EDN+
LA PLATEFORME R2C

Collection EDN+ 17

# RÉANIMATION URGENCES ANESTHÉSIE

EDN+ 2024




Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO**
99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris
Tél. : 01 44 24 13 61
**www.vg-editions.com**

**AVERTISSEMENT**

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

**MENTIONS LÉGALES**

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

RÉANIMATION – URGENCES – ANESTHÉSIE
ISBN : 978-2-81832-466-0
© Janvier 2024 - Éditions Vernazobres-Grego
*Illustration de couverture :* ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA

EDN+ LA PLATEFORME R2C

## SOMMAIRE

# RÉANIMATION
# URGENCES
# ANESTHÉSIE


| | | |
|---|---|---|
| 4 | - La sécurité du patient. La gestion des risques. Les événements indésirables associés aux soins. | 1 |
| 5 | - La gestion des erreurs et des plaintes l'aléa thérapeutique | 10 |
| 97 | - Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré) | 15 |
| 98 | - Myasthénie | 19 |
| 105 | - Épilepsie de l'enfant et de l'adulte | 23 |
| 108 | - Confusion, démences | 32 |
| 135 | - Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses | 43 |
| 136 | - Anesthésie locale, locorégionale et générale | 53 |
| 143 | - Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en réanimation | 55 |
| 151 | - Méningites, méningoencéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant | 57 |
| 152 | - Endocardite infectieuse | 64 |
| 154 | - Infections broncho pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant | 71 |
| 155 | - Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant | 81 |
| 157 | - Bactériémie - Fongémie de l'adulte et de l'enfant | 92 |
| 158 | - Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte | 96 |
| 161 | - Infections urinaires | 99 |
| 167 | - Hépatites virales | 111 |
| 170 | - Paludisme | 117 |
| 177 | - Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant | 123 |
| 188 | - Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite | 134 |
| 191 | - Fièvre chez un patient immunodéprimé | 142 |
| 201 | - Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques principes de traitement complications et pronostic aspects éthiques et légaux. Prélèvements d'organes et législation. | 148 |
| 203 | - Dyspnée aiguë et chronique | 154 |


Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| 205 | - Hémoptysie | 157 |
| 206 | - Épanchement pleural liquidien | 160 |
| 209 | - Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte | 164 |
| 214 | - Thrombopénie chez l'adulte et l'enfant | 169 |
| 215 | - Purpuras chez l'adulte et l'enfant | 177 |
| 224 | - Hypertension artérielle de l'adulte | 183 |
| 226 | - Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire | 196 |
| 229 | - Surveillance et complications des abords veineux | 205 |
| 234 | - Insuffisance cardiaque de l'adulte | 208 |
| 245 | - Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant | 214 |
| 247 | - Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications | 223 |
| 258 | - Élévation de la créatininémie | 250 |
| 267 | - Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques<br>a- Dyskaliémies<br>b- Hyponatrémie - Hypernatrémie | <br>255<br>261 |
| 268 | - Hypercalcémie | 273 |
| 278 | - Ictère | 278 |
| 279 | - Cirrhose | 286 |
| 280 | - Ascite | 294 |
| 325 | - Identification et gestion des risques liés aux médicaments et aux biomatériaux, risque iatrogène, erreur médicamenteuse | 297 |
| 329 | - Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance | 300 |
| 330 | - Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 174). Connaitre les grands principes thérapeutiques.<br>a- Accidents des coagulations<br>b- Prescription des anticoagulants / Antiagrégants | <br>313<br>316 |
| 331 | - Arrêt cardiocirculatoire | 320 |
| 332 | - État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 158), cardiogénique, anaphylactique<br>a- Généralités<br>b- Le choc<br>c- Le choc septique<br>d- Le choc hémorragique<br>e- Le choc cardiogénique | <br>325<br>328<br>330<br>333<br>336 |
| 333 | - Situations sanitaires exceptionnelles | 338 |
| 334 | - Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un brûlé, un traumatisé sévère, un traumatisé thoracique, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres et/ou du bassin, un traumatisé du rachis ou vertébro-médullaire, un traumatisé crânien ou crânio-encéphalique | 341 |
| 336 | - Coma non traumatique chez l'adulte et chez l'enfant | 354 |


Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| 337 | - Principales intoxications aiguës | 361 |
| 338 | - Anaphylaxie et Œdème de Quincke | 371 |
| 339 | - Syndrome coronarien aigu et angor stable | 376 |
| 340 | - Accidents vasculaires cérébraux | 384 |
| 341 | - Hémorragie méningée | 400 |
| 342 | - Malaise, perte de connaissance, crise convulsive chez l'adulte | 406 |
| 343 | - État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant | Cf. items 108&132 |
| 344 | - Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie | 413 |
| 348 | - Insuffisance rénale aiguë - Anurie | 419 |
| 355 | - Hémorragie digestive<br>a- Hémorragie digestive<br>b- Hémorragie digestive de l'enfant | <br>429<br>437 |
| 358 | - Pancréatite aiguë | 438 |
| 359 | - Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte | 442 |
| 360 | - Pneumothorax | 450 |

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°4

## Item 4 – QUALITÉ ET SÉCURITÉ DES SOINS – SÉCURITÉ DU PATIENT – GESTION DES RISQUES – EIAS – DÉMARCHE QUALITÉ ET ÉVALUATION DES DÉMARCHES PROFESSIONNELLES

<table>
<tr><th colspan="2">DÉFINITIONS</th></tr>
<tr><td>Démarche qualité<br>A</td><td>
<ul>
<li>But : améliorer en continu les pratiques professionnelles au bénéfice de la sécurité des patients</li>
<li>Évaluée par : certification des établissements de santé et accréditation des médecins</li>
<li>Gérée par : cellule qualité et gestion des risques</li>
<li>Principes majeurs : traçabilité et respect des procédures</li>
<li>Plusieurs dimensions :</li>
</ul>
<table>
<tr>
<td>- Sécurité : maximisation des bénéfices et minimalisation des risques<br>- Pertinence</td>
<td>- Acceptabilité par le patient<br>- Accessibilité<br>- Continuité de soin</td>
<td>- Efficacité : objectifs annoncés atteints<br>- Efficience : objectifs atteints à moindre coût</td>
</tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>EIAS, EPR, EIG<br>A<br>A</td><td>
<table>
<tr><td>EIAS = EI associé aux soins</td><td>
<ul>
<li>Événement qui a/aurait pu entraîner un préjudice à un patient lors d'un acte de prévention, investigation ou traitement</li>
<li>Modèle du fromage suisse de Reason : échec des plusieurs verrous de sécurité empêchant que tous les trous du gruyère s'alignent → EIAS</li>
<li>1 patient/2 jours en cabinet de médecine générale</li>
<li>10% des patients en cours d'hospitalisation</li>
<li>40-50% EIAS seraient évitables, résultats d'une erreur ou faille dans les dispositifs de sécurité</li>
<li>En Fr, 15.000 décès/an consécutifs à un EIAS évitable</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>EPR = événement porteur de risque</td><td>
<ul>
<li>Événement qui aurait pu porter préjudice au patient <u>mais</u> qui a été évité grâce à 1 ou plusieurs verrous de sécurité</li>
</ul>
- ≈ EIAS mineur
</td></tr>
<tr><td>EIG = EI grave</td><td>
<ul>
<li>Événement inattendu au regard de l'état de santé du patient et <u>dont les conséquences sont</u> :
<ul>
<li>Décès</li>
<li>Mise en jeu du pronostic vital</li>
<li>Déficit fonctionnel permanent, séquelles</li>
<li>Anomalie ou malformation congénitale</li>
<li>En essai clinique : hospit ou prolongation d'hospit</li>
</ul>
</li>
<li><u>Épidémio en Fr</u> :
<ul>
<li>1 EIG/5 jours dans un service de 30 lits</li>
<li>6,2 EIG/1.000 jours d'hospitalisation : 9,2 en chirurgie / 4,7 en médecine</li>
<li>1 hospit/20 causée par EIG</li>
<li>270 à 390.000 EIG/an, dont 95 à 175 000 évitables</li>
</ul>
</li>
</ul>
</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Échelle de gravité des EIAS

| | |
|---|---|
| **EIAS mineur** (niveau 1) | Désagrément ou insatisfaction simples, mais **n'interrompant pas sa prise en charge initiale** *(ex. : erreur d'identification rattrapée avant d'administrer un médicament destiné à un autre)* |
| **EIAS intermédiaire** (niveau 2) | Impacte le patient sans réelle mise en jeu de sa sécurité, et **n'interrompant pas sa prise en charge initiale** *(ex. : oubli de prescription du jeûne entraînant le report court d'une chirurgie)* |
| **EIAS majeur** (niveau 3) | Prise en charge spécifique (soins ou surveillance particulière) mais **n'interrompant pas la prise en charge initiale** *(ex. : chute d'un patient hospitalisé avec plaie bénigne nécessitant des points de suture)* |
| **EIAS critique** (niveau 4) | Prise en charge spécifique et **obligeant à interrompre la prise en charge initiale**, mais dont les conséquences même graves seront **réversibles** *(ex. : prescription d'un bétabloquant à un asthmatique entraînant une insuffisance respiratoire aiguë avec hospitalisation, mais sans séquelle)* |
| **EIAS catastrophique** (niveau 5) | Prise en charge spécifique et **obligeant à interrompre la prise en charge initiale**, et dont les conséquences souvent graves seront **irréversibles** *(ex. : erreur de côté et ablation du rein fonctionnel et laissant en place le rein tumoral)* |

**Aléa thérapeutique** A A

- **Dommage accidentel** lors d'un acte médical, **indépendante de toute faute établie** et ne correspondant pas à l'évolution de la maladie sous-jacente
- En Fr, **indemnisation possible** depuis la loi du 4 mars 2002 par l'AM, après une expertise médicale demandée soit par la CCI, soit par un tribunal compétent

