et consécutivement les lésions cellulaires d'origine oxydative. C'est ainsi qu'il existe des arguments scientifiques montrant que la simple réduction de la FiO_2 pendant les 60 premières minutes après RACS pourrait permettre de réduire les lésions de reperfusion post-ischémiques, et donc d'améliorer le pronostic après arrêt cardiaque.

Dans les études expérimentales animales, une ventilation en FiO_2 100 % pendant les 60 premières minutes post-RACS est associée à une augmentation des lésions oxydatives ainsi que de la mort neuronale, et une aggravation du pronostic neurologique fonctionnel, par comparaison avec une ventilation en air ambiant ou avec une FiO_2 titrée pour maintenir une normoxie artérielle.

Les données cliniques humaines issues des 2 grands registres rétrospectifs publiées en 2010 et 2011 ont montré que l'hyperoxie en post-RACS est associée à un moins bon pronostic en terme de survie [22,23]. En se basant sur ces 2 études, les recommandations 2010 de l'ILCOR préconisent désormais d'éviter une hyperoxie en post-RACS, en réglant une FiO_2 adaptée afin d'obtenir une SpO_2 entre 94 % et 98 %.

Elément essentiel à retenir, les recommandations précédentes s'appliquent exclusivement à la période post-RACS. Pendant la RCP, le débit sanguin sous MCE n'est au mieux que de 30 % de sa valeur physiologique normale, et la PO_2 tissulaire reste en dessous de la PO_2 normale, et ce malgré l'hyperoxémie artérielle liée à une ventilation en FiO_2 100 %. Pour cette raison, la FiO_2 lors de la RCP doit impérativement être de 100 % afin d'éviter toute hypoxie tissulaire, qui quant à elle est également extrêmement délétère et de plus compromet la possibilité de RACS durant la RCP.

6. Situations particulières

Prise en charge de l'AC intra-hospitalier

Dans l'attente de l'équipe médicale, la RCP doit être débutée et le chariot d'urgence doit être amené au chevet du patient. Les méthodes orales de ventilation ne sont pas recommandées pour un patient hospitalisé. La ventilation artificielle réalisée par les professionnels de santé est effectuée à l'aide d'un insufflateur manuel. Un DAE, si possible débrayable en mode manuel, doit être disponible sur le chariot d'urgence dans tous les services ou unités et mis en œuvre par n'importe quel personnel.

L'organisation de la prise en charge intra-hospitalière de l'AC repose sur une équipe spécifique formée et entraînée à la RCP médicalisée, disposant du matériel nécessaire, en complément du matériel disponible sur place dans le chariot d'urgence du service.

Noyades

Les noyés doivent être extraits du milieu aquatique le plus rapidement possible afin de bénéficier d'une RCP efficace. Compte tenu de la physiopathologie de la noyade, la RCP doit débuter par 5 insufflations. La ventilation peut être débutée dans l'eau par des sauveteurs entraînés.

La stabilisation rachidienne n'est pas systématique mais réservée à des circonstances évocatrices de traumatisme du rachis (plongeon, sport de glisse, signes neurologiques) ainsi qu'en cas d'intoxication alcoolique.

Hypothermie accidentelle

Tant que la température est inférieure à 30°C, l'administration de médicaments est restreinte, et le nombre de CEE doit être limité à 1 seul essai en cas de FV.

Le patient doit bénéficier d'un réchauffement si possible invasif, et la RCP être poursuivie jusqu'au réchauffement complet de la victime. Une assistance circulatoire peut être indiquée dans ce contexte, permettant à la fois de pallier l'inefficacité circulatoire et d'effectuer un réchauffement actif par voie invasive.

Arrêt cardiaque pendant la grossesse

L'incidence de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte, dans les pays développés, est estimée à 1/30 000 accouchements.

Le mode de réalisation du MCE doit être modifié à partir de la 20ème semaine de grossesse : d'une part, pour favoriser le retour veineux, l'utérus doit être récliné de 15° vers la gauche ou la droite manuellement ou en surélevant la fesse controlatérale de la patiente ; d'autre part, en raison de l'ascension du diaphragme, les talons des mains doivent être appliqués sur le sternum plus haut que pour la femme non enceinte.

La défibrillation suit les mêmes règles que pour tous les adultes, excepté le fait que les électrodes doivent être placées en trans-thoracique.

L'intubation oro-trachéale précoce est indispensable car il existe un risque majeur de régurgitation. Elle doit être réalisée avec une sonde d'intubation d'un diamètre interne inférieur de 0,5 à 1 mm à celui habituellement utilisé pour une femme non enceinte. En raison du risque maximal de régurgitation, une pression cricoïdienne doit être maintenue jusqu'à la réalisation de l'intubation endotrachéale.

Le pronostic fœtal dépend de la rapidité du succès de la RCP. Une extraction de sauvetage peut être proposée, en milieu spécialisé, après la 25ème semaine de grossesse. Elle peut améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant si elle est réalisée dans les 5 minutes suivant l'AC.

Arrêt cardiaque d'origine traumatique

La réanimation d'un AC d'origine traumatique doit en premier lieu suivre les mêmes recommandations que celles en vigueur pour la réanimation des AC d'origine « médicale ». La prise en charge du traumatisme vient en complément de la réanimation de l'arrêt cardiaque mais ne doit pas s'y substituer.

Les chances de survie après un AC d'origine traumatique sont théoriquement extrêmement faibles (environ 2 %). Cependant, une réanimation doit toujours être tentée, et ce d'autant plus que la prise en charge initiale est effectuée d'emblée par une équipe médicalisée, car des survies inespérées ont été décrites. Ceci explique le pronostic de survie des patients victimes d'un AC traumatique soit finalement similaire à celui de patients victimes d'un AC d'origine « médicale » [24].

Le pronostic vital après un AC traumatique semble être meilleur après un traumatisme pénétrant qu'après un traumatisme fermé, en particulier si le traumatisme est thoracique et isolé, en raison de la possibilité de pratiquer une thoracotomie de sauvetage. Cette thoracotomie est en général réalisée aux urgences de l'hôpital si le délai de transport est inférieur à 15 minutes.

Certaines étiologies curables à l'origine d'un AC survenant dans le contexte d'un traumatisme doivent être rapidement identifiées car leur traitement peut permettre de restaurer une activité cardiaque spontanée efficace : le pneumothorax compressif qui nécessite une ponction exsufflatrice à l'aiguille ou une thoracostomie ; le désamorçage hypovolémique lors d'un choc hémorragique qui nécessite un remplissage majeur et rapide, associé à l'administration d'un vasoconstricteur ; la FV survenant dans le cadre d'une « commotio cordis », qui nécessite un CEE.

AC d'origine toxique

Il n'existe pas pour l'AC d'origine toxique de spécificités concernant les modalités du massage cardiaque externe, de la prise en charge des voies aériennes supérieures et de la ventilation. Néanmoins, en cas d'intoxication par le cyanure, l'hydrogène sulfuré, les produits caustiques ou organophosphorés, il convient d'éviter la ventilation par le bouche à bouche.

La ventilation est le meilleur traitement en cas d'arrêt respiratoire dû aux opiacés. La réversion par la naloxone doit être réservée aux patients avec un pouls palpable. La naloxone ne doit pas être poursuivie en cas de ventilation mécanique.

En cas d'asystolie d'origine toxique, l'adrénaline est la catécholamine de choix. Il n'existe pas de données suffisantes pour recommander l'usage d'un autre vasopresseur. La perfusion de bicarbonates de sodium molaires ou semi-molaires est recommandée au décours d'un AC en cas d'arythmie ventriculaire, de bradycardie ou d'hypotension induite par les toxiques avec effet stabilisant de membrane. Au décours d'un AC lié à une intoxication par inhibiteur calcique ou bêta-bloquant, l'utilisation de certains antidotes (chlorure de calcium, glucagon, insuline) peut se révéler utile en cas de bradycardie ou d'hypotension sévère secondaire. Les fragments Fab des anticorps anti-digoxine sont recommandés en première intention en association aux traitements symptomatiques, en cas d'AC lié à une intoxication par digitaliques.

La réanimation cardio-pulmonaire doit être prolongée en cas d'AC d'origine toxique survenu devant témoin. L'assistance circulatoire périphérique doit être envisagée en cas d'AC ou d'état de choc toxique réfractaire au traitement médical conventionnel optimal.

AC réfractaire

L'AC réfractaire est défini par l'absence de RACS après une période d'au moins 30 min. de RCP médicalisée en normothermie. En cas d'AC réfractaire, l'assistance circulatoire périphérique constitue une thérapeutique permettant de pallier l'absence de RACS dans l'attente d'une réversibilité spontanée de l'atteinte cardiaque (métabolisme de toxiques, guérison d'une myocardite...) et/ou pour permettre la mise en place d'une méthode thérapeutique susceptible de réverser cette atteinte (réchauffement d'une hypothermie profonde, angioplastie ou chirurgie coronaire en cas de syndrome coronarien aigu...).

En l'absence de facteur de protection cérébrale (hypothermie profonde, intoxication, anesthésie générale...), l'indication de la mise en place d'une assistance circulatoire repose essentiellement sur la durée de débit cardiaque nul (« no-flow ») avant la RCP et sur la durée de bas débit cardiaque (« low-flow ») pendant la RCP [25]. Actuellement, une durée de no-flow < 5 minutes semble constituer le critère pronostic essentiel de succès de cette thérapeutique d'exception.

7. Ethique

La présence des proches auprès du patient en AC pendant la RCP facilite leur travail de deuil ultérieur en cas d'échec de cette RCP [26]. Il est cependant recommandé d'éviter la présence des proches lors des actes les plus invasifs, tels l'intubation orotrachéale.

Lorsque le patient a pu exprimer de son vivant sa volonté de ne pas être réanimé en cas d'AC, cette décision doit être respectée si elle a été formulée conformément à la réglementation française (directives anticipées, personne de confiance).

Après échec de 30 minutes de réanimation spécialisée, la réanimation peut être arrêtée en l'absence de facteur de protection cérébrale. L'arrêt de la réanimation doit toujours être une décision médicale.

A l'issue de la réanimation de l'AC, une information concise et claire doit être donnée à la famille. En cas de décès du patient, elle doit s'accompagner d'une assistance médico-psychologie et administrative.

8. AC pédiatrique

Epidémiologie

L'AC chez l'enfant a des causes différentes de celles de l'adulte. Avant l'âge de 2 ans, 50 % des décès sont liés à la mort subite du nourrisson. Après cet âge, les AC sont essentiellement dus à des accidents (traumatismes, noyades, corps étrangers inhalés). En dehors des accidents, les autres causes d'AC sont l'insuffisance respiratoire, le sepsis, une atteinte neurologique, une cardiopathie ou un trouble du rythme cardiaque congénital.

L'AC survient le plus souvent au terme d'une période d'hypoxie. Il est respiratoire une fois sur quatre, cardio-respiratoire 3 fois sur 4.

Le 1er rythme cardiaque enregistré est trois fois sur quatre une asystolie. Les rythmes défibrillables (FV et TV sans pouls) représentent 10 % des AC chez l'enfant.

Chaîne de survie

Chez l'enfant, l'AC est plus souvent la conséquence d'une défaillance respiratoire ou circulatoire qu'un arrêt cardiaque primitif causé par une arythmie. De ce fait, il est important de reconnaître précocement les signes de ces défaillances afin de prévenir la survenue de l'AC.

Avant la puberté, l'appel au service d'aide médicale urgente (SAMU-Centre 15) est fait après cinq insufflations et une minute de RCP si le sauveteur est seul. Toutefois, quel que soit son âge, si l'enfant présente un AC sans prodrome et s'effondre devant un témoin seul, le témoin appelle en premier puis débute la RCP de base. Si deux sauveteurs sont présents face à un enfant sans réponse, l'un appelle immédiatement les secours, l'autre commence la RCP.

S'il s'agit d'un nourrisson de moins d'un an, la RCP est poursuivie autant que possible pendant l'appel.

La recherche de pouls par un professionnel de santé s'effectue au niveau brachial ou ou fémoral avant l'âge de 1 an, au niveau pouls carotidien ou fémoral après l'âge de 1 an.

Chez l'enfant inconscient, une bradycardie inférieure à 60 battements par minute associée à des troubles hémodynamiques périphériques impose la mise en œuvre de la RCP.

Le rythme du massage cardiaque externe est de 100/min. Les compressions thoraciques sont réalisées sur le tiers inférieur du sternum avec une dépression du tiers de la hauteur du thorax. Le MCE est réalisé avec deux doigts chez le nourrisson, avec le talon d'une ou deux mains en fonction de la morphologie chez l'enfant plus grand.

En cas d'obstruction des voies aériennes supérieures, si l'enfant ne respire pas, il faut pratiquer 5 insufflations. En cas d'insufflation inefficace (le thorax ne se soulève pas), il faut suspecter une inhalation de corps étranger (CE) dans les voies aériennes. En cas d'inhalation devant témoin se manifestant par une toux inefficace, une suffocation (l'enfant ne peut plus parler), une détresse respiratoire brutale avec stridor, une cyanose, une perte de conscience, il faut pratiquer les manœuvres de désobstruction. La manœuvre de Heimlich ne doit pas être pratiquée chez l'enfant jeune, et est dangereuse chez l'enfant de moins de 1 an. Chez l'enfant conscient qui tousse après inhalation d'un corps étranger, il faut encourager la toux pour qu'elle reste efficace et ensuite surveiller l'enfant jusqu'à l'arrivée des secours.

La technique de ventilation est le bouche à bouche-nez ou le bouche à bouche chez l'enfant de moins de 1 an, et le bouche à bouche chez l'enfant de plus de 1 an. Chaque insufflation dure 1 à 1,5 secondes et est effectuée avec une pression suffisante pour soulever le thorax.

En présence d'un seul sauveteur, le rapport compressions thoraciques/insufflations est de 30/2 chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte. En présence de deux sauveteurs, le rapport compressions thoraciques/insufflations est de 15/2 pour deux sauveteurs quel que soit l'âge de l'enfant, (nouveau-né exclu).

La défibrillation peut être réalisée avec un DAE dès l'âge de 1 an. Si le DAE n'est pas adapté à la pédiatrie, l'usage d'atténuateur d'énergie est recommandé chez l'enfant de moins de 8 ans ou de 25 kg. Les électrodes adultes sont utilisables chez l'enfant de plus de 10 kg. L'énergie recommandée pour chaque choc est de 4 J/kg.

Les modalités de la RCP médicalisée chez l'enfant sont globalement similaires à celles de l'adulte. Dès l'arrivée sur place, l'équipe médicale doit obtenir la confirmation du diagnostic d'AC avec absence de conscience,

absence de ventilation et absence de pouls perçu en brachial chez l'enfant de moins de 1 an, en carotidien chez l'enfant de plus de 1 an. La ventilation en FiO₂ 100 %, par masque relié à un insufflateur manuel, est instaurée ou poursuivie, et l'intubation endotrachéale doit être réalisée précocement avec une sonde si possible à ballonnet. Le masque laryngé constitue une alternative en cas d'intubation difficile, mais sa mise en place est plus délicate que chez l'adulte. Lorsque les voies aériennes sont sécurisées (intubation), il n'y a pas lieu d'interrompre le MCE durant les insufflations.

L'obtention d'une voie veineuse périphérique (VVP) est souvent difficile chez l'enfant. La voie intra-osseuse (VIO) est recommandée si une VVP ne peut pas être immédiatement obtenue. La voie intra-trachéale est une voie d'urgence utilisable uniquement pour la première dose d'adrénaline. La posologie de l'adrénaline intra-trachéale est de 100 µg/kg dilué dans du sérum salé isotonique. Le sérum salé isotonique est le vecteur intraveineux ou intra-osseux de l'ensemble des médicaments. Une expansion volémique ne doit être utilisée que pour compenser à une hypovolémie.

L'adrénaline doit être administrée chez l'enfant à la dose de 10 µg/kg en IV ou IO pour la première dose et pour les doses suivantes. Bien qu'il n'existe aucune étude dans l'AC de l'enfant en faveur de l'amiodarone, par analogie avec l'adulte, elle est le médicament à utiliser en première intention dans la FV/TV récidivante. Elle est utilisée en bolus à la dose de 5 mg/kg. Le magnésium ne peut être recommandé, comme pour l'adulte qu'en cas d'hypomagnésémie avérée ou de torsades de pointes. Le calcium n'a pas d'indication en cas d'AC, sauf s'il existe une hypocalcémie connue ou une intoxication aux inhibiteurs calciques.

La prise en charge post-RACS nécessite l'admission en service spécialisé. L'objectif de la ventilation après un AC est d'obtenir une normoxie et une normocapnie. Une hypothermie thérapeutique peut être effectuée durant les 24-36 premières heures post RACS ; à défaut, toute hyperthermie post-RACS doit être activement combattue. L'objectif d'une homéostasie métabolique en particulier glucidique est un objectif majeur des premiers jours de réanimation post-RACS.

Ethique

En règle générale, l'arrêt des manœuvres de réanimation chez l'enfant doit être envisagé après une durée de RCP de plus de 20 minutes, sans retour à un rythme cardiaque efficace.

En pré-hospitalier comme en intra-hospitalier, la possibilité d'assister à la RCP devrait être proposée aux parents, si l'équipe médicale le permet, s'il existe une politique de service, et si un membre de l'équipe peut encadrer la présence des parents. S'ils ne sont pas présents dès le départ, la présence des parents auprès d'un enfant qui va décéder devrait être facilitée en leur permettant d'entrer dans la chambre avant l'arrêt de la réanimation. Ceci facilite leur processus de deuil. L'accueil, l'information et la prise en charge psychologique des parents sont évidemment extrêmement recommandés dans le contexte d'un AC chez un enfant.

9. Références

1. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care Science with Treatment Recommendations. JP Nolan Ed. Resuscitation 2010 ; 81 (Suppl 1) : e1-e332.
2. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation 1991 ; 83 (5) : 1832-47
3. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004 ; 351 (7) : 637-46

4. Décret n° 2007-705 du 4 mai 2007 relatif à l'utilisation des défibrillateurs automatisés externes par des personnes non médecins et modifiant le code de la santé publique (dispositions réglementaires). Journal Officiel de la République Française. n°105 du 5 mai 2007 page 8004 texte n° 56
5. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009 ; 80 (1) : 14-6
6. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999 ; 341 (8) : 569-75
7. Siniorakis E, Hardavella G, Arvanitakis S, Roulia G, Voutas P, Karidis C. Accidental shock to rescuer from an implantable cardioverter defibrillator. *Resuscitation* 2009 ; 80 (3) : 293-4
8. Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med* 1998 ; 339 (22) : 1595-601
9. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriau-court P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008 ; 359 (1) : 21-30
10. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999 ; 341 (12) : 871-8
11. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008 ; 359 (25) : 2651-62
12. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, Charpentier J, Pène F, Vivien B, Varenne O, Carli P, Jouven X, Empana JP, Cariou A. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 2011 ; 123 (8) : 877-86
13. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997 ; 336 (23) : 1629-33
14. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10 (3) : 208-12
15. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008 ; 79 (3) : 350-79
16. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003 ; 31 (2) : 531-5
17. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002 ; 346 (8) : 549-56
18. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002 ; 346 (8) : 557-63
19. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, Charpentier J, Pène F, et al. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 2011 ; 123 (8) : 877-86
20. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013 ; 369 (23) : 2197-206
21. Neumar RW. Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation. *Current Opinion in Critical Care* 2011 ; 17 (3) : 236-40
22. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al.; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010 ; 303 (21) : 2165-71

23. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, Nichol A, Pilcher D, et al.; Study of Oxygen in Critical Care (SOCC) Group. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011 ; 15 (2) : R90
24. David JS, Gueugniaud PY, Riou B, Pham E, Dubien PY, Goldstein P, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? *Crit Care Med* 2007 ; 35 (10) : 2251-5
25. Riou B, dnet F, Baud F, Cariou A, Carli P, Combes A, Devictor D, et al. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 (2) : 182-90
26. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, Jacob L, Bertrand L, Lapostolle F, et al. Family Presence during Cardiopulmonary Resuscitation. *N Engl J Med* 2013 ; 368 (11) : 1008-18

Item n°328 : Etat de choc : principes

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique – purpura fulminans (posologies)

1. Introduction

L'état de choc se définit comme une *insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des tissus et organes*. Il se différencie du collapsus qui se traduit par une défaillance hémodynamique sans atteinte de l'oxygénation tissulaire. Toutefois, la persistance d'un collapsus peut conduire à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène et donc à un état de choc.

2. Physiopathologie

Lors d'un état de choc, des mécanismes adaptatifs sont immédiatement mis en jeu pour limiter les effets délétères sur la perfusion des organes et des tissus. Le but de la distribution régionale du débit sanguin est d'assurer un transport artériel en O₂ (TO₂) suffisant pour permettre aux différents tissus de fonctionner dans des conditions métaboliques satisfaisantes. Cette distribution est physiologiquement hétérogène et sa répartition repose sur des systèmes locaux, régionaux et centraux de régulation de la vasomotricité. La vasoconstriction et la redistribution du débit sanguin se traduisent par une augmentation des capacités d'extraction périphérique de l'O₂ (EO₂).

Les mécanismes adaptatifs sont mis en jeu au niveau circulatoire par la modulation du système nerveux autonome et au niveau cellulaire par une adaptation de la bio-énergétique cellulaire.

Au niveau macrocirculatoire : Le débit cardiaque (DC) est fonction de la précharge, de l'inotropisme, de la postcharge et de la fréquence cardiaque (FC). La pression artérielle (PA) moyenne (PAM) est schématiquement la résultante du DC et des résistances vasculaires systémiques (RVS). Dans les conditions physiologiques, lorsque le DC chute, la PAM est maintenue stable par l'augmentation des RVS correspondant à une redistribution des débits tissulaires locaux. L'augmentation des RVS est liée à la stimulation sympathique permettant une augmentation du retour veineux par vasoconstriction veineuse, au transfert interstitiel d'eau et de sel, une élévation de la PA par vasoconstriction artérielle et une augmentation de la performance myocardique via des effets inotrope et chronotrope positifs.

Au niveau régional et cellulaire : Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires afin de maintenir l'équilibre entre la production d'adénosine triphosphate (ATP) et les besoins métaboliques. Une augmentation de l'EO₂ survient rapidement pour compenser la baisse du TO₂ jusqu'à un certain seuil (appelé TO₂ critique) afin de maintenir une consommation tissulaire en O₂ (VO₂) constante. L'élévation de l'EO₂ provient de : 1) la redistribution de la perfusion entre les organes par l'augmentation du tonus sympathique autorisant une diminution de perfusion au niveau des organes à bas niveau d'EO₂ (compartiments musculo-cutané et splanchnique) afin de maintenir la perfusion de ceux à haut niveau d'EO₂ (cœur et cerveau) ; 2) du recrutement capillaire au sein des organes par modulation

du tonus vasomoteur responsable d’une vasodilatation périphérique consécutive en partie de la libération de médiateurs endothéliaux comme l’oxyde nitrique (NO). Cette adaptation locale s’oppose à la vasoconstriction centrale, potentiellement délétère pour la perfusion et l’oxygénation tissulaires.

Au delà du seuil critique, l’augmentation de l’EO2 est insuffisante pour permettre le maintien de la VO2 (consommation d’oxygène) . A ce stade, le maintien des fonctions essentielles est réalisé par le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d’ATP. La mise en jeu du métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons. Cette dette en O2 est en relation avec le développement de défaillances d’organes et la constitution d’un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

3. Signes Cliniques

L’état de choc est une urgence thérapeutique, le diagnostic est essentiellement clinique. Il est défini par l’association:

- d’une hypotension non induite par une cause iatrogène (sédation, anesthésie...), c’est à dire une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mm Hg ou diminution de 40 mm Hg par rapport à la valeur de base, ou une pression artérielle moyenne (PAM) < 60 mm Hg (PAM = Pression artérielle Diastolique (PAD) + 1/3 (PAS-PAD)) ou une PAD < 40 mm Hg
- Et d’au moins 1 défaillance d’organe (**Tableau 1**)

Tableau 1: Signes cliniques et examens complémentaires au cours des états de choc. A la phase précoce, les mécanismes de compensation visent à maintenir le DC en augmentant la FC et le volume d’éjection systolique (VES). Les signes cliniques sont caractérisés par une tachycardie réflexe (FC > 120 bpm), les marbrures cutanées avec des extrémités froides et cyanosées consécutives à la vasoconstriction réflexe permettant un recrutement du volume intravasculaire et donc une augmentation du VES.

Défaillance	Clinique	Examens
Neurologique	Angoisse, agitation, confusion, Troubles du comportement Prostration Coma (score de Glasgow < 8)	
Cardio-vasculaire	Tachycardie > 120 battements par minute Hypotension systolique < 90 mm Hg. (ou baisse de plus de 40 mm Hg) Hypotension diastolique < 40 mm Hg Pression Artérielle Moyenne < 65 mm Hg Infarctus du myocarde, Troubles du rythme, Arrêt cardiaque	ECG Elevation CPK Elevation troponine Ic
Cutanée	Marbrures Extrémités froides et cyanosées	
Respiratoire	Poïgnée superficielle > 24/min ± Tirage(s) SpO2 < 90 % Arrêt respiratoire	Gaz du sang artériel SaO2 < 80 mm Hg PaO2/FiO2 < 300
Métabolique	Poïgnée d’acidose	Lactatémie > 2 mmol/l pH < 7,35
Rénales	Oligurie < 0,5 ml/kg/h Anurie	Créatininémie > 177 µmol/l ou élévation > 2 x N
Hépatiques	Ictère Encéphalopathie hépatique Saignements Œdèmes	Bilirubinémie > 34 µmol/l ASAT, ALAT > 1,5 x N Diminution des facteurs de la Coagulation de plus de 30 %

4. Stratégie diagnostique

La TO2 dépend du DC (DC=VES x FC) et du contenu artériel en O2 (CaO2≈ hémoglobine (Hb) x 1.36 x SaO2).

La diminution du CaO2 peut donc être liée à la baisse de l’Hb (hémorragie) et/ou de la SaO2 (insuffisance respiratoire aiguë, intoxication). Une diminution de l’Hb n’entraîne pas nécessairement d’hypovolémie (hémodilution où la baisse de TO2 reste modérée). Lorsqu’elle est en rapport avec une hémorragie aiguë (hypovolémie), la diminution de TO2 est d’autant plus importante que le DC et le CaO2 diminuent. La capacité de l’Hb à fixer l’O2 peut être limitée. Au cours de l’intoxication au monoxyde de carbone, le défaut de TO2 est

majoré par un défaut d'utilisation tissulaire de l'O2 et donc une diminution de l'EO2. En cas d'insuffisance respiratoire aiguë, une baisse de la SaO2 peut être responsable de la diminution de CaO2.

La diminution du DC peut être secondaire à une diminution du volume circulatoire (hypovolémie vraie ou relative) ou à une atteinte de la fonction cardiaque (choc cardiogénique). L'hypovolémie peut être absolue par défaut d'hydratation, pertes plasmatiques ou sanguines ; ou relative par remplissage insuffisant à compenser une hypotonie vasculaire secondaire à une infection sévère ou une anaphylaxie. Il existe une inadéquation contenu-contenant. L'hypovolémie relative est souvent associée à un défaut de la redistribution des débits régionaux et du recrutement capillaire. Le choc est alors mixte associant une diminution de TO2 et une altération des capacités d'EO2 de l'organisme. L'altération de la fonction cardiaque peut être liée à une atteinte myogénique (cardiomyopathie infectieuse ou ischémique), à un obstacle à l'éjection ventriculaire (choc obstructif lié à une augmentation de la postcharge du ventricule droit (VD) sur augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, une augmentation de la postcharge du ventricule gauche (VG) sur augmentation des RVS et/ou un défaut de remplissage ventriculaire (diminution de la précharge du VD ou du VG, obstacle au remplissage sur valvulopathie, diminution du temps de remplissage sur tachycardie) (**Tableau 2**).

Tableau 2: Présentations des principaux chocs

Hypovolémique	Obstructif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
		Antécédents cardiaques : tabac, obésité, diabète, artériopathie, arythmie, valvulopathie, coronaropathie	Signes cliniques à la recherche d'une porte septique	Terrain atopique, d'une bronchospasme, d'entrée urticaire
Hémorragie extériorisée	Turgescence jugulaire, dyspnée, orthopnée			
Perte digestive	Contexte thrombotique	Douleur thoracique, dyspnée œdème aigu du poumon, poussée HTA		Introduction récente d'une nouvelle thérapeutique
Pincement de la différentielle	Pouls paradoxal		Chute initiale de la PAD avant la PAS	Vasodilatation extrême, collapsus, arrêt cardiaque

Les examens complémentaires visent à apprécier la gravité du choc et à rechercher son origine. La gravité de l'état de choc est évaluée par un gaz du sang artériel (gravité de l'acidose) et la mesure de la lactatémie.

Pour le diagnostic étiologique, les examens complémentaires sont fonction des signes cliniques d'orientation (prélèvements infectieux, électrocardiogramme, radiographie de thorax, échocardiographie...)

5. Prise en charge thérapeutique

Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui nécessite le plus souvent une admission en réanimation en cas d'instabilité hémodynamique nécessitant le recours aux amines vasopressives (choc ne répondant pas au remplissage simple), à l'intubation trachéale avec ventilation mécanique, à l'épuration extra-rénale et, plus généralement, la réalisation de procédures invasives. **Un patient devient éligible pour la réanimation lorsqu'il présente plus d'une défaillance d'organe.**

Monitoring

La mise en place d'un monitoring ne pourra être discutée qu'une fois l'urgence hémodynamique et respiratoire traitée. La prise en charge hémodynamique d'un patient en état de choc se déroule, au minimum, sous surveillance continue d'un électrocardioscope, d'une oxymétrie de pouls et de la PA (invasif dans les formes les plus sévères). La mise en place d'un cathéter veineux central facilitera l'administration parentérale des solutés et des médicaments. La mise en place d'un outil d'évaluation non-invasive du DC (Doppler aortique oesophagien, ou échodoppler cardiaque) est recommandée lorsque la situation hémodynamique reste instable malgré un traitement initial bien conduit, nécessite des doses importantes d'inotropes ou de vasoconstricteurs ou s'accompagne d'un œdème pulmonaire. La réalisation d'un échodoppler cardiaque transoesophagien peut être indiquée à la recherche d'une dysfonction ventriculaire ou valvulaire.

Chez le patient sous ventilation mécanique, la mesure invasive de la PA permet également l'analyse des variations respiratoires de la PA, reflet indirect de la relation de Frank-Starling, et peut faciliter l'optimisation de la volémie.

La mesure régulière des gaz du sang (justifiant également la mise en place d'un cathéter radial), de l'équilibre acido-basique et du dosage de la lactatémie permet d'évaluer l'oxygénation tissulaire.

Principes thérapeutiques

La mise en place de mesures thérapeutiques symptomatiques urgentes se fait dans le même temps que la démarche diagnostique initiale. Dans les formes où le pronostic vital est engagé, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Il faut traiter en priorité la défaillance respiratoire par un apport en O₂ soit au masque facial à haute concentration soit par une intubation-ventilation du patient en cas de trouble de la conscience ou de détresse respiratoire aiguë. La défaillance hémodynamique sera traitée par remplissage vasculaire en l'absence de signe de décompensation cardiaque gauche (voir ci-dessous). Dans ce dernier cas, un traitement par inotrope sympathomimétique (dobutamine) sera mis en route, idéalement après une évaluation de l'index cardiaque par échocardiographie. En cas de choc anaphylactique, l'urgence est l'administration d'adrénaline par voie intraveineuse pour contrecarrer la vasodilatation induite par la réaction allergique.

Le traitement étiologique du choc ne doit pas retarder l'initiation du traitement hémodynamique. Les méthodes de réanimation symptomatique (remplissage et amines vasoactives) sont à mettre en œuvre rapidement, la réponse à cette réanimation conditionnant grandement le pronostic.

Le remplissage

Le remplissage vasculaire constitue l'étape initiale du traitement du choc. Son objectif principal est d'optimiser la précharge du ventricule gauche afin d'augmenter le TO₂ en augmentant le DC. Il existe cependant un risque d'aggravation de l'œdème interstitiel, notamment pulmonaire. En dehors des patients où l'atteinte respiratoire est au premier plan, le remplissage vasculaire doit viser à maximaliser le DC selon la relation de Frank-Starling, l'altération significative des échanges gazeux alvéolo-capillaires pouvant être détectée de façon simple par l'oxymétrie de pouls.

Les cristalloïdes sont utilisés en première intention. Concernant la transfusion de concentrés érythrocytaires, le seuil de transfusion retenu correspond à une [Hb] comprise entre 8 et 10 g.dL-1.

Les catécholamines

Les catécholamines permettent de restaurer une pression de perfusion, d’assurer un DC permettant un TO2 suffisant et de pourvoir à une redistribution des débits régionaux afin d'améliorer l'EO2. En raison d’une grande variabilité interindividuelle, l’augmentation progressive de leur posologie est recommandée.

- Les vasoconstricteurs : restauration de la pression de perfusion

La noradrénaline est un puissant agent vasopresseur (propriétés α-adrénergiques prédominantes) permettant de restaurer efficacement une pression de perfusion diminuée. C’est l’amine à utiliser en première intention en situation d’urgence. En cas de choc réfractaire, l'adrénaline peut être utilisée pour ses propriétés α et β1-adrénergiques, c'est-à-dire pour sa double capacité à augmenter le tonus vasoconstricteur et l'inotropisme.

- Les inodilatateurs : amélioration de la performance myocardique

L'utilisation d'une catécholamine aux propriétés inotrope et vasodilatatrice s'impose aisément en cas d'effondrement du DC avec des pressions de remplissage élevées. La dobutamine a des propriétés β1-agonistes puissantes. Elle est recommandée lorsque l’index cardiaque est inférieur à 2,5 L.min-1.m-2. Ses effets vasodilatateurs sont liés à l'activation des récepteurs β2.

Traitements symptomatiques

En présence d’une acidose, la fonction cardiaque est déprimée pour des pH artériels inférieurs à 7,00. L’administration de bicarbonate, en dehors des situations de perte digestive ou rénale, n’est pas recommandée, hormis lors du traitement d’une hyperkaliémie menaçante ou d’une intoxication aux médicaments à effet stabilisant de membrane entraînant un choc cardiogénique, en attendant les effets de l’épuration extra-rénale.

Selon les circonstances, des traitements complémentaires sont parfois utilisés comme les corticoïdes en cas de chocs graves nécessitant des doses élevées et/ou croissantes d’agents vaso-actifs, un traitement antibiotique probabiliste dirigé contre le plus grand nombre de germes possible et spécialement les bacilles à Gram négatif, justifiant habituellement l’emploi d’une double voire triple association en cas de suspicion d’infection à germes résistants aux antibiotiques usuels.

Traitement étiologique

Tableau 3: Principes des traitements des états de choc

	Hypovolémique	Obstructif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
Remplissage	Massif	Modéré	Modéré	Massif	Modéré
Amine	+/- noradrénaline en attente du traitement étiologique	+/- noradrénaline en attente du traitement étiologique	Dobutamine	Noradrénaline	Adrénaline
Etiologies	Chirurgie, embolisation, antiscrétroires	Drainage péricardique (tamponnade) ou drainage thoracique (pneumothorax	Coronarographie, chirurgie cardiaque	Antibiothérapie, drainage d’un foyer infectieux profond...	Eradication de l’allergène suspecté

Hypovolémique	Obstrusif	Cardiogénique	Septique	Anaphylactique
	compressif)	ou		
	héparinothérapie	+/-		
	thrombolyse (EP)			

5. Références

1. Traité d'Anesthésie et de Réanimation, 4ème édition. O. Fourcade, T. Geeraerts, V. Minville, K. Samii. 2014, Ed Lavoisier, Paris.
1. Irwin and Rippe's Manual of Intensive Care Medicine, Sixth edition. R.S. Irwin, C.M. Lilly, J.M. Rippe 2014, Ed Wolters Kluwer/ Lippincott Williams and Wilkins.

Item n°328 : Etat de choc : choc cardiogénique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Le choc cardiogénique est un des tableaux de l'insuffisance cardiaque aiguë
2. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique
3. La mortalité est élevée
4. L'étiologie la plus fréquente est l'infarctus du myocarde étendu et ses complications
5. L'échocardiographie est un élément diagnostique indispensable
6. La prise en charge se fait en unité de soins intensifs avec surveillance continue
7. Le traitement symptomatique associe inotrope, vasopresseur, et assistance respiratoire en pression positive
8. Le traitement étiologique rapide est indispensable
9. Les assistances circulatoires peuvent être un traitement d'attente
10. Le choc cardiogénique à dysfonction ventriculaire droite supporte mal l'expansion volémique et la ventilation mécanique

1. Introduction

L'association du vieillissement de la population et de l'amélioration de la survie des patients ayant fait un infarctus du myocarde a entraîné une augmentation du nombre de malades en insuffisance cardiaque chronique, avec une augmentation concomitante des hospitalisations pour insuffisance cardiaque décompensée. L'étiologie des insuffisances cardiaques aiguës reste la coronaropathie chez les patients âgés (60 à 70%), chez les patients jeunes il s'agit plus fréquemment des arythmies, des cardiomyopathies dilatées, de valvulopathies ou de cardiopathies congénitales, ou en fin de myocardites.

2. Définitions

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes liés à une anomalie de la fonction cardiaque. Cette insuffisance cardiaque aiguë peut être de novo ou décompenser une insuffisance cardiaque chronique (1).

Le choc cardiogénique est un des tableaux cliniques d'insuffisance cardiaque aiguë avec l'insuffisance cardiaque décompensée, l'insuffisance cardiaque aiguë hypertensive, l'œdème aiguë du poumon, l'insuffisance cardiaque à haut débit, et l'insuffisance cardiaque droite.

Le choc cardiogénique se définit par l'existence d'une hypoperfusion tissulaire liée à une insuffisance cardiaque après correction de la précharge. Le choc cardiogénique peut s'associer ou non à des signes de congestion d'organe.

Cliniquement:

- La fréquence cardiaque > à 60 bpm, (>90 bpm si sévère)
- La pression artérielle systolique < à 85 mmHg, ou bien il existe une chute de 30mmHg de la pression artérielle moyenne

- L'index cardiaque < 2,2 L/min/m2 (<1,8 L/min/m2 si sévère)
- La pression capillaire pulmonaire > 16 mmHg (>18 mmHg si sévère)
- Oligurie avec une diurèse < 0,5ml/kg/h
- Hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, cyanose ...)
- Signes d'hypoperfusion d'organes (insuffisance rénale, confusion ...)

3. Physiopathologie

Dans le choc cardiogénique il existe une altération de la fonction systolique du ventricule gauche entraînant une réduction du débit cardiaque avec une baisse de la perfusion systémique associée à une hypotension. Ceci majore l'éventuelle ischémie myocardique (cause la plus fréquente de choc cardiogénique) par réduction du débit coronaire. Les mécanisme neuro-hormonaux de régulation qui contribuent à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques (catécholamines, système rénine-angiotensine-aldostérone, endothéline...) peuvent aggraver l'ischémie myocardique.

Il existe également une dysfonction diastolique concomitante à la dysfonction systolique du ventricule gauche (VG) dans le choc cardiogénique. La fonction diastolique du VG est plus sensible à l'ischémie myocardique et est consommatrice d'ATP tout comme la relaxation des muscles squelettiques. Ce qui explique un traitement visant à maintenir une pression de perfusion coronaire.

Les patients en choc cardiogénique après infarctus du myocarde (IDM) ont des résistances vasculaires périphériques normales ou basses. Ces malades présentent un syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose). La libération de cytokines pro-inflammatoires et de monoxyde d'azote au cours de l'IDM entraine une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense (2).

4. Etiologies

L'étiologie la plus fréquente du choc cardiogénique est l'**infarctus du myocarde étendu**, ou survenant sur une cardiopathie préexistante. Les complications mécaniques des infarctus comme l'insuffisance mitrale, la rupture septale ou de paroi libre, peuvent également causer un choc cardiogénique.

Les autres cause de choc cardiogénique sont représentées par les myocardites aiguës, les fuites valvulaires aiguës (endocardite infectieuse, rupture de cordage), les obstacles mitraux ou aortiques, les sorties de circulation extra corporelles (CEC), les rejets aigus de greffe cardiaque, le syndrome de Tako-Tsubo (ou cardiopathie adrénergique), ou encore le choc septique sévère.

Tableau 1 : Principales étiologies de choc cardiogénique

	IDM du VG et complications mécaniques
	Myocardite
Dysfonction aiguë du VG	Post circulation extracorporelle
	Cardiopathie dilatée
	Contusion myocardique
	Tamponnade liquidienne ou gazeuse
Dysfonction aiguë du VD	Embolie pulmonaire
	IDM du ventricule droit
	Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Intoxications	Béta-bloquants
	Anti-calciques
	Anti-arythmiques
	Antidépresseurs tricycliques
Troubles de conduction	Blocs auriculo-ventriculaire de haut degré
	Maladie de l'oreillette
	Tachycardie ventriculaire soutenue
Troubles de conduction	Torsade de pointe
	Fibrillation ventriculaire
	Tachycardie supra ventriculaire (FA, Flutter)
	Rétrécissement aortique
Valvulopathies	Rétrécissement mitral
	Insuffisance mitrale
	Insuffisance aortique
Obstacles à l'éjection du VG	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive
	Myxome de l'oreillette gauche
	Choc septique
Autres	Syndrome de Tako-Tsubo
	Rejet aigu de greffon cardiaque

5. Démarche diagnostique

La reconnaissance d'un état de choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique car tout retard de la prise en charge est délétère. Le pronostic à court et moyen terme états de choc cardiogéniques à la phase aiguë des infarctus du myocarde reste sévère avec près de 50 % de mortalité (3).

La démarche diagnostique s'appuie sur un recueil rapide des antécédents, de l'histoire actuelle de la maladie, sur un électrocardiogramme et sur des examens complémentaires de biologie et d'imagerie.

Examen clinique

Il faut rechercher des facteurs de risque cardiovasculaires et des antécédents de cardiopathie.

L'examen physique s'attache à rechercher les signes de gravité qui définissent l'état de choc (confusion, marbrures, hypotension artérielle, oligurie). Le pouls est filant parfois irrégulier (par exemple lors de la FA). En cas d'insuffisance cardiaque droite on peut trouver les veines jugulaires turgescentes, l'insuffisance cardiaque gauche peut s'accompagner de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire témoins de l'oedème pulmonaire. L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur souvent assourdis avec un galop parfois perceptible.

L'examen physique recherche également des éléments étiologiques du choc cardiogénique :

- Souffles systoliques ou diastoliques (témoins du fuites valvulaires mitrale ou aortique par exemple)
- Signes de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire (douleur thoracique, tachypnée)
- Signes d'infarctus du myocarde
- Signes de traumatisme direct de l'aire cardiaque

Examens complémentaires

ECG

Un ECG doit immédiatement être réalisé avec les dérivations droites et postérieures (V3R, V4R, V7, V8, V9) pour progresser dans la démarche diagnostique.

Ceci à la recherche :

- de signes électriques d'infarctus du myocarde, d'embolie pulmonaire ou de tamponnade.
- de troubles de conduction ou du rythme

Bilan biologique

Le bilan biologique initial comprend :

- les enzymes cardiaques, troponines TnI/TnT, marqueurs de nécrose myocardique.
- la numération sanguine, à la recherche d'une anémie participant à l'hypoxémie
- la numération plaquettaire
- le bilan de coagulation (TP, INR, TCA)
- les D-dimères, bonne valeur prédictive négative pour les accidents thromboemboliques mais nombreux faux positifs.
- un ionogramme sanguin (avec urée et créatininémie à la recherche d'insuffisance rénale et son retentissement).
- la glycémie
- la CRP pour éliminer un diagnostic différentiel infectieux
- un bilan hépatique, avec transaminases à la recherche de retentissement hépatique.
- des gaz du sang artériels pour apprécier l'oxygénation (pO₂), la réponse ventilatoire (pCO₂), l'équilibre acido-basique (pH).
- le peptide natriurétique de type B (BNP) est sécrété par les ventricules cardiaques en réponse à la surcharge en volume et à l'étirement des fibres ventriculaires. La valeur prédictive négative du BNP pour exclure une insuffisance cardiaque est bonne.
- la mesure de la saturation veineuse en O₂ peut être utile pour estimer l'adéquation globale entre demande et apport en oxygène.
- Le lactate permettant de quantifier l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène

Radiographie de thorax et autres examens d'imagerie

La radiographie du thorax doit également être réalisée précocement. Elle permet d'apprécier la silhouette cardiaque (cardiomégalie) et d'objectiver un éventuel oedème pulmonaire. Elle permet d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels comme une pneumopathie infectieuse. Le scanner thoracique avec ou sans produit de contraste est indiqué pour préciser une pathologie pulmonaire et rechercher une embolie pulmonaire.

Le scanner thoracique ou l'échographie trans-oesophagienne doivent être réalisés en cas de suspicion de dissection aortique.

Une angiographie coronaire en urgence est indiquée en cas de syndrome coronarien aigu avec modification du segment ST ceci à visée diagnostique et thérapeutique.

Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est essentielle pour l'évaluation de la fonction et de la structure cardiaque. Il s'agit d'un examen clé pour le diagnostic étiologique.

L'ETT permet l'évaluation segmentaire et globale des fonctions ventriculaires droites et gauches, des structures et des dysfonctions valvulaires, des atteintes péricardiques, des complications mécaniques des IDM et plus rarement des lésions intra-cavitaires.

L'ETT permet également l'estimation du débit cardiaque grâce à l'examen doppler.

6. Prise en charge thérapeutique

Le but immédiat de la prise en charge du malade en choc cardiogénique est l'amélioration des symptômes et la stabilisation hémodynamique.

Monitoring

Un patient en choc cardiogénique doit être étroitement surveillé en unité de soins intensifs avec un cardioscope (ECG continu), fréquence respiratoire, pression artérielle invasive continue (permet également la mesure itérative des gaz du sang artériels), saturomètre, évaluation périodique de la diurèse, échocardiographies doppler répétées pour l'évaluation du débit cardiaque et de la précharge. Un cathéter veineux central peut être nécessaire pour administrer des catécholamines et permettre une mesure des gaz du sang veineux.

Une surveillance régulière biologique est nécessaire : électrolytes, créatininémie, glycémie, syndrome inflammatoire, gazométrie.

L'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire peut être utilisé chez des patients instables sur le plan hémodynamique et qui ne sont pas répondeurs aux traitements habituels et chez des patients qui associent une hypoperfusion et des signes de congestion. Le but du cathéter artériel pulmonaire est d'assurer un remplissage ventriculaire adéquat et d'optimiser les drogues inotropes et les agents vasoactifs. Une attention particulière doit être apportée au risque de complication et le dispositif doit être retiré le plus rapidement possible c'est à dire une fois la thérapeutique optimisée.

Mesures symptomatiques

Les thérapeutiques doivent être débutées sans délai.

Hypoxémie

En cas de détresse respiratoire ou d'une $SpO_2 < 90\%$ ou d'une $PaO_2 < 60$ mmHg le recours à une oxygénothérapie et/ou un support ventilatoire est nécessaire.

Une assistance respiratoire non-invasive à pression positive continue (**CPAP** : *continuous positive airway pressure*, ou **NIPPV** : *non invasive positive pressure ventilation*) est recommandée en cas de choc cardiogénique pour maintenir une saturation artérielle en oxygène dans des valeurs normales et pour maximiser l'apport en O_2 aux tissus. Elle permet un meilleur recrutement pulmonaire avec une augmentation de la capacité résiduelle pulmonaire. Elle permet de diminuer le travail respiratoire et la demande métabolique globale. En cas d'échec ou de trouble neurologique une assistance respiratoire avec intubation trachéale est nécessaire.

Surcharge

Si des signes de surcharge, notamment pulmonaires, sont présents des diurétiques de l'anse sont utilisés. En cas d'échec une épuration extrarénale doit être considérée. Les morphiniques peuvent être utiles chez les patients en oedème aigu du poumon. Ils permettent une réduction de l'anxiété liée à la dyspnée. Ils ont une action veinodilatatrice, ils réduisent la précharge et réduisent le tonus sympathique. Leur utilisation peut causer des nausées et une dépression respiratoire qui peut précipiter le recours à une assistance ventilatoire.

Correction des troubles du rythme ou de conduction

En cas de trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire une correction rapide par amiodarone ou choc électrique externe doit être réalisée. En cas de trouble de conduction de haut degré un traitement d'urgence par isoproterenol peut être instauré sauf en cas d'IDM ou un entraînement électro systolique externe doit être préféré.

Hypotension artérielle

Le maintien de la pression de perfusion des organes et notamment de la perfusion coronaire est nécessaire. Toute expansion volémique doit être limitée et réalisée avec prudence. En cas d'absence de réponse hémodynamique elle ne doit pas être réitérée.

L'utilisation d'inotrope est possible avec la dobutamine mais sous étroite surveillance devant l'augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.

L'utilisation de catécholamine vasopressive comme la noradrénaline est possible en association pour maintenir une pression de perfusion adéquate.

L'utilisation d'adrénaline qui combine des effets vasopresseurs et inotropes est possible.

7. Traitement étiologique

L'infarctus du myocarde

La revascularisation précoce par angioplastie transluminale ou par pontage aorto-coronarien en urgence est indispensable. La stabilisation de ces malades nécessite souvent l'utilisation de dobutamine (parfois d'adrénaline) et de noradrénaline. Le risque d'aggraver une hypoperfusion périphérique ou d'induire des troubles du rythme doit être pris en compte. La fibrinolyse perd de son efficacité en cas de choc cardiogénique constitué mais reste à considérer en cas de non disponibilité des autres mesures de revascularisation coronaire. Le ballon de contrepulsion intraortique permet la baisse de la post charge du VG et l'amélioration de la perfusion coronaire en diastole, son utilisation n'est pas recommandée en première intention. En cas de choc cardiogénique réfractaire les assistances circulatoires peuvent être utilisées.

Autres

La constatation d'une tamponnade responsable du choc cardiogénique indique la réalisation d'un drainage péricardique. Une embolie pulmonaire grave indique une thrombolyse. Une cure chirurgicale de valvulopathie doit être considérée le cas échéant.

Les complications mécaniques d'un infarctus du myocarde entraînant un choc cardiogénique nécessitent également une prise en charge chirurgicale.

En cas d'intoxication médicamenteuse ou de myocardite une assistance circulatoire permet d'attendre la récupération de la fonction cardiaque.

En cas de choc cardiogénique avec insuffisance ventriculaire droite prédominante, l'expansion volémique et la ventilation mécanique doivent être employées avec grande précaution. En effet, ces thérapeutiques augmentent la charge de travail du ventricule droit en volume et en pression respectivement.

8. Conclusion

Le choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'infarctus du myocarde représente l'étiologie la plus fréquente. L'échocardiographie doppler représente l'examen clé pour le diagnostic étiologique. Le traitement urgent est à la fois symptomatique et étiologique. Le traitement symptomatique comporte souvent des diurétiques, des catécholamines et une assistance respiratoire en pression positive. La

revascularisation rapide des infarctus du myocarde est indispensable. Les assistances circulatoires doivent être envisagées dans les cas de chocs cardiogéniques réfractaires aux thérapeutiques habituelles. Une attention particulière doit être apportée à la ventilation mécanique et à l'expansion volémique en cas de dysfonction ventriculaire droite prédominante.

9. Références

1. Authors/Task Force Members, McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012 Jul 2;33(14):1787–847.
2. Zili N, Luckasewicz AC, Naija W, et al. L'état de choc cardiogénique. Physiopathologie : aspect récent. In : Sfar, éditeur. Conférences d'actualisation. 46e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2004. p. 391-8.
3. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005 Jul 27;294(4):448–54.

Item n°328 : Etat de choc septique

Objectifs pédagogiques

- Connaître la définition de : syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), sepsis et choc septique
- Reconnaître un choc septique et initier sa prise en charge thérapeutique.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.
- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique - purpura fulminans (posologies) (voir item 148).

1. Physiopathologie

Introduction

Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques permet de mieux maîtriser les définitions et principes de prise en charge des états infectieux graves : sepsis, sepsis sévère et choc septique.

Schématiquement, lors d'une infection par un pathogène (bactérie, virus, parasite ou champignon/levure), en fonction de facteurs liés au pathogène (foyer, inoculum, facteurs de virulence) et de facteurs liés à l'hôte (âge, sexe, prédisposition génétique, immunodépression acquise ou traitements immunosuppresseurs, pathologies et/ou lésions associées), l'hôte ne parvient pas à circonscrire le foyer, éliminer le pathogène et réparer les lésions par une réponse immune innée adaptée. La réponse immune innée est alors excessive et extensive, dépassant le foyer infectieux en une réponse « systémique » délétère qui peut entraîner des défaillances d'organes voire évoluer jusqu'au décès.

Reconnaissance du pathogène par l'hôte

Les barrières naturelles (épithéliums de la peau et des muqueuses) constituent la première protection immune innée contre l'infection. A l'occasion de ruptures iatrogènes des barrières (gestes invasifs, traumatismes, brûlures, et autres lésions...) ou par l'action de facteurs de virulence d'un pathogène, celui-ci infecte l'hôte. Les cellules participant à l'immunité innée (épithéliales, endothéliales, monocytes, macrophages, neutrophiles, cellules NK, cellules dendritiques) sont alors capables de reconnaître le pathogène. Ce sont des ligands ou « Motifs Moléculaires de Reconnaissance » du pathogène (lipopolysaccharide des bactéries Gram négatif, acide lipotéichoïque des bactéries Gram positif, flagelle...) qui sont reconnus par les cellules de l'immunité innée via des « Récepteurs des Motifs Moléculaires » (Toll-Like Récepteurs ou TLRs, NODs-like récepteurs ou NLRs). Ces récepteurs activent des voies de signalisation intracellulaires et la translocation de facteurs de transcription (NfκB, par exemple) qui entraînent la synthèse de médiateurs (cytokines, chémokines...) de la réponse immune innée contre le pathogène.

Réponses adaptées

Les nombreux médiateurs inflammatoires synthétisés en réponse au pathogène entraînent : recrutement et activation de cellules phagocytes, activation du complément, réponses pro-coagulante/anti-fibrinolytique, et parfois nécrose des cellules infectés ou endommagées. Ces effets ont pour but de permettre aux cellules immunes activées d'atteindre le foyer, de le limiter, d'éliminer le pathogène et réparer les lésions. De manière concomitante, les réponses : anti-inflammatoire, anti-coagulante/pro-fibrinolytique, et apoptose des cellules innées activées, permettent un équilibre puis un retour à la normale de la réponse immune innée. Le système

nerveux central et périphérique intervient dans la modulation neuroendocrinienne des réponses inflammatoire et anti-inflammatoires via les axes hypothalamo-hypophysaire/corticotrope et via le nerf vague et la réflexe acetylcholinergique.

Déséquilibres

En fonction de facteurs du pathogène et de l'hôte, les réponses immunes innées deviennent délétères car excessives et extensives (« systémiques » et « décompartmentalisées ») : les médiateurs inflammatoires sécrétés en masse se déversent dans la circulation, activent les cellules innées circulantes qui à leur tour sécrètent plus de médiateurs en cercle vicieux jusqu'à un véritable « orage cytokinique ». De même l'activation du complément et de la coagulation sont intenses et se propagent jusqu'à constituer une véritable coagulopathie du sepsis. De plus, inflammation et coagulation s'activent mutuellement en cercles vicieux surajoutés. En parallèle, la réponse anti-inflammatoire et l'apoptose dépassent leur rôle de maintien de l'homéostasie et entraînent une immunodépression avec une susceptibilité accrue aux infections nosocomiales.

Défaillance macrocirculatoire

Les médiateurs inflammatoires entraînent une vasoplégie et donc une hypovolémie relative par vasodilatation surtout du système veineux capacitif, véritable réservoir volémique de l'organisme. Les médiateurs entraînent aussi une hyperperméabilité capillaire et donc une fuite plasmatique vers le secteur interstitiel responsable de degrés variables d'hypovolémie vraie. Cette hypovolémie mixte est responsable d'une diminution du retour veineux vers le cœur.

Initialement le débit cardiaque est maintenu par des phénomènes de compensation précoces : tachycardie réflexe et redistribution des perfusions régionales afin de préserver la perfusion du cœur et du cerveau par vasoconstriction d'abord cutanée (marbrures, pâleur, froideur, temps de recoloration cutanée allongée) puis rénale (oligo-anurie) notamment.

Lorsque ces mécanismes de compensation sont dépassés, et/ou lorsque s'ajoute parfois à la vasoplégie une défaillance cardiaque septique, le débit cardiaque diminue.

Défaillance microcirculatoire

Le premier mécanisme responsable de défaillance microcirculatoire, c'est à dire des circulations capillaires régionales des organes, est la diminution du débit cardiaque décrite ci-dessus. Les organes ont une certaine capacité à maintenir leur perfusion, malgré un débit cardiaque diminuant, en vasoconstricte les artérioles et capillaires, mais ce mécanisme est dépassé lorsque la pression artérielle moyenne diminue en dessous de 65-70 mmHg en fonction des organes.

S'ajoutent des troubles de perfusion microcirculatoires liées à la macrocirculation, des troubles de perfusion microcirculatoires liées à :

- a) l'œdème interstitiel dû à la fuite capillaire;
- b) des microthromboses qui résultent de la coagulopathie du sepsis;
- c) une défaillance septique des fonctions endothéliales des microvaisseaux des organes.

Dysoxie tissulaire/cellulaire

Ces défaillances macro et microcirculatoires entraînent une diminution de l'apport (ou « délivrance ») de l'oxygène aux cellules des tissus des organes. De plus, le sepsis est caractérisé par une demande en oxygène de l'organisme accrue (tachycardie, hyperthermie...). Le résultat final est une inadéquation entre l'apport en

oxygène et les besoins des cellules. En fonction des tissus, les cellules sont d'abord capables d'augmenter l'extraction en oxygène, mais lorsque ce mécanisme est dépassé s'installe une hypoxie tissulaire/cellulaire. En hypoxie cellulaire, la chaîne respiratoire mitochondriale ne peut fonctionner et produire l'ATP nécessaire à la fonction/vie cellulaire, le cycle de Krebs est bloqué, et la glycolyse est déviée en amont vers la glycolyse anaérobie qui aboutit à la formation de lactate et une quantité insuffisante d'ATP. Cet état se traduit par une acidose métabolique et une hyperlactatémie. A cette hypoxie peut s'associer un véritable trouble d'utilisation cellulaire de l'oxygène par dysfonction mitochondriale.

Défaillances d'organe

L'ensemble des désordres décrits ci-dessus, et surtout la dysoxie cellulaire, entraînent les dysfonctions/défaillances d'organes. Ces dysfonctions et défaillances d'organes sont initialement réversibles en rétablissant précocement l'adéquation entre besoins et apports en oxygène aux tissus par les manœuvres initiales de réanimation. Lorsque la prise en charge est retardée ou inadaptée, et parfois inéluctablement quelle que soit la prise en charge, les défaillances évoluent vers le syndrome de défaillance multiviscérale nécessitant réanimation spécialisée et aboutissant parfois au décès.

2. Reconnaître le choc septique

Définitions

Il faut comprendre qu'il existe une continuité entre l'infection locale avec réponse adaptée et tous les degrés de réponses inadaptées de l'hôte jusqu'au choc septique. Des définitions scindent ce continuum en entités schématiques séparées : le sepsis, le sepsis sévère, et le choc septique. Ces définitions sont très schématiques mais restent néanmoins utiles à la prise en charge.

Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)

Association de plusieurs signes peu spécifiques pouvant traduire une réponse immune innée généralisée aiguë à l'infection (mais aussi au traumatisme, à l'hémorragie, à la chirurgie, à une pancréatite...)

Au moins deux des signes suivants :

- température corporelle $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$;
- rythme cardiaque > 90 battements/min ;
- rythme respiratoire $> 20/\text{min}$ ou hyperventilation se traduisant par une $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$ ($< 4,3 \text{ kPa}$) en air ambiant ;
- leucocytes $> 12\,000/\text{mm}^3$ ou $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de cellules immatures (en l'absence d'autres causes connues)

Sepsis

Association du SRIS ci-dessus avec une infection cliniquement suspectée ou microbiologiquement documentée

Sepsis sévère

Le sepsis sévère associe un sepsis avec au moins une défaillance d'organe ou signe d'hypoperfusion tissulaire |

Choc septique

Le choc septique associe un sepsis avec une hypotension réfractaire au remplissage

Suspecter et rechercher l'infection

La suspicion clinique d'infection suffit au diagnostic et impose:

- La recherche soigneuse de d'éléments anamnestiques évocateurs et de signes cliniques de foyer infectieux notamment un foyer infectieux qui est accessible à une exérèse/drainage/ablation interventionnels ou radiologiques. A savoir que les foyers les plus fréquemment responsables sont pulmonaires et intra-abdominaux suivi d'urinaire.

Recherche minimale de signes d'infection (en dehors de signes de SRIS)

- Signes auscultatoires en foyer et/ou foyer radiographique
- Signes digestifs et/ou défense abdominale localisée ou diffuse
- Signes urinaires de cystite/aspect des urines et/ou bandelette urinaire avec recherche de leucocytes et nitrites positive (chez un malade non-sondé), douleurs du flanc
- Lésions cutanées : purpuriques, bulleuses, nécrotiques, ou plaies
- Douleurs articulaires/rachidiennes, signes d'arthrite
- Cicatrices témoignant de matériels étrangers (prothèses articulaires, vasculaires, cathéters...)
- Signes neurologiques focaux ou signes méningés

En l'absence de signes cliniques d'infection, recherche de terrain favorisant

- Contacts récents avec le milieu de soins
- Gestes invasifs récents et/ou présence de matériels étrangers
- Pathologies et/ou facteurs de risque d'infection ou immunodépression
- Prise de traitements anti-infectieux

- Un bilan infectieux minimal indispensable ne retardant pas la prise en charge et des examens orientés par les signes cliniques à la recherche d'un foyer éradicable (par exemple un scanner abdominal à la recherche d'une péritonite en cas de signes d'appel digestifs...) (**tableau 3**). Le bilan microbiologique minimal permet par la suite l'adaptation et la décrémentation de l'antibiothérapie en fonction des résultats.

Prélèvements microbiologiques avant antibiothérapie mais sans la retarder

Au moins 2 séries d'hémocultures (aéro/anaérobies) sur veine périphérique

Bandelette urinaire avec recherche de leucocytes et nitrites ($\pm$ ECBU si positive)

(Aspiration endotrachéale si intubation)| **Imagerie**

Radiographie de thorax de face

Imagerie tomodensitométrique (abdominopelvienne+++) orientées par la clinique

- De garder à l'esprit que d'autres pathologies non-septiques peuvent entraîner des réactions inflammatoires systémiques intenses, rarement mais parfois jusqu'au choc, et sont autant de diagnostics différentiels (**tableau 14**). Toutefois, en l'absence de signes orientant vers ces pathologies, la suspicion de sepsis sévère ou choc septique doit primer.

Tableau 1 : Causes non-infectieuses de réponses inflammatoires systémiques

Lésionelles	Chirurgies/traumatismes
	Thromboses/embolies/ischémies (Infarctus du myocarde, embolie pulmonaire)

	Pancréatite
	Hémorragie méningée
	Rejet de greffe
Endocriniennes	Crise hyperthyroïdienne
	Insuffisance surrénale aiguë
	Maladie de Still adulte
Inflammatoires	Poussée de lupus érythémateux (aigu) disséminé
	Syndrome catastrophique des antiphospholipides
	Microangiopathes thrombotiques
	purpura thrombopénique thrombocytopathique (PTT)
	syndrome hémolytique urémique (SHU)
	Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse
	érythrodermies
iatrogènes	Réaction à un produit dérivé du sang
	Administration de cytokines et biothérapies
	Syndrome malin des neuroleptiques
	Hyperthermie maligne (halogénés, succinylcholine,...)
	Syndromes de sevrage
Néoplasies	Cancers solides
	Lymphomes
	Syndrome de lyse tumorale

L'utilisation de biomarqueurs tels que la C-réactive protéine (CRP) ou la procalcitonine (PCT) peut être utile au diagnostic. Toutes deux ont une bonne valeur prédictive négative. Donc, des valeurs en dessous des seuils de négativité peuvent être utiles afin d'écarter le diagnostic d'infection à condition d'avoir 2 prélèvements successifs en dessous des seuils de négativité avec un intervalle de temps suffisant. Des valeurs positives et/ou élevées ne posent pas le diagnostic d'infection car toute inflammation peut-être en cause. Donc des valeurs élevées de ces biomarqueurs imposent de ne pas écarter le diagnostic d'infection sans pour autant affirmer le diagnostic.

Rechercher les défaillances d'organe

Dans la définition de choc septique, on ne prend pas en compte l'éventuelle défaillance d'organe liée à une atteinte infectieuse directe de l'organe (ainsi, une défaillance respiratoire liée à un foyer de pneumonie n'est pas un signe de choc septique mais un signe de gravité de la pneumonie, de même les troubles de conscience dans le cadre d'une méningo-encéphalite etc...).

En revanche, le concept de défaillance d'organe s'entend au sens large (**tableau 2**), ainsi, la défaillance cardiocirculatoire comprend l'hypotension, et les troubles liés à la coagulopathie du sepsis font partie de la défaillance de l'endothélium en tant qu'organe. Il faut insister sur la nécessité impérieuse de savoir reconnaître les défaillances les plus précoces (dont certaines sont en fait des signes de compensation) : tachycardie, polypnée, marbrures (**figure 1**)/pâleur/temps de recoloration cutanée allongé, et oligurie.

Tableau 2 : Signes cliniques et biologiques de défaillance d’organe

Organes	Signes cliniques	Bilan
Cerveau	Comportement : angoisse, agitation, confusion	Pas d’examen spécifique
	Conscience : obnubilation voire coma	
	Tachycardie > 120 battements par minute	
	Hypotension	
Circulation	systolique PAs < 90 mm Hg (ou diminution de plus de 40 mm Hg de la PAs de base)	
	diastolique PAd < 40 mm Hg	
	moyenne PAM (1/3PAs+2/3Pad) <65-70 mm Hg	
	Infarctus du myocarde	
Cœur	sidération myocardique	ECG, Echocardiographie, CPK, Troponine
	troubles du rythme	
	arrêt cardiaque	
	Marbrures	
Peau	Pâleur	
	Extrémités froides et cyanosées	
	Temps derecoloration cutanée > 3 sec.	
	Polypnée superficielle > 24/min	
Poumons	Tirage	Gaz du sang artériel, Hypocapnie 32mmHg, PaO2<60mmHg, PaO2/FiO2<300
	Hypoxémie (SpO2<92%)	
	Arrêt respiratoire	
	Acidose métabolique	
Métabolisme	Polypnée d’acidose	pH < 7,35;Lactatémie > 2mmol/l Hypocapnie ≤ 32mmHg Saturation veineuse centrale (SvcO2) < 70%
	Inadéquation besoins/apports O2	
	Insulinorésistance (en l’absence de diabète)	
Reins	Oligurie < 0,5 ml/kg/h ou Anurie	élévation de la créatininémie de plus de 0,5 mg/dl (44 µmol/liter)
	Ictère	
	Encéphalopathie hépatique	
	Saignements	
Foie	Œdèmes	Bilirubinémie totale >4 mg/dl (68 µmol/l);ASAT,ALAT > 1,5 x N;Diminution des facteurs de la coagulation de plus de 30 %±hypoalbuminémie
Tube digestif	Iléus voire abdomen aigu	

Organes	Signes cliniques	Bilan
	± ischémie mésentérique	
	Saignements diffus en nappe	
Endothélium	Purpura	plaquettes < 100 000/mm ³ ; INR > 1,5; TCA > 60; TP < 50 %
	Ischémies des extrémités	; Baisse des facteurs de plus de 30 %

Figure 1 : Marbrures des membres inférieurs



Choc septique

La **persistance de l'hypotension malgré des manœuvres initiales de remplissage vasculaire rapide en moins d'une heure** (≥ 30 ml/kg chez l'adulte, ≥ 40 ml/kg chez l'enfant) **au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection**, définit le choc septique.

Alternativement, **dans le contexte d'un sepsis sévère, une lactatémie > 4 mmol/l** signe également une hypoperfusion tissulaire témoignant d'un état de choc.

Il convient également d'éliminer les étiologies non-septiques de choc ([item N°138](#)) sachant que d'autres chocs peuvent compliquer le choc septique (Par exemple, un infarctus du myocarde peut survenir au cours du choc septique, de même qu'une dysfonction cardiaque avec des caractéristiques de choc cardiogénique gauche et/ou droit etc...)

3. Prise en charge immédiate

Conditions de prise en charge

Il s'agit d'une **urgence vitale** nécessitant des conditions adéquates de prise en charge en lieu, en personnels qualifiés, et en moyens techniques de surveillance et de traitement. En préhospitalier cela nécessite l'appel du centre 15 et l'envoi d'une équipe mobile de SMUR/SAMU. En milieu hospitalier, il s'agit de faire appel aux intervenants spécialistes disponibles (Anesthésistes-Réanimateurs, Urgentistes, Réanimateurs) dès la suspicion de choc septique, et idéalement dès le stade de sepsis sévère.

La prise en charge se fait au mieux dans un **lieu permettant une surveillance rapprochée** : déchocage d'un service d'accueil et d'urgence, salle de surveillance post-interventionnelle d'un bloc opératoire, unité de soins

intensifs ou service de réanimation. Le transfert et la prise en charge en réanimation sont obligatoires en l'absence d'évolution favorable en moins d'une heure. Une surveillance continue (« monitoring » des anglosaxons) des fonctions vitales s'impose dès la suspicion, avec au minimum : pouls, scope, pression artérielle non-invasive, saturation pléthysmographique en oxygène (SpO2), et surveillance horaire de la diurèse à l'aide d'un collecteur d'urines voire par sondage urinaire.

Optimalement la mise en place d'un **cathéter artériel** permettra une meilleure surveillance continue des pressions artérielles et la réalisation simple de bilans répétés. De même la mise en place d'une **voie veineuse centrale** en territoire cave supérieur permettra a) la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) b) l'administration de vasopresseurs si besoin et c) la mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO2) par réalisation de gaz du sang veineux prélevés sur la voie. Les évaluations diverses du débit cardiaque et les explorations fonctionnelles spécialisées de la microcirculation relèvent d'intervenants spécialisés en milieu spécialisé.

Mesures thérapeutiques

Antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être administrée dans l'heure, ou à défaut dans les 3 premières heures (la mortalité augmente de 10% par heure de délai entre hypotension et première administration d'antibiotiques).

Un seul cas de figure impose une administration immédiate d'antibiotiques, même par un médecin sur place en cabinet ou en visite avant l'arrivée du SAMU, ou en secteur d'hospitalisation avant l'arrivée d'un intervenant spécialiste : le **purpura fulminans** qui impose l'administration immédiate d'une céphalosporine de 3ème génération (C3G).

En dehors du milieu hospitalier, tout malade présentant des signes infectieux et à l'examen clinique, lorsqu'il a été totalement dénudé, un purpura comportant au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de diamètre supérieur ou égal à 3 millimètres, doit immédiatement recevoir une première dose d'un traitement antibiotique approprié aux infections à méningocoques, administrée si possible par voie intraveineuse, sinon par voie intramusculaire, et ce quel que soit l'état hémodynamique du patient. Il est recommandé d'utiliser :

- soit la **ceftriaxone** par voie intraveineuse en utilisant une forme appropriée (sans lidocaïne) ou par voie intramusculaire à la posologie de : 50 à 100 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g ; 1 à 2 g chez l'adulte
- soit la **céfotaxime** (SAMU, SMUR) par voie intraveineuse en utilisant une forme appropriée (sans lidocaïne) ou par voie intramusculaire à la posologie de : 50 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g ; 1 g chez l'adulte

L'antibiothérapie du patient en choc septique est probabiliste, à large spectre, adaptée au pathogène suspectés en fonction du foyer, du terrain, de l'épidémiologie, et du résultat d'éventuels examens directs réalisés sur les prélèvements microbiologiques. En fonction de ces éléments il s'agit d'une bithérapie associant une bêta-lactamine à large spectre et l'une des classes suivantes : macrolide, fluoroquinolone ou aminoside. Ceci impose une décrémentation antibiotique dès l'identification du pathogène puis lors de l'obtention de l'antibiogramme. L'antibiothérapie doit être administrée par voie intraveineuse à des posologies et des rythmes d'administration tenant compte de la pharmacocinétique et pharmacodynamique des patients en choc septique. L'efficacité de l'antibiothérapie doit être suivie à 24 h, 48h, j3 et j5. En plus des critères cliniques,

biologiques et microbiologiques de résolution de l’infection, le suivi de biomarqueurs tels que la procalcitonine peut permettre de raccourcir la durée de l’antibiothérapie.