## 3 GRANDES CAUSES DE RISQUE LIÉ AUX SOINS B

**Actes invasifs**

- 4,3 EIG pour 1.000 jours d'hospitalisation

**EI médicamenteux**

- 5% des consultations, 5-10% des hospitalisations
- Varie entre la **4ème et 6ème cause de décès**

| Prévisibles = pharmacodynamiques | Imprévisibles |
|---|---|
| - **Doses-dépendants**<br>- **Fréquents** *(connus avant AMM)*<br>- **Évitables** (erreur) ou **non**<br>- *Ex. : hypoglycémie sous insuline* | - **Non doses-dépendants**<br>- **Rares** *(découverts après AMM)*<br>- Souvent **non évitables**<br>- *Ex. : anaphylaxie* |

- Déclarés à la **pharmacovigilance** en ligne :
  - **Obligation** pour **prescripteurs et pharmaciens**, possibilité pour autres professionnels de santé et patients
  - Tous en théorie, mais au moins : **EIG**, **EI inattendus** et **EI dans les 5 ans post-AMM**

- **Facteurs de risque d'EI médicamenteux** :

| Liés au patient | Liés à la prescription |
|---|---|
| - Âge avancé (**risque x 2** > 65 ans)<br>- Enfants, grossesse, allaitement<br>- Insuffisance d'organe<br>- Maladie chronique<br>- Atopie<br>- Automédication inappropriée | - Nombre de médicaments<br>- Nombre total de prescripteurs<br>- Non-conciliation des prescriptions<br>- Non-réévaluation de l'ordonnance<br>- Non prise en compte des comorbidités<br>- Non surveillance |
| **Liés au médicament** | **Liée à la pharmacocinétique** |
| - Injectable<br>- Marge thérapeutique étroite<br>- Longue demi-vie d'élimination<br>- Nombreuses interactions<br>- AMM récente<br>- Banalisé (utilisation fréquente)<br>- Mal connu (utilisation rare) | - Diminution volume de distribution<br>- Hypoalbuminémie<br>- Diminution filtration glomérulaire<br>- Insuffisance hépatocellulaire |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>

- **Erreur médicamenteuse** :
  - Peut survenir à chaque étape du **circuit du médicament** → prescription, préparation, dispensation, administration, surveillance
  - Par définition **évitable**
  - Doit être analysée pour **prévenir sa récidive**
  - Doit donc être **déclarée** (qu'elle ait eu ou non des conséquences)

</td></tr>
<tr><td>Infections nosocomiales</td><td>Cf.</td></tr>
<tr><td colspan="2">INFECTIONS ASSOCIÉES AUX SOINS (IAS)</td></tr>
<tr><td>Définitions<br>A<br>A</td><td>

- **IAS** :
  - **Infection au cours ou au décours d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative**
  - **Ni présente ni en incubation** au début de la prise en charge
  - Dans un **établissement de santé** (infection nosocomiale) ou **lors de soins à domicile**, en **EHPAD** ou **cabinet de médecine libérale**
- **Infection nosocomiale (IN)** : IAS **en établissement de santé**, **survenant > 48h après l'admission**

</td></tr>
<tr><td>Épidémio<br>B<br>B</td><td>

- Coût global des IAS : 760 millions €/an
- Coût médical par infection et par patient : 2000 €/an aux USA, 610-1.370 €/an en Europe
- **1/20 en médecine** (infections urinaires +++) et **en chirurgie** (ISO +++)
- **1/5 en réanimation**, par ordre décroissant de fréquence :
  - Infections respiratoires : 15 cas pour 1.000 jours de ventilation
  - Bactériémie +/- liée aux infections de cathéter < 1 cas pour 1.000 jours de cathéter
  - ISO : 1-5% des interventions chirurgicales « propres » dans la classification d'Altemeier
  - Infections urinaires
  - Infections des tissus mous

</td></tr>
<tr><td>Mécanisme<br>B<br><br>B</td><td>

<table>
<tr><th>BMR = bactéries multi-résistantes</th><th>BHR = bactéries hautement résistantes</th></tr>
<tr><td>- EBLSE (entérobactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu)<br>- SARM (S. aureus résistant à la méticilline)</td><td>- EPC (entérobactéries productrices de carbapénémase)<br>- ERV (enterococcus faecium résistant à la vancomycine)</td></tr>
</table>

- <u>Réservoirs</u> :
  - **Cutané** : SARM
  - **Digestif** : BLSE, ERV, EPC
- <u>Voies de transmission</u> :
  - **Contact** : manuportée ++, direct ou indirecte par objet/matériel souillé
  - **Voie aéroportée** : gouttelettes ou voie aérienne
- <u>Mécanismes de résistance aux antibiotiques</u> :

<table>
<tr><th>Mutation chromosomique</th><th>Plasmides ou transposons</th></tr>
<tr><td>- Rare<br>- Transfert vertical : de la bactérie à sa descendance<br>- Touche une seule famille d'antibiotiques<br>- Stable, spontanée</td><td>- Fréquents (80-90%)<br>- Transfert horizontal : entre bactéries de même espèce ou d'espèces différentes<br>- Touche souvent plusieurs familles d'antibiotiques<br>- Instable, dépendent de la pression de sélection des antibiotiques</td></tr>
</table>

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## 4 IAS LES + FRÉQUENTES B

| | Prévalence | Germes |
|---|---|---|
| **Urinaire** | 30% | - E. coli : 47% |
| **Site opératoire** | 15% | - S. aureus : 23% |
| **Pneumopathie** | 15% | - S. aureus : 15%<br>- P. aeruginosa : 14% |
| **Bactériémie** | 10% | - S. aureus : 16%<br>- E. coli : 14%<br>- S. epidermidis : 14% |

### Infection urinaire nosocomiale

- **Diagnostic** :

| | |
|---|---|
| **Au moins 1 des signes cliniques suivants** | - **Fièvre > 38°C**<br>- **SFU**<br>- **Douleur sus-pubienne**<br>→ en absence d'autre cause |
| **ET analyse des urines** | - Sondage vésical :<br>• **ECBU+ > $10^5$ micro-organismes/mL**<br>• et ≤ **2 microorganismes différents**<br>- Sans sondage vésical :<br>• **Leucocyturie > $10^4$ leuco/mL**<br>• et **ECBU+ > $10^3$ micro-organismes/mL**<br>• et ≤ **2 microorganismes différents** |

⚠ **Bactériuries asymptomatiques ≠ infections urinaires nosocomiales**

- **Prévention** :
  - Respect de l'asepsie lors de la pose de sonde urétrale
  - Utiliser un système de sondage clos
  - Éviter le sondage urétral dès que possible (alternatives type étui pénien)
  - Raccourcir autant que possible la durée du sondage
  - Bonne hydratation du patient
  - Pas d'intérêt de changement systématique de sonde, ni d'antibioprophylaxie, ni de lavages de vessie, ni d'injection intra-vésicale d'antiseptiques ou antibiotiques, ou autre manipulation

### Pneumonie nosocomiale

- **Diagnostic** :

| | |
|---|---|
| **Imagerie (radio ou TDM)** | - **Image évocatrice** de pneumonie<br>- Si ATCD cardio-respiratoires : 2 examens nécessaires |
| **ET au moins 1 des signes suivants** | - **Fièvre > 38°C** sans autre cause,<br>- **Leucopénie** ou **hyperleucocytose** |
| **ET au moins 1 des signes suivants** | - Apparition de **sécrétions purulentes**<br>- **Toux** ou **dyspnée** ou **tachypnée**<br>- **Auscultation** évocatrice<br>- Aggravation des gaz du sang (**désaturation**) ou **besoins accrus en $O_2$** ou en **assistance respiratoire** |

→ Documentation microbiologique fortement recommandée :
- Par **prélèvement distal protégé** (PDP), brosse, lavage broncho-alvéolaire (LBA)
- Seuils de positivité : **$10^4$ UFC/mL pour LBA**, **$10^3$ UFC/mL pour brosse et PDP**

→ À défaut, par hémoculture

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Pneumonie nosocomiale

- **Prévention** :

| PAVM | Pneumopathies bactériennes communes |
|---|---|
| - Éviter ventilation par intubation trachéale en préférant **VNI** et limiter au maximum sa durée<br>- Prévention des micro-inhalations par **position semi-assise**, **aspiration** régulière/continue des sécrétions, **soins de bouches** réguliers<br>- **Filtres antibactériens** du respirateur<br>- **Hygiène des mains** avant les soins<br>- Respect des règles d'entretien et de manipulation des respirateurs | - **Limiter décubitus** et favoriser mobilité<br>- **Éviter sédations** non indispensables<br>- Ne pas alimenter un patient en position allongée<br>- **Hygiène bucco-dentaire**<br>- Prévenir les **fausses routes** |
| **Légionellose** | **Aspergillose** |
| - Entretien rigoureux et purge régulière des points d'eau<br>- Filtre sur les points d'eau utilisés par des patients immunodéprimés | - Éviter l'exposition des patients immunodéprimés à l'empoussièrement en isolant les zones de travaux des zones de soins |

## ISO

- **Délai** :
  - **Dans les 30 jours** suivant une intervention chirurgicale
  - **Dans l'année,** si mise en place d'implant ou de prothèse

- **Diagnostic : définit par des signes locaux d'infection**
  - Écoulement avec présence de pu d'une cicatrice ou d'un drain
  - Signes inflammatoires : rougeur, œdème, inflammation (reprendre l'incision)
  - Présence d'un agent infectieux (culture/prélèvement)
  - Signes d'infection tardifs observés lors d'un contrôle ou de manière fortuite (imagerie, radio interventionnelle par exemple)