Eradication du foyer infectieux

La possibilité d’éradiquer un foyer infectieux accessible à une intervention ou un drainage chirurgical ou radiologique en urgence doit toujours être envisagée. L’antibiothérapie ne dispense pas de cette éradication du foyer, qui, lorsqu’elle est possible, doit être réalisée lorsque le patient est en cours de stabilisation.

Remplissage

Le remplissage est le premier traitement du choc septique au point de le définir (hypotension réfractaire au remplissage). Il est réalisé via une voie d’abord vasculaire périphérique de bon calibre (16 G minimum). Il consiste en l’administration en bolus répétés de cristalloïdes (Tableau 3) de 500 ml jusqu’à plus de 30 ml/kg au cours des 3 premières heures. Ce remplissage peut se poursuivre au cours des 6 premières heures dans le but d’atteindre certaines cibles hémodynamiques au cours du choc septique (tableau 4).

Tableau 3 : Solutés de remplissage au cours du choc septique

Cristalloïdes	NaCl 0,9%	Recommandé
	Ringer lactate	
	Albumines	A évaluer
Colloïdes	Gélatines modifiées	A évaluer
	Hydroxyéthylamidons	Contre-indiqués

Tableau 4 Cibles hémodynamiques à atteindre au cours du choc septique

Pression veineuse centrale (PVC)	8–12 mmHg
Pression artérielle moyenne (PAM)	≥ 65mmHg
Diurèse	≥ 0,5 ml/kg/h
Saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO2)	≥ 70 %
Lactate	< 2 mmol/l

Vasopresseurs

En cas de non atteinte des cibles avec le remplissage seul, un traitement vasopresseur est institué plus en moins précocement en fonction de la profondeur de l’hypotension afin de traiter la vasoplégie du choc septique tout en poursuivant le remplissage avec les mêmes cibles hémodynamiques (tableau 2). Le vasopresseur de première intention au cours du choc septique est la **noradrénaline** par ses propriétés vasoconstrictrices notamment sur le lit veineux qui constitue un réservoir volémique. La noradrénaline se manie de préférence par un spécialiste dans un milieu de soins permettant une surveillance continue adapté. La noradrénaline nécessite la mise en place d’une voie veineuse centrale, et s’administre en perfusion intraveineuse continue (0,5-1 mg/h, initialement). Les autres vasopresseurs sont soit inadaptés (dopamine) ou d’indications spécialisées (vasopressine, terlipressine).

Inotropes

Les inotropes (dobutamine) ou inotropes/vasoconstricteurs (adrénaline) ont des indications restreintes et spécialisées au cours du choc septique sous contrôle du débit cardiaque (échocardiographie, intégration du signal pulsatile artériel, cathétérisme droit avec monitoring continu du débit ou Swan-Ganz) ou lorsque des indices d'adéquation entre apport et besoins tissulaires en oxygène (saturation veineuse centrale en oxygène : $SvcO_2 \geq 70\%$ et/ou lactatémie en baisse ou normalisée) ne sont pas atteints alors que les autres objectifs hémodynamiques sont atteints.

Oxygénation et ventilation

Le mécanisme majeur de défaillance d'organe étant un défaut d'apport en oxygène aux cellules, il faut au minimum administrer de l'oxygène au masque à haute concentration double ailettes 10-15 l/min, voire intuber et ventiler le patient même en dehors d'une défaillance respiratoire. De même, il faut corriger toute anémie en transfusant des culots globulaires pour maintenir une hémoglobinémie à 10 g/dl voire guider la transfusion sur la saturation veineuse centrale en oxygène ($SvcO_2$) en milieu spécialisé.

En parallèle, on peut diminuer la consommation en oxygène, initialement avec des antalgiques et anxiolytiques, puis par la sédation chez un patient intubé/ventilé. La ventilation assistée du patient intubé diminue aussi le travail respiratoire. Il est impératif de maintenir une ventilation minute élevée pour continuer à compenser l'acidose lactique du choc septique sous peine d'une aggravation hémodynamique brutale en cas d'acidose décompensée par une ventilation insuffisante. Le choc septique étant une situation à risque de Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte (SDRA), lorsque la ventilation doit être instituée, elle doit se dérouler selon des modalités dites «protectrices» : faible volume courant (6-8 ml/kg de poids idéal théorique en fonction de la taille) et en titrant la pression expiratoire positive (PEP).

Thérapeutiques adjuvantes

Les thérapeutiques adjuvantes du sepsis sont issues des connaissances physiopathologiques modernes et visent à corriger des dysfonctions complexes encore en cours d'investigation. Par conséquent, elles ne sont citées ici qu'à titre d'exemples.

L'instauration d'un contrôle de la glycémie par un protocole d'insuline en administration continue visant à maintenir la glycémie capillaire $< 8,4$ mmol/l corrigerait les troubles métaboliques septiques mais expose aux hypoglycémies.

L'épuration extrarénale notamment par hémodiafiltration veino-veineuse continue et dans l'avenir possiblement avec des membranes actives adsorbant les cytokines inflammatoires, vise à éliminer médiateurs et corriger l'acidose métabolique septique surtout en cas d'instabilité hémodynamique et à plus forte raison en cas de défaillance rénale.

L'administration d'albumine humaine concentrée, par ses effets antioxydants, immunomodulateurs, transporteur de protéines, oncotiques, pourrait avoir une place encore mal définie.

Mesures générales

Les patients atteints de sepsis sévère sont à risque thromboembolique élevé et doivent donc faire l'objet d'un **traitement prophylactique par administration sous-cutanée quotidienne d'une héparine** à bas poids moléculaire sous-cutanée (HBPM) ou administration intraveineuse continue d'héparine non fractionnée (HNF) si la clairance de la créatinine est < 30 ml/min. En cas de situation hémorragique ou de contre-indication aux héparines, la compression pneumatique intermittente est recommandée. L'utilisation conjointe de prophylaxie médicamenteuse et de compression pneumatique intermittente est encore plus efficace lorsque possible.

Le choc septique expose à l'ulcère gastroduodénal dit « de stress ». Ces patients doivent donc recevoir en prophylaxie soit un antihistaminique anti-H2 ou un inhibiteur de pompe à protons.

Concernant la nutrition, elle doit être orale ou entérale dès que possible voire mixte parentérale/ entérale (parentérale totale uniquement en cas d'impossibilité de la voie entérale). Elle ne doit pas être hypercalorique avec augmentation calorique progressive en fonction de la tolérance.

4. Références

<http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Guidelines-French.pdf>

Item n°328 : Etat de choc hémorragique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière

1. Définition

Un état de choc, qu'il soit cardiogénique, septique, hypovolémique ou anaphylactique, se traduit par une inadéquation entre les besoins en oxygène de l'organisme et les apports qui deviennent insuffisants pour assurer une perfusion tissulaire adaptée. En l'absence de traitement, cette dette en oxygène peut aboutir à une défaillance d'organes et au décès.

Le choc hémorragique se range dans la catégorie des chocs hypovolémiques. L'hypovolémie est vraie, par perte du contenu vasculaire, en opposition à l'hypovolémie relative liée à la vasodilatation artérielle, que l'on peut rencontrer dans le choc septique ou encore le choc anaphylactique.

Il s'agit d'une pathologie grave. La perte rapide et massive de sang met rapidement en jeu le pronostic vital, et une prise en charge précoce et adaptée améliore le pronostic des patients.

2. Etiologies

Saignements d'origine digestive

Les saignements d'origine digestive sont la première cause de choc hémorragique. Parmi eux, les hémorragies digestives hautes (**hématémèses**) témoignent d'un saignement situé en amont de l'angle duodéno-jéjunal. L'ulcère gastroduodénal, la rupture de varice oesophagienne et les atteintes gastriques aiguës (le plus souvent d'origine médicamenteuse) sont les principales causes d'hémorragie digestive haute. L'hématémèse précède fréquemment une deuxième phase de mélénas (sang noir), lorsque le sang en provenance de la partie supérieure du tube digestif est extériorisée par voie basse.

A l'opposé, les hémorragies digestives basses se divisent en **mélénas** (saignement en amont de l'angle colique droit) et **rectorragies** (sang rouge) témoignant d'un saignement plus bas situé. La pathologie hémorroïdaire, diverticulaire et les tumeurs recto-coliques représentent la majeure partie des causes d'hémorragie digestive basse. Tout comme le méléna qui peut être un signe secondaire d'hémorragie digestive haute, la rectorragie peut être le signe d'une hémorragie haute très abondante.

Saignements traumatiques

Les saignements d'origine traumatique représentent la seconde cause de choc hémorragique. Il faut distinguer les traumatismes avec extériorisation de sang, des traumatismes avec saignement interne, non visualisable à l'inspection du patient. Les traumatismes de la face (épistaxis, plaie du scalp), des membres (fracture ouverte, traumatisme pénétrant), et des vaisseaux (tentative d'autolyse, section d'une artère ou d'une veine par objet tranchant) représentent la plupart des saignements traumatiques extériorisés.

Les hémorragies traumatiques avec saignement interne comprennent les lésions des gros vaisseaux (aorte, artère et veines pulmonaires) et des organes vitaux (cœur, poumons) lors des traumatismes thoraciques, les

lésions des organes pleins (rate, foie, reins) lors des traumatismes abdominaux, et les lésions de la ceinture pelvienne (fracture de bassin) entraînant des hémorragies rétro-péritonéales.

Un traumatisme crânien peut être à l'origine d'un saignement intracrânien et donc interne, mais ne peut être à lui seul responsable d'une perte sanguine massive en l'absence d'extériorisation. Par contre, il sera nécessaire devant tout patient traumatisé crânien ou facial, de rechercher la présence d'une épistaxis postérieure, qui ne sera pas toujours extériorisée de manière évidente, mais souvent déglutie ou inhalée dans les voies respiratoires basses.

Autres causes

Les autres causes de choc hémorragique sont les pathologies vasculaires aiguës (rupture d'anévrisme aortique), les saignements gynécologiques (grossesse extra-utérine, hémorragie de la délivrance), les hémoptysies massives (tumeurs bronchiques, tuberculose, aspergillome) et les saignements post opératoires.

Le terrain du patient devra être pris en compte car il peut faciliter ou aggraver la survenue d'une d'hémorragie massive, par exemple chez les patients porteurs de coagulopathie (hémophilie), ou bénéficiant d'un traitement anticoagulant (Antivitamine K, anticoagulants oraux directs).

3. Physiopathologie

Le choc hémorragique se traduit par une perte sanguine massive à l'extérieur du contenant vasculaire, et correspond donc à une hypovolémie vraie. Bien que la prise en charge rapide et spécialisée de l'hémorragie conditionne le devenir du patient, l'organisme va mettre en place des mécanismes adaptatifs par le biais d'une réponse neuro-hormonale, permettant de pallier, temporairement et en partie, la perte sanguine.

Cette réponse est biphasique avec une première phase de stimulation du système nerveux sympathique qui maintient la pression artérielle, puis une seconde phase d'inhibition où survient une baisse des résistances artérielles systémiques et donc une chute de la pression artérielle.

Phase de stimulation sympathique

La diminution du contenu sanguin intravasculaire, que la plaie soit artérielle ou veineuse, diminue le retour veineux au niveau du cœur droit et par conséquent le débit cardiaque, la pression artérielle et donc la perfusion des tissus. L'organisme réagit en mettant en œuvre le système sympathique.

L'ischémie tissulaire entraîne une activation synergique de barorécepteurs, volarécepteurs et chémorécepteurs par le biais de la baisse de la pression artérielle, du pH, des pressions partielles en oxygène et en gaz carbonique.

Le système sympathique agit à trois niveaux :

1. activation de la veinoconstriction qui permettra d'augmenter le retour veineux au cœur droit,
2. augmentation de la fréquence cardiaque
3. stimulation de l'inotropisme du myocarde.

L'association de ces trois mécanismes permet alors de maintenir le débit cardiaque à la phase précoce d'une hémorragie, et donc l'adéquation entre les besoins en oxygène de l'organisme et les apports fournis par le cœur. Ceci explique pourquoi la chute de la pression artérielle est généralement tardive et est un mauvais reflet de la sévérité de l'état de choc. Ainsi, un patient en état de choc hémorragique ayant une stabilité de ses paramètres hémodynamiques ne doit pas faire retarder la prise en charge, puisqu'il est probablement dans cette phase de compensation initiale de la perte sanguine.

Le système sympathique entraîne également une vasoconstriction des artères pour maintenir une pression artérielle correcte, mais également pour rediriger le flux sanguin de l'organisme. Cette vasoconstriction est donc sélective, c'est à dire que certains territoires artériels sont privilégiés et d'autres « sacrifiés ». Les circulations coronaire et cérébrale sont ainsi épargnées, au dépend des territoires splanchnique, musculo-squelettiques, cutané et rénal.

Enfin, l'activation du système rénine –angiotensine (libération d'angiotensine II) par la baisse de la perfusion rénale, participe à la réponse vasoconstrictrice.

Phase d'inhibition sympathique

Cette phase est secondaire à la phase de stimulation sympathique initiale, et se caractérise essentiellement par une inhibition centrale de l'activation sympathique présente lors de la réponse neuro-hormonale initiale.

Elle survient après une réduction de la masse sanguine de 30 à 50%, et s'accompagne d'une baisse des résistances vasculaires périphériques entraînant une chute de la pression artérielle. Une bradycardie paradoxale peut alors être observée. A ce stade le système rénine –angiotensine reste activé comme l'est la sécrétion d'hormone anti-diurétique (ADH). Ces 2 réponses hormonales sont responsables de mouvements hydro-électrolytiques et lymphatiques visant à reconstituer le volume plasmatique à partir de l'interstitium et par réabsorption rénale d'eau et de sodium, mais ne sont pas efficaces à court terme du fait de leur effet différé.

4. Diagnostic

Examen clinique

Les signes cliniques présents lors d'un choc hémorragique sont la traduction de la perte sanguine massive et de l'activation du système sympathique. Hormis la pâleur cutanéomuqueuse liée à la spoliation sanguine, la froideur des extrémités, les marbrures cutanées, l'oligurie et les troubles de conscience sont le reflet de la redistribution du flux sanguin. La tachycardie traduit l'adaptation physiologique pour le maintien d'un débit cardiaque suffisant, et l'hypotension artérielle apparaît lorsque ce mécanisme est dépassé. Indépendamment de l'étiologie du choc hémorragique, une polypnée peut se rencontrer, témoignant de la compensation d'une acidose métabolique secondaire à l'hypoxie tissulaire (métabolisme anaérobie des territoires mal perfusés).

L'absence de certains de ces signes ne doit pas pour autant faire retarder les investigations complémentaires et la prise en charge thérapeutique de ces patients. En effet, la pression artérielle peut être maintenue alors qu'il existe une hémorragie importante (jusqu'à 30% de perte sanguine chez le sujet jeune). De la même manière, l'absence de tachycardie doit alerter, et la présence d'une bradycardie paradoxale peut apparaître en cas de perte de plus de 50% du contenu intravasculaire. Cette bradycardie, liée à l'inhibition du système sympathique en réponse à l'hypotension artérielle, reflète la gravité de l'hémorragie et représente une urgence thérapeutique.

Enfin, l'examen clinique s'attachera à rechercher une étiologie à l'hémorragie, si celle-ci n'est pas évidente car non extériorisée : auscultation cardio-pulmonaire à la recherche d'un saignement intra-thoracique, palpation abdomino-pelvienne en cas de traumatisme abdominal, palpation des membres à la recherche d'une fracture fermée, examen gynécologique etc...

Examens complémentaires

Un bilan biologique comprenant une numération formule sanguine et plaquettes, un bilan de coagulation (TP, TCA, Fibrinogène), un ionogramme sanguin et une gazométrie artérielle avec lactates permettront d'apprécier la profondeur de l'anémie, la coagulopathie associée, ainsi que le retentissement rénal et microcirculatoire. Le premier bilan biologique doit systématiquement comprendre le groupe sanguin et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) avant toute transfusion.

En cas de suspicion d'hémorragie digestive, un examen endoscopique comprenant une fibroscopie oeso-gastro-duodénale associée ou non à une rectoscopie voire une coloscopie, permettra d'effectuer un diagnostic et parfois de traiter l'hémorragie.

En cas de traumatisme thoracique, abdominal ou pelvien, une tomodensitométrie sans puis avec injection de produit de contraste iodé permettra d'objectiver la présence d'un épanchement hématique, d'une lésion des gros vaisseaux et/ou d'organes pleins. La présence d'une fuite de produit de contraste permettra d'objectiver un saignement actif et de mettre en œuvre un traitement spécifique chirurgical ou radiologique en urgence.

Lors de la prise en charge d'un patient polytraumatisé, le degré d'urgence et l'algorithme de prise en charge thérapeutique seront déterminés par la tolérance clinique du saignement et les données d'une FAST-échographie (*Focused Assesment with Sonography for Trauma*) réalisée à son arrivée. Par exemple, la découverte d'un hémopéritoine à l'échographie avec mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension artérielle malgré remplissage vasculaire et amines vasopresseurs) conduira à prendre en charge le patient d'emblée au bloc opératoire pour une chirurgie d'hémostase (damage control), avant de réaliser le bilan complémentaire et donc la tomodensitométrie dans un second temps.

5. Prise en charge thérapeutique

La mortalité du choc hémorragique dans les 24 premières heures est due essentiellement à l'impossibilité de juguler le saignement. La priorité est donc de déterminer l'origine du saignement et de le contrôler le plus rapidement possible.

Voies d'abord

Face à un choc hémorragique, l'urgence est de disposer de voies d'abord veineuses de bon calibre : deux voies périphériques en première intention, une voie veineuse centrale fémorale ou un cathéter intra-osseux de perfusion en deuxième intention en cas de voie périphérique impossible, qui permettront un débit de remplissage maximal.

Mesure et objectifs tensionnels

Une mesure non invasive (brassard) suffit à la surveillance tensionnelle rapprochée. La mise en place d'un cathéter artériel de mesure de pression invasive pourra être utile mais ne doit en aucun cas retarder la mise en œuvre des différents traitements.

Un niveau de pression artérielle bas doit être toléré afin de limiter le remplissage vasculaire et ses effets secondaires tout en maintenant une perfusion d'organes à minima. Il est donc recommandé, en l'absence de traumatisme crânien, d'avoir un objectif de pression artérielle systolique (PAS) entre 80 et 90 mm Hg (ou pression artérielle moyenne entre 60 et 65 mmHg). Chez les patients traumatisés crâniens graves (score de Glasgow ≤ 8) avec un choc hémorragique, il est recommandé de maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 80 mm Hg, pour préserver au mieux la perfusion cérébrale, en attendant de disposer d'un monitoring cérébral.

Remplissage vasculaire

L'administration d'un remplissage vasculaire permet de pallier la perte sanguine en restaurant le contenu intravasculaire et donc de maintenir la perfusion des organes. Cependant, ce remplissage vasculaire peut avoir des effets néfastes. Le premier est l'hémodilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes qu'il entraîne. Le second est l'hypothermie induite par l'administration de fluides (cristalloïdes et produits sanguins) de température inférieure à la température centrale du patient. Cette hypothermie participe aux troubles de la coagulation. Enfin, le remplissage vasculaire entretient voire favorise le saignement si celui-ci n'est pas contrôlé.

Solutés cristalloïdes

Les cristalloïdes sont les solutés de choix pour le remplissage vasculaire des patients en état de choc hémorragique. Leurs avantages sont leur efficacité clinique démontrée, leur faible coût, leur absence de potentiel anaphylactique et leur toxicité modérée par rapport aux solutés colloïdes. En revanche, ces solutés sont isotoniques au plasma et leur pouvoir d'expansion volémique reste donc faible (la perfusion d'un litre de sérum salé permet un gain de volémie de 0,2 à 0,3 litre).

Il ne faut pas utiliser de solutés hypotoniques (type sérum glucosé) du fait de leur trop faible pouvoir d'expansion volémique.

A l'inverse, les solutés hypertoniques (sérum salé à 7,5%) semblent intéressants du fait de la nécessité d'un faible volume de perfusion pour obtenir un effet bénéfique sur la volémie. Leur hypertonie par rapport au plasma entraîne un transfert de liquide du secteur intra-cellulaire vers le secteur vasculaire. Ainsi leur utilisation permettrait de limiter les effets néfastes d'une expansion volémique excessive, et notamment l'œdème péri-vasculaire. Cependant, leur impact sur la mortalité n'a pas été évalué et leur utilisation n'est donc pas recommandée.

Solutés colloïdes

Lorsque l'utilisation seule des cristalloïdes est jugée insuffisante, les solutés colloïdes peuvent être considérés en respectant les posologies maximales et les contre-indications. Parmi eux, les dextrans qui ont un pouvoir d'expansion volémique supérieur au volume perfusé mais dont l'usage est limité par leurs effets indésirables (anaphylaxie, insuffisance rénale et diminution de l'aggrégabilité). Les gélatines fluides modifiées, hypotoniques, ont un pouvoir d'expansion volémique intéressant de 0,7 à 0,8 litre par litre perfusé, mais sont aussi responsables de réactions anaphylactoides. Enfin, les HEA (hydroxy-éthyl-amidons) pourraient augmenter le saignement après administration massive et leur toxicité rénale est démontrée.

En 2015, les sociétés savantes s'accordent à privilégier l'utilisation des solutés cristalloïdes lorsque la spoliation sanguine est inférieure à 20% de la masse sanguine. Au delà de 20% de perte sanguine, l'utilisation des colloïdes est recommandée.

L'albumine ne doit pas être utilisée en cas d choc hémorragique, puisqu'elle augmenterait la mortalité.

Catécholamines

L'introduction de catécholamines permet à la fois de maintenir une pression artérielle minimale lorsque le remplissage vasculaire seul ne le permet pas et de limiter les effets délétères d'une expansion volémique excessive et notamment la dilution des facteurs de la coagulation.

Lorsque persiste l'état de choc, et après la stimulation initiale du système sympathique, apparaît une vasoplégie qui résiste à la restauration de la volémie par le remplissage vasculaire. Les catécholamines ont donc là aussi toute leur place.

La noradrénaline, du fait de ses effets alpha-adrénergiques et de son faible impact sur l'inotropisme cardiaque, est l'agent de choix dans le traitement du choc hémorragique, lorsque le remplissage vasculaire seul de 1000 à 1500mL ne permet pas d'obtenir une PAS $\geq$ 80mmHg.

Transfusions

Dans le cadre du choc hémorragique, la transfusion de produits sanguins labiles ([item 325](#) a pour objectif de restaurer l'hémostase et de permettre un transport en oxygène adapté à la demande des tissus.

Concentrés de globules rouges (CGR)

L'administration de CGR doit être instaurée pour maintenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9g/dl, avec pour seuil minimal 7g/dl, qu'il s'agisse d'un choc hémorragique d'origine digestive ou traumatique. Cependant, certains sujets peuvent être considérés comme « à risque » de mauvaise tolérance de l'anémie, et nécessitent probablement des seuils transfusionnels plus élevés. Ainsi, pour les patients coronariens, traumatisés crâniens ou traités par Béta-bloquants, l'objectif d'hémoglobine doit se situer entre 9 et 10g/dL. En cas d'urgence vitale immédiate, le patient doit être transfusé sans connaissance préalable de son groupe ni la RAI en sang O négatif, mais après avoir prélevé les tubes sanguins nécessaires à la détermination de son groupage et à la recherche d'agglutinines irrégulières.

Plasma frais congelés (PFC)

Lors d'une transfusion massive, et de surcroît en contexte de choc hémorragique, il est recommandé d'administrer précocement des PFC en association avec les CGR, les troubles de l'hémostase apparaissant rapidement. Le ratio d'administration de PFC:CGR doit se situer entre 1:2 et 1:1. L'objectif étant un taux de prothrombine supérieur à 40%. Ce seuil doit être revu à la hausse en cas de lésion cérébrale, supérieur à 50%, afin de limiter le risque d'aggravation de lésions intracrâniennes.

Concentrés plaquettaires

Le seuil inférieur tolérable chez les patients en état de choc hémorragique est de 50G/L. En cas de traumatisme crânien ou de persistance du saignement, ce seuil est là aussi plus élevé à 100G/L. La transfusion de concentrés plaquettaires (mélange ou plaquettes d'aphérèse) doit être rapide dès lors que le chiffre de la numération plaquettaire est connu.

Concentrés de fibrinogène

La fibrine, produit du fibrinogène, est un constituant essentiel du thrombus hémostatique solide. De plus, le fibrinogène est quasi absent des poches de PFC. Il est donc indispensable d'administrer des concentrés de fibrinogène, en parallèle des transfusions de CGR et de PFC, afin de maintenir un taux supérieur à 1,5g/L.

Autres mesures thérapeutiques

Anti fibrinolytiques

L'acide tranexamique est un anti-fibrinolytique qui réduit la mortalité des patients traumatisés, et notamment celle liée à l'hémorragie. Il faut administrer 1g dès que possible puis 1g pendant les trois premières heures de la prise en charge, chez les patients traumatisés ou non, en état de choc hémorragique.

Le facteur VII activé ne peut être recommandé en raison de l'absence d'efficacité démontrée dans les hémorragies traumatiques et digestives, de son coût élevé et du risque thrombotique majeur lié à son usage. Son utilisation reste donc de l'ordre du dernier recours.

Calcium

Le calcium est un cofacteur indispensable à l'hémostase. Une hypocalcémie peut suffire à entretenir une hémorragie, alors que le reste de la prise en charge paraît optimale. De plus, les poches de transfusion (surtout les PFC) contiennent du citrate, puissant chélateur du calcium. Il faut donc administrer du chlorure de calcium par voie intraveineuse, afin de maintenir le taux de calcium ionisé dans le sang supérieur à 0,9mmol/L.

Lutte contre l'hypothermie

L'hypothermie entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation. Il est donc impératif de réchauffer dès que possible le patient à l'aide d'une couverture chauffante. Dans le cadre du bloc opératoire, il est possible d'utiliser un réchauffeur à fluides qui permettra d'administrer le remplissage vasculaire et les produits sanguins à une température plus proche de celle du patient.

Pantalon antichoc

Le pantalon antichoc permet de stabiliser les patients en état de choc hémorragique lorsque la cause de celui-ci est d'origine sous-diaphragmatique (traumatismes abdominaux ou pelviens). Il permet une amélioration du retour sanguin au cœur droit. Il n'a pas démontré d'effet sur la mortalité et reste par ailleurs contre indiqué dans les traumatismes thoraciques car il majore le saignement. Son utilisation peut permettre de stabiliser le patient, notamment en secteur extrahospitalier, avant une prise en charge spécialisée de l'hémorragie.

Antagonisation de traitement anticoagulant

En cas d'hémorragie survenant chez un patient traités par anti vitamine K (AVK), il est recommandé d'administrer 10mg de vitamine K par voie orale ou intraveineuse, en association à des concentrés de complexes pro thrombiniques (CCP) à la posologie de 25UI/kg. Les CCP sont contre indiqués lors d'un choc hémorragique chez un patient non traités par AVK, du fait du risque thromboembolique majoré et surtout de leur composition inférieure en facteurs de la coagulation, en comparaison aux PFC.

En cas de traitement par anticoagulant oral direct (ADO ou NACO), il faut probablement administrer des CCP à des doses supérieures à celles utilisées en antagonisation des AVK. A l'heure actuelle, il n'existe pas d'antidote et les recommandations quant à la prise en charge de ces patients ne sont pas établies.

Traitement étiologique

L'ensemble de ces mesures thérapeutique ne saurait suffire si une prise en charge spécifique de l'étiologie du choc hémorragique n'est mise en œuvre.

En cas d'hémorragie digestive, l'endoscopie digestive reste le traitement de référence. Elle permet le diagnostic et le traitement par hémostase dans plus de 80% des cas. Si le saignement persiste ou récidive, une prise en charge chirurgicale sera à discuter.

En cas d'hémorragie d'origine traumatique, la prise en charge est pluri disciplinaire et fait intervenir l'anesthésiste-réanimateur, les chirurgiens, l'urgentiste et le radiologue. La décision se portera sur une chirurgie d'hémostase ou une embolisation artérielle par un radiologue entraîné, en fonction du siège de l'hémorragie, de son accessibilité et de la stabilité du patient. En cas d'associations lésionnelles chez un patient en choc hémorragique, il conviendra de contrôler l'hémorragie dans un premier temps, puis de traiter les lésions à l'origine d'une instabilité hémodynamique ou respiratoire, avant d'envisager la prise en charge de lésions non vitales.

Enfin, les hémorragies d'origine gynéco-obstétricale, notamment en post partum immédiat, seront prise en charge par voie radiologique (embolisation des artères à visée utérine,) ou par voie chirurgicale (ligature des

pédicules vasculaires voire hystérectomie d'hémostase) après échec du traitement médical bien conduit. La décision dépendra de la voie d'accouchement et de la stabilité hémodynamique de la patiente.

5. Conclusion

Le choc hémorragique est une urgence vitale dont la démarche diagnostique ne doit pas faire retarder la mise en œuvre des mesures thérapeutiques indispensables au maintien de la perfusion tissulaire. Le remplissage vasculaire précoce, l'association rapide d'amines vasopressives, la transfusion de produits sanguins et la préservation de l'hémostase concourent à la stabilisation temporaire du patient, en attendant une prise en charge étiologique rapide chirurgicale, endoscopique ou radiologique.

6. Références

1. Recommandations formalisées d'experts sur la réanimation du choc hémorragique – SFAR SRLF SFMU 2014
2. Recommandations de bonnes pratiques HAS Novembre 2014 : Transfusions de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives.
3. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques – SRLF 2008

Item n°329 : Polytraumatisé

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un traumatisme sévère
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. un traumatisé sévère est un patient victime d'un traumatisme dont la violence ou le mécanisme du traumatisme peuvent entraîner des lésions mettant en jeu le pronostic vital
2. la première étape de la prise en charge médicale préhospitalière est la réalisation d'un bilan clinique des lésions et de leur retentissement physiologique (hémodynamique, ventilatoire et neurologique), permettant de guider l'orientation hospitalière du patient vers un établissement adapté à son état
3. la seconde étape de sa prise en charge préhospitalière est l'initiation du traitement
4. les quinze premières minutes de la prise en charge hospitalière sont consacrées au bilan clinique et au conditionnement du patient
5. les trente premières minutes sont consacrées à la réalisation du bilan initial, biologique et radiologique standard (radiographies de thorax, bassin et échographie FAST), lequel ne comprend pas la tomodensitométrie
6. la tomodensitométrie corps entier avec injection de produit de contraste doit être réalisée chez tous les patients traumatisés sévères dont l'état hémodynamique a été stabilisé
7. le traitement de la défaillance hémodynamique repose majoritairement sur la prise en charge du choc hémorragique
8. le traitement des défaillances ventilatoires et neurologiques fait appel à l'intubation orotrachéale après induction en séquence rapide
9. La coagulopathie est traitée précocement
10. Les lésions sont traitées chirurgicalement en priorisant les lésions hémorragiques puis ouvertes.

1. Définition

Le polytraumatisé (ou traumatisé sévère) est classiquement un patient présentant au moins deux lésions dont au moins une engage le pronostic vital. Le problème de cette définition, c'est qu'elle nécessite de disposer de l'ensemble du bilan lésionnel pour établir ce diagnostic. En d'autres termes, un patient porteur d'une rupture traumatique de l'aorte ou une fracture du rachis dans les suites d'un traumatisme pourrait, selon cette définition, ne pas être considéré comme traumatisé sévère tant qu'il n'a pas eu son scanner corps entier. Et il risque donc d'être orienté vers un centre non adapté à ses lésions.

On préfère donc à cette définition une approche plus pragmatique : ***un traumatisé sévère est un patient victime d'un traumatisme dont la violence ou le mécanisme du traumatisme peuvent entraîner des lésions mettant en jeu le pronostic vital.***

Les traumatismes sont la première cause de mortalité chez les sujets jeunes (moins de 40 ans) et sont à l'origine de handicaps lourds et d'un coût financier important. L'évaluation préhospitalière de la gravité du traumatisme est une étape fondamentale de la prise en charge des patients, permettant une orientation

optimale, améliorant, de ce fait, le pronostic. La prise en charge dans un centre spécialisé permettait de diminuer de 25% la mortalité, d'où l'importance du triage de ces patients. A contrario, un défaut d'orientation nécessitant un transfert secondaire vers un centre spécialisé est associé à une surmortalité. Pour faciliter le triage, de nombreux scores ont été établis, afin d'évaluer la gravité du patient traumatisé sévère et d'optimiser le triage (RTS, T-RTS, MGAP, TRISS, Algorithme de Vittel).

2. Phase préhospitalière

Avant l'arrivée des secours médicalisés

Le rôle du témoin de l'accident est fondamental dans la prise en charge du patient traumatisé sévère. Comme dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque, il est le premier maillon d'une « chaîne de survie ». Ses rôles principaux sont :

- **Protéger** : éviter le "sur-accident", se protéger, retirer le(s) blessé(s) de l'agent traumatique
- **Alerter** : Appeler le 15 (SAMU-SMUR), le 18 (Pompiers), rechercher de l'aide autour de soi. Il est important de préciser son nom, formation, le lieu de l'accident, le nombre de blessés, la gravité des blessures et de demander à la personne qui prend l'appel si on peut raccrocher
- **Secourir** : Le médecin régulateur donne les ordres téléphoniques en présence de l'aide présente : compression d'une hémorragie active, position latérale de sécurité (PLS), Réanimation Cardio-Pulmonaire (RCP) de base ([item 327](#))

Examen clinique à l'arrivée du médecin préhospitalier

A l'arrivée sur les lieux de l'accident, le médecin du SMUR va se renseigner sur le nombre de blessés, les circonstances de l'accident par un interrogatoire des témoins. Il évaluera alors les fonctions :

- **Neurologiques** : score de Glasgow, examen des pupilles bilatéral, tonicité des membres et rectal (toucher rectal)
- **Hémodynamiques** : recherche de signes de choc (marbrures, temps de recoloration cutanée), pression artérielle, fréquence cardiaque, palpation des pouls, recherche d'une hémorragie active. Le pouls radial témoigne d'une PAS > 80 mmHg
- **Respiratoires** : SpO2, fréquence respiratoire, cyanose, signes de détresse respiratoire (tirage, utilisation des muscles respiratoires accessoires, balancement thoraco-abdominal).

Afin de faciliter l'identification et donc la prise en charge des patients traumatisés sévères, des scores de gravité physiologiques, anatomiques et pronostiques ont été établis.

Le **score de Glasgow** évalue la sévérité du traumatisme crânien. Il est utilisable dès la phase préhospitalière.

En pratique quotidienne, l'algorithme de Vittel (**Figure 1**) est le plus utilisé pour définir un traumatisé sévère et l'orienter vers une structure adaptée à son état.

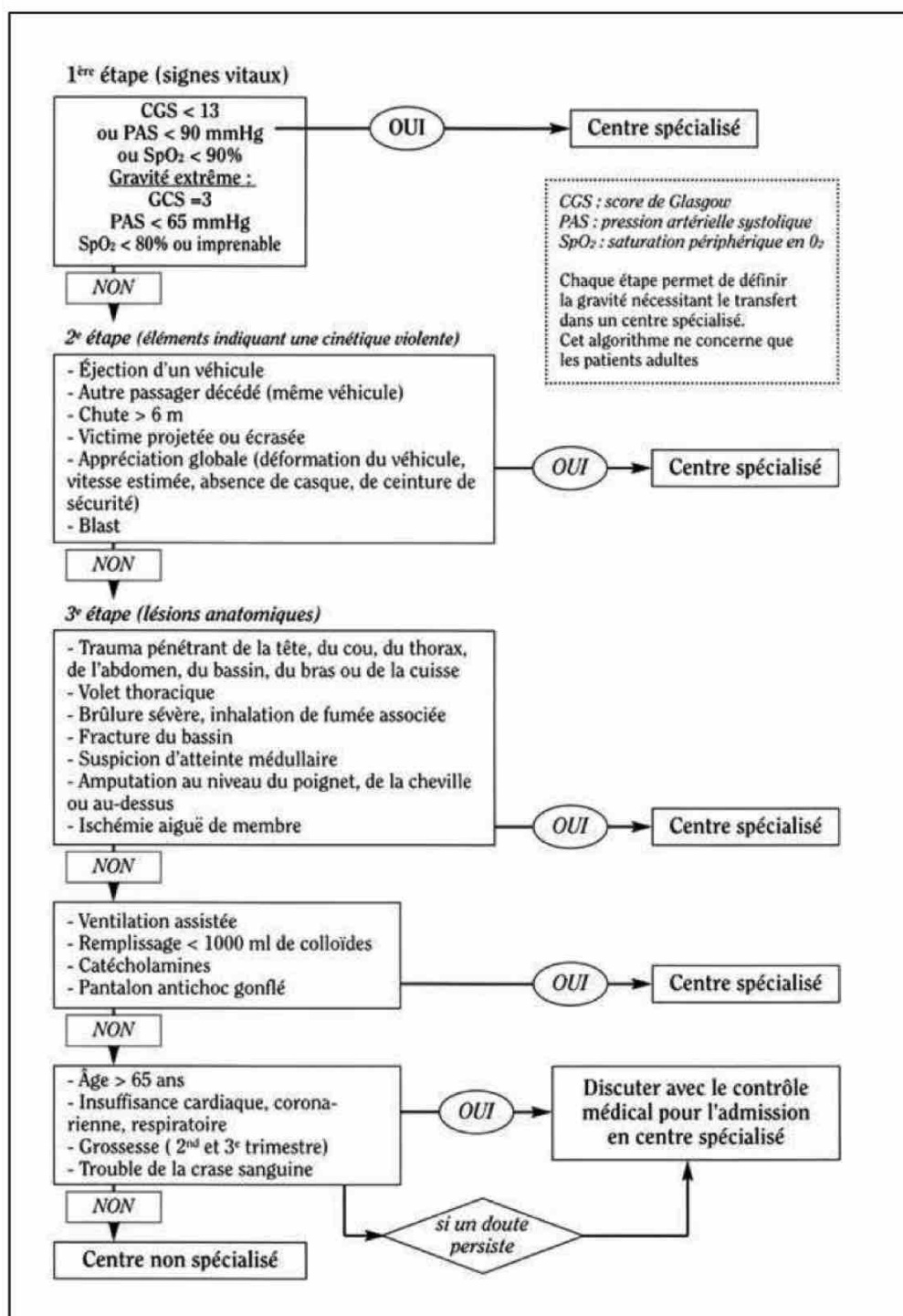


Figure 1 : Algorithme de Vittel

Prise en charge médicale préhospitalière

En fonction des données de l'examen clinique, le médecin du SMUR initiera en URGENCE le traitement.

Il procède à la compression de toute hémorragie extériorisée, et au besoin à la suture d'une plaie du scalp hémorragique.

Il exsufflé tout pneumothorax sous tension.

Il initie un monitoring continu (scope) de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la saturation périphérique en oxygène (SpO₂) et de la fréquence respiratoire.

Il assure, avec son équipe, la pose de 2 voies veineuses périphériques (de bon calibre, 16 Gauge), la mesure de la glycémie capillaire (Dextro), de l'hémoglobine (Hémocue) et de la lactatémie plasmatique.

Il immobilise le patient en maintenant la rectitude crânio-rachidienne (collier cervical rigide + matelas coquille).

Tout patient traumatisé crânien est un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire.

Il administre une oxygénothérapie pour SpO₂ > 95% ou réalise une intubation oro-trachéale en séquence rapide et ventilation mécanique si le score de Glasgow est inférieur à 8, en cas de détresse respiratoire ou hémodynamique.

Il procède au remplissage vasculaire lorsque nécessaire et initie un traitement vasopresseur par Noradrénaline si l'hypotension persiste malgré un remplissage adapté, dans le but de maintenir une pression de perfusion tissulaire suffisante.

Il administre un traitement antalgique (morphine ou anesthésie générale). Gardons à l'esprit que l'immobilisation des foyers de fracture constitue la première étape du traitement antalgique de celles-ci.

Il procède au nettoyage des plaies, à leur désinfection et à la mise en place de pansements.

Il réalise un bilan clinique complet (fractures, plaies...) avec schéma au besoin, bilan qu'il transmet au centre 15 permettant l'orientation du patient vers un centre hospitalier adapté à l'état du patient.

Tout processus hémorragique non contrôlé est une urgence nécessitant le transfert sans délai vers un centre hospitalier apte à assurer l'hémostase.

3. Phase hospitalière

Préparation des équipes avant l'arrivée du patient

L'équipe d'accueil du patient traumatisé sévère est prévenue par la régulation du SAMU (centre 15) de l'arrivée d'un patient traumatisé sévère. Afin d'optimiser la prise en charge de ce patient et de limiter les pertes de temps, il convient de :

- préparer à l'avance le matériel et les médicaments d'urgence à administrer (rôle de la Checklist)
- prévenir les différents médecins intervenant dans la prise en charge : radiologue, chirurgiens (orthopédiste, chirurgien viscéral, vasculaire, cardiaque...)
- désigner un « *trauma-leader* », chef d'orchestre de la prise en charge, qui répartit les tâches entre les différents intervenants. C'est lui qui donnera les ordres et c'est à lui que seront communiquées toutes les informations clé.

En fonction du bilan lésionnel transmis par le médecin régulateur, le patient traumatisé sévère sera pris en charge en **salle de déchocage** ou **directement au bloc opératoire**. Le transfert au bloc opératoire d'emblée, sans réalisation d'un bilan tomodensitométrique est réservé aux situations d'instabilité hémodynamique majeure malgré la réanimation préhospitalière, lorsque la cause de cette défaillance circulatoire est évidente (plaie par balle ou arme blanche, amputation, hémopéritoine détecté à l'échographie, hémothorax majeur) et accessible à un traitement chirurgical immédiat.

En salle de déchocage, la prise en charge est rythmée en trois temps, associant actes de réanimation et actes de diagnostic.

Les quinze premières minutes : le conditionnement et l'examen clinique

Les quinze premières minutes de la prise en charge en salle de déchocage ou salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) sont consacrées à la poursuite des actes de réanimation initiés en préhospitalier, au conditionnement du patient et à la réalisation de l'examen clinique.

Le patient est transféré du brancard du SMUR vers le brancard du service d'accueil, maintenu immobilisé avec respect de la rectitude crânio-rachidienne (collier cervical rigide + installation sur une planche rigide, SANS traction axiale). Il est idéalement installé sur un matelas chauffant pour prévenir et traiter toute hypothermie. La surveillance est poursuivie (FC, PA, SpO2). Une mesure de l'hémoglobine et de la glycémie sont également réalisées. Une sonde thermique est mise en place (oesophagienne, vésicale ou rectale).

Les voies veineuses mises en place en préhospitalier sont vérifiées et complétées au besoin. Lorsque l'état hémodynamique du patient le nécessite, une voie veineuse centrale est mise en place (par voie fémorale exclusivement). La mise en place d'un cathéter artériel fémoral permet d'obtenir une mesure continue de la pression artérielle et de pratiquer l'ensemble des bilans nécessaires.

Les dispositifs d'oxygénation initiés sont maintenus pour obtenir une SpO2 > 95%. Lorsque nécessaire, et si elle n'a pas été initiée auparavant, une intubation orotrachéale en séquence rapide est réalisée.

Le remplissage vasculaire est poursuivi. Si nécessaire, une transfusion sanguine en urgence vitale immédiate ([Item 325](#)) est initiée selon l'hémoglobinémie capillaire. La Noradrénaline est introduite afin de maintenir la pression de perfusion tissulaire lorsque nécessaire.

Une sonde orogastrique est mise en place chez les patients intubés. La voie nasale est contre-indiquée en cas de traumatisme crânien ou facial, en raison du risque de fausse-route.

Chez le patient inconscient, il faut penser à vérifier l'absence de lentilles de contact et assurer l'occlusion des yeux.

En parallèle, un examen clinique complet est réalisé. Celui-ci commence par l'interrogatoire du patient, lorsque possible. Il évaluera, en particuliers, le statut vaccinal contre le tétanos. L'examen clinique évaluera les fonctions hémodynamiques, ventilatoires et neurologiques, en sus du bilan lésionnel. Ce dernier recherchera des lésions traumatiques dans les cinq régions du corps suivants (*moyen mnémotechnique : comme les cinq doigts de la main*) : tête – cou – rachis ; thorax ; abdomen ; bassin ; membres. Ce bilan comportera systématiquement chez le patient inconscient ou suspect de lésion du rachis, un toucher rectal) la recherche d'une béance anale devant faire suspecter une lésion médullaire.

Une fois le patient stabilisé, un deuxième examen clinique plus « fin » s'attachera à rechercher des lésions pouvant avoir un impact fonctionnel important (mains, pieds, recherche de lésions oculaires, des organes génitaux, articulations, recherche de lésions cutanées).

Ces différentes étapes doivent être réalisées de manière quasi-simultanée et doivent être accomplies dans les 15 minutes suivant l'arrivée du patient.

Les trente premières minutes : le bilan initial

Les trente premières minutes sont consacrées à la réalisation du bilan initial biologique et radiologique initial. Notons d'emblée que la *tomodensitométrie corps entier, quoique absolument indispensable, n'est pas réalisée lors de cette phase*.

Le bilan *biologique* comporte :

- **Numération sanguine** : recherche d'une anémie et d'une thrombopénie

- **Taux de Prothrombine et Temps de Céphaline Kaolin** : recherche d'une coagulopathie de consommation (TP diminué et TCK augmenté >1,5 témoin)
- **Gaz du sang et lactates artériels** : acidose métabolique, hypoxémie, normocapnie
- **Ionogramme sanguin, urémie et créatininémie** : hyperkaliémie (célocurine et rhabdomyolyse) recherche de signes d'insuffisance rénale
- **Troponine Ic et Electrocardiogramme** : recherche de contusion myocardique
- **Echocardiographie** : recherche d'hypokinésie segmentaire, recherche d'épanchement péricardique, évaluation du débit cardiaque
- **Doppler transcranien** : recherche d'une hypoperfusion cérébrale au niveau des artères sylviennes moyennes
- **Groupe et Recherche d'Agglutinines Irrégulières** prétransfusionnels
- **beta-HCG plasmatique** chez les femmes en âge de procréer
- **alcoolémie** lorsque le contexte fait suspecter une alcoolisation pouvant expliquer ou aggraver l'altération de l'état de conscience

Le bilan *d'imagerie* initial permet de déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation d'un traumatisme du bassin) est nécessaire. Il comporte trois examens répondant chacun à une question. Ils sont réalisés immédiatement, sur le brancard, sans mobiliser le patient :

- la radiographie thoracique recherche un épanchement liquidien ou gazeux de la plèvre
- la radiographie du bassin recherche une fracture du bassin, orientant le patient, le cas échéant, vers une artério-embolisation en urgence en cas de syndrome hémorragique non expliqué par une autre origine
- une échographie FAST, qui consiste en une échographie abdominale, pleurale, cardiaque rapide. Elle recherche un hémopéritoine, dont la présence, en cas d'instabilité hémodynamique, conduira le patient directement au bloc opératoire pour une laparotomie d'hémostase. L'échographie pleurale confirmera un épanchement pleural gazeux ou liquidien L'échographie cardiaque recherchera un hémopéricarde et évaluera son retentissement hémodynamique (tamponnade).

Au delà d'une heure: le bilan lésionnel

Tomodensitométrie corps entier

Le scanner ne fait pas partie du bilan initial, mais constitue la base du bilan lésionnel. Ne pas réaliser de scanner à un patient victime d'un traumatisme à haute énergie est associé à une augmentation de la mortalité. On réalise alors un scanner **corps entier, sans puis avec injection de produit de contraste iodé**. La tomodensitométrie **cérébrale** sans injection, permet de diagnostiquer les urgences neurochirurgicales (2,5%) et de visualiser les lésions cérébrales fréquentes (hématomes, contusions, pétéchies, œdème). Injectée, elle permet de visualiser les vaisseaux cérébraux et de rechercher une éventuelle dissection (troncs supra-aortiques).

La tomodensitométrie **thoracique** permet de rechercher un pneumothorax (10-20% ne sont pas visibles à la radiographie standard) ou un hémothorax de faible abondance, d'évaluer les contusions pulmonaires et de rechercher des lésions du médiastin et/ou des gros vaisseaux.

La tomodensitométrie **abdominale** permet d'évaluer les organes pleins, de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, de rechercher une désinsertion du mésentère.

L'ensemble des zones anatomiques seront examinées en fenêtre parenchymateuse et osseuse, avec reconstructions au besoin, afin de rechercher des fractures.

Autres examens

Des radiographies standard des membres peuvent être demandées en fonction des données de l'examen clinique, en cas de suspicion de fracture ou de luxation.

En cas de traumatisme thoracique, la fibroscopie bronchique permet de diagnostiquer une rupture trachéo-bronchique.

4. Prise en charge thérapeutique

Traitement des détresses vitales

Le traitement des détresses circulatoire, ventilatoire et neurologique est concomitant du bilan initial.

La détresse circulatoire est en rapport avec une hypovolémie dans 80% des cas, principalement d'origine hémorragique. Le remplissage vasculaire massif est optimisé à l'aide d'un accélérateur-réchauffeur de perfusions. Les principales causes d'hémorragies sévères sont les lésions abdominales, rétropéritonéales, thoraciques et les fractures du bassin. Certaines causes sont cependant sous-estimées et il convient d'être vigilant en cas de plaie du scalp, épistaxis, certaines fractures fermées (**tableau 1**) ou en cas de fractures ouvertes pouvant être associées à des plaies vasculaires sous-jacentes. Il convient d'administrer précocement de la noradrénaline pour maintenir une pression de perfusion tissulaire suffisante, tout en poursuivant le remplissage vasculaire.

Tableau 1 : Evaluation approximative du volume de sang perdu pendant les 6 premières heures post-traumatiques au cours de différentes fractures.

Fracture	Volume de sang (ml)
Côte	125
Vertèbre, os de l'avant bras	250
Humérus	500
Tibia	1000
Fémur	2000
Bassin	500 à 5000

La détresse ventilatoire nécessite l'intubation oro-trachéale et la ventilation mécanique (**tableau 2**). En cas d'apparition de signes de détresse respiratoire après le début de la ventilation mécanique doit faire évoquer un pneumothorax compressif et impose son exsufflation urgente puis son drainage.

Tableau 2 : Principales indications de l'intubation oro-trachéale chez le patient traumatisé sévère.

- indications de l'intubation oro-trachéale**
- Détresse respiratoire
 - Détresse circulatoire

indications de l'intubation oro-trachéale

Détresse neurologique avec score de Glasgow inférieur à 8

lésions traumatiques douloureuses ou nécessitant une intervention chirurgicale urgente

Agitation aigue

La détresse neurologique s'évalue une fois les détresses respiratoires et circulatoires corrigées. L'évaluation initiale repose sur l'examen clinique COMPLET et le calcul du score de Glasgow. Le patient doit être intubé après induction en séquence rapide lorsque le score de glasgow est inférieur ou égal à 8, à la fois en raison du risque d'inhalation bronchique et en afin de minimiser les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

La coagulopathie fait l'objet d'une prise en charge agressive, qui commence par la prévention et le traitement de l'hypothermie. Cette dernière est un facteur de risque majeur chez le traumatisé sévère, notamment en aggravant la coagulopathie, et donc l'hémorragie. Le monitoring de la température et le réchauffement continu (au minimum la lutte contre l'hypothermie) sont fondamentaux lors de la prise en charge d'un patient traumatisé sévère. A cette lutte contre le refroidissement, vient s'ajouter l'administration d'un antifibrinolytique (acide tranéxamique) dans les trois heures suivant le traumatisme, et la correction de l'hypocalcémie provenant de la dilution et de la chélation par les produits sanguins labiles.

Traitement des lésions

Les lésions hémorragiques sont traitées en priorité et en urgence, soit au bloc opératoire, soit par artériographie embolisation. Différents moyens permettant de réduire le saignement peuvent être utilisés en attendant la réalisation de ce geste d'hémostase (garrots, ceintures pelviennes, pansements compressifs, suture de plaies du scalp).

Les lésions viscérales sont traitées.

Les plaies sont lavées, désinfectées et parées eu besoin. Le statut vaccinal du patient pour le tétanos est vérifié et une sérothérapie et/ou une vaccination antitétanique sont administrées le cas échéant.

Les luxations sont réduites. Les foyers de fractures sont réduits et font l'objet d'ostéosynthèse ou d'arthrodèse selon leur topographie et leur nature.

Prévention des complications de décubitus

Le patient doit être installé sur un matelas anti-escarres dès les résultats du scanner. Des bas de contention sont mis en place afin de prévenir la survenue de complications thromboemboliques. L'introduction d'une héparinothérapie préventive est à envisager à distance de l'hémorragie aigue, une fois l'hémostase corrigée. Une nutrition entérale doit être initiée dès que possible afin de prévenir la dénutrition et permettre la cicatrisation.

5. Références

Prise en charge du choc hémorragique, SFAR SRLF SFMU

Item n°329 : Prise en charge d'un brûlé

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un traumatisme sévère
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

11. La Brûlure se définit comme la destruction traumatique de la peau et des tissus sous-jacents par un processus qui est soit thermique, électrique, chimique, mécanique ou radique
12. Deux tiers des cas sont des accidents domestiques ou de loisirs dont 30% concernent des enfants
13. L'évaluation de la surface cutanée brûlée est un élément clé de la prise en charge et fait appel à la règle des « 9 » de Wallace. Elle concerne uniquement les lésions de 2ème et 3ème degré
14. A la prise en charge initiale, une victime de brûlure isolée récente ne présente pas de défaillance neurologique, hémodynamique ou respiratoire
15. Le cas échéant ; des lésions associées doivent être systématiquement recherchées : traumatologiques, intoxications y compris au monoxyde de carbone et au cyanure
16. Les localisations à risque sont : tête et cou (risque asphyxique), brûlures circulaires (risque d'ischémie), périnée (risque infectieux et fonctionnel) et main/pied (risque fonctionnel)
17. Toute brûlure avec une surface cutanée brûlée > 20% doit être orientée vers un centre de traitement des brûlés
18. La brûlure localisée doit être refroidie (15°C/15Min), mais pas le patient
19. Le remplissage vasculaire (cristalloïde) est un élément clé de la prise en charge avec un apport théorique de 4ml/kg/% de surface cutanée brûlée dans les 24 premières heures
20. La prise en charge des patients brûlés doit être multidisciplinaire et fait appel à des centres de traitement spécialisés et ne doit pas négliger la composante fonctionnelle et psychologique

1. Définition et épidémiologie

Une Brûlure se définit comme la destruction traumatique de la peau et des tissus sous-jacents par un processus qui est thermique dans 90 % des cas (liquides » flammes > explosions, solides > vapeurs), électrique dans 5 à 7 % des cas (haute tension, basse tension, flash, foudre), chimique (de 3 à 5 %), mécanique (dermabrasion), et exceptionnellement radique.

Alors qu'environ **2/3** des cas sont des **accidents domestiques** ou de loisirs, seul 1/4 des accidents survient dans un contexte professionnel. Les tentatives de suicides sont peu fréquentes (5 % environ), mais il s'agit souvent de brûlures graves pourvoyeuses de séquelles importantes. Les incendies sont eux aussi assez rares (5 %) mais s'accompagnent d'un pronostic sombre en raison de l'exposition fréquente aux fumées. Enfin, les brûlures en rapport avec les accidents de la circulation sont plus exceptionnelles. Elles s'intègrent fréquemment dans le cadre d'un polytraumatisme.

Les enfants, qui représentent un tiers des patients hospitalisés, sont victimes en grande majorité d'accidents domestiques dus aux liquides chauds, alors que les adultes d'âge intermédiaire sont plus souvent victimes d'accidents de loisir ou de travail, et les personnes les plus âgées d'accidents secondaires à des incendies ou des accidents domestiques.

La mortalité associée aux brûlures est d'environ 1,2 % pour les brûlures non graves et de près de 28 % pour les brûlures > 30 % de la surface corporelle totale.

Toutes les brûlures ne justifient pas une prise en charge en réanimation même si des soins spécialisés sont nécessaires. Les brûlures requérant une hospitalisation et notamment en réanimation sont celles qui s'accompagnent d'une mise en jeu du pronostic fonctionnel ou vital liée à la brûlure elle-même, aux lésions associées ou aux co-morbidités préexistantes. La prise en charge des brûlures dans leur expression la plus sévère s'inscrit alors dans une démarche médico-chirurgicale multidisciplinaire.

2. Prise en charge immédiate pré-hospitalière

Première évaluation : les fonctions vitales

Le patient présentant une brûlure isolée récente est *conscient, eupnéique, et sans état de choc*. Cette règle doit faire rechercher devant toute défaillance d'organe, une lésion associée:

- traumatisme crânien et/ou thoracique,
- inhalation de fumées (intoxication cyanhydrique et/ou au monoxyde de carbone) ou de liquide gastrique,
- syndrome hémorragique,
- ingestion de toxiques (alcool, médicaments, ...).

Le brûlé n'échappe pas à l'Abécédaire de l'urgence vitale : **Airways (voies aériennes), Breathing (respiration), Circulation, Disability (conscience), Exposure/Environment (circonstances)**. Il doit donc être rapidement examiné de la tête au pied, interrogé et monitoré (pression artérielle, ECG, SpO2).

Evaluation de la brûlure proprement dite

Surface

Un compte fiable de la surface cutanée brûlée (SCB) demande de l'expérience. Une méthode simple et relativement efficace consiste à se demander quelle portion de telle partie du tégument est brûlée : la moitié, les deux tiers ou un quart de segment corporel. Il faut donc connaitre chez l'adulte la règle des « 9 » de Wallace (Tableau 1).

Chez l'enfant de moins de 1 an, la tête est plus volumineuse (18%) et le membre inférieur moins grand (14%). De façon plus précise mais aussi plus fastidieuse, on peut utiliser la table de Lund et Browder. Considérer que la face palmaire de la main (paume et doigts) d'un individu représente environ 1 % de sa surface corporelle expose à un risque d'erreur non négligeable lié aux variations de sexe, d'âge, ou de BMI, mais permet une évaluation des lésions en carte de géographie ou en mosaïque.

Tableau 1 : Estimation de la surface cutanée brulée selon la règle des « 9 » de Wallace

Segment corporel	Surface adulte	Surface enfant
Tête et cou	9%	17%
Face antérieure du tronc	18%	18%
Face postérieure du tronc	18%	18%
Chaque jambe	18%	14%
Chaque bras	9%	9%
Périnée	1%	1%

Profondeur

Seules les brûlures de **deuxième et troisième degrés** sont prises en compte dans l'évaluation du brûlé. Le premier degré étant purement intra-épidermique, il n'a aucune répercussion générale hormis la douleur avec une cicatrisation sans séquelle. Reconnaître précisément le 2ème degré superficiel (lésion plus ou moins complète de la membrane basale) du 2ème degré profond est difficile avant J7.

De fait, la première évaluation de la profondeur d'une brûlure ne doit distinguer que le 1er degré qui est négligeable, du 2ème degré, et du 3ème degré, qui implique une hospitalisation en centre spécialisé. Les signes discriminants sont :

- le 1er degré est uniquement un **érythème** douloureux
- les **phlyctènes** et le décollement épidermique sont présents dans le 2ème degré mais absents - dans le 1er et 3ème degré
- la décoloration à la **vitropression** disparaît dans le 3ème degré
- une peau brûlée au 3ème degré est atone, **sèche, cartonnée, insensible** et **indolore** et les **phanères** (poils, ongles) n'adhèrent plus

Localisations à risque

- **Tête et cou** : le risque est la détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) par l'œdème laryngé et pharyngé. Il faut discuter l'**intubation oro-trachéale**.
- **Pieds et mains** : la qualité du traitement de telles brûlures conditionne le **pronostic fonctionnel**. Ce traitement doit donc être réalisé en milieu spécialisé.
- **Périnée** : l'atteinte des organes génitaux externes implique la mise en place d'une * **sonde urinaire** avant que ce geste ne devienne difficile voire impossible.
- **Brûlures circulaires et profondes** : une brûlure circulaire est dangereuse si elle est profonde car la peau est alors inextensible et les structures anatomiques sous-jacentes seront comprimées sous l'effet de l'œdème : nerfs, muscles, veines, artères, mais aussi trachée, poumons, oeil et compartiment abdominal. Elle peut entraîner une ischémie, et/ou une rhabdomyolyse. Le risque est l'amputation secondaire. Dans l'urgence en extrahospitalier, il faut penser à surélever les membres. Sous le terme générique d'incisions de décharge, il faut distinguer les **escarrotomies** (incision de l'escarre cutanée créée par la brûlure de 3ème degré), qui peuvent être réalisées en milieu hospitalier par tout médecin entraîné, des **fasciotomies** ou **aponévrotomies** (incision des loges musculaires) qui relèvent d'une indication chirurgicale spécialisée.

Terrain

Tout antécédent médical alourdit le pronostic d'une brûlure, mais c'est l'**âge** qui pèse le plus parmi les comorbidités de la brûlure. Penser aussi que les brûlés sont statistiquement une population exposée au risque d'intoxication alcoolique, médicamenteuse, ou autre stupéfiant.

Circonstances & lésions associées

- Accident de la voie publique, explosion et défenestration : un bilan traumatologique doit être pratiqué
- Inhalation de fumée : l'association de plusieurs éléments doit la faire suspecter :
 - incendie en espace clos
 - suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations

- symptomatologie respiratoire associant toux sèche, dysphonie avec raucité de la voix, wheezing, ronchi et sibilants
- brûlures du visage : si elle ne signe pas l'inhalation de fumées, doit cependant faire envisager le diagnostic.
- La **fibroscopie bronchique** est de loin l'examen diagnostique le plus performant.
- Rechercher systématiquement une co-intoxication au **monoxyde de carbone** (CO) et/ou au **cyanure inhalé** (HCN). Les décompensations respiratoire et circulatoire peuvent être très rapides dans ce contexte.

- Brûlure électrique

- risque de projection et donc de traumatisme
- risque de flash et de brûlure uniquement cutanée par arc électrique.
- risque de courant traversant avec brûlure musculaire et atteinte cardiaque. On doit alors rechercher des anomalies électrocardiographiques et les points d'entrée/sortie comme étant des petites nécroses sur les zones en contact avec le conducteur (entrée) et la terre (sortie)

Quelle orientation ?

Selon les recommandations de la [Société Française d'Etude et de Traitement de la Brûlure \(SFETB\)](#), une brûlure est **bénigne** si son étendue est **inférieure à 10%** de la surface corporelle chez un adulte et sans critère de gravité. Dans tous les autres cas, il s'agit d'une brûlure grave devant être hospitalisée:

- brûlure de plus de 10% de la surface corporelle
- âge < 3 ans ou > 60 ans
- pathologie grave préexistante (liste non exhaustive) : polytraumatisme, insuffisance respiratoire chronique, cardiopathie / coronaropathie, diabète,
- localisation: face, mains, cou, périnée
- toute brûlure de 3e degré
- brûlure électrique ou chimique
- brûlure lors d'explosion, d'AVP ou d'incendie en milieu clos
- soins à domicile impossibles (nécessité de recourir aux antalgiques de palier 3, conditions de vie défavorables, impossibilité à se rendre à la consultation)
- suspicion de sévices ou de toxicomanie

Une brûlure devra être vue par un spécialiste de la brûlure si:

- absence de cicatrisation au delà de 10 jours (recommandations SFETB 2005)
- brûlure du troisième degré (recommandations SFETB 2005) et pour la réalisation des greffes dermo – épidermiques)
- brûlure surinfectée

Une hospitalisation dans un Centre de Brûlés est nécessaire si:

- Surface cutanée brûlée > 20%
- Surface cutanée brûlée >10% par brûlures profondes (2ème degré profond ou 3ème degré)
- Atteinte **d'une zone à risque fonctionnel** : mains, pieds, face, périnée, plis de flexion
- Inhalation de fumées suspectée ou avérée (critère non spécifique: peut aller en réanimation conventionnelle si surface brûlée le permet)
- Lésions circulaires profondes

- Brûlures électriques (électrocution)
- Brûlures chimiques, surtout si par acide fluorhydrique ou phosphorique
- Adulte > 70 ans

3. Premiers traitements

Mise en condition

L'apport d'oxygène à haut débit avant toute évaluation est essentiel. **L'abord vasculaire** est nécessaire en dehors de la brûlure bénigne (analgésie, sédation pour intubation et ventilation mécanique, expansion volémique, ...). En cas d'impossibilité de voie veineuse périphérique, l'abord veineux central fémoral est à privilégier. La voie intra-osseuse relève du sauvetage mais est très utile dans les brûlures très étendues (> 80% SCB) ou chez le nourrisson.

Le contrôle des VAS est requis en cas de:

- signes de détresse respiratoire
- altération profonde de la vigilance
- brûlures profondes du segment céphalique (visage ou cou)
- inhalation de fumées / brûlure des voies aériennes supérieures

(NB : l'œdème des voies aériennes supérieures est d'apparition souvent retardée, et son importance est majorée par la réanimation volémique : cette réaction œdémateuse peut rendre secondairement l'intubation difficile voire impossible. Pour déterminer s'il y a œdème glottique, on peut s'aider d'une fibroscopie)

Sonde urinaire : dès qu'il existe une atteinte des organes génitaux externes ou rapidement lorsque l'on envisage une expansion volémique.

Sonde gastrique : elle est posée chez le patient intubé, et en cas de transports aéroportés.

Refroidissement et réchauffement

Le premier geste est de retirer les vêtements. Ensuite, il convient de **refroidir la brûlure, mais pas le malade** : traitement privilégié pour les brûlures de moins de 20 % sans défaillance d'organe (15 minutes avec une eau à 15 °C ou gel d'eau type Brulstop®, dans les 15 minutes qui suivent l'accident sinon inutile). Le refroidissement permet aussi de limiter la douleur, l'œdème et l'approfondissement des brûlures. A contrario, on fera tout pour maintenir le patient normotherme.

Traitement des intoxications aux gaz hypoxémiants

L'intoxication cyanhydrique coexiste souvent à une intoxication au monoxyde de carbone, et toutes deux requièrent la mise sous FiO2 100 %. On les suspecte en contexte d'incendie en milieu clos. Les signes évocateurs sont : des troubles de la vigilance, de la conscience, des convulsions, alors que l'intoxication cyanhydrique s'accompagne volontiers d'une répercussion cardiovasculaire avec une hypotension artérielle ou un collapsus voire un arrêt cardio-circulatoire, ou des anomalies sur l'ECG, mais aussi une hyperpnée pouvant être le reflet de l'acidose métabolique par hyperlactatémie.

Le traitement est :

- ventilation en oxygène pur (100%)

- administration IV d'hydroxocobalamine (vitamine B12, Cyanokit®) pour l'intoxication cyanhydrique.
- l'indication du caisson hyperbare pour les intoxications oxycarbonées (CO) a été remise en question du fait de la difficulté d'y assurer une réanimation satisfaisante, mais garde son intérêt pour une intoxication oxycarbonée isolée (et sans brûlures cutanées significatives associées) avec des signes neurologiques, notamment chez la femme enceinte.

Gestion de la douleur : analgésie & sédation

En ce qui concerne le malade conscient, l'évaluation se fera par l'échelle visuelle analogique ou l'échelle verbale simple ou l'échelle numérique. L'analgésie initiale repose sur la morphine intraveineuse (titration de 0,05 mg/kg puis bolus de 0,05 mg/kg toutes les 7 minutes) et sur la kétamine à doses analgésiques (0,2 mg/kg toutes les 15 minutes). Un traitement anxiolytique peut être associé pour limiter l'angoisse.

Expansion volémique

Traitement

La précocité du remplissage vasculaire est un déterminant majeur du pronostic, car les pertes hydro-électrolytiques surviennent dès les premières heures, ce qui implique que tout retard favorise la survenue de défaillances d'organes. Il est recommandé de perfuser **20 ml/kg de cristalloïdes au cours de la première heure quelle que soit la surface brûlée**, dès lors qu'elle dépasse 20 % de la surface corporelle totale.

Une fois la surface brûlée évaluée, la formule recommandée par la Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures est celle dite de Baxter ou du Parkland Hospital. Elle utilise exclusivement une solution cristalloïde et apporte 2 ml/kg/% de surface cutanée brûlée au cours des 8 premières heures. Il est important de connaître l'heure exacte de la survenue de la brûlure car elle conditionne le décompte horaire. La même quantité est perfusée sur les 16 heures suivantes, donc un **total journalier de 4 ml/kg/% de SCB**. Certaines équipes utilisent des macromolécules (albumine par exemple) durant les 8 premières heures pour favoriser l'expansion volémique en cas de retard important et d'état de choc hypovolémique, mais il ne faut plus utiliser les hydroxyethylamidons. Au delà des 24 premières heures, les volumes perfusés représentent environ la moitié de ceux administrés initialement, soit 2 ml/kg/% de surface brûlée.

Surveillance

La surveillance de la réanimation se fait initialement sur la diurèse et la pression artérielle avec comme chiffre optimal de diurèse horaire à 0,5 ml/kg/h, bien qu'il n'existe actuellement que peu de données cliniques extrahospitalières pour valider ce chiffre. Cette modulation par la diurèse permet d'éviter des sur-remplissages potentiellement délétères.

Particularités

Une majoration des besoins de 30 à 50 % est prévisible lorsque s'associent à la brûlure un traumatisme ou des lésions d'inhalation de fumée. Il est important par ailleurs de rattraper dès que possible tout retard lié à des difficultés d'extraction ou de conditionnement pour arriver au volume total calculé par la formule. En cas de brûlures électriques, la surface cutanée brûlée ne correspond pas à la réalité des lésions et ne doit donc pas servir à évaluer l'apport liquidien.

Chez l'enfant, une formule spécifique dite de Carvajal est proposée.

Soins locaux

Une fois les vêtements ôtés, le refroidissement de la brûlure pratiqué, et la gravité évaluée, il faut protéger les lésions cutanées. En pré-hospitalier, on se contente de protéger le patient et sa brûlure dans un **drap propre, ou mieux un champ stérile**. En milieu hospitalier et après réchauffement du malade, une toilette complète est pratiquée par savonnage antiseptique (et un rasage des zones brûlées) ; puis une désinfection des lésions par polyvidone iodée ou chlorhexidine diluées ; puis un rinçage à l'eau. Le pansement de protection comprendra ensuite le seul topique applicable sur une brûlure en dehors d'une prise en charge spécialisée : la sulfadiazine d'argent (Flammazine®, contre-indiquée si grossesse ou allergie aux sulfamides)

Dans le cas de brûlure chimique, il est admis qu'il faut retirer tous les vêtements pouvant être contaminés, puis laver à grande eau et de façon prolongée (plus de 30 minutes notamment pour les projections oculaires) pour diluer le produit, sans refroidir le patient, et en se protégeant soi-même.

Escarrotomies

En présence de brûlures circulaires de 3ème degré de segments de corps (cou, tronc, membres), l'œdème qui va s'installer rapidement au cours de la réanimation initiale peut être responsable d'une compression neurovasculaire ou de gêne à la ventilation. Pour les membres, elles doivent se faire le plus rapidement possible, avant la 6ème heure au mieux, dans les 24 premières heures au pire, mais elles sont alors moins utiles. On limitera ainsi l'ischémie des structures sous-jacentes liée à une brûlure circulaire profonde (qui se rétracte rapidement), ainsi qu'un approfondissement des lésions cutanées.

Autres éléments de prise en charge

- Aucune antibiothérapie probabiliste n'est justifiée à l'exception des brûlures souillées (terre, eau souillée...) ou de la région périnéale - Il convient de vérifier systématiquement le statut anti-tétanique - L'hypercatabolisme lié aux brûlures entraîne un risque majeur de dénutrition et impose une nutrition artificielle précoce - Prise en charge sociale et réhabilitation :

- Traitement impératif des douleurs chroniques
- Prise en charge à 100% pour longue maladie hors liste ALD 30
- Rééducation et réadaptation en vue d'une réinsertion professionnelle
- Prise en charge psychologique : durée d'hospitalisation prolongée, préjudice esthétique et/ou fonctionnel

- Déclaration d'accident de travail le cas échéant

4. Conclusion

La prise en charge d'un patient brûlé est souvent perçue comme difficile parce que beaucoup des médecins n'y sont pas régulièrement confrontés et que le contexte est parfois stressant (incendie, immolation, etc....). Elle repose pourtant sur quelques principes simples ayant pour but d'optimiser l'hémodynamique et l'hématose, tout en assurant la meilleure mise en condition possible pour assurer le meilleur transport.

5. Références

- Réanimation initiale du Brûlé. M Benyamina et MR Losser. QFP SFAR 2010
- European Practice Guidelines for burn care. European Burn Association 2011
- Le Livre de l'interne en réanimation. Chapitre 23. Lavoisier, Paris 2014.