- **2 types** :

| ISO superficielle | ISO profonde |
|---|---|
| - **Pus sur le trajet de l'incision**<br>- **OU** micro-organismes et PNN sur un prélèvement du site obtenu de manière aseptique<br>- **OU** avis du chirurgien | - **Pus provenant d'un drain profond**<br>- **OU** ouverture de l'incision spontanée/par le chirurgien et micro-organismes sur un prélèvement d'un site profond obtenu de manière aseptique OU culture non réalisée<br>- **OU** signes d'infection (abcès) lors d'une réintervention, imagerie, examen anatomopathologique… |

- **Facteurs de risque** :

**Liés au patient**

| Classification d'Altemeier | Score ASA |
|---|---|
| Risque selon le degré de contamination de la plaie en préopératoire | Risque selon l'état pathologique préopératoire |
| **1** Propre<br>**2** Propre- contaminé<br>**3** Contaminé<br>**4** Sale | **1** Pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgical<br>**2** Perturbation modérée d'une grande fonction<br>**3** Perturbation grave d'une grande fonction<br>**4** Risque vital imminent<br>**5** Moribond |

- **Obèse, diabète**
- **Dénutrition**
- **Âge**
- **Comorbidités**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Liés à l'intervention** | - **Durée opératoire prolongée** au-delà des standards<br>- **Non-respect de la normothermie** peropératoire<br>- **Oxygénation** tissulaire<br>- **Hémostase**<br>- Contrôle de la **glycémie** |
| **Liés aux protocoles pré-opératoires** | - Préparation cutanée et **désinfection**<br>- **Antibioprophylaxie** |

- **Prévention** :

| | |
|---|---|
| **Chirurgie programmée** | - **Durée d'hospitalisation préopératoire < 24h**<br>- **Arrêt du tabac** en périopératoire, ++ 6 semaines avant<br>- Dosage **HBA1c** si diabète<br>- **Traitement des foyers infectieux** à distance et reporter chirurgie jusqu'à guérison<br>- En chirurgie cardiaque, **décolonisation systématique du portage à *S. aureus*** (sans dépistage) |
| **Préparation cutanée avant bloc** | - Douche au savon simple ou antiseptique<br>- Ne pas dépiler sauf difficulté technique ; si dépilation : rasoir proscrit, utiliser tondeuse ou crème dépilatoire ; interdit en salle d'opération |
| **Au bloc opératoire** | - Friction SHA des opérateurs, à défaut : lavage chirurgical des mains<br>- Tenue des opérateurs : casaque stérile imperméable en non tissé, gants stériles, masque chirurgical, calot/cagoule<br>- Filtration de l'air entrant, renouvellement d'air et maintien de la salle en surpression (portes de salle fermées et limitation des allées et venues)<br>- Limitation du nombre de personnes présentes dans la salle<br>- Antibioprophylaxie chirurgicale si nécessaire<br>- Maintien de la normothermie du patient en peropératoire<br>- Maintien d'une glycémie < 2 g/L en post-opératoire précoce |

**Infections liées au cathéter**

- **Facteurs de risque :**
  - Liés au patient : âge, immunodépression, lésions cutanées
  - Liées à l'environnement : non-respect des mesures d'hygiène, mauvaises manipulations des lignes de perfusion sans protections nécessaires
  - Liés au cathéter : durée de maintien, pas de vérification chaque jour, mauvaises conditions de pose, site de perfusion (fémoral > jugulaire > sous clavier), multiples voies

- **Diagnostic d'une infection sur KT centraux (KTc)** :

| Infection locale | Infection systémique (bactériémie) |
|---|---|
| - **Au moins 1 signe clinique d'infection au site d'insertion** :<br>• Érythème<br>• Induration<br>• Collection ou présence de pus<br>- **ET prélèvement microbiologique du KT ou du point d'insertion positif** | - **Signes généraux d'infection**<br>- **ET/OU hémoculture positive**<br>- **ET prélèvement permettant de relier l'infection au KT** :<br>• Culture de l'extrémité KT **> $10^3$ UFC/L**<br>• Culture du point d'insertion<br>• Hémocultures différentielles |

**Cas particuliers** :

- **Bactériémie sans culture de l'extrémité du KTc** ou **culture négative** ET **régression rapide des signes cliniques après ablation** = **infection liée au KT**
- **Prélèvement d'extrémité du KTc > $10^3$ UFC/L** ET **absence de signes cliniques d'infection** = **colonisation de KTc**
- **Prélèvement d'extrémité du KTc < $10^3$ UFC/L** = **contamination lors du prélèvement**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- **Prévention** :
  - Réévaluer au moins quotidiennement l'utilité des KT et la balance bénéfice-risque
  - Choisir le type de KT veineux adapté : périphérique, central inséré par voir périphérique (PICC line), midline, chambre à KT implantable…
  - Pose KTc : asepsie chirurgicale ; KT périphérique : antiseptique à base Chlorhexidine 2% en solution alcoolique
  - Pansement transparent pour surveiller point de ponction et retirer immédiatement KT en cas de complications locales
  - Changer les lignes veineuses **tous les 4 à 7 jours au maximum**
  - Changer dans les 24 heures les lignes veineuses utilisées pour administrer des produits sanguins labiles ou une émulsion lipidique

## MESURES DE PRÉVENTION DE LA TRANSMISSION DE MICRO-ORGANISMES A

### Actions sur le PATIENT

**DÉTERSION** : phase de ***nettoyage*** qui consiste à **enlever les matières organiques extérieures** présentes sur la peau *(ex. : graisses, peaux mortes ou biofilm)* qui pourraient entraver l'action de l'antiseptique ou du désinfectant

**DÉSINFECTION** : ↓ **du nombre de micro-organismes sur la peau *saine*** grâce à l'action irréversible d'un désinfectant sur leur métabolisme ; souvent précédée d'une détersion

**ANTISEPSIE** : ↓ **du nombre de micro-organismes** présents sur les tissus **vivants** (**peau saine, muqueuses, plaies**) au moment du geste en détruisant ou inactivant les micro-organismes ou les virus

Antiseptiques majeurs (utilisés en milieu de soins) :
- Biguanides : chlorhexidine
- Dérivés iodés : povidone iodée
- Dérivés chlorés : hypochlorite de sodium
- Alcools : éthanol

*Bien comprendre* – différence asepsie/antisepsie :
**L'asepsie** vise à empêcher tout apport exogène de micro-organismes, faire obstacle à l'afflux de micro-organismes
**L'antisepsie** vise à inactiver les micro-organismes déjà présents

### Actions sur les INTERVENANTS

**ASEPSIE** : **décontamination** de la surface du corps pour **éviter d'apporter** des micro-organismes au patient → *tenue et gants stériles, couvre-chef étanche, masque anti-projection, règles comportementales*

### Actions sur le MATÉRIEL

**ASEPSIE** : **décontamination** de l'espace (y compris de l'air) et du matériel pour **éviter d'apporter** des micro-organismes au patient → *matériel stérile, micro-filtres à air (filtres à très haute efficacité ou THE) et système de renouvellement de l'air*

**DÉSINFECTION** : ↓ **du nombre de micro-organismes sur les surfaces inertes** grâce à l'action irréversible d'un désinfectant sur leur structure ; précédée d'une phase de nettoyage des matières inorganiques présentes sur la surface ; + pour les dispositifs médicaux, précédées d'une phase de ***décontamination*** ou ***pré-traitement***

**DÉCONTAMINATION** : B B
- ↓ du nombre de micro-organismes et **faciliter le nettoyage ultérieur** des objets souillés par des matières organiques
- **Protéger le personnel** lors de la manipulation des instruments
- **Éviter** la **contamination** de **l'environnement**

**STÉRILISATION** : B B
procédé qui rend un produit stérile et le conditionne pour permettre de le conserver dans cet état pendant une **période de temps définie** en éliminant tous les microorganismes portés par des milieux inertes contaminés

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| PRÉCAUTIONS D'HYGIÈNE STANDARD = SYSTÉMATIQUES A | |
|---|---|
| **Hygiène des mains** | ▪ **Friction SHA** +++, avant et après tout contact avec un patient ou environnement proche *(20-30s/friction, en 7 temps),* > au lavage des mains sauf 2 exceptions (SHA + lavage au savon doux) :<br>- **C. difficile**<br>- **Gale** |
| **Masque** | ▪ Si suspicion **infection respiratoire** (soignant + patient + visiteurs)<br>▪ Si risque de **projection de liquides biologiques** *(ex. : aspiration d'une trachéotomie en CMF…)* |
| **Tenue** | *= surblouse ou tablier imperméable à usage unique*<br>▪ Si risque de **projection de liquides biologiques** |
| **Lunettes** | ▪ Si risque de **projection de liquides biologiques** |
| **Gants** | ▪ Si risque de **contact avec des liquides biologiques et d'AES**<br>▪ Lors des soins si la **peau du soignant est lésée** |
| **Matériel** | ▪ **Décontamination**, **stérilisation** ou **élimination** des matériels ou surfaces souillés par des produits biologiques<br>▪ **Systèmes sécurisés** en cas de manipulation d'objets piquants/tranchants *(collecteurs sécurisés, matériel à aiguille rétractable…)* |

| PRÉCAUTIONS D'HYGIÈNE COMPLÉMENTAIRES A | | | |
|---|---|---|---|
| → **Prescription médicale** *(mise en place et levée)* | | | |
| | **« Air »**<br>**Aérosols de petites particules**<br>*< 5µm* | **« Gouttelettes »**<br>**Sécrétions oro-trachéo-bronchiques**<br>*> 5µm* | **« Contact »**<br>**Contact inter-humain manuporté** |
| **Hygiène des mains** | Standard | Standard | Standard |
| **Masque** | **Masque FFP2** avant d'entrer dans la chambre<br>**Masque chirurgical** pour le patient si sortie | **Masque chirurgical** dès l'entrée dans la chambre<br>**Masque chirurgical** pour le patient si sortie | Standard |
| **Tenue** | Standard | Standard | **Si soins avec contact direct avec le patient** |
| **Lunettes** | Standard | Standard | Standard |
| **Gants** | Standard | Standard | Standard |
| **Matériel** | Standard | Standard | Standard<br>ou matériel réservé au patient |
| **Chambre individuelle** | **OBLIGATOIRE**<br>+ Porte fermée<br>+ Pas de sortie autorisée pour le patient, sauf raison médicale | **OUI**, dès que possible | **OUI**, dès que possible<br>+ Personnel dédié en cas d'épidémie non contrôlée |
| **Indications** | - Tuberculose<br>- Rougeole<br>- Varicelle | - Grippe<br>- Coqueluche<br>- VRS<br>- SARS-Cov-2 | - BMR : SARM, entérobactéries BLSE<br>- Gastro-entérites<br>- C. difficile<br>- Gale |