Item n°329 : Traumatisme abdominal

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un traumatisme sévère
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Les traumatismes abdominaux sont fréquents, graves et sous diagnostiqués chez le polytraumatisé.
2. L'imagerie représentée par la FAST échographie et le scanner corps entier injecté sont la clé du diagnostic.
3. La prise en charge ne doit souffrir d'aucun délai : concept de GOLDEN HOUR.
4. La prise en charge des patients instables est basée sur les concepts de DAMAGE CONTROL RESUSCITATION (traitement du choc hémorragique) et DAMAGE CONTROL SURGERY (traitement de l'hémorragie): on n'entreprend que les examens et thérapeutiques strictement nécessaire afin de traiter la lésion responsable du choc hémorragique le plus rapidement possible.
5. Le traitement est chirurgical chez les patients instables reposant sur la laparotomie écourtée d'hémostase.
6. Le traitement est conservateur chez les patients stables reposant sur une embolisation et/ou une surveillance en réanimation ou USI spécialisées en traumatologie.
7. L'accueil de ces patients est réalisé en centre spécialisé de traumatologie, bénéficiant d'une embolisation, une équipe chirurgicale et de réanimation rodées à la pratique de la traumatologie.
8. Les lésions d'organes pleins les plus fréquentes sont les traumatismes de la rate et du foie qui s'expriment par un choc hémorragiques les premières minutes du traumatisme lorsqu'elles sont sévères.
9. Les lésions d'organes creux (le tube digestif) s'expriment avec un délai par rapport au traumatisme et sont responsables d'un SIRS, sepsis sévère ou choc septique. Elles sont de diagnostic difficile.
10. Le syndrome du compartiment abdominal est une entité à connaître.
11. Les traumatismes abdominaux pénétrants sont pris en charge directement au bloc opératoire pour une laparotomie +/- thoracotomie (sans imagerie) lorsque le patient est instable.

1. Introduction et épidémiologie

Les traumatismes abdominaux représentent près de 15-20 % des lésions observées en traumatologie, et sont associés à une mortalité élevée, de l'ordre de 20 %, non seulement du fait de la gravité des lésions abdominales, mais également en raison des lésions généralement associées chez les patients polytraumatisés.

Les traumatismes abdominaux sont majoritairement des lésions fermées : contusion pour les organes pleins (rate, foie, reins, pancréas), perforations d'organes creux (duodénum, grêle, colon), déchirures mésentériques, déchirures diaphragmatiques. La première cause en fréquence des traumatismes abdominaux graves est constituée par les accidents de la circulation (75 à 90 %), suivie par les chutes d'une grande hauteur. Les accidents de sport sont plus rares en augmentation (pratique du ski).

L'évaluation de la gravité d'un traumatisme abdominal fermé devrait permettre, dès la prise en charge du patient, d'identifier les victimes nécessitant une hospitalisation immédiate en centre de traumatologie et de

déterminer les thérapeutiques susceptibles d'être mises en œuvre : intervention chirurgicale et/ou radiologie interventionnelle.

En effet, la gravité initiale d'un traumatisme abdominal fermé repose essentiellement sur le risque de détresse circulatoire liée à une lésion responsable d'un choc hémorragique.

2. Anatomie

L'abdomen est classiquement divisé en trois compartiments : péritonéal ou intrapéritonéal, rétropéritonéal et la cavité pelvienne. La distinction entre ces trois compartiments est importante car elle revêt une importance physiopathologique et ne répond pas aux mêmes modalités diagnostiques et thérapeutiques.

La cavité péritonéale

Celle-ci s'étend du diaphragme en haut aux crêtes iliaques et la symphyse du pubis en inférieur. Sa partie la plus haute, le thoracoabdomen, est située entre le diaphragme et le rebord inférieur des côtes. Elle contient le foie, la rate, l'estomac et le côlon transverse. Comme le diaphragme peut remonter jusqu'au 4e espace intercostal en expiration complète, toute plaie pénétrant le grill costal en bas du 3ème mamelon (4e espace intercostal) est susceptible de blesser un organe du thoracoabdomen. L'abdomen lui-même, en bas du rebord costal, contient principalement le grêle et le côlon.

Le rétropéritoine

Cette zone de l'abdomen contient l'aorte abdominale, la veine cave inférieure, la plus grande partie du duodénum, le pancréas, les reins, les uretères et le côlon droit et gauche. Les lésions de ces organes peuvent être difficiles à détecter à l'examen physique parce qu'ils sont loin de la paroi abdominale et ne mettront souvent pas de sang dans la cavité péritonéale, ce qui rend leur détection impossible en FAST échographie.

Cavité pelvienne

Elle est entourée par les os du bassin. Elle contient le rectum, la vessie, les vaisseaux iliaques et les organes reproducteurs féminins.

3. Physiopathologie

Mécanismes lésionnels

La fréquence et la gravité des lésions abdominales sont directement liées à l'énergie cinétique du traumatisme au moment de l'impact. Les dispositifs de sécurité (ceinture, airbag) ont permis de diminuer considérablement la mortalité, notamment en diminuant l'incidence des traumatismes crâniens et thoraciques, mais leur effet protecteur est moindre en ce qui concerne les traumatismes abdominaux. Plusieurs mécanismes lésionnels peuvent être impliqués à l'origine des différentes lésions observées lors des traumatismes abdominaux fermés (à titre indicatif) :

- Ecrasement des viscères pleins (rate, foie, reins, pancréas) ou creux (tube digestif) entre la sangle musculaire antérieure et le plan rigide postérieur constitué par la ceinture pelvienne, les côtes et le rachis lors des traumatismes antérieurs et latéraux.
- Arrachement des organes pédiculés (rate, reins, grêle, parties mobiles du côlon) peut survenir lors d'un traumatisme tangentiel ou oblique ;
- Eclatement d'un organe creux disposant d'un collet étroit (estomac, duodénum, vessie) peut être observé plus particulièrement lorsque celui-ci est en réplétion ;

- Désinsertion d'organes pleins (essentiellement la rate en raison de son long pédicule, et le foie en raison de sa masse importante) ou creux (intestin grêle et côlon par le biais d'une désinsertion mésentérique) lors d'une décélération brutale ;
- Compressions à basse énergie généralement bien tolérées en raison de la compliance abdominale. A contrario, les compressions violentes exposent au risque de lésions intra-abdominales hémorragiques, plus particulièrement dans les régions basithoracique (rupture splénique et/ou hépatique) et pelvienne (fracture du bassin).

Par ailleurs, ce sont les compressions antéro-postérieures qui sont le plus volontiers associées à des lésions hémorragiques viscérales abdominales (20 % des cas) et rétropéritonéales, alors que les compressions latérales sont plutôt associées à des traumatismes crâniens. Chez les patients polytraumatisés, il existe fréquemment une association de ces différents mécanismes, à l'origine de la multiplicité et de la diversité des lésions présentées par ces patients.

Physiopathologie

Le principal problème des traumatismes abdominaux est l'hémorragie en rapport avec une lésion d'un organe plein, foie ou rate dans deux tiers des cas, ou une rupture vasculaire. Cette hémorragie est le plus souvent intrapéritonéale, mais dans 20 % des cas elle est rétropéritonéale. Si la principale cause des hématomes rétropéritonéaux (HRP) est représentée par les traumatismes du bassin, les lésions abdominales peuvent être responsables d'un HRP central (reins, duodéno-pancréas, vaisseaux mésentériques, plus rarement aorte et veine cave inférieure). Au cours de laparotomies réalisées en urgence, les traumatismes spléniques, hépatiques et mésentériques représentent plus de 80 % des lésions responsables d'hémopéritoine. Sur une série de 870 laparotomies réalisées après un traumatisme abdominal, les lésions spléniques à elles seules représentaient 42 % des lésions.

Le deuxième problème des traumatismes abdominaux est la survenue d'une perforation d'un organe creux, dont le diagnostic est beaucoup plus difficile et donc souvent retardé. Ces ruptures d'organe creux sont beaucoup plus fréquentes lorsqu'il existe plusieurs lésions d'organes pleins intra-abdominaux associées.

4. Examen clinique

Examen du polytraumatisé

L'examen abdominal dans le cadre de la prise en charge du polytraumatisé peut être pris à défaut en raison des lésions associées : douleurs distractrices, troubles de conscience liées à un traumatisme crânien, une intoxication, un choc hémorragique, une hypothermie. Dans ce contexte la rentabilité diagnostique peut être franchement altérée et les examens complémentaires sont la principale source diagnostique (Echographie abdominale et body scanner). En revanche dans le cadre d'un monotraumatisme le diagnostic clinique est aisé.

Dans tous les cas, un bilan lésionnel exhaustif doit faire état des lésions associées. De façon systématique les traumatismes suivants doivent être recherchés : crânien, facial, rachidien, thoracique, bassin, orthopédie périphérique, brûlures et délabrement cutané. L'examen clinique doit s'attacher à rechercher une détresse vitale neurologique, respiratoire et circulatoire.

De façon générale l'examen du traumatisé abdominal doit suivre le schéma Advanced Trauma Life Support (ATLS) de l'American College of Surgeons basé sur l'acronyme ABCDE :

A : Airway : liberté et protection des Voies Aériennes Supérieures

B : Breathing : Ventilation

C : Circulation: Etat de choc hémorragique dans les 1eres heures du traumatisme en cas d'atteinte d'organes pleins (Foie, rate), Septique dans une deuxième phase en cas d'atteinte d'organe creux (tube digestif)

D : Disability : défaillance neurologique = recherche d'une HTIC, d'un traumatisme vertébro-médullaire

E : Environnement/Exposure : hypothermie, intoxication, brûlures, bilan lésionnel complet

Examen abdominal

Signes fonctionnels : Douleur abdominale

Elle peut irradier à la scapula gauche en cas de traumatisme splénique, à la scapula droite en cas de traumatisme hépatique.

Signes physiques

- Ecchymoses pariétales-hématomes de paroi (**Figure 1**)
- Douleur provoquée
- Défense
- Contracture
- Météorisme abdominal (augmentation du périmètre abdominal) avec **matité** dans le cadre d'un hémopéritoine ou hémorétropéritoine lié à une lésion d'organes pleins ou **tympanisme** dans le cadre d'un pneumopéritoine lié à une lésion d'organes creux.



Figure 1 : hématome et ecchymoses de paroi

Association de signes = syndrome

- Syndrome péritonéal associe douleur abdominale, défense ou contracture, psoïtis
- Syndrome occlusif associe douleur abdominal, météorisme, vomissements
- Syndrome du compartiment abdominal complication des traumatismes abdominaux

5. Examens complémentaires

Leur hiérarchisation va être guidée par le niveau de gravité du patient, les atteintes lésionnelles et la réponse à la réanimation initiale. Le traumatisé est alors gradé en A,B, C ou 1,2, 3. Un patient grade 1/A est instable sur le

plan hémodynamique ou respiratoire malgré la réanimation, un patient grade 2/B est stabilisable par la réanimation, un grade 3/C est stable d'emblée mais des arguments de cinétique laissent à penser qu'il puisse avoir des lésions sévères. (cf chapitre polytraumatisé).

Patient instable

Ce type de patient est non transportable. Une orientation diagnostique rapide de la lésion responsable de l'instabilité doit être identifiée afin de réaliser des thérapeutiques de sauvetage en salle de déchocage. Ce patient bénéficiera d'une Radiographie pulmonaire standard, d'une radiographie standard du bassin, d'une évaluation échographique de débrouillage ou Focused Assessment ultraSonography for Trauma (FAST échographie) comprenant une échographie abdominale, d'une échographie péricardique, d'une échographie pleuropulmonaire (**Figure 2**).

L'échographie abdominale permettra dans la majorité des cas de retrouver un hémopéritoine en cas de lésion d'organes pleins. Cet examen n'a pas une rentabilité diagnostique parfaite notamment en cas d'association avec un trauma du bassin où elle peut être prise en défaut par des faux positifs (suffusion dans l'espace péritonéal d'HRP sur lésion du bassin, des gros vaisseaux abdominaux ou des reins ; uropéritoine en cas de lésion de vessie). La sensibilité peut également être prise en défaut en cas de faible volume d'hémopéritoine ou d'examen réalisé trop précocement.

Si un hémopéritoine est diagnostiqué une laparotomie exploratrice sera effectuée en salle de déchocage ou au bloc opératoire en fonction de l'instabilité du patient.

Patient stabilisé

Les examens précédents doivent être réalisés avant un transport au scanner afin de dépister une lésion traitable susceptible de déstabiliser le patient en salle de scanner. Un scanner corps entier ou bodyTDM sera effectué ensuite. Sur le plan abdominal cet examen doit comprendre une séquence avec injection de produit de contraste afin de dépister des lésions hémorragiques actives (**Figure 3**). Il permet de cibler la ou les lésions abdominales de façon indirecte en mettant en évidence un hémopéritoine ou un HRP (non diagnosticable en échographie), et de façon directe via l'analyse des parenchymes. Le diagnostic indirect de perforation d'organe creux est fait par la présence d'un pneumopéritoine. Il permet de faire le bilan des lésions associées au trauma abdominal.

Patient stable

Ce patient doit bénéficier d'un bodyTDM dès que possible.





Figure 2 : Les 3 localisations de l'hémopéritoine en FAST échographie. *HAUT* cul de sac de douglas, *MILIEU* péricapsplénique, *BAS* espace de Morisson. * épanchement apparaissant hypo ou anéchogène.

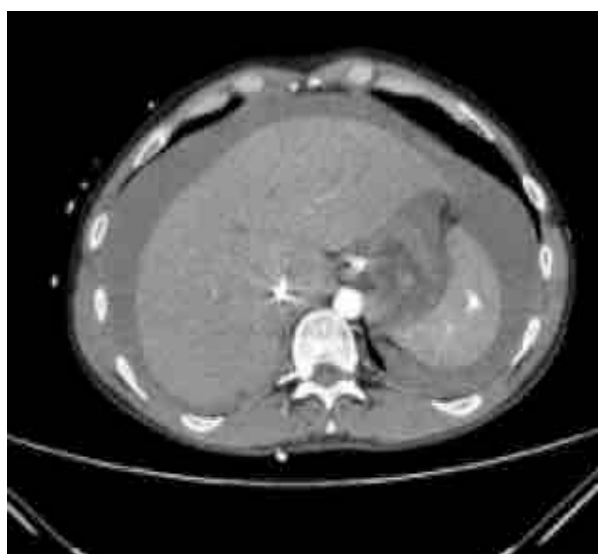


Figure 3 : Scanner abdominal avec injection de produit de contraste. La zone hypodense périhépatique et splénique représente un hémopéritoine.

6. Principes du traitement : DAMAGE CONTROL

Les patients traumatisés abdominaux doivent être prise en charge dans un centre de traumatologie bénéficiant d'une embolisation, d'équipes de chirurgie et de réanimation rodées à la pratique de la traumatologie. Tout retard de prise en charge étant rapidement sanctionné par une surmortalité.

Le concept de DAMAGE CONTROL est prépondérant à toutes les étapes de la prise en charge. Il concerne la prise en charge réanimatoire et chirurgicale sous 2 aspects: DAMAGE CONTROL RESUSCITATION et DAMAGE CONTROL SURGERY.

Damage control resuscitation

Ce concept concerne la prise en charge médicale par le réanimateur. Il est dominé par la mise en place des thérapeutiques strictement nécessaires. Aucune thérapeutique risquant de ralentir le contrôle de l'hémorragie ne doit être entreprise. La prise en charge de ces patients doit être la plus rapide possible suivant le concept de GOLDEN HOUR tant à la phase pré-hospitalière qu'à l'admission hospitalière. Il a été montré que tout retard à la prise en charge de ces patients était grevée d'une surmortalité. La prise en charge médicale est basée sur la prise en charge hémodynamique du choc hémorragique (remplissage, amines, transfusion par accélérateur-réchauffeur), le contrôle de la coagulopathie (transfusion, système de récupération du sang et autotransfusion, traitement de l'hypothermie et de l'acidose), la prise en charge des défaillances associées (neurologique, respiratoire), le contrôle des lésions hémorragiques accessibles à une compression ou à la mise en place d'un garrot, le respect de l'axe rachidien tant que ces lésions n'ont pas été innocentées.

Damage control surgery

Le traitement chirurgical concerne les patients instables. La priorité est à l'arrêt du saignement afin de maîtriser la coagulopathie. Il doit être le plus rapide possible et se limiter aux gestes strictement nécessaires. Le chirurgien réalisera une laparotomie écourtée : exploration péritonéale afin de localiser le saignement, splénectomie d'hémostase, packing hépatique, clampage hépatique, évacuation- lavage de l'hémopéritoine afin de favoriser l'hémostase, fermeture cutanée exclusive ou laparostome permettant un 2eme look chirurgical rapide après stabilisation. Une fois la lésion traitée chirurgicalement et le patient stabilisé, une embolisation peut être entreprise dans un deuxième temps pour compléter le traitement chirurgical ou contrôler d'autres foyers hémorragiques. Dans tous les cas le patient stabilisé doit bénéficier d'un bodyTDM à l'issue de ces traitements afin de rechercher des lésions associées.

Embolisation

L'embolisation est une technique de radiologie interventionnelle (**Figure 4**). Une artère est cathétérisée, le plus souvent l'artère fémorale, permettant au radiologue de localiser le saignement sous scopie en injectant un produit de contraste. Une fois le saignement localisé il met en place des substances thrombogènes métalliques (*coils*) ou biologique afin de contrôler sélectivement le saignement. Dans le cadre des traumatismes abdominaux l'embolisation est réservée au patient stable ou stabilisée. En cas de traumatisme du bassin associé (relevant d'une embolisation), une stabilisation du foyer de fracture par un clamp de bassin ou une ceinture pelvienne est entreprise. La mise en place d'un ballon d'occlusion intra-aortique peut également s'avérer nécessaire afin de tarir le saignement rétropéritonéal et permettre une chirurgie abdominale avant le passage en embolisation.

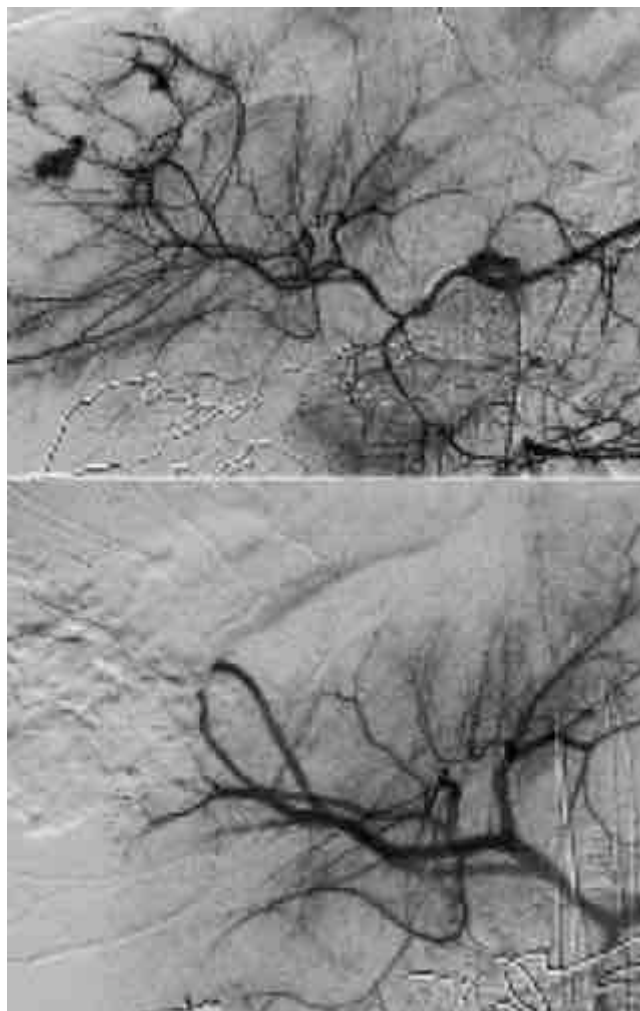


Figure 4: Images d'artériographie durant une procédure d'embolisation montrant la fuite de produit de contraste (HAUT) puis l'arrêt du saignement après embolisation (BAS).

Surveillance en réanimation ou Unité de Soins Intensifs (USI)

En cas de stabilité du patient et de lésion anatomique ne nécessitant pas d'embolisation, une surveillance peut être indiquée. Elle doit être effectuée par des équipes de réanimations entraînées à la traumatologie, dans un centre bénéficiant d'une embolisation et de chirurgiens rodés à la pratique de la traumatologie.

7. Etiologie

Lésions d'organes pleins

Elles s'expriment par un choc hémorragique les premières minutes ou heures suivant le traumatisme lorsqu'elles sont sévères. Ce sont les plus fréquentes et les plus faciles à diagnostiquer.

Traumatisme splénique

Il s'agit de la lésion la plus fréquente lors des traumatismes abdominaux. Le scanner avec injection de produit de contraste permet de quantifier le volume de l'hémopéritoine et de grader la sévérité des lésions via une classification anatomique. Ces deux éléments permettent d'orienter le traitement : traitement chirurgical en cas d'instabilité hémodynamique. Le traitement conservateur s'adresse aux patients stables sur le plan hémodynamique. Deux attitudes sont possibles en cas de traitement conservateur. La première consiste en une surveillance clinique, biologique et scannographique en USC ou réanimation pour les lésions de grade 1,2 ou 3. Pour les lésions de grade 4 ou 5, une embolisation de l'artère splénique ou de ses branches est réalisée.

Les indications de traitement conservateur ont été élargies du fait du risque infectieux en rapport avec une splénectomie.

La particularité des lésions spléniques est la survenue de rupture différée jusqu'à 30 jours post-traumatisme pour les contusions spléniques non opérées. Cette complication justifie une durée d'hospitalisation de 2 semaines, délai durant lequel le risque de rupture est maximal. Les patients splénectomisés ou présentant des lésions anatomiques étendues doivent bénéficier d'une vaccination anti-pneumocoque et haemophilus. L'antibioprophylaxie est débattue. Elle repose sur l'oracilline.

Lésions hépatiques

La mortalité d'une lésion hépatique isolée est de 5 % comparable à une lésion splénique isolée. Elle s'élève à 75% lorsque que 3 segments sont atteints. Les lésions intéressant la veine cave inférieure dans sa portion sus-hépatiques sont les plus mortelles (60 à 100% de décès). Le scanner permet également de classer les lésions anatomiquement. Cependant, de même que pour les traumatismes spléniques cette classification n'est pas suffisante pour orienter le traitement. L'état hémodynamique, la localisation des lésions hépatiques (difficultés d'abord chirurgical), l'existence d'autres lésions abdominales vont également guider la thérapeutique.

En cas d'hémodynamique instable, une laparotomie est indiquée afin de réaliser un packing hépatique et/ou un clampage temporaire du pédicule hépatique. Si l'hémodynamique est restaurée, le patient est proposé à une embolisation hépatique qui devrait permettre de lever le packing et/ou clampage hépatique. Le traitement conservateur concerne les patients stables ou stabilisés. Il repose sur la surveillance de la clinique, de la biologie et de l'imagerie en USI ou réanimation. Une embolisation est indiquée en cas de fuite active de produit de contraste. Le traitement conservateur concerne la majorité des patients.

Lésions urologiques

Elles sont au 3eme rang par ordre de fréquence des lésions abdominales. Un traitement chirurgical est rarement nécessaire (10-15% des cas). L'hématurie est un signe clinique important à rechercher. Cependant sa présence n'est pas en rapport avec la gravité du traumatisme rénal et son absence n'élimine en rien le diagnostic. Encore une fois l'imagerie TDM avec injection tient une place prépondérante dans le diagnostic. La présence d'un épanchement rétropéritonéal peut être de nature hémorragique ou urinaire.

Lésions d'organes creux

Les lésions digestives (perforation de l'intestin grêle et du colon, désinsertion mésentérique) sont aux 3e et 4e rangs des lésions intra-abdominales, leur fréquence allant de 4 à 26 % selon les séries, mais leur méconnaissance peut être source d'une morbidité et d'une mortalité élevées. En effet, la mortalité lors des traumatismes intestinaux et des mésos est d'environ 10%, la moitié de ces décès étant généralement imputable à un retard diagnostique. Ce sont des lésions rares et de diagnostic difficile, surtout chez le patient polytraumatisé : l'échographie abdominale ne permet généralement pas de diagnostiquer ces lésions, alors que le scanner n'a une sensibilité que de 70 %. La présence d'un pneumopéritoine a une haute valeur prédictive de lésion d'un organe creux, mais une faible sensibilité, inférieure à 50 %.

Leurs manifestations sont retardées par rapport au traumatisme et s'expriment sous la forme d'une péritonite responsable d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), un sepsis sévère puis un choc septique. Le traitement est chirurgical reposant sur la laparotomie. Si le scanner est pris en défaut et que le

diagnostic est fortement suspecté une laparotomie exploratrice doit être réalisée afin d'en faire le diagnostic puis le traitement.

8. Une complication spécifique : le syndrome du compartiment abdominal (SCA)

Le syndrome du compartiment abdominal est défini par une élévation de la pression intra-abdominale au delà de 20 mmHg en rapport avec un néovolume intra- abdominal. Dans le cadre de la pathologie traumatique, il s'agit un hémopéritoine, hémorétropéritoine, épanchement urinaire, œdème en rapport avec une lésion mésentérique. Cette élévation de pression s'oppose à la pression artérielle moyenne. La résultante est une diminution de la pression de perfusion abdominale.

$$PPA = PAM - PIA$$

PPA : Pression de Perfusion Abdominale ; PAM : Pression Artérielle Moyenne ; PIA : Pression Intra Abdominale.

Il en résulte une ischémie des organes abdominaux à l'origine de phénomènes inflammatoires responsables d'œdème interstitiel, lui même responsable d'un néovolume abdominal majorant l'hyperpression abdominale responsable d'un cercle vicieux pérennisant le SCA. Les 2 complications principales du SCA sont la défaillance rénale et la défaillance respiratoire.

La défaillance rénale est prépondérante car le parenchyme rénal est le plus sensible à l'hypoperfusion. On assiste donc à une insuffisance rénale aigüe. La défaillance respiratoire est d'origine multifactorielle : élévation de la PIA responsable d'une élévation de la pression intra- thoracique entraînant une augmentation des pressions d'insufflation chez le patient ventilé, d'une diminution de l'ampliation diaphragmatique chez le patient en ventilation spontanée, atelectasie des bases pulmonaires responsable de pneumopathie infectieuse et d'effet shunt, relargage de cytokines inflammatoires entraînant un SDRA extra-pulmonaire.

Le monitoring des pressions intra-abdominales est réalisable via la mesure de la pression intravésicale grâce à un système clos réalisant une colonne d'eau connectée à la SAD. Un capteur de pression calibré sur le zéro atmosphérique permet une mesure indirecte de la PIA. La mesure du périmètre abdominale est également intéressante. Plus que ces mesures l'apparition des complications rénales et respiratoires doit faire évoquer ce diagnostic et entreprendre un traitement.

Ce traitement repose sur la mise en place d'un laparostome : on laisse la cavité abdominale ouverte ou l'on ré-ouvre la cavité abdominale (intérêt de la fermeture cutanée exclusive initiale) en connectant un système d'aspiration des sécrétions sur l'orifice de laparotomie.

Des moyens médicaux sont entrepris avant la mise en place d'un laparostome afin d'éviter l'évolution vers le SCA : optimisation du transport artériel en oxygène (traiter une hypoxémie, optimisation du débit cardiaque par amines-remplissage, traiter la vasoplégie, transfusion si anémie < 7g/dL), diminution de l'œdème interstitiel (diurétique-déplétion si patient sous épuration extrarénale).



Figure 5 : mise en place d'un laparostome dans le cadre d'un syndrome du compartiment abdominal.

9. Traumatismes pénétrants

La principale particularité est l'accueil directement au bloc opératoire des patients présentant une instabilité hémodynamique. Les patients stables bénéficieront d'un scanner thoraco-abdominal avec injection.

L'analyse des points d'entrée (localisation, type d'arme) est importante afin d'évoquer une autre localisation en particulier thoracique lorsque la plaie intéresse la partie supérieure de l'abdomen. Un geste combiné associant une thoracotomie et une laparotomie peut être envisagé chez le patient instable lorsqu'on suspecte une atteinte thoracique associée.

10. Conclusion

Le traumatisme abdominal est fréquent chez le traumatisé grave. Il doit être suspecté chez le polytraumatisé en choc hémorragique. Son diagnostic est évident cliniquement chez le patient monotraumatisé. L'imagerie représente néanmoins la clé du diagnostic chez le polytraumatisé reposant sur la FAST échographie et le bodyscanner. Le traitement doit être envisagé sans délai chez le patient instable et repose sur la laparotomie écourtée d'hémostase de façon contemporaine à la réanimation du choc hémorragique. Les lésions associées doivent être recherchées et traitées. Chez le patient stable ou stabilisé un traitement conservateur sera privilégié (embolisation et/ou surveillance). Une prise en charge en milieu de traumatologie est nécessaire (plateau d'embolisation, chirurgiens digestifs entraînés à la traumatologie, réanimation ou USI spécialisées).

11. Références

1. Congrès national de la Société Française d'Anesthésie Réanimation 2007, Vivien. B, Langeron O, Rioux B.
2. Cours du Diplôme Inter-Universitaire de prise en charge des polytraumatisés sévères, CHU Lyon-Grenoble 2013, David JS, Payen JF, Bouzat. P.

Item n°329 : Traumatisme thoracique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un traumatisme sévère
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

1. Introduction et épidémiologie

La localisation thoracique des traumatismes est fréquente, souvent associé à un traumatisme crânien ou abdominal et est rencontrée dans un tiers des patients présentant un polytraumatisme.

Parce qu'il peut générer rapidement une défaillance vitale, hémodynamique et/ou respiratoire, le traumatisme thoracique représente, après le traumatisme crânien, une des premières causes de mortalité accidentelle. La qualité de l'évaluation précoce des patients traumatisés permet leur orientation immédiate vers des structures spécialisées dans la prise en charge des traumatismes graves.

2. Mécanismes lésionnels

Il faut distinguer les traumatismes fermés (les plus fréquents en France) des traumatismes pénétrants différents de par leurs mécanismes, gravité et prise en charge thérapeutique.

Dans les **traumatismes fermés**, l'énergie cinétique au moment du traumatisme est le principal déterminant de la gravité des lésions. La vitesse d'impact, la hauteur de chute sont des éléments importants à prendre en compte dans l'évaluation du risque de lésion grave. Parmi les mécanismes impliqués dans les traumatismes fermés on note:

- Des mécanismes de compression et d'écrasement responsables essentiellement de lésions pariétales (fractures de côtes, fractures du sternum, lésions scapulaires) de contusions pulmonaires, de contusion cardiaque, de déchirure diaphragmatique.
- Des mécanismes de décélération brutale responsables de lésions de tiraillement et de cisaillement sur les zones de jonction entre structures mobiles et structures fixes : rupture aortique, rupture bronchique. Ces lésions peuvent être occultes en raison d'une atteinte pariétale inconstante au cours de ce type de mécanisme.
- Des phénomènes de blast (secondaires à une explosion par exemple) correspondant à la transmission aux organes à travers la paroi thoracique d'ondes de surpression puis de dépression.

Les **traumatismes pénétrants** sont principalement liés aux plaies par armes blanches et plaies par arme à feu. Ils sont associés à une mortalité importante en raison des possibles lésions des gros vaisseaux et du cœur. Leurs lésions associent une atteinte directe liée au projectile ou à l'objet contondant à des mécanismes de blast lors des traumatismes balistiques. La localisation de la plaie permet parfois d'évoquer la possibilité d'une lésion cardiaque ou médiastinale. Ainsi, il est classique de considérer toute plaie parasternale comme étant à risque d'atteinte cardiaque et toute plaie comprise entre les deux lignes médio-claviculaires comme à risque d'atteinte des gros vaisseaux. Néanmoins, cette concordance est parfois trompeuse, notamment dans les traumatismes balistiques ou des portes d'entrée à distance, cervicales ou abdominales, peuvent s'associer à des atteintes intra thoraciques.

3. Différentes lésions traumatiques rencontrées

Les atteintes pariétales

Il s'agit principalement des fractures de côtes et des ceintures scapulaires. Leur nombre (supérieur à 3 côtes), l'atteinte des 2 premiers arcs costaux, les fractures du sternum ou de l'omoplate sont des lésions témoignant de l'importance du traumatisme.

Le volet costal est défini par la présence d'au moins deux fractures par côte sur 3 étages costaux successifs. En fonction de sa localisation (antérieure ou latérale) et de son importance ce volet peut être animé avec la respiration d'un mouvement paradoxal, empêchant l'aération correcte du parenchyme pulmonaire en regard. Le volet mobile est donc un élément de gravité à risque de détresse respiratoire.

Si les fractures de côtes sont en règle générale bénignes chez le sujet jeune sans co-morbidité, elles sont responsables de douleurs souvent importantes et prolongées (plusieurs semaines) limitant l'expansion thoracique et gênant la toux. Les complications à type de trouble de ventilation pulmonaire, encombrement bronchique, surinfection broncho-pulmonaire et détresse respiratoire peuvent ainsi apparaître, notamment chez le sujet âgé ou porteur d'une pathologie pulmonaire chronique.

Les indications chirurgicales des fractures costales restent exceptionnelles. La prise en charge repose sur l'analgésie multimodale et la kinésithérapie incitative.

Les atteintes pleuro-parenchymateuses

Pneumothorax

Le **pneumothorax** (figure 1) est une lésion fréquente après un traumatisme du thorax. Il est généralement secondaire à une plaie ou une lacération du parenchyme pulmonaire par une fracture costale, une lésion de décélération ou un traumatisme pénétrant. Plus rarement, il témoigne d'une rupture d'un tronc bronchique, d'une lésion trachéale ou œsophagienne. Il est alors souvent associé à un pneumomédiastin.

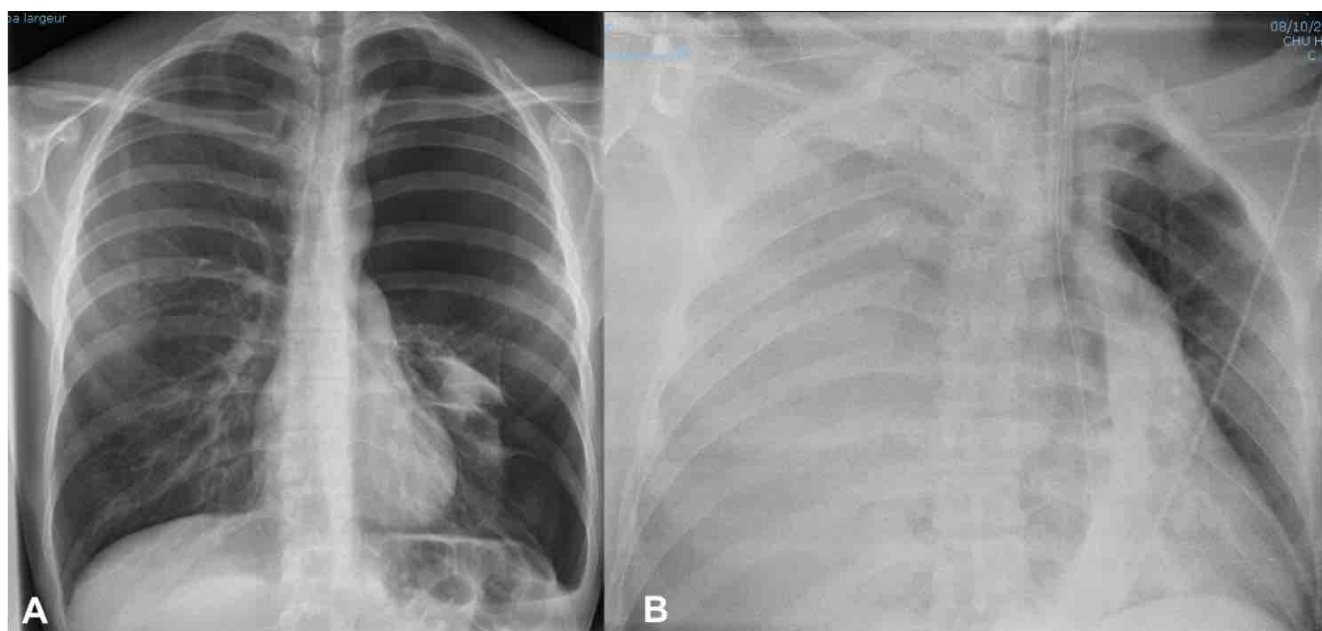


Figure 1 : A : Pneumothorax complet gauche – B : Volumineux hémopneumothorax droit compressif responsable d'un arrêt circulatoire. Notez l'importante déviation du médiastin vers la gauche

Les conséquences du pneumothorax dépendent de son caractère compressif sur le parenchyme pulmonaire (trouble de ventilation, collapsus pulmonaire homolatéral) ou sur le cœur et les gros vaisseaux (défaillance

hémodynamique par diminution du retour veineux pouvant conduire au collapsus et à l'arrêt circulatoire). Le pneumothorax est bilatéral dans près de 20% des cas. Il peut devenir compressif avec la mise sous ventilation mécanique par augmentation des pressions intra pulmonaires. Toute dégradation hémodynamique ou respiratoire brutale survenant après la mise sous ventilation mécanique doit faire évoquer le diagnostic de pneumothorax compressif. Le pneumothorax compressif constitue une des principales causes d'arrêt cardiaque en cas de traumatisme grave du thorax, après le choc hémorragique.

Hémothorax

L'hémothorax (**figure 1 et 2**) est principalement associé à des lésions vasculaires intercostales, mammaires ou pariétales. Les lésions pulmonaires, médiastinales et des gros vaisseaux sont plus rarement en cause. Son apparition est parfois retardée, notamment en cas de fractures de côtes multiples et en cas de prise de traitement anticoagulant ou antiagrégant. Il peut être à l'origine de défaillance hémodynamique par état de choc hémorragique, par compression sur les cavités cardiaques en cas de lésion de gros tronc artériel (a. sous-clavière, mammaire, lésion aortique), et de détresse respiratoire.

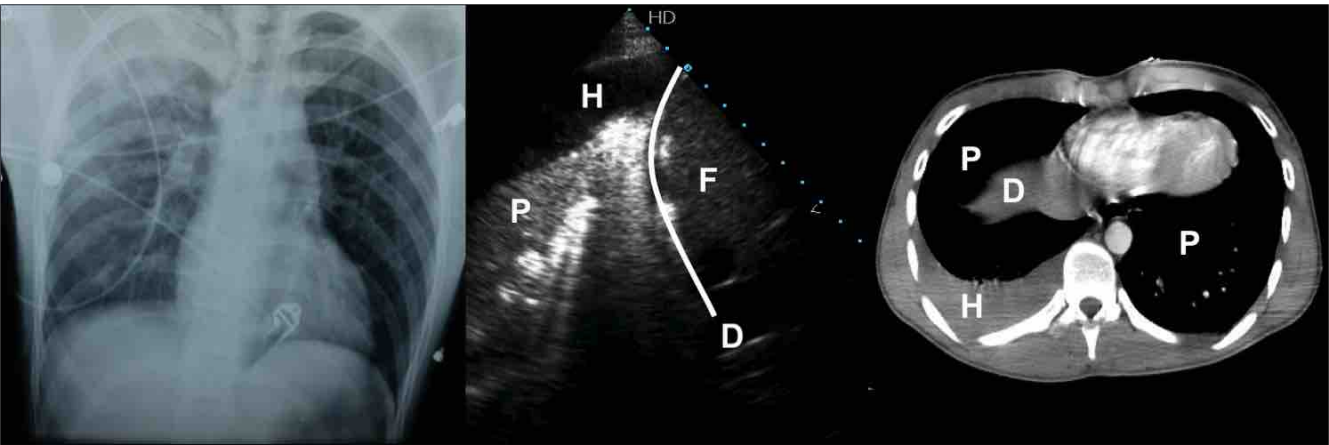


Figure 2 : Aspect en radiographie conventionnelle (gauche), en échographie (milieu) et au scanner (droite) d'un hémothorax de moyenne abondance chez le même patient. La radiographie réalisée chez un patient couché ne montre pas de ligne bordante et laisse visible les culs de sac latéraux, rendant le diagnostic difficile. L'échographie et le scanner gardent la meilleure sensibilité. D : diaphragme – F : foie – H : hémothorax – P : parenchyme pulmonaire (image de condensation sur l'échographie)

Contusions pulmonaires

Les **contusions pulmonaires** (**figure 3**) sont fréquentes et résultent de lésions vasculaires de la membrane alvéolo-capillaire responsable d'une hémorragie intra alvéolaire et d'un œdème pulmonaire lésionnel alvéolaire et interstitiel. Celles-ci peuvent s'accompagner de lésions de destruction localisées du parenchyme pulmonaire (pneumatocèle) ou d'hématome intraparenchymateux (hématocèle).



Figure 3 : Scanner thoracique secondaire à un traumatisme fermé. Pneumothorax antérieur bilatéral associé à une contusion pulmonaire bilatérale (flèches blanches) et un pneumatocèle (flèche noire)

L'examen clinique recherchera la présence de râles crépitants ou d'hémoptysie ainsi que des signes de détresse respiratoire (tachypnée > 25 cycles / min, tirage sus sternal ou intercostal par mise en jeu des muscles ventilatoires accessoires). La gazométrie artérielle permettra d'objectiver une hypoxémie, souvent associée à une alcalose respiratoire (hypocapnie). L'apparition d'une acidose respiratoire (hypercapnie) est un signe de gravité annonciateur de la décompensation respiratoire. Le scanner thoracique est l'examen de référence pour le diagnostic des contusions pulmonaire, plus sensible que la radiographie standard. En fonction du degré de l'atteinte, il révélera des images alvéolaires en verre dépoli ou des images de condensation pulmonaire et permettra de quantifier l'atteinte parenchymateuse. Le maximum des lésions est observé dans les 48 à 72 heures après le traumatisme, ce qui explique la survenue de dégradations cliniques secondaires pouvant conduire à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Le traitement repose sur l'oxygénothérapie et la kinésithérapie respiratoire. La surveillance continue en USC ou en réanimation sera nécessaire en cas d'hypoxémie sévère ($\text{SaO}_2 < 90\%$ en air ambiant) d'acidose respiratoire, de signe de détresse respiratoire ou de terrain à risque (personne âgée, pathologie respiratoire chronique). Le recours aux techniques de ventilation artificielle non invasive ou invasive peut s'avérer nécessaire en cas de détresse respiratoire.

Les atteintes du cœur et des gros vaisseaux

Certains traumatismes de l'aire précordiale à faible énergie peuvent générer une fibrillation ventriculaire lorsque l'impact intervient précocement au cours de la repolarisation (*commotio cordis*).

Contusion myocardique

Une **contusion myocardique** peut être générée par des traumatismes à haute énergie. Elle se traduit par des troubles du rythme cardiaque (extrasystolie, fibrillation auriculaire), plus rarement une altération l'inotropisme cardiaque. Le diagnostic est réalisé par l'ECG, le dosage de la troponine T ou I cardiaque et l'échocardiographie. Une surveillance scopée de quelques jours est souvent suffisante. Le choc cardiogénique par déchéance

myocardique est exceptionnel dans ce contexte. Les lésions péricardiques, pariétales, coronaires ou valvulaire existent mais restent rares en cas de traumatisme fermé.

Lors des traumatismes pénétrants, les lésions cardiaques touchent préférentiellement le péricarde, le ventricule droit et le ventricule gauche. L'instabilité hémodynamique peut être liée au choc hémorragique ou à une tamponnade. Certaines atteintes, notamment droites, peuvent rester peu symptomatiques à la phase initiale. Le diagnostic de lésion pénétrante du cœur repose sur l'échocardiographie qui cherchera un épanchement péricardique. Leur traitement est chirurgical.

Ruptures de l'aorte thoracique

Les **ruptures de l'aorte thoracique (figure 4)** sont secondaires à des traumatismes de haute vélocité, avec souvent une décélération frontale brutale. Souvent létales rapidement, ces ruptures peuvent cependant être partielles et contenues, permettant la réalisation du diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Dans plus de 90% des cas ces lésions sont localisées autour de l'isthme aortique, après la naissance de l'artère sous-clavière gauche, zone transitionnelle entre l'arche aortique mobile et l'aorte thoracique descendante fixée contre le rachis.

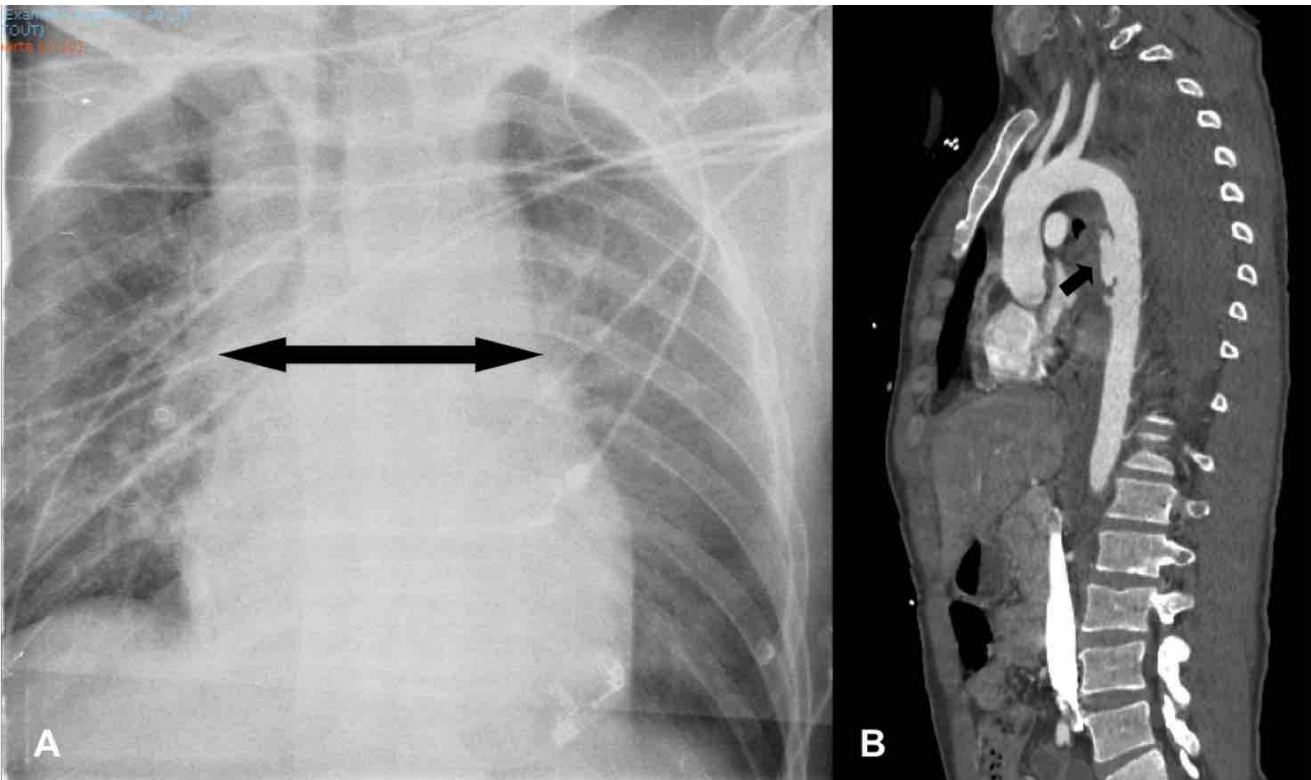


Figure 4 : A : Radiographie de thorax de face d'une rupture aortique de l'aorte thoracique descendante. On notera l'élargissement du médiastin et la déviation à droite de la trachée. L'hémothorax gauche est mal visualisé sur une radiographie réalisée couché. B : Reconstruction sagittale sur l'angioscanner de la rupture aortique (flèche) chez le même patient.

Atteintes diaphragmatiques

Les **atteintes diaphragmatiques (figure 5)** touchent moins de 5% des traumatismes thoraciques fermés et sont souvent de diagnostic difficile et retardé. Elles touchent le plus souvent la coupole diaphragmatique gauche et sont liées soit à une déchirure directe par fracture costale ou plaie pénétrante thoracique basse, soit par des mécanismes d'hyperpression abdominale. En fonction de leur taille, le retentissement respiratoire et l'issue des

organes intra abdominaux dans le thorax sont plus ou moins importants. Cette éviscération touche à gauche préférentiellement l'estomac, l'angle colique gauche et la rate. L'aspect clinique et radiologique peut mimer un hémithorax gauche. Une sonde gastrique préalablement insérée peut permettre de localiser l'estomac en intra thoracique et de redresser le diagnostic. Celui-ci sera confirmé au scanner et le traitement reste chirurgical.

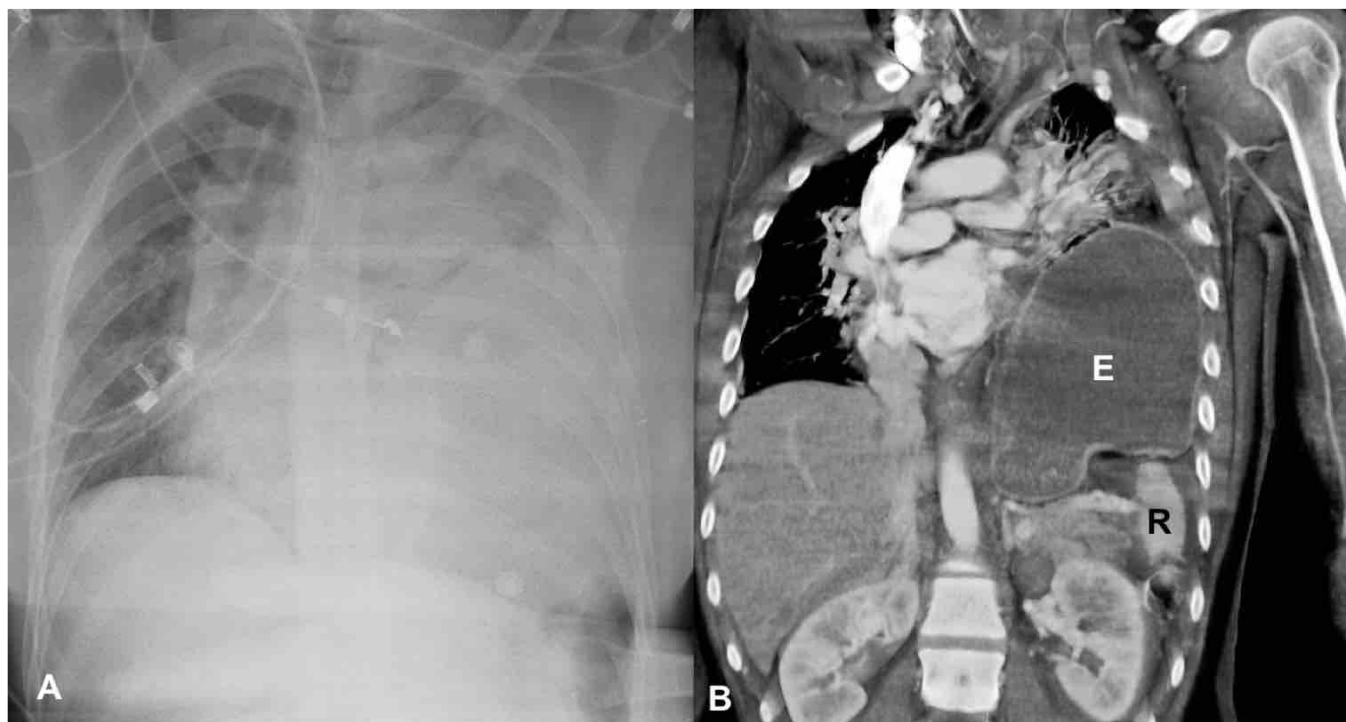


Figure 5 : Rupture diaphragmatique gauche avec éviscération de l'estomac en intra thoracique. A : Radiographie de thorax de face. L'image pouvait faire évoquer un hémithorax gauche. B : Reconstruction sagittale sur le scanner injecté chez le même patient. E : estomac – R : rate

4. Prise en charge du patient présentant un traumatisme thoracique

La prise en charge ainsi que la stratégie diagnostique et thérapeutique d'un patient présentant un traumatisme du thorax ne diffère pas de celle d'un patient présentant un polytraumatisme. De façon générale, tout patient présentant un traumatisme thoracique est un patient polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire. Cette prise en charge comporte quatre parties indissociables qui débute pour chacune d'entre elles en pré-hospitalier et se continuent dans le centre d'accueil du blessé au déchoquage, au bloc opératoire et/ou en réanimation.

Les principaux axes sont:

- La mise en condition du patient
- L'évaluation de la gravité
- La prise en charge diagnostique
- La prise en charge thérapeutique

Mise en condition du patient et prise en charge préhospitalière

Elle doit être rapide pour permettre l'évaluation de la gravité des lésions et la prise en charge thérapeutique. Un monitoring de la saturation en oxygène par pléthysmographie, une surveillance scopique de l'ECG et de la pression artérielle non invasive sont indispensables pour l'évaluation et la surveillance initiale du patient. La mise en place de voies veineuses périphériques d'un calibre suffisant pour permettre un remplissage vasculaire rapide sera réalisée.

L'oxygénothérapie sera d'indication large, adaptée à la sévérité de l'hypoxémie (lunettes nasales, masque simple ou à haute concentration).

La mise sous ventilation artificielle peut s'avérer nécessaire dès la prise en charge initiale. **Les indications classiquement retenues d'intubation oro-trachéale et de ventilation sont:**

1. Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 persistant après les premières manoeuvres de réanimation
2. Une hypoxémie avec $\text{SaO}_2 < 90\%$ malgré l'oxygénothérapie
3. Une tachypnée supérieure à 25 cycles / min avec tirage sus sternal ou intercostal
4. Une hypotension artérielle avec $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$ non corrigée par le remplissage vasculaire

Une tentative d'exsufflation devra être réalisée avant le recours à la ventilation artificielle en cas de suspicion de pneumothorax asphyxiant évoqué sur:

- Une dyspnée intense avec tirage important et ventilation superficielle
- Une distension thoracique
- Une asymétrie auscultatoire ou un silence auscultatoire
- Une turgescence des jugulaires
- Un emphysème sous cutané

L'analgésie sera débutée précocement, au besoin par une titration morphinique intra veineuse sous surveillance continue du monitoring.

Les plaies seront désinfectées et pansées. Un pansement non occlusif sera appliqué sur les plaies soufflantes afin de prévenir la survenue d'un pneumothorax compressif. Une antibioprophylaxie sera réalisée par amoxicilline + acide clavulanique.

En cas de traumatisme fermé, le patient devra être maintenu en décubitus dorsal strict avec mise en place d'une minerve rigide et mobilisation en monobloc jusqu'à l'élimination de lésion rachidienne instable.

En cas de traumatisme pénétrant, le patient pourra être maintenu en position demi-assise. Cette position sera respectée en cas de suspicion de tamponnade ou de pneumothorax.

Evaluation de la gravité et orientation des patients

Lors de la prise en charge pré hospitalière, **l'examen clinique** reste prépondérant dans l'évaluation de la gravité des traumatismes thoraciques. Celui-ci ne doit pas s'affranchir d'un examen complet même lorsque le traumatisme apparaît isolé au thorax. Il s'attachera à apprécier la tolérance hémodynamique et respiratoire du traumatisme. Certains signes spécifiques comme une ecchymose thoracique en regard de la ceinture de sécurité témoignent souvent de lésions de décélérations importantes. Le **tableau 1** détaille les points importants de l'examen clinique en traumatologie thoracique.

Signe clinique	Lésion suspectée
<i>Inspection</i>	
· Dyspnée, cyanose	Hémorragie, épanchement pleural, tamponnade, contusion pulmonaire, obstruction bronchique
· Asymétrie d'ampliation, distension thoracique	Pneumothorax
· Respiration paradoxale	Volet thoracique
· Turgescence jugulaire	Tamponnade, pneumothorax compressif
· Ecchymose pariétale, signe de la ceinture de sécurité	Choc à haute vitesse devant faire craindre une lésion sous-jacente sévère
<i>Examen physique</i>	
· Douleur thoracique, sternale, rachidienne	Fractures costales, sternale, rupture aortique, ischémie myocardique, fracture rachidienne
· Collapsus	Rupture de gros vaisseaux, hémithorax, contusion myocardique grave, tamponnade, pneumothorax compressif, lésion associée
· Tachycardie, trouble du rythme, extrasystoles	Hypoxie, choc, contusion myocardique
· Tympanisme thoracique	Pneumothorax
· Latéro-déviations des bruits du cœur	Pneumothorax compressif
· Asymétrie auscultatoire pulmonaire	Épanchement pleural liquidien ou gazeux, hernie diaphragmatique grave (surtout si silence gauche), atélectasie
· Râles crépitants	Contusion pulmonaire
· Emphysème sous cutané thoracique	Pneumothorax
· Emphysème sous cutané cervical	Rupture trachéobronchique ou œsophagienne
· Asymétrie des pouls droite/gauche aux membres supérieurs et asymétrie inféro-supérieure	Rupture aortique traumatique
· Asymétrie de pression artérielle aux 4 membres	Rupture aortique traumatique
· Souffle cardiaque ou interscapulaire	Rupture aortique traumatique, traumatisme cardiaque
· Hémiplégie	Rupture aortique traumatique
· Hémoptysie	Rupture trachéobronchique, contusion pulmonaire grave

Tableau 1 : Examen clinique du traumatisé thoracique – d’après conf. d’actualisation SFAR 2005

L’orientation des patients vers des centres spécialisés dans la prise en charge de urgences traumatologiques est dépendante des paramètres physiologiques du patient lors de sa prise en charge, du risque lié au type traumatisme de présenter une ou plusieurs lésions graves, du terrain du patient ainsi que des moyens médicaux mis en place lors de la prise en charge initiale. Ces critères de gravité, communs à tous les patients traumatisés ont été formalisés lors de la conférence de Vittel en 2002 (« critères de Vittel »).

Les principaux signes de gravité associés à un traumatisme thoracique sont les suivants :

1. Neurologique avec score de Glasgow < 13 (évalué après avoir corrigé la pression artérielle et la saturation)

- 2. Hémodynamique avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg nécessitant un remplissage > 1000ml ou l'administration de vasoconstricteurs
- 3. Ventilatoire avec une saturation en oxygène inférieure à 90% ou la nécessité de mettre en place une ventilation mécanique
- 4. Toutes plaies pénétrantes du thorax
- 5. Tout élément évocateur d'une cinétique importante (une chute de plus de 6 mètres ou 2 étages, la présence d'une personne décédée dans le véhicule, une victime projetée, éjectée ou écrasée, un mécanisme de blast, et/ou une durée de désincarcération prolongée)

La présence d'un de ces critères justifie une prise en charge dans un centre spécialisé en traumatologie lourde.

Prise en charge hospitalière - stratégie diagnostique (figure 6)

Lors de la prise en charge hospitalière la stratégie diagnostique varie en fonction de la stabilité hémodynamique et respiratoire du patient. Un patient instable sera défini par la présence d'une défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg) ou respiratoire (SaO2 < 90% ou signes de détresse respiratoire : tachypnée > 25 cycles / min, tirage sus sternal ou intercostal).

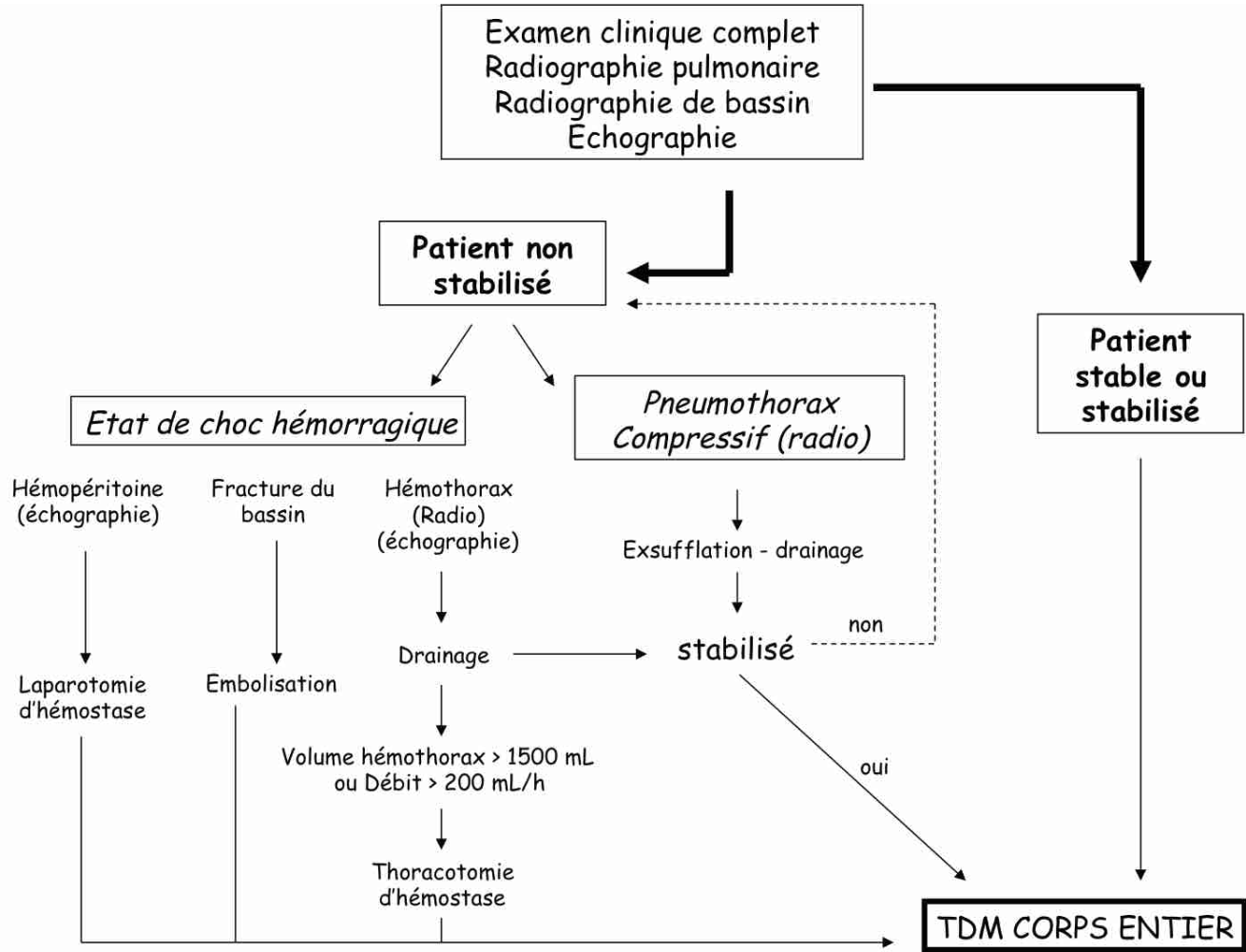


Figure 6 : Algorithme diagnostique des traumatismes thoraciques graves fermés

Chez le patient instable, la démarche diagnostique doit permettre d'orienter rapidement et sans déplacer le patient vers l'origine de la défaillance (choc hémorragique, pneumothorax compressif, tamponnade) et vers la localisation des lésions (thoracique, abdominale ou pelvienne) afin de permettre la réalisation sans délai des

actes thérapeutiques. Cette stratégie inclut un examen clinique complet, une radiographie de thorax, une radiographie de bassin et une échographie (abdominale, cardiaque et pleuro pulmonaire).

La **radiographie de thorax** recherchera :

- Des lésions pariétales : fractures de côtes – sternum – ceintures scapulaires –Des épanchements gazeux ou liquidiens pleuraux. L'existence de signe d'épanchement compressif (déviations médiastinale, hyperinflation d'un hémithorax, abaissement de la coupole diaphragmatique). Parfois les signes sont plus discrets en faveur d'un pneumothorax antérieur (hyperclarté basale, visualisation inhabituelle de l'apex cardiaque). A noter que la présence d'air sous-cutané (emphysème sous-cutané) est un signe évocateur de pneumothorax et de rupture trachéo-bronchique traumatique. Des images alvéolaires pulmonaires évocatrices de contusion
- Des anomalies de la silhouette cardio-médiastinale. Un élargissement du médiastin associé à une disparition du bouton aortique, un hématome en coiffe du dôme pleural gauche, un hémithorax gauche, une déviation vers la droite de la trachée et de l'œsophage (sonde gastrique) sont les éléments classiques évocateurs de rupture aortique.
- Des signes en faveur d'une rupture diaphragmatique avec surélévation d'une coupole, déviation médiastinale, position intrathoracique de la sonde gastrique ou image gazeuse coliques intrathoraciques)

L'**échographie pleuro pulmonaire** permet le diagnostic des hémithorax de moyenne à faible abondance. La perte du glissement pleural (image mobile des plèvres viscérales et pariétales glissant l'une sur l'autre au cours de la ventilation) est évocatrice de pneumothorax.

L'**échographie cardiaque** recherchera un épanchement péricardique, notamment en cas de traumatisme pénétrant, des troubles de cinétique segmentaire dans le cadre des contusions myocardiques. Les lésions valvulaires restent exceptionnelles dans les traumatismes thoraciques fermés.

Le bilan radiologique rapide s'accompagne du **bilan biologique** classique du patient traumatisé, incluant la réalisation des examens de groupage sanguins et la recherche d'agglutinines irrégulières. Le seul examen biologique spécifique en traumatologie thoracique est le dosage de la troponine I ou C dont l'élévation témoigne d'une lyse des cellules myocardiques pouvant faire évoquer une contusion myocardique. Rappelons qu'au cours des états de choc, une élévation de troponine est également possible, quelle que soit la cause du choc.

L'**électrocardiogramme** recherchera des signes de contusion myocardique ou de lésion coronaire (rare). Les signes ECG de contusion myocardique sont aspécifiques du diagnostic (tachycardie, extrasystolie, troubles de repolarisation...).

Au terme de cet examen, une orientation thérapeutique rapide peut être donnée au patient instable sur le plan respiratoire ou hémodynamique (exsufflation, drainage, chirurgie d'hémostase).

Le **scanner avec injection de produit de contraste** reste l'examen de référence. Il est d'indication large, car la normalité de l'examen clinique, radiologique et échographique n'exclut pas la possibilité de lésions traumatiques endothoraciques graves lors des traumatismes à forte énergie cinétique. Il s'inscrit souvent dans le cadre d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien ou d'un scanner corps entier dans le bilan du polytraumatisé.

Sa réalisation ne se conçoit que chez un patient stable ou stabilisé sur le plan hémodynamique et respiratoire. Il permet un examen complet et une quantification des lésions traumatiques pariétales, osseuses (y compris rachidienne), pleurales et pulmonaires. L'injection de produit de contraste est indispensable. Elle permet l'analyse des gros vaisseaux médiastinaux, la visualisation des ruptures aortiques et des saignements artériels actifs. Les lésions diaphragmatiques peuvent parfois être de diagnostic difficile.

Stratégies thérapeutiques

Analgésie

C'est un élément clé de la prise en charge thérapeutique, capable de modifier le pronostic des patients. Une prise en charge efficace de la douleur liée à des fractures multiples de côtes peut permettre d'éviter la survenue de détresse respiratoire, d'encombrement bronchique et de surinfection pulmonaire, en autorisant la toux, le drainage des sécrétions bronchiques et en permettant la réalisation de kinésithérapie incitative. Cette prise en charge est d'autant plus importante que le traumatisme intéresse un sujet âgé ou atteint de pathologie pulmonaire chronique. La prise en charge sera multimodale, incluant si besoin le recours aux morphiniques par intermittence ou en PCA (*Patient Controlled Analgesia*). L'utilisation de techniques d'anesthésie locorégionale est parfois envisageable (analgésie péridurale thoracique).

Pneumothorax traumatiques et drainage thoracique

En cas de pneumothorax compressif, les techniques d'exsufflation au trocart veineux ou de thoracostomie recouverte d'une valve antiretour adhésive permettent un traitement rapide et provisoire, même en pré hospitalier, de la défaillance respiratoire ou hémodynamique liée à la compression.

Les pneumothorax complets, mal tolérés ou bilatéraux doivent faire l'objet d'un drainage. Le traitement chirurgical par thoracoscopie peut s'avérer nécessaire en cas de persistance du bullage au-delà de la première semaine de drainage. En cas de lésion pulmonaire importante ou d'atteinte bronchique proximale, l'importance de la fuite aérienne, du bullage des drains et les difficultés à maintenir une ventilation efficace peuvent conduire à réaliser une chirurgie de pneumostase précoce (suture bronchique, résection atypique pulmonaire, lobectomie).

Les pneumothorax asymptomatiques et réalisant une faible surface de décollement radiologique (<50%) peuvent bénéficier d'un traitement conservateur sans drainage. L'oxygénothérapie pourrait permettre une accélération de la résorption du pneumothorax par dénitrogénéation. Lorsqu'une intervention sous anesthésie générale est programmée ou qu'un transport de longue durée est nécessaire, le drainage des pneumothorax incomplets, peut se justifier pour prévenir la survenue d'un pneumothorax compressif sous ventilation.

Hémothorax traumatiques et drainage thoracique

Les hémothorax importants seront drainés systématiquement. En cas de choc hémorragique non contrôlé, de volume initial de drainage important (> 1500mL) ou de débit de saignement important (> 200 à 300 mL/h), une chirurgie d'hémostase sera discutée en urgence (par thoracotomie ou thoracoscopie).

Le drainage des hémothorax de moyenne et faible abondance permet de limiter la survenue d'adhérences pleurales et de séquelles ventilatoires restrictives. Les indications de drainage des hémothorax seront donc larges. Une des complications des drainages incomplets est la survenue d'empyème pleural, pouvant nécessiter une prise en charge chirurgicale. La réalisation d'une thoracoscopie sera donc nécessaire en cas de drainage incomplet (dû notamment à un caillottage de la cavité pleurale).

Prise en charge ventilatoire

La mise sous ventilation mécanique s'avère parfois nécessaire en cas de défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique ou en cas de chirurgie sous anesthésie générale. La ventilation en pression positive est susceptible de rendre compressif un pneumothorax non drainé. Elle est source d'agression pulmonaire susceptible d'aggraver des lésions pré existantes. Elle augmente le risque de complication infectieuse respiratoire. Une ventilation « protective » sera réalisée afin de prévenir le risque de baro et de volotraumatisme. Une ventilation non invasive (VNI) peut parfois être proposée et permettre d'éviter le recours à l'intubation trachéale.

Prise en charge des plaies thoraciques

Les plaies pénétrantes par arme à feu feront l'objet d'une exploration chirurgicale quasi systématique.

Les plaies par arme blanche ou objet contondant nécessiteront une prise en charge chirurgicale en cas :

- de choc hémorragique
- de volume initial de drainage d'hémithorax important (> 1500mL) ou de débit de saignement important (> 200 à 300 mL/h)
- de suspicion de plaie du cœur (plaie de l'aire cardiaque, épanchement péricardique à l'échographie)
- de lésion pulmonaire importante ou d'atteinte bronchique proximale, suspectée sur l'importance de la fuite aérique, du bullage des drains et les difficultés à maintenir une ventilation efficace
- de délabrement pariétal important
- de suspicion de plaie diaphragmatique

Il est important de rappeler que la localisation de la porte d'entrée de la plaie est parfois trompeuse sur le caractère intra thoracique ou intra abdominal des lésions. La démarche diagnostique devra donc conserver la même rigueur que lors des traumatismes fermés, considérant le patient comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Les plaies seront parées et suturées par des points lâches, surtout en cas de plaie souillée. Une antibioprophylaxie par céfamandole ou amoxicilline + acide clavulanique sera réalisée ainsi qu'une vérification du statut vaccinal antitétanique. En dehors des indications chirurgicales, la gestion des pneumothorax et hémithorax est identique à celle décrite pour les traumatismes fermés.

Prises en charge chirurgicales spécifiques

Les ruptures aortiques feront l'objet d'un traitement endovasculaire avec la mise en place par voie fémorale sous contrôle radioscopique d'une endoprothèse aortique couvrant la zone de rupture.

Les lésions diaphragmatiques seront suturées après réintégration des organes digestifs en intra abdominal.

Les plaies du cœur seront suturées et les hémopéricardes drainés par abord chirurgical. Le recours à une circulation extra corporelle est exceptionnelle dans le contexte.

5. Conclusion

La prise en charge du traumatisé thoracique s'inscrit généralement dans une prise en charge globale du patient polytraumatisé. L'évaluation de la gravité initiale du traumatisme est un élément fondamental permettant l'orientation des patients vers des structures spécialisées. Une stratégie de diagnostic clinique et radiologique au lit du patient permet la mise en place rapide des moyens thérapeutiques en cas d'instabilité hémodynamique et respiratoire. Le scanner injecté reste l'outil diagnostique de référence permettant la mise en évidence de lésions graves parfois asymptomatiques.

6. Références

1. Traumatismes fermés du thorax - L. Muller, J.-Y. Lefrant, J.-E. de La Coussaye – SFAR - Conférences d'actualisation (2005)
2. Prise en charge des traumatismes fermés du thorax – J.-P. Avaro, P.-M. Bonnet – Revue des Maladies Respiratoires (2011) 28, 152-163
3. Traumatismes pénétrants du thorax – B. Debien, B. Lenoir – SFMU – Conférences médecins (2004)

Item n°329 : Traumatisme rachidien

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un traumatisme sévère
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

1. Introduction

Le traumatisme vertébral est, du fait du risque majeur de lésion médullaire s'il est méconnu et instable, une urgence diagnostique. Il doit être éliminé seulement après preuve radiologique.

Il peut survenir soit de manière isolée (sport, traumatisme direct, plongée en eau peu profonde), soit avec des lésions associées, notamment dans un contexte de polytraumatisé (accident de la voie publique, chute d'une grande hauteur) pouvant dans ce cas masquer le traumatisme rachidien.

Le rachis cervical est atteint dans plus de 50% des traumatismes du rachis. Un tiers des lésions médullaires se situe au niveau C5-C7. L'étage dorsal représente 20 à 30% des traumatismes, marqués par les conséquences cardio-vasculaires et ventilatoires. La charnière dorsolombaire est quant à elle le siège de 15% des traumatismes.

2. Notion d'agression médullaire secondaire d'origine systémique (AMSOS)

Le concept de lésion secondaire d'origine systémique est un processus qui a été particulièrement étudié dans le cadre du traumatisé crânien, celui-ci est appliqué au traumatisé médullaire en raison des similitudes des deux situations. Le principe repose sur l'existence d'une lésion neuronale primaire, survenant au moment du traumatisme et dont les conséquences au niveau cellulaire sont définitives. A proximité de cette lésion, il existe une « zone de pénombre » qui traduit l'existence de tissu partiellement lésé dont l'évolution est incertaine, soit vers une régénération neuronale, soit vers la mort cellulaire. L'ischémie est le principal mécanisme impliqué dans cette évolution.

Le deuxième mécanisme impliqué dans la souffrance cellulaire est celui d'ischémie-reperfusion. Enfin, l'autorégulation est un mécanisme permettant le maintien de la pression de perfusion et du débit sanguin dans des valeurs physiologiques. Lorsque ce mécanisme est défaillant, comme dans le cadre du traumatisme, la pression de perfusion devient directement dépendante de la pression artérielle moyenne.

L'ensemble des mécanismes locaux et généraux constitue le risque d'évolution de la zone de pénombre vers la mort cellulaire à travers un processus d'auto-aggravation. Les principes thérapeutiques guidant la lutte contre les ACSOS sont ainsi appliqués au traumatisé vertébro-médullaire. On transpose ainsi le concept d'ACSOS à celui d'AMSOS (Agression Médullaire Secondaire d'Origine Systémique).

Hypotension : Les étiologies d'hypotension artérielle sont nombreuses chez les traumatisés médullaires, que ce soit par la vasoplégie induite dans les traumatismes supérieurs à T6 ou par l'existence d'une lésion hémorragique associée chez les patients polytraumatisés. La prise en charge hémodynamique est évoquée dans un chapitre à part.

Hypoxémie : Les traumatismes médullaires cervicaux peuvent être responsables d'une atteinte des centres respiratoires et de la commande des muscles respiratoires accessoires. Lorsque le traumatisme vertébro-médullaire s'intègre dans un polytraumatisme, des lésions associées peuvent être responsables d'une hypoxémie (contusion pulmonaire, volet costal, inhalation, épanchement pleural).

Hypocapnie /hypercapnie

Anémie : Une fracture de vertèbre isolée est exceptionnellement responsable d'une anémie sévère. L'auto-tamponnement lié aux structures musculo-aponévrotiques environnantes limite les pertes sanguines initiales. Le seuil de 10 g/dL est retenu et est susceptible d'être atteint lorsqu'il existe une lésion hémorragique associée.

3. Prise en charge médicale d'une fracture du rachis

Régulation médicale

La régulation initiale est une phase importante de la prise en charge d'un traumatisé vertébro-médullaire. Celui-ci est systématiquement suspecté par le médecin régulateur lorsque les critères d'appel évoquent un traumatisme grave, celui-ci étant caractérisé par un accident de cinétique élevée.

Les données téléphoniques suivantes impliquent le déclenchement immédiat d'une équipe SMUR pour évaluation et/ou traitement : chute d'une hauteur supérieure à 5 m, éjection d'un véhicule, choc frontal entre deux véhicules, patient impliqué dans un accident comportant une ou plusieurs victimes décédées, traumatologie autoroutière.

On demande à l'appelant, selon le contexte de l'accident (vomissements, victime non incarcérée, présence d'un secouriste sur les lieux, ...), de placer le blessé en position de Haines. Par ailleurs, le traumatisme du rachis est considéré comme présent chez toute victime présentant des troubles de conscience dans un contexte traumatique, jusqu'à la preuve radiologique du contraire. Enfin, certaines typologies d'accident sont fortement évocatrices de traumatismes vertébro-médullaires (plongeon en eau peu profonde, accident de rugby, judo,...).

L'orientation du blessé est un élément primordial de sa prise en charge:

Si **l'hémodynamique et la fonction ventilatoire sont stables** dès la prise en charge ou après une réanimation pré-hospitalière, le médecin régulateur a pour objectif d'acheminer le patient au plus vite dans un centre de traumatologie de référence

Si **le patient est instable**, il sera acheminé au plus vite dans un centre hospitalier de proximité afin de le stabiliser. Le transfert vers un centre de traumatologie sera réalisé secondairement dans les délais les plus courts possibles

Phase pré-hospitalière

Immobilisation/relevage

Les principes de relevage et d'immobilisation avant transport du patient visent à ne pas aggraver ou provoquer de lésion médullaire. Toutes les techniques de contention mises en œuvre ne doivent être levées qu'après bilan radiologique complet.

Le principe est le maintien absolu de l'immobilisation du rachis dans son axe tête-cou-tronc mais en excluant toute traction. La mise en place précoce d'une minerve rigide trois points est impérative. Celle-ci doit être de taille adaptée et doit s'appuyer sur l'occiput, le menton et le sternum.

Le relevage du blessé peut faire appel à différents matériels selon leur disponibilité, les conditions d'intervention et la formation des personnels. Il se fait après immobilisation du rachis cervical:

La **civière de relevage à lames** est le système permettant la mobilisation minimale de la victime. Pendant que l'axe tête-cou-tronc est maintenu par trois équipiers, l'une des deux lames constituant la civière est mise en place sous le blessé. Une première fixation articulée se fait au niveau céphalique et les deux lames sont alors rapprochées comme celles d'une paire de ciseaux, la deuxième articulation au niveau des pieds de la victime permet de verrouiller la civière.

Un **plan dur** peut également être utilisé et présente l'avantage d'être léger et peu encombrant, il permet de limiter les manipulations du patient. La mise en place de ce plan dur nécessite la réalisation par l'équipe de sauveteurs de la technique du pont néerlandais à 4 ou au mieux à 5 équipiers.

L'immobilisation est indispensable pour le transport du patient. Le matelas à dépression est recommandé dans la prise en charge des traumatisés du rachis. Il convient de prévenir tout appui du matelas dans l'axe car celui-ci présente un raccourcissement d'environ 10 cm lors de la mise en dépression. En dehors de ces recommandations, certaines équipes utilisent des plans durs associés à un système de contention céphalique.

Evaluation-examen clinique

Les circonstances habituelles du traumatisme vertébro-médullaire sont les accidents de la voie publique (en particulier à haute énergie) et les accidents de sports (ski, rugby, sports de contact, plongeon en eau peu profonde). L'accident à cinétique élevée est défini par : éjection de la victime, chute de 5 mètres. On peut rajouter d'autres éléments d'appréciation : passager décédé dans le même véhicule, déformation du véhicule, absence de casque, absence de port de ceinture de sécurité, vitesse estimée. Enfin, on recherchera une circonstance traumatique impliquant une hyper-extension ou une hyper-flexion du rachis. Le diagnostic pré-hospitalier de traumatisme vertébro-médullaire est difficile.

Chez un patient dont l'état de conscience ne permet pas l'interrogatoire, une atteinte rachidienne doit être systématiquement suspectée. L'examen clinique doit être complet, structuré et précis. Il recherche les circonstances de l'accident, une lésion ou une douleur cervicale, des troubles des fonctions supérieures, des signes neurologiques focaux (incluant des signes d'irritation médullaire) et des lésions associées.

L'évaluation neurologique doit préciser l'atteinte médullaire et le cas échéant permettre de l'éliminer. Cet examen doit être soigneusement consigné et horodaté dans le dossier médical. Il comprend la description de l'état de conscience (GCS, *Glasgow Coma Scale*), l'examen des pupilles, les études de la motricité volontaire, de la sensibilité (superficielle, profonde et subjective), des réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires, la recherche de trouble sphinctérien. En cas de doute sur une atteinte médullaire, un examen périnéal (sensibilité et tonicité du sphincter anal) est indispensable.

Une lésion médullaire (section, sidération ...) peut se révéler par un arrêt cardiaque (C0 → C4), une tétraplégie flasque avec ou sans conservation d'une autonomie respiratoire, une sidération sympathique avec hypertonie parasympathique relative (bradycardie - hypotension), une béance du sphincter anal.

Le résultat de l'examen neurologique doit être consigné par écrit. Il doit être renouvelé régulièrement (évolutivité des lésions) afin de permettre à l'équipe médicale hospitalière de juger d'une éventuelle aggravation de la lésion : évaluation de la force musculaire au niveau des groupes musculaires caractéristiques, de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des points sensitifs caractéristiques, recherche d'une épargne sacrée par l'étude de la sensibilité périnéale et de la contraction du sphincter anal.

Le diagnostic clinique de lésion médullaire est aisé lors de circonstances évocatrices chez un patient conscient. En revanche, le diagnostic est difficile chez un patient comateux chez qui une atteinte rachidienne doit être systématiquement évoquée jusqu'à preuve radiologique du contraire. On recherchera donc soigneusement chez tout patient inconscient : bradycardie, priapisme, disparition des réflexes ostéo-tendineux et béance anale au toucher rectal.

L'évaluation de la fonction respiratoire recherchera, dès la phase pré-hospitalière, des facteurs prédictifs d'autonomie ventilatoire : la présence d'une toux efficace, une ampliation thoracique correcte, une capacité à compter jusqu'à 10. Une détresse respiratoire d'emblée témoigne d'une lésion cervicale haute mais une insuffisance respiratoire retardée peut apparaître dans tous les cas. Un examen clinique complet sera réalisé de manière systématique à la recherche de lésions associées.

Particularités de l'intubation orotrachéale

Elle requiert des précautions particulières visant à ne pas aggraver l'atteinte neurologique du patient, voire à ne pas provoquer des lésions neurologiques chez des patients victimes de lésions ostéo-ligamentaires. Ces mêmes précautions sont à risque de générer des difficultés supplémentaires dans la réalisation de l'intubation elle-même.. En pratique, elles s'imposent chez tout patient traumatisé grave intubé en situation d'urgence avant la réalisation du bilan lésionnel ou chez tout patient chez qui est suspectée une atteinte rachidienne.

Les indications d'intubation trachéale doivent se limiter en urgence aux cas suivants : atteinte cervicale haute avec symptomatologie neurologique, inhalation du contenu gastrique, hypoventilation alvéolaire, troubles de conscience, traumatisme grave, agitation ou douleurs importantes.

La technique de référence est l'intubation trachéale vigile sous fibroscopie, en l'absence de troubles de conscience ou d'agitation mais en pratique elle est difficile à mettre en œuvre en pré hospitalier. Dans la majorité des cas, il est pratiqué une intubation orotrachéale sous induction en séquence rapide. Cette dernière comporte l'administration d'un hypnotique et de succinylcholine. La laryngoscopie directe est la phase la plus délicate de l'intubation trachéale, elle peut-être responsable d'une mobilisation significative du rachis cervical haut. Le maintien de la tête en position neutre est donc un impératif de l'intubation trachéale, celle-ci est dite « à quatre mains + une aide » (technique de Baltimore). Toute traction est à proscrire durant la manœuvre d'intubation.

Phase hospitalière

Examen clinique

Un examen clinique complet doit être réalisé de nouveau à l'arrivée à l'hôpital : celui-ci doit être méthodique, simple et horodaté afin de dépister et/ou de suivre l'évolution des lésions.

Dans le cas d'un patient conscient, on recherchera une douleur, voire une contracture musculaire au niveau du foyer de fracture. Le niveau lésionnel sera recherché par un examen de la motricité et de la sensibilité des 4 membres, du tronc et du périnée, consigné grâce au score ASIA. L'examen neurologique doit être répété en cas de doute sur un niveau lésionnel ou sur un déficit en mosaïque.

Dans le cas d'un patient inconscient, intoxiqué (alcool, médicaments, toxiques), il faut considérer qu'il existe une lésion médullaire jusqu'à élimination par l'imagerie.

Bilan d'imagerie

Le choix du bilan radiologique à réaliser est guidé par les circonstances du traumatisme, l'âge et les antécédents du patient, l'examen physique.

La stratégie d'exploration initiale du patient ayant présenté un traumatisme cervical est claire. Les radiographies standards sont indiquées dans les traumatismes à cinétique faible. Dans certains cas, l'examen clinique suffit et on peut se dispenser de toute exploration radiologique. Le scanner cervical fait partie intégrante du scanner corps entier indiqué d'emblée dans le cas des traumatismes à cinétique élevée.

L'IRM est rarement indiquée en urgence. Elle doit être réalisée en cas de syndrome médullaire post-traumatique non expliqué après un scanner. Les radiographies dynamiques du rachis cervical ne sont pas à réaliser en urgence.

Pour les traumatismes dorsolombaires, la stratégie du bilan radiologique comporte des points communs à celle appliquée aux traumatismes cervicaux. Les radiographies standards sont indiquées en première intention dans les traumatismes à faible cinétique si l'examen clinique trouve un syndrome rachidien sans signe neurologique. En présence de signes neurologiques, le scanner rachidien est indiqué en première intention de même que dans les traumatismes à cinétique élevée.

4. Prise en charge médicale d'une atteinte médullaire associée

Prise en charge hémodynamique

Objectif tensionnel

De façon empirique et par analogie avec la prise en charge du traumatisé crânien grave, le seuil de 80 mmHg de pression artérielle moyenne est actuellement retenu comme seuil tensionnel minimum.

Surveillance

Le recours à des thérapeutiques agressives visant à restaurer un objectif de pression artérielle moyenne expose également au risque de poussées d'hypertension artérielle. Celles-ci peuvent être tout aussi délétères dans le cadre de la prise en charge de patients traumatisés du rachis en risquant d'aggraver des contusions intra-médullaires ou des compressions liées à l'hématome péri-fracturaire. De même, il existe fréquemment des lésions associées hémorragiques ou potentiellement hémorragiques dans cette population de traumatisés graves. Un monitoring invasif de la pression artérielle doit donc être mis en place le plus rapidement possible sans engendrer de perte de temps à la prise en charge du patient.

Remplissage Vasculaire

Le remplissage vasculaire est un moyen rapide et facile à mettre en œuvre pour traiter une hypotension artérielle. Par ailleurs, les circonstances de survenue des traumatismes vertébro-médullaires peuvent générer des lésions viscérales associées et donc une hypovolémie vraie par hémorragie aiguë. Il est important de ne pas méconnaître ces lésions associées car l'adaptation aux variations de la volémie est limitée chez ces patients. A l'inverse, un remplissage excessif est susceptible d'entraîner un œdème pulmonaire de surcharge.

Il n'existe pas de preuve de l'intérêt d'un type de solution intraveineuse par rapport à une autre, toutefois les solutés ne doivent pas être hypotoniques. La conférence d'expert sur la prise en charge d'un adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire préconise l'utilisation de colloïdes de synthèse en première intention dans le traitement des hypotensions artérielles (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg).

Médicaments vasopresseurs

Le traitement de l'hypovolémie relative induite par une lésion médullaire au moyen d'un remplissage vasculaire peut toutefois s'avérer insuffisant pour le maintien de l'objectif tensionnel. Il est logique de recourir à la noradrénaline (débutée par exemple à 0.5 mg/h, incrémentation progressive par 0.1 mg/h pour une tension artérielle optimale).

Ventilation

La prise en charge extrahospitalière d'un traumatisé vertébro-médullaire implique donc une évaluation rapide avant la prise en charge thérapeutique. Certains items simples doivent être évalués et notés sur le dossier 5 : présence d'une toux efficace, capacité du patient à compter jusqu'à dix sans reprendre son souffle et présence d'une ampliation thoracique correcte. Ils sont considérés comme des critères prédictifs d'une autonomie ventilatoire.

La mise en place d'une oxygénothérapie est la première étape de l'algorithme de prise en charge du traumatisé vertébro-médullaire. Celle-ci s'inscrit dans la lutte contre les agressions secondaires d'origine systémique. La ventilation mécanique après intubation trachéale constitue l'étape finale dans les moyens à mettre en œuvre pour assurer une oxygénation tissulaire correcte. La mise en place d'une sonde naso-gastrique doit être discutée en cas de gastroparésie (analgésie morphinique, douleur, atteinte médullaire cervicale ou thoracique haute). Des lésions thoraciques associées augmentent le risque de détresse ventilatoire.

Outre la technique d'intubation décrite en situation pré hospitalière, l'usage de vidéo-laryngoscopes peut être proposé car ils peuvent limiter la mobilisation cervicale au cours de cette manœuvre

L'objectif principal est de maintenir le tissu nerveux dans les conditions les plus proches de l'homéostasie en assurant une capnie normale.

5. Conclusion

Le traumatisme du rachis est responsable de handicap sévère. Il touche principalement la population jeune, et a donc un impact sociétal important. La prise en charge médicale précoce a pour objectifs de traiter les défaillances consubstantielles au traumatisme médullaire lorsqu'il est présent. Elle a aussi pour objectifs de prévenir l'atteinte médullaire lorsque celle-ci n'est pas présente à la phase initiale. Cette prise en charge repose sur une immobilisation de l'axe tête-cou-tronc et le traitement des défaillances d'organes.

6. Pour en savoir plus

<http://www.asia-spinalinjury.org/>

Item n°329 : Traumatisme des membres

Objectifs pédagogiques

1. Comprendre les mécanismes lésionnels (direct/indirect) survenant au cours des traumatismes des membres et leurs conséquences en terme de gravité et de pronostic.
2. Appréhender l'évaluation clinique du traumatisé des membres dans les contextes distincts du polytraumatisme et du traumatisme isolé.
3. Prescrire les examens complémentaires permettant de faire le bilan iconographique d'un traumatisme des membres et d'appréhender les répercussions biologiques.
4. Connaître les classifications de Cauchoux et de Gustilo pour les fractures ouvertes des membres et leurs implications en termes de stratégie thérapeutique (principes du traitement chirurgical).
5. Savoir énumérer les différentes techniques d'ostéosynthèse des fractures des os longs des membres.
6. Connaître la physiopathologie, les données de l'examen clinique, les stigmates biologiques et les principes du traitement des principales complications des traumatismes des membres : Syndrome des loges, Embolie graisseuse, Sepsis, Choc hémorragique, Rhabdomyolyse aiguë post-traumatique

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Le traumatisme des membres peut revêtir des critères de gravité, soit parce que la lésion isolée du membre comporte un délabrement ostéo-musculo-cutané important, soit par ce qu'il témoigne d'une cinétique élevée et fait craindre l'existence de lésions associées s'intégrant dans le cadre d'un polytraumatisme
2. L'examen clinique doit s'attacher à déterminer le mécanisme lésionnel, quantifier l'énergie du traumatisme et rechercher des signes de gravité (ouverture cutanée, contamination tellurique, lésion nerveuse ou vasculaire)
3. Le bilan iconographique comporte des clichés standard du membre fracturé de face et de profil ainsi que les articulations sus et sous-jacentes. En cas de suspicion de lésion vasculaire ou si le contexte du polytraumatisme est évident, un examen tomodensitométrique injecté complètera les clichés standard.
4. Les classifications de Cauchoux-Duparc et de Gustilo doivent être connues (notamment la possibilité de suturer la plaie sans tension) et leurs implications thérapeutiques scrupuleusement respectées.
5. En fonction du déplacement et de la stabilité de la lésion, le traitement sera orthopédique ou chirurgical. Les modalités de l'ostéosynthèse seront dictées essentiellement par le déplacement et la contamination du foyer de fracture.
6. Les complications nerveuses et vasculaires sont souvent le fait de compressions par des fragments osseux. Suspectées sur les données de l'examen cliniques, les atteintes vasculaires sont confirmées par un examen avec injection de produit de contraste avant de donner lieu à une intervention de décompression ou de pontage vasculaire.
7. Le syndrome des loges est une complication redoutée de la fracture des membres. Sa suspicion clinique appelle rapidement la prise des pressions dans les loges musculaires et la fasciotomie de TOUTES les loges du membre.
8. Le choc hémorragique complique rarement un traumatisme isolé des membres mais peut constituer la priorité thérapeutique, nécessitant une intervention d'hémostase avant les interventions d'ostéosynthèse.
9. L'embolie graisseuse complique rarement certaines fractures d'os longs et se manifeste cliniquement, après un intervalle libre, par l'association d'une hypoxémie, de troubles neurologiques et d'anomalies cutanées. Sa prévention repose sur l'ostéosynthèse précoce des fractures d'os longs et son traitement est symptomatique.
10. La rhabdomyolyse aiguë consécutive à une nécrose musculaire étendue peut constituer une menace vitale immédiate dans certaines situations d'enfouissement. Outre l'expansion volémique, l'épuration extrarénale, souvent débutée en urgence, permet d'éviter les complications cardiaques de l'hyperkaliémie.

1. Introduction

Nous n'aborderons pas le traumatisme des membres sous l'angle anatomique (fracture de l'extrémité supérieure du fémur, des os de l'avant-bras par exemple) mais sous un angle plus générique, étudiant les

mécanismes lésionnels communs, les données de l'examen clinique, les modalités du traitement et les principales complications, locales et systémiques.

Epidémiologie

Le traumatisme des membres est un motif fréquent de consultations aux urgences. Il concerne principalement l'adulte jeune de sexe masculin.

Physiopathologie

Mécanismes lésionnels

Il y a lieu de procéder à une double distinction:
La première concerne la **cinétique** de l'accident et permettra de distinguer les traumatismes à haute énergie de ceux à basse énergie. Cette première distinction est relativement empirique mais elle peut se fonder sur les critères de Vittel. Ainsi, l'éjection du véhicule, la survenue d'un décès parmi les victimes impliquées dans l'accident, une chute de plus de 6 mètres, la projection ou l'écrasement de la victime sont des éléments anamnestiques qui traduisent un accident à haute énergie. Leur présence doit conduire à la recherche de lésions associées faisant du patient un blessé grave à risque de complication(s) vitale(s) dans des délais courts.

La deuxième distinction concerne le **mécanisme lésionnel** de la fracture elle-même. Un mécanisme direct, habituellement du dehors vers le dedans, est occasionné par un impact direct sur le membre à proximité immédiate du foyer de fracture. Ce mécanisme est fréquemment associé à des contusions des parties molles, à une attrition tissulaire et s'accompagne régulièrement d'une ouverture cutanée. Un mécanisme indirect provoque la fracture par des contraintes en flexion ou en torsion qui dépassent les capacités de résistance de l'os. La fracture siège habituellement à distance du point où ces contraintes se sont exercées et peut intéresser les articulations sus et sous-jacentes.

Classification des fractures ouvertes

La caractérisation d'une fracture ouverte se fondait traditionnellement sur la classification française de **Cauchoux-Duparc (tableau 1)**. Initialement développée pour la fracture de jambe, cette classification souffre de certains insuffisances : elle ne considère que les lésions cutanées (ignorant de facto les lésions musculaires, tendineuses et celles du périoste), elle n'est pas applicable aux autres segments (fémur, humérus), et ne tient pas compte de l'évolution des lésions. On lui préfère actuellement la classification de Gustilo, plus récente et qui s'est progressivement imposée sur le plan international.

Tableau 1 : Classification de Cauchoux-Duparc

- Stade I Suture possible sans tension – pas de décollement sus-aponévrotique
- Stade II Risque de nécrose secondaire, lambeau cutané douteux ou décollement. Fermeture possible
- Stade III Perte de substance d'emblée ou après parage chirurgical. Exposition de la fracture

Tableau 2 : Classification de Gustilo. Type IIIa : pas de mise à nu de l'os et du foyer de fracture avec un périoste intact. La couverture du foyer de fracture par les parties molles est convenable malgré la dilacération extensive. Type IIIb : l'os est dépériosté avec risque de séquestration. Après parage et lavage, l'os reste exposé et il est nécessaire de recourir à un lambeau de voisinage ou à un lambeau libre pour le recouvrir. Type IIIc : lésion vasculaire avec ischémie du membre

Type I Ouverture cutanée inférieure à 1 cm

Type II Ouverture cutanée supérieure à 1cm sans lésion extensive des parties molles

Type III Lésions extensives des parties molles



Figure 1 : Fracture ouverte du coude, Gustilo I



Figure 2 : Fracture ouverte Gustilo IIIa

2. Diagnostic du traumatisme des membres

Examen clinique

Interrogatoire

L'âge et l'éventuelle ostéoporose permettent de comprendre le développement de fractures de membres pour des traumatismes à basse énergie.

L'existence de comorbidités (artériopathie périphérique, insuffisance rénale) constitue un facteur aggravant pour les atteintes systémiques et les complications viscérales des traumatismes des membres.

La profession du patient et le membre dominant sont des éléments à prendre en compte, autant pour ce qui concerne les circonstances de survenue (accident du travail) que pour les répercussions fonctionnelles d'une impotence persistante.

Le statut vaccinal antitétanique et l'heure du dernier repas par rapport au moment du traumatisme complètent l'interrogatoire du patient.

Lorsque ce dernier est dans l'incapacité de s'exprimer (patient sous sédation), l'interrogatoire des secours (équipe SMUR, secouristes) permet de reconstituer les circonstances de l'accident et d'établir si ce dernier est à haute ou basse énergie.

Examen physique

La première priorité de l'examen physique est la recherche de critères de gravité définissant un traumatisme grave : instabilité hémodynamique, altération de l'état de conscience, détresse respiratoire. La prise des constantes hémodynamiques, l'établissement du score de Glasgow et le relevé des paramètres respiratoires (fréquence respiratoire, SpO2) permettent d'identifier une détresse vitale qui requerrait les premiers gestes thérapeutiques. L'absence de telles détresses permet de focaliser la clinique sur l'examen du membre lésé.

L'examen physique sera donc bilatéral et comparatif. Il aboutira à la rédaction dans le dossier clinique du patient des données de l'inspection (ecchymose, déformation, perte de substance, temps de recoloration capillaire) et de la palpation (mobilité anormale, amplitude articulaire non physiologique, palpation des pouls périphériques, recherche d'un déficit sensitif ou moteur chez le patient conscient coopérant, recherche d'une tension anormale des loges musculaires). Complété par un schéma daté et signé, l'examen physique pourra donner lieu à l'établissement d'un certificat médical initial descriptif.

Examens paracliniques

Bilan radiologique

Le bilan iconographique comporte des clichés standard du membre fracturé de face et de profil ainsi que les articulations sus et sous-jacentes. En cas de suspicion de lésion vasculaire ou si le contexte du polytraumatisme est évident, un examen tomodensitométrique injecté complètera les clichés standard. Si une atteinte artérielle est suspectée cliniquement, elle sera confirmée ou infirmée par un examen Doppler, une tomodensitométrie injectée ou une artériographie.

La description de la fracture suivra une démarche systématique:

- Quel os ?
- Latéralité ? gauche / droite
- Quelle portion osseuse ? Epiphyse, Métaphyse, Diaphyse, Col
- Extrémité supérieure/inférieure ?
- Trait de fracture : simple (fracture transversale/oblique/spiroïde) ou complexe (fracture multifocale/comminutive)
- Existence d'une atteinte articulaire ?
- Déplacement ? antérieur/postérieur/latéral/médial et angulation/translation/rotation
- Stade ?
- Ouverte ou fermée ?



Figure 3 : Fracture de l'humérus, cliché de face



Figure 4 : Fracture de l'humérus, cliché de profil

Bilan électrophysiologique

Souvent normal lorsqu'il est réalisé à la phase aigue, l'électromyogramme n'est pas l'examen de confirmation des lésions nerveuses. Il servira de référence pour les examens ultérieurs.

Bilan biologique

Le bilan biologique sera prescrit en fonction du terrain, de la cinétique de l'accident, de la perspective d'un traitement chirurgical et d'une transfusion per- ou postopératoire.

3. Principes du traitement des traumatismes non compliqués

Les modalités orthopédiques ou chirurgicales du traitement des fractures des membres dépendent à la fois:

- de leur localisation : membre supérieur vs. membre inférieur
- de leur degré de déplacement
- de l'existence de complications locales ou locorégionales
- de l'existence de lésions (neurologiques, thoraciques, abdominales) menaçant immédiatement le pronostic vital et dont le traitement chirurgical est prioritaire sur les fractures des membres.

Une telle situation peut amener à une stratégie de « *damage control surgery* » au cours de laquelle les fractures de membres sont réduites, éventuellement parées et mises en traction avant un traitement chirurgical définitif qui interviendra dans les jours suivants.

Traitement des fractures fermées

Traditionnellement, les fractures fermées, non déplacées, sans complication locorégionale et stables bénéficient d'un traitement orthopédique. Celui-ci consiste en la réduction du foyer de fracture puis l'immobilisation par plâtre pendant une durée variable selon la localisation, diaphysaire ou métaphysaire, et selon l'os atteint.

Les fractures ouvertes, instables et/ou déplacées bénéficient d'un traitement chirurgical.

Principes du traitement chirurgical des fractures fermées

Réduction du foyer de fracture et ostéosynthèse sous anesthésie locorégionale ou anesthésie générale.

L'ostéosynthèse peut faire appel à différentes techniques:

- enclouage centromédullaire
- plaques vissées, vis simples
- fixateur externe



Figure 5 : Fracture du fémur droit, face



Figure 6 : Fracture du fémur droit, profil



Figure 7 : Enclouage centromédullaire fémur droit, face



Figure 8 : Enclouage centromédullaire fémur droit, profil



Figure 9 : Fracture de l'humérus gauche, profil



Figure 10 : Ostéosynthèse par plaque vissée

Mesures associées

L'**analgésie post-opératoire** : antalgiques administrés par voie générale (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens, néfopam, analgésiques morphiniques [titration initiale puis mode PCA]) périmédullaire (analgésie péridurale) ou périnerveuse (dispositifs élastomériques d'administration continue d'anesthésiques locaux).

La **rééducation** : mobilisation précoce, kinésithérapie, verticalisation, mobilisation des doigts/des orteils sous plâtre, récupération active des amplitudes articulaires et de la force musculaire.

La **prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse**, systématique après fracture d'un membre inférieur ou de polytraumatisme. Les modalités (délai, médicament, durée) seront adaptées au risque hémorragique, au terrain et à la durée d'immobilisation.

La **surveillance** sera:

- **Clinique** : recherche des complications locales, locorégionales et générales (cf infra), surveillance d'un patient sous plâtre, consultation à distance
- **Radiologique** avec réalisation de clichés à J0, J7, J15, J30, J45 à la recherche de déplacement secondaire ou de pseudarthrose.

Traitement des fractures ouvertes

Le traitement des fractures ouvertes constitue une urgence thérapeutique. Classiquement, il doit avoir lieu dans les 6 heures suivant le traumatisme.

Il associe un traitement local et des mesures générales. L'antibiothrophymaxie doit figurer parmi les premières mesures à mettre en oeuvre.

Traitement local

Il consiste en l'ablation des corps étrangers et des tissus dévitalisés, la détersion, le lavage et le parage de la plaie.

En cas de possibilité de suture sans tension, la plaie devra être suturée. En cas de délabrement important (Cauchoix III ou Gustilo IIb), le recouvrement fera appel à un lambeau de voisinage ou à un lambeau libre complété d'une greffe de peau. Dans les fractures ouvertes Gustilo IIc, un geste vasculaire (désincarcération, pontage veineux ou prothétique) complétera le geste de couverture.

La réduction et l'ostéosynthèse du foyer de fracture feront appel à des techniques différentes selon le type des classifications de Cauchoix et de Gustilo:

- Cauchoix I et Gustilo I → traitement identique à celui d'une fracture fermée
- Cauchoix II et Gustilo II → l'ostéosynthèse sera fonction du type de fracture et du délai de prise en charge
- Cauchoix III et Gustilo III → l'ostéosynthèse fait habituellement appel à un fixateur externe



Figure 11 : Fixateur externe, fracture Gustilo IIIa



Figure 12 : Fixateur externe, détail

Mesures générales

Antibiothérapie

Elle sera administrée par voie intraveineuse à forte posologie, couvrant les germes telluriques aéro- et anaérobies, à bonne pénétration osseuse et dans les parties molles.

En l'absence d'allergie aux bêta-lactamines : association amoxicilline + acide clavulanique 2g puis 2g toutes les 6 heures. Un autre schéma possible est l'association céphalosporine de 2ème génération (céfazoline 2g, 30 min avant l'incision chirurgicale, 1g toutes les 3 heures si l'intervention dépasse 3 heures puis 1g toutes les 8h) et métronidazole (1g, 30 minutes avant l'incision puis 500mg toutes les 8h).

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, le schéma proposé est celui de l'association clindamycine (600mg, 30 min avant l'incision puis 600mg toutes les 4h si l'intervention dépasse 4h puis 600mg toutes les 8 heures) et de gentamycine (3mg/kg, 30 min avant l'incision chirurgicale). La durée habituellement recommandée est de 24-48h. Pour les fractures Gustilo IIb et IIc ainsi qu'en cas de forte contamination tellurique, l'antibiothérapie curative aura une durée de 5 à 7 jours. Chez les patients ayant un BMI > 35, les posologies seront majorées afin d'atteindre des concentrations plasmatiques et tissulaires bactéricides : céfazoline 4g puis 2g toutes les 8h ; clindamycine 900mg pour chaque injection.

Autres mesures associées

- Sérothérapie et/ou vaccination **antitétanique** en fonction du statut vaccinal de patient et des résultats du test rapide de détection des anticorps dont l'excellente valeur prédictive a été démontrée.
- **Antalgiques**
- **Pansements** refaits régulièrement avec en cas de délabrement initial important intérêt d'un parage itératif dit de « second look » aux alentours de la 48ème heure.
- **Surveillance** clinique et paraclinique

4. Complications des fractures des membres

Complications locorégionales

Lésions nerveuses

Certaines fractures de l'humérus, siégeant à la jonction 1/3 moyen - 1/3 inférieur, occasionnent fréquemment des lésions du nerf radial, qui chemine à la face postérieure de l'humérus et croise le bord latéral à ce niveau.



Figure 13 : Fracture du 1/3 inférieur de l'humérus provoquant une lésion du nerf radial



Figure 14 : Libération et suture du nerf radial

Syndrome des loges (ou syndrome compartimental)

Physiopathologie

Le syndrome des loges correspond au développement d'une hyperpression dans des loges musculaires inextensibles (cuisse, jambe, pied, bras) suite à la constitution rapide d'hématome(s) et d'un œdème à proximité immédiate du foyer fracturaire. Hormis le cas des fractures (dont il complique l'évolution dans 6 à 8% des cas), on peut également rencontrer le syndrome des loges aigu après contusion ou compression prolongée du membre.

Les fascias fibreux constituant l'enveloppe des loges musculaires sont très peu extensibles, expliquant que l'hyperpression se développe rapidement. Celle-ci va entraver le drainage veineux et la microcirculation musculaire, pérennisant l'ischémie myocytaire. Les myocytes ischémiques voient leur concentration intracellulaire de calcium augmenter rapidement, majorant encore l'œdème musculaire.

Un cercle vicieux irréversible s'installe alors rapidement, menaçant la viabilité des structures nobles (nerfs) en plus de celle des muscles ischémiques. Outre l'augmentation rapide du contenu (loges musculaires), le syndrome des loges peut également apparaître lorsque la compliance du contenant diminue (plâtre ou pansement trop serrés, brûlure circonférentielle).

Diagnostic du syndrome des loges

Le signe pathognomonique est le développement de douleurs insupportables (« disproportionnées », continues, non pulsatiles, à type de brûlures ou constrictives) du membre siège de la fracture dans les

premières 24h. Ces signes peuvent manquer en cas d'analgésie locorégionale (péri-médullaire ou tronculaire) efficace et doit rendre particulièrement vigilant dans la surveillance des signes de l'examen physique. L'inspection retrouve un membre turgescant et il existe une majoration des douleurs lors de la mise en extension passive des muscles des loges en cause. La peau est parfois érythémateuse et plus chaude, souvent œdématiée évoluant ultérieurement vers une peau marbrée, parfois phlycténulaire. La palpation retrouve une tension douloureuse des loges musculaires ainsi qu'un déficit sensitivomoteur. Les pouls périphériques sont perçus.

La prise des pressions des loges (inférieure à 10mmHg au repos et pathologique lorsqu'elle excède 20 mmHg), signe le diagnostic. Plus que la valeur absolue de la pression intra-compartimentale, c'est la valeur différentielle (pression artérielle diastolique - pression de la loge) qui, si elle est < 30 mm Hg, confirme le diagnostic et indique l'aponévrotomie.

Certaines localisations particulières doivent être connues, c'est le cas du syndrome de Volkmann au membre supérieur, responsable d'une rétraction musculaire des muscles de l'avant-bras, aboutissant à une déformation en griffe.

Aucun autre examen n'est nécessaire et la suspicion clinique du syndrome des loges, confirmé par la prise des pressions au lit du patient indique l'aponévrotomie en urgence.



Figure 15 : Mesure des pressions musculaires de la loge latérale de la jambe

Traitement du syndrome des loges

Réalisée en urgence, dans les six premières heures, l'aponévrotomie est bien codifiée et devra intéresser toutes les loges musculaires, au risque de laisser se pérenniser un syndrome compartimental dans une loge non ouverte. L'incision médiale décomprime les loges postérieures profonde et superficielle, tandis que l'incision latérale décomprime la loge antérieure et la loge externe.

Les pansements seront ensuite réalisés tous les deux jours et éventuellement complétés d'une excision des tissus nécrotiques.



Figure 16 : Aponévrotomie de la loge latérale de la jambe et de la loge antérieure du pied

Complications systémiques

Embolie graisseuse

Physiopathologie

Le syndrome d'embolie graisseuse regroupe l'ensemble de manifestations cliniques, biologiques et radiologiques consécutives à l'obstruction du réseau microcirculatoire par des microgouttelettes de graisses insolubles.

Pour que puisse survenir l'embolisation graisseuse dans la circulation veineuse, il faut d'une part une rupture des veines péri-osseuses et d'autre part une pression dans la moelle osseuse supérieure à celle qui règne dans le réseau veineux. Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les globules graisseux ; cette obstruction est majorée par l'adhésion plaquettaire et des dépôts de fibrine. La lipoprotéine lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation. Cette libération d'acides gras libres conduit au syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) par toxicité directe au niveau de la membrane alvéolocapillaire et du surfactant, et aux troubles de

la coagulation par relargage de thromboplastine. Ces lésions de type toxique viennent aggraver les lésions obstructives secondaires à l'embolisation graisseuse et la formation de caillots fibrinocruoriques.

Diagnostic

L'incidence de l'embolie graisseuse incidence varie de 0,5% en cas de fracture isolée d'un os long à près de 30% lorsque les fractures intéressent plusieurs os longs (fémur et tibia notamment) et le bassin. Les facteurs favorisant sont la multiplicité des fractures, leur mauvaise immobilisation, un transport prolongé et l'hypovolémie.



Figure 17 : Fractures des deux fémurs

Le diagnostic d'embolie graisseuse est avant tout clinique. Parmi les arguments en faveur, on retient:

- un intervalle libre de quelques heures
- une hyperthermie (70%)
- une tachycardie sinusale (90%)
- une polypnée

La *triade de Gurd* associe de manière inconstante une atteinte respiratoire (œdème pulmonaire lésionnel), des manifestations neuropsychiques polymorphes (conséquences des embolies systémiques et de l'hypoxie cérébrale) et une atteinte cutanéomuqueuse (purpura pétéchial du tronc, de la muqueuse buccale et des conjonctives, retrouvé chez 60% des patients).



Figure 18 : Pétéchies du tronc chez un patient atteint du syndrome d'embolie graisseuse



Figure 19 : TDM thoracique chez le même patient

Sur le plan des examens biologiques, une thrombopénie est parfois retrouvée (30% des cas) mais elle reste d’interprétation difficile dans un contexte hémorragique. Une anémie, de type hémolytique a également été décrite mais reste inconstante. La gazométrie artérielle révèle une hypoxémie dans près de 100% des cas.

Les examens iconographiques pulmonaires sont peu spécifiques et révèlent un syndrome alvéolaire, un syndrome interstitiel ou des images en verre dépoli. La mesure des pressions artérielles pulmonaires objective fréquemment une hypertension artérielle pulmonaire. Le lavage broncho-alvéolaire peu révéler des cellules avec inclusions lipidiques.

La réalisation d’un fond d’œil au lit du patient permet la mise en évidence d’hémorragies rétinienne suivant les trajets vasculaires, de taches blanches cotonneuses au voisinage des vaisseaux rétiens prédominant au pôle postérieur de l’oeil ou d’un oedème maculaire. Comme ces signes persistent, l’intérêt du fond d’œil réside dans sa capacité à fournir un diagnostic rétrospectif lorsque les autres manifestations cliniques sont passées inaperçues.

Après réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire, la mise en évidence d'inclusions lipidiques dans les macrophages alvéolaires serait un moyen diagnostique relativement spécifique.

L'examen tomodensitométrique cérébral révèle parfois des signes compatibles avec un œdème cérébral. L'IRM réalisée avec des séquences en diffusion et en FLAIR montre des lésions hyperintenses, périventriculaires, sous corticales mais non spécifiques.

Traitement

Le traitement de l'embolie graisseuse comprend deux volets : l'un préventif, l'autre curatif.

Le traitement **préventif** associe :

- immobilisation précoce et complète des foyers de fracture
- lutte contre l'hypovolémie
- traitement du stress et de la douleur

Le traitement **curatif** n'est que symptomatique, il associera :

- une oxygénothérapie
- une ventilation mécanique protectrice
- une corticothérapie pour certaines équipes, bien que son efficacité reste débattue

Rhabdomyolyse aigue post-traumatique ou //Crush syndrome//

Physiopathologie

La rhabdomyolyse post-traumatique est, comme son nom l'indique, liée à la destruction d'un grand nombre de myocytes dans les suites directes d'un traumatisme des membres ou de ses complications (syndrome des loges notamment). Elle est beaucoup plus fréquente lorsque s'associent au traumatisme un mécanisme d'enfouissement de la victime, une immobilisation prolongée et une hypotension systémique. En effet, plus la masse musculaire intéressée par le mécanisme nécrotique est importante et plus les troubles associés de la perfusion sont sévères, plus les conséquences locales, locorégionales et systémiques seront graves. Les causes non traumatiques de rhabdomyolyse (causes toxiques, médicaments hypolipémiants, électrisation, hyperthermie maligne) ne seront pas évoquées dans ce chapitre.

D'un point de vue physiopathologique, la rhabdomyolyse aboutit au relargage du contenu des myocytes dans la circulation systémique. Celui-ci se traduit par une augmentation des concentrations plasmatiques d'électrolytes (potassium) et d'enzymes myocytaires (myoglobine, créatine phosphokinase [CPK], aldolase, ASAT, ALAT et LDH). Le dénominateur commun est l'augmentation du calcium intramyocytaire par incompetence des pompes membranaires du réticulum sarcoplasmique. Celle-ci est régulièrement provoquée par un déficit énergétique de la cellule (carence aigue en ATP), lui-même conséquence de troubles de la perfusion musculaire. Au cours de la rhabdomyolyse aigue post-traumatique, ces lésions sont aggravées par des phénomènes d'ischémie-reperfusion et inflammatoires (infiltration à polynucléaires).

L'insuffisance rénale aigue complique 15 à 50% des cas de rhabdomyolyse aigue post-traumatique et elle en conditionne en grande partie le pronostic vital et fonctionnel. Sa physiopathologie fait intervenir à des niveaux variables :

- une précipitation intra-tubulaire de myoglobine (librement filtrée par les glomérules et responsable de la couleur « thé » des urines) dans les tubules distaux

- une vasoconstriction rénale pré-glomérulaire, facilitée par l'hypovolémie systémique et la chélation des molécules de NO (vasodilatateur) par la myoglobine
- des lésions d'ischémie tubulaire dans les tubules proximaux

Chez le patient traumatisé des membres victime de rhabdomyolyse, l'hypovolémie est autant due aux pertes sanguines (hémorragie extériorisée, hématome fracturaire) qu'à la séquestration intramusculaire d'un volume plasmatique important. En effet, les myocytes lésés deviennent hyper perméables, ballonnés et provoquent un œdème musculaire intense.

Aucun seuil n'est actuellement proposé pour prédire le risque d'insuffisance rénale aigue après rhabdomyolyse mais il apparaît que ce risque est faible lorsque les concentrations plasmatiques de CPK restent inférieures à 15 000 UI/L. Après rhabdomyolyse aigue, la myoglobine s'élève plus précocement que les CPK dans le plasma mais son métabolisme variable et partiellement extra-rénal rend impossible son utilisation pour prédire le risque d'insuffisance rénale aigue. La myoglobinurie peut être suspectée lorsque la bandelette urinaire sur échantillon indique la présence d'une hématurie alors que l'analyse du sédiment urinaire ne montre pas d'érythrocytes. En effet, le test colorimétrique des bandelettes ne peut pas distinguer la myoglobine de l'hémoglobine.

En présence d'urines acides, d'hypovolémie et de vasoconstriction rénale, la myoglobine précipite avec les protéines de Tamm-Horsfall et obstrue les tubules distaux.

Par rapport aux autres causes d'insuffisance rénale aigue (et notamment par rapport à la nécrose tubulaire aigue), la rhabdomyolyse aigue traumatique est fréquemment associée initialement à une excrétion fractionnelle de sodium (FeNa) < 1%, traduisant sans doute l'effet prédominant de vasoconstriction pré-glomérulaire et d'obstruction tubulaire dans sa physiopathologie. Ceci est surtout vrai à la phase précoce, la FeNa devenant > 1% lorsque les mécanismes ischémiques et toxiques sont responsables d'une nécrose tubulaire établie.

Les perturbations électrolytiques aigues (hyperkaliémie, hyperphosphorémie, hypocalcémie) sont liées au passage massif de potassium et de phosphore du compartiment musculaire vers le compartiment vasculaire et d'un transfert du calcium en sens inverse (du sang vers les myocytes lésés). Elles sont plus précoces que l'insuffisance rénale aigue et expliquent les complications rythmiques initiales qui peuvent conditionner le pronostic vital (fibrillation ventriculaire notamment). Ces anomalies électrolytiques s'accompagnent d'une acidose métabolique à trou anionique augmenté et d'une hyperuricémie.

Traitement

Le traitement de la rhabdomyolyse aigue post-traumatique doit avant tout s'attacher à corriger l'hypovolémie et le déficit massif de fluide lié à la séquestration liquidienne dans les masses musculaires lésées. Une expansion volémique agressive (500mL/heure) et précoce permettra à la fois de corriger l'hypovolémie, la vasoconstriction rénale et l'acidification des urines. Dans le cas d'une victime ensevelie ou incarcérée, l'expansion volémique précédera l'extraction ou la désincarcération pour éviter un désamorçage cardiaque. Le choix du type de soluté n'est pas définitivement établi (sérum salé isotonique (NaCl 0,9%) ou bicarbonates de sodium à 1,4%) mais des volumes très importants (jusqu'à 10L) peuvent être nécessaires. Le mannitol n'a pas d'efficacité établie dans cette indication.

Cette réanimation volumique sera réalisée sous contrôle rapproché de la diurèse, du pH urinaire et de variables hémodynamiques (pression veineuse centrale, diamètre télédiastolique du ventricule gauche en

échocardiographie). Lorsque la diurèse est conservée, il s'agit de maintenir un pH urinaire (mesuré sur bandelettes) supérieur à 6. Il sera également nécessaire de procéder à des dosages réguliers de la kaliémie, de la calcémie et de la phosphorémie (toutes les 4 à 6h). Dans le cas de rhabdomyolyse massive avec hyperkaliémie, l'hospitalisation en réanimation et la surveillance électrocardiographique s'impose. Les diurétiques de l'anse n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication.

Le traitement de l'hyperkaliémie pourra faire appel à des mesures transitoires favorisant le transfert intracellulaire du potassium (alcalinisation, association insuline-glucose) mais seule l'augmentation de l'excrétion potassique (rénale si la diurèse est conservée, chélateurs intestinaux du potassium ou épuration extrarénale) pourra permettre une normalisation prolongée.

En l'absence de signes cliniques d'hypocalcémie (convulsions, tétanie) ou d'hyperkaliémie menaçante (élargissement des complexes QRS à l'ECG), l'apport parentéral de calcium est déconseillé car il majore le risque de précipitation de complexes calcium-phosphate dans les muscles lésés.

Le recours à l'épuration extra-rénale est nécessaire lorsque l'hyperkaliémie est menaçante ($>6,5$ mmol/L, signes ECG), lorsque l'acidose métabolique ($\text{pH} < 7,1$) est réfractaire, lorsque la réanimation volémique bien conduite ne suffit pas à restaurer un débit urinaire (diurèse $< 0,5\text{mL/h}$ pendant 12h) ou qu'elle a conduit à une surcharge vasculaire symptomatique (œdème pulmonaire). Ses modalités (hémodialyse intermittente ou hémodiafiltration continue) sont fonction du statut hémodynamique du patient et de l'expérience des équipes.

Sepsis sévère, choc septique compliquant une fracture ouverte de membre

Ces complications infectieuses sont heureusement rares. Elles sont favorisées par une contamination tellurique massive, un retard diagnostique et thérapeutique ainsi qu'une antibiothérapie inadaptée. Les protocoles d'antibioprophylaxie et d'antibiothérapie ont été rappelés dans le chapitre traitant des fractures ouvertes. Lorsque des troubles de la perfusion (syndrome des loges, atteinte artérielle traumatique) compliquent les dégâts musculo-squelettiques, le risque d'infection est majoré.

Lorsque le point de départ d'un état septique grave est une fracture ostéosynthésée, la reprise chirurgicale est la règle avec remplacement du matériel en place par un fixateur externe ou retrait temporaire. Les prélèvements profonds peropératoires, en plus des prélèvements systémiques permettront d'adapter l'antibiothérapie. Le traitement empirique fera appel à des antibiotiques ayant une forte pénétration osseuse, couvrant les germes aéro- et anaérobies et administrés à forte posologie, monitorée au mieux par les concentrations plasmatiques résiduelles.

Les autres mesures de réanimation associées (expansion volémique, introduction de vasopresseurs, traitement des défaillances d'organes) ne sont pas spécifiques.

La vérification du statut vaccinal antitétanique est impérative.

Choc hémorragique

En l'absence de facteur favorisant (diathèse hémorragique, traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire), un traumatisme des membres isolé est rarement à l'origine d'un choc hémorragique. Il faut cependant garder à l'esprit qu'un hématome fracturaire de cuisse peut correspondre à une perte volumique nette de 2000mL au bout de 6 heures alors qu'une fracture du tibia peut provoquer une spoliation sanguine de 1000mL dans les mêmes délais. Ce chiffre peut s'élever jusqu'à 5000mL en 6h dans les fractures complexes du bassin. En plus de la réanimation et de la transfusion, non spécifiques du contexte, la réduction et l'ostéosynthèse du foyer fracturaire en limitent le déplacement secondaire et la majoration du saignement.

Lorsque le choc hémorragique se déclare néanmoins et que le degré d'hypotension est disproportionné par rapport aux lésions traumatiques, il faut rechercher d'autres sources de saignement (intra-abdominal, thoracique, pelvien) à l'aide d'un examen tomodensitométrique (« Body-Scanner ») avec injection de produit de contraste.

Item n°330 : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme crânio-facial

Objectifs pédagogiques

Non mentionnés par le CNCI

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. La prise en charge d'un traumatisme crânien grave s'inscrit fréquemment dans le cadre de la prise en charge d'un polytraumatisme
2. Le cerveau, ne disposant pas de réserves énergétiques, est en situation de complète dépendance vis-à-vis du débit sanguin cérébral
3. La pression de perfusion cérébrale est la pression motrice générant le débit sanguin cérébral et est égale à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne
4. Les lésions survenant lors du traumatisme crânien sont qualifiées de primaires et sont le plus souvent liées à un contact direct ou à une décélération
5. Après un traumatisme crânien, il existe une zone de parenchyme cérébral dite de pénombre ischémique en équilibre précaire entre la survie et l'ischémie cérébrale
6. La survenue d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique est responsable de l'aggravation des lésions primaires aux dépens de la zone de pénombre
7. Le niveau de vigilance d'un traumatisé crânien est réalisé au moyen de l'échelle de Glasgow
8. Un traumatisé crânien grave est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8
9. La tomodensitométrie aux rayons X, associée ou non à un angioscanner à la recherche de dissection des vaisseaux cervicaux, est l'examen de choix à la phase aiguë d'un traumatisme crânien grave
10. Il existe, dans les suites d'un traumatisme crânien grave, le risque de développement d'une hypertension intracrânienne aiguë qui obère le pronostic vital et fonctionnel du patient neuro-lésé ; elle est, à ce titre, l'objet d'un dépistage systématique et est visée par des thérapeutiques spécifiques

1. Epidémiologie

Un polytraumatisme s'accompagne fréquemment d'un traumatisme crânien grave.

L'association d'un traumatisme crânien à un polytraumatisme modifie le pronostic du patient polytraumatisé et a par conséquent un impact direct sur sa prise en charge. Les deux étiologies les plus fréquemment mises en cause sont les accidents de la voie publique et les chutes.

Si l'on s'intéresse à l'incidence des traumatismes crâniens, on constate deux pics de fréquence : chez le sujet jeune autour de l'âge de vingt ans (principalement lié aux accidents de la voie publique) et chez le sujet âgé au-delà de soixante-dix ans (le plus souvent en rapport avec une chute).

2. Neurophysiologie

Débit sanguin cérébral (DSC)

Le cerveau ne constitue que 2% de la masse du corps mais représente à lui seul 20% de la consommation en oxygène de l'organisme et 25% de la consommation de glucose au repos. Ces besoins énergétiques élevés sont en rapport avec une activité métabolique intense et permanente (maintien du métabolisme cellulaire et de l'électrogenèse).

Paradoxalement, face à ces besoins métaboliques élevés, le cerveau ne dispose pas de réserve. Il se trouve dépendant du DSC, qui en apportant oxygène et glucose, demeure le seul garant de son bon fonctionnement

Il existe par conséquent un couplage débit sanguin cérébral/consommation métabolique (CMRGlu-O2) qui doit être maintenu constant en toute situation, la diminution de ce rapport accroissant le risque d'ischémie cérébrale:

$$DSC / CMRGlu-O2 = \text{constante}$$

Pression de perfusion cérébrale (PPC) et pression intracrânienne (PIC)

La PPC est la pression motrice générant le DSC.

Elle est égale à la différence entre la pression existant à l'entrée de la boîte crânienne dans le compartiment artériel (PAM) et celle existant à la sortie de la boîte crânienne au niveau du compartiment veineux, cette dernière pression étant approximée par la pression existant au niveau du LCR, soit la pression intracrânienne (PIC):

$$PPC = PAM - PIC$$

Le rapport entre la PAM et la PIC est ainsi fondamental car en cas d'augmentation de la PIC et/ou diminution de la PAM, l'apport en oxygène et en glucose au cerveau peut faillir aboutissant à la genèse de lésions ischémiques.

3. Physiopathologie

Le traumatisme crânien grave associe différents types de lésions les unes survenant lors du traumatisme initial (lésions primaires) et les secondes se développant à distance dans le temps (lésions secondaires).

Lésions primaires

Deux groupes de mécanismes sont fréquemment identifiés comme étant à l'origine des lésions primaires.

Le premier d'entre eux correspond aux mécanismes de contact. Le crâne est percuté directement par un solide (projectile, surface, etc.). Les lésions engendrées au niveau de la boîte crânienne sont des plaies cranio-cérébrales, des hématomes extra-duraux, ou encore des contusions parenchymateuses.

Le second groupe correspond au mécanisme d'inertie : le crâne subit une violente décélération comme lors d'un accident de la voie publique (véhicule contre un obstacle). Les lésions alors rencontrées sont de type hématomes sous-duraux, pétéchies ou hématomes intra-parenchymateux à l'interface de structures présentant des propriétés physiques différentes (substance grise/substance blanche, parenchyme/ventricule) ou encore lésions axonales diffuses.

Lésions secondaires

Les lésions survenant à distance dans le temps à la suite d'un traumatisme crânien sont qualifiées de secondaires. Elles se développent au sein d'une zone encore viable dite de pénombre qui correspond à du parenchyme cérébral fragilisé par l'agression cérébrale primaire.

Le maintien de sa viabilité va dépendre de paramètres intracrâniens (agressions cérébrales secondaires d'origine neurologique) comme extracrâniens (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique).

Aggressions cérébrales secondaires d'origine neurologique

- **Œdème cérébral.** L'œdème cérébral correspond à une augmentation de la teneur en eau du parenchyme cérébral. La conséquence en est une augmentation du volume du parenchyme cérébral. La formation d'œdème dans les suites d'un traumatisme crânien est en rapport avec une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (œdème vasogénique) et/ou un dysfonctionnement des pompes membranaires hydro-ioniques des cellules du système nerveux central (œdème cytotoxique).

- **L'hypertension intracrânienne (HTIC).** Toute augmentation de volume de l'un des composants de la boîte crânienne (parenchyme cérébral, volume sanguin cérébral ou liquide cérébro-rachidien, LCR) a pour conséquence une augmentation de la PIC. On parle d'hypertension intracrânienne pour des PIC dépassant 20 mm Hg. Les conséquences directes d'une HTIC sont la chute du DSC (avec accroissement du risque d'ischémie cérébrale) et l'engagement cérébral (déplacement d'une partie du cerveau au travers d'un orifice naturel sous l'effet de l'augmentation de pression) qui peut conduire très rapidement au décès du patient.

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

- **Hypotension artérielle.** L'hypotension artérielle à la phase aiguë d'un traumatisme crânien grave est fréquente. Son origine est multifactorielle : hémorragie associée dans un contexte de polytraumatisme par exemple ou encore iatrogène liée à la sédation du patient. En diminuant le débit sanguin cérébral, l'hypotension artérielle fragilise les cellules cérébrales incluses dans la pénombre ischémique et aggrave le pronostic des traumatisés crâniens.
- **L'hypoxémie.** Une hypoxémie est également fréquente dès les premières heures suivant un traumatisme crânien grave et est délétère dans ce contexte.
- **La capnie.** L'hypocapnie est associée à une diminution du DSC (chute du rapport DSC/CMRGlu-O2 qui doit pourtant rester constant). L'hypercapnie augmente le DSC et de ce fait majore la PIC. L'hypocapnie et l'hypercapnie concourent donc à l'aggravation des lésions neurologiques primaires.
- **L'anémie.** L'anémie a pour conséquence une diminution du transport en oxygène au parenchyme cérébral et est donc délétère.
- **L'hyperthermie.** L'hyperthermie s'associe à une augmentation du métabolisme cérébral (chute du rapport DSC/CMRGlu-O2) et est associée à un pronostic neurologique défavorable.

4. Examen clinique

L'examen clinique du traumatisé crânien grave s'inscrit le plus souvent dans le cadre de l'examen d'un patient polytraumatisé. L'examen général est donc systématique, appareil par appareil.

Nous ne présentons ici que les spécificités liées au traumatisme crânien.

Interrogatoire du patient et/ou des témoins

- Antécédents médico-chirurgicaux, traitements en cours (notamment ceux modifiant la crase sanguine).
- Anamnèse : accident de la voie publique ou chute, énergie cinétique en cause, mécanismes intervenant dans la genèse du traumatisme crânien (traumatisme direct, décélération), perte de connaissance, symptomatologie ayant éventuellement précédé le traumatisme crânien.

Examen traumatologique

- Inspection et examen de la face : bilan des lésions pouvant atteindre les différentes parties de la face à la recherche notamment d'une urgence vitale liée à l'obstruction des voies aériennes supérieures ou d'une urgence fonctionnelle liée à une atteinte de l'œil ou de ses annexes (examen endo/exobuccal, plaies de la face, fracture de la mandibule ou de la face)
- Inspection et examen du crâne : plaie de scalp avec hémorragie associée, embarrure, plaie cranio-cérébrale
- Recherche d'écoulements : rhinorrhée, épistaxis, otorrhée, otorragie

Examen neurologique

L'examen neurologique s'attachera plus spécifiquement, au sein d'un examen clinique général, à évaluer le niveau de conscience du patient et rechercher des signes de localisation.

Conscience

L'évaluation du niveau de conscience du traumatisé crânien se fait au moyen d'une échelle spécifique : l'échelle de Glasgow.

Celle-ci cote les réponses oculaire, verbale et motrice du patient à des stimulations standardisées (cf. **tableau**). Le score maximal est de 15/15 et le minimal de 3/15.

Le traumatisme crânien est dit **mineur** pour un score supérieur à 14, **modéré** pour un score entre 9 et 13, **grave** en cas de score inférieur ou égal à 8.

Il convient de garder à l'esprit le caractère dynamique de cette classification, un patient pouvant passer d'une catégorie à l'autre selon les fluctuations de son état de vigilance. La surveillance d'un traumatisé crânien implique donc la réévaluation régulière du niveau de conscience (l'HTIC peut aboutir à une dégradation brutale de l'état de conscience). Il convient également de rapporter séparément chacune des composantes du score (oculaire, verbale et motrice), toutes n'ayant en effet pas la même valeur pronostic.

Tableau 1 : Echelle de Glasgow.

Réponse Clinique		Score
Oculaire	Ouverture des yeux spontanée	4
	Ouverture des yeux à la stimulation verbale	3
	Ouverture des yeux à la stimulation douloureuse	2
	Absence d'ouverture des yeux	1
Verbale	Adaptée	5
	Confuse	4
	Incohérente	3
	Incompréhensible	2
	Absence de réponse verbale	1
Motrice	Adaptée à la demande	6
	Appropriée à la douleur	5
	A type de retrait à la douleur	4
	Réaction stéréotypée en flexion à la douleur	3
	Réaction stéréotypée en extension à la douleur	2
	Absence de réaction motrice	1

Signes de localisation

Un signe de localisation retrouvé à l'examen clinique peut traduire une atteinte focale du système nerveux central et ainsi orienter vers la zone où se trouve localisée une lésion liée au traumatisme crânien (hématome sous ou extra-dural, hématome intra-parenchymateux, engagement cérébral)

- Orientation des globes oculaires (déviation conjuguée des yeux vers la lésion en cas de lésion hémisphérique)

- Anomalie de la motricité intrinsèque oculaire (mydriase unilatérale aréactive en cas d'engagement temporal ipsi-latéral)
- Anomalie unilatérale de la réponse motrice à la stimulation

5. Imagerie

Le scanner ou tomodensitométrie aux rayons X (TDM) est l'examen d'imagerie de première intention à la phase aiguë d'un traumatisme crânien grave.

Il s'agit d'une séquence sans injection incluse dans le protocole scanner « corps entier » réalisé en cas de polytraumatisme.

Les principales lésions recherchées à la phase aiguë du traumatisme crânien sont:\

- Des **anomalies osseuses** (fenêtres osseuses) :
 - embarrure
 - lésions maxillo-faciales
 - fractures de la base du crâne
 - Des **lésions parenchymateuses**, vasculaires ou des modifications des espaces ventriculaires (fenêtres parenchymateuses) :
 - pétéchies hémorragiques : petites hyperdensités au sein du parenchyme cérébral
 - hématomes intra-parenchymateux : hyperdensités spontanées
 - hématome sous-dural aigu : lentille hyperdense bi-convexe ([image HSD](#))
 - hématome extra-dural aigu : lentille concave vers l'axe médian ([image HED](#))
 - hémorragie sous-arachnoïdienne post-traumatique
 - hémorragie intraventriculaire
 - hydrocéphalie
 - œdème cérébral avec signes indirects : dédifférenciation substance blanche/substance grise, effacement des sillons corticaux, effet de masse avec compression, déviation ou effacement des espaces ventriculaires (notamment la disparition des citernes péri-mésencéphaliques), déviation de la ligne médiane
- Ce premier scanner, s'il est réalisé précocement (dans les premières heures suivant le traumatisme), peut être antérieur à la constitution de lésions pouvant modifier la prise en charge du patient. Il doit par conséquent être répété à titre systématique ou en cas de modification de l'examen clinique et/ou paraclinique (doppler trans-crânien).

Un angioscanner à la recherche de lésions des vaisseaux cervicaux peut être associé à ce scanner initial à titre systématique ou en cas de points d'appel cliniques et/ou paracliniques : syndrome de Claude Bernard-Horner, signes de localisation non expliqués par les lésions visibles sur le scanner sans injection, fractures de la base du crâne ou du rachis cervical.

6. Prise en charge

Pré-hospitalière

La prise en charge pré-hospitalière est organisée par le SAMU qui déclenche le moyen le plus adapté pour la prise en charge, organise le transport, et prépare l'admission hospitalière.

Un bilan des lésions neurologiques et extra-neurologiques est réalisé et transmis au Centre de Réception et de Régulation des Appels du SAMU.

Le patient est considéré jusqu'à preuve du contraire comme présentant un traumatisme du rachis cervical associé et est mobilisé en bloc tracté.

L'examen neurologique est régulièrement répété à la recherche d'une dégradation secondaire de l'état de vigilance, de l'apparition de signes de localisation, de signes d'engagement cérébral.

En cas de score de Glasgow ≤ 8 , le patient est sédaté, intubé puis placé sous ventilation mécanique afin de protéger les voies aériennes et garantir la qualité de l'hématose.

En cas de signes d'HTIC : osmothérapie administrée par voie intraveineuse (mannitol à 20% ou sérum salé hypertonique)

Le maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mmHg est visé à l'aide si nécessaire d'un remplissage vasculaire (sérum salé isotonique à 0,9%) et/ou de l'administration de catécholamines.

L'orientation d'un traumatisé crânien grave se fait idéalement vers un centre disposant d'un scanner, d'un avis neurochirurgical, et d'un service de réanimation.

Hospitalière

Indications neurochirurgicales formelles

- Hématome extradural symptomatique
- Hématome sous-dural aigu dont l'épaisseur est supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane associé supérieur à 5 mm
- Hydrocéphalie aiguë
- Embarrures ouvertes

Monitoring de la PIC chez le traumatisé crânien grave

- En cas de scanner anormal
- En cas de scanner normal si au moins deux des trois critères suivants :
 - Age supérieur à 40 ans
 - Déficit moteur
 - Episodes d'hypotension artérielle avec pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg

Doppler trans-crânien

Le doppler trans-crânien a l'avantage de pouvoir être réalisé rapidement à l'arrivée du patient et de fournir de manière non invasive, avant même la réalisation du scanner ou la mise en place d'un monitoring invasif de la PIC, des informations pouvant faire suspecter une HTIC et/ou une pression de perfusion cérébrale insuffisante.

Thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne aiguë

- Installation du patient : proclive à 30°, tête-cou-tronc dans le même axe, absence de gêne au retour veineux jugulaire
- Sédation, analgésie et ventilation mécanique adaptées
- Prévention et traitement des ACSOS (notamment hypercapnie et hyperthermie)
- En cas de persistance de l'HTIC se discute l'usage de thérapeutiques plus spécifiques : dérivation du LCR, osmothérapie par mannitol 20% ou sérum salé hypertonique, barbituriques avec tracé électro-encéphalographique de burst suppression, craniectomie décompressive

7. Références

- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crânien graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim, 1999, vol. 18, p. 11-159.

- A paraître : Recommandations Formalisées d'Experts sur la prise en charge du traumatisme crânien grave sous l'égide de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation.

Item n°331 : Coma non traumatique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un coma non traumatique
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Le coma décrit une altération de conscience avec disparition des comportements de veille, sans ouverture spontanée des yeux.
2. La constatation d'un coma implique au premier abord la protection du patient : circulation, ventilation, lésions associées.
3. La mesure de la profondeur du coma, qui doit être répétée, est faite à l'aide du score de coma de Glasgow qui inclut l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la meilleure réponse motrice.
4. L'orientation étiologique commence par un examen clinique. On s'acharnera à éliminer en premier lieu les étiologies justifiant une thérapeutique d'extrême urgence : méningite bactérienne, hypoglycémie profonde, hypertension intracrânienne avec signes d'engagement ...
5. L'examen neurologique systématique doit inclure l'évaluation du tonus musculaire, des pupilles et de leur réactivité et la recherche de signes neurologiques focaux.
6. Les deux examens complémentaires les plus fréquemment utiles sont la TDM cérébrale et la ponction lombaire. L'électroencéphalogramme sert à confirmer ou infirmer le diagnostic de convulsion, tandis que la recherche d'anomalies métaboliques doit être systématique.
7. Tant que le diagnostic n'est pas certain, il faut éliminer les diagnostics justifiant un traitement rapide ce qui peut justifier une IRM ou une angiographie en urgence (thrombophlébite cérébrale)
8. L'évaluation pronostique repose essentiellement sur l'évolution du coma et quelques signes cliniques simples. Il n'y a pas d'examen paraclinique pouvant prédire, à la phase aiguë, l'évolution avec une bonne spécificité

1. Introduction

Si le concept de coma apparaît évident pour chacun, une définition précise est difficile à donner. Etymologiquement, coma signifie sommeil profond. Le coma associe une altération de la conscience sans éveil lors stimulations (verbales ou douloureuses) et sans ouverture des yeux. L'élément principal est l'absence de réponse aux ordres.

Une telle altération de l'état de conscience met en jeu directement, de par ses conséquences, le pronostic vital du patient. La première démarche consistera donc en une protection du patient. Puis, une évaluation diagnostique plus approfondie permettra la détermination de la profondeur du coma. Dans le même temps, une orientation étiologique sera recherchée, afin de ne pas retarder un éventuel traitement urgent. C'est seulement au terme de cette démarche que l'on peut commencer à envisager une évaluation pronostique, qui ne sert malheureusement le plus souvent qu'à limiter (dans certaines situations bien précises) l'investissement thérapeutique.

2. Bases physiopathologiques

La vigilance est un état se traduisant par un comportement d'éveil et la mise en activité du cortex cérébral. L'éveil dépend de structures sous corticales dont la principale est la formation réticulée activatrice ascendante ponto-mésencéphalique qui se projette dans le thalamus. Ceci explique qu'une atteinte cérébrale focale dans la fosse postérieure (tronc cérébral) puisse entraîner un coma. L'autre possibilité est une atteinte entraînant un dysfonctionnement généralisé du cortex. Celle-ci peut être d'origine fonctionnelle (intoxications, hypoglycémie ...) ou structurale (anoxie prolongée). En aucun cas, une lésion sus-tensorielle focale ne peut provoquer un coma sauf si elle entraîne un retentissement sur l'ensemble du cerveau (hypertension intra-crânienne, hydrocéphalie, crise d'épilepsie ...).

3. Clinique

Protection Du Patient

La mise en évidence d'une altération de l'état de conscience sans éveil lors des diverses stimulations doit immédiatement faire évaluer l'état des autres fonctions vitales :

- *Etat circulatoire* : présence des pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque, recherche de signes périphériques de choc
- *Etat ventilatoire* : fréquence et rythme respiratoire, cyanose éventuelle, sueurs pouvant témoigner d'une hypercapnie.
- *Effectuer une glycémie capillaire* : L'hypoglycémie est à éliminer de principe car elle peut être responsable de lésions cérébrales si elle est prolongée.

Bien entendu, l'existence d'une détresse vitale, circulatoire ou ventilatoire, doit entraîner un traitement immédiat, le coma n'étant peut-être qu'une conséquence de ces détresses. Par ailleurs, l'absence des comportements de veille peut exposer le patient au risque d'obstruction des voies aériennes supérieures par chute du tonus des muscles pharyngolaryngés et au risque majeur d'inhalation de liquide gastrique. Ce constat impose d'abord le positionnement en position latérale dite de sécurité en étant prêt à aspirer les vomissements éventuels.

Evaluation Diagnostique - Profondeur Du Coma

La mesure de l'importance de l'altération de l'état de conscience, ou évaluation de la profondeur du coma, a trois rôles principaux :

1. Le premier est de guider l'attitude thérapeutique en délimitant les indications de prise en charge (intubation, ventilation, etc). En fait, l'attitude thérapeutique immédiate est le plus souvent surtout dépendante de l'état des autres fonctions vitales, même en présence d'un coma.
2. Le deuxième rôle est la nécessité de transmettre l'information entre les soignants.
3. Le troisième rôle de cette évaluation est de décrire l'évolution dans le temps de l'altération de conscience, qui a un intérêt diagnostique, étiologique et pronostique essentiel pour la prise en charge d'un patient dans le coma.

Pour cela, de multiples échelles ont été développées. Certaines sont trop complexes pour pouvoir être utilisées de manière courante. Cette évaluation repose actuellement sur 3 éléments : le score de Glasgow qui est une échelle très simple d'évaluation du niveau de vigilance, l'examen des pupilles, les réflexes du tronc cérébral.