**Pour les visiteurs :** seuls les règles dans les catégories hygiène des mains et port du masque s'appliquent

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| SIGNALEMENT DES IAS | |
|---|---|
| **Organisation** B | ▪ **Création des comités de lutte contre l'infection nosocomiale** (CLIN) en 1988 → dispositif de surveillance à **3** niveaux :<br>**1- Local**, dans chaque établissement de santé public ou privé : équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière (**EOHH**) ; CLIN ou CME (commission médicale d'établissement)<br>**2- Régional** : centres régionaux d'appui à la prévention des infections associes aux soins (**CPIAS**)<br>**3- National** : comité de pilotage du programme national de prévention des IAS (**PROPIAS**) ; missions nationales confiés à l'Agence nationale de santé publique (**Santé Publique France**) |
| **Signalement** A | ▪ **Signalements réglementaires** :<br>- **Micro-organisme rare** ou **résistance rare**<br>- **Localisation de l'infection rarement touchée**<br>- **Gravité**<br>- **Décès**<br>- **Risque d'épidémie** en lien avec un dispositif ou une procédure *(ex. : lave-endoscope défectueux)*<br>- **Cas groupés d'IAS**<br>▪ Déroulé :<br>**1-** Système de détection des IAS interne à l'établissement<br>**2-** Déclaration de l'IAS par l'établissement de santé **à l'ARS et au CPIAS de la région** après validation par le praticien en hygiène<br>**3-** ARS transmet ensuite à **Santé Publique France** pour analyse à l'échelle nationale<br>▪ Patients concernés doivent être informés du signalement et il doit être tracé dans leur dossier |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°5

## Item 5 – RESPONSABILITÉ MÉDICALE PÉNALE, CIVILE, ADMINISTRATIVE ET DISCIPLINAIRE

### RESPONSABILITÉ MÉDICALE PÉNALE A

**Définition**

**Fonction répressive :** objectif de sanctionner les fautes envers la société
Concerne tous les médecins quel que soit l'exercice (public ou privé)
Concerne tous les établissements de santé en tant que personne morale

**Infraction**

Concerne tous les comportements jugés répréhensibles par la société **(= Infraction)** Une faute pénale est un comportement noté comme infraction par le **code pénal.**

Classé en **3 catégories selon la gravité** :

**1-** Contravention
**2-** Délit
**3-** Crime

| Type d'infraction* | Tribunal compétent | Peines encourues |
|---|---|---|
| Contravention | Tribunal de police | Amende |
| Délit** | Tribunal correctionnel | Emprisonnement |
| Crime | Cour d'assises | Réclusion criminelle |

** Par ordre de gravité croissante*
*** Les infractions reprochées aux médecins relèvent habituellement du tribunal correctionnel, exposant à des peines de prison, pouvant être assorties du sursis et à des peines d'amende.*

**Types**

- **Rédaction de faux certificat**
- **Violation du secret professionnel**
- **Non-assistance à personne en péril :** « quiconque s'abstient volontairement de se porter à une personne en péril l'assistance que, sans risque pour lui ou pour les tiers, soit par action personnelle, soit en provoquant un secours » (Code pénal, article 223-6) Un médecin se doit donc d'assurer les soins de bases aux personnes en danger.
- **Homicide et blessures involontaires :**
  - Faute délibérée : violation délibérée d'une règle de prudence ou de sécurité prévue par la loi
  - Faute caractérisée : Imprudence, négligence, manquement à une obligation de prudence qui a exposé un patient à un risque grave et que le médecin ne peut ignorer
  - Dommage doit être établi avec lien de causalité **direct** ou **indirect** entre faute et dommage.
- **Homicide et blessures volontaires :** euthanasie, absence d'obtention du consentement du patient à un acté médical, IVG non légale, non-respect de la règlementation pour le prélèvement d'organe, l'expérimentation ou la stérilisation définitive.

***NB** : attention le défaut d'information ne relève pas de la responsabilité pénale mais de la responsabilité civile.*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
<table>
<tr><th>Type de faute</th><th>Lien de causalité →</th><th>Dommage</th></tr>
<tr><td>Simple*<br>Maladresse, imprudence, inattention…</td><td>Direct</td><td rowspan="4">Blessures ou décès</td></tr>
<tr><td>Faute qualifiée<br>Ayant créé ou contribué à créer la situation qui aura permis la réalisation du dommage</td><td rowspan="3">Indirect</td></tr>
<tr><td>Faute délibérée<br>Violation d’une manière délibérée donc consciente d’une règle de prudence ou de sécurité</td></tr>
<tr><td>Faute caractérisée**<br>Exposition du patient à un risque d’une particulière gravité que le médecin ne peut ignorer</td></tr>
</table>
*Exemple : administration de doses massives de neuroleptiques à un patient à l’origine de son décès par occlusion intestinale, le psychiatre n’ayant transmis aucune instruction ou mise en garde quant aux effets secondaires de ce traitement.<br>
**Exemple : décès d’un patient lors de la phase de réveil postopératoire car les mesures de surveillance nécessaires n’ont pas été prise par le médecin anesthésiste, même si le lien direct entre la faute et le décès n’a pu être établi.
</td></tr>
<tr><td>Délai de prescription</td><td>Durée au bout duquel il ne peut plus être engagé d’action en justice :<br>▪ 1 an pour les contraventions<br>▪ 3 ans pour les délits<br>▪ 10 ans pour les crimes</td></tr>
<tr><td>Sanctions encourues</td><td>▪ Amendes<br>▪ Peines de prison<br>▪ Travail d’intérêt général, peines complémentaires</td></tr>
<tr><td>Mise en place des sanctions</td><td>▪ Contravention : le jugement aura lieu au tribunal de police, il risque une amende<br>▪ Délit (le + fréquent) : le jugement aura lieu au tribunal correctionnel, il risque une peine d’emprisonnement<br>▪ Crime : le jugement aura lieu à la cour d’assise, il risque une peine de réclusion criminelle</td></tr>
<tr><td colspan="2">RESPONSABILITÉ ORDINALE A</td></tr>
<tr><td>Définition</td><td>Fonction répressive : objectif de sanctionner les fautes envers la déontologie médicale<br>Concerne tous les médecins quel que soit l’exercice (public ou privé) inscrits à l’ordre des médecins</td></tr>
<tr><td>Fautes disciplinaires</td><td>Concerne tous les comportements jugés contraires à la déontologie médicale<br>Basé sur le code de déontologie médicale, mais des fautes non inscrites dans les textes peuvent être jugées si elles sont contraires à la morale</td></tr>
<tr><td>Juridictions</td><td>Dans l’ordre :<br>1. Conseil départemental de l’Ordre : obligation de tenter conciliation à l’amiable si plainte<br>2. Chambre disciplinaire du Conseil Régional de l’Ordre : si échec<br>3. Chambre disciplinaire du Conseil National de l’Ordre : en appel<br>4. Conseil d’état en cassation : en dernier lieu</td></tr>
<tr><td>Sanctions encourues</td><td>▪ Avertissement<br>▪ Blâme<br>▪ Interdiction temporaire d’exercer des fonctions exercées par l’Etat Interdiction temporaire d’exercice (max 3 ans)<br>▪ Radiation</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| RESPONSABILITÉ CIVILE 🅰 | |
|---|---|
| **Définition** | **Fonction d'indemnisation des dommages d'un acte médical**<br>**Ne concerne que l'exercice privé (médecins et cliniques)**<br>Présuppose :<br>▪ **Un dommage :** perte de chance, atteinte physique ou psychique<br>▪ **Un fait générateur de responsabilité :**<br>- **Faute technique :** Décision médicale contraire aux connaissances médicales en vigueur (recommandation de bonnes pratiques HAS par exemple)<br>- **Violation d'un devoir humaniste :** défaut d'information, atteinte du secret professionnel préjudiciable<br>- **Autres formes :** produit de santé défectueux, …<br>▪ **Un lien de causalité entre le fait générateur de responsabilité et le dommage**<br>- Parfois difficile à prouver…<br>**Basé sur le Code Civil.** |
| **Juridiction** | **Saisi du tribunal d'instance**<br>**Appel : Cour d'appel**<br>**Cour de cassation en dernier lieu** |
| **Délai de prescription** | **5 ans** (10 ans pour les dommages corporels après la date de consolidation) |
| **Sanctions encourues** | **Dommages et intérêts versées par une assurance** |
| **RESPONSABILITÉ ADMINISTRATIVE 🅰** | |
| **Définition** | **Fonction d'indemnisation des dommages d'un acte médical**<br>**Ne concerne que l'exercice public (médecins et hôpitaux) :**<br>▪ **Faute de service :** Faute commise par un agent public dans l'exercice de ses fonctions<br>▪ **Faute d'organisation et de fonctionnement de service :** insuffisance de surveillance ou d'entretien, manque de communications…<br>⚠ **Elle ne concerne donc pas les fautes détachables de service (mauvaise intention de l'auteur ou réalisé en dehors du cadre public)**<br>Présuppose :<br>▪ **Un dommage :** perte de chance, atteinte physique ou psychique<br>▪ **Un fait générateur de responsabilité :**<br>- **Faute technique :** Décision médicale contraire aux connaissances médicales en vigueur (recommandation de bonnes pratiques HAS par exemple)<br>- **Violation d'un devoir humaniste :** défaut d'information, atteinte du secret professionnel préjudiciable<br>- **Autres formes :** produit de santé défectueux, …<br>▪ **Un lien de causalité entre le fait générateur de responsabilité et le dommage**<br>- Parfois difficile à prouver…<br>**Basé sur le Code de justice Administratif.** |
| **Fonctionnement** | **Saisine du tribunal administratif**<br>**Appel : Cours d'appel administrative**<br>**En dernier recours : conseil d'état** |
| **Sanctions encourues** | **Dommages et intérêt versées pour une assurance** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PROCÉDURES À L'AMIABLE