Score de Glasgow

Le score de coma de Glasgow mesure l'altération de conscience sur trois éléments : L'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice (**tableau 1**). Bien que ce score ait été initialement décrit pour l'évaluation des traumatisés crâniens, il est largement utilisé actuellement pour l'évaluation des comas quelle qu'en soit l'origine.

Tableau 1 : Score de Glasgow (GCS)

Item	Clinique	Score
Ouverture des yeux	Spontanée	4
	A l'appel	3
	A la douleur	2
	Aucune	1
Réponse motrice	Obéit à l'ordre	6
	Localise la douleur	5
	Réaction d'évitement à la douleur adaptée	4
	Flexion inadaptée	3
	Extension	2
	Aucune	1
Réponse verbale	Claire et adaptée	5
	Confuse	4
	Incohérente mais ocmpréhensible	3
	Incompréhensible	2
	Aucune	1

Pour éviter des erreurs d'évaluation il est important de connaître les conditions et les limites de la mesure du score de Glasgow. Il faut tout d'abord d'éliminer un déficit neurosensoriel ou une altération périphérique de la commande : surdité, cécité, tétraplégie, en particulier. De la même façon, pour évaluer la réponse verbale, il faut bien entendu que le sujet ait été capable au préalable de s'exprimer verbalement, dans un langage compréhensible par l'examineur. Lorsqu'il existe une asymétrie de la réponse motrice, on choisit toujours la meilleure réponse motrice pour la cotation. Cette réponse doit être recherchée au niveau du membre supérieur placé en flexion sur le tronc.

Les valeurs du score sont comprises entre 3 et 15. On définit le coma pour un score inférieur ou égal à 8.

Analyse des pupilles

Elle est d'une importance extrême. La motilité pupillaire est contrôlée par deux systèmes antagonistes : iridoconstricteur (contingent parasympathique du III) et iridodilatateur sympathique. Toute inégalité du diamètre pupillaire (anisocorie) doit être notée. La recherche du réflexe photomoteur doit être systématique. Une mydriase unilatérale ou bilatérale aréactive doit faire suspecter un engagement cérébral ou une atteinte de la fosse postérieure. Un myosis serré bilatéral aréactif doit faire suspecter une intoxication aux dérivés morphiniques, un coma métabolique ou une atteinte protubérentielle étendue (**figure 1**).

Position des globes oculaires

Dans les lésions hémisphériques, la déviation conjuguée des yeux dans le plan horizontal est ipsilatérale à la lésion (le patient regarde son hémicorps sain). Dans les lésions protubérentielles la déviation des yeux est controlatérale à la lésion.

Perte du parallélisme des globes oculaires dans le plan horizontal : paralysie oculomotrice du III (déviation en dehors) ou du VI (déviation en dedans).

Mouvement spontanés des globes oculaires

Les mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux témoignent de l'intégrité de la protubérance, du VI et du III et écartent toute arrière-pensée de non-organicité. Ils disparaissent dans le coma profond.

- Nystagmus rétractorius : secousses provoquant une rétraction des globes oculaires dans les orbites : lésion mésencéphalique périaqueducale.
- Bobbing oculaire : déplacement des yeux vers le bas suivi après une pause d'une réascention plus lente vers la position de départ (« révérence »), lésion protubérentielle.

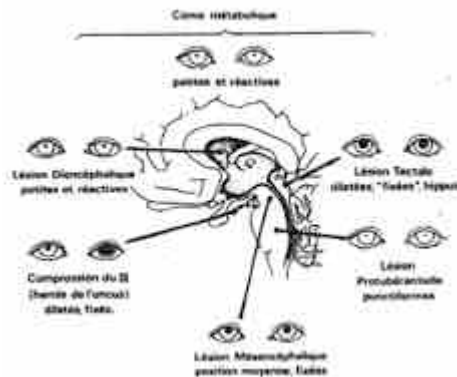


Figure 1 : Valeur localisatrice des anomalies pupillaires

Réflexes du tronc cérébral

Ces réflexes permettent de préciser la profondeur du coma en explorant le niveau de préservation des réflexes, du cortex au bulbe (**figure 2**).

Clignement à la menace

Il traduit l'activation du cortex occipital. Niveau de coma cortico-sous cortical

Réflexe cilio-spinal et fronto-orbitaire

Cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation douloureuse (sus claviculaire).
Fronto-orbitaire : clignement des yeux lors de la percussion de la glabella. Ils témoignent de l'absence de contrôle cortical

Réflexe cornéen

Il est recherché par un attouchement précautionneux de la cornée (compresse stérile). Il comporte un clignement et une élévation du globe oculaire. On peut observer une réponse anormale avec déplacement latéral de la mâchoire de côté opposé à la stimulation (réflexe cornéo-ptérygoïdien). Ce réflexe traduit une souffrance mésencéphalique avec libération de l'activité protubérentielle.

Réflexes oculomoteurs

La rotation rapide de la tête entraîne le phénomène des yeux de poupée. Il témoigne d'une libération des influences corticales et de l'intégrité du tronc cérébral. Les réflexes à rechercher sont notés dans le **tableau 2** et la **figure 2**. L'étude de ces réflexes donne un score : le score de Glasgow-Liège (**tableau 3**).

Tableau 2 : Réflexes du tronc cérébral disparaissant progressivement selon l'étage de souffrance cérébrale

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral

1. cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
2. fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion glabellaire
3. oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête
4. photomoteur : contraction pupillaire par stimulation lumineuse
5. cornéen: fermeture de la paupière par stimulation cornéenne
6. massétérin : contraction du masséter par percussion mentonnière
7. oculo-céphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête
8. oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral

- 1- palmo-mentonnier : contraction de la lèvre du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatérale
- 2 - cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

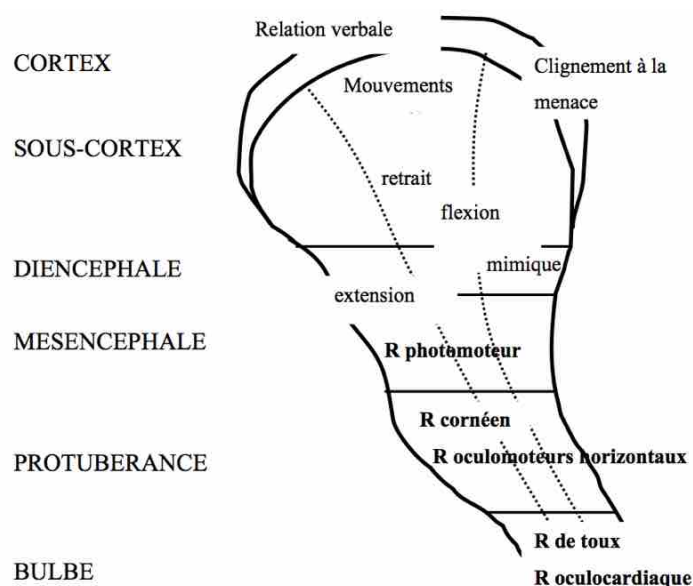


Figure 2 : Niveau de localisation des réflexes

Tableau 3: Score de Glasgow – Liège qui s’obtient en additionnant au score de Glasgow le score obtenu par l’étude des réflexes du tronc-cérébral (3 à 20)

Refelexes du tronc	Score
Fronto-orbulaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photo-moteur	3
Occulo-céphalique horizontal	2
Aucun	0

Troubles végétatifs

Ils peuvent être liés à l’origine du coma ou témoignent de la souffrance cérébrale.

Les troubles respiratoires sont représentés par les anomalies de la respiration (**figure 3**). Le rythme de Cheynes-Stokes se traduit par la succession régulière de périodes de polypnée avec augmentation puis diminution progressive de l’amplitude des mouvements respiratoires, et de phases d’apnée. Il traduit une atteinte diffuse des hémisphères cérébraux ou diencephalique. L’hyperventilation neurogène centrale est une polypnée régulière et ample témoignant d’une lésion ponto-pédonculaire. La respiration apneustique est entrecoupée de pauses après l’inspiration et l’expiration. Elle témoigne d’une atteinte de la partie basse de la protubérance. La respiration ataxique est totalement anarchique et témoigne d’une atteinte des centres bulbaires.

Les troubles cardio-vasculaires peuvent être des fluctuations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Une hypertension artérielle ou une tachycardie sévère peut évoluer en quelques minutes vers une hypotension ou une bradycardie. Ces troubles sont de mauvais pronostic.

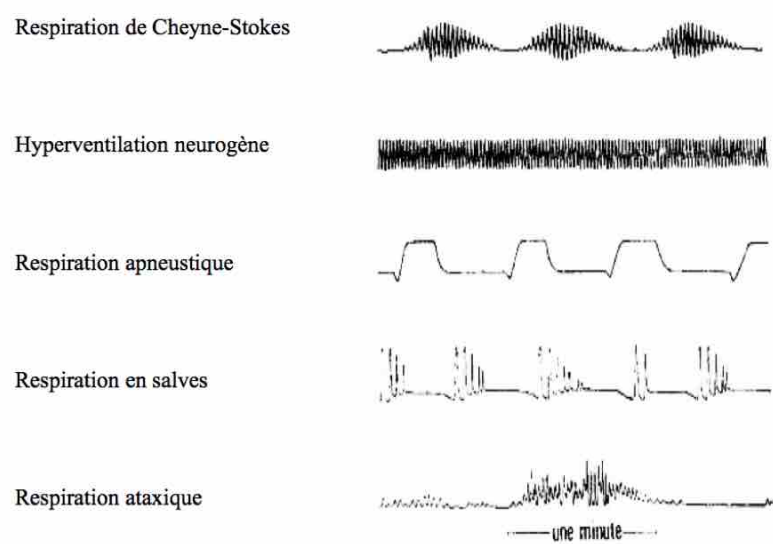


Figure3 : Différents types de ventilation anormale

Les autres troubles végétatifs associent des modifications thermiques (hypothermie ou fièvre), des phénomènes vasomoteurs (vasodilatation ou marbrures), une hypersudation, des troubles digestifs.

Classification de la profondeur du coma

Au terme de l’examen, la profondeur du coma est classée en 5 stades (**tableau 4** et **figure 2**).

Tableau 4 : Profondeur d'un coma.

Niveau	Réactivité	Pupilles	Oculomotricité	Réflexes TC	Ventilation
cortico-sous-cortical	Réaction d'éveil + Clignement menace + Flexion orientée	Symétriques RPM +	Errance oculaire conjuguée horizontale	ROH + RFO + ROV +	Normale
diencephalique	Réaction d'éveil ± Clignement menace - DECORTICATION	Myosis RPM +	Errance oculaire conjuguée horizontale	ROH + RFO + ROV +	Cheyne-Stokes
mesodiencephal.	Flexion / Extension Alternées DECEREBRATION	Intermédiaires RPM +	Infraversion oculaire	ROH + RFO - ROV -	Hypervent.
mesencephalique	DECEREBRATION +	Mydriase aréactive RPM -	Asynergie verticale Nystagmus retractrius	ROH + RFO - ROV -	Hypervent.
protuberantiel	AREACTIF	Myosis serré RPM -	Asynergie verticale Ocular bobbing	ROH - RFO - ROV -	Anarchique

RPM : réflexe photomoteur ROH : réflexe oculo-céphalique horizontal

RFO : réflexe fronto-orbitaire ROV : réflexe oculo-céphalique vertical

Rappel : Télencéphale : cortex; Diencephale = noyaux gris centraux et thalamus ;
mésencéphale = pédoncules cérébraux ; Rhombencéphale = protubérance, bulbe et cervelet.

3. Diagnostic différentiel

Les symptômes tels qu'une aphasie ou un syndrome démentiel avec aréactivité sont facilement éliminés. D'autres diagnostics sont plus difficiles à reconnaître.

Aréactivité psychogène

Ce sont des manifestations de type hystérique, générées par l'inconscient du sujet. Il peut s'agir d'un état catatonique dans le cadre d'une psychose. Ce diagnostic est à porter avec prudence après avoir éliminé les autres causes.

Hypersomnie

Elle est réversible par les stimulations qui réveillent le patient

Locked-in syndrome

Ce tableau est en général provoqué par un accident vasculaire cérébral (thrombose du tronc basilaire). L'ischémie protubérantielle provoque l'interruption des voies motrices et donc une tétraplégie complète. Elle s'accompagne d'une absence de mouvements de la face, du pharynx, du larynx ou de la langue. Seuls sont conservés les mouvements de verticalité des yeux et parfois l'ouverture des yeux. La conscience est parfaitement préservée et l'EEG est normal. Le contact est donc très difficile et ce diagnostic est difficile à reconnaître. Il est important d'en faire le diagnostic pour communiquer avec le patient et essayer de limiter une angoisse extrême.

Paralysie périphérique

Dans certaines polyradiculonévrites très sévères ou certains cas de botulisme, la paralysie peut toucher tous les muscles. Le contexte clinique est toujours très différent de celui d'un coma. En réanimation, une curarisation prolongée ou une polyneuropathie de réanimation peut donner le même tableau.

4. Diagnostic étiologique

La démarche diagnostique étiologique est d'abord orientée vers des diagnostics qui justifieraient un traitement urgent voire immédiat : hypoglycémie, méningite, encéphalite, accident vasculaire cérébral hémorragique ou tumeur avec signes d'engagement, hydrocéphalie aiguë, état de mal épileptique, hyponatrémie sévère, certaines intoxications. Dans tous les cas, une recherche diagnostique étiologique complète et méthodique suivra, en évoquant systématiquement les différents cadres : toxique, infectieux, métabolique, vasculaire, post-convulsif ou enfin psychiatrique.

Comme dans toute autre situation, cette démarche diagnostique s'appuiera d'abord sur l'examen clinique qui est essentiel puis sur des examens complémentaires.

Éléments cliniques

Anamnèse

L'histoire de la survenue de ce coma est souvent la première clé du diagnostic. Il est indispensable de connaître le mode de survenue, brutal ou progressif, de cette altération de conscience, ainsi que le contexte de survenue: infectieux, postopératoire, traitements en cours... Les antécédents médicaux du patient peuvent orienter la démarche (sténose carotidienne connue par exemple).

Examen clinique

Recherche d'éléments infectieux

Cette recherche doit être systématique. Un syndrome méningé associé à une fièvre doit immédiatement faire pratiquer une ponction lombaire.

Constantes vitales

La mesure de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de l'ECG, de la température centrale peuvent orienter rapidement vers certains diagnostics (hypertension artérielle maligne, troubles du rythme ou de la conduction, hyperthermie maligne, hypothermie). La mesure de la température est particulièrement

importante car une hypothermie profonde (température centrale < 32°C) peut simuler un état de mort cérébrale (clinique et EEG).

Examen neurologique

Ce n'est qu'après avoir éliminé une urgence thérapeutique immédiate, que l'on s'engagera dans un examen neurologique systématique.

L'examen du tonus musculaire spontané et en réponse aux stimulations est un élément d'orientation majeur. De même, un syndrome pyramidal unilatéral oriente vers une lésion encéphalique. L'importance de l'évaluation des réflexes du tronc cérébral et des anomalies pupillaires a déjà été vu plus haut. Il ne faut cependant pas tirer des conclusions hâtives de l'existence d'une mydriase qui peut être liée à d'autres causes qu'un syndrome d'engagement cérébral. Les catécholamines ayant un effet alpha-mimétique (adrénaline, noradrénaline) provoquent une mydriase à forte dose. La survenue de convulsions est souvent associée à une mydriase.

L'hypothermie profonde, l'intoxication alcoolique ou certaines intoxications médicamenteuses (antidépresseurs, neuroleptiques, cocaïne, amphétamines) sont d'autres causes de mydriase. L'observation des mouvements spontanés des globes oculaires peut fournir un élément d'orientation vers une lésion focale lorsque ces globes sont déviés de façon franche et persistante. En revanche, la survenue de mouvements lents des globes oculaires a peu de valeur orientatrice, de la même façon qu'une divergence modérée des globes oculaires est fréquemment observée lors de l'altération de la conscience. La survenue d'un nystagmus horizontal est extrêmement commune avec de multiples toxiques ou drogues sédatives. En revanche, un nystagmus vertical est le plus souvent témoin d'une atteinte du tronc cérébral.

La découverte de signes neurologiques focaux, ou d'asymétrie de l'examen neurologique, oriente bien sûr vers une pathologie focale cérébrale, par opposition à une pathologie métabolique ou toxique.

La liste des étiologies d'un coma est longue mais doit être connue pour effectuer une démarche étiologique logique (**tableau 5**). Au terme de l'examen neurologique systématique, une orientation diagnostique est le plus souvent déterminée, qui dictera l'ordre des examens complémentaires à effectuer pour la confirmer (**tableau 6**).

Diagnostic d'un engagement transtentorial Une lésion focale sus-tentorielle augmentant progressivement de volume peut provoquer un syndrome d'engagement qui est une urgence extrême devant conduire, quand c'est possible, à une décompression cérébrale immédiate. Il en existe deux types d'engagement - L'engagement central avec syndrome de détérioration rostro-caudale : stade diencephalique puis mésencéphalique puis protubérantiel et enfin bulbaire. - L'engagement temporal associant une mydriase unilatérale aréactive par compression directe du III qui peut précéder l'apparition de troubles de vigilance. Il évolue rapidement vers la constitution de lésions irréversibles du tronc cérébral.

Tableau 5 : Etiologies des comas

Causes infectieuses Méningo-encéphalites Absès et empyèmes Neuropaludisme Encéphalopathie des états septiques graves ADEM	Causes vasculaires <u>Hémorragie méningée</u> Hémorragie cérébrale sus tentorielle Hémorragie cérébrale sous tentorielle Infarctus cérébral Thrombophlébite cérébrale Embolie gazeuse Encéphalopathie hypertensive
Tumeurs cérébrales Avec hypertension intracrânienne Avec compression du tronc cérébral Provoquant une épilepsie	Etat de mal épileptique
Causes métaboliques Ischémiques (arrêt cardiaque) Anoxique (asphyxie) Hypoglycémie Hyponatrémie (< 120 mmol/L) Hyperosmolarité sévère Hypophosphorémie sévère (< 0,3 mmol/L) Hypercalcémie sévère Hypermagnésémie Hypothermie (< 32°C) Hyperthermie (> 42°C) Encéphalopathie hépatique Encéphalopathie rénale Encéphalopathie respiratoire Gayet-Wernicke Syndrome de Reye chez l'enfant	Causes toxiques <u>Alcool</u> Benzodiazépines Barbituriques Morphiniques Antidépresseurs Neuroleptiques Oxyde de carbone Anticholinergiques Antiépileptiques Lithium Ethylène glycol
Causes endocriniennes Comas diabétiques Coma myxoedémateux (hypothyroïdie) Thyréotoxicose (hyperthyroïdie) Insuffisance surrénale aiguë Panhypopituitarisme Hyperparathyroïdie	Autres Maladies dégénératives du système nerveux central (Alzheimer, Creutzfeld-Jacob ...) Maladies inflammatoires du SNC au stade terminal

Tableau 6: exemple de démarche diagnostique en fonction de l'examen clinique

<i>Situation clinique</i>	<i>Pathologie</i>	<i>Examens complémentaires</i>	<i>Contexte</i>
Coma avec signes focaux	Tumeur cérébrale	TDM	Progression régulière des troubles de la conscience, signes d'engagement
	Hémorragie cérébrale	TDM ± artériographie	Début brutal, HTA
	AVC ischémique	TDM ; Artériographie ; ±IRM	Début brutal, antécédants vasculaires ou cardiaques, HTA fréquente
Coma sans signes focaux avec syndrome méningé	Méningo-encéphalite	PL ± TDM ± IRM	Fièvre, début aigu ou subaigu
	Hémorragie méningée	TDM ; artériographie	Début très brutal avec céphalées HTA fréquente
Coma sans signes de localisation sans syndrome méningé	Intoxication médicamenteuse	TDM ; recherche de toxiques dans le sang, les urines et le liquide gastrique	
	Anoxique	TDM, EEG	Arrêt circulatoire
	Epilepsie	EEG, TDM	Mouvements cloniques, anamnèse

5. Examens complémentaires

Imagerie cérébrale

La tomodensitométrie (**TDM**) cérébrale à rayons X est certainement le premier examen complémentaire demandé devant un coma. Même si une étiologie paraît évidente (coma diabétique par exemple) la TDM est presque toujours indiquée pour éliminer une autre cause de coma. L'attente d'une TDM ne doit pas faire retarder la prise en charge des fonctions vitales. Il faut en particulier avoir éliminé d'autres diagnostics de traitement urgent (hypoglycémie, méningite).

La TDM cérébrale est toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de mettre en évidence :

- les hémorragies intra-crâniennes pouvant justifier d'une intervention neurochirurgicale en urgence
- une tumeur cérébrale ou une lésion provoquant un effet de masse avec déplacement des structures médianes, témoignant d'une lésion focale
- une hypodensité de topographie vasculaire évocatrice d'ischémie cérébrale. Elle ne s'observe dans la plupart des cas que plus de 12 heures après l'accident initial. Mais des signes indirects peuvent évoquer le diagnostic (artère sylvienne hyperdense, œdème localisé, effacement des sillons corticaux, perte de différenciation substance blanche – substance grise)

- des signes indirects évocateurs d'oedème cérébral : taille anormalement petite (en fonction de l'âge) des ventricules, disparition des sillons corticaux, disparition des citernes de la base du crâne, diminution du contraste entre substance grise et substance blanche
- la TDM peut aussi révéler des lésions anciennes contributives au diagnostic

La réalisation d'une TDM cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste. Cette injection a pour but de révéler ou préciser des lésions non spontanément visibles, en particulier tumorales ou infectieuses (abcès).

Les indications de l'**IRM** sont plus rares dans un contexte d'urgence. C'est un examen de deuxième intention qui permet d'affirmer certains diagnostics : thrombophlébite cérébrale, AVC ischémique au début, encéphalite, lésions du tronc cérébral.

L'**angiographie** cérébrale est rarement indiquée en urgence. Elle permet le diagnostic de thrombophlébite cérébrale. Elle est surtout indiquée pour un bilan préthérapeutique (recherche d'une malformation vasculaire cérébrale, diagnostic d'occlusion artérielle).

Électroencéphalogramme (EEG)

Dans le contexte d'un coma, l'EEG a pour intérêt principal de rechercher des éléments électriques paroxystiques témoignant d'une **épilepsie**. Des anomalies caractéristiques peuvent se voir dans l'**encéphalopathie hépatique** ou dans l'**encéphalite herpétique**. Dans certains cas, l'EEG peut révéler un tracé caractéristique de certains types d'intoxications. Enfin, un EEG plat sera à comparer aux autres données de l'histoire, de l'examen clinique, et des autres examens complémentaires. L'EEG a peu d'intérêt pour évaluer la profondeur du coma ou apporter un élément pronostique.

Ponction lombaire

Les contre-indications restent relatives, en particulier troubles de l'hémostase et suspicion d'hypertension intracrânienne menaçante. Dans ces cas, on devra peser la balance bénéfice/risque pour cet examen ou pour son délai. Le fond d'œil n'est pas utile. Si l'on suspecte une hypertension intracrânienne, il faut réaliser une TDM en urgence.

L'aspect immédiat du liquide prélevé permet d'affirmer le diagnostic de méningite purulente. L'examen microbiologique et biochimique du LCR est une urgence. Ces examens comprendront au minimum la détermination de la concentration de protéines et de glucose, le compte détaillé de toutes cellules ou organismes observés, la cytocentrifugation du liquide et enfin la culture de ce liquide. Dans certains cas, des recherches plus précises seront faites, en particulier dosage des immunoglobulines, coloration spécifique à la recherche de parasites, détection du virus de l'herpès par PCR. Il est souvent nécessaire de prélever une glycémie en même temps que le LCR, de façon à comparer la glycorachie à la glycémie, de façon adéquate, au moment du prélèvement. Bien entendu, la présence de protéinorachie supérieure à $0,40 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ témoigne d'une inflammation au contact du LCR, tandis que la survenue d'une hypoglycorachie inférieure aux deux tiers de la glycémie est hautement suggestive d'une infection bactérienne méningée.

Bilan sanguin

Le ionogramme est bien sûr systématique. On recherche une hypo ou hypernatrémie, hypo ou hypercalcémie, une hypomagnésémie, une hypo ou hyperglycémie, une insuffisance rénale. Un bilan hépatique (transaminases, bilirubine, TP) recherche une insuffisance hépatique. La mesure des gaz du sang artériels est

également systématique à la recherche d'une hypoxie, d'une hypo ou hypercapnie (**Tableau 5**). Par ailleurs, en l'absence d'autre étiologie certaine, on recherchera systématiquement l'existence d'une intoxication avec en première intention, la recherche des toxiques les plus courants dont la révélation est facile : benzodiazépines, antidépresseurs tricycliques, alcool. En présence d'éléments d'orientation vers un toxique particulier, on pourra tenter de le doser (à condition que ce dosage soit disponible) et de toute façon, un échantillon de sérum sera conservé pour une recherche ultérieure le cas échéant.

6. Evaluation pronostique

Il est pratiquement impossible d'avoir une idée du devenir des patients à la phase aiguë du coma. Une évaluation du pronostic est souvent longue. Lorsque le coma persiste, il est très difficile d'avoir une idée du pronostic avant la fin de la première semaine et souvent beaucoup plus. Il faut donc éviter de donner à l'entourage du patient des informations alarmistes ou au contraire trop rassurante lors de la prise en charge.

Les éléments d'appréciation du pronostic sont:

- L'étiologie en premier lieu. On peut opposer les comas toxiques dont l'évolution est presque toujours favorable des comas par accident vasculaire cérébral pour lequel la mortalité ou les séquelles lourdes sont très fréquentes
- La profondeur du coma. Un patient réactif avec un score de Glasgow égal à 8 n'a bien sûr pas le même pronostic qu'un patient avec un score à 3 ou 4 et l'absence de réflexes cornéens. Il faut cependant garder à l'esprit que certains patients avec un coma très profond peuvent récupérer sans séquelle (en fonction de l'étiologie)
- Le terrain. L'âge est un facteur important. Les défaillances viscérales préexistantes vont conditionner les complications en réanimation si le coma se prolonge
- La durée du coma

Les examens complémentaires sont en pratique de peu d'utilité pour prédire le pronostic. Même si la présence de lésions encéphaliques graves sur la TDM ou un EEG très déprimé sont des facteurs de mauvais pronostic, leur spécificité est loin d'être suffisamment bonne pour pouvoir prédire le devenir.

Finalement c'est donc l'évolution du coma sous traitement qui est l'élément le plus important. Lorsque le coma se prolonge au-delà de 3 mois, les chances de récupération sont extrêmement faibles et pratiquement inexistantes au-delà de 6 mois.

A la phase initiale, il est important chez les patients dans un coma profond de rechercher les critères de mort cérébrale. Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience et de réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire. Ceci inclut l'absence de réponse motrice autre que médullaire, l'absence de ventilation confirmée après un test d'apnée (après quinze minutes de ventilation, FIO2 100 %, réglée pour une PaCO2 à 40 mmHg grâce à un débit constant d'oxygène intratrachéal), la perte des réflexes du tronc cérébral incluant en particulier la présence de pupilles fixes et aréactives (mais pas nécessairement en mydriase), la perte des réflexes cornéens et oculocardiaques.

Ces éléments cliniques doivent être nécessairement complétés d'éléments paracliniques dans le cadre d'une procédure de prélèvement d'organes: deux EEG nuls et aréactifs, effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale, sur une durée d'enregistrement de trente minutes (cf question). Ces critères fonctionnels ne sont bien entendu valables qu'en l'absence de pathologie connue pour pouvoir

entraîner une altération réversible de la fonction cérébrale (hypothermie profonde, diverses intoxications, atteintes métaboliques graves). L'angiographie des quatre axes artériels à destination cérébrale montrant l'absence de circulation cérébrale est la méthode de référence. Elle a l'inconvénient de nécessiter une équipe et un matériel spécialisé, le transport du patient et d'être potentiellement délétère.

7. Traitement

Mesures non spécifiques

Ces traitements sont extrêmement importants car ils ont pour but de prévenir des complications liées à l'état de coma et aussi de limiter l'aggravation des lésions cérébrales que pourraient entraîner des désordres métaboliques, hémodynamiques ou respiratoires.

Contrôle respiratoire

Initialement, l'objectif est la désobstruction des voies aériennes supérieures, le positionnement en position latérale de sécurité pour éviter l'inhalation bronchique et l'oxygénothérapie. Tout coma (Score de Glasgow inférieur ou égal à 8) justifie une intubation trachéale à la fois pour prévenir l'inhalation bronchique, éviter l'hypoxie et l'hypercapnie. Un syndrome d'inhalation bronchique est fréquent lors d'un coma et justifie outre la ventilation artificielle, une antibiothérapie adaptée.

Contrôle hémodynamique

L'hypotension artérielle est potentiellement délétère chez un patient dans le coma car l'autorégulation de la circulation cérébrale est souvent perturbée avec un risque d'hypodébit encéphalique. L'hypertension artérielle à l'inverse doit être respectée jusqu'à une valeur de pression artérielle systolique de 180 mm Hg. Au-delà de 200 mm Hg, il y a presque toujours une indication de faire baisser la pression artérielle en dessous de 180 mm Hg.

Contrôle métabolique

L'hypo-osmolalité (et en particulier l'hyponatrémie) aggrave l'œdème cérébral et doit donc être corrigée. Cette correction ne doit pas être trop rapide. Dans les hyponatrémies profondes, il faut rapidement remonter la natrémie au-dessus de 125 mmol/L puis plus lentement au-dessus de cette valeur. De même les hyperosmolarité sévères que l'on peut constater par exemple dans certains comas diabétiques doivent être corrigées de manière progressive pour éviter l'apparition d'un œdème cérébral.

La fièvre est toujours un facteur d'aggravation de l'état neurologique et doit être combattue.

Sédation

La sédation est souvent nécessaire pour éviter les épisodes d'agitation et adapter le patient au respirateur. Elle n'a pas pour objectif de « protéger le cerveau », aucun des médicaments utilisés pour la sédation n'ayant montré d'effet protecteur cérébral chez l'homme. Elle doit être régulièrement diminuée ou interrompue pour permettre d'évaluer l'état neurologique. En dehors des transports, elle ne doit pas être trop profonde car cela peut masquer une aggravation neurologique. La curarisation peut être indiquée ponctuellement mais pas de manière prolongée car elle masque les crises d'épilepsie ou les signes d'aggravation neurologique.

Traitements étiologiques

Le traitement dépend de la cause et il serait trop long de détailler le traitement de chaque pathologie listée dans le **tableau 2**. Néanmoins, les pathologies à traiter en urgence sont à connaître et certains traitements peuvent être administrés de principe dans l'attente de la confirmation du diagnostic.

Urgences neurochirurgicales

Les hémorragies intracrâniennes

Ce sont les hématomes encéphaliques ou de la fosse postérieure (évacuation de l'hématome par craniotomie) ; les hémorragies méningées (clippage ou embolisation d'un anévrisme intracrânien)

Les processus expansifs intracrâniens

Ce sont les tumeurs avec signes d'engagement, les abcès cérébraux, les empyèmes\

L'hydrocéphalie aiguë

Elle peut être consécutive à une hémorragie ventriculaire, à une tumeur comprimant les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR), à certaines rares malformations congénitales, au dysfonctionnement d'une valve de dérivation du LCR.

Urgences médicales

Pathologies infectieuses

L'urgence du traitement d'une méningite est bien connue. Devant une suspicion d'encéphalite, un traitement anti-infectieux est également une urgence thérapeutique. Les 2 diagnostics à évoquer en priorité sont l'encéphalite herpétique et la rhombencéphalite à *Listeria*. D'autres diagnostics plus rares peuvent être évoqués (maladie de Lyme, Rickettsiose, Méningite tuberculeuse ... cf question). Le traitement d'urgence associe l'ampicilline (12 grammes par jour) et l'aciclovir (Zovirax®) 15mg/kg 3 fois par jour pendant 14 à 21 jours.

Pathologies métaboliques

Les pathologies métaboliques ou endocriniennes sont toutes des urgences car le coma peut être rapidement réversible si le traitement est précoce.

Intoxications

Si le diagnostic est évoqué, le lavage gastrique est une urgence associée au traitement symptomatique selon le toxique ingéré (cf question).

Etat de mal épileptique

Il est à évoquer de manière systématique car l'épuisement des clones malgré la persistance de l'état de mal est un signe de gravité. Le diagnostic est à confirmer en urgence pour débuter un traitement dont l'efficacité est guidée par les EEG répétés.

Item n°333 : Œdème de Quincke et anaphylaxie

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie
- Prise en charge immédiate (P)

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. L'anaphylaxie est une réaction immunologique aiguë secondaire à l'exposition à un allergène chez un patient préalablement sensibilisé.
2. L'allergène est une substance tolérée (aliments, venins d'hyménoptères, médicaments) par l'organisme d'un sujet non-allergique et provoquant une réaction aiguë (anaphylaxie) chez le sujet allergique.
3. La réaction aiguë est liée à l'action des médiateurs préformés et néoformés libérés lors de la dégranulation massive des basophiles et des mastocytes.
4. La dégranulation nécessite le plus souvent la présence d'anticorps spécifiques le plus souvent de type IgE (parfois de type IgG) (anaphylaxie IgE dépendante, anciennement appelée « allergie vraie » ou réaction anaphylactique), mais les réactions non-IgE dépendantes existent (anciennement appelées « réaction anaphylactoïdes » ; par ex : libération d'histamine lors de la perfusion rapide de Vancomycine).
5. La symptomatologie est variable : érythème localisé, crise d'asthme, œdème de Quincke, état de choc anaphylactique, elle correspond à une réaction de type I de la classification de Gell et Coombs.
6. Le diagnostic est clinique et évoqué sur l'association temporelle entre l'exposition à un allergène et la survenue des symptômes.
7. L'apparition d'une éruption cutanée après l'exposition à un allergène est évocatrice, mais peut manquer dans certaines réactions sévères.
8. L'œdème de Quincke correspond à une infiltration des couches profondes de la peau pouvant atteindre les muqueuses des voies aériennes et conduire alors à une asphyxie.
9. Le diagnostic biologique repose sur des dosages de tryptase (activation mastocytaire) lors et à distance de la réaction (éventuellement complété par un dosage d'histamine lors de la réaction) et sur un bilan allergologique à distance.
10. Le traitement de référence est l'adrénaline, associée à un remplissage vasculaire. La dose doit être adaptée à la gravité de la réaction.

1. Définition

L'étude des réactions anaphylactiques nécessite de prêter attention à certaines difficultés nosologiques qui peuvent compliquer l'analyse de la littérature.

Décrite en 1902 par Portier et Richet, l'anaphylaxie traduit classiquement un syndrome clinique systémique sévère témoin de la libération de médiateurs chimiques par un mécanisme immunologique (le plus souvent IgE, parfois IgG) en réponse à une exposition à un allergène chez un individu préalablement sensibilisé (définition de la World Allergy Organization, WAO).

Cependant, il existe des réactions cliniques parfois sévères correspondant à la libération de médiateurs par un mécanisme non immunologique. Ces réactions, anciennement qualifiées de réactions « anaphylactoïdes » ont conduit l'Académie Européenne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (EAACI) à proposer le terme de réactions d'Anaphylaxie Immunologique ou Non-Immunologique selon le mécanisme en cause.

Pour pallier ces difficultés nosologiques, certains auteurs préfèrent parler de réactions d'hypersensibilité immédiates, et de préciser IgE-médié ou non-IgE-médiée, lorsque le mécanisme est connu. Nous garderons le terme « Anaphylaxie » pour les réactions IgE-médiées.

Pour en savoir plus...

- *La définition de Portier et Richet est reprise par la World Allergy Organization (WAO) qui émet des recommandations pour le continent nord-américain. Cette définition suppose qu'un bilan allergologique ait mis en évidence l'origine IgE-médiée de la réaction.*
- *L'académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique utilise le terme « anaphylaxie » pour décrire à la fois les réactions d'origine immunologique ou non, le bilan allergologique permettant de savoir alors si la réaction est IgE-médiée.*

2. Epidémiologie

L'incidence réelle de l'anaphylaxie est inconnue. Elle varie en fonction des régions du fait d'une exposition allergénique différente. Par exemple, les réactions anaphylactiques aux venins d'insectes, aux plantes ou aux animaux sont plus fréquentes dans les régions tropicales du fait d'une biodiversité plus importante.

Il existe une différence entre les deux sexes:

- Prédominance **féminine** pour les allergies médicamenteuses (curares-latex)
- Prédominance **masculine** dans les allergies au venin d'hyménoptère

La fréquence des allergies alimentaire est en constante augmentation depuis 30 ans. Sa prévalence en France est estimée à 3,52%. Les aliments les plus impliqués dans ces réactions sont : Les fruits secs (l'arachide, les noisettes, les noix) Les crustacés et les poissons (thon, saumon) Le lait et l'œuf Certains fruits (fraise, banane, kiwi, avocats) ou légumes (soja, pois, haricots, lentilles)

Le risque de réaction allergique sévère chez un patient hospitalisé est de 2/10 000 admissions par an. Ce risque varie en fonction de l'origine de l'exposition : Dans la population générale, la première cause d'hypersensibilité immédiate médicamenteuse est les antibiotiques suivie par les anti-inflammatoires (dans ce cas mécanisme le plus souvent non-immunologique). En anesthésie, le risque est estimé à 1/10 000 à 1/20 000 anesthésies générales. Les curares sont la première cause de réaction anaphylactique per anesthésique suivit par le latex puis les antibiotiques. Les hypnotiques et les colloïdes sont plus rarement impliqués. En radiologie, 1 à 2% des injections de produit de contraste iodé sont suivies d'une réaction adverse Les réactions sévères, d'origine allergique sont moins fréquentes La mortalité liée à l'anaphylaxie médicamenteuse est évaluée à 154 par million de patients hospitalisés chaque année dans le monde.

3. Physiopathologie

L'anaphylaxie (selon la définition de la WAO) correspond à une réaction de type I dans la classification de Gell et Coombs. Elle nécessite deux phases distinctes.

- **Contact préparant:** asymptomatique, durée environ 15j nécessaire au développement d'une réponse immunitaire Présentation de l'antigène aux lymphocytes T helper par les cellules présentatrices d'antigène (en particulier cellules dendritiques, mais aussi les macrophages, les monocytes, etc....) Activation des lymphocytes B par les lymphocytes T activés Sécrétion d'IgE (ou plus rarement d'IgG) par les lymphocytes B activés Fixation des IgE sur les mastocytes et les basophiles et à un degré moindre sur d'autres types cellulaires (plaquettes, leucocytes, éosinophiles...)

- **Deuxième contact:** réaction immédiate Relargage massif de nombreux médiateurs chimiques préformés comme l’histamine ou la tryptase. La tryptase joue alors à la fois le rôle d’enzyme et de médiateur en clivant certains récepteurs et activant différentes voies de signalisations. En parallèle, synthèse et libération de médiateurs néoformés comme le thromboxane A2 ou le Platelet Activating Factor (PAF) L’action globale de ces médiateurs conduit à augmenter la perméabilité capillaire (« fuite capillaire », hypovolémie), à diminuer la contractilité musculaire lisse (vasorelaxation, vasoplégie) et myocardique (dysfonction cardiaque).

Pour en savoir plus : L’anaphylaxie d’origine allergique selon la classification de la WAO est à différencier des réactions d’hypersensibilité immédiate non médiées par les IgE (autrefois appelées « anaphylactoïdes ») qui peuvent entraîner des symptômes similaires, mais par un mécanisme différent: - Histaminolibération non spécifique (ex : Vancomycine, morphine,...) - Activation de la phase contact - Activation du système bradykinine/kalickéine (ex : chondroítine hypersulfatée) Inhibition de la cyclooxygénase de type I et activation de la voie des leucotriènes (ex : AINS)

3. Clinique

L’expression clinique des réactions anaphylactiques est très variable. Plus qu’une présentation typique, c’est **l’association temporelle** entre **l’exposition à un allergène** et **la survenue de cette réaction** qui est évocatrice du diagnostic.

Les réactions anaphylactiques ont une gravité variable, pouvant aller d’une simple atteinte cutanéomuqueuse à un arrêt cardiaque.

De nombreux signes aspécifiques peuvent être associés aux réactions anaphylactiques:

- Angoisse et sensation de malaise
- Troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée

Il n’existe pas à l’heure actuelle de facteurs de risque permettant de prédire la gravité d’une réaction anaphylactique. L’exposition répétée au même allergène peut aboutir à des réactions de gravité très différente. Une réaction initialement de faible gravité ne doit pas être négligée car une exposition suivante peut être associée à des réactions beaucoup plus sévères.

La gravité de la réaction peut être évaluée selon la classification de Ring et Messmer (**tableau 1**).

Tableau 1: Grades de sévérité clinique de la réaction anaphylactique selon la classification de Ring et Messmer

Grade de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème angioneurotique
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension artérielle et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme
IV	Inefficacité cardiocirculatoire. Arrêt respiratoire. Décès

Signes cutané-muqueux

Ils orientent souvent le diagnostic vers une origine anaphylactique.

Leur apparition se fait généralement dans les régions riches en mastocytes avant de s'étendre à l'ensemble du corps: face, le cou ou la région antérieure du thorax.

Classiquement il s'agit d'une urticaire ou d'un érythème prononcé (« rouge homard »).

Ils peuvent être associés à un angio-œdème : l'œdème de Quincke d'origine allergique qui doit être distingué de l'œdème angio-neurotique.

L'**œdème de Quincke** correspond à une infiltration des couches profondes de la peau. Il se situe le plus généralement au niveau de la face et du cou mais peut s'étendre au niveau de la langue, du pharynx, du larynx voir se généraliser au niveau du corps entier. L'atteinte des voies aériennes supérieures, inconstante, en fait la gravité. Les symptômes associés sont une dysphonie et une dyspnée pouvant mener jusqu'à l'asphyxie.

Attention : Bien que les signes cutanés soient fortement évocateurs de ce type de réactions, ils peuvent manquer (jusqu'à 50% des cas en anesthésie) ou n'apparaître qu'après la correction de l'hypotension artérielle par l'adrénaline.

Signes respiratoires

Présents dans 40% des cas, ils sont liés soit à un œdème des muqueuses au niveau des voies aériennes supérieures, soit à une bronchoconstriction au niveau des voies aériennes distales.

les cas les plus sévères associent hypoxémie et hypercapnie et peuvent mener le patient à l'asphyxie et à l'arrêt cardio-respiratoire hypoxique.

la dysfonction myocardique et les troubles de la perméabilité vasculaire peuvent donner un œdème pulmonaire aigu.

Signes cardiovasculaires

L'anaphylaxie entraîne une vasoplégie et une dysfonction cardiaque précoce.

L'hypovolémie vraie, secondaire à la fuite capillaire, vient aggraver le phénomène.

Ces phénomènes peuvent se traduire par une hypotension artérielle, une tachycardie, des troubles du rythme ou de la conduction, un collapsus, un état de choc et/ou un arrêt cardiaque.

Parfois ces signes cardio-vasculaires non spécifiques sont les seuls présents (risque de diagnostic étiologique retardé).

Enfin, l'arrêt cardiaque peut être inaugural .

5. Diagnostic biologique

Le diagnostic d'une réaction anaphylactique comprend deux phases:

- **Immédiate** : bilan à réaliser au décours de la réaction anaphylactique, sert à confirmer l'origine anaphylactique de la réaction
- **Secondaire**: bilan réalisé à distance de la réaction dont le but est d'identifier la substance à l'origine de cette réaction

Bilan immédiat

Il mesure les concentrations plasmatiques de marqueurs de la dégranulation des basophiles et des mastocytes:

Histamine

Le prélèvement doit être réalisé très précocement (<1h) et ce d'autant plus que la réaction est peu sévère.

Ce test est très peu sensible car il existe de nombreux faux positifs (grossesse, prise d'héparine à forte dose, ingestion d'aliments riches en histamine).
Ce test ne doit plus être utilisé seul pour le diagnostic de réaction anaphylactique.

Tryptase

Le prélèvement doit être réalisé précocement après la réaction et à distance afin d'avoir un taux basal de tryptase. Le pic sérique est généralement observé 1 à 2 heures après la réaction.
Le seuil à 25µg/L était anciennement recommandé mais de nombreux cas d'authentiques chocs anaphylactiques avec un taux circulant inférieur à ce seuil ont été décrits.
Une cinétique de la tryptase avec trois prélèvements est préférable : au moins un prélèvement au cours de la crise et un à distance de l'évènement (24h après).
L'origine anaphylactique est probable si le taux circulant lors de la crise est au moins deux à trois fois supérieur au taux basal.
Les faux négatifs sont possibles si la réaction anaphylactique est de faible gravité, d'origine alimentaire ou s'il s'agit d'un bronchospasme isolé.
Un dosage post-mortem peut parfois orienter le diagnostic du décès vers une origine anaphylactique.

IgE spécifiques

Les tests capables de détecter les IgE spécifiques existent seulement pour quelques substances (venins, latex, certains antibiotiques ou agents anesthésiques).
L'échantillon sanguin peut être prélevé lors de la réaction ou à distance.
L'association d'un marqueur de la dégranulation et d'IgE spécifiques est évocatrice d'une réaction anaphylactique avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 93,3%.
Le bilan à effectuer lorsqu'une réaction anaphylactique est suspectée durant la période périopératoire est bien codifié (**tableau 2**).

Tableau 2 : Bilan à effectuer après une réaction anaphylactique (+ recommande, (+) si non réalisé au moment de laréaction).

Tests à réaliser	>30 minutes 1 à 2 heures > 24 heures A distance			
Histamine	+	(+)		
Tryptase	+	+	+	
IgE*	+	(+)	(+)	(+)
Tests cutanés				+
Autres tests (cytométrie en flux...)				+

Bilan secondaire

Il s'agit de la réalisation d'un bilan allergologique à la recherche de l'agent responsable de la réaction. Idéalement, ce bilan est réalisé 6 semaines après la survenue de la réaction.
L'objectif est triple:
- Confirmer l'origine IgE-médiée de la réaction
- Définir la conduite à tenir en cas de récurrence
- Proposer une désensibilisation si possible L'information du patient sur l'importance de la réalisation de ce bilan est essentielle car une nouvelle réaction pourrait être mortelle.

Ce bilan comprend : Des tests **cutanés** : Prick Tests ou intradermoréaction selon l'allergène suspecté Des tests **biologiques** : Recherche d'IgE spécifiques, tests d'histaminolibération ou d'activation cellulaire Des tests de **provocation** : lorsque cela est possible (anesthésiques locaux, aliments, antibiotiques, latex) et en respectant des règles strictes de sécurité (matériel de réanimation à disposition)

6. Diagnostics différentiels

Il existe différents pièges diagnostiques qu'il faut garder à l'esprit: Les **réactions d'hypersensibilité immédiate non allergique** (« anaphylactoïde »): Cette situation se rencontre fréquemment en anesthésie. Il n'y a pas d'éléments cliniques permettant de la différencier avec certitude d'une réaction anaphylactique IgE-médiée. C'est le bilan secondaire qui permettra de faire la différence.

Les **autres états de choc** : le choc anaphylactique ne doit pas être confondu avec d'autres types de choc comme le choc septique, le choc cardiogénique, le choc hypovolémique ou les états de choc obstructifs. En général, les circonstances et la cinétique d'apparition permettent de faire la différence. Néanmoins, la présentation initiale peut être trompeuse et d'autres étiologies peuvent être évoquées à juste titre. Ainsi, dans certains cas, seuls les tests biologiques et cutanés pourront confirmer le diagnostic de choc anaphylactique.

Les **autres causes de détresse respiratoire** : les causes de bronchospasme (par ex inhalation de corps étranger, syndrome de Mendelson, anesthésie insuffisante) et des détresses respiratoires (pneumopathie, pneumothorax) peuvent être multiples.

La symptomatologie cutanée peut parfois orienter le diagnostic à tort : **syndrome carcinoïde, mastocytose** ou **œdème angioneurotique**.

7. Traitement

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. Bien qu'il ne soit basé que sur peu d'études cliniques, ce schéma thérapeutique fait actuellement l'objet d'un consensus et est bien codifié.

Il est nécessaire de bien distinguer les situations non médicalisées qui relèvent du secourisme et les situations en milieu spécialisé (SMUR, SAUV, bloc opératoire, réanimation) qui doivent être gérées par du personnel formé et entraîné à l'usage de l'adrénaline.

Une surveillance rapprochée doit être envisagée et une hospitalisation de 24h est souvent nécessaire dans l'éventualité d'une récurrence à distance.

Mesures générales

Tenter à tout prix de **supprimer l'exposition à l'allergène** : arrêter les perfusions en cours, éviction du latex... Allonger le patient, surélever les jambes si nécessaires en attendant un remplissage vasculaire efficace. **Adrénaline** : il s'agit du **traitement de référence**. L'adrénaline a une action vasoconstrictrice, inotrope positive et bronchodilatatrice.

Dans un contexte non médicalisé (ambulatoire ou secourisme)

Il existe des systèmes d'injection intramusculaire pouvant être activés par les patients eux même, leur famille ou un secouriste.

Ces **auto-injecteurs** délivrent une dose **fixe d'adrénaline** (dispositif adapté pour adulte, pour enfant). L'injection peut être répétée après 5min en l'absence d'amélioration des symptômes.

Réanimation en milieu spécialisé

Oxygène

Il existe un risque d'œdème des voies aériennes supérieures.

Dans tous les cas, il faut mettre un masque à haute concentration (10L d'O₂/min).

Si une dyspnée laryngée ou des troubles de la mécanique ventilatoire apparaissent, une intubation trachéale doit être envisagée (par un opérateur entraîné).

En cas d'obstruction complète des voies aériennes, une cricothyroïdectomie de sauvetage doit être réalisée.

Adrénaline

La posologie doit être adaptée à la gravité de la situation (**tableau 3**) :

Tableau 3 : Mode d'administration de l'adrénaline par voie intraveineuse en milieu médicalisé chez l'adulte

Grade Posologie d'adrénaline

I	Pas d'adrénaline
II	10 à 20µg par bolus toutes les 1 à 2 minutes
III	100 à 200µg par bolus toutes les 1 à 2 minutes
IV	1 à 2mg toutes les 1 à 2 minutes

Il est possible de réaliser un relais par adrénaline en perfusion continue.

L'existence d'un traitement préalable par β -bloquants peut nécessiter une majoration des doses de catécholamines. L'administration complémentaire de glucagon à la dose de 1 à 2 mg peut être proposée.

Remplissage vasculaire

Il doit être rapide, adapté à la réponse hémodynamique.

Il peut aller chez l'adulte jusqu'à des doses de 30ml/kg de cristalloïde puis 30ml/kg de colloïde si résultat insuffisant.

β 2-mimétiques

Le salbutamol est administré en aérosols (Ventoline®) ou en IV si la forme est d'emblée sévère (bolus de 100 à 200 µg).

L'association à de l'ipratopium peut s'avérer utile chez les patients sous β -bloquant.

Antihistaminiques

Les antihistaminiques peuvent être utilisés essentiellement dans les réactions peu sévères de grade I.

Corticoïdes

Les corticoïdes ne sont pas efficaces sur la crise en tant que telle mais préviennent les rechutes et les réactions retardées (200 µg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures pendant 24 heures).

Traitement de l'œdème de Quincke

Devant l'apparition d'une dyspnée ou de trouble de la phonation, le traitement de référence reste l'**adrénaline**.

Il s'agit d'une **urgence thérapeutique**.

L'administration d'adrénaline par voie intramusculaire est habituellement proposée (0,25 mg, à renouveler éventuellement). L'administration d'aérosols d'adrénaline (1mg/5ml) en nébulisation est également proposée. L'association corticoïdes-antihistaminiques H1 est généralement efficace **en l'absence de gravité**. Son action est lente raison pour laquelle il ne s'agit pas du traitement de première intention mais cette association favorise la régression de l'œdème dans les situations non compliquées.

Le transfert vers **un milieu spécialisé** avec du personnel entraîné à l'intubation difficile doit être rapidement envisagé en cas d'inefficacité du traitement de première intention.

8. Références

- Recommandations Formalisées d'Experts: Prévention du risque allergique peranesthésique
- Recommandations HAS sur la conduite à tenir après le traitement d'urgence d'une suspicion d'anaphylaxie

Item n°336 : Hémorragie méningée

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une hémorragie méningée
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

11. Toute céphalée brutale intense est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire
12. L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) peut survenir dans deux situations cliniques différentes : hémorragie spontanée non traumatique ou après un traumatisme crânien, d'implications physiopathologique et thérapeutique opposées
13. La prise en charge d'une hémorragie méningée spontanée est une urgence vitale diagnostique et thérapeutique
14. La première cause d'hémorragie méningée non traumatique est la rupture d'un anévrisme artériel intracrânien
15. Le scanner cérébral est l'examen de première intention en cas de suspicion d'hémorragie méningée. Il est à réaliser en urgence
16. La ponction lombaire n'a aucune indication en première intention
17. Le diagnostic positif d'HSA repose sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé
18. Le diagnostic étiologique de l'HSA repose sur le scanner cérébral injecté ou l'angiographie cérébrale à la recherche d'un anévrisme artériel intra crânien
19. Le traitement de l'anévrisme doit avoir lieu en urgence, et peut être endovasculaire ou neurochirurgical à l'issue d'une discussion collégiale et multidisciplinaire entre les neurochirurgiens, neuroradiologues et neuroréanimateurs
20. Les complications essentielles sont la récurrence hémorragique, l'hydrocéphalie aiguë, l'hypertension intracrânienne, l'hémorragie cérébro-méningée associée ou le vasospasme

1. Physiopathologie et définition

Anatomie de la vascularisation artérielle intracrânienne

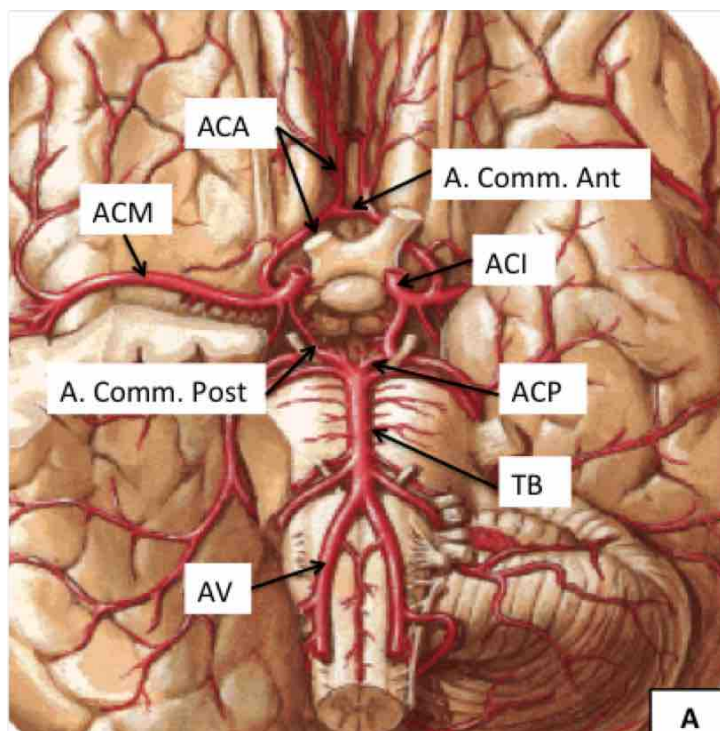




Figure 1 : Polygone de Willis schématisé d'après F.H. Netter, Atlas d'anatomie humaine, éditions Masson : artères de l'encéphale (HAUT), image scannographique reconstruite (angioscanner cérébral) d'un polygone de Willis normal (BAS).

Le polygone de Willis comporte:

- deux artères carotides internes (ACI) avec un siphon carotidien à leur terminaison
- deux artères cérébrales moyennes (ACM ou artères sylviennes)
- deux artères cérébrales antérieures (ACA)
- deux artères cérébrales postérieures (ACP)
- une artère communicante antérieure, unique (A. Comm. Ant)
- deux artères communicantes postérieures (A. Comm. Post)
- un tronc basilaire (TB)
- deux artères vertébrales (AV).

Il existe de nombreuses variantes de ce polygone de Willis, et il n'est complet, fonctionnel et idéal seulement chez 13 à 21% de la population.

Méninges

Les méninges sont les trois enveloppes du système nerveux central, comportant de dehors en dedans la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère.

L'espace sous-arachnoïdien est situé entre l'arachnoïde en dehors et la pie-mère en dedans. Il contient le liquide céphalo-rachidien (LCR).

Le LCR est sécrété de façon active (environ 20 ml/heure) par les plexus choroïdes, situés au niveau des ventricules. Il est ensuite résorbé de façon passive (par un gradient de pression) depuis l'espace sous-arachnoïdien vers le sinus longitudinal supérieur (sinus veineux) par des villosités arachnoïdiennes, les granulations de Pacchioni.

Les artères cérébrales cheminent au niveau de l'espace sous-arachnoïdien.

Hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

L'hémorragie méningée correspond à la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle peut survenir dans deux situations cliniques différentes :

- **L'HSA non traumatique:** Il s'agit d'une hémorragie méningée spontanée, survenant en dehors de tout traumatisme crânien, dans un contexte de céphalée brutale. C'est une urgence vitale diagnostique et thérapeutique. Toute HSA non traumatique est une hémorragie méningée par rupture d'un anévrisme artériel intracrânien jusqu'à preuve du contraire.
- **L'HSA post traumatique :** Celle-ci peut survenir lors d'un traumatisme crânien et est le témoin de la sévérité de l'impact. L'HSA est le plus souvent associée à d'autres lésions traumatiques (hématome intra crânien, hématome extradural, hématome sous-dural....). Elle ne requiert pas de traitement en urgence.

2. Epidémiologie

L'HSA représente 5% des accidents vasculaires cérébraux (AVC). La fréquence de l'hémorragie méningée est de 1 à 5% dans la population, et parmi ces patients le risque de rupture est de 3%. Ainsi, l'incidence de l'HSA en France est autour de 5 à 7 pour 100 000 sujets-années, avec des variations interethniques. L'âge moyen de survenue d'une hémorragie méningée est de 50 ans. Il existe une nette prédominance féminine (environ 60% de femmes). **La première cause d'hémorragie méningée est la rupture d'un anévrisme artériel intracrânien.** La mortalité moyenne de l'HSA est élevée : 42% (dont 20% avant l'accès aux soins et 10% survenant dans les trois premiers jours). Plus de 25% des patients survivants garderont des séquelles invalidantes.

3. Diagnostic

Diagnostic de terrain

Les **facteurs de risque d'anévrisme intracrânien** sont :

- le sexe féminin
- l'hypertension artérielle (HTA)
- le tabagisme
- un antécédent personnel d'anévrisme intracrânien (les anévrismes étant parfois multiples, d'où la nécessité de traiter les autres anévrismes lors de la découverte d'une rupture d'anévrisme)

Dans la majorité des cas, il s'agit de formes sporadiques, isolées. Il existe des formes familiales ou génétiques qui sont rares mais qui justifient des explorations. Dans ce cas, les facteurs de risque sont un antécédent familial d'anévrisme cérébral, la polykystose rénale et les maladies du collagène (maladie de Marfan, maladie d'Ehler-Danlos).

Les **facteurs favorisant la rupture d'un anévrisme** sont :

- l'effort physique (sport, rapport sexuel - rupture d'anévrisme *per coïtal*-)
- une poussée hypertensive
- la taille de l'anévrisme (anévrisme > 25 mm : risque de rupture de 25%)

Diagnostic clinique

Les signes cliniques peuvent associer:

1- Une céphalée brutale La céphalée brutale est la pierre angulaire du diagnostic d'HSA. Elle est inhabituelle, intense, d'emblée maximale, aiguë, persistante. Elle peut être précédée d'un syndrome fissuraire avec une céphalée sentinelle quelques jours auparavant.

Toute céphalée brutale intense est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire.

2- Un syndrome méningé Ce syndrome méningé associe une raideur de nuque, un signe de Kernig, un signe de Brudzinski. Le syndrome méningé peut apparaître plusieurs heures après la céphalée et manquer lors de l'examen initial aux urgences. Il s'agit classiquement d'un syndrome méningé apyrétique.

3- Des troubles de conscience, coma La perte de conscience est fréquente, sa prolongation est un facteur de mauvais pronostic. On utilise une échelle d'évaluation clinique de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS) utilisant le score de Glasgow : les hémorragies méningées cotées III à V sont des HSA graves, soient 1/3 des patients.

Grade WFNS Score de Glasgow Déficit moteur		
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7-12	Indifférent
V	3-6	Indifférent

Tableau 1 : Classification de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) des HSA.

4- Des nausées ou vomissements Ils témoignent d'une hypertension intracrânienne (HTIC)

5- Une crise convulsive

6- Des signes végétatifs Ces signes associent :

- Tachycardie
- HTA
- Troubles du rythme cardiaque
- Bradycardie voire arrêt cardiaque
- Réaction de Cushing (HTA avec bradycardie et ataxie respiratoire)

7- Des signes de focalisation En cas d'hématome intracrânien intra parenchymateux associé (hémorragie cérébroméningée), on peut observer un déficit moteur et/ou sensitif controlatéral.

En cas d'anévrisme de la terminaison de la carotide interne volumineux, on peut observer par compression une paralysie du III homolatérale, associant un ptosis, une mydriase et une diplopie par strabisme divergent (paralysie des muscles droit interne, droit inférieur et droit supérieur).

8- On peut observer des signes non neurologiques à la phase aiguë de l'HSA, le plus souvent réversibles, telle qu'une cardiopathie aiguë de stress (liée à une libération excessive de catécholamines lors du saignement). Il peut exister des anomalies ECG, échocardiographiques, une élévation de la troponine, du brain natriuretic peptide (BNP), un œdème aigu du poumon neurogénique ...

Diagnostic para clinique

Scanner cérébral

Le scanner cérébral est l'examen de première intention en cas de suspicion d'hémorragie méningée. Il est à réaliser en urgence.

Diagnostic positif

Le diagnostic positif d'HSA repose sur un scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé. On observe une **hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens** (au niveau de la vallée sylvienne, des citernes de la base du crâne, des sillons de la région frontale et de la convexité...). La classification tomodensitométrique (TDM) des lésions employée est celle de Fisher.

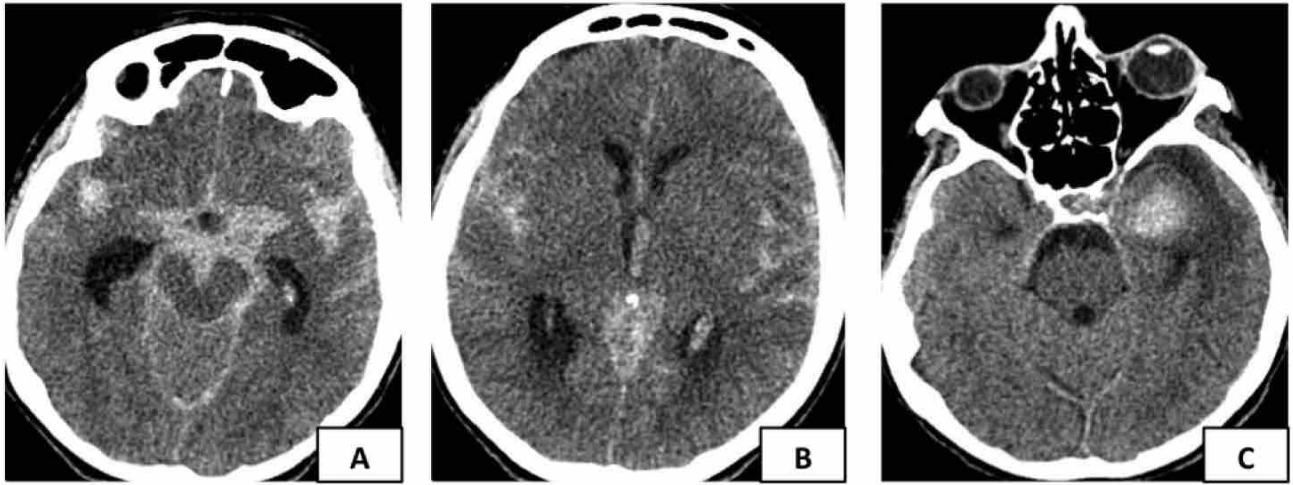


Figure 2 : TDM cérébral montrant une hémorragie méningée : hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens de la vallée sylvienne, des sillons de la convexité, des citernes de la base, péri mésencéphalique (A, B), compliquée d'une hydrocéphalie débutante : dilatation des cornes temporales des ventricules latéraux (A) et d'un hématome intra-parenchymateux temporal gauche (C).

Recherche de complications

- œdème cérébral (effacement des sillons corticaux)
- inondation ventriculaire
- hydrocéphalie aiguë
- hématome intra crânien associé
- effet de masse sur le tronc cérébral et/ou compression des ventricules
- accident vasculaire cérébral ischémique par vasospasme

Ponction lombaire

La ponction lombaire (PL) n'a aucune indication en première intention et lorsque l'HSA est visualisée sur le scanner cérébral.

Elle est même dangereuse et contre-indiquée s'il existe un hématome intracrânien avec un effet de masse ou une hydrocéphalie aiguë avec un risque d'engagement cérébral.

Elle est utile lorsque le scanner cérébral est normal avec une forte suspicion clinique (exceptionnel dans les formes graves) : un TDM cérébral normal n'élimine pas le diagnostic d'HSA : il peut s'agir d'une hémorragie méningée minime ou vue tardivement.

Les caractéristiques du LCR sont les suivantes en cas d'hémorragie méningée :

- Examen direct

- LCR hypertendu
- Incoagulable
- LCR sanglant ou rosé (de manière uniforme sur tous les tubes prélevés, diagnostic différentiel avec une PL traumatique)
- Liquide jaune citrin (en cas d'hémorragie vieillie)
- Surnageant xanthochromique

- Biochimie

- Hyperprotéinorachie
- Normoglycorachie

- Recherche de pigments biliaires positive (produits de l'hémolyse)
- (Protéine S100- β élevée, augmentée dans le plasma et le LCR)

- Cytologie

- Rapport globules rouges/globules blancs supérieur à celui du plasma
- Présence de sidérophages (macrophages riches en fer)
- Globules rouges altérés

Diagnostic étiologique

Angio-TDM cérébral

Le diagnostic étiologique de l'HSA repose sur le scanner cérébral injecté, à réaliser en urgence, à la recherche d'un anévrisme artériel intra crânien. L'anévrisme apparaît comme une image d'addition, arrondie, sacciforme, au temps artériel.

Les étiologies de l'hémorragie méningée comportent:

- Rupture d'anévrisme artériel intra crânien (60 à 80% des cas)
- Malformation artérioveineuse (MAV)
- HSA péri mésencéphalique
- HSA post traumatique

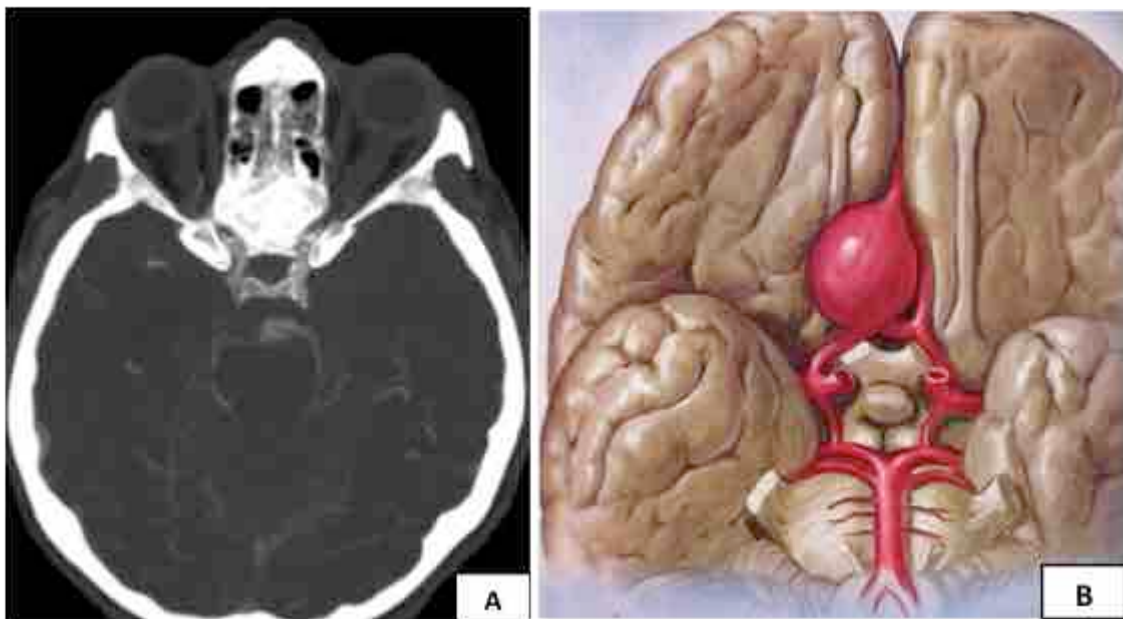


Figure 3 : Angioscanner cérébral centré sur le polygone de Willis mettant en évidence un anévrisme de l'artère communicante postérieure gauche (A), représentation schématique d'un anévrisme intra crânien développé au dépend de l'artère cérébrale antérieure gauche (B).

Les anévrismes siègent électivement au niveau du complexe antérieur du polygone de Willis (dans 90% des cas) soit au niveau de la terminaison de la carotide interne, au niveau de l'artère cérébrale antérieure et au niveau de la communicante antérieure. Ils sont situés plus rarement au niveau des artères communicantes postérieures ou du tronc basilaire.

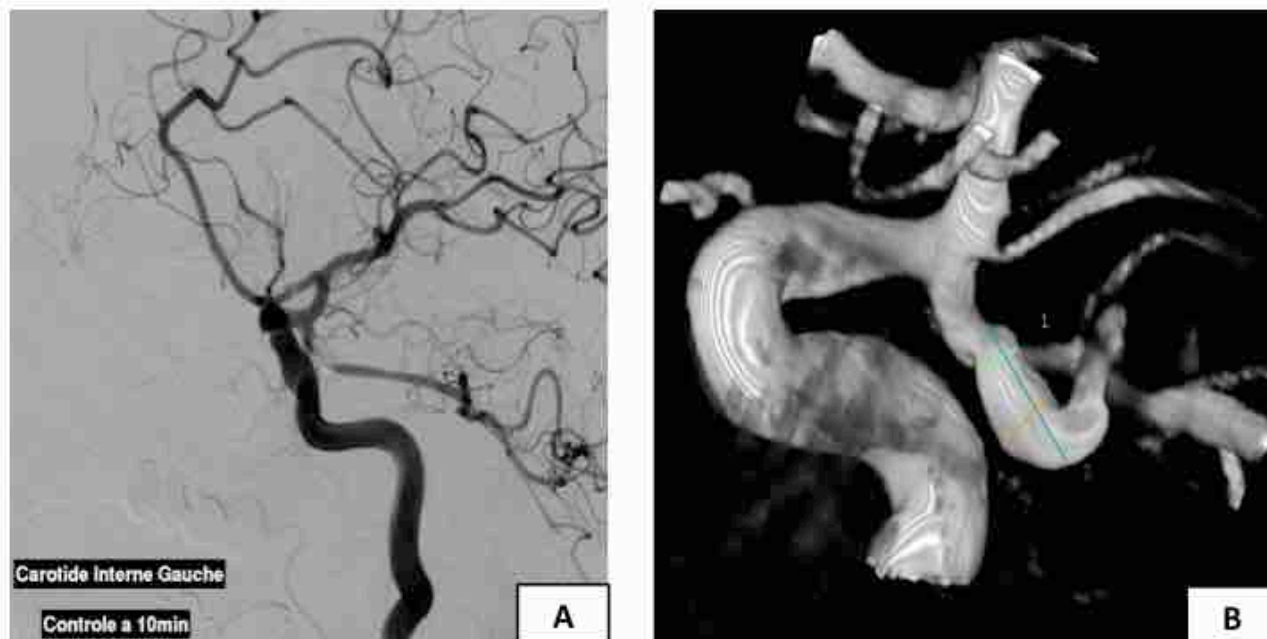


Figure 4 : Angiographie cérébrale (A) et reconstruction (B) lors du traitement d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure gauche.

L'angiographie cérébrale des quatre axes (artériographie des deux artères carotides et deux artères vertébrales) reste la technique de référence pour le diagnostic d'anévrisme intra crânien. Actuellement, dans de nombreux centres, l'angio-TDM a remplacé l'artériographie pour le diagnostic d'anévrisme en première intention. Cette dernière est utilisée à visée thérapeutique, ou encore pour le diagnostic si l'angio-TDM n'a pas permis de mettre en évidence l'anévrisme.

Bilan paraclinique complémentaire et pré thérapeutique

Biologique

- Numération formule sanguine (NFS), plaquettes
- Bilan de coagulation complet (TP, TCA, fibrinogène)
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, troponine, BNP
- Gazométrie artérielle (HSA grave)
- Bilan pré transfusionnel préopératoire : groupe, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)

Imagerie

- Doppler transcrânien
- ECG, radiographie thoracique

Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels de l'anévrisme artériel intracrânien sont :

- Anévrisme mycotique dans un contexte d'endocardite infectieuse
- Angéites inflammatoires
- Cavernome intracérébral

4. Complications

Re saignement de l'anévrisme artériel avant sécurisation

La récurrence hémorragique survient dans 30% des cas, toujours plus grave que l'hémorragie initiale, avec une mortalité très élevée, supérieure à 70%. Elle peut survenir jusqu'au 10ème jour de la prise en charge. Pour cette raison, il est recommandé de traiter l'anévrisme de façon précoce pour éviter de risque de re saignement.

Hydrocéphalie aigue obstructive

Elle est objectivée sur le scanner cérébral non injecté par une dilatation des ventricules cérébraux. Elle est favorisée par la présence d'une inondation de sang intra ventriculaire qui crée un obstacle à l'écoulement du LCR et génère une hydrocéphalie aigue. Ce phénomène à lui seul peut être responsable de troubles de la conscience et d'une dégradation neurologique surajoutée, indépendamment de l'HSA elle même.

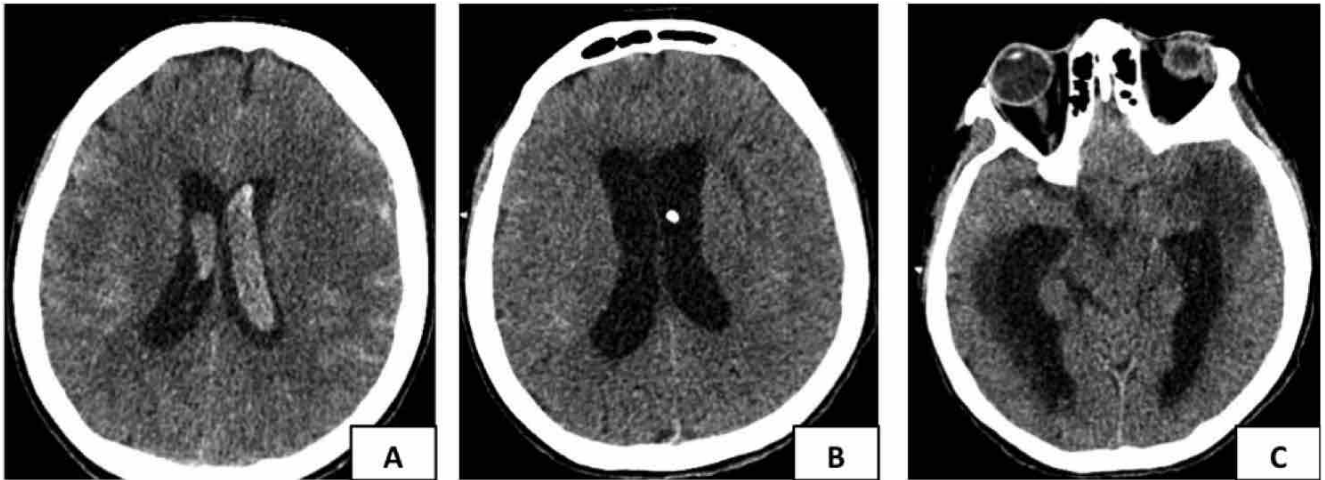


Figure 5 : HSA compliquée d'une inondation ventriculaire au niveau des ventricules latéraux (A), drainée par une sonde de dérivation ventriculaire externe (DVE) en place au sein de la corne frontale du ventricule latéral gauche (B), dilatation des cornes temporales des ventricules latéraux (C).

Hémorragie cérébro-méningée

L'hémorragie cérébro-méningée se définit par l'association d'une HSA à une inondation de sang ventriculaire et/ou à un hématome intracérébral intra-parenchymateux.

Vasospasme

Le vasospasme est un spasme des artères intracérébrales lié à un facteur spasmogène : la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il s'agit d'une modification histologique des artères de la base du crâne liée à une prolifération de cellules au sein de leur paroi, réduisant ainsi leur calibre. Celui-ci survient de façon élective entre le 4ème et le 14ème jour après le saignement.

Le risque est la constitution d'un AVC ischémique d'aval par réduction importante de l'apport en oxygène aux tissus cérébraux.

Les signes cliniques sont la ré aggravation des céphalées, l'apparition d'une confusion, d'un déficit neurologique focal sensitif ou moteur (hémiparésie ou aphasie), de troubles de la conscience ou encore une hyperthermie.

Le moyen de dépistage paraclinique est l'élévation des vitesses au doppler transcrânien, qui doit être réalisé quotidiennement. Il est confirmé sur le scanner cérébral de perfusion et l'angiographie cérébrale.

Hypertension intracrânienne (HTIC)

L'HTIC est une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Celle-ci peut être générée par un œdème cérébral isolé, par une hydrocéphalie aigue, ou par un hématome intracrânien. Elle peut être responsable d'un engagement cérébral et du décès du patient.

Complications générales

Elles comprennent les complications liées au traitement de l'anévrisme, les complications médicales liées à l'alitement prolongé et au séjour en réanimation (complications de décubitus..), hyponatrémie, hyperglycémie, troubles du rythme cardiaque, épilepsie....

5. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'une hémorragie méningée est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Conditionnement et mesures générales

- hospitalisation en réanimation dans un centre hospitalier de référence
- contacter le neuroréanimateur, neurochirurgien et neuroradiologue
- position proclive à 30°, repos au lit strict
- scope : monitoring continu de la pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène (SpO2), température
- stopper tout traitement anticoagulant : formellement contre indiqué : arrêt et antagonisation immédiate de tout anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire
- à jeun
- antalgiques (paracétamol et morphiniques ; les anti inflammatoires et l'aspirine ne sont pas indiqués)
- prévention des complications du décubitus

Traitement symptomatique

- Anesthésie générale initiale (en fonction du score de Glasgow) : pour les HSA graves avec HTIC : intubation orotrachéale et ventilation mécanique, mesure de la pression intra crânienne systématique.
- Mesures de neuroprotection : lutte contre les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique) :
 - lutte contre l'hyperthermie : assurer une normothermie, monitoring de la température centrale
 - normoglycémie : hémoglucotest régulier, traitement par insuline adapté au besoin, objectif de glycémie plasmatique de 6 à 10 mmol/L.
 - normonatrémie : surveillance des apports en sel, pas d'utilisation de solutés hypo osmolaires, objectif de natrémie de 140 à 145 mmol/L.
 - normocapnie (si intubation et ventilation mécanique) : monitoring du CO2 expiré et plasmatique, objectif de PaCO2 de 38 à 42 mmHg
 - lutte contre l'hypoxie : monitoring de la SpO2 et PaO2.
 - lutte contre l'hypotension artérielle (remplissage vasculaire, amines vasopressives au besoin)
- Eviter l'hypertension artérielle avant la sécurisation de l'anévrisme (pour ne pas favoriser le re saignement)

Traitement étiologique

Le traitement de l'anévrisme doit avoir lieu en urgence et se doit d'être précoce (< 72h), car l'objectif est d'éviter le re saignement. La décision du choix thérapeutique doit résulter d'une discussion collégiale et multidisciplinaire entre les neurochirurgiens, les neuroradiologues et les neuroréanimateurs.

Les facteurs qui conditionnent le type de traitement sont - la localisation de l'anévrisme - sa taille - la forme de son collet - la présence associée d'un hématome intracrânien responsable d'une HTIC et nécessitant une évacuation chirurgicale concomitante

Le traitement de l'anévrisme peut être endovasculaire ou neurochirurgical . Le traitement **endovasculaire** (effectué par les neuroradiologues en angiographie), appelé neuro-embolisation associe un repérage de l'anévrisme en angiographie cérébrale à une exclusion de l'anévrisme (comblement du sac anévrismal) par des coils métalliques. Cette technique est à privilégier si elle est techniquement réalisable.

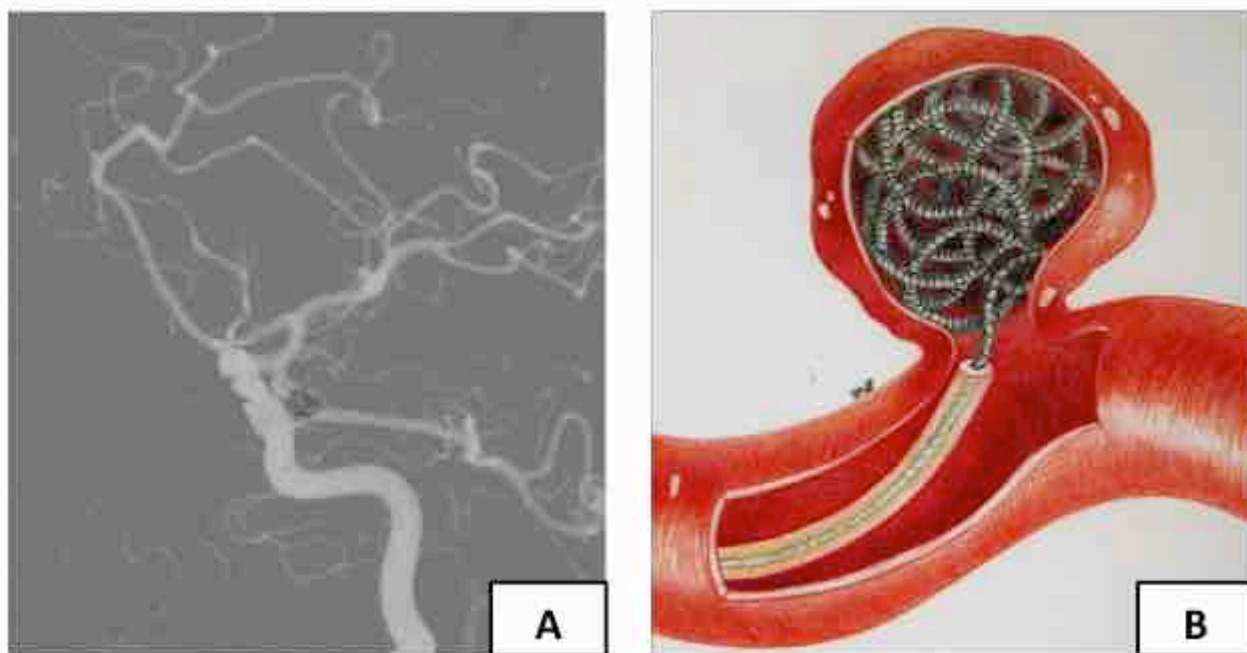


Figure 6 : Angiographie cérébrale : image de contrôle post traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure gauche (A), représentation schématisque par visualisation de l'insertion de coils dans le sac anévrismal (B).

Le traitement **chirurgical** (effectué par les neurochirurgiens) associe la pose d'un clip au collet de l'anévrisme à l'évacuation concomitante d'un éventuel hématome. Ce traitement est indiqué pour les anévrismes de grande taille ou à collet large, ou associés à un hématome intracrânien exerçant un effet de masse.

Prévention et traitement des complications

Traitement préventif du vasospasme artériel

La prévention du vasospasme repose sur l'administration d'un inhibiteur calcique de type nimodipine (Nimotop®), vasodilatateur des vaisseaux cérébraux (effet indésirable : hypotension artérielle), per os à privilégier ou intra veineux, durée 21 jours. Aucun autre médicament n'a montré son efficacité dans la prévention du vasospasme.

A la nimodipine vient s'ajouter la **triple H thérapie** associant **Hypertension artérielle** (après sécurisation de l'anévrisme, objectifs de PAM 100 à 120 mmHg si pas de contre indication), **Hypervolémie*** (difficile à obtenir, discutée) et Hémodilution**.

Le traitement curatif du vasospasme est actuellement à l'étude et pourrait comporter une angioplastie transluminale, une dilatation de l'artère au ballon ou des vasodilatateurs. A ce traitement s'ajoute la surveillance quotidienne par le doppler transcrânien.

Traitement anti épileptique

Aucune donnée formelle ne permet de statuer à ce jour sur la prophylaxie anti-épileptique, elle peut être envisagée chez les patients ayant convulsé ou à haut risque (lésion focale, présence de sang dans les citernes...). Aucune recommandation n'existe concernant sa durée.

Traitement de l'hydrocéphalie aigue

Insertion d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe du LCR (sonde de DVE) pour drainer le liquide.

Autres traitements

A ces traitements vient s'ajouter le traitement d'un AVC ischémique associé ainsi que le traitement de l'HTIC.

Surveillance

La surveillance clinique repose sur l'examen des pupilles, le score de Glasgow, la mesure de la PIC, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la température, de la glycémie capillaire.

A cette surveillance clinique s'ajoutent la réalisation quotidienne d'un doppler transcrânien, d'un scanner cérébral de contrôle et en cas d'aggravation, et de bilans biologiques.

6. Cas particuliers

Malformation artérioveineuse (MAV)

Les malformations artérioveineuses cérébrales sont beaucoup plus rares que les anévrismes artériels, elles représentent la 2ème cause d'hémorragie méningée non traumatique. Il s'agit d'un peloton vasculaire opacifié au temps artériel avec un drainage veineux précoce. Les MAV sont volontiers responsables d'un hématome intra parenchymateux associé à l'HSA et des convulsions. Le vasospasme artériel est plus rare. La mortalité est plus faible que pour les HSA anévrismales (10%).

HSA péri mésencéphalique

Il s'agit d'une forme particulière d'HSA non anévrismale, touchant préférentiellement le sujet jeune, avec une hémorragie méningée siégeant électivement au niveau péri bulbaire et dans les citernes de la base sur le scanner cérébral. On ne retrouve pas de saignement dans les vallées sylviennes, il n'y a pas d'hématome intracérébral associé ni d'hémorragie intra ventriculaire. Aucun anévrisme n'est retrouvé à l'angio-scanner ou en angiographie, l'hémorragie provient alors d'un saignement veineux des veines péri mésencéphaliques. Il n'y a souvent pas de re saignement, mais la survenue d'un vasospasme est possible (plus rare), ainsi le pronostic est meilleur.

HSA post traumatique

Il s'agit d'une HSA survenant dans les suites d'un traumatisme crânien, et très souvent associée à d'autres lésions traumatiques intracrâniennes. Le pronostic est conditionné par ces autres lésions traumatiques. Il n'existe pas de risque de re saignement, et aucun traitement en urgence n'est indiqué. Le vasospasme reste actuellement discuté.

7. Références

1. Conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation en partenariat avec la Société Française de Neuroradiologie et avec la Société Française de Neurochirurgie (2004)
2. Le point sur la réanimation neurochirurgicale, aux éditions Springer, 2007: chapitre Hémorragie sous-arachnoïdienne en réanimation. L. Beydon, C. Soltner, L. Puybasset, G. Audibert et N. Bruder.
3. Congrès ANARLF (Association des Neuro-Anesthésistes-Réanimateurs de Langue Française) Grenoble : n° spécial HSA : Ann Fr Anesth Réanim. 2007 Nov ;26(11)
4. Recommandations de la Neuro-Critical Care Society, 2011
5. Diring MN, Bleck TP, Claude Hemphill et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocrit Care. 2011 Sep;15(2):211-40.
6. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009 Mar;40(3):994-1025.
7. Molyneux A, Kerr R, Stratton I et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.

Item n°339 : Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une pré-éclampsie, principes thérapeutiques (posologies)
- Connaître et prévenir les complications de la pré-éclampsie

1. Définitions

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse concerne près d'une femme sur dix. La mesure de la pression artérielle aboutissant au diagnostic d'HTA chez une parturiente doit répondre à des impératifs techniques stricts:

- * la patiente est assise, au repos,
- * la pression artérielle est mesurée au bras droit,
- * le sphygmotensiomètre est placé au niveau du cœur (les appareils de mesure automatique surestiment fréquemment la pression artérielle systolique),
- * plusieurs mesures espacées dans le temps sont nécessaires,
- * la taille du brassard est adaptée aux dimensions de la patiente (taille et tour du bras).

L'HTA chez la parturiente peut correspondre à plusieurs tableaux cliniques dont chacun répond à une définition précise:

HTA chronique: HTA préalable à la grossesse ou diagnostiquée avant 20 SA.

HTA de novo, dite gravidique (HTG): PAS $\geq$ 140 mmHg et/ou PAD $\geq$ 90 mmHg, survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et disparaissant après le 42ème jour post-partum (6ème semaine).

Pré-éclampsie (PE): HTG associée à une protéinurie ($> 0,3$ g/24h).

Pré-éclampsie surajoutée : survenue d'une protéinurie chez une patiente hypertendue chronique.

Pré-éclampsie sévère : PE avec au moins l'un des critères suivants:

- * HTA sévère (PAS $\geq$ 160 mmHg et /ou PAD $\geq$ 110 mmHg),
- * Atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24h) ou créatinine < 135 μ mol/L ou protéinurie > 5 g/j,
- * OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome,
- * Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées) ,
- * Thrombopénie < 100 G/L,
- * Hématome rétro-placentaire (HRP) ,
- * Retentissement fœtal (retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou oligoamnios).

Pré-éclampsie précoce : survenant avant 32 SA.

HELLP syndrome : accromyme de *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets* définissant l'association d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique (hypertransaminasémie) et d'une thrombopénie et correspond à une forme de pré-éclampsie sévère.

Eclampsie : survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse ne pouvant être rapportée à un problème neurologique préexistant.

Patiente à risque élevé : patiente ayant eu au moins un antécédent de PE sévère et précoce.

Les signes de PE sont recherchés au cours du suivi de toutes les grossesses (par le médecin traitant, le gynécologue ou la sage-femme en charge de la patiente). Les symptômes évocateurs de PE et les antécédents de PE sont recherchés mensuellement par la prise de la PA et la réalisation d'une bandelette urinaire.

2. Epidémiologie

La pré-éclampsie est une pathologie fréquente de la grossesse avec une incidence estimée entre 1 et 3% chez les nullipares et entre 0,5 et 1,5% chez les multipares. Le risque de développer une PE en cas d'HTG serait compris entre 15 et 25% et serait d'autant plus important que l'HTA est survenue précocement dans la grossesse.

L'éclampsie, elle, compliquerait 1 à 5% des pré-éclampsies.

Les facteurs de risque de la pré-éclampsie seraient:

- des facteurs **génétiques**:

- les femmes aux antécédents familiaux de pré-éclampsie auraient un risque majoré,
- l'origine ethnique : les patientes noires seraient plus à risque ;

- des facteurs **immunologiques**:

- Plus la durée d'exposition au sperme du partenaire est courte, plus le risque de développer une PE augmente. Les rapports sexuels non protégés permettraient une inoculation antigénique paternelle entraînant une tolérance immunologique pour les antigènes paternels du futur fœtus. Ainsi, par le même mécanisme, le changement récent de partenaire, la nulliparité et l'insémination avec donneur majoreraient le risque.

- des facteurs **physiologiques** :

- l'âge maternel supérieur à 35 ans,
- faible poids de naissance et prématurité de la femme,

- des facteurs **pathologiques maternels**:

- HTA chronique,
- Obésité et insulino-résistance,
- Maladie rénale chronique,
- thrombophilies ;

- des facteurs **environnementaux**:

- effet « protecteur » du tabagisme chronique,

- des facteurs **liés à la grossesse**:

- grossesse multiple,
- antécédent personnel de pré-éclampsie ou d'HTG.

3. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques de la pré-éclampsie sont encore imparfaitement élucidés mais ils semblent schématiquement découler de 3 phases successives : un défaut de remodelage vasculaire utérin puis une hypoxie placentaire et enfin un dysfonctionnement endothélial maternel diffus responsable des signes cliniques de la maladie.

La placentation physiologique consiste en une invasion de la surface de l'utérus jusqu'au myomètre par des cytotrophoblastes extravilloux. Ces derniers se dirigent vers les artères spiralées myométriales et envahissent la paroi artérielle entraînant une disparition de la paroi vasculaire musculaire lisse et de l'endothélium

maternel. La tunique de l'artère devient alors atone, insensible aux agents vasoactifs, facilitant ainsi la perfusion de la chambre intervillieuse.

Lors de la PE, cette invasion trophoblastique est altérée et les artères conservent leur paroi musculaire. Elles ont ainsi un diamètre plus réduit et conservent leurs propriétés vasoconstrictrices à l'origine de l'hypoxie placentaire.

La diminution de la perfusion placentaire engendrerait progressivement une dysfonction placentaire avec production de facteurs pro-oxydants et libération de débris apoptotiques dans la circulation maternelle. Ces substances induisent une réponse inflammatoire systémique à l'origine d'une dysfonction endothéliale maternelle. Elle débouche sur une activation des cellules endothéliales et une hyper-perméabilité vasculaire au niveau des divers organes impliqués responsable des différents tableaux cliniques des complications de la PE (foie, rein, cerveau...).

Ainsi, en post-partum d'une PE, le placenta doit subir un examen anatomo-pathologique à la recherche de lésions vasculaires évocatrices, bien que celles-ci ne soient ni constantes, ni spécifiques.

4. Principales complications

L'éclampsie (E)

Le dysfonctionnement endothélial vasculaire cérébral chez les patientes prééclamptiques est responsable d'anomalies de la circulation cérébrale. Celles-ci sont précoces, et parfois même peuvent précéder les autres manifestations cliniques de la PE (HTA, protéinurie). Ceci témoigne de la sévérité et du caractère systémique précoce de la pathologie. Au cours de l'éclampsie, un œdème vasogénique avec altération de la barrière hémato-encéphalique, est responsable de la symptomatologie clinique sous la forme d'une crise tonico-clonique généralisée. Sa localisation est le plus souvent postérieure expliquant la fréquence des prodromes visuels.

La plupart des éclampsies surviennent en pré ou en péri-partum et le risque perdure au moins jusqu'à la 48ème heure post-partum mais parfois beaucoup plus tard. Les éclampsies précoces semblent de pronostic plus sombre. En France, la mortalité maternelle est faible mais représente quand même 8 % de la mortalité maternelle du péri-partum liée principalement à une hémorragie intra-cérébrale ou un arrêt cardiaque. La mortalité fœtale ou néonatale reste élevée (environ 6%).

Les prodromes les plus classiques de la crise sont une ascension rapide de la PA, des troubles visuels, des céphalées rebelles voire une agitation ou des mouvements anormaux non spécifiques comme des frissons ou des clonies. Le diagnostic est avant tout clinique et les explorations complémentaires d'imagerie cérébrale telles l'IRM de diffusion seront surtout utiles pour le diagnostic différentiel (thrombophlébite, accident vasculaire hémorragique,...).

Les complications hépatiques

L'atteinte hépatique de la PE est inconstante et sa traduction biologique sous forme d'un HELLP syndrome survient dans 5 à 20% des cas, le plus souvent au troisième trimestre de la grossesse mais parfois jusqu'en post-partum précoce (48 heures). La lésion histologique primitive est un dépôt de fibrine intra-vasculaire à prédominance périportale.

Le HELLP syndrome (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets* = hémolyse intravasculaire, hypertransaminasémie et thrombopénie) a une définition purement biologique mais est souvent accompagné de signes cliniques conduisant à le rechercher. Ceux-ci sont à type de douleurs abdominales hautes ou thoraciques, typiquement de siège épigastrique, parfois en barre.

Le trépied de la définition est souvent incomplet et peut même parfois survenir avant toute élévation de la pression artérielle.

Les complications du HELLP (5 à 10% des cas) sont les hématomes intra-hépatiques, l'infarctus hépatique, mais surtout la rupture capsulaire hépatique spontanée. C'est la complication la plus grave pouvant conduire à un état de choc hémorragique motivant la réalisation d'une échographie hépatique devant tout HELLP syndrome.

L'hématome rétro-placentaire (HRP)

L'HRP correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. L'HRP survient le plus souvent de façon imprévisible et sa présentation clinique est variée, allant de l'absence de signes cliniques à la forme massive avec mort fœtale et mise en jeu du pronostic vital maternel avec choc hémorragique. Il toucherait 4% des pré-éclampsies sévères (alors que son incidence est de 1% dans la population générale des femmes enceintes).

Le diagnostic d'HRP doit être évoqué devant toute métrorragie à partir du 2e trimestre, des douleurs abdominales, un traumatisme récent et toute menace d'accouchement inexpliquée. Classiquement cependant, il associe métrorragies de sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine avec ventre de bois à la palpation, une hauteur utérine augmentée et le plus souvent mort fœtale in utero (MFIU). C'est pourquoi devant toute suspicion, un enregistrement du rythme cardiaque fœtal doit être réalisé, éventuellement associé à une échographie abdominale en cas de doute, pouvant conduire à l'extraction fœtale en urgence.

Les complications rénales

La grossesse physiologique induit des modifications de la physiologie rénale avec une augmentation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire. En cas de PE, des modifications précoces de l'endothélium glomérulaire aboutissent à une altération des fonctions du filtre glomérulaire responsables de la protéinurie. Un dysfonctionnement des systèmes de régulation rénaux de la pression artérielle (système rénine-angiotensine-aldostérone, hormones natriurétiques et antidiurétiques...) entraîne une hypertension artérielle et un syndrome œdémateux majoré par rapport à la grossesse physiologique.

La survenue d'une insuffisance rénale aigüe dans le cadre d'une PE aggrave le pronostic maternel. Elle est souvent associée à d'autres complications de la PE (HELLP syndrome, HRP, CIVD et autres troubles de l'hémostase). Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aigüe associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire.

Les complications cardio-vasculaires et respiratoires

Les modifications hémodynamiques et cardiovasculaires de la PE varient, entre autres, avec l'évolution de la maladie, sa sévérité et les éventuels traitements mis en œuvre. Lorsque les manifestations cliniques de la maladie apparaissent, le tableau hémodynamique devient, le plus souvent, celui d'une circulation à résistances élevées et bas débit cardiaque. Parfois, cependant, il peut être celui d'une hypercinésie circulatoire.

Au cours de la PE, l'œdème pulmonaire aigu est souvent multifactoriel: un facteur important est la surcharge liquidienne soit iatrogène, soit due au retour de liquide dans le compartiment intravasculaire en post-partum précoce, soit, plus rarement, par dysfonction ventriculaire gauche dans un contexte d'hyperperméabilité capillaire.

Les complications liées aux troubles de l'hémostase

Les troubles de l'hémostase dans le cadre de la PE peuvent revêtir diverses formes. Le dysfonctionnement endothélial peut entraîner un état d'activation pathologique de l'hémostase souvent compensé. Il est associé à une thrombopénie dans 25 à 50% des PE sévères qui peut s'intégrer dans le cadre du classique HELLP syndrome. Parfois, cet état se décompense et aboutit à une hypercoagulabilité pouvant être responsable de microthromboses (coagulation intra-vasculaire disséminée, CIVD). A l'extrême, quand les systèmes de régulation sont dépassés, cette CIVD évolue sur le mode hémorragique avec une consommation des facteurs de coagulation ou une fibrinolyse excessive.

Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire, pouvant nécessiter des contrôles fréquents.

Les complications fœtales

Les principaux risques fœtaux de la PE sont le retard de croissance intra-utérin (RCIU), la prématurité et la mort fœtale in utero. La PE représente 22% des causes de grande prématurité avec ses complications propres (neurologiques, digestives, pulmonaires...). Elle est souvent induite médicalement dans le cadre de PE sévères nécessitant une extraction fœtale. Le pronostic néonatal est grandement lié à l'importance du RCIU d'autant plus que la naissance a eu lieu dans un contexte d'HRP.

5. Prise en charge

Principes

La prise en charge des patientes prééclampsiques est hospitalière, quelque soit le degré de sévérité de la pathologie. Au cours de l'hospitalisation, les critères maternels cliniques et biologiques de gravité de la prééclampsie (PE) sont surveillés quotidiennement (cf critères de gravité). Chez le fœtus, la survenue d'un RCIU sera recherchée; il est d'autant plus fréquent que la pathologie est sévère et a débuté tôt dans la grossesse. L'analyse du rythme cardiaque fœtal et l'évaluation de la biométrie fœtale constituent la base de la surveillance fœtale. Avant 34 SA, l'extraction du fœtus ne se fera que si surviennent des complications périnatales ou maternelles liées à la PE.

Prise en charge préhospitalière et transport

Lorsque la prééclampsie n'a pas été dépistée au cours de la surveillance de la grossesse, il arrive que la prise en charge débute en préhospitalier, suite à la survenue d'une complication maternelle (éclampsie notamment).

Modalités de transport

Un transport médicalisé vers une unité d'hospitalisation à proximité d'une réanimation adulte et permettant la prise en charge pédiatrique adaptée du nouveau né s'impose.

Lors de la prise en charge préhospitalière, le bilan clinique des critères de gravité doit être fait (cf définition PE sévère).

Au cours du transport, un monitoring minimal est requis :

- Analyse continue de la fréquence cardiaque maternelle,

- Mesure automatisée et répétée de la PA,
- Mesure de la SpO2,
- Mesure de la capnométrie (CO2 expiré) chez les patientes intubées.

La vitalité fœtale est appréciée par la recherche des bruits du cœur et des mouvements fœtaux.

Traitement antihypertenseur

L'objectif n'est pas de normaliser la TA mais d'obtenir une diminution de 20% de la pression artérielle moyenne, sans descendre sous 140 mmHg (Hypotension délétère pour le fœtus).

Gestion de la volémie

En raison des importantes fuites capillaires entraînant l'œdème interstitiel, la prééclampsie sévère induit une hypovolémie relative pouvant être sévère et que peut démasquer le traitement antihypertenseur. Un remplissage prudent par cristalloïdes peut donc être initialement proposé. De son côté, un remplissage vasculaire trop agressif ferait courir le risque d'un œdème aigu du poumon. En pratique, sous surveillance de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène (SpO2), 500 ml de cristalloïdes sont habituellement perfusés sur 1h.

Prise en charge hospitalière

Type de structure

Pour la mère, une surveillance continue par une équipe de soignants habitués à la prise en charge de cette pathologie est indispensable. La structure doit permettre la réalisation d'une césarienne à tout moment (bloc opératoire opérationnel à proximité). Par ailleurs le plateau technique doit disposer d'un laboratoire, fonctionnant 24/24 h, réalisant les examens immuno-hématologiques, hématologiques, biochimiques et d'hémostase et d'une structure d'imagerie permettant d'explorer ou de prendre en charge les complications des prééclampsies sévères (TDM, échographie, IRM, et si possible radiologie interventionnelle).

Pour l'enfant, et d'autant plus qu'il s'agit d'un prématuré (grande prématurité avant 33 SA), des moyens lourds de réanimation doivent être disponibles. De plus, la PE, quand elle est associée à un retard de croissance qui est source d'une majoration importante des complications néonatales, justifie d'une prise en charge dans une maternité de niveau 3.

Traitement anti-hypertenseur

L'objectif n'est pas la normotension maternelle stricte, mais d'éviter les HTA sévères (>110 mmHg de PAD responsables des accidents à type d'hémorragies intra cérébrales et les périodes d'hypotension. Les cibles de PA sont les suivants:

- PE modérée: objectif de PAS entre 140 et 150 mmHg, PAD entre 85 et 95 mmHg,
- PE sévère: objectif de PAD entre 90 et 105 mmHg, PAM entre 105 et 125 mmHg.

Il est indispensable de surveiller la tolérance fœtale (RCF) lors de l'introduction des différentes thérapeutiques.

Antihypertenseurs indiqués

- β -bloquants (Labetalol, β -bloquant non cardiosélectif),
- Inhibiteurs calciques (précautions de surveillance en cas d'association au sulfate de magnésium),
- Clonidine,
- Urapidil (réservé au post partum).

L'algorithme de prise en charge est présenté en figure 1:

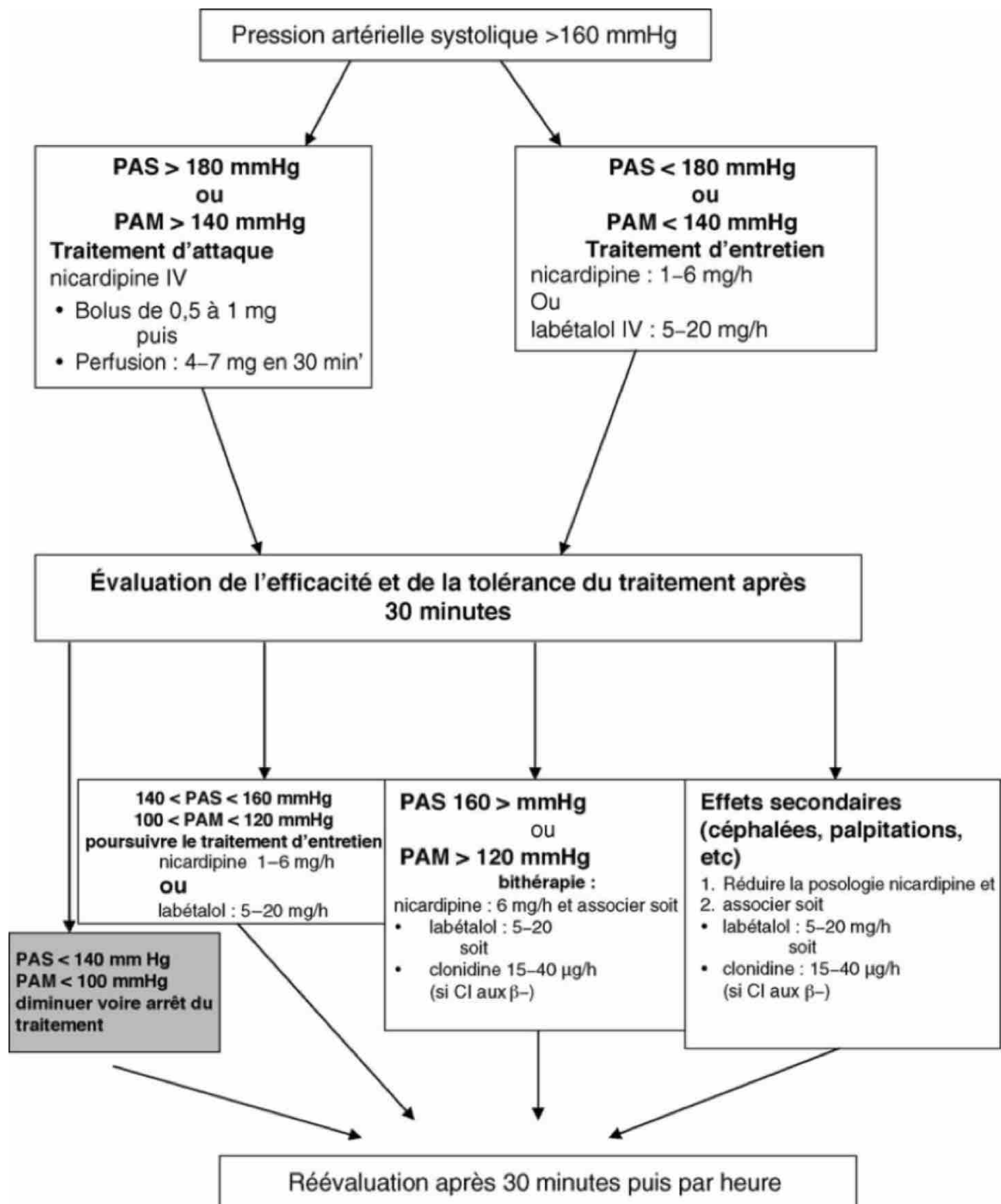


Figure 1: algorithme de prise en charge thérapeutique (ref. 1)

Sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium permet de prévenir les crises convulsives en cas de PE sévère et prévient la récurrence de crises éclamptiques. Son administration est indiquée en prévention primaire en cas d'apparition de signes neurologiques, ou bien en prévention secondaire afin d'éviter une récurrence chez une patiente ayant déjà convulsé.

Le traitement doit être conduit dans une unité capable d'assurer une surveillance étroite avec recherche régulière des signes de surdosage (trouble de la conscience, hypoventilation, abolition des réflexes ostéo-

tendineux) et la diurèse (risque de surdosage en cas de survenue d'une insuffisance rénale). En cas de doute sur un possible surdosage, une magnésémie peut être demandée. Même s'il est classique d'estimer qu'un risque de toxicité est possible à partir de 4mmol/L, le taux plasmatique de magnésium est mal corrélé à la gravité des signes cliniques de toxicité.

Le sulfate de magnésium potentialise l'action des curares utilisés dans le cadre d'une anesthésie générale (dans le contexte d'une césarienne, par exemple). L'association avec les inhibiteurs calciques serait susceptible d'exercer une dépression synergique sur la fonction cardiaque.

En cas de diminution des réflexes ostéo-tendineux, de diminution de la fréquence respiratoire, de troubles de la conscience, de troubles de la conduction et/ou de la fréquence cardiaque, il convient d'arrêter la perfusion de sulfate de magnésium. Le gluconate de calcium (1g IVL) est l'antagoniste du sulfate de magnésium et doit être immédiatement disponible. Une accélération de l'élimination du magnésium par diurétique de l'anse peut être envisagée, voire une élimination par épuration extra-rénale en cas d'insuffisance rénale.

Corticothérapie

Dans un contexte de risque élevé de prématurité (avant 34 SA), il est indiqué d'administrer à la maman de la bétaméthasone (2 doses de 12 mg à 24h d'intervalle) afin de prévenir les risques de maladie des membranes hyalines, d'hémorragie intraventriculaire et de diminuer la mortalité néonatale.

Critères d'arrêt de grossesse

La décision d'interruption de la grossesse en cas de prééclampsie est la plupart du temps multifactorielle.

Après 37 SA, l'interruption de la grossesse est à proposer (déclenchement d'accouchement par voie basse ou bien césarienne).

Entre 34 et 37 SA, en cas de prééclampsie modérée, une attitude expectative peut être envisagée. Une prééclampsie sévère justifie une interruption de la grossesse dès 34 SA.

En dessous 24 SA, l'interruption de la grossesse est synonyme de décès néonatal ou bien de très haut risque de grave séquelles neurologiques néonatales.

Avant 34 SA, les indications formelles d'interruption la grossesse SA (après corticothérapie lorsque cela est possible) sont prises sur les éléments suivants:

- Indications maternelles:

- Hypertension sévère non contrôlée,
- Eclampsie,
- Œdème aigu du poumon,
- Hématome rétroplacentaire,
- Insuffisance rénale ou oligurie (<100 ml/4 h) persistante malgré un remplissage vasculaire,
- Signes d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels persistants) ,
- Douleurs épigastriques persistantes,
- HELLP syndrome ;

- Indications fœtales:

- Décélérations prolongées ou variables sévères,
- Variabilité à court terme <3ms, contrôlée,
- Score de Manning <4 à 2 reprises,
- Oligoamnios sévère,

- Estimation du poids fœtal <5e percentile, au-delà de 32 SA,
- Diastole ombilicale artérielle inversée, au-delà de 32 SA.

La sévérité de la protéinurie ou de l'uricémie ne sont pas contributives à la décision d'arrêt de grossesse en cas de prééclampsie.

6. Pronostic

A court terme

La surveillance maternelle doit se poursuivre au delà l'interruption de grossesse (qui est le traitement de la PE) car la plupart des signes cliniques ne régressent pas immédiatement mais sur plusieurs jours. Par ailleurs, une majoration ou l'apparition de nouveaux signes cliniques et d'anomalies biologiques ne sont pas exceptionnelles en post-partum.

Un œdème pulmonaire (OAP) est notamment à craindre dans cette période. Si l'OAP ne survient que dans 5 à 8% des PE, cela se produit dans 80% des cas au cours du post-partum. De plus, 30% des HELLP syndromes se déclarent en post-partum et jusqu'à 7 jours après l'accouchement. Enfin, 40% des éclampsies surviennent dans les 48 premières heures du post-partum.

Les modalités de prise en charge et de surveillance décrites plus haut sont donc à poursuivre jusqu'à la disparition des signes cliniques et biologiques de PE ce qui est rarement observé avant 5 jours après la naissance.

A long terme

Un bilan clinique et paraclinique sont à effectuer:

- Vérification du retour à la normale de la PA, de la protéinurie des 24h et, si nécessaire, de la protidémie, de la créatininémie, des plaquettes et des transaminases,
- Bandelette réactive urinaire,
- Ionogramme sanguin,
- Bilan immunologique s'il existe des critères évoquant un lupus associé : anticorps antinucléaires, anti-DNA et anticorps dirigés contre les antigènes nucléaires solubles (anti-SSA et anti-SSB) ,
- Une échographie rénale est demandée si l'HTA et/ou la protéinurie n'ont pas disparu lors de la consultation du post-partum ou bien si existent des antécédents évoquant une uronéphropathie,
- Un bilan de thrombophilie héréditaire et acquis est pratiqué si la PE a été précoce ou récidivante ou atypique, ou bien si existent des antécédents personnels ou familiaux de maladie veineuse thromboembolique.

Ces différents examens pourront éventuellement permettre de diagnostiquer une HTA chronique (dans 10 à 38% des cas), une pathologie rénale sous-jacente ou bien une thrombophilie, associée à la survenue de la prééclampsie.

Pronostic obstétrical

Une récurrence de pré éclampsie est fréquente (entre 25 et 50%) lors d'une grossesse ultérieure après une pré éclampsie sévère et précoce. Après une éclampsie, une grossesse ultérieure se complique de PE dans 20% des cas environ. De même, la survenue d'un HELLP sévère est associée à un fort risque de récurrence de PE ou de HELLP pour une grossesse ultérieure (près de la moitié des cas).

Prévention

L'aspirine a une efficacité dans la prévention de la PE avec diminution du risque de survenue de PE d'environ 10 %. Le traitement doit être débuté entre 12 et 14 SA avec une posologie comprise entre 75 et 160 mg/j. L'efficacité est d'autant plus importante que le risque de PE est élevé dans la population.

7. Références

- Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie. Ann Fr Anesth Reanim. 2009 Mar;28(3):275-81 et http://www.sfar.org/_docs/articles/105-rfe_preeclampsie.pdf
- Gestational hypertension: definitions and consequences in outcome of pregnancy. Berkane et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Mar;29(3):e1-6.
- Epidemiology. Goffinet et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Mar;29(3):e7-e12.
- Pathophysiology of preeclampsia. Tsatsaris et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Mar;29(3):e13-8.
- Intrahospital management of women with preeclampsia, Diemunsch et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e51-8.
- Criteria of pregnancy termination in women with preeclampsia, Haddad et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e59-68.
- Eclampsia. Collange et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e75-82.
- Kidney and preeclampsia. Moulin et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e83-90.
- Circulatory and respiratory problems in preeclampsia. Brichant et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e91-5.
- Liver and preeclampsia. Ducarme et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4):e97-e103.
- Abruptio placentae. Bohec et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 May;29(5):e115-9.
- Clotting disorders and preeclampsia. Ducloy-Bouthors et al., Ann Fr Anesth Reanim. 2010 May;29(5):e121-34.

Item n°343 : Insuffisance rénale aiguë

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une pré-éclampsie, principes thérapeutiques (posologies)
- Connaître et prévenir les complications de la pré-éclampsie

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

21. L'insuffisance rénale aiguë est un tableau clinique fréquent, touchant 5 % chez les patients hospitalisés.
22. L'insuffisance rénale aiguë est une urgence vitale, associée à une mortalité élevée.
23. Il existe une susceptibilité particulière des patients insuffisants rénaux chroniques.
24. Souvent, plusieurs causes concourent au tableau d'insuffisance rénale aiguë.
25. Le diagnostic est porté sur l'élévation de la créatinine plasmatique ou une chute du débit urinaire
26. L'oligo-anurie est un signe sensible d'insuffisance rénale aiguë, mais il n'existe pas de signe clinique spécifique.
27. Toute insuffisance rénale aiguë. est obstructive jusqu'à preuve du contraire, justifiant en d'éliminer une cause obstructive.
28. L'hyperkaliémie est une complication aiguë. menaçant le pronostic vital.
29. Une surveillance en milieu spécialisée est justifiée tant qu'un diagnostic des complications n'a pas été fait.
30. Il n'existe pas de traitement spécifique en dehors de la suppression de la cause et des traitements de suppléance.

1. Nosologie

Définitions

L'*insuffisance rénale aiguë* (IRA) est définie par une **altération rapide de la fonction rénale glomérulaire**. En pratique clinique, il est admis que le meilleur indice pour évaluer la fonction rénale globale est le débit de filtration glomérulaire (DFG). Si il est difficile à mesure au lit des patients, on lui substitue le dosage plasmatique d'un marqueur de filtration endogène : la créatinine. Si on estime couramment le DFG en calculant la clairance de la créatinine par des formules (Cockcroft ou MDRD) quand la fonction rénale est stable (par exemple au cours de l'insuffisance rénale chronique), ces formules sont imprécises pour l'estimation du DFG en cas d'IRA.

L'*anurie* est définie par l'**arrêt ou l'absence de débit urinaire**. On lui associe souvent le terme d'oligurie (*oligos* « peu abondant ») qui est une réduction du débit urinaire < 500ml/24h. L'oligo-anurie est un signe sensible d'altération de la fonction rénale mais la relation entre DFG et débit urinaire est complexe, et fait qu'il peut exister une insuffisance rénale aiguë sans réduction du débit urinaire.

Le caractère aigu de l'IRA s'oppose à l'insuffisance rénale chronique par sa durée d'installation. S'il est toujours difficile de trancher de façon dichotomique dans le temps, au plan conceptuel il convient de séparer les altérations de la fonction rénale résultant d'une exposition à une agression chronique (typiquement hypertension artérielle ou diabète sucré), de mécanismes d'agression aigus. Les dernières recommandations internationales (1) ont cependant permis de l'unification d'une définition précise:

- Augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 26.5 µmol/l en 48 heures,

- OU augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 1,5 fois sa valeur de base, prouvée ou présumée être survenue dans les 7 jours précédents,
- OU débit urinaire < 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures.

Dans la situation d’une modification rapide du DFG, une seule évaluation du DFG avec la créatinine plasmatique est possible : le calcul de la clairance réelle par la formule:

Clairance = [U] x V / [P]

où [U] est la concentration urinaire de créatinine, V le débit urinaire et [P], la concentration plasmatique de créatinine ; ce calcul implique de recueillir de façon précise et sur un intervalle de temps donné le débit urinaire et de pratiquer un ionogramme urinaire et plasmatique.

Classification KDIGO

La perte de fonction rénale est un processus progressif et continu, dépendant de la force et de la durée de l’agression rénale. Néanmoins, afin d’homogénéiser les pratiques et de permettre de définir des **grades dans le tableau clinique d'IRA**, une classification en 3 stades (**tableau 1**) selon la créatinine plasmatique et le débit urinaire fait aujourd’hui consensus : la classification KDIGO (KIDNEY DISEASE | IMPROVING GLOBAL OUTCOMES) (1)

Tableau 1: Classification KDIGO

Stade	Créatinine plasmatique	Débit urinaire
1	1,5 à 1,9 fois le taux de base en moins de 7 jours OU augmentation ≥ 26,5 µmol/l en 48 heures	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 heures
2	2,0 à 2,9 fois le taux de base	< 0,5 ml/kg/h pendant ≥ 12 heures
3	3,0 fois le taux de base OU Créatinine plasmatique ≥ 353,6 µmol/l OU Début d’un traitement d’épuration extra-rénale OU Chez les patients < 18 ans, baisse du DFG <35ml/min/1,73m².	< 0,3 ml/kg/h pendant ≥ 24 heures OU Anurie pendant ≥ 12 heures

Cette classification est corrélée au pronostic du patient : risque de mortalité, de nécessité de recourir à l’épuration extra-rénale (EER); il convient de classer les patients selon leur stade le plus élevé (créatinine plasmatique et débit urinaire).

2. Physiopathologie

Les étiologies d’IRA seront discutées après et comme classiquement en néphrologie, les entités nosologiques sont données par l’histologie rénale. Il convient cependant de préciser certains mécanismes physiopathologiques généraux.

Éléments de physiologie rénale

Le débit de filtration glomérulaire peut s’écrire de la façon suivante:

DFG = ΔP x Kf

où **ΔP** est la pression de filtration à travers la barrière de filtration glomérulaire, dépendant de la différence des pressions hydrostatiques et oncotiques régnant entre le capillaire glomérulaire et la chambre urinaire ; et **Kf** le coefficient de filtration, dépendant des caractéristiques physiques de la barrière de filtration.

Ainsi une altération du DFG peut correspondre à la perturbation d’un de ces facteurs : en cas de glomérulopathie, Kf sera altéré ; en cas baisse de la pression de perfusion rénale, ΔP sera abaissé.

Aussi, le rein est un organe pouvant s’adapter à une grande amplitude de variations physiologiques grâce à des mécanismes d’adaptation : autorégulation du débit sanguin rénal, autorégulation du débit de filtration glomérulaire. Il existe cependant une zone médullaire dans laquelle les cellules tubulaires sont à haute contraintes métaboliques (forte consommation d’oxygène afin d’assurer les fonctions de transports) et où règne une pression partielle en oxygène faible étant donné l’anatomie vasculaire du rein. C’est la raison pour laquelle il existe une susceptibilité particulière à l’ischémie, pouvant aboutir au tableau histologique de nécrose tubulaire aiguë. Ces mécanismes ischémiques contribuant à l’agression rénale sont retrouvés même lors d’agression toxiques tel que dans la néphropathie aux produits de contraste.

Facteurs de risque

Afin de comprendre les situations cliniques à risques, il est important d’envisager les **expositions** et les **susceptibilités ou facteurs de risques** pouvant conduire au développement d’une IRA. Elles sont résumées dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : Expositions et facteurs derisque favorisant la survenue d’une insuffisance rénale

Expositions	Susceptibilités/Facteurs derisque
Sepsis	Deshydratation ou hypovolémie
Défaillance circulatoire	Âge avancé
Brûlures	Sexe Féminin
Trauma	Patients de couleur noire
Chirurgie cardiaque	Insuffisant rénal chronique
Chuirurgie majeure	Maladie chronique
Médicaments néphrotoxiques	Diabète sucré
Produits de ocntraste radiologiques	Cancer
Plantes ou animaux toxiques	Anémie

Une des données importante est qu’il existe une susceptibilité particulière des patients insuffisants rénaux chroniques, faisant de l’**insuffisance rénale chronique un facteur de risque majeure d’IRA**, auquel on peut ajouter le diabète, l’âge et l’origine ethnique (2).

3. Démarche diagnostique

Confirmation du tableau clinique

Comme rappelé dans la définition, la confirmation du diagnostic se fait par la **mesure de la créatinine plasmatique** et la **surveillance de débit urinaire**. S'il est difficile à mesurer, la pose d'une sonde urinaire peut alors se justifier comme geste diagnostique. L'appréciation du caractère aiguë va astreindre à rechercher scrupuleusement une mesure antérieure de la créatinine plasmatique. En son absence, des signes paracliniques orienteront plutôt vers une atteinte chronique (cf.).

Examen clinique

S'il n'existe pas de signe spécifique de l'insuffisance rénale, la réduction du débit urinaire en est un signe sensible. Devant la suspicion diagnostique, il faut impérativement le surveiller.

Une acidose métabolique par accumulation d'acides endogènes normalement épurés par le rein est présente en cas d'IRA. Elle a un retentissement clinique non spécifique : dyspnée par hyperventilation compensatrice, troubles neurologiques allant de la confusion au coma, collapsus cardio-vasculaire.

La réduction du débit de filtration glomérulaire, s'il s'accompagne d'une réduction du débit urinaire, conduit à une dysrégulation des secteurs hydriques de l'organisme. Il convient donc d'apprécier le volume du secteur extra-cellulaire, où existe souvent une surcharge en cas d'IRA: hypertension artérielle, oedème des membres inférieurs, éventuellement un retentissement respiratoire en cas d'œdème aigu du poumon : dyspnées, crépitations bilatéraux « en marée montante ». Si il est contracté (déshydratation), c'est alors un facteur de susceptibilité pouvant contribuer à l'étiologie de l'IRA.

Examens paracliniques

La créatinine plasmatique accompagnée du ionogramme plasmatique posera le diagnostic d'IRA et permettra de connaître son stade. Le diagnostic de l'acidose métabolique repose sur la mesure du pH sanguin sur des gaz du sang artériels et des bicarbonates sur ionogramme plasmatique et se caractérise par un trou anionique augmenté (accumulations d'acides).

On rapporte classiquement que le caractère chronique de l'IR peut se supposer en constatant une atrophie rénale bilatérale (taille des reins < 10 cm en échographie, < 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation), une anémie normochrome normocytaire arégénérative et une hypocalcémie vraie, des signes d'HTA chronique ou de microangiopathie diabétique au fond d'oeil.

Attention : il existe des IR chronique avec des reins de taille normale ou augmentée : amylose rénale, diabète, obstruction urinaire chronique, polykystose.

Évaluation du retentissement

La recherche d'une hyperkaliémie menaçante par dosage de la **kaliémie** et réalisation d'un **électrocardiogramme** est la priorité. De nombreuses anomalies électrocardiographiques peuvent survenir mais on retrouve de façon classique et progressivement une augmentation des ondes T qui restent étroites (pointues), puis un élargissement du QRS et allongement de l'intervalle PR, une disparition des ondes P avec rythme sino-ventriculaire, puis une fibrillation ventriculaire jusqu'à l'asystolie (3).

L'évaluation de la fonction respiratoire est capitale à la recherche de signe de détresse respiratoire aiguë et en complétant le bilan initial par une radiographie de thorax de face à la recherche d'argument pour un œdème aigu du poumon en fonction de la présentation clinique.

Orientation diagnostique

Contexte et anamnèse

Après l'évaluation d'une éventuelle menace vitale immédiate, la reconstitution de l'anamnèse est une étape importante et indispensable dans la démarche diagnostique : la recherche de facteurs de risques, d'exposition ou d'événement récent (prise de médicament ou toxique, chirurgie ou syndrome infectieux récent) est à mettre en relation avec les antécédents généraux du patient.

Signes rénaux et extra-rénaux

Il faut dissocier les signes et symptômes secondaires à la perte de la fonction rénale et les signes ou symptômes spécifiques de l'étiologie de l'IRA. En cela, l'approche doit être systématique afin de ne méconnaître aucune cause (**Figure 1**).

La présence d'une IRA impose un examen soigneux de l'appareil urinaire : palpation abdominale, lombes, recherche d'un globe vésicale, inspection des urines à la recherche d'hématurie macroscopique. Il est impératif de compléter le bilan clinique par un examen complet afin de rechercher des **signes extra-rénaux**, arguments pour une étiologie systémique à l'IRA. Citons la recherche de signes généraux (prise ou perte de poids, altération de l'état général, asthénie, fièvre), l'examen cardiovasculaire (fréquence cardiaque, pression artérielle), l'appréciation du volume extra-cellulaire (pli cutané, oedèmes), la recherche de signe d'hypoperfusion périphérique (marbrures, polypnée, troubles de conscience), l'examen de la peau et des muqueuses (purpura, pétéchiés, saignements spontanés, érythème noueux...), l'examen de l'appareil ostéo-articulaire (douleurs osseuses, arthrites ...), l'examen respiratoire (hémoptysie, surcharge pulmonaire, pneumopathie...).

Échographie rénale

Le premier examen à réaliser dans la démarche diagnostique est un examen d'imagerie à la recherche d'un obstacle sur les voies urinaires. L'examen de choix est habituellement l'**échographie abdominale** pour évaluer la taille, l'écho structure et la différenciation cortico-médullaire des reins, mesurer les cavités pyélocalicielles, rechercher une dilatation urétérale. L'échographie de la vessie permet de mesurer son contenu à la recherche d'un globe ou d'un obstacle en aval.

Le scanner (TDM) abdominal sera parfois préféré en cas de suspicion de lithiase urinaire, obstacle connu, ou pour une comparaison des cavités pyélo-calicielles non-opérateur dépendant. La limite est l'injection de produit de contraste iodé, responsable d'une agression rénale surajoutée. L'injection du produit de contraste devra être évaluée dans une balance bénéfice risque car elle augmentera l'agression rénale. Il faut noter qu'il existe parfois des IRA post-rénale sans dilatation des voies urinaires (fibrose rétro-péritonéale ou déshydratation).

Ionogramme urinaire

Au-delà du calcul de la clairance de la créatinine - si le débit urinaire sur 24 heures est disponible - il pourra renseigner sur le caractère organique ou fonctionnel de l'IRA (**Tableau 3**). Lors d'une IRA fonctionnelle ou pré-rénale il existe une concentration maximale des urines et un verrouillage de la natriurèse (4).

Tableau 3 : Modifications du ionogramme urinaire selon l'étiologie de l'IRA/ $FeNa = (NaUrinaire/NaPlasmatique)/(CréatinineUrinaire/CréatininePlasmatique) \times 100$. $FeUrée = (UréeUrinaire/UréePlasmatique)/(CréatinineUrinaire/CréatininePlasmatique) \times 100$. Il précisera également la présence d'une protéinurie et son débit (rapporté à la créatiniurie).

Mesure	IRA fonctionnelle	IRA organique
Densité	>1020	1010
Osmolalité urinaire	>500 mOsm/kg	<350 mOsm/kg
U/C plasmatique	>100	<50
Urée U/P	>100	<50
Créat U/P	>40	<20
Osmolalité U/P	>1,5	<1,1
Natriurèse (mM/L)	<20	>40
Fe Na	<1%	>2%
Fe Urée	<35%	35 à 40%

Bandelette urinaire / ECBU

La bandelette doit être envisagée comme examen d'orientation disponible au lit du patient avant l'analyse du sédiment urinaire. La bandelette permet de rechercher une protéinurie de façon semi-quantitative, une hématurie ou une leucocyturie, une infection de l’arbre urinaire associée et des cétones urinaires. L'étude du sédiment urinaire (Examen cyto bactériologique des urines) orientera la sémiologie des causes parenchymateuses.

Ponction biopsie rénale

La ponction biopsie rénale sera indiquée après concertation avec l'équipe néphrologique et ne doit pas retarder les actions médicamenteuses en cas d'urgence thérapeutique. Elle implique obligatoirement un examen morphologique, un bilan d'hémostase (TP et TCA) et une numération plaquettaire, et selon les équipes encore un temps de saignement. Il existe la possibilité en cas de trouble de l'hémostase de réaliser la ponction par voie intravasculaire veineuse (transjugulaire le plus souvent).

Les contre-indications classiques sont une hypertension artérielle non contrôlée (recommandations : PA ≤140/90 mmHg), l'existence de troubles de l'hémostase ou d'un risque hémorragique, la présence d'un rein unique et des anomalies anatomiques. Une ponction biopsie rénale impose un repos et une surveillance rapprochée durant les 24 heures suivant la ponction, avec recherche d'hématurie et de douleur lombaire pouvant faire craindre un hématome rénal (pas d'examen complémentaire de surveillance systématique) (5).

4. Étiologies

Les étiologies sont résumées dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Etiologies et manifestations cliniques des IRA.

Etiologie	Anamnèse et examen clinique	Examens complémentaires d'orientation	C
Insuffisance rénale aiguë pré-rénale			
IRA fonctionnelle sur hypovolémie	Déshydratation, signes de contraction du milieu extra-cellulaire	Profil fonctionnel des ionogrammes sanguin et urinaire (voir 3.c.iv)à	Récupération <i>ad inte</i>
Glomérulopathie rapidement progressive (GNRP)			
GNRP type 1 <i>Dépôts d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire</i> Syndrome de Goodpasture	Atteinte respiratoire, hémoptysie, syndrome pneumo-rénal Absence d'HTA ou d'oedèmes	Protéinurie et hématurie PBR Dosage ELISA des anticorps anti-MBG	Dépôts linéaires d'Ig Glomérulonéphrite
GNRP type 2 <i>Dépôts de complexes immuns</i> Causes : vascularites secondaires (Lupus érythémateux disséminé, cryoglobulinémie, glomérulonéphrite infectieuse bactérienne ou virale	Anomalies cutanées	Protéinurie et hématurie Dosage du complément sérique (CH50 et fractions C3 et C4) Sérologies virales (VHB, VHC, VIH) PBR	Dépôts endomembr Glomérulonéphrite e
GNRP type 3 <i>Absence de dépôts</i> Causes : Vascularites pauci-immunes (Granulomatose avec polyangéite, polyangéite microscopique, Maladie de Churg et Strauss)	Atteinte respiratoire, hémoptysie, syndrome pneumo-rénal Anomalies cutanées	Protéinurie et hématurie PBR	Positivité des ANCA Glomérulonéphrite e

Syndrome néphritique aigu			
Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (typique : forme post-streptococcique)	Syndrome infectieux récent (intervalle libre de 15 jours) HTA sévère, œdèmes Hématurie macroscopique	Protéinurie, hématurie Dosage du complément sérique (CH50 et fractions C3 et C4) : baisse PBR	Prolifération endocapillaire mésangiaux et dans le subendothélium
Tubulopathies			
Nécrose tubulaire aiguë ischémique	Etat de choc Sepsis	IRA de profil organique	PBR rare, seulement Diagnostic d'élimination
Tubulopathie myélomateuse	Altération de l'état général Syndrome tumoral Facteurs favorisant la précipitation tubulaire (déshydratation, médicaments, produits de contraste radiologique)	Protéinurie à BU négative Electrophorèse des protéines plasmatiques et urinaires avec immunofixation, à la recherche d'une clonalité Hypercalcémie Syndrome de Falconi	PBR, non systématique cylindres, nécrose tubulaire
Néphropathie intestestinale			
Pyélonéphrite aiguë	ATCD de pyélonéphrite, dysurie, brûlures mictionnelles, syndrome infectieux Lombalgies	ECBU avec leucocyturie et isolement d'un germe uropathogène Syndrome inflammatoire biologique	Diagnostic porté devant femmes. Chez les hommes, il faut écarter la prostatite
Néphrite interstitielle aiguë immuno-allergique (cf. Tableau 2)	Fièvre, Lombalgies, Diurèse conservée	ECBU (leucocyturie, éosinophilurie)	PBR : infiltrat mononucléaire immunofluorescence
Néphrite interstitielle aiguë secondaire (Sarcoïdose, infections, hémopathies malignes)	Pas d'HTA, pas d'œdème Prise de médicament récente	Ionogramme urinaire (tubulopathie organique, acidose tubulaire fréquente, protéinurie de faible débit)	PBR : fonction de la cause

	Contexte infectieux (leptospirose, Hanta virus) Contexte hématologique (lymphome, leucémie, infiltration myélomateuse)	Echographie rénale avec augmentation de la taille des reins PBR	
IRA obstructive			
Prostatite	Douleur abdominale, globe vésical Fièvre, dysurie	Echographie abdominale ECBU NFS, CRP	ECBU positif avec leu- cocytopathogène, assoc Syndrome inflamma
Hypertrophie bénigne de la prostate	Douleur abdominale, globe vésical	Echographie abdominale et vésico- prostatique	Globe urinaire ou dil examen radiologique
Cancer de la prostate	ATCD d’hypertrophie bénigne ou de cancer de la prostate Prise de médicaments favorisant	Dosage du PSA	Amélioration de la fo
Lithiase urinaire obstructive	ATCD de lithiase urinaire Douleur abdominale	TDM abdominale Hématurie et leucocyturie stérile	Mise en évidence de régression de l’IRA a
Fibrose rétropéritonale	Pathologie compatible Radiothérapie pelvienne	TDM abdominale	Régression de l’IRA a
Insuffisance rénale d’origine vasculaire			
Maladie des embols de cholestérol	Artériopathie Traitement anticoagulant, cathétérisme ou geste artériel récent Livedo reticularis, cyanose, ortels pourpres, fièvre, myalgies	Eosinophilie, protéinurie de bas débit, hématurie et/ou leucocyturie possible Syndrome inflammatoire Fond d’œil Biopsie cutanée	PBR ou biopsie cutan cholestérol, une réac Embols de cholestér
Nécrose corticale	Collapsus cardio-vasculaire, sepsis, pancréatite Médicaments, prise de drogues	TDM abdominale Echographie-Doppler rénal	Absence de perfusio

	ou morsure de serpent Pré-éclampsie, hémorragie de la délivrance	Scintigraphie rénale	
Dissection aortique	Asymétrie tensionnelle Collapsus cardio-vasculaire	TDM abdominale	Extension d'une diss perfusion rénale
Microangiopathie thrombotique	Médicaments, VIH	LDH, bilirubine libre, haptoglobine Thombopénie Anémie hémolytique mécanique (schizocytes) PBR	PBR : lésions glomér endothélial par du m plaquettaires et des
Thrombose bilatérale des artères rénales (embolie fibrinocruorique, infectieux, graisseux ou tumoraux, thrombose aiguë)	Douleurs lombaires, hématurie, poussé hypertensive Embolie fibrinocruorique : AC/FA, infactus myocardique Thrombose : traumatisme rénal, artériopathie oblitérante	Echographie Doppler rénale LDH élevés TDM abdominale	Absence de prise de

Insuffisance rénale aiguë post-rénale ou obstructive

C'est le premier diagnostic à évoquer et à éliminer de façon systématique du fait du caractère réversible accessible au traitement. Un geste de dérivation des urines pouvant faire régresser complètement l'IRA. Il est important de noter que pour aboutir au tableau d'IRA, l'obstacle doit être bilatéral si les deux reins sont fonctionnels. Ainsi le contexte oriente fortement vers une cause obstructive (notion de rein unique, pathologie carcinologique, douleurs de type colique néphrétique, pathologie prostatique etc.). Voici une liste non-exhaustive des étiologies à retenir:

- Causes **intraluminales** : lithiase urinaire obstructive, sténose ou traumatisme urétéral,
- Causes **extrinsèques** : obstacle cervico-prostatique (prostatite, hypertrophie bénigne de la prostate, cancer prostatique), fibrose rétropéritonéale, tumeurs rétropéritonéales et pelviennes, ligature chirurgicale accidentelle, caillottage intra-vésical,
- Causes **secondaires** : fécalome, médicaments (anticholinergiques, anti-parkinsoniens, opiacés et certains antalgiques...), troubles neurologiques (sclérose en plaque, paraplégie, syndrome de la queue de cheval...).

Insuffisance rénale aiguë pré-rénale ou fonctionnelle

De façon stricte, le diagnostic d'IRA fonctionnelle ne peut être posé qu'a posteriori : une insuffisance rénale est dite fonctionnelle que si elle régresse après restauration d'une volémie efficace normale. Cette baisse du DFG constitue pour le rein selon une vue finaliste un mécanisme d'adaptation à la baisse de sa perfusion en terme de débit et/ou pression de perfusion. Si la situation perdure dans le temps, une insuffisance rénale organique peut alors s'installer, par atteinte tubulaire.

Les situations cliniques où il existe une baisse de la perfusion rénale sont multiples et peuvent être schématisées en:

- Diminution du volume extracellulaire : déplétion sodée (perte digestive, cutanée, traitement diurétique, diurèse osmotique, insuffisance surrénale...), hémorragie massive
- Baisse du débit cardiaque ou de la pression artérielle : insuffisance cardiaque aiguë (troubles du rythme, dysfonction myocardique ou valvulaire aiguë, tamponnade), états de choc
- Perte de l'autorégulation rénale : prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, d'antagoniste du récepteur à l'angiotensine2 ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Autres (de physiopathologie complexe) : syndrome hépatorénal, syndrome du compartiment abdominal

Insuffisance rénale aiguë d'origine parenchymateuse ou organique

Nécrose tubulaire aiguë

- Ischémique (état de choc, circulation extra-corporelle-,
- par toxicité tubulaire : médicaments (**Tableau 5**), avec surtout produits de contrastes radiologiques, cisplatine, aminosides.
- par précipitation intra-tubulaire : médicaments (**Tableau 5**), tubulopathie myélomateuse (chaîne légère d'Ig), rhabdomyolyse (myoglobine), hémolyse (hémoglobine), syndrome de lyse tumorale (précipitation phosphocalcique ou d'acide urique)

Tableau 5 : Causes toxiques d’IRA.

Mécanisme de l'IRA	Médicaments en causes
Glomérulopathie	Bevacizumab, etanercept, interférons, lithium, sulfasalazine, rifampicine, aminosides, isoniaside.
Néphrite interstitielle aigue	Potentiellement tous les médicaments, mais notamment : - les antibiotiques (aminosides, isoniazide, éthambutol, vancomycine, macrolides, pénicillines, quinolones, rifampicine, sulfamethoxazole/trimetoprim) - AINS, diurétiques thiazidiques et de l'anse, bevacizumab, sorafénib, allopurinol, interféron
Tubulopathie / Nécrose tubulaire aigue	Aminosides, vancomycine, sulfamethoxazole/trimetoprim Immunoglobulines IV, Amphotéricine B, paracetamol si surdosage, acide valproïque, ciclosporine, cisplatine, foscarnet, interférons, methotrexate, tacrolimus, tenofovir, zolédonate, streptozocine Hydroxyéthylamidons, produits de contraste radiologiques
Obstruction (précipitation intra-tubulaire)	Penicilline (amoxicilline), ceftriaxone, ciprofloxacine, sulfamethoxazole/trimetoprim, sulfadiazine Aciclovir, foscarnet, indinavir Methotrexate, acétazolamide
MAT	Ciprofloxacine, quinine, 5-FU, ciclosporine, bevacizumab, gemcitabine, tacrolimus, clopidogrel, ticlodipine, valaciclovir
Vasoconstriction intra-rénale	AINS, amphotéricine B, ciclosporine, produits de contraste radiologiques.

Glomérulopathies : glomérulonéphrite aiguës ou rapidement progressives

- Glomérulonéphrite aiguë post infectieuse (syndrome néphritique aiguë)
- Glomérulonéphrite rapidement progressive endo et extra capillaire (maladie de Goodpasture, lupus, vascularites)

Interstitielle

- Pyélonéphrite aiguë infectieuse
- Sepsis
- Néphrite interstitielle aiguë immuno-allergique (médicamenteuse, Tableau 2)
- Néphrite interstitielle aigue secondaire : Sarcoïdose, Infections, ou Hémopathie malignes

Insuffisance rénale aiguë d'origine vasculaire

Néphropathie d'origine micro-vasculaire

- Microangiopathie thrombotique (Purpura thrombopénique thrombocytopénique, syndrome hémolytique et urémique...)
- * Maladie des embols de cholestérol

Néphropathie d'origine macro-vasculaire

- Nécrose corticale
- Thrombose bilatérale des artères rénales
- Thrombose des veines rénales
- Dissection aortique

5. Traitement et surveillance

Complications aiguës menaçant le pronostic vital

Hyperkaliémie

C'est l'urgence qui menace le plus immédiatement le pronostic vital. Sa mise en évidence sur un ionogramme sanguin de bonne qualité impose une surveillance continue en milieu spécialisé. Le principe de son traitement repose sur la prévention immédiate des troubles du rythme par apport de calcium intraveineux, et l'instauration de thérapeutiques de transfert intracellulaire du potassium (apport en insuline et glucose, beta-2-mimétiques (salbutamol), bicarbonate de sodium). En cas de signes électrocardiographiques menaçants, l'épuration extrarénale en urgence est indiquée.

Œdème aigu du poumon (OAP)

La surcharge pulmonaire avec OAP est également une urgence vitale. On proposera après admission en milieu de surveillance continue des diurétiques de l'anse si la diurèse est préservée et des anti-hypertenseurs en cas d'hypertension artérielle manifeste. L'épuration extra-rénale avec déplétion peut être indiquée en urgence. En attendant l'effet des traitements mis en œuvre, la ventilation non-invasive peut aider à passer un cap. Le tableau de détresse respiratoire pouvant obliger à l'intubation trachéale pour ventilation mécanique.

Acidose métabolique

Dans le cas d'une non résolution rapide de la fonction rénale, elle peut à elle seule indiquer une épuration extra-rénale en cas de troubles neurologiques.

Traitement de l'étiologie à l'origine de l'agression rénale aiguë

C'est le traitement d'urgence. On pense évidemment à la dérivation des urines en cas de cause obstructive (sondage urinaire, sonde JJ, urétérales externes ou néphrostomies), à la restauration d'une volémie et d'une hémodynamique rénale et systémique satisfaisante en cas de suspicion d'IRA fonctionnelle.

Les autres urgences thérapeutiques sont résumées dans le **tableau 6**.

Tableau 6 : Urgences thérapeutiques

Causes	Traitement
Obstruction à l'écoulement urinaire	Désobstruction vésicale (sondage urinaire, cathéter sus-pubien) ou urétérale (sondes JJ, néphrostomie)
Sepsis sévère / État de choc septique	Antibiothérapie, prise en charge hémodynamique
Microangiopathie thrombotique (Purpura thrombopénique thrombocytopénique, Syndrome Hémolytique et Urémique typique et atypique, MAT secondaires)	Avis spécialisé néphrologique pour échanges plasmatiques Traitement de la pathologie sous-jacente éventuelle
Glomérulopathie rapidement progressive	Avis spécialisé néphrologique pour induction d'un traitement immunosuppresseur

Il faudrait veiller à d'emblée éviter toute agression rénale secondaire, avec en particulier l'éviction de traitements potentiellement néphrotoxiques.