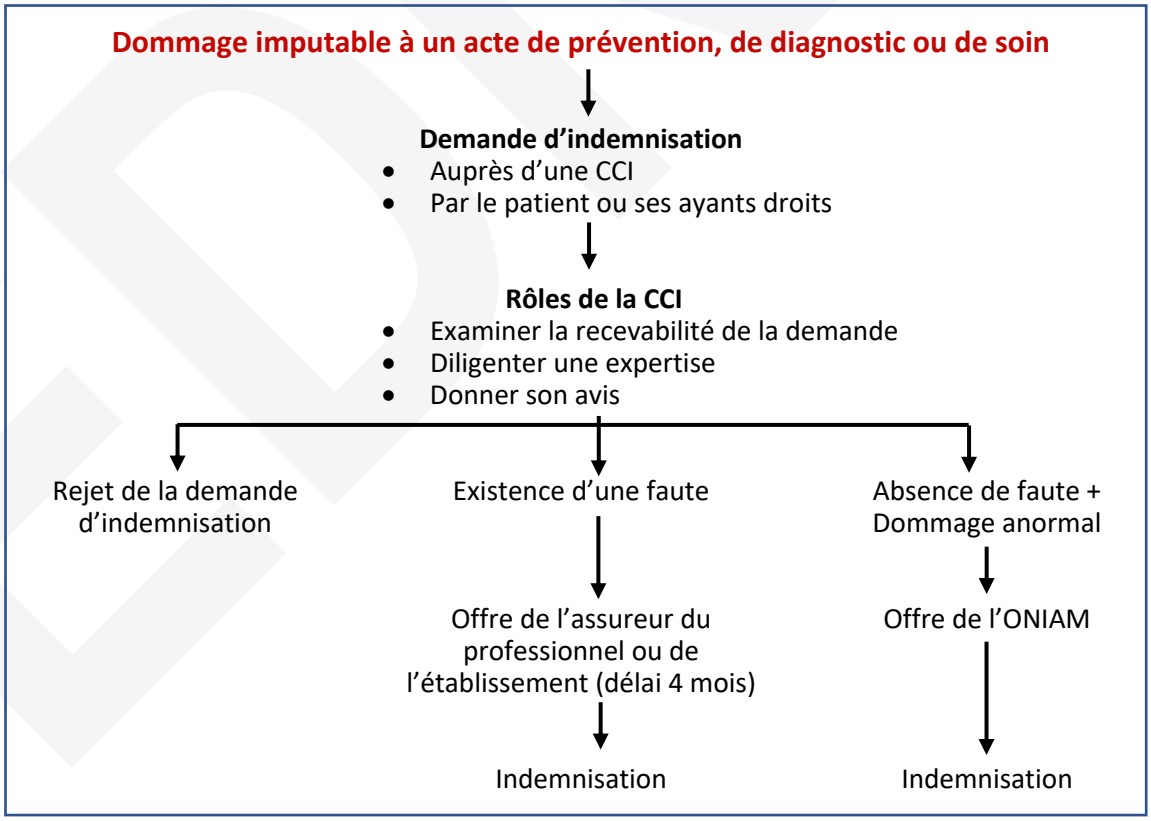
**Définition**

**Commissions de Conciliation et d'Indemnisation**

- Favorise la résolution entre patients et médecins par conciliation avec ou sans médiateur
- Indemnisation des victimes d'accidents médicaux graves et non fautifs (hors chirurgie esthétique) par l'ONIAM (Office National d'Indemnisation des Actes Médicaux)
- Infections nosocomiales :
  - Médecine privée : les patients doivent prouver la faute, et passer par une procédure civile
  - Médecine publique : l'établissement doit prouver la preuve d'une cause étrangère. A défaut, faute présumée de l'établissement et indemnisation par l'ONIAM si séquelles importantes

Peut être saisie quel que soit le statut du professionnel ou de l'établissement de santé

- Conditions de recevabilité :
  - Acte cause du dommage = acte de prévention, de diagnostic ou de soin
  - Date de survenue du dommage = ultérieure au 04 septembre 2001
  - Dommage atteignant un seuil de gravité
- Avis rendus par la CCI :
  - Si faute → avis transmis à l'assureur (du professionnel ou de l'établissement)
    - Soit offre jugée suffisante → indemnisation par l'assureur
    - Soit pas d'offre ou offre jugée insuffisante → indemnisation par l'Office national d'indemnisation des accidents médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales (ONIAM), qui peut se retourner contre l'assureur
  - Si pas de faute → pas d'indemnisation sauf en cas d'anormalité du dommage (→ ONIAM)




*Principe du régime amiable d'indemnisation*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## 💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir que la responsabilité pénale et ordinales sanctionnent les erreurs, que la responsabilité civile ou administrative indemnise les dommages
- Savoir qu'il est possible d'engager plusieurs procédures simultanément (civile ou administrative + pénale + ordinale)
- Connaitre le fonctionnement des 4 grands types de procédures, leur fonctionnement et les sanctions encourues
- Les procédures amiables, les CCI et l'ONIAM sont de rang C

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°97

## Item 97 – POLYRADICULONÉVRITE AIGUË

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | Correspond à une neuropathie périphérique inflammatoire sensitivo-motrice et démyélinisante touchant les racines nerveuses et les troncs nerveux les prolongeant.<br>Aussi appelée Syndrome de Guillain Barré SGB<br><br>🔔 **Rappel sur les neuropathies périphériques :**<br>▪ **Mononeuropathie :** correspond à l'atteinte d'un tronc nerveux<br>▪ **Mononeuropathie multiple :** correspond à l'atteinte de plusieurs tronc nerveux<br>▪ **Polyneuropathie :** correspond à l'atteinte de toutes les fibres nerveuses longueur dépendant<br>▪ **Neuronopathie :** correspond à l'atteinte du corps cellulaire sensitif ou moteur |
| **Différentes formes** B | Il existe **plusieurs** formes de polyradiculonévrite aiguë :<br>1. Forme démyélinisante<br>2. Forme axonale motrice pure = AMAN au cours de laquelle les lésions ne se situent pas spécifiquement aux racines mais aux nœuds de Ranvier<br>3. La neuropathie axonale sensitivomotrice aiguë (AMSAN)<br>4. Le syndrome de Miller-Fisher (association avec une ophtalmoplégie exposant au risque de kératite par atteinte des nerfs crâniens)<br>5. L'encéphalite de Bickerstaff (forme sévère avec tableau encéphalitique associé dans 30 % des cas à un coma)<br>6. Il existe des formes secondaires à une infection (maladie de Lyme, VIH, paranéoplasiques…) et des polyradiculonévrites chroniques.<br><br>🔔 **Ne pas confondre les oligodendrocytes et les cellules de Schwann :**<br>▪ Les oligodendrocytes permettent la formation de myéline au niveau du SNC<br>▪ Les cellules de Schwann permettent la formation de myéline au niveau du SNP avec entre chaque myéline des nœuds de Ranvier |
| **Épidémio** B | ▪ Incidence **1 /100.000 habitants/an**<br>▪ Prédominance **masculine**<br>▪ **Précédé par un épisode infectieux** dans 50% des cas :<br>- **Forme démyélinisante** = **CMV** + **EBV** + **VIH** ---> **risque d'intubation**<br>- **Forme axonale** = diarrhée à **Campylobacter jejuni ---> ø risque d'intubation** |
| **Etiologies** | Il n'existe pas de terrain particulier. |
| **CLINIQUE DU SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ** A<br>**Évolution en 3 phases** | |
| **Phase d'extension** | Elle dure par définition **moins de 4 semaines** (souvent quelques jours)<br>▪ Elle se manifeste par :<br>- **Douleurs** = **myalgie** + **radiculalgie** des **MI**<br>- **Troubles sensitifs** = **paresthésies** + **picotements distaux** des 4 membres d'**évolution ascendante** associée à une **ataxie**<br>- **Troubles moteurs** = **parésie symétrique**, débutant en proximal puis d'**évolution descendante touchant** les extrémités. Elle débute le plus souvent au **MI** (rarement les nerfs crâniens) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
|  | 🔔 Pièges fréquents : **ø de troubles sphinctériens + ø d'atteinte centrale + ø de niveau sensitif**<br><br>**Surveillance** au cours de cette phase repose sur :<br>▪ **Atteinte respiratoire** = efficacité de la toux, FR, CV évalué par spiromètre portable<br>▪ **Atteinte bulbaire** = troubles de déglutition (fausse route) et trouble de phonation (dysphonie) |
| **Phase de plateau** | Correspond à une phase de stabilité des déficits<br>Elle a une durée **variable** (+ longue dans les formes sévères et dans les AMAN)<br>Il y'a une évolution **hétérogène** :<br>▪ 1/3 peuvent marcher<br>▪ 1/3 sont confinés au lit<br>▪ 1/3 sont sous ventilation mécanique<br><br>Elle se manifeste par :<br>▪ **Atteinte des nerfs crâniens** = diplégie faciale (nerf VII) + troubles de la déglutition (nerf IX-X-XI)<br>▪ **Troubles neurovégétatifs** = hypo-TA orthostatique + constipation + tachycardie + anhydrose<br>▪ **Troubles sensitifs** prédominant sur la proprioception donc responsable d'une ataxie<br>▪ **Abolition des ROT**<br><br>**Surveillance** au cours de cette phase repose sur :<br>▪ **Complications de décubitus** = infections, thrombose veineuse<br>▪ **Troubles neurovégétatifs** = modifications du rythme cardiaque, variation tensionnelle<br><br>***Attention :*** Le rôle de l'urgentiste est essentiel en partenariat avec le neurologue : il doit être capable d'évaluer et de dépister précocement les signes de gravité, afin d'orienter le lieu de la prise en charge avec un degré de surveillance adapté. |
| **Phase de récupération** | La récupération se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits et peut durer plusieurs mois.<br>Taux de **mortalité = 5%** ; Taux de **séquelles définitives = 15%**<br>L'absence de récupération **après 12 à 18 mois** peut être considérée comme définitive. |
| **Critères de gravité immédiats** A | ▪ **Devant le moindre signe de gravité, il est nécessaire d'hospitaliser le patient en service de réanimation.**<br>▪ La gravité va se juger sur **l'atteinte respiratoire** par déficit neuromusculaire et/ou sur les **troubles de déglutition** pouvant se compliquer d'inhalation.<br>▪ Les comorbidités du patient doivent être prises en compte.<br>▪ **Attention** : les signes de tirage peuvent manquer ou être tardifs car les muscles ne sont plus capables de fonctionner suffisamment : la détresse respiratoire des patients atteints de paralysie extensive est « peu visible » ; il faut un examen très soigneux et une mesure de la capacité vitale.<br>La cinétique est également un paramètre important → une paralysie s'aggravant rapidement est à risque d'évolution vers une atteinte respiratoire sévère.<br>La dysautonomie est aussi un paramètre de gravité dans les polyradiculonévrites. |
| **PARACLINIQUE DU SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ** | |
| **Ponction lombaire** A | La PL est un examen complémentaire **à réaliser en urgence** devant une suspicion de SGB<br>Le LCR d'un SGB met en évidence une **dissociation albumino-cytologique**<br>▪ **Hyperprotéinorachie** parfois > 1 g/l retardée de 3-10 jours par rapport au début de la clinique<br>▪ **Absence de réaction cellulaire < 10 mm³**<br><br>🔔 Une pléiocytose > 50/mm³ doit faire évoquer une méningoradiculite infectieuse (Lyme, VIH) |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3">ENMG A</td><td>Forme démyélinisante</td><td>Les anomalies sont habituellement retardées par rapport à la clinique<br>▪ Détection = montre un tracé neurogène<br>▪ Stimulodétection =<br>- Allongement de la latence des ondes F et des latences distales<br>- Dispersion de PA et bloc de conduction<br>🔔 ø d'anomalie des amplitudes des PA</td></tr>
<tr><td>Forme axonale AMAN</td><td>▪ Détection = montre un tracé neurogène<br>▪ Stimulodétection =<br>- Baisse de l'amplitude des PA<br>🔔 ø d'anomalie démyélinisantes</td></tr>
<tr><td colspan="2">🔔 Il n'existe pas de parallélisme entre le degré de paralysie et les anomalies ENMG</td></tr>
<tr><td>Anticorps B</td><td colspan="2">La recherche d'anticorps anti-ganglioside dans le sang est recommandée.</td></tr>
<tr><td colspan="3">PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ B</td></tr>
<tr><td>Traitement symptomatique</td><td colspan="2">▪ Prévention des complications du DD = HBPM à dose préventive + prévention des positions vicieuses favorisées par les déficits<br>▪ Contrôle de la dysautonomie<br>▪ Rééducation précoce et mesures sociales (reprise du travail)</td></tr>
<tr><td>Traitement spécifique</td><td colspan="2">Le traitement doit être précoce, au mieux dans les deux premières semaines<br>Deux modalités sont possibles :<br>▪ Immunoglobulines polyvalentes pendant 5 jours consécutifs<br>▪ Échanges plasmatiques pendant 8 jours un jour sur deux<br><br>Ces traitements permettent une réduction de la durée de ventilation assistée, une reprise de la marche plus précoce et une diminution de la durée d'hospitalisation<br>🔔 Piège fréquent : ces traitements ne permettent pas d'améliorer le risque de séquelles<br>🔔 Piège fréquent : les corticoïdes sont inutiles<br><br>Indications de l'assistance ventilatoire :<br>▪ Une détresse respiratoire clinique : mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, orthopnée.<br>▪ Des troubles de la déglutition, associés à un retentissement respiratoire secondaire à une incapacité à la toux (risque d'encombrement sévère)<br>▪ Capacité vitale effondrée<br>▪ Hypoxémie témoignant le plus souvent d'une inhalation<br>▪ Hypercapnie ou normocapnie avec des signes de détresse respiratoire témoignant d'une atteinte des muscles respiratoires</td></tr>
<tr><td colspan="3">FACTEURS PRONOSTIQUES DU SGB</td></tr>
<tr><td>Facteurs de mauvais pronostics A</td><td colspan="2">▪ Phase d'aggravation très rapide<br>▪ Atteinte faciale bilatérale initiale<br>▪ Âge > 60 ans<br>▪ Inexcitabilité des nerfs à l'ENMG<br>▪ Ventilation prolongée</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Coups de pouce du rédacteur :

- Il existe plusieurs causes à évoquer devant une dissociation albumino-cytologique à la PL =
  - SGB
  - Diabète
  - Compression médullaire lente
  - Lyme / VIH
- Ne pas confondre les **2** formes de polyradiculonévrite aiguë… Pour cela, un tableau comparatif entre SGB et AMAN

| | Forme démyélinisation | Forme axonale motrice pure |
|---|---|---|
| **Germe incriminé** | Cytomégalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV) | Diarrhée à *Compylobacter jejuni* |
| **Atteinte** | Motrice et sensitive | Motrice pure |
| **Phase d'extension** | | Durée plus courte |
| **Phase de plateau** | | Durée plus longue |
| **Phase de récupération** | Jusqu'à plusieurs mois | Durée très variable en fonction de la levée des blocs de conduction |
| **ENMG** | Démyélinisation :<br>- Allongement des latences des ondes F et des latences distales ;<br>- Ralentissement des vitesses de conduction ;<br>- Dispersion temporelle des potentiels d'action ;<br>- Blocs de conduction ;<br>- En détection : tracés neurogènes. | **Perte axonale :**<br>- Vitesses et latences normales ;<br>- Baisse d'amplitude du potentiel d'action moteur :<br>- En détection : tracés neurogènes. |
| **Immunologie** | | IgG anti-gangliosides (anti-GM1 et/ou antl GD1a) |
| **Risque d'intubation oro-trachéale** | Oui | Non |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