Surveillance

En cas de complications pouvant menacer le pronostic vital, une surveillance continue est justifiée (monitorage continu de la fréquence cardiaque et de la SpO2) en unité de soin continue ou en réanimation. Une surveillance rapprochée du débit urinaire (éventuel sondage vésical) et de la créatinine plasmatique sont la base de la surveillance et jugeront de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

Un seul traitement universel : la prévention

En 2015, il n'existe pas de traitement pharmacologique toutes causes confondues de l'insuffisance rénale aiguë. Le seul traitement universel reste la prévention par l'identification des situations et des patients à risque et le traitement étiologique et l'information des patients sur les médicaments à éviter.

Complications à distance

Dans toutes les études étudiant la mortalité au cours des défaillances d'organe, il a été mis en évidence une association indépendante entre l'IRA et la mortalité. Celle-ci est due à la maladie étiologique (état de choc, maladie entraînant une défaillance multi-organe) et aux facteurs de susceptibilité mentionnés en tête de chapitre. Ce surcroît de mortalité est évalué à 50 % [6].

Enfin, depuis 2009 [7], il existe une accumulation de preuves rétrospectives faisant un lien entre un épisode d'insuffisance rénale aiguë et le développement à distance d'une insuffisance rénale chronique, et que la pathologie sous-jacente soit néphrologique ou d'origine systémique. Ces données suggèrent l'intérêt d'un suivi à long terme de l'évolution de la fonction rénale des patients ayant souffert d'une IRA.

6. Conclusion

L'insuffisance rénale aiguë est un tableau clinique fréquent, et pouvant être associé à de nombreuses pathologies non rénales. Son diagnostic repose sur la mesure du débit urinaire et la surveillance régulière des variations de créatinine plasmatique. Ce tableau clinique peut être associé à des urgences vitales, au premier plan l'hyperkaliémie, nécessitant une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide. Une approche diagnostique systématique est nécessaire pour établir les causes de l'IRA qui peuvent être associées.

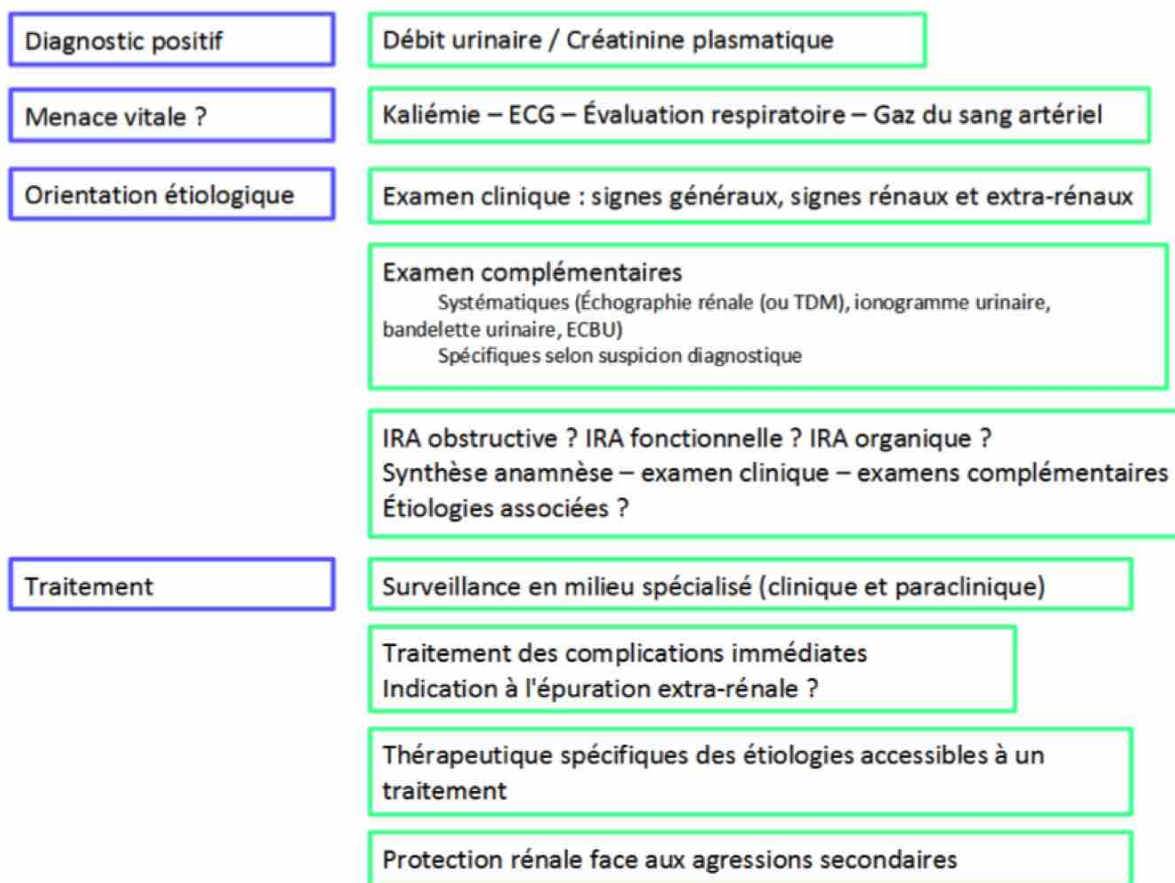


Figure 1: Schéma de prise en charge d'une insuffisance rénale aiguë

7. Références

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter.*, Suppl. 2012; 2: 1–138.
2. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med.* 2014 Jul 3;371(1):58-66.
3. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(1):40-7.
4. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ J Surg.* 2003 Mar;73(3):144-53.
5. www.soc-nephrologie.org
6. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units—causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med.* 1996 Feb;24(2):192-8.
7. Wald R, Quinn RR, Luo J, Li P, Scales DC, Mamdani MM, Ray JG. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA.* 2009 Sep 16;302(11):1179-85.

Item n°344 : Infection aiguë des parties molles

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer et traiter une infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines)
- Identifier les situations d'urgence et celles nécessitant une hospitalisation, initier la prise en charge.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Les abcès, panaris et phlegmons sont des infections localisées dont le traitement repose essentiellement sur la chirurgie.
2. Le phlegmon des gaines des tendons met en jeu le pronostic fonctionnel de la main.
3. Les dermohypodermes bactériennes (DHB) sont liées à une atteinte non nécrosante du derme et de l'hypoderme. Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) sont liées à une atteinte nécrosante du derme et de l'hypoderme. Les fasciites nécrosantes (FN) sont liées à une atteinte nécrosante de l'aponévrose superficielle. Enfin les myonécroses sont liées à une nécrose du muscle.
4. Les germes les plus souvent impliqués sont les streptocoques et le *Staphylococcus aureus*, ainsi que certaines entérobactéries. Les myonécroses sont dues à des germes anaérobies (*Clostridium*, *Bacteroides*, streptocoques).
5. Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge.
6. Les DHBN sont des urgences médico-chirurgicales.
7. L'antibiothérapie de 1ère intention cible les germes les plus fréquemment impliqués et la meilleure diffusion tissulaire possible. On peut proposer Pénicilline G pour les DHB, et Tazocilline pour les DHBN. En cas de choc septique, on adjoint un aminoside (Gentamycine).
8. Le *Streptococcus pyogenes* (groupe A) peut être à l'origine d'un choc toxique. Les antibiotiques inhibant la synthèse protéique comme la Clindamycine sont alors indiqués.
9. La chirurgie des DHBN doit être précoce et consiste en débridement large avec exérèse des tissus nécrosés.
10. La réanimation prend en charge de façon symptomatique les défaillances d'organes.

1. Introduction

L'expression « infections des parties molles » est une large et vague définition, regroupant différentes entités plus ou moins graves selon les structures anatomiques atteintes, les germes impliqués et le retentissement. Leur traitement repose néanmoins sur des grands principes communs, l'antibiothérapie et surtout la chirurgie. Seules les formes les plus graves associant nécrose tissulaire et retentissement général nécessitent une prise en charge en réanimation, car leur mortalité est élevée (jusqu'à 30%).

2. Infections non sévères des parties molles

Abcès

Un abcès est une collection de pus dans une cavité néoformée. Il se présente sous la forme d'une tuméfaction inflammatoire au sein d'une zone érythémateuse indurée et chaude; les douleurs sont lancinantes et la fièvre peut être élevée. Quand la tuméfaction s'est organisée, elle se présente sous la forme d'une collection purulente fluctuante.

Le *Staphylococcus aureus* est le principal germe impliqué ; certaines mycobactéries atypiques sont aussi pourvoyeuses d'abcès.

Le traitement est essentiellement chirurgical avec mise à plat de l'abcès sous anesthésie générale ou locale, et antibiothérapie dirigée sur le(s) germe(s) responsable(s). L'antibiothérapie n'améliore pas le taux de guérison mais prévient les récidives.

Panaris

Le panaris est l'infection d'un doigt, de la pulpe ou péri-unguéale (péri-onyx). Le germe le plus souvent impliqué est *Staphylococcus aureus*. Lorsque le panaris est collecté, il se présente sous la forme d'une tuméfaction purulente tendue, associée à des douleurs pulsatiles intenses insomniantes, une hyperthermie et souvent une lymphangite et/ou une adénite.

Les panaris profonds peuvent se compliquer d'une atteinte de la gaine des fléchisseurs (cf phlegmon) et des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes (ostéo-arthrites).

Le traitement repose sur des bains antiseptiques du panaris, que l'on peut associer à une antibiothérapie anti-staphylococcique (Cloxacilline, Oxacilline, Amoxicilline-Clavulanate, Pristinamycine).

Le panaris au stade collecté nécessite une exérèse chirurgicale. Elle peut être faite en ambulatoire, sous anesthésie générale, ou mieux sous anesthésie locorégionale des nerfs des régions sensibles impliquées, ou de la gaine du doigt concerné.

Phlegmon

Le phlegmon est une infection des gaines tendineuses ou une infection collectée péri-ganglionnaire. Il se présente comme une tuméfaction inflammatoire, chaude et douloureuse, pouvant évoluer vers l'abcédation. Quand le phlegmon atteint les gaines des tendons fléchisseurs des doigts, il se manifeste par une limitation fonctionnelle de l'extension associée à une douleur sur le trajet de la gaine. Le *Staphylococcus aureus* est le principal germe retrouvé.

Le traitement est une urgence médico-chirurgicale, le phlegmon mettant en jeu le pronostic fonctionnel de la main. Il associe une ouverture de la gaine avec lavage (en cas de tuméfaction, douleur et limitation fonctionnelle) puis immobilisation de la main, à une antibiothérapie systémique d'au moins 15 jours, adaptée aux germes retrouvés (souvent *Staphylococcus aureus*). L'intervention peut se faire sous anesthésie générale ou locorégionale.

3. Infections sévères des parties molles

Définition, physiopathologie

La classification des infections sévères des parties molles reposent sur une description anatomo-clinique [1] qui a permis d'uniformiser les définitions. On distingue (**Figure 1**):

- les **dermohypodermites bactérienne** (DHB) liées à une atteinte primitive non nécrosante du derme et de l'hypoderme. L'érysipèle et les anciennes « cellulites » font désormais partie des DHB.
- les **dermohypodermites bactériennes nécrosantes** (DHBN) liées à une atteinte primitive nécrosante du derme et de l'hypoderme ou de l'aponévrose superficielle au contact des fascias profonds et des plans musculaires pour les « fasciite nécrosante » (FN), s'étendant secondairement au derme et à l'hypoderme.
- les **myonécroses** liées à une atteinte primitive musculaire.

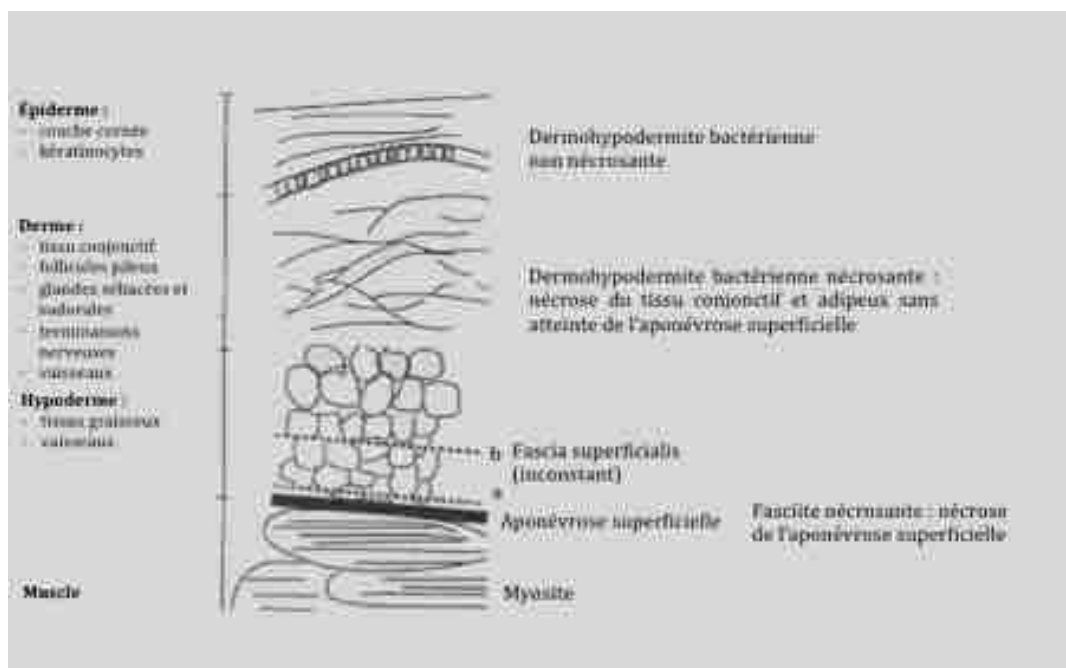


Figure 1 : Classification des infections sévères des parties molles. D'après la conférence de consensus de 2000 [1].

Ces infections surviennent après une effraction cutanée (plaie, intertrigo, ulcère, injections cutanées...), souvent sur des terrains particuliers avec des comorbidités marquées : obésité, diabète, immunodépression, alcoolisme... L'infection se développe initialement localement, et progresse le long des structures anatomiques. Celles-ci sont infiltrées massivement par des polynucléaires neutrophiles et des micro-abcès. Ces infections s'accompagnent également de microthromboses conférant le caractère nécrotique et favorisant la pullulation microbienne. Macroscopiquement, les tissus sont atones, peu saignants voire nécrotiques et se laissent facilement cliver au doigt ; il n'y a pas de pus franc mais plutôt une sérosité louche [2].

Chaque entité est caractérisée par des germes précis, mais d'un point de vue général, les espèces bactériennes le plus souvent retrouvées sont : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, entérobactéries, *Clostridium sp*. L'atteinte plurimicrobienne est assez fréquente. Chez le sujet jeune, il s'agit souvent de germes virulents.

Dermohypodermite bactérienne (DHB)

Le début est brutal, la jambe est le siège d'un placard inflammatoire érythémateux, chaud, douloureux, avec des bords nets surélevés (**figure 2**). La peau a un aspect de « peau d'orange », avec parfois une trainée de lymphangite et une adénopathie satellite. Le patient peut présenter de la fièvre, possiblement associée à des frissons, mais les signes généraux restent pauvres.

La DHB est plutôt une infection monomicrobienne à germes aérobies. Les 2 germes les plus fréquemment rencontrés sont le Streptocoque et le *Staphylococcus aureus*. Parmi les streptocoques, *Streptococcus pyogenes* (groupe A) est le plus fréquent, devant *Streptococcus agalactiae* (groupe G) et *dysgalactiae* (groupe C). On peut aussi retrouver *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* ainsi que d'autres entérobactéries.



Figure 2 : Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de jambe gauche.

Dermohypodermite bactérienne nécrosante – fasciite nécrosante (DHBN-FN)

Il existe un placard inflammatoire érythémateux œdématié, d'apparition brutale voire explosive, très douloureux, tendu, sans limite nette (bords irréguliers en « carte de géographie »), avec des signes de nécroses : marbrures, lividité, tâches cyaniques puis nécrotiques, bulles hémorragiques (**figure 3**). Au maximum de l'évolution, il peut apparaître des troubles sensitifs de la zone (paresthésies, anesthésie complète) et une crépitation à la palpation signant une gangrène débutante.



Figure 3 : Dermohypodermite bactérienne nécrosante de jambe gauche. On retrouve des signes cliniques très évocateurs : placard inflammatoire érythémateux œdématié tendu, très douloureux, à limites non nettes, avec des bulles hémorragiques. D'après [3].

Le tableau s'accompagne d'un retentissement général marqué (fièvre, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, ictère, polypnée, troubles de conscience, coagulopathie), pouvant aller jusqu'à un sepsis sévère avec des défaillances d'organes qui sont à rechercher systématiquement : état de choc, insuffisance rénale aiguë, insuffisance hépatique aiguë, insuffisance respiratoire aiguë, troubles de conscience, thrombopénie. La mortalité des DHBN-FN est élevée (20-30%).

Microbiologiquement on distingue deux types de DHBN-FN:

- la **DHBN de type 1** : infection plurimicrobienne à germes aérobies (*Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus sp*, *Escherichia coli* et entérobactéries) et/ou à germes anaérobies (streptocoques anaérobies, *Bacteroides sp*, *Clostridium sp*).
- la **DHBN de type 2** : infection monomicrobienne à *Streptococcus pyogenes* (streptocoque beta-hémolytique du groupe A) dont la particularité est de donner un tableau de choc toxinique (toxic shock syndrome). En effet le streptocoque A est capable de sécréter une exotoxine responsable d'une réaction inflammatoire majeure (maladie à super antigènes) et d'un effet cytotoxique.

La gangrène de Fournier est une forme clinique particulière de DHBN-FN, touchant initialement la région périnéale ou les organes génitaux externes, et pouvant s'étendre aux structures environnantes. L'origine est soit digestive, soit secondaire à une porte d'entrée cutanée de la région. L'infection est plurimicrobienne (entérobactéries, anaérobies, cocci gram positifs).

Le terme de « cellulite » cervicale désigne une DHBN touchant la région cervico-faciale dont le point de départ est le plus souvent ORL ou dentaire. Elle est marquée par œdème érythémateux qui peut être rapidement extensif et réduire nettement le calibre des voies aériennes supérieures entraînant des difficultés respiratoires. L'extension de l'infection se fait de façon descendante le long des tissus et des muscles ; la gravité est liée à une possible atteinte médiastinale, pleurale, pulmonaire et/ou péricardique. Les germes impliqués sont les germes de la flore oropharyngée et de la sphère ORL : bacilles gram négatifs type *Hæmophilus*, streptocoques, anaérobies.

Myonécrose

On parle également de gangrène gazeuse ; elle est d'origine clostridiale ou streptococcique anaérobie. Le *Clostridium* est un bacille gram positif anaérobie, tellurique. L'agent le plus impliqué est *Clostridium perfringens*; on retrouve également des streptocoques anaérobies et *Bacteroides fragilis*.

Le début est brutal avec un œdème très douloureux, tendu ; la porte d'entrée est le plus souvent atone, la peau est pâle puis devient rouge-violacée avec apparition de bulles hémorragiques. Au stade ultime apparaît une crépitation neigeuse à la palpation signant la présence d'air dans les masses musculaires. L'examen clinique retrouve des signes infectieux et généraux marqués : fièvre, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, ictère, polypnée, troubles de conscience, coagulopathie.

3. Examens complémentaires

Le diagnostic d'infections sévères des parties molles est essentiellement clinique et la réalisation des examens complémentaires ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. Ils s'attachent à l'identification microbiologique, à objectiver le retentissement général et à établir l'extension de l'infection. Aucun examen n'est indispensable en cas de DHB. Dans les recommandations américaines sur la prise en charge des infections sévères des parties molles, les examens biologiques ne sont indiqués qu'en cas de SIRS (syndrome inflammatoire de réponse systémique, QS) [4].

La réalisation d'hémocultures est indispensable ; elles sont souvent positives en cas de sepsis. Les prélèvements profonds peropératoires sont à privilégier et ont une meilleure rentabilité que les écouvillons superficiels.

La biologie mesure le retentissement sur les différents organes et leurs éventuelles dysfonctions. La mesure des CPK, dont le taux sera augmenté en cas de nécrose musculaire, est un élément de gravité.

Les examens d'imagerie peuvent apporter des éléments diagnostiques et sont utiles pour le bilan d'extension et pour guider la chirurgie. L'IRM est le meilleur examen, le plus sensible et le plus spécifique. L'IRM détecte les altérations de signal de la graisse sous-cutanée et des fascias musculaires, les signes de myosites et les abcès ; elle permet de faire la différence entre DHB et DHBN. Pour des raisons d'accessibilité, la TDM est plus simple à réaliser. L'examen est assez spécifique : les structures atteintes sont épaissies, infiltrées, hétérogènes, avec présence de bulles de gaz (**figure 4**). Enfin les radiographies standards peuvent montrer des zones

aériques sous-cutanées (en faveur d'une infection à germes anaérobies) ; l'échographie peut montrer de l'air, de l'emphysème, une infiltration des structures qui peuvent être hyperéchogènes, voire des collections.

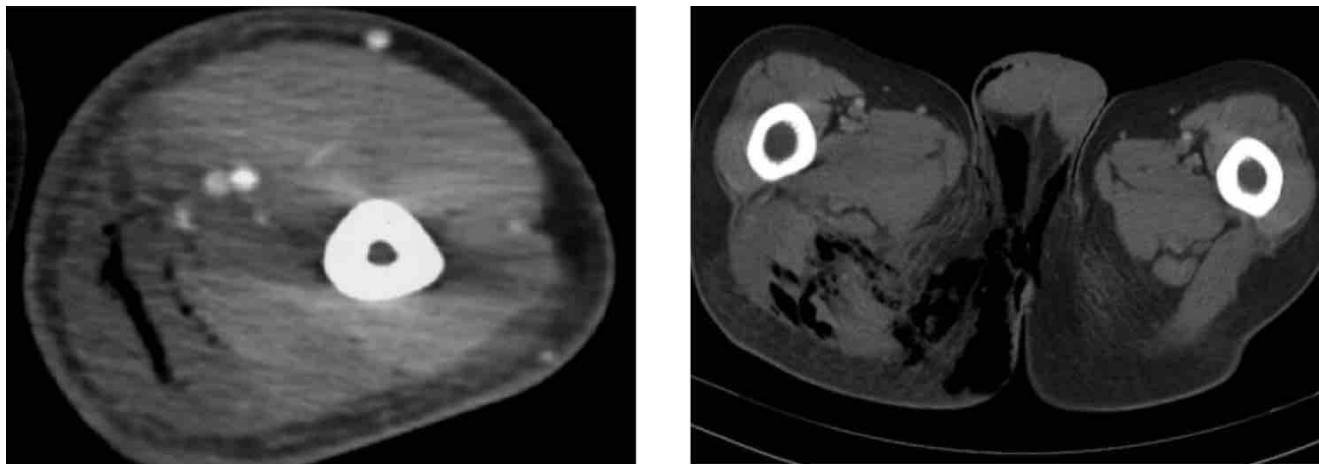


Figure 4 : Coupes scannographiques de dermohypodermite bactérienne nécrosante. À gauche : coupe transversale au niveau de la diaphyse fémorale, après injection de produit de contraste. On note la présence de bulles de gaz, une infiltration œdémateuse s'étendant aux septas, avec des fascias amincis ne se rehaussant pas après injection. À droite : gangrène de Fournier avec présence massive de bulles de gaz dans le périnée et œdème diffus.

4. Traitement

Les DHB peuvent être traitées en ambulatoire avec une antibiothérapie seule.

Les DHBN-FN et les myonécroses sont des urgences médico-chirurgicales qui nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé du fait de la mise en jeu du pronostic vital (mortalité 20 à 30%).

Antibiothérapie

Elle est initialement probabiliste, à large spectre et doit couvrir systématiquement *Streptococcus pyogenes* et souvent *Staphylococcus aureus*. On associe souvent une β -lactamine à large spectre à fortes doses à un inhibiteur des bêtalactamases. La diffusion tissulaire, et particulièrement dans les tissus nécrosés, est meilleure pour le Métronidazole (et l'Ornidazole) que pour les inhibiteurs des bêtalactamases. Le risque de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline doit être évalué et pris en compte si besoin (Vancomycine, Linézolide).

En cas de sepsis sévère ou de choc septique, un aminoside doit être ajouté. Enfin en cas de choc toxinique, un antibiotique inhibant la synthèse protéique pourrait diminuer la mortalité (Clindamycine, macrolides, Linézolide) du fait de leurs propriétés immunomodulatrices [5].

Les différentes antibiothérapies possibles sont exposées dans le **tableau 1**.

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée aux germes identifiés, en laissant systématiquement un antibiotique ayant une activité anti-anaérobie, les germes anaérobies étant difficiles à obtenir et à identifier en culture microbiologique.

Chirurgie

Le traitement chirurgical doit être précoce et est directement lié à la survie [6,7]. En l'absence de traitement chirurgical, avec un seul traitement antibiotique, la mortalité est proche de 100% [2]. La présence de signes généraux ou de signes locaux de gravité (nécrose) est une indication opératoire formelle et urgente.

Type d'atteinte	Microbiologie	Antibiothérapie
Dermohypodermite bactérienne	<i>Streptococcus pyogenes</i> (groupe A) +++ <i>Staphylococcus aureus</i> Streptocoques du groupe C et G Rares : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , entérobactéries	Pénicilline G 12-24 MUI/j IVL 5-10j puis/ou Pénicilline V 3-6 MUI/j ou Amoxicilline 3-6 g/j PO 10-20j au total Si allergie : Clindamycine ou Pristinamycine
Dermohypodermite bactérienne nécrosante		
Type 1	<i>Streptococcus pyogenes</i> et streptocoques anaérobies Entérocoques, entérobactéries <i>Bacteroides sp</i> , <i>Clostridium sp</i>	Tazocilline +++, Imipénem + Aminoside si sepsis sévère/choc (Gentamycine) + Vancomycine ou Linézolide si SAMR + Clindamycine si choc toxinique ± Flagyl (meilleure diffusion tissulaire) Autres possibilités : Cefotaxime + Métronidazole, Amoxicilline- Clavulanate + Métronidazole
Type 2	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Pénicilline G ou Augmentin + Clindamycine (600-900mg x 3)
Atteinte périnéale (Gangrène de Fournier)	Entérobactéries, germes anaérobies, entérocoques	Tazocilline + Aminoside ± Métronidazole
Atteinte cervico-faciale	Flore oropharyngée et streptocoques, bacilles gram négatifs type <i>Haemophilus</i> Anaérobies	Cefotaxime + Métronidazole
Si allergie		Tigécycline ou Fluoroquinolone + Métronidazole ± Vancomycine ou Linézolide
Myonécrose	<i>Clostridium perfringens</i> , autres clostridium <i>Bacteroides fragilis</i> Streptocoques anaérobies	Pénicilline G + Clindamycine

Tableau 1 : Propositions d'antibiothérapies pour le traitement des infections sévères des parties molles, en fonction du type de l'atteinte. D'après [1,2,4]. SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la Mécilline.

La chirurgie consiste en un débridement large et complet avec incision jusqu'aux aponévroses musculaires, ouverture des espaces de décollement, excision des tissus atteints et nécrosés, puis irrigation et drainages. Les prélèvements microbiologiques sont également effectués. Une reprise chirurgicale est systématique jusqu'à obtenir des tissus sains saignants au contact, puis les pansements sont quotidiens.

La **figure 5** illustre la prise en charge chirurgicale.



Figure 5 : Prise en charge chirurgicale des dermohypodermites bactériennes nécrosantes. À gauche : DHBN avec choc toxinique secondaire à une infection à streptocoque du groupe A. À droite : traitement chirurgical d'une gangrène de Fournier.

Principes de réanimation

Les DHBN-FN doivent être hospitalisées en réanimation.

L'antibiothérapie doit être débutée précocement, si possible dans l'heure suivant le diagnostic (ou le début du sepsis) et avant les résultats bactériologiques, pour une durée de 10 à 15 jours. La porte d'entrée doit systématiquement être recherchée et traitée. En cas de choc toxinique, l'administration de Clindamycine et l'association Clindamycine – immunoglobulines pourraient diminuer la mortalité [2,8]. L'oxygénothérapie hyperbare n'a pas fait la preuve de son efficacité et peut être difficile d'accès.

La réanimation prend en charge symptomatiquement les états de choc (expansion volémique, amines vasopressives) et les éventuelles défaillances d'organes associés (épuration extra-rénale par exemple), le tout à l'aide d'un monitoring adapté. Les apports caloriques quotidiens doivent être suffisants pour favoriser la cicatrisation. La répétition des pansements au bloc opératoire nécessite des anesthésies générales répétées, voire une sédation prolongée, avec une analgésie multimodale adaptée et efficace. Dans un deuxième temps, une cicatrisation dirigée (système aspiratif type VAC®) et/ou des greffes de peau sont envisageables.

5. Références

- Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française, Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus "Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge". Médecine Mal Infect 2000;30 Suppl 4:245–66.

- Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2007;44:705–10. doi:10.1086/511638.
- Phan HH, Cocanour CS. Necrotizing soft tissue infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010;38:S460–468. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ec667f.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2014;59:e10–52. doi:10.1093/cid/ciu444.
- Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome—a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1999;28:800–7. doi:10.1086/515199.
- McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558–563; discussion 563–565.
- Boyer A, Vargas F, Coste F, Saubusse E, Castaing Y, Gbikpi-Benissan G, et al. Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. *Intensive Care Med* 2009;35:847–53. doi:10.1007/s00134-008-1373-4.
- Linnér A, Darenberg J, Sjölin J, Henriques-Normark B, Norrby-Teglund A. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2014;59:851–7. doi:10.1093/cid/ciu449.

Item n°350 : Hémorragie digestive

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une hémorragie digestive (HD)
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. L'hémorragie digestive s'extériorise sous la forme d'une hématomèse, d'un méléna et/ou d'une rectorragie.
2. La présence ou non d'une hypertension portale permet d'orienter le diagnostic étiologique. Les principales étiologies sont l'ulcère et les varices oesophagiennes pour les hémorragies digestives hautes, les néoplasies pour les hémorragies digestives basses.
3. Les facteurs de risques sont volontiers en lien avec l'étiologie de l'hémorragie digestive haute, avec hypertension portale : alcoolisme chronique, cirrhose ; sans hypertension portale : médicaments gastro-toxiques, *helicobacter pylori*.
4. L'hémoptysie et le sang dégluti d'origine ORL représentent les principaux diagnostics différentiels.
5. Les critères de gravités ou de mauvaise tolérance sont ceux associés au choc hémorragique, au caractère actif et massif de l'hémorragie, au mauvais rendement transfusionnel, à l'étiologie et au terrain.
6. La prise en charge doit être adaptée au degré d'urgence. Elle doit pluridisciplinaire. Elle nécessite une équipe entraînée, une organisation et une régulation formalisée.
7. En dehors de facteurs de risque cardiovasculaire surajoutés, le seuil transfusionnel est fixé à 7g/dl d'Hb.
8. Les Inhibiteur de la pompe à protons et les drogues vasoactives du territoire splanchnique (Octreotide) sont débutés dès la prise en charge préhospitalière en fonction de l'orientation étiologique.
9. Une FOGD doit être réalisée dans les 12 premières heures dans les formes avec signes de gravité. Elle permet le plus souvent de faire le diagnostic et d'apporter une solution thérapeutique (Ulcère : clip, adrénaline ; Varice oesophagienne :ligature). En cas d'échec ou de récidence hémorragique précoce les alternatives thérapeutiques sont l'embolisation, la chirurgie, la pose d'un shunt intra-hépatique fonction du contexte étiologique.
10. Concernant les hémorragies digestives sévères d'origine basse, une colonoscopie doit être pratiquée dans les 24 heures après préparation colique complète.

1. Définitions

Hémorragie digestive haute

Hémorragie dont l'origine est située en amont de l'angle duodénojéjunal. Elle est extériorisé sous la forme d'une hématomèse et/ou d'un méléna.

Hémorragie digestive basse

Hémorragie dont l'origine est située en aval de l'angle duodénojéjunal (ex angle de Treitz)

Hématémèse

Emissions de sang lors d'un effort de vomissement. Elle signe une hémorragie digestive haute.

Méléna

Emission par l'anus de sang noir et digéré. Il signe un saignement en amont de l'angle colique droit.

Rectorragie

Emission de sang rouge et non digéré par l'anus.

ATTENTION: Un **méléna** peut correspondre à une HD basse. Une **rectorragie** peut être associée à une HD Haute, si cette dernière est massive.

2. Facteurs de risque

Physiopathologique

- Age > 65 ans
- ATCD d'ulcère
- ATCD de cirrhose.

Médicamenteux

- AINS
- Traitement anti-thrombotique
- Traitement anticoagulants
- Traitement sérotoninergique
- Corticostéroïde en association avec les AINS

Bien souvent, on retrouve une prise concomitante de plusieurs médicaments gastro-toxiques.

Toxique

Ethylisme chronique / alcoolisation aiguë

Infectieux

Portage d'*Helicobacter Pylori*

3. Etiologies

HD haute sans hypertension portale

Les plus fréquentes sont:

Ulcère gastro-duodénal 40% (classification de Forrest en annexe) Gastrite Œsophagite sévère de stade III ou ulcère du bas œsophage (de Barrett) Syndrome de Mallory-Weiss 10%

Les moins fréquentes sont : Ulcération de Dieulafoy <5% Néoplasie œsophagienne / gastrique 5% Ulcération du collet (hernie hiatale) Angiodysplasie gastro-duodénale / maladie de Rendu-Osler Hémobillie (traumatisme) Wirsungorragies Fistule aorto-duodénale

HD haute avec hypertension portale

Rupture de varices œsophagiennes (VO) 50% à 60% Gastropathie hypertensive Varice cardiotubérositaire 10 à 15% des HD ne sont pas liées à la maladie cirrhotique

HD basse

10 à 12 % sont associées à des HD hautes extériorisées

Origine grêlique : 10%

Diverticules de Meckel 40% Maladies Inflammatoires Chronique Intestinales (MICI) en poussée (RCH, crohn) Angiodysplasie / maladie de Rendu-Osler 15%

Origine colique: 80%

Néoplasie +++ à éliminer systématiquement Maladie diverticulaire 40% (1ère cause) Lésion tumorale bénigne Colite infectieuse / ischémique / radique

Origine rectale

Maladie hémorroïdaire Néoplasie Rectite radique Fissure anale

4. Diagnostic

Diagnostics différentiels

D'une HD haute

Saignement d'origine ORL : épistaxis déglutie, saignement laryngé Hémoptysie Vomissements alimentaires : vin rouge +++, betteraves, grenadine

D'une HD basse

Ulcération thermométrique (pédiatrie++) Prise d'un traitement : fer+++

Démarche diagnostique

Interrogatoire

Apprécier la gravité de l'HD

Éliminer une fausse HD Date de début des symptômes, abondance, fréquence Notion de malaise Prise d'anti coagulant ou anti agrégeant Comorbidités associées qui sont un facteur de risque en elle-même

En cas de cirrhose connue ou fortement suspectée, évaluer le score de gravité de la cirrhose (Score de Child Pugh Turcott en annexe): la gravité de l'HD haute est indissociable de la gravité de la cirrhose.

Orientation diagnostique

Symptomatologie ulcéreuse / RGO Vomissements ayant précédé l'hématémèse Facteurs favorisants : prise de toxique, de médicaments gastrottoxiques Notion et facteurs de risques d'hépatopathie chronique (alcoolisme chronique > 30 g/j ; transfusion sanguine; toxicomanie ; syndrome métabolique,...)

Pour une HD basse

AEG (perte de poids récente involontaire, asthénie, anorexie,...) Alternance diarrhée / constipation récente Prise d'antibiotiques récente / de médicaments gastrottoxiques Traumatisme rectal

Examen clinique

Rechercher des signes de gravité

Tachycardie > 100 bpm Attention aux patients sous β -bloquants Hypotension : PAS < 90mmHg, PAD < 50mmHg pâleur cutanéomuqueuse, marbrures, cyanose Oligurie < 0,5 ml/Kg/h Confusion, agitation, coma Polypnée

Recherche du caractère actif de l'HD

Hématémèse de sang rouge, rectorragie active Tachycardie et hypotension persistante malgré remplissage vasculaire et transfusion Mauvaise efficacité transfusionnelle

Recherche des signes de cirrhose et d'htp :

Hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant Insuffisance hépatocellulaire : angiome stellaire, ictère, ecchymose, encephalopathie hépatique (astérisis) Hypertension portale : ascite, Circulation Veineuse Collatérale abdominale (CVC)

Examens paracliniques

NFS / plaquettes : ATTENTION à l'hémoconcentration à la phase précoce **Hémostase** : TP, TCA, Fg (facteur V si orientation hépatopathie) **Bilan pré-transfusionnel** : Groupe rhésus RAI (deux déterminations) **Bilan hépatique** : ASAT, ALAT, phosphatase alcaline, gamma-GT, albuminémie, **Bilirubine** totale et conjuguée si

orientation hépatopathie. **Biochimie** : Ionogramme sanguin, urée, créatininémie **ECG**: systématique (évaluer la tolérance de l'anémie)

5. Prise en charge d'une HD haute

Mesure de réanimation

Urgence diagnostique et thérapeutique: le pronostic vital peut être engagé

Mise en condition

- Pose de 2 voies veineuses de bon calibre
- Monitoring cardio-tensionnel et saturation périphérique en oxygène
- Oxygénothérapie nasale pour SpO₂ > 95%
- Remplissage vasculaire si hypotension: soluté cristalloïde / colloïde
- Mise en réserve de culots globulaires isogroupe iso rhésus
- Transfusion de produits sanguins labiles selon hémoglobine (Hb) et tolérance

Sonde Naso Gastrique

Pose à éviter en cas de suspicion de varices œsophagiennes.

Mise en place non systématique, seulement si:

- Vomissements incoercibles pour prévenir la pneumopathie d'inhalation
- Troubles de la conscience (associé aux mesures de protections des voies aériennes)
- Confirmation diagnostique

Objectifs à atteindre

- Fréquence cardiaque < 100 bpm
- PAM > 65 mmHg
- Hb aux alentours de 8 g/dL, en fonction des co-morbidités, de la tolérance.
- Diurèse > 0,5 ml/kg/h

Indication de transfusion: Hb < 10 g/dL chez les coronariens, personnes âgées, Hb < 7 g/dL pour tout autres patients

Pour les patients cirrhotiques

- Objectif compris entre 7 et 8 g/dL d'hémoglobine
- Pas de correction systématique de la thrombopénie et/ou de la coagulopathie

Traitement en l'absence d'hypertension portale

Traitement pharmacologique

- Inhibiteur de la pompe à protons (IPP) bolus puis IVSE pour 72h dans la plupart des ulcères.
- Arrêt temporaire des antiaggrégants / anticoagulants
- Correction des troubles de la coagulation par l'association Vitamine K et PPSB en cas de prise d'antivitamine K (cf question ENC) sans que cela ne retarde la réalisation de l'endoscopie.

Traitement endoscopique

URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

Il doit être réalisé dans les 12 premières heures en cas de signe de gravité ou dans les 24h dans les autres cas.

Précédée d'érythromycine IV 30 min avant l'endoscopie (accélérateur de la vidange gastrique) en l'absence de contre-indication (QTc long).

De préférence sous anesthésie générale, patient intubé et ventilé, surtout si saignement actif.

Diagnostic (dans 90% des cas)

- Visualise la ou les lésions responsable(s) du saignement (attention à l'ulcère de la face postérieure du bulbe qui érode l'artère gastroduodénale+++)
- Évalue le saignement
- Évalue le risque de récurrence (Forrest)

Pronostique

Permet d'établir la classification de Forrest (en annexe)

Thérapeutique

Permet la réalisation d'un geste d'hémostase : - Clips - Méthode thermique - Injection adrénaline En cas d'échec, une deuxième endoscopie peut être réalisée.

Artériographie coelio-mésentérique ± embolisation

Doit être préférée lorsque le saignement est artériel avec un débit suffisamment important pour visualiser le saignement. Est associée à un succès dans 70% des cas.

Gastrectomie d'hémostase

Traitement devenu exceptionnel mais avec une mortalité élevée 10 à 20%. Les indications sont : - Etat de choc hémorragique initial - Position bulbair de l'ulcère avec une taille importante Paradoxalement, une chirurgie radicale est associée à un risque plus faible de récurrence sans augmenter la morbi-mortalité.

Colonoscopie

Indiquée lorsque l'endoscopie ne retrouve pas l'origine du saignement.

Traitement en cas d'hypertension portale

Triade Vasoconstricteur / Antibiotique / Endoscopie

Traitement pharmacologique

Inhibiteur de la Pompe à Protons

Administration IVSE (bolus puis IVSE pour 72h dans la plupart des ulcères).
Chez tous les patients.

Drogue vasoactive du territoire splanchnique

Octréotide / Terlipressine / Somatostatine Administration intra-veineuse (IVSE ou bolus) débutée dès la prise en charge pré-hospitalière Si suspicion d'HD haute secondaire à une hypertension portale
Tout cirrhotique présentant une HDH à un saignement par HTP jusqu'à preuve du contraire

Antibioprophylaxie

Norfloxacine ou Cefotaxime selon la gravité de la cirrhose et l'exposition antérieure aux fluoroquinolones

Prévention du syndrome de sevrage

L'administration de lactulose n'a pas prouvé son efficacité Vitaminothérapie B1 /B6/PP

Traitement endoscopique

URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

Il doit être réalisé dans les 12 premières heures voire plus tôt en cas d'hémorragie active.

Précédée d'érythromycine IV 30 min avant l'endoscopie (accélérateur de la vidange gastrique) en l'absence de contre-indication (QTc long).

De préférence sous anesthésie générale, patient intubé et ventilé, surtout si saignement actif.

Diagnostic

Visualise la ou les lésions responsable(s) du saignement

Pronostique

Apprécie l'état de gravité des lésions

Thérapeutique

Ligature de varices oesophagiennes Pose de colle en cas de varices gastriques

Le risque de récurrence est maximal dans les 6 premiers jours. En cas de récurrence précoce (< 5 jours), une deuxième endoscopie peut être réalisée

Sonde de tamponnement oesophagien (Black More) ou gastrique (Linton)

En cas d'hémorragie cataclysmique non contrôlée

En attente d'un autre traitement (TIPS)

Dérivation porto-systémique

Appelée par son acronyme anglais TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*) pour « dérivation porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire » Les indications sont :

- Existence d'un saignement persistant avec varices à l'endoscopie chez les patients présentant une cirrhose Child B8
- Patient cirrhotique Child C < 14
- Echec de traitement endoscopique (récurrence précoce < 5 jours)
- Récurrence d'une HD haute avec antécédent de ligature de varices oesophagiennes

Mesure de prévention du ressaignement

- Mise sous β -bloquant non cardio sélectif (en l'absence de contre-indication)
- Eradication de toute les VO de façon préventive par endoscopie régulière
- Dérivation portosystémique (TIPS) en cas d'échec de la prévention par traitement pharmacologique et endoscopique.

6. Prise en charge d'une HD basse

Prise en charge générale

La prise en charge initiale est identique à l'HD haute. Elle est cependant plus rare et souvent moins grave.

Traitement endoscopique

Coloscopie

Elle doit être pratiquée dans les 24 heures après préparation colique complète (ingestion de plusieurs centaines de mL de solutés osmotiques accélérant la vidange digestive). La coloscopie sans préparation a un rendement médiocre.

Elle doit être réalisée sous anesthésie générale.

Elle a un double intérêt :

- **diagnostique**: permet de visualiser la lésion responsable dans 2/3 des cas
- **thérapeutique**: les trois méthodes de traitement endoscopique présentées précédemment sont valables lors d’une coloscopie.

TDM abdominale

Doit être réalisée sans puis avec injection de produit de contraste.

Elle peut être complétée d’une artériographie suivie d’une embolisation sélective de l’artère concernée.

Vidéo capsule

Elle présente un intérêt diagnostique, permettant un diagnostic topographique approximatif.

Cet examen ne peut être fait en urgence.

7. Annexes

Score de Forest

Description	Classe Risque de récidence hémorragique	
Base propre	III	Bas
Ulcère à fond noirâtre	IIc	Bas
Caillot adhérent	IIb	Haut
Vaisseaux visibles	IIa	Haut
Saignement actif en nappe	Ib	Haut
Saignement artériel	Ia	Haut

Score de Rockwall

Points	0	1	2	3
Âge	<60 ans	60-79 ans	>80 ans	
Signes de choc	Absents	FC>100/min et PAS>100mmHg	PAS<100 mmHg	
Comorbidités	Non	Non	Coronaropathie Insuffisance cardiaque	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Cancer disséminé
Cause	Mallory Weiss ou absence de lésion	Autre diagnostic	Lésion maligne	
Critère endoscopique de risque	Aucun Tâches hémorragiques	Vaisseaux visibles Caillot adhérent	Saignement actif	

Score de Child Pugh Turcott

Points	1	2	3
Ascite	Absente	Modérée	Réfractaire
Encéphalopathie	Absente	Modérée (grade I/II)	Sévère(grade III/IV)
Albumine (g/L)	>35	30-35	<30
Bilirubine totale (μmol/L)	<34	34-51	>51
Taux de prothrombine (%)	>56	45-56	<45

La gravité de la cirrhose est donnée par une lettre associée à un chiffre : Child A (5 à 6) ; B (7 à 9) et C (10 à 15). Les cirrhoses dont le score est supérieur à 8 sont considérées comme grave.

Classification des varices œsophagiennes

Grade I	Grade II	Grade III
VO s’aplatissant à l’insufflation	VO ne s’aplatissant pas l’insufflation Occupant moins d’un tiers de la lumière œsophagienne	VO confluyente Occupant plus d’un tiers de la lumière œsophagienne

TIPS

Définition

Endoprothèse (**figure 1**) positionnée en intra-hépatique entre le tronc porte et la veine hépatique grâce à la création d’un chenal. Celui-ci permet de dériver le sang porte directement vers le cœur.

Objectif

Traiter une partie des complications dû à l’hypertension portale responsable d’hémorragie digestive et/ou de l’ascite récidivante. Diminution de la pression veineuse induite par le chenal et crée grâce au TIPS → décongestion des VO et/ou assèchement de l’ascite.

Déroutement

Sous anesthésie générale / En salle de radiologie interventionnelle, sous scopie.
Passage par la veine jugulaire interne : la ponction du tronc porte est réalisée au travers du foie grâce à une aiguille pour créer le chenal. Celui-ci est ensuite dilaté grâce à un ballonnet puis une endoprothèse métallique est mise en place entre le tronc porte (sa branche droite le plus souvent) et la veine sus-hépatique droite.

Une fois l’endoprothèse positionnée, un nouveau contrôle radiologique, avec injection de produit de contraste iodé est réalisé pour vérifier son bon fonctionnement. La prise de pression par le même cathéter permet de s’assurer de la bonne diminution du gradient de pression porto-cave.
Dans quelques cas, on réalise, toujours par le même abord et pendant la même procédure, une occlusion (embolisation) des varices de dérivation gastrique ou œsophagiennes.

8. Références

- Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulénok C, Groupe d’expert. Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l’adulte et de l’enfant, SRLF 2012

- Colle I, Wilmer A, Le Moine O, et al (2011) Upper gastrointestinal tract bleeding management: belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Belg* 74:45-66
- D.Pateron, M.Chaillet, E.Debuc. Hémorragies digestives. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Les essentiels, p.477-486.
- Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. Candid Villanueva M.D, Alan colomo M.D. *N Engl Med* 2013 ;368:11-21.
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010;152:101-13.
- de Franchis R; Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010 Oct;53(4):762-8.

Item n°352 : Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une péritonite aiguë
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses
2. Les péritonites de nature infectieuse sont caractérisées par la présence de pus dans la cavité péritonéale
3. Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes de ces affections
4. Le diagnostic des péritonites extrahospitalières pose en général peu de problèmes. Le diagnostic étiologique est établi secondairement par la chirurgie.
5. Le diagnostic de péritonite postopératoire est souvent effectué à un stade tardif
6. Le traitement chirurgical est impératif et doit être systématiquement associé à un traitement anti-infectieux

1. Introduction

Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses. Ces affections sont une urgence thérapeutique et nécessitent pour la plupart un avis et un traitement chirurgicaux. Les progrès réalisés par les techniques chirurgicales, la découverte des méthodes d'asepsie puis les antibiotiques ont amélioré d'une manière spectaculaire leur pronostic. Pour parvenir à ce résultat, une prise en charge multidisciplinaire soigneuse est indispensable [1].

2. Définitions

Le terme général de péritonite regroupe plusieurs types d'affections de natures très différentes. Seules les causes infectieuses chirurgicales seront abordées ici. Les péritonites de nature infectieuse sont caractérisées par la présence de pus dans la cavité péritonéale, collection liquidienne louche ou purulente, contenant à l'examen microscopique direct des leucocytes et éventuellement des bactéries visibles. Le diagnostic est confirmé par la culture positive de ce liquide.

Une péritonite primitive est retrouvée lors d'affections médicales : péritonite spontanée de l'enfant, péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, péritonite tuberculeuse), ou iatrogène (infection du liquide de dialyse péritonéale). Dans ces affections, l'ensemencement de la cavité péritonéale résulte du passage de bactéries par voie hématogène ou par translocation vers la cavité péritonéale. La forme la plus répandue correspond à l'infection d'ascite du cirrhotique. Le traitement de ces péritonites est médical et repose sur l'antibiothérapie. Les aspects cliniques et thérapeutiques de ces affections ne seront donc pas développés ici, car spécifiques de la pathologie médicale causale.

Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes de ces affections. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, par dissémination des germes digestifs dans le péritoine. De multiples circonstances induisent ces infections. Les plus fréquentes sont les péritonites

extrahospitalières également appelées communautaires, mais d'autres formes existent comme les infections post-traumatiques, et les infections nosocomiales (essentiellement post-opératoires). Elles ont en commun d'être secondaires à une agression (perforation par maladie inflammatoire, traumatisme, intervention chirurgicale) et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement plurimicrobiens associant des germes issus de la lumière digestive, aérobies et anaérobies, voire des levures. Le traitement chirurgical est impératif et doit être systématiquement associé à un traitement anti-infectieux.

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE II ou score IGS II) ou de score de défaillance d'organe (score SOFA) permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. En accord avec les référentiels actuels sur le sepsis sévère et le choc septique, une **forme grave de péritonite se définit par l'apparition d'au moins deux des manifestations cliniques suivantes en l'absence d'autre cause**:

1. Hypotension rapportée au sepsis;
2. Lactacidémie au-dessus des valeurs normales du laboratoire;
3. Diurèse < 0,5 mL/kg/h pendant plus de 2 heures malgré un remplissage adapté;
4. Ratio PaO₂/FiO₂ < 250 mm Hg en l'absence de pneumopathie;
5. Créatininémie > 2 mg/dL (176,8 µmol/L);
6. Bilirubinémie > 2 mg/dL (34,2 µmol/L);
7. Thrombopénie < 100 000 /mm³.

Plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active et plus précoce en milieu de réanimation [1].

3. Diagnostic clinique

Infections extrahospitalières

Le diagnostic pose en général peu de problèmes.

- Suspicion de péritonite extrahospitalière ou nosocomiale non postopératoire (un seul signe suffit généralement à poser une indication opératoire) :
 1. Plaie pénétrante de l'abdomen (péritonite extrahospitalière uniquement)
 2. Pneumopéritoine
 3. Signes d'irritation péritonéale (douleur du cul-de-sac de Douglas, défense abdominale)
 4. Contracture abdominale
 5. Occlusion ne faisant pas sa preuve ou occlusion fébrile
 6. Etat de choc
 7. Signes cliniques de défaillance viscérale
- Suspicion de péritonite postopératoire nécessitant une réintervention de manière formelle
 1. Défaillance viscérale
 2. Pus ou liquide dans les drains
 3. Signes locaux cliniques et radiologiques
 4. Fort doute diagnostique chez un patient à risque
- Suspicion de péritonite postopératoire nécessitant une surveillance renforcée ne conduisant pas immédiatement à une réintervention
 1. Hyperleucocytose croissante
 2. Fièvre isolée inexpliquée
 3. Troubles du transit isolés

4. Signes biologiques de défaillance

Le patient se plaint de douleurs abdominales associées à des troubles du transit (nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz, ...), le plus souvent dans un contexte fébrile. Une défense de la paroi abdominale est généralement constatée. Dans les formes plus évoluées, une contracture réflexe des muscles de la paroi abdominale est observée. La principale incertitude concerne l'étiologie de l'affection. Le diagnostic étiologique est établi secondairement par la chirurgie (**Figure 1**).

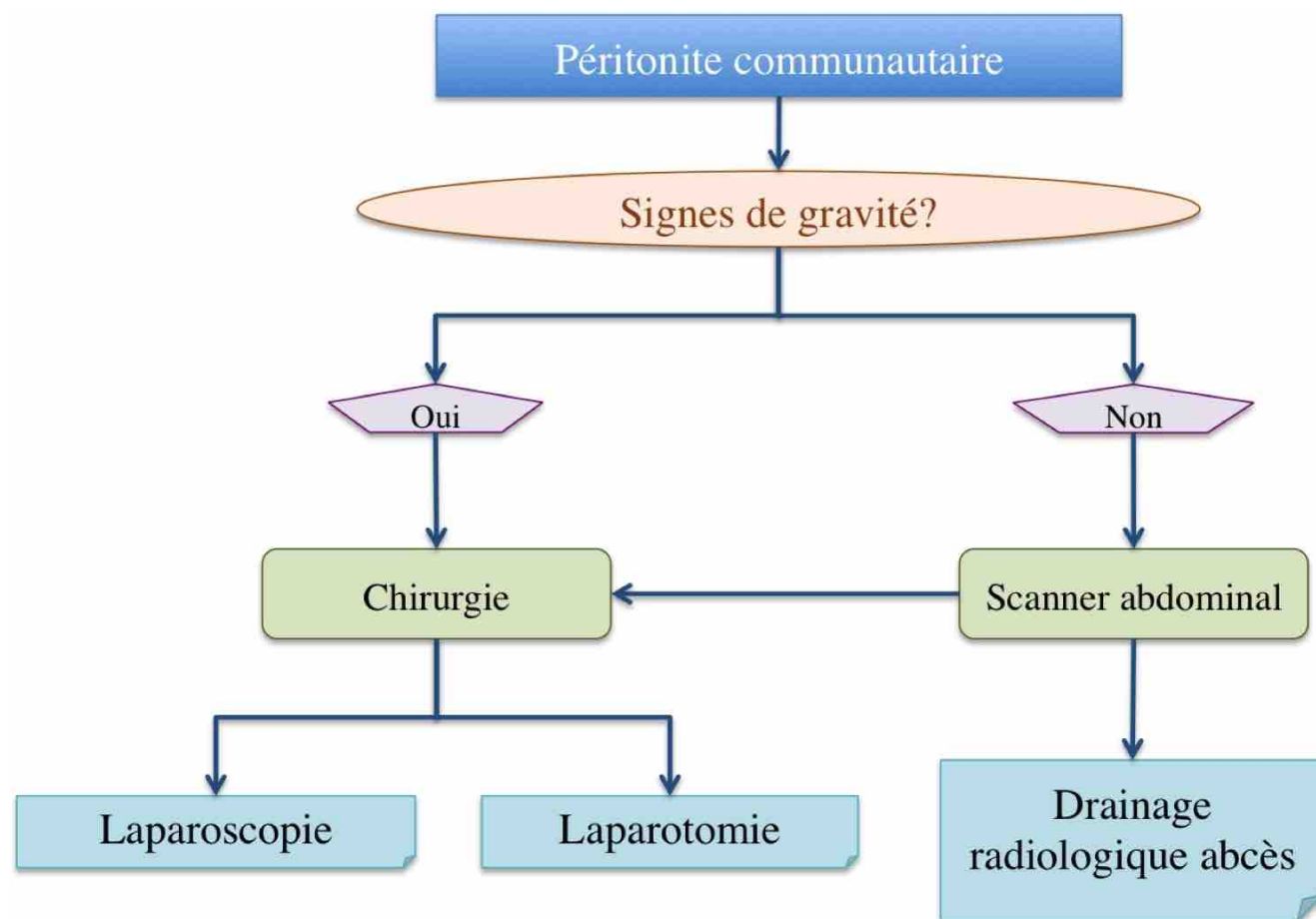


Figure 1 : Prise en charge d'une péritonite communautaire [1]

Les infections intra-abdominales dues à des abcès ne sont pas différentes des infections liées à un épanchement en péritoine libre. Ces derniers sont une forme cloisonnée de l'infection intra-abdominale et, comme tels, relèvent de la même prise en charge. Les étiologies appendiculaires et sigmoïdiennes sont les plus fréquentes de ces abcès. Leurs localisations sont principalement sous-phrénique (26 % des abcès), pelvienne (20 %), dans les gouttières pariétocoliques (13 %), et péri-appendiculaires (13 %).

Chez les sujets âgés, les infections intra-abdominales peuvent se présenter avec une sémiologie minimale. Les étiologies appendiculaires sont moins fréquentes que chez les patients jeunes, alors que les causes sigmoïdiennes ou biliaires sont fréquentes. Le tableau clinique (nausées, vomissements, fièvre) est souvent beaucoup moins clair, conduisant à des erreurs diagnostiques et une prise en charge retardée.

Quel que soit l'âge du patient, un diagnostic retardé ou un traitement différé conduisent rapidement à une aggravation du tableau clinique [1]. Des signes biologiques de souffrance tissulaire (élévation de la créatinine,

thrombopénie, hypoxémie, ictère ou acidose lactique...) sont alors fréquemment constatés, conduisant dans un délai variable à un tableau de choc avec défaillance polyviscérale.

Chez des patients porteurs de maladies sous-jacentes (cardiovasculaire, respiratoire, rénale, etc...), la survenue d'une péritonite se traduit souvent par une décompensation brutale du tableau avec un état de choc inaugural ou une défaillance polyviscérale. L'insuffisance respiratoire aiguë est une circonstance fréquente de révélation d'une urgence chirurgicale tant chez les sujets âgés que chez les patients porteurs d'une insuffisance d'organe. Ainsi, un tableau de choc avec insuffisance respiratoire aiguë peut être l'élément révélateur d'une urgence abdominale pouvant à tort orienter vers un autre diagnostic (pathologie respiratoire ou cardiovasculaire).

Particularités des infections pédiatriques

L'essentiel des infections observées en pédiatrie est lié à des infections extra-hospitalières. La littérature pédiatrique est peu abondante, et souvent de mauvaise qualité. Très peu d'études cliniques sont disponibles qui ne permettent pas d'asseoir des lignes directrices claires et définitives en termes de prise en charge, de spécificités diagnostiques ou thérapeutiques [1].

Il n'y a pas de spécificités diagnostiques chez l'enfant, qu'elles soient radiologiques ou biologiques. Les étiologies les plus fréquentes d'infection intraabdominale sont les perforations appendiculaires, les lésions du grêle et les maladies inflammatoires du tube digestif.

Infections nosocomiales non postopératoires

Les patients hospitalisés peuvent développer une complication digestive en rapport avec leur maladie causale, ou indépendante. Le diagnostic de péritonite est souvent effectué à un stade tardif. Chez ces patients médicaux, une des difficultés est de rapporter les signes à une pathologie chirurgicale. L'intensité des signes abdominaux, la rapidité d'installation des signes de l'infection sont des éléments évocateurs d'une cause chirurgicale. Les signes locaux de défense ou de contracture de la paroi abdominale sont généralement rapportés. Les signes de gravité et de décompensation brutale décrits dans les infections extrahospitalières sont tout aussi applicables chez ces patients.

Infections postopératoires

Elles sont observées chez 1,5 à 3,5 % des patients ayant subi une laparotomie, leur fréquence maximale est observée entre le 5^e et le 7^e jour postopératoire. Un second pic retardé correspond aux complications constatées au-delà de la seconde semaine.

Le diagnostic est souvent difficile, marqué par la survenue d'une fièvre au décours d'une chirurgie abdominale, isolée ou associée à des manifestations abdominales ou extra-abdominales [1]. La présentation clinique peut être déroutante ou atypique et orienter dans une fausse direction. C'est le cas pour des troubles de conscience ou une agitation chez les sujets âgés, une détresse respiratoire aiguë attribuée à tort à une embolie pulmonaire ou une infection pulmonaire responsable de la fièvre, un œdème pulmonaire lésionnel inexpliqué ou considéré comme une pneumopathie d'inhalation ou un œdème pulmonaire cardiogénique.

La clinique n'est généralement pas suffisante pour établir le diagnostic, sauf à un stade tardif ou en cas d'issue de liquide digestif par les drains ou d'une masse palpable anormale. Les signes de défense abdominale sont en général difficiles à différencier d'une sensibilité de la paroi d'un opéré récent. La contracture abdominale n'est

en général pas rapportée chez ces patients. En cas de diagnostic passé inaperçu, un tableau de défaillance polyviscérale s'installe qui fait courir un risque vital au patient.

Quelques éléments liés au contexte opératoire peuvent orienter le clinicien. Ainsi, les interventions qui prédisposent le plus à un sepsis post-opératoire sont celles effectuées dans un contexte septique, en situation d'urgence, chez un patient à risque d'immunodépression (corticothérapie, dénutrition, maladie inflammatoire du tube digestif...). Ce sont surtout les conditions chirurgicales locales (zone irradiée ou cancéreuse), et la difficulté du geste chirurgical qui favorisent la survenue d'un sepsis post-opératoire. Enfin, l'expérience de l'opérateur est également un élément important à prendre en compte.

4. Place des examens complémentaires

Biologie

Dans les péritonites extrahospitalières, y compris en pédiatrie, les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement de l'infection plutôt que pour établir le diagnostic. Chez les patients âgés, la fréquence de leucopénie ($<2000.\text{mm}^3$) paraît accrue par rapport aux sujets jeunes.

Dans les infections nosocomiales non postopératoires, les examens biologiques jouent un rôle important pour orienter le diagnostic. Dans les infections post-opératoires, les examens biologiques sont généralement décevants. Les examens biologiques ne permettent en général pas de s'orienter vers le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale. Le bilan biologique permet d'évaluer les besoins de réanimation. Les biomarqueurs de l'inflammation (C Réactive Protéine, procalcitonine ...) paraissent très décevants dans ce contexte [1].

Imagerie médicale

Dans les infections extrahospitalières, la **tomodensitométrie** a supplanté les autres examens à visée diagnostique du fait de sa bonne spécificité et de la concordance inter-observateurs (**Figure 1**). L'**échographie abdominale** reste utile pour explorer les voies biliaires, les voies urinaires et les pathologies rénales, surrénales ou pancréatiques. Dans les formes où le pronostic vital est en jeu d'emblée, la tomodensitométrie ne doit être envisagée que si l'examen ne retarde pas l'intervention. En pédiatrie, l'utilisation des examens irradiants doit être utilisée avec parcimonie [1].

Dans les infections nosocomiales ou postopératoires, la recherche d'épanchement liquidien ou gazeux, de collections ou d'abcès intra-abdominaux (sous-phréniques, pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas) ou des signes de souffrance du tube digestif est le principal objet de la tomodensitométrie. Dans le contexte d'une infection postopératoire, ces examens peuvent guider la décision opératoire. Un examen tomodensitométrique « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic.

De manière à documenter une perforation digestive inapparente à l'échographie ou à la tomodensitométrie, le recours à des examens radiographiques digestifs avec un produit de contraste non baryté (gastrographine) à la recherche d'une fuite extraluminale a été proposé. Cependant les résultats de cette opacification n'ont de valeur que lorsqu'ils identifient l'extravasation du contraste. En cas de suspicion d'une complication post-opératoire dans les trois premiers jours après une intervention de chirurgie digestive, la décision de reprise chirurgicale peut être prise sans iconographie devant un tableau clinique de dégradation inexpliquée. Au delà

du troisième jour, la décision de reprise doit être validée par des examens iconographiques, au premier rang desquels la tomодensitométrie.

5. Particularités microbiologiques

Examens

Les examens microbiologiques sont indispensables pour établir la stratégie thérapeutique. Les examens habituellement pratiqués sont les **hémocultures** et la **culture de liquide péritonéal** prélevé pendant l'intervention [1]. Une ou deux hémocultures sont prélevées avant la mise en route de l'antibiothérapie. Les péritonites sont peu fréquemment bactériémiques. Dans les infections postopératoires, une bactériémie à germes « digestifs » (entérobactéries, entérocoques, anaérobies...) ou des hémocultures plurimicrobiennes peuvent être un élément d'orientation vers le diagnostic.

Les prélèvements microbiologiques du liquide péritonéal sont indispensables à double titre : ils permettent d'adapter précisément le traitement antibiotique, et d'autre part ils permettent d'obtenir un reflet épidémiologique de la flore digestive des patients [1]. Les prélèvements du liquide péritonéal imposent de limiter tout contact avec l'air pour préserver la croissance des anaérobies. L'échantillon doit être placé dans un milieu de transport pour anaérobie. Un examen microscopique direct avec coloration de Gram et une mise en culture à la recherche des bactéries aérobies et anaérobies strictes et de levures avec réalisation d'un antibiogramme doivent être effectués. La sélection de l'antibiothérapie probabiliste est orientée par l'examen direct du liquide péritonéal, puis le traitement est adapté secondairement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Chez les patients opérés et ayant bénéficié d'un drainage externe (lame, drain), il est inutile de mettre en culture les drainages ouverts car leurs résultats sont très difficiles à interpréter du fait de la contamination par la flore cutanée, la flore de l'environnement et les germes issus du drainage proprement dit [1].

Infections extrahospitalières

La microbiologie des infections intra-abdominales extrahospitalières est le reflet de la flore digestive. Il s'agit le plus souvent d'infections polymicrobiennes impliquant des germes aérobies (entérobactéries, streptocoques et entérocoques) et des germes anaérobies (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp.,...) (Tableau 2).

Tableau 1 : Nature des germes isolés exprimée en pourcentages dans les péritonites extrahospitalières, et post-opératoires.

Infections extrahospitalières			Infections postopératoires		
Aérobies					
Bacilles à Gram Négatif					
<i>Escherichia coli</i>	33		22		
<i>Proteus</i> spp.	-		2		
<i>Klebsiella</i> spp.	6		4		
<i>Enterobacter</i> spp.	5		8		
<i>Pseudomonas</i> spp.	4		6		
Cocci à Gram Positif					
<i>Enterococcus</i> spp.	12		18		

	Infections extrahospitalières	Infections postopératoires
<i>Staphylococcus</i> spp.	-	5
<i>Streptococcus</i> spp.	10	10
Anaerobies		
<i>Bacteroides</i> spp.	5	10
<i>Clostridium</i> spp.	5	3
Levures (candidas)	6	4

D'autres germes peuvent également être retrouvés dans 5 à 10 % des prélèvements tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Enterobacter* spp.. Chez ces patients, une antibiothérapie dans les semaines ou mois précédents est souvent retrouvée. En pédiatrie, du fait de prescriptions antibiotiques fréquentes pour les infections respiratoires, la fréquence d'infection à *P. aeruginosa* est accrue sans que l'on puisse établir formellement la nécessité de cibler ce germe dans les traitements probabilistes [1].

La sensibilité de ces germes extrahospitaliers aux antibiotiques « courants » n'est plus de 100 %. Les souches d'*E. coli* sont résistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique dans plus 35 % des cas. De même, la sensibilité de *B. fragilis* a beaucoup évolué et 40 % des souches sont résistantes à la céfoxitine et 35 % à la clindamycine. Ces agents ne sont donc plus recommandés pour la prise en charge des infections intra-abdominales [1].

Infections nosocomiales non postopératoires

Peu d'études sont disponibles dans ces populations, une similitude des populations bactériennes isolées a été observée, tant en type de bactéries que de profil de sensibilité.

Infections postopératoires

Dans les péritonites post-opératoires, l'écologie microbienne est modifiée. Ainsi, des espèces bactériennes de nature nosocomiale comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter* spp., *Morganella* spp., entérocoques multirésistants ou *Candida* spp. peuvent être retrouvées avec une fréquence accrue (**Tableau 1**). Ces souches ont généralement une sensibilité réduite aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes, du céfépime et peut être de la tigécycline [1]. Il est à noter la présence possible de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline. Enfin, parmi les germes à Gram positif, les *Enterococcus faecium* sont très souvent à sensibilité réduite aux pénicillines Les infections monomicrobiennes sont rares.

6. Prise en charge préopératoire du patient admis pour péritonite

Le bilan préopératoire doit être rapide de façon à ne pas retarder l'intervention (**Figure 1**). Cette période préopératoire doit être mise à profit pour objectiver et corriger les principales perturbations humorales et stabiliser les déséquilibres hémodynamiques et respiratoires.

Quelles que soient les précautions prises, le patient doit être considéré comme hypovolémique et à risque de régurgitation de liquide gastrique. Ces éléments imposent que le geste chirurgical soit réalisé sous anesthésie générale avec intubation en séquence rapide pour protéger du risque d'inhalation comme pour toute urgence abdominale.

Le patient n'est jamais trop grave pour aller au bloc opératoire. Au besoin la réanimation intensive sera poursuivie pendant l'intervention. En aucun cas la réanimation ne doit faire différer l'intervention de plus de quelques heures au risque de conduire à une situation dépassée au pronostic très sombre.

7. Principes chirurgicaux

Indication opératoire

Le traitement chirurgical de l'infection est la pierre angulaire du traitement étiologique. L'indication chirurgicale est formelle et immédiate dès que le diagnostic est suspecté. Seule la chirurgie permet de faire un bilan étiologique complet de l'infection. Le pronostic est directement lié à la rapidité du diagnostic et du traitement.

Dans les infections nosocomiales ou postopératoires, les indications opératoires doivent être larges et précoces. Une intervention « pour rien » vaut toujours mieux qu'un sepsis opéré trop tardivement. La part jouée par la clinique dans la décision de réintervention reste déterminante. C'est particulièrement le cas lors de la survenue d'une défaillance polyviscérale sans origine évidente ou d'issue de liquide digestif dans les drains.

Principes thérapeutiques chirurgicaux

Quelle que soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur cinq préceptes:

1. identifier la source de contamination ;
2. supprimer la source de contamination ;
3. identifier les germes en cause ;
4. réduire la contamination bactérienne ;
5. prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection.

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction de la pathologie, du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une coelioscopie (**Figure 1**). L'abord **coelioscopique** est maintenant largement utilisé pour des péritonites extrahospitalières par perforation ulcéreuse, péritonite appendiculaire ou perforation sigmoïdienne en l'absence d'iléus paralytique important. Cette technique est très largement utilisée en pédiatrie. L'abord par **laparotomie médiane** peut être envisagé d'emblée, en cas de contre indication à la coelioscopie, si l'état hémodynamique du malade reste précaire, et dans toutes les infections complexes, nosocomiales ou postopératoires [1]. Chez l'adulte, il s'agira d'une laparotomie médiane, des voies d'abord électives étant le plus souvent utilisées chez l'enfant. Les prélèvements bactériologiques doivent être systématiques. L'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant.

Conduite à tenir vis-à-vis de la lésion causale

Lorsqu'un geste sur un viscère est rendu nécessaire, on recommande en général une exérèse d'emblée complète du foyer causal de la péritonite. Ce contrôle de la source d'infection est l'élément clé du succès. L'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic, mais ne peut pas, par elle-même, suffire à la guérison.

La décision chirurgicale vis-à-vis des sutures digestives n'est pas clairement codifiée. Chez un malade en état de choc, la perfusion tissulaire, y compris intestinale, est altérée. Dans ces circonstances, le risque de désunion d'une suture nouvellement réalisée est élevé. Le même risque de désunion de suture existe lors de la

réalisation d'une anastomose digestive en milieu septique. Il semble donc prudent dans de telles situations de renoncer à un rétablissement immédiat de la continuité digestive au profit de stomies. L'ablation exhaustive des fausses membranes, l'utilisation d'antibiotiques ou d'antiseptiques locaux n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et sont abandonnés. Enfin, une hémostase rigoureuse est nécessaire car une collection sanguine en milieu septique expose au risque d'abcès résiduel.

Place des réinterventions programmées

Dans les infections les plus sévères et tout particulièrement dans les infections postopératoires, il n'existe aucun moyen de drainer efficacement toute la cavité péritonéale. Ceci explique la fréquence des foyers résiduels et des reprises itératives chez 30 à 50 % des patients. Deux attitudes ont été proposées depuis de nombreuses années : les réinterventions à la demande et les réinterventions systématiques programmées toutes les 24-48 heures jusqu'à obtention d'une cavité péritonéale macroscopiquement propre. Une étude randomisée multicentrique récente conclut que les laparotomies à la demande induisent moins de reprises chirurgicales, sont moins coûteuses et permettent une durée de séjour plus courte sans modifier le pronostic des patients [1].