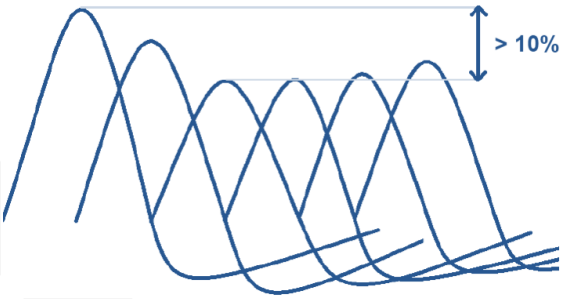
# FICHE E-LISA N°98

## Item 98 – MYASTHÉNIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Physiopath et épidémio** B | ▪ **Myasthénie** (ou *myasthenia gravis*) = **MAI liée à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des AC anti-récepteurs de l'acétylcholine** (RAch) ou d'autres types (anti-MUSK) induisant un **dysfonctionnement de la transmission neuromusculaire au niveau de la jonction neuro-musculaire : bloc post-synaptique.**<br>▪ **Responsabilité importante du thymus :** source de LT helper stimulant la production de ces AC par les LB. **Survenue possible à tout âge,** mais surtout chez l'adulte. Entre 20 et 40 ans, plus fréquente chez la femme *vs* au-dessus de 60 ans, plus fréquente chez les hommes. |
| **Signes cliniques** A | Diagnostic évoqué sur des **signes exclusivement musculaires** (pas de signe sensitif ni du SNC) avec :<br>▪ **Fluctuation temporelle** du déficit moteur (fatigabilité = phénomène myasthénique) :<br>- **Apparition/↑ à l'effort** ou en fin de journée *vs* **correction au repos**<br>- Dans les **muscles sollicités ou à distance** de ceux-ci<br>▪ **Combinaison fréquente et évocatrice** de :<br>- Ophtalmoplégie : ptosis, diplopie<br>- Faiblesse musculaire des membres<br>- Troubles de la déglutition<br><br>**1. Muscles oculo-palpébraux** (↑ à la lumière, la fatigue et la fixation) :<br>▪ **Ptosis** unilatéral au début puis parfois bilatéral mais souvent asymétrique :<br>▪ **Ptosis à bascule** quasiment pathognomonique<br>▪ **Diplopie, intermittente** le plus souvent<br>× Musculature pupillaire indemne<br><br>**2. Muscles d'innervation bulbaire** (déglutition, phonation, mastication) :<br>▪ **Extinction progressive de la voix :** nasonnée → inintelligible<br>▪ **Troubles de la mastication** lors des repas, parfois nécessité de tenir sa mâchoire par la main<br>▪ **Fausses routes voire reflux** liquidien par le nez en cas d'atteinte vélaire associée<br>✪ **Parésie faciale** souvent associée → **faciès atone**<br><br>**3. Autres** atteintes :<br>▪ Membres : muscles proximaux (ceintures) > distaux<br>▪ Axiale : abdo → difficultés pour se relever, cervicaux → chute de la tête en avant et cervicalgies<br><br>**4. Muscles respiratoires** → dyspnée, toux inefficace voire IRA en cas de survenue brutale avec mise en jeu du pronostic vital.<br><br>Examen clinique à la recherche de **signes évocateurs :**<br>▪ **Ptosis : ↑ à la fixation** vers le haut *vs* **amélioré par le test au glaçon** 2 min sur œil fermé<br>▪ **POM** non systématisées<br>▪ **Hypotonie faciale,** chute de la nuque et de la mâchoire<br>▪ **Fatigabilité des membres** aux tests de Barré (MS)/Mingazzini (MI) (N = 2,5 min/1,25 min)<br><br>Examen parfois N (période intercritique) → difficulté diagnostique de cette maladie. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Bilan paraclinique pour le diagnostic** A | **1. Auto-AC** (MAI) utiles au diagnostic :<br>▪ **Anti-RACh** (80% des formes généralisées et 50% des formes oculaires), sans prédiction sur la gravité mais pouvant refléter l'évolutivité. /!/ Taux ↑ dans le thymome malin<br>▪ **Anti-MuSK** (protéine associée à l'ACh-R) : ~10% des formes généralisées<br>▪ **Anti-LRP4 et anti-RACh de faible affinité :** 5-10% des formes généralisées et oculaires mais non mis en évidence par les techniques classiques<br><br>🔔 **Recherche initiale possiblement négative sans exclure le diagnostic, donc à savoir répéter à 3-6 mois.**<br><br>**2. ENMG → bloc neuromusculaire à <u>stimulation lente (3 Hz)</u>** du nerf moteur puis enregistrement de la réponse musculaire, avec un **décrément d'amplitude > 10%.** Test à effectuer en absence de TTT anticholinestérasique au niveau de **plusieurs troncs nerveux** (nerfs facial, spinal, ulnaire et radial), ++ en zone symptomatique. **Sensibilité diagnostique de l'ENMG = 75%.** Si test N → examen sur fibre unique, plus complexe, qui peut montrer un allongement du *jitter* = latence entre la stimulation et la réponse motrice.<br><br>**3. Test aux anticholinestérasiques** en hospitalisation (risque de sd vagotonique ou de crise cholinergique) = administration d'edrophonium IV ou de néostigmine IM avec 0,5 mg d'atropine (prévention des EI intestinaux et de la bradycardie). **Amélioration/Ø franche et rapide des signes neuro** (< 5 min : E ou 30 : néo) = **grand intérêt** diagnostique.<br><br>**4. Scan/IRM T à la recherche d'une hyperplasie thymique ou d'un thymome** (malin/bénin) :<br>▪ Hyperplasie thymique associée dans 65% des cas : thymus N en macroscopie, prolifération de follicules germinatifs à centre clair en microscopie<br>▪ Thymome dans 15% des cas, habituellement chez les > 40 ans : indication opératoire<br><br>🔔 **Scan IV+ nécessaire pour diagnostiquer un thymome, à réaliser en dehors des poussées car l'iode peut aggraver la myasthénie.**<br><br>  <br>*EMG d'un patient myasthénique montrant une diminution de l'amplitude du potentiel évoqué musculaire lors des stimulations répétées du nerf à basse fréquence.* |
| **Autres examens complémentaires utiles** B | Recherche de **pathologies associées** à la myasthénie :<br>▪ **Autres MAI :** dysthyroïdies dans 10% des cas, autres associations (PR, Biermer, LES…) dans ~5% → bio avec B12, TSH/T4/AC thyroïdiens, FR, FAN ± anti-ADN/ENA<br>▪ Scan/IRM T pour les pathologies thymiques |
| **SUIVI ET PRISE EN CHARGE** | |
| **Identifier la forme clinique** B | ▪ **Minorité (10-15%) de formes oculaires isolées** après 2 ans, mais atteinte limitée aux muscles oculomoteurs par la suite. 🔔 **Distinction myasthénie oculaire *vs* symptômes oculaires très fréquents** (50%) au début de la maladie, suivis de la généralisation : **2 ans d'évolution pour poser le diagnostic de forme oculaire** dont la problématique est fonctionnelle +++.<br>▪ <u>Caractéristiques associées</u> à cette forme :<br>- Plutôt **H > 40 ans**<br>- Thymome rare |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - ENMG souvent négatif (couples nerfs-muscles oculaires non testés), AC absents dans 50% des cas<br>- Mauvaise réponse au TTT par anticholinestérasiques<br>▪ Formes avec **anti-MuSK → atteinte bulbaire** plus fréquente avec atrophie (muscles de la langue) **+ crises fréquentes et graves +++.** Caractéristiques associées à cette forme :<br>- Plutôt **F**<br>- Jamais de pathologie thymique associée<br>- ENMG souvent négatif (couples nerfs-muscles oculaires non testés)<br>- Mauvaise réponse au TTT par anticholinestérasique ; mais **efficacité du Rituximab +++ et des échanges plasmatiques** pour les crises (meilleurs que les Ig IV)<br>▪ Myasthénie **gravidique (au cours de la grossesse) : risque élevé d'aggravation** de la myasthénie au T1 puis dans les 1ères semaines du post-partum (30-40% des patientes)<br>▪ Myasthénie **néonatale = transitoire, ~20% des enfants** de mère malade par transfert des AC → **symptômes très précoces** (quelques heures – J3) et souvent légers : hypotonie, troubles de la succion *vs* sévères parfois : troubles respiratoires et de la déglutition. PEC → **régression complète en 3 mois.**<br><br>🔔 **Pas de corrélation entre la sévérité de la myasthénie maternelle et le risque de myasthénie néonatale.** |
| **Risques évolutifs** A | **Évolution chronique et imprévisible,** émaillée de poussées/rémissions irrégulières avec 2 complications :<br>▪ **Crises myasthéniques,** pouvant engager le pronostic vital (tbs respiratoire et de déglutition) → hospitalisation en **réa** pour les crises sévères. Signes de **gravité : encombrement, dyspnée** au moindre effort/orthopnée, **toux non efficace, fausses routes, faiblesse musculaire intense.**<br><br>**Facteurs déclenchants** à rechercher : prise d'un TTT CI, post-partum, infection, chir…<br><br>▪ **Crise cholinergique** (surdosage en TTT) = aggravation respiratoire et motrice avec **signes cholinergiques :** fasciculations diffuses, crampes, tbs digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), myosis, bradycardie → **réa** nécessaire également. 🔔 **Le surdosage n'implique pas l'efficacité : les 2 complications peuvent s'associer !** |
| **Traitement de fond** B | **TTT sympto = anticholinestérasiques en 1ère intention** avec amélioration transitoire des symptômes musculaires par ↑ de l'action de l'ACh au niveau de la membrane post-synaptique (blocage réversible de l'ACh-estérase). 2 molécules PO :<br>▪ Pyridostigmine (Mestinon ®) : action de 4h<br>▪ Ambémonium : action de 4-6h<br>🔔 **Efficacité moindre voire intolérance dans les formes anti-MuSK.**<br><br>**Posologie ↑ jusqu'à dose optimale, adaptée selon l'activité et la fatigabilité** du patient : 6-8 cp/j en 3 ou 4 prises. **Forme LP de la pyridostigmine administrable au coucher** si symptômes matinaux (tbs de la déglutition ++).<br><br>**EI muscariniques :** diarrhée, DA, hypersécrétion (salive, bronche), fasciculations, crampes ; et risque de survenue de crise cholinergique en cas de surdosage, ++ si forme décompensée avec hypersécrétion bronchique, fasciculations, crampes et ↑ de la faiblesse musculaire.<br><br>**Traitement étiologique :**<br>▪ **Thymectomie toujours indiquée** en cas de thymome, effet bénéfique sur l'évolutivité de la maladie chez le sujet < 40 ans porteur d'une hyperplasie thymique mais opération à distance des poussées. Bénéfice inconstant et retardé (> 6 mois).<br>▪ **CTC : prednisone 1 mg/kg/j** 4-6 sem dans la forme généralisée avant ↓ progressive, débutée en hospit (risque d'aggravation transitoire dans les 15j). **Réponse rapide sous 1 mois** de TTT. CTC possible à 0,5 mg/kg dans la forme oculaire rebelle aux anticholinestérasiques. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
AZA = IS le + prescrit. Effet retardé (1,5-3 mois) et EI hémato (leucopénie, risque ↑ en cas de déficit TPMT) + dig (hépatite) → surveillance bio. Association fréquente avec les CTC au départ (3 mois) → potentialisation des effets des 2 TTT.<br>
MM = alternative possible d'efficacité voisine mais CI par la grossesse.<br><br>
Autres IS efficaces mais avec des EI limitant leur indication aux formes CTC-résistantes : MM, rituximab, ciclosporine, tacrolimus, éculizumab (anti-C5).<br><br>
Remise d'une <u>carte avec la liste des médicaments CI :</u>
<table>
<tr><th></th><th>MÉDICAMENTS CONTRE-INDIQUÉS</th></tr>
<tr><td>CONTRE-INDICATION ABSOLUE</td><td>
▪ Antibiotiques<br>
- Aminosides<br>
- Cyclines<br>
- Bacitracine, colimycine, polymyxine…<br>
▪ Bêtabloquants<br>
▪ Anesthésiques<br>
- Curarisants<br>
- Dantrolène<br>
▪ D-pénicillamine<br>
▪ Antiépileptiques<br>
- Phenytoïne<br>
- Diphénylhydantoïne<br>
- Triméthadione<br>
▪ Quinine et ses dérivés (chloroquine)<br>
▪ Antiarythmiques Ia (quinidine, procaïnamide
</td></tr>
<tr><td>CONTRE-INDICATION RELATIVE</td><td>
▪ Neuroleptiques<br>
▪ Carbamazépine<br>
▪ Benzodiazépines<br>
▪ Verapamil<br>
▪ Lithium<br>
▪ Progestérone
</td></tr>
</table>
Vaccinations : le retentissement sur la myasthénie est mal documenté. La vaccination contre la poliomyélite, le tétanos et la grippe n'entraine pas d'aggravation lorsque la myasthénie est bien contrôlée.<br>
Les vaccins vivants sont CI chez les patients sous corticoïdes ou immunosupresseur.
</td></tr>
<tr><td>Traitement de la crise<br>B</td><td>
2 types de TTT possibles pour la crise, d'efficacité similaire et tjrs associés au TTT de fond :<br>
1. Ig IV 1 g/kg<br>
2. 2 ou 3 séances d'échanges plasmatiques sur 7-10 j
</td></tr>
<tr><td>Stratégie thérapeutique<br>B</td><td>
Choisie selon l'âge, la présence de thymome, la gravité de la maladie (score myasthénique et gravité respiratoire : CVF < 40%, dyspnée, toux inefficace…) :<br>
▪ TTT anticholinestérasique chez tous les patients en tenant compte des CI<br>
▪ Thymectomie systématique si indiquée (thymome, forme généralisée du sujet jeune)<br>
▪ CTC et/ou AZA en 1e intention (en hospit) dans les formes sévères<br>
▪ Poussée sévère → mesures de réa (SNG, assistance ventilatoire) + plasmaphérèse ou Ig IV en plus des IS
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°105