Drainage du site opératoire

L'utilisation de systèmes de drainage reste discuté. Il peut s'agir d'un drainage passif par des lames ou des drains placés en déclivité, d'un drainage actif par des drains aspiratifs multiperforés ou encore d'un drainage par capillarité. Dans les péritonites stercorales et les péritonites purulentes opérées tardivement, il est recommandé de réaliser un drainage systématique des régions déclives (sous phréniques, gouttières pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas...). Il est inutile de réaliser des prélèvements microbiologiques sur ces drainages ouverts. L'irrigation lavage post-opératoire continue n'a pas fait la preuve de son efficacité. Ces systèmes ont été progressivement abandonnés.

Pour favoriser le drainage de la cavité abdominale, certains auteurs ont proposé de ne pas fermer la paroi abdominale. Actuellement, les seules indications reconnues de laparostomies sont l'impossibilité d'une fermeture cutanée et le syndrome du compartiment abdominal. L'utilisation de pansements à pression négative de type VAC® (vacuum assisted closure® therapy™) facilite la prise en charge de ces patients et la réalisation de pansements souvent complexes.

Places respectives de l'antibiothérapie et de la chirurgie

L'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic mais ne suffit pas pour la guérison. Un geste chirurgical adapté pour contrôler la source de l'infection est indispensable. Le traitement antibiotique doit être débuté dès que l'indication opératoire est posée et dans l'heure en cas de sepsis grave ou de choc septique. Dans les premières heures de traitement, l'objectif de l'antibiothérapie est de limiter les bactériémies et de réduire la fréquence des abcès résiduels. **Il n'y a aucun risque de «négativer» les prélèvements peropératoires par une dose initiale d'antibiotique administrée avant l'incision chirurgicale.**

Si le doute persiste quant au diagnostic et que l'indication opératoire reste en suspens, un traitement d'épreuve par une antibiothérapie isolée ne doit jamais être proposé.

Place de la radiologie interventionnelle et des drainages percutanés

La radiologie interventionnelle avec drainage des abcès a connu un développement important au cours des dernières années tant dans les infections extrahospitalières que pour les complications postopératoires. Cependant, les indications du drainage percutané ne sont pas clairement définies dans la littérature.

Chez les malades qui présentent des signes de péritonite localisée, certains auteurs ont proposé une prise en charge non opératoire associant un drainage radiologique et une antibiothérapie adaptée aux prélèvements locaux. Les indications privilégiées sont le drainage de collections bien cloisonnées uniques ou en petit nombre telles qu'on peut les rencontrer dans les sigmoïdites diverticulaires compliquées ou les abcès appendiculaires (Figure 1). Les épanchements en péritoine libre ne relèvent pas de cette démarche. De même, le drainage percutané des abcès postopératoires permet d'éviter un certain nombre de réinterventions avec un taux de succès quand ces abcès sont accessibles qui se situe entre 65 et 85 % selon les séries même si parfois plusieurs drainages sont nécessaires [1].

Les inconvénients des techniques de drainage sont le contrôle médiocre de la source de l'infection, les limites du drainage dans des zones difficiles d'accès ou à proximité de zones à risque (rate, gros vaisseaux...), l'inefficacité du drainage en cas d'abcès multiples et de petite taille, de contenu hétérogène ou de corps étrangers, et les contre-indications liées à des troubles de l'hémostase. Dans les infections postopératoires, la pathologie initiale ayant conduit au geste chirurgical doit être prise en compte dans la décision de drainage ou d'intervention chirurgicale conventionnelle pour ne pas différer à tort une reprise indispensable [1].

Une antibiothérapie est associée au drainage qui doit cibler les germes cultivés de la collection. Certains auteurs ont également proposé des irrigations combinées au drainage. Le bilan entrée/sortie de ces irrigations doit être très soigneux pour éviter des collections résiduelles. Les facteurs de risque d'échec du drainage sont l'absence d'antibiothérapie et une taille d'abcès inférieure à 5 cm.

8. Choix de l'antibiothérapie

Aspects pharmacocinétiques et pharmacodynamiques

La diffusion des antibiotiques dans le péritoine est habituellement satisfaisante. Les caractéristiques pharmacocinétiques sont celles de malades septiques. Une augmentation importante du volume de distribution de l'antibiotique, une réduction de la concentration antibiotique au pic et une augmentation de la clairance de l'agent sont généralement observées. Les posologies préconisées par les ouvrages généralistes comme le dictionnaire VIDAL sont donc insuffisantes pour atteindre les objectifs thérapeutiques. Le choix de la posologie des antibiotiques doit également prendre en compte le gradient de diffusion qui existe entre le sang et le liquide péritonéal qui justifient une augmentation des posologies. En pratique, chaque fois que possible (sur une base bihebdomadaire chez un patient stable), la surveillance des concentrations plasmatiques des agents anti-infectieux doit être effectuée. Lors du traitement de germes peu sensibles, ces concentrations peuvent se révéler insuffisantes, expliquant la nécessité de posologies fortes.

Les conditions locales de l'infection réduisent l'efficacité de l'antibiothérapie : effet inoculum important (inactivation des antibiotiques parallèlement à l'accroissement de l'inoculum bactérien), acidose locale, présence de corps étrangers et de débris cellulaires réduisant l'activité des antibiotiques, production par les bactéries d'enzymes inactivant les antibiotiques. Dans les abcès, les germes présents sont souvent en croissance ralentie voire en phase quiescente et sont peu sensibles aux traitements antibiotiques. La constitution d'une « coque » autour de l'abcès ralentit et limite leur pénétration dans ce site jusqu'à l'annuler totalement. Il ne faut donc jamais compter sur un traitement antibiotique isolé pour stériliser un sepsis intra-abdominal. A l'opposé, le geste chirurgical par l'élimination de l'inoculum, des débris cellulaires et des corps étrangers, permet une efficacité satisfaisante des antibiotiques.

Principes généraux de l'antibiothérapie des péritonites

Les molécules choisies pour l'antibioprophylaxie ne doivent jamais être utilisées pour un traitement curatif, au moins à la phase probabiliste. Le clinicien doit systématiquement prendre en compte dans le traitement les entérobactéries et les anaérobies. Le traitement probabiliste sera adapté secondairement en fonction des résultats de l'antibiogramme [1].

La sélection de l'antibiothérapie relève d'un choix raisonné, orienté par l'examen direct du liquide péritonéal et l'épidémiologie de la sensibilité des germes les plus fréquemment isolés. Dans les infections extrahospitalières, l'émergence de souches de *E.coli* résistants ou intermédiaires aux pénicillines associées à un inhibiteur de bêtalactamases dans plus de 35 % des cas conduit à ne plus conseiller l'amoxicilline/acide clavulanique ou la ticarcilline/acide clavulanique en monothérapie. Les recommandations d'experts français recommandent l'adjonction systématique d'un aminoside (**Figure 2**).

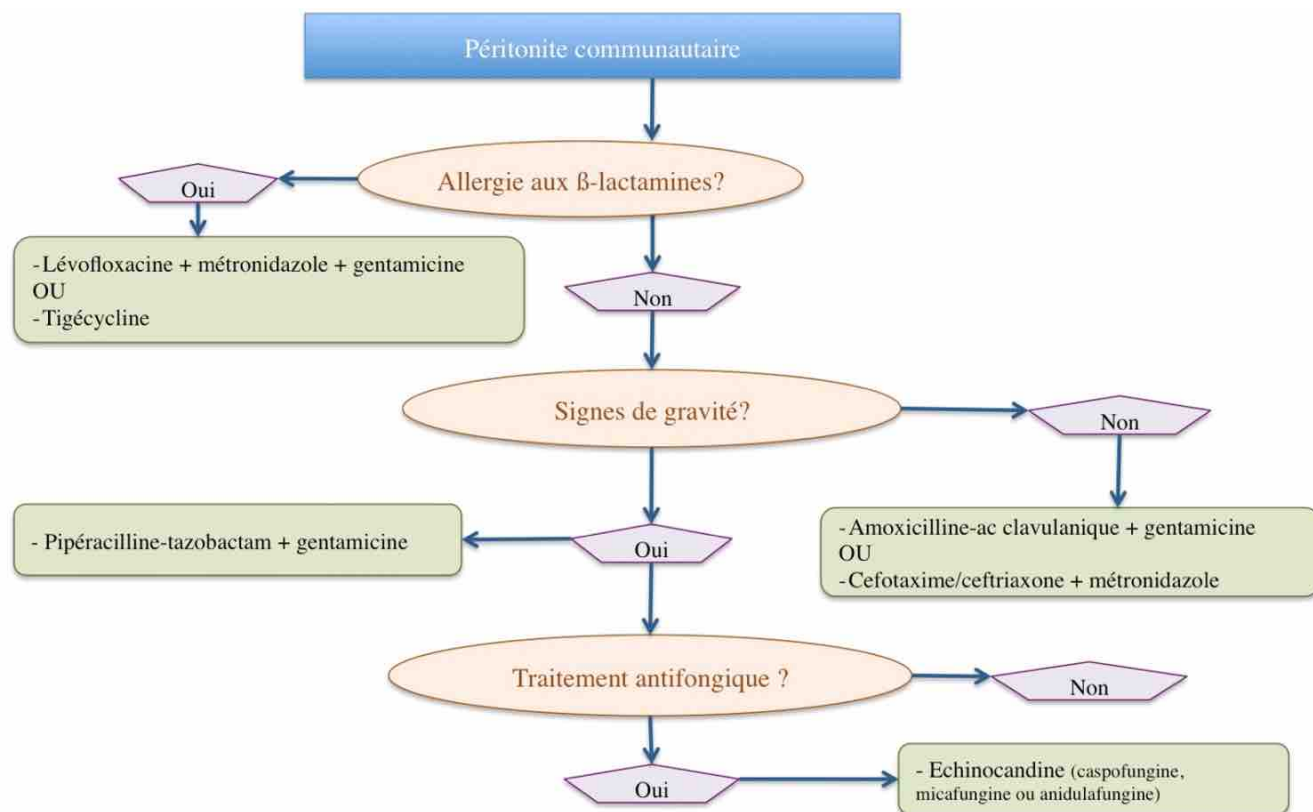
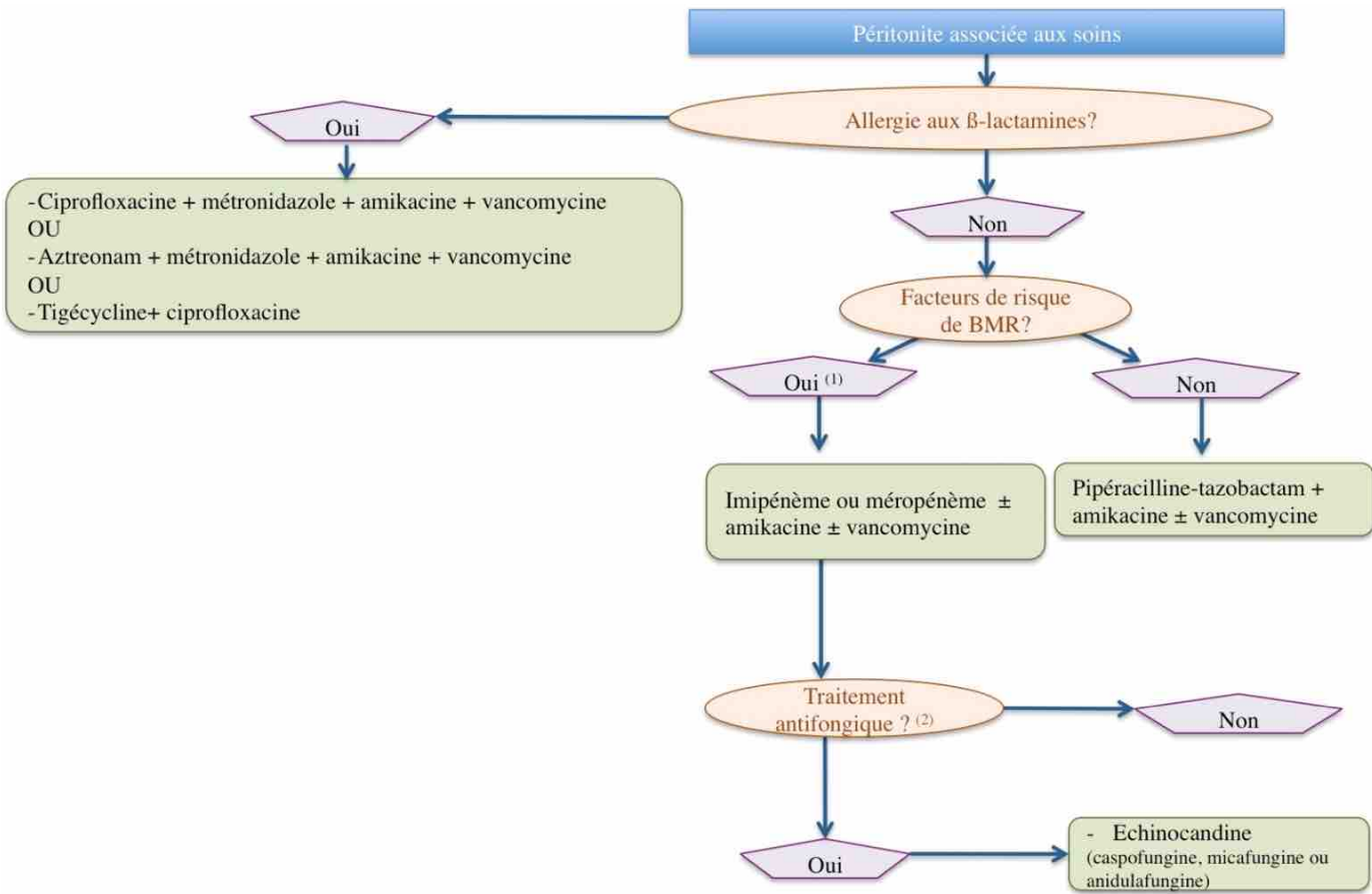


Figure 2 : Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite communautaire [1]

La céfoxitine, céphalosporine de deuxième génération de la famille des céphamycines, voit son activité réduite vis-à-vis de **B. fragilis** avec une fréquence de résistance proche de 40 % qui contre-indique son usage probabiliste. De même, la clindamycine n'est plus un agent actif contre les anaérobies avec 40 à 50 % des souches de *B. fragilis* résistantes. A l'opposé, les anaérobies restent extrêmement sensibles aux imidazolés [1].

En pédiatrie, il est fondamental en première intention de choisir un antibiotique actif sur les bacilles à Gram négatif et les germes anaérobies comme l'association amoxicilline/acide clavulanique ou pipéracilline/tazobactam. La connaissance de l'écologie bactérienne locale des *Escherichia coli* (résistance à l'amox/ac.clav) pourra orienter ce choix. La toxicité otologique des aminosides chez des enfants ne doit pas être méconnue. L'utilisation en première intention des carbapénèmes est à proscrire, du fait du risque de l'émergence de résistance, et a fortiori l'ertapénème du fait de son inefficacité sur *Pseudomonas aeruginosa* et les entérocoques [1].

Dans les infections nosocomiales et postopératoires, l'élément le plus notable est la perte d'efficacité des céphalosporines de troisième génération vis-à-vis des entérobactéries tandis que les carbapénèmes restent actifs. De plus, on constate une réduction importante de sensibilité des souches d'*Enterococcus faecium* vis-à-vis des pénicillines avec une sensibilité à l'amoxicilline dans seulement 40 % des cas. Cette situation justifie l'usage de la vancomycine en traitement probabiliste en cas de présence de cocci à Gram positif en chainettes (Figure 3).



(1) Selon les définis dans la recommandation R42
(2) Selon les critères de traitement définis dans les recommandations R15 (probabiliste) et R41 (probabiliste ou définitif)

Figure 3 : Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite associée aux soins [1]

L'utilisation des aminosides a fait l'objet de nombreux débats. Leur administration est initiée pour une brève durée (<3 jours), en phase probabiliste, en surveillant leurs concentrations plasmatiques. L'intérêt des aminosides est surtout lié à un élargissement du spectre en ciblant des entérobactéries de type *E. coli* pour lesquels les bétalactamines peuvent se révéler insuffisantes même en cas d'utilisation de l'association avec un inhibiteur comme l'acide clavulanique. Les fluoroquinolones, bien que disposant de propriétés pharmacocinétiques intéressantes, sont peu utilisées dans les infections intra-abdominales sauf chez les patients allergiques aux bétalactamines.

Antibiothérapie adaptée versus inadaptée

Les experts s'accordent sur la nécessité du traitement antibiotique des entérobactéries et des anaérobies, tandis que le traitement des autres germes isolés des prélèvements péritonéaux a été l'objet de nombreux débats [1]. L'amélioration du pronostic passe par un traitement efficace d'emblée sur l'ensemble des germes en cause.

Dans les infections extrahospitalières, lorsque le traitement antibiotique probabiliste (soit les 48-72 premières heures postopératoires) ne prend pas en compte tous les germes, une augmentation de la morbidité, de la fréquence des reprises chirurgicales et des abcès de paroi et un allongement de la durée de séjour a été constatée. De plus, un accroissement de la mortalité est observé chez les patients dont le traitement antibiotique n'est pas adapté sur les résultats microbiologiques des prélèvements péritonéaux. Dans les infections postopératoires, des résultats comparables ont été rapportés.

Prise en compte des entérocoques

La nécessité du traitement antibiotique a été plus spécifiquement évaluée pour les entérocoques. Ces germes à Gram positif posent le problème de bactéries saprophytes du tube digestif, peu sensibles aux antibiotiques, dont le pouvoir pathogène spontané est modeste mais qui sont retrouvées très fréquemment dans les prélèvements des péritonites, tant extrahospitalières que postopératoires (**Tableau 1**). Plusieurs études suggèrent qu'un traitement antibiotique ne ciblant pas les entérocoques pourrait être utilisé avec succès dans les infections plurimicrobiennes. Néanmoins, des échecs thérapeutiques et des bactériémies à entérocoques dont l'origine était le site opératoire ont été rapportés lors de traitements négligeant ce germe. Plusieurs études suggèrent que ces germes se comporteraient comme des facteurs de morbidité accrue, et pourraient dans les infections postopératoires être un facteur de mortalité.

Les recommandations en l'absence de données fiables dans la littérature, sont de prendre en compte ces germes dans le traitement initial des patients graves (sujet fragile, défaillance polyviscérale, choc septique...) et en cas d'infection postopératoire [1] (**Figure 3**).

Traitement des infections fongiques

Les levures, principalement de type *Candida*, posent des problèmes équivalents à ceux des entérocoques. Ces agents sont saprophytes du tube digestif et prolifèrent dans la lumière intestinale sous l'effet des traitements antibactériens intercurrents. On admet que 20 à 30 % des sujets sains hébergent des levures de type *Candida* dans leur tube digestif. Dans les infections extrahospitalières, les levures sont retrouvées chez les patients opérés d'ulcères gastriques perforés ou de lésions coliques. Dans les infections post-opératoires, les levures sont isolées dans près de 20 % des prélèvements, préférentiellement en cas de localisation sus-mésocolique. Les experts ont recommandé un traitement antifongique probabiliste lorsque l'examen direct du liquide péritonéal retrouve des levures, témoin d'un inoculum important [1].

Les échinocandines sont les agents recommandés chez les patients graves et en cas de souches résistantes au fluconazole (**Figures 2 et 3**). En cas d'infection à *C. albicans*, le fluconazole est la molécule recommandée. La fréquence des souches de *C. glabrata* résistante au fluconazole pourrait être élevée (près de 50 % dans certaines études) et pourrait justifier un traitement probabiliste par une échinocandine et la réalisation systématique d'un antifongogramme. La durée de traitement d'une infection à levure n'est pas clairement établie. Des durées longues, de l'ordre de 15 à 21 jours de traitement antifongique, sont généralement pratiquées mais aucun travail n'étaye clairement cette pratique.

Stratification des choix de l'antibiothérapie

Recommandations dans les péritonites extrahospitalières

Les traitements probabilistes suivants sont recommandés par les experts français sur la prise en charge des péritonites : amoxicilline / acide clavulanique + gentamicine ou céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé (**Figure 2**).

Chez les sujets allergiques aux bêta-lactamines une association de levofloxacin + gentamicine + metronidazole est recommandée.

En cas d'infection grave, il est alors être justifié d'avoir recours à la piperacilline + tazobactam isolé ou associé à la gentamicine éventuellement associé à une échinocandine à visée antifongique (**Figure 2**).

Une désescalade antibiotique et antifongique (adapter le traitement de façon à obtenir le spectre thérapeutique le plus étroit) est recommandée sur la base des résultats microbiologiques. La durée totale de traitement recommandée est de 2 à 3 jours dans les infections localisées, et 5 à 7 jours dans les infections généralisées [1]. La reprise d'un transit digestif, le retour d'une apyrexie et la baisse de la leucocytose sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement.

En pédiatrie, les régimes thérapeutiques proposés chez l'adulte sont utilisables. Il faut probablement prendre en compte *Pseudomonas aeruginosa* en cas de facteurs de gravité (défaillance viscérale, comorbidités), ou en cas d'échec thérapeutique. Il ne faut probablement pas prolonger la durée de l'antibiothérapie au-delà de ce qui est recommandé chez l'adulte [1].

Recommandations dans les péritonites nosocomiales et postopératoires

Dans les péritonites post-opératoires, l'écologie bactérienne est modifiée et les caractéristiques microbiologiques de chaque établissement guident le choix de l'antibiothérapie. La piperacilline/tazobactam (4,5 g x 4.j-1) associée à l'amikacine (20 mg.kg-1 en une à deux injections par jour) est le traitement proposé pour une première infection et en l'absence de facteur de risque de bactérie multirésistante (**Figure 3**).

La vancomycine (15 mg.kg-1 en dose de charge puis administration continue ou discontinue pour atteindre une concentration à l'équilibre ou en résiduelle d'environ 20 mg.l-1)) peut se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'*E. faecium* de haut niveau de résistance à la pénicilline (Concentration minimale inhibitrice CMI>16 mg.l-1).

Si le patient est à risque de BMR ou si il est en choc septique, une association de carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine est recommandée à adapter après résultats des cultures. La vancomycine peut se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'*E. faecium* de haut niveau de résistance à la pénicilline. Un traitement antifongique probabiliste est recommandé si une levure est observée à l'examen direct (échinocandines en cas d'infection grave) et dans tous les cas d'infections intraabdominales associées aux soins où la culture du liquide péritonéal (hors redons, drains...) est positive à levures (échinocandines en cas d'infection grave ou de souches résistantes au fluconazole) [1].

En cas d'allergie avérée aux β -lactamines, dans les infections associées aux soins, il faut probablement utiliser ou une des associations suivantes :

1. ciprofloxacine + amikacine + métronidazole + vancomycine ;
2. aztréonam + amikacine + vancomycine + métronidazole ;
3. en l'absence d'alternative thérapeutique tigécycline + ciprofloxacine (**Figure 3**).

Il n'existe aucune recommandation pour les infections nosocomiales hors du contexte postopératoires. Sur la base des observations disponibles, les recommandations des infections extra hospitalières paraissent applicables à ces patients. Au cours des infections nosocomiales ou postopératoires, il faut probablement faire une antibiothérapie pendant 5 à 15 jours [1]. La reprise d'un transit digestif, le retour d'une apyrexie et la baisse de la leucocytose sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement

9. Conclusions

Malgré les progrès effectués, le pronostic des infections intra-abdominales reste sévère, tout particulièrement chez les sujets les plus fragiles. La collaboration inter-spécialité est indispensable. La vigilance des professionnels et l'évocation facile du diagnostic sont les éléments les plus simples pour améliorer de la prise en charge, tant à l'admission des patients suspects d'une infection extrahospitalière que dans l'évolution postopératoire d'un patient opéré récent.

10. Références bibliographiques

1. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin J, Mertes P, et al. Prise en charge des infections intra-abdominales. Recommandations formalisées d'expert 2014. *Anesth Reanim* 2015; 1: 75-99.

Item n°353 : Pancréatite aiguë

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une pancréatite aiguë
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Introduction

La pancréatite aiguë est définie comme l'inflammation aiguë de la glande pancréatique. La destruction tissulaire par les enzymes pancréatiques protéolytiques (notamment la trypsine) se traduit par des lésions histologiques associant œdème interstitiel et cytotéatonecrose (nécrose pancréatique et des tissus avoisinants). Une pancréatite aiguë bénigne est caractérisée par l'existence seule d'un œdème du pancréas. Lors d'une pancréatite aiguë sévère, il existe une ou plusieurs défaillances d'organes ou une complication locale (nécrose étendue, abcès, pseudo-kyste).

2. Epidémiologie – Etiologie

L'incidence en France est proche de 25 / 100 000 habitants chez des patients majoritairement de sexe masculin (60%).

Dans 85% des cas une étiologie est retrouvée (**Tableau 1**), sinon la pancréatite est dite idiopathique. Les deux causes principales sont la lithiase biliaire (40 à 56% selon les séries), l'alcool (40%). En Europe, il existe un gradient nord-sud avec une prépondérance d'origine alcoolique au nord et lithiasique dans les pays du sud. L'étiologie toxique de la pancréatite aiguë peut être imputable à plus de 100 médicaments. Enfin, l'incidence des pancréatites est plus élevée au cours de l'infection à VIH (maladies opportunistes, traitements antirétroviraux).

Tableau 1 : Principales étiologies des pancréatites aiguës

Obstructions des voies biliaires
Lithiase du cholédoque
Tumeurs (ampullome ou tumeurs pancréatiques)
Corps étrangers obstruant la papille (parasite...)
Atteintes duodénales (diverticules duodénales...)
Toxiques ou médicaments
Alcool
Médicaments (Salicylés, œstrogènes, acide valproïque, tétracyclines...)
Organophosphorées
Traumatismes
Traumatisme abdominale
Origine iatrogène (cathétérisme rétrograde, sphinctérotomie...)
Infections
Parasite (ascaris, paludisme...)
Virus (VIH, CMV, hépatites...)
Bactéries (tuberculose, leptospirose, légionnelle, mycoplasme...)
Anomalies métaboliques
Hypertriglycémie
Hyperparathyroïdisme primaire
Hypercalcémie
Anomalies vasculaires
Ischémie
Embole de cholestérol
Vascularites (lupus érythémateux disséminé, Syndrome de Kawasaki...)
Maladie de Crohn
Syndrome de Reye
Maladies génétiques
Mucoviscidose
Pancréatite héréditaire
Idiopathique

3. Diagnostic

Diagnostic positif

Présentation clinique

Le diagnostic peut être évoqué à l'interrogatoire devant la notion de facteurs de risques ou d'antécédents de pancréatite (aiguë ou chronique).

Le tableau clinique typique est marqué par une douleur abdominale épigastrique, transfixiante ou irradiant dans les hypochondres, de forte intensité, s'installant rapidement, soulagée par la position dite en chien de fusil. Les nausées, vomissements, diarrhées et les autres signes digestifs ne sont pas spécifiques. Des signes généraux non spécifiques peuvent s'y associer : fièvre, tachycardie, hypotension.

Diagnostic biologique

Pour confirmer le diagnostic, le signe biologique le plus spécifique et le plus sensible est l'augmentation de la lipasémie (supérieure à trois fois la normale). L'amylasémie n'est pas un marqueur biologique suffisamment spécifique (nombreux faux positifs). Les transaminases et notamment une élévation supérieure à trois fois la normale des ALAT sont un élément d'orientation vers une étiologie biliaire.

Diagnostic radiologique

Le tableau clinique typique associé à une lipasémie supérieure à trois fois la normale suffit à poser le diagnostic.

Les techniques d'imagerie et plus particulièrement la TDM abdominale avec injection de produit de contraste vont permettre d'éliminer un diagnostic différentiel, d'orienter l'étiologie et d'évaluer la gravité grâce aux scores scanographiques.

Une hypertrophie, une diminution ou l'absence de prise de contraste à l'injection du pancréas et/ou la présence de collections extrapancréatiques confirment le diagnostic.

L'échographie abdominale, l'IRM et surtout l'échoendoscopie (sensibilité proche de 100 %) ont une place de choix dans le diagnostic de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.

Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels à évoquer devant le tableau clinique de pancréatite aiguë sont:

- L'infarctus du myocarde principalement dans le territoire inférieur
- L'ulcère gastro-duodéal perforé
- La cholécystite aiguë
- L'infarctus mésentérique
- La péritonite biliaire
- La rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale

Classifications

Le pronostic est conditionné par la sévérité de la pancréatite aiguë. De nombreuses classifications ont été proposées reposant sur des éléments cliniques, le terrain du patient, sur des signes biologiques et des signes radiologiques.

Aujourd'hui la classification faisant consensus prend en compte uniquement la présence de nécrose et de défaillances d'organes (**Tableau 2**).

Tableau 2 : Classification des pancréatites

Pancréatite bénigne	Pas de nécrose (péri) pancréatique ni de défaillance d'organe
Pancréatite modérée	Nécrose (péri) pancréatique stérile et/ou défaillance d'organe transitoire (<48h)
Pancréatite sévère	Nécrose (péri) pancréatique infectée ou défaillance d'organe persistante (>48h)
Pancréatite critique	Nécrose (péri) pancréatique infectée et défaillance d'organe persistante (>48h)

4. Pronostic et critères de gravités

Pronostic

Le pronostic est conditionné par la classification de la pancréatite, la présence de signes de gravité qui peuvent être argumentés sur des éléments cliniques et le terrain du patient, sur des signes biologiques et des signes radiologiques.

Les pancréatites aiguës ne présentent pas de critères de gravité dans plus de 80% des cas et s'améliorent en 3 à 6 jours avec un traitement symptomatique. La mortalité globale est alors inférieure à 1%.

Dans les formes sévères et critiques la mortalité peut atteindre 40%. Elle est en rapport avec une nécrose étendue, une défaillance d'organes ou des complications locales.

Scores clinico-biologiques

Jusqu'à peu, le score clinico-biologique le plus couramment utilisé pour l'évaluation pronostic des pancréatites aiguës était le score de Ranson (**Tableau 3**) qui associe des critères cliniques et biologiques à l'admission et à 48h. Un score de Ranson >3 prédit une mortalité d'au moins 15%. Aujourd'hui, il lui est préféré la présence et/ou la persistance d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) dans les 48h. Plus simple à rechercher, la persistance d'un SIRS plus de 48h est associé à une mortalité de 25% en comparaison à 8% pour un SIRS transitoire.

Enfin, il existe de nombreux scores de gravité plus complexes (IGS II, APACHE, SOFA) permettant d'évaluer les différentes défaillances d'organes, généralement réservés à l'évaluation des patients réanimatoires.

Tableau 3 : Score de Ranson (1 point par item, pancréatite aiguë grave si Ranson > 3)

A l'admission	A 48 heures
Age > 55 ans	Baisse de l'hématocrite > 10%
Leucocytes > 16 000 /mm ³	Elévation urée sanguine > 1,8 mmol/L
Glycémie > 11 mmol/L	PaO ₂ < 60 mmHg
LDH > 1,5 x la normale	Calcémie < 2 mmol/L
ASAT > 6 x la normale	Chute des bicarbonates > 4 mEq/L
	Séquestre liquidien> 6 litres

Critères radiologiques

La réalisation d'une tomodensitométrie abdominale injectée à 48h permet d'établir un score de sévérité scannographique, le score de Balthazar bien corrélé à la morbi-mortalité (**Tableau 4**). La gravité est évaluée grâce l'extension pancréatique et péri-pancréatique de l'inflammation et par l'importance de la nécrose pancréatique (**figure 1**).

Tableau 4 : Score tomodensitométrique de Balthazar : Tomodensitométrie à la 48ème heure (en l’absence de complication précoce)

Score TDM de Ranson		
Grade A. Pancréas Normal		0 point
Grade B. Pancréas œdématié		1 point
Gade C. Inflammation de la graisse péri-pancréatique		2 points
Grade D. Présence d’une coulée de nécrose		3 points
Grade E. Présence de plusieurs coulées de nécrose ou bulle de gaz dans une coulée		4 points
Etendue de la nécrose glandulaire		
Pas de nécrose		0 point
Nécrose > 30 % de la glande		2 points
Nécrose 30-50 % de la glande		4 points
Nécrose > 50 % de la glande		6 points
Index de sévérité globale		
Score de Balthazar	Mortalité (%)	Pancréatite sévère (%)
0-3	3	8
4-6	6	34
7-10	17	92



Figure 1 : Tomodensitométrie abdominale sans injection. Pancréatite grade E selon le score de Balthazar (les flèches indiquent une nécrose pancréatique et une coulée de nécrose).

Critères de gravité

C'est la présence d'un SIRS, d'une ou plusieurs défaillances d'organe qui constituent un signe d'alerte fort, justifiant l'admission en réanimation. L'évaluation dans les 48 premières heures est primordiale pour le pronostic. Elle s'effectue selon les critères présentés dans la **figure 2**.

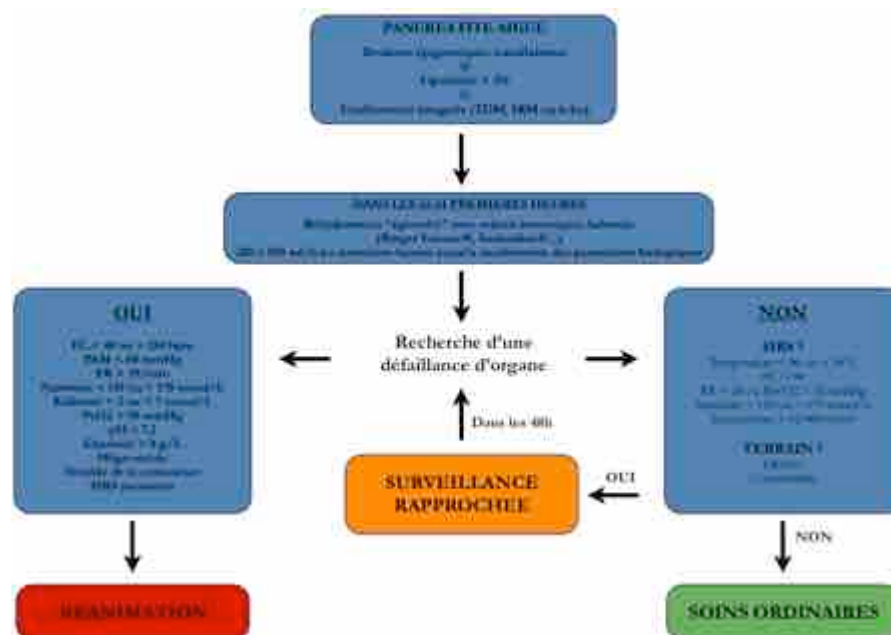


Figure 2 : Stratégie de prise en charge des pancréatites aiguës à la phase initiale.

5. Prise en charge thérapeutique

Equilibration hydro-électrolytique

Au cours de la pancréatite aiguë, la sécrétion en grande quantité de cytokines pro-inflammatoires est responsable de la survenue d'un SIRS pouvant entraîner des défaillances d'organes.

Le seul moyen de limiter la survenue ou la durée d'un SIRS est la réalisation d'une rééquilibration hydro-électrolytique adaptée dans les 24 premières heures.

Cette rééquilibration doit être rapide (5 à 10 ml/kg/h), avec des solutés cristalloïdes de préférence balancés (Ringer Lactate®, Isosol®) et être poursuivie jusqu'à l'amélioration des paramètres biologiques (hématocrite, urémie...) et cliniques (FC, PAM, débit urinaire...).

Oxygénothérapie

A la phase initiale, l'oxygénothérapie est nécessaire. Elle a montré son efficacité dans la diminution de la mortalité notamment chez les patients de plus de 60 ans.

Analgesie

L'analgesie multimodale est indispensable. Elle permet notamment de limiter les complications respiratoires des formes sévères.

L'association de moyens locaux (vessie de glace sur l'abdomen) à des traitements parentéraux comme le paracétamol, le néfopam, la morphine ou la lidocaïne en perfusion continue permet généralement d'assurer une analgesie efficace. Les anti-inflammatoires sont à proscrire dans cette indication en raison du risque hémorragique élevé et de l'atteinte rénale fréquente.

Apport nutritionnel

Dans le cadre du PA bénigne, une alimentation normale pourra être reprise dès la diminution des douleurs abdominales et l'amélioration des paramètres inflammatoires, soit généralement dans les 72h.

Dans les formes sévères, l'instauration d'une alimentation par voie entérale (sonde naso-gastrique), dès les 48 premières heures, est recommandée. Son début précoce permet de diminuer l'incidence des infections de nécrose.

Dans tous les cas, le recours à une nutrition parentérale doit être réservé aux seules rares contre-indications ou intolérance de la nutrition entérale.

Prévention des complications infectieuses

De nombreuses études ont démontré l'absence d'intérêt de l'instauration d'une antibiothérapie préventive dans la survenue d'infection de coulées de nécrose même dans les formes graves. L'instauration d'une antibiothérapie non documentée expose le patient et l'établissement à une sélection de germes et à l'apparition de bactéries multi-résistantes. La présence d'un syndrome inflammatoire est quasi-systématique dans l'évolution d'une PA et ne doit pas à lui seul faire poser le diagnostic d'une complication infectieuse et donc d'une antibiothérapie.

Formes compliquées

Elles devront faire l'objet d'une prise en charge dans un centre spécialisé doté d'une réanimation, d'un service radiologie, d'une équipe d'endoscopie digestive interventionnelle et d'un service de chirurgie habituée à la chirurgie pancréatique.

Cas de la pancréatite aiguë biliaire

La nécessité ou non d'une sphinctérotomie précoce a fait l'objet de nombreuses études. Les recommandations actuelles ne le justifient qu'en présence d'une réelle angiocholite ; dans ce cas, elle doit toujours être réalisée le plus précocement possible, idéalement dans les 24 premières heures.

En cas de forme bénigne, la cholécystectomie secondaire devra être faite le plus rapidement possible au cours de l'hospitalisation et au mieux avant la réalimentation pour éviter les récives.

Dans les formes sévères, la cholécystectomie doit être reportée après la disparition des coulées de nécroses.

Cas de la coulée de nécrose infectée

La surinfection de la nécrose pancréatique est une complication grave et fréquente, elle survient chez 40 à 70 % des pancréatites aiguës modérées dans la deuxième ou troisième semaine d'évolution.

La pérennisation, l'aggravation ou la survenue de défaillance(s) d'organe(s) dans un contexte septique avec fièvre, hyperleucocytose, doit conduire à s'interroger sur la présence d'une nécrose infectée. En dehors des cas où la présence de bulles d'air dans la cavité rétropéritonéale oriente fortement, le diagnostic de nécrose infectée repose sur la ponction, guidée par TDM, à l'aiguille fine des foyers de nécrose permettant la confirmation et l'identification des germes responsables.

Le traitement anti-infectieux empirique, visant les germes nosocomiaux, est débuté dès les résultats de l'examen direct et sera secondairement adapté à l'antibiogramme. Il suffit chez 2/3 des patients. La nécrosectomie devra être réalisée en cas de dégradation du patient ou d'apparition d'une défaillance d'organe à distance de la pancréatite aiguë. Le drainage par abord mini-invasif (drainage per-cutané radioguidé ou

endoscopique) doit être privilégié en première intention. La chirurgie est réservée aux échecs et doit être reculée au maximum pour permettre l'organisation de la collection.

Les modalités pratiques de l'antibiothérapie sont conditionnées par l'écologie locale. Cette dernière est toujours secondairement adaptée aux vues des résultats des cultures et de l'antibiogramme.

La durée n'est pas codifiée mais 7 à 10 jours d'antibiothérapie semblent raisonnables.

6. Conclusion

La pancréatite aiguë se présente sous des formes cliniques et de gravité diverses. Son pronostic repose sur une prise en charge précoce avec des thérapeutiques symptomatiques (rééquilibration hydro-électrolytiques, oxygénothérapie, analgésie, nutrition) mais néanmoins indispensables à la prévention des complications. La recherche de critères de gravité (clinique, biologique, radiologique) dans les 48h doit être systématique afin d'orienter le patient dans un milieu spécialisé.

7. Références

1. Balthazar E, Freeny P, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193: 297-306
2. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Eng J Med* 1994;330:1198-210.
3. Nathens AB, Curtis JR, Beale, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004;32:2524-36
4. Lowenfeld AB, Maisonneuve P, Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology and prognosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11: 97-103
5. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008;371:143-52
6. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015 Jul 4;386:85-96
7. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg*. 2012;256:875-80
8. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2006;93:738-44.
9. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13:e1-15.
10. Van Stantvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrositing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491-502
11. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD002837
12. Société nationale française de gastroentérologie. Conférence de Consensus : Pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; 25 : 177-92
13. Runzi M, Niebel W, Goebell H, et al. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas*. 2005;30:195-9

Item n°354 : Détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes - Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte - Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière

1. Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes

L'inhalation d'un corps étranger (CE) est un évènement relativement fréquent pouvant entraîner une asphyxie aiguë ou des complications à long terme en cas de corps étranger intra-bronchique passé inaperçu [1]. Cet accident survient préférentiellement chez le garçon (sex ratio 2/1), entre 6 et 36 mois. Les cacahuètes et autres oléagineux, ainsi que de nombreux objets en plastique sont les CE les plus fréquents, mais potentiellement tout objet ou aliment de petite taille peut être retrouvé. Les CE pointus présentent un risque de perforation trachéo-bronchique. Les CE organiques ou végétaux créent une réaction inflammatoire importante.

Symptomatologie clinique d'inhalation de CE

La symptomatologie clinique dépend essentiellement de la localisation du CE (**Tableau 1**). Une localisation sous-glottique, trachéale ou bronchique est un élément de gravité.

Tableau 1 : Signes cliniques selon la localisation du corps étranger

Localisation du CE Signes cliniques

Nasal	bradypnée inspiratoire, inspiration buccale, ronflement
Laryngé	bradypnée inspiratoire, stridor, tirage, voix ou cri rauque, aphonie possible
Trachéal	bradypnée inspiratoire et expiratoire, cornage, toux aboyante ou coqueluchoïde
Bronchique	wheezing, râles sibilants ou sous-crépitaux unilatéraux

La symptomatologie débute par un **syndrome de pénétration** qui se définit par la survenue brutale d'un accès de suffocation suivi de quintes de toux expulsives puis d'un tirage inspiratoire entre les quintes de toux [1]. Une apnée de quelques secondes avec cyanose est possible. Dans la majorité des cas, tout rentre dans l'ordre en quelques minutes. Le syndrome de pénétration peut passer inaperçu s'il n'y a pas de témoin de l'inhalation du CE [1].

Tableau 2 : Signes cliniques de gravité d'inhalation d'un corps étranger.

Appareil	Signes de gravité
Respiratoire	tirage, cyanose, tachypnée ou bradypnée, disparition du murmure vésiculaire, hypersalivation
Hémodynamique	tachycardie ou bradycardie marquées, hypertension ou hypotension artérielle
Neurologique	somnolence, agitation, convulsions
Général	pâleur, sueurs, épuisement, position assise ou demi-assise

Un CE intra-trachéal mobile peut s'enclaver en sous-glottique, après un effort de toux ou une mobilisation de l'enfant, et devenir obstructif avec un risque d'asphyxie totale. Le CE qui pénètre dans l'arbre bronchique, va préférentiellement dans la bronche souche droite (pour des raisons anatomiques) et peut migrer jusqu'à une bronche segmentaire en fonction de sa taille. La présence du CE dans la bronche va entraîner un processus d'enclavement bronchique, avec des conséquences ventilatoires puis infectieuses.

Dans un premier temps, le *trapping* gazeux est à l'origine d'un emphysème obstructif dans le territoire parenchymateux pulmonaire correspondant à l'inhalation du CE. Le trapping s'explique par la dilatation inspiratoire de la lumière bronchique qui permet le passage de l'air au-delà du CE ; mais à l'expiration, la diminution du diamètre bronchique réduit la sortie de l'air. Dans les heures qui suivent, un œdème et une inflammation s'installent autour du CE, pouvant entraîner une obstruction bronchique et une atélectasie.

La réaction inflammatoire locale peut former un véritable granulome et masquer le CE lors de l'endoscopie. Si le CE n'est pas extrait, on aboutit à une surinfection pulmonaire voire une abcédation, avec destruction du parenchyme pulmonaire dans le territoire initialement concerné. Occasionnellement, il existe une dissémination secondaire du processus infectieux aboutissant à une dilatation des bronches. À ce stade, le CE devient inextirpable et seul l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse du parenchyme pulmonaire peut le localiser.

Prise en charge de l'inhalation du CE

Si l'enfant présente une ventilation spontanée, même précaire, ou une toux, il ne faut pas tenter de manœuvres d'expulsion du CE, car on risque de mobiliser le CE et de l'enclaver. La position choisie par l'enfant doit être respectée. La manœuvre de Heimlich peut être réalisée chez l'enfant en cas d'asphyxie aiguë [2]. Chez le nourrisson de moins d'un an, la manœuvre de Heimlich est déconseillée, en raison du risque de complications (ex : fractures costales, rupture de rate ou dilacération hépatique). Le nourrisson peut cependant être placé en décubitus ventral, tête en bas, sur l'avant-bras du sauveteur qui lui administre des claques thoraciques dorsales.

L'imagerie (dont la radiographie thoracique) ne doit pas retarder le traitement d'urgence. L'extraction du CE sera réalisée, sous anesthésie générale au bloc opératoire, lors d'une endoscopie laryngo-trachéo-bronchique à l'endoscope rigide [1].

2. Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant

Diagnostic clinique

Interrogatoire

L'interrogatoire des parents, et éventuellement de l'enfant, recherche des antécédents respiratoires (asthme, laryngite, mucoviscidose...), ainsi que tout autre antécédent (pathologies neurologiques avec troubles de la déglutition, pathologies cardiaques, ...). On recherche également la prise d'un traitement au long cours, tel que des bronchodilatateurs ou des corticoïdes, ou d'un traitement récent pour une pathologie aiguë. Enfin, on note la mise en œuvre éventuelle de gestes de tentative de désobstruction des voies aériennes ou de tout autre traitement (bronchodilatateur, ...), avant l'arrivée de l'équipe médicale.

L'anamnèse doit aussi préciser les circonstances d'apparition d'une dyspnée : progressive (bronchiolite, asthme...) ou brutale (inhalation de CE). L'horaire de survenue de la dyspnée doit être établi : une dyspnée

nocturne évoque une laryngite, une dyspnée diurne un corps étranger. On recherche la notion de contag (crèche, fratrie...) pour s'orienter vers une pathologie infectieuse.

Examen clinique

L'examen clinique permet de caractériser la dyspnée.

- En cas d'obstruction des voies aériennes supérieures, on retrouve une bradypnée, sauf chez le nourrisson qui peut présenter une polypnée. Il s'agit habituellement d'une dyspnée inspiratoire, associée à un stridor inspiratoire. La tonalité de la voix (étouffée, rauque, aphone, normale...) aide à localiser un obstacle sur les voies aériennes.
- L'atteinte des voies aériennes basses se traduit habituellement par une polypnée expiratoire, associée à un wheezing et des râles sibilants à l'auscultation.

On recherche une toux, des troubles de déglutition, une hypersialorrhée, un tirage et on note la position spontanée de l'enfant. L'auscultation pulmonaire recherche des signes tels que des râles sibilants, crépitants, une diminution voire une disparition du murmure vésiculaire etc. L'examen clinique note également la présence de signes généraux (fièvre, éruption cutanée...).

Signes cliniques de gravité

Les détresses respiratoires aiguës de l'enfant rassemblent de multiples pathologies dont la symptomatologie varie de la dyspnée progressive à l'arrêt respiratoire brutal (**Tableau 2**). L'examen clinique de l'enfant est indispensable, et le recours à des scores de gravité peut être utile pour une évaluation fiable et reproductible. Des scores de gravité ont notamment été établis pour l'asthme (**Tableau 3**), la laryngite aiguë (**Tableau 4**) ou la bronchiolite du nourrisson (**Tableau 5**).

Certains signes confirment la gravité de la situation clinique, quelle que soit la pathologie sous-jacente : mise en jeu des muscles respiratoires accessoires avec tirage intercostal et creusement sus-sternal. Un silence auscultatoire représente un signe de gravité extrême. La cyanose indique une insuffisance d'apport en oxygène aux tissus périphériques. Les signes d'épuisement respiratoire (bradypnée voire apnée) témoignent de la gravité de la dyspnée. On recherchera un retentissement général plus ou moins marqué, avec troubles cardiovasculaires (tachycardie, bradycardie paradoxale) ou neurologiques (agitation, somnolence, coma).

- Crise sévère : Sibilants rares, MV diminué ou absent, DR franche + cyanose, FR > 30/min si >5 ans, FR > 40/min si 2-5 ans, Activité impossible, Troubles de l'élocution, Chute PAS/PAD*
- Crise modérée : Sibilants ± toux, FR augmentée, Mise en jeu muscles respiratoires accessoires, Marche difficile, Chuchote 3-5 mots
- Crise légère : Sibilants ± toux, FR normale, Ni DR ni cyanose, Activité et parole normales

* Chute de PAS selon l'âge :

3-5 ans : 68-36 mmHg

7-8 ans : 78-41 mmHg

10-11 : 82-44 mmHg

Tableau 3: Score de gravité de l’asthme. D’après [3].*MV : murmure vésiculaire ; FR : fréquence respiratoire ; DR: détresse respiratoire ; PAS/PAD : pression artérielle systolique et diastolique ; DEP : débit expiratoire de pointe ; SaO2 : saturation artérielle en oxygène.*

Examen	Crise sévère	Crise modérée	Crise légère
Béta-2	Faible réponse	Réponse conservée	Réponse conservée
DEP	<50%	50 à 75%	>75%
SaO2	<90%	90 à 95%	>95%
Gaz du sang	normo ou hypercapnie	Hypocapnie	Non justifié

Tableau 4: Score de gravité des laryngites de Westley. Un score supérieur à 8 indique une laryngite grave

Critères cliniques	
	0 = Aucun
Stridor	1 = Si agitation ou audible au repos avec un stéthoscope 2 = Au repos, sans stéthoscope
	0 = Aucun
Tirage sus-sternal	1 = Léger 2 = Modéré 3 = Sévère
	0 = Normale
Murmure vésiculaire	1 = Diminuée 2 = Très diminuée
	0 = Aucune
Cyanose	4 = En cas d’agitation 5 = Au repos
	0 = Normal
État de conscience	5 = Altéré

Tableau 5 : Score de Wang modifié, score clinique de gravité de la bronchiolite aiguë du nourrisson. *0< score <4 : bronchiolite sans critère de gravité ; 4< score <8 : bronchiolite de gravité modérée ; 8< score <12 : bronchiolite sévère. FR : fréquence respiratoire*

Score	0	1	2	3
FR	< 30 /min	30-45 /min	45-60/min	>60/min
Sibilants	Absents	Discrets	Durant toute l’expiration	Audibles à distance
Crépitants	Discrets	Moins le moitié des champs pulmonaires	Plus de la moitié des champs pulmonaires	
Signes de lutte	Absents	Tirage intercostal	Tirage sus-sternal et clavulaire	et sus- Battement des ailes du nez
Etat général	Normal	Léthargie, irritable ou difficultés alimentaires		

Examens complémentaires

En cas de crise d'asthme, la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP ou Peak-Flow) permet de déterminer la gravité de la crise d'asthme en comparant les valeurs pendant la crise par rapport à celles de l'état basal du patient. Il faut cependant noter que le DEP ne peut être utilisé chez l'enfant de moins de 6 ans, car il faut une bonne compréhension et une participation active, ce qui est souvent compliqué chez l'enfant stressé en crise d'asthme. Une baisse de 30 % du DEP par rapport aux valeurs normales rapportées à l'âge, la taille et le sexe de l'enfant ou par rapport aux valeurs de base du patient dénote une altération significative de la fonction ventilatoire. Si l'enfant refuse de réaliser un DEP, il faut vérifier qu'il n'est pas en fait dans l'impossibilité de souffler, ce qui est un critère de gravité en soi [3]. Le DEP permet également de suivre l'évolution de la crise d'asthme sous traitement.

L'oxymétrie de pouls (SpO₂) permet d'évaluer le degré d'une éventuelle hypoxémie en mesurant la saturation artérielle en oxygène [4]. La SpO₂ présente cependant une mauvaise valeur prédictive de gravité dans les pathologies spastiques (asthme ou bronchiolites) et peut surestimer la saturation artérielle en oxygène [4] ; néanmoins, une hypoxémie majeure (SpO₂ inférieure < 85 %) est un facteur de mauvais pronostic [4].

La capnographie mesure le CO₂ expiré de façon non invasive, mais son intérêt reste limité chez le malade en l'absence de ventilation mécanique.

Le retentissement hémodynamique peut être évalué par la prise régulière de la pression artérielle et la mesure continue de la fréquence cardiaque. En cas de détresse respiratoire sévère, on note rapidement un retentissement hémodynamique, avec des troubles du rythme (tachycardie, bradycardie) ou des variations de la pression artérielle (hyper- ou hypotension).

Étiologies

Pathologies des voies aériennes supérieures

Les pathologies des voies aériennes supérieures se manifestent par un syndrome obstructif avec une dyspnée inspiratoire. Parmi les étiologies, les pathologies infectieuses sont les plus fréquentes, surtout en hiver.

Pathologies infectieuses

La laryngite (ou laryngo-trachéite) virale atteint surtout le nourrisson et le petit enfant, avec un pic de fréquence entre 3 mois et 3 ans [5]. Les terrains favorisants sont la trisomie 21, un déficit immunitaire, ou une altération chronique de l'état général. Les signes cliniques sont en général peu marqués, avec une dyspnée inspiratoire progressive et une toux rauque, mais une altération de l'état général peut s'y associer. En cas d'atteinte bactérienne, on observe des dépôts membraneux qui peuvent être à l'origine d'une obstruction des voies aériennes supérieures avec détresse respiratoire, nécessitant une intubation trachéale avec ventilation mécanique. L'utilisation d'un score (Tableau 4) peut être utile pour évaluer la gravité clinique.

La laryngite est virale dans la majorité des cas et on retrouve surtout les myxovirus, le virus de la rougeole, parfois le virus respiratoire syncytial (VRS), le virus grippal ou les adénovirus.

L'origine est bactérienne dans 1 à 2 % des cas et survient dans ce cas chez l'enfant plus âgé. La bactérie la plus souvent retrouvée est un staphylococcus aureus et plus rarement un haemophilus influenzae ou un streptocoque.

La laryngite striduleuse, souvent de début brutal et nocturne, est une forme fréquente de laryngite. On ne retrouve pas d'agent infectieux la plupart du temps.

Une forme particulière et grave de laryngite bactérienne est l'épiglottite. Elle survient préférentiellement chez l'enfant entre 2 et 7 ans. Sur le plan clinique, on note une fièvre, une dyspnée inspiratoire avec tirage important et une dysphagie associée à une hypersialorrhée. Il n'y pas de toux. L'enfant ne tolère que la position assise et sa mise en décubitus dorsal comporte un risque considérable d'arrêt respiratoire, par obstruction complète des voies aériennes supérieures. *Haemophilus influenzae* est le germe le plus souvent responsable de l'épiglottite. La fréquence de l'épiglottite est en régression depuis la généralisation de la vaccination anti-haemophilus. Néanmoins, d'autres germes peuvent être à l'origine d'une épiglottite, tel que le pneumocoque, la klebsiella pneumoniae et le staphylococcus aureus, voire une infection virale (virus de la varicelle, herpès virus...). L'épiglottite peut aussi être secondaire à un traumatisme (corps étranger) ou une brûlure (caustique ou thermique).

Parmi les pathologies infectieuses des voies aériennes supérieures à l'origine de détresse respiratoire, il faut aussi citer l'abcès rétro-pharyngé ou péri-amygdalien. La symptomatologie clinique est progressive. À l'interrogatoire, on note une fièvre et une dysphagie évoluant depuis plusieurs jours.

Œdème laryngé

L'œdème laryngé est une cause plus rare de dyspnée aiguë de l'enfant. En cas d'origine allergique (œdème de Quincke), l'œdème laryngé peut devenir très vite important et nécessiter une intubation afin de préserver la perméabilité de la filière laryngo-trachéale. Les brûlures thermiques ou caustiques peuvent également être à l'origine d'un œdème laryngé. Il faut aussi citer la possibilité d'œdème angioneurotique, d'hémangiome ou de tumeur bénigne ou maligne, à l'origine de détresse respiratoire.

Pathologies congénitales

Parmi les pathologies congénitales des voies aériennes supérieures à l'origine de détresse respiratoire de l'enfant, on retrouve notamment les pathologies malformatives avec atteinte cranio-faciale, comme le syndrome d'Apert ou de Pierre-Robin ... La malacie est fréquemment retrouvée dans les atteintes laryngo-trachéales congénitales. La malacie est généralement bénigne avec une évolution favorable vers l'âge de 18 mois. Exceptionnellement, elle se manifeste par une dyspnée importante, voire des apnées obstructives, nécessitant alors une intubation trachéale en urgence.

Pathologies des voies aériennes inférieures

Bronchiolite

La bronchiolite aiguë est l'infection respiratoire basse la plus fréquente du nourrisson (entre 2 et 8 mois). Elle évolue par pics épidémiques, saisonniers et est très contagieuse. D'origine virale, le VRS est l'agent pathogène le plus fréquent, mais d'autres virus (adénovirus, virus influenzae, rhinovirus ...) peuvent également être responsables. La présence de VRS peut être confirmée par immunofluorescence ou par examen ELISA des sécrétions naso-pharyngées.

La bronchiolite débute en général par une rhinopharyngite, qui se complique en quelques jours d'une toux sèche, quinteuse, avec tachypnée et freinage expiratoire. La fièvre n'est pas retrouvée systématiquement. À l'auscultation pulmonaire, on retrouve des râles crépitants ou sous-crépitanants avant l'âge d'un an et des sibilants expiratoires chez l'enfant plus âgé. La guérison survient en quelques jours. Exceptionnellement (2 à 3 % des cas), la bronchiolite se présente sous la forme d'une détresse respiratoire aiguë, avec des signes de luttés, une tachypnée > 70/min, une cyanose, des signes d'hypercapnie, des troubles neurologiques et des irrégularités respiratoires, nécessitant une ventilation mécanique. Ces formes sévères surviennent essentiellement sur un terrain particulier, tel que l'âge inférieur à 6 mois, la prématurité, une pathologie

cardiaque ou pulmonaire sous-jacente, ou un déficit immunitaire. Les bronchiolites sévères peuvent s'accompagner d'apnées, parfois obstructives.

À partir du troisième épisode, on parle de crise d'asthme et non plus de bronchiolite, et il est alors d'usage d'utiliser le terme d'asthme du nourrisson.

La prise en charge comprend des mesures générales, tel que l'oxygénothérapie (si SpO₂ < 92% ou < 95% avec signes de gravité), l'hydratation, le fractionnement des repas, le couchage en proclive dorsal à 30°, la désobstruction nasale, et l'aération correcte de la chambre de l'enfant [6]. L'efficacité d'un traitement par bronchodilatateurs inhalés, éventuellement associés à une corticothérapie et une antibiothérapie est incertaine et ces traitements ne sont pas recommandés [6-8].

La kinésithérapie respiratoire n'influence pas le devenir de la bronchiolite et n'est pas recommandée de façon systématique [9], mais doit être réservée aux enfants atteints de pathologie sous-jacente ou de trouble ventilatoire avec retentissement clinique significatif [10]. L'antibiothérapie ne doit pas être systématique mais peut être introduite devant des signes de gravité présents d'emblée, un déficit immunitaire ou une pathologie sous-jacente entraînant une gêne au drainage bronchique.

Asthme

L'asthme représente environ 5-6% de l'activité des services d'urgences pédiatriques [11, 12]. La moitié des hospitalisations pour asthme en France concerne des enfants. Environ 50% des enfants hospitalisés pour asthme sont âgés de 3 à 5 ans. L'atopie familiale prédispose à l'asthme durant l'enfance. Les bronchiolites à répétition peuvent se compliquer d'asthme. La prévalence de l'asthme est en augmentation, en partie à cause des conditions de vie (pollution...), et l'augmentation de terrains allergiques dans la population générale [11, 12].

En cas de crise d'asthme, il existe toujours une hyperréactivité bronchique avec une hypersécrétion [13]. La symptomatologie clinique retrouve une dyspnée expiratoire ou une polypnée, associée à des râles sibilants à l'auscultation pulmonaire (Tableau 3).

Sous traitement par bronchodilatateurs (β 2-mimétiques inhalés de courte durée d'action), corticoïdes (en cas de crise modérée ou sévère et en l'absence de réponse immédiate aux bronchodilatateurs) et oxygénothérapie, la crise d'asthme évolue en général favorablement. Cependant, elle peut parfois évoluer vers l'asthme aigu grave, avec une hypoxie, voire un arrêt respiratoire compliqué de décès. En l'absence d'amélioration sous traitement, il faut ajouter des anticholinergiques inhalés et du sulfate de magnésium [14].

Pneumopathie infectieuse

Les pneumopathies infectieuses peuvent également être à l'origine d'une détresse respiratoire. Elles peuvent se voir chez des enfants ayant une pathologie chronique (déficit immunitaire, mucoviscidose...), mais aussi chez les enfants préalablement sains. L'atteinte pulmonaire est souvent unilatérale et peut se compliquer de pleurésie purulente nécessitant un drainage thoracique.

Causes traumatiques

L'accident de la voie publique est la principale cause de trauma thoracique et dans la majorité des cas le trauma thoracique est fermé. Les chutes peuvent aussi être à l'origine d'un trauma thoracique et chez l'enfant de moins de 4 ans, la maltraitance doit être évoquée.

Chez l'enfant, le trauma thoracique isolé est peu fréquent, mais s'associe à une mortalité élevée (30 %). Les lésions les plus fréquemment retrouvées sont les contusions pulmonaires. Les fractures de côtes sont plus rares chez l'enfant, en raison de la souplesse de la cage thoracique. Un pneumothorax peut être retrouvé, éventuellement associé à un hémithorax. Exceptionnellement, il peut y avoir une rupture trachéo-bronchique, une rupture diaphragmatique, une rupture de l'aorte, un volet costal..., associées alors à une mortalité très élevée. La mécanique ventilatoire et la toux sont perturbées par les lésions traumatiques et la douleur. Le retentissement sur l'oxygénation est rapide chez l'enfant, en raison d'une capacité résiduelle fonctionnelle réduite (à l'origine de réserves en oxygène limitées) et d'une consommation d'oxygène élevée.

Le pneumothorax spontané chez l'enfant est rare. En l'absence de pathologie sous-jacente, un pneumothorax de faible abondance est généralement bien toléré. Un pneumothorax complet ou chez un enfant insuffisant respiratoire peut aboutir à une détresse respiratoire aiguë sévère, nécessitant une exsufflation à l'aiguille en urgence, qui sera suivie d'un drainage thoracique.

3. Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière

Lors de la prise en charge d'un enfant en détresse respiratoire, il faut faire une évaluation clinique rapide pour déterminer la gravité de la situation, orienter le diagnostic et adapter la thérapeutique [2, 15] (**Figure 1**). Il faut assurer l'oxygénation de l'enfant (masque facial à haute concentration de taille adapté à l'enfant), en même temps que l'on réalise l'examen clinique car l'hypoxie peut survenir très rapidement.

En absence de détresse vitale immédiate, il faut essayer de calmer et de rassurer l'enfant afin de limiter les réactions vagales, assurer la liberté des voies aériennes supérieures, respecter la ventilation spontanée tant qu'elle permet une hématoxe correcte, et respecter la position spontanément adoptée par l'enfant. L'alimentation est arrêtée. Un traitement étiologique adapté est débuté. Une voie veineuse périphérique est posée, permettant d'administrer un traitement par voie parentérale si nécessaire. Si besoin, un transport médicalisé rapide vers une structure hospitalière adaptée doit être entrepris, avec des conditions optimales de surveillance et d'équipement en matériel de réanimation pédiatrique. Lorsque le pronostic vital est engagé, l'intubation trachéale et la ventilation mécanique sont obligatoires.

En cas d'arrêt respiratoire en dehors d'une structure hospitalière, une ventilation par bouche-à-bouche doit être débutée par le témoin en attendant l'arrivée de l'équipe médicale. Dès l'arrivée de l'équipe médicale, une ventilation assistée en oxygène pur par insufflateur manuel est débutée, suivie d'une intubation trachéale avec une ventilation mécanique associée aux autres manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire [2]. Selon les circonstances, d'autres gestes de sauvetage peuvent être nécessaires, comme l'exsufflation à l'aiguille d'un pneumothorax ou une manœuvre d'extraction d'un corps étranger, par exemple.

Obstruction des voies aériennes supérieures (corps étranger excepté)

En cas d'obstruction des voies aériennes supérieures en dehors de l'hôpital, la mobilisation de l'enfant peut être dangereuse et doit être évitée si la ventilation spontanée est possible. Une oxygénation nasale est souvent suffisante pour transporter l'enfant vers l'hôpital. En cas de laryngite virale ou d'œdème laryngé allergique, il faut administrer des corticoïdes et/ou de l'adrénaline par inhalation, et si besoin par voie

intraveineuse. En cas d'épiglottite, un traitement antibiotique actif contre les germes les plus fréquents est débuté (céfotaxime).

En cas de détresse respiratoire grave ou d'arrêt cardiaque, l'enfant doit être ventilé après intubation trachéale. Si l'intubation est impossible à cause d'un obstacle, on peut avoir recours à un abord trachéal direct.

Traumatismes

La prise en charge d'un enfant atteint d'un traumatisme du thorax doit être celle d'un polytraumatisé. L'examen clinique note les paramètres vitaux (fréquence cardiaque, pression artérielle, SpO2 ...) et la fonction ventilatoire, en recherchant une dyspnée, une cyanose et une asymétrie de l'expansion thoracique. La libération des voies aériennes supérieures doit être assurée (aspiration pharyngée, subluxation de la mandibule, canule oropharyngée) et une oxygénothérapie doit être administrée. Si besoin, il faut recourir à la ventilation mécanique, après intubation trachéale ou non (ventilation non invasive). Si l'hypoxie persiste, associée à une turgescence jugulaire ou une instabilité hémodynamique, il faut évoquer la présence d'un pneumothorax, nécessitant une exsufflation de sauvetage à l'aiguille, suivie d'un drainage thoracique. La douleur doit être traitée, pouvant nécessiter le recours à de la morphine.

Pathologies spastiques

En cas de détresse respiratoire dans le cadre d'une pathologie spastique (asthme, bronchiolite, allergie), le traitement comprend une oxygénothérapie associée à des bronchodilatateurs en nébulisation (β 2-mimétique d'action rapide, comme le Bricanyl®, et anticholinergique comme l'Atrovent®) et/ou par voie intraveineuse continue. Selon l'étiologie, d'autres traitements pharmacologiques peuvent être associés comme le sulfate de magnésium, les corticoïdes ou les inhalations de sérum salé hypertonique. Si la ventilation spontanée est insuffisante, la ventilation non-invasive avec une aide inspiratoire peut être envisagée [16]. En ultime recours s'impose l'intubation trachéale après sédation, permettant d'instaurer une ventilation mécanique [16].

4. Conclusion

La détresse respiratoire de l'enfant est un événement de survenue relativement fréquente, potentiellement fatal, nécessitant donc une prise en charge rapide par du personnel entraîné. L'amélioration du pronostic passe par un traitement symptomatique et étiologique rapide, mais aussi par la prévention comme la vaccination anti-Haemophilus et anti-pneumocoque, ou la surveillance des jeunes enfants pour empêcher l'inhalation d'un corps étranger. Le traitement en urgence des détresses respiratoires comprend une oxygénothérapie, une vérification de la liberté des voies aériennes supérieures, un respect de la position de l'enfant, une mise en route précoce d'un traitement étiologique adapté et un transport médicalisé vers une structure hospitalière adaptée (**Figure 1**).

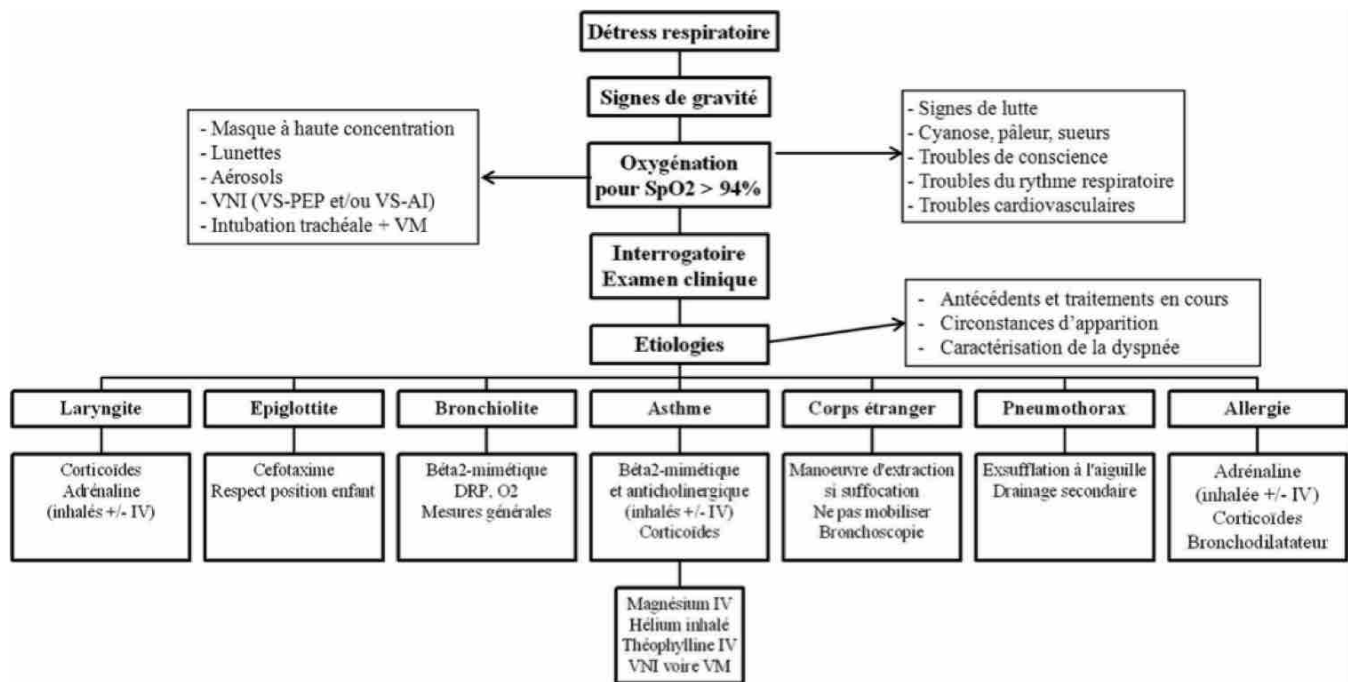


Figure 1: Prise en charge de la détresse respiratoire de l'enfant. Adaptée de [17].

VS-PEP : ventilation spontanée en pression positive télé-expiratoire ; VS-AI : ventilation spontanée en aide inspiratoire ; VNI : ventilation non invasive ; VM : ventilation mécanique ; IV : intraveineux ; DRP : désinfection rhinopharyngée ; O2 : oxygénothérapie.

5. Références

1. Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG. The anesthetic considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: a literature review of 12,979 cases. *Anesth Analg* 2010;111:1016-25.
2. Biarent D, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Maconochie I, Rodriguez-Nunez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-88.
3. Marguet C, Michelet I, Couderc L, Lubrano M. [Management of acute asthma exacerbation in childhood: French recommendations]. *Arch Pediatr* 2009;16:505-7.
4. Ross PA, Newth CJ, Khemani RG. Accuracy of pulse oximetry in children. *Pediatrics*. 2014;133:22-9.
5. Cherry JD. Clinical practice. Croup. *New Engl J Med* 2008;358:384-91.
6. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;118:1774-93.
7. Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, Tjosvold L, Plint AC, Patel H, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD004878.
8. Spurling GK, Doust J, Del Mar CB, Eriksson L. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011: CD005189.
9. Roque i Figuls M, Gine-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2: CD004873.
10. Verstraete M, Cros P, Gouin M, Oillic H, Bihoue T, Denoual H, et al. [Update on the management of acute viral bronchiolitis: proposed guidelines of Grand Ouest University Hospitals]. *Arch Pediatr* 2014;21:53-62.
11. Delmas MC, Fuhrman C. [Asthma in France: a review of descriptive epidemiological data]. *Rev Mal Respir* 2010;27:151-9.

12. Fuhrman C, Delacourt C, De Blic J, Dubus JC, Thumerelle C, Marguet C, et al. [Hospital admissions for asthma exacerbation in children]. *Arch Pediatr* 2010;17:366-72.
13. Ortiz-Alvarez O, Mikrogianakis A. Managing the paediatric patient with an acute asthma exacerbation. *Paediatrics & Child Health*. 2012;17:251-62.
14. Koninckx M, Buysse C, de Hoog M. Management of status asthmaticus in children. *Paediatr Respir Rev* 2013;14:78-85.
15. Hammer J. Acute respiratory failure in children. *Paediatr Respir Rev* 2013;14:64-9.
16. Nieves IF, Anand KJ. Severe acute asthma exacerbation in children: a stepwise approach for escalating therapy in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2013;18:88-104.
17. Gerson P, Orliaguet G. [Acute dyspnea in children]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:642-7.