## Item 105 – ÉPILEPSIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | **Épilepsie = survenue transitoire de signes et/ou symptômes cliniques** due à une **activité neuronale cérébrale excessive et anormalement synchrone** ; pouvant comporter une **altération de la conscience** et/ou des signes moteurs et/ou sensoriels et/ou psychiques/cognitifs et/ou neurovégétatifs.<br><br>**Distinction crises généralisées *vs* focales** mais les crises d'origine focale peuvent se propager et évoluer vers une **crise secondairement généralisée.**<br><br>**Maladie épileptique = maladie cérébrale chronique** caractérisée par :<br>▪ Survenue de **≥ 1 crise** épileptique<br>▪ **Prédisposition durable** à générer des crises, établie par :<br>- Survenue de **≥ 2 crises cliniquement avérées** non provoquées espacées de **> 24h**<br>- Identification d'un **sd épileptique**<br>- Survenue d'une **crise cliniquement avérée** non provoquée avec **risque estimé de récidive > 60%** à 10 ans = présence de **≥ 1 élément parmi : anomalies paroxystiques** à l'EEG, **lésion cérébrale** préexistante épileptogène à l'imagerie, **trouble neurodéveloppemental** préexistant<br>▪ **Conséquences :** neurobiologiques, neuropsychologiques, sociales et psychiatriques |
| **Physiopath** B | **Crise** épileptique = **phénomène dynamique : hyperactivité** neuronale initiale (= décharge critique) impliquant un réseau de neurones +/- étendu puis se propageant selon des voies de connexion cortico-corticale/sous-corticale, **corrélées au type de symptômes** et à leur chronologie de survenue. |
| **Épidémio** B | **Épilepsie = groupe hétérogène de maladies** cérébrales chroniques pouvant débuter de la pér**iode néo-natale jusqu'au grand âge** ; d'étiologie, forme et pronostic variables.<br>**Prévalence = 0,5-1%** et incidence = 0,5/1.000/an. |
| **DIAGNOSTIC POSITIF, SYNDROMIQUE ET ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Crises généralisées** A | **2 grandes catégories de signes** cliniques habituels dans les crises généralisées :<br>1. **Signes moteurs, d'emblée bilatéraux et symétriques :**<br>- **Toniques = contractions musculaires** segmentaires des agonistes + antagonistes, soutenues<br>- **Cloniques = mouvements rythmiques** soutenus résultant de secousses musculaires segmentaires répétitives et rythmiques<br>- Tonicocloniques = succession dans le temps d'une phase tonique puis clonique<br>- **Atoniques = interruption brève et soudaine du tonus** de tout ou partie du corps<br>- **Myocloniques** = mouvement isolé ou en courte salve<br>2. **Troubles de conscience** : de durée variable, quelques secs (absence) à quelques min (crise tonicoclonique)<br><br>Classification des **crises généralisées :**<br>▪ Avec **signes moteurs** au 1er plan : crises tonicocloniques, crises myocloniques<br>▪ Avec **altération de la conscience** au 1er plan : absences typiques |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

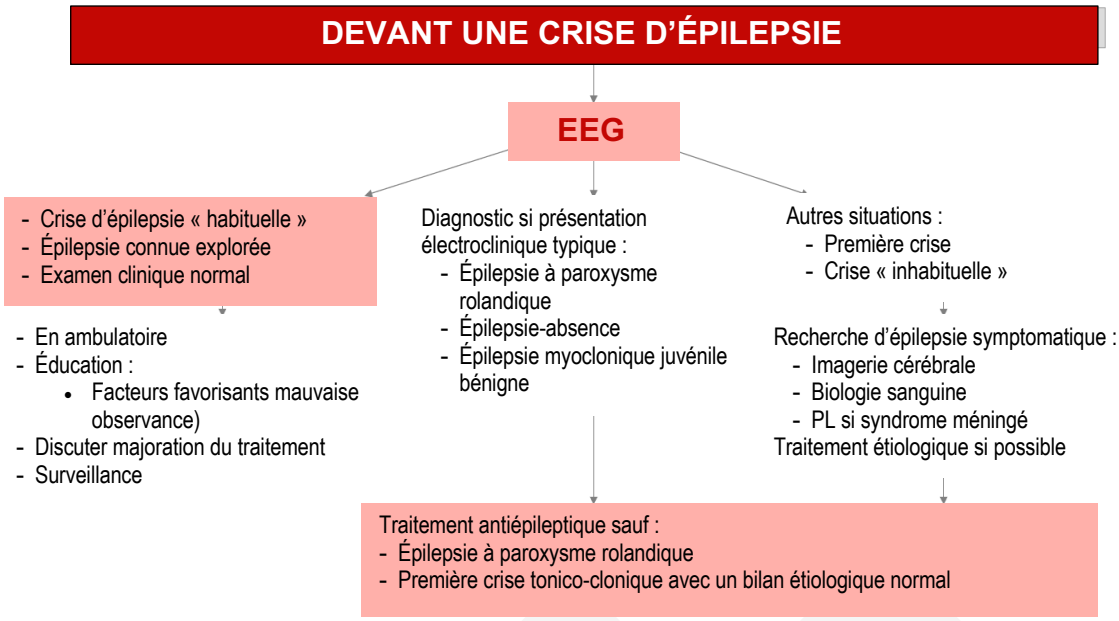
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Exemples cliniques** A | **I. Crise généralisée tonicoclonique = 3 phases** successives :<br>1. **Tonique** (20-30s) = **vocalisation, abolition de conscience, contraction tonique** soutenue axiale et des membres (flexion puis extension), **apnée** avec cyanose, **tbs végétatifs** importants (tachycardie, HTA, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique et salivaire), **morsure latérale** de langue<br>2. **Phase clonique** (20-30s) = **secousses** bilatérales, synchrones, intenses, s'espaçant progressivement<br>3. **Phase résolutive** = **post-critique** (qqes min) = **altération profonde de la conscience, hypotonie** générale avec possibilité **d'énurésie. Respiration ample, bruyante** (stertor), gênée par l'hypersécrétion bronchique et salivaire → bien mettre le **patient en PLS pour libérer les VAS.** Ensuite, signes de réveil, progressifs, marqués par une confusion et parfois une agitation sans **aucun souvenir** de la crise et de sa période post-critique, d'où ce **décalage temporel entre les premiers signes de réveil objectivés par les témoins oculaires et les premiers souvenirs plus tardifs du patient** (« premier souvenir dans l'ambulance ou au SAU »). Enfin, phase post-critique souvent associée à des céphalées, courbatures, douleurs en relation avec la morsure latérale de langue, trauma occasionné par la chute voire luxation d'épaule ou un tassement vertébral survenus au cours de la phase tonique.<br><br>**II. Crise myoclonique = seule crise généralisée sans tbs de conscience :** très brève (< 1s à qqes secs) avec secousses musculaires très brèves (< 200 ms), isolées ou répétées en courtes salves, en flexion-extension, avec **lâchage ou projection de l'objet** tenu (signe de la tasse de café) voire **chute brutale** (MI). Crises spontanées ou provoquées par des stimulations, en particulier la stimulation lumineuse intermittente. Fréquentes immédiatement après le réveil, et survenue en pleine conscience (à distinguer des myoclonies physiologiques survenant à l'endormissement)<br><br>**III. Absence typique = rupture du contact** complète, de **début et fin brutaux** avec arrêt de l'activité en cours, fixité voire **plafonnement du regard** qqes secs. **EEG : décharge paroxystique** généralisée bilatérale, symétrique et synchrone de **pointes-ondes à 3 Hz,** de début et fin brusques, de qqes secs, interrompant une activité de fond normale. Aspect **EEG critique = pathognomonique** des absences typiques. |
| **Crises focales** A | 1. Crises **temporales internes : sensations subjectives végétatives** (sensation épigastrique ascendante, sensation de chaleur), **émotionnelles** (angoisse) et/ou **mnésiques** (illusion de déjà-vu, état de rêve), **trouble de la conscience** inconstant et secondaire, **automatismes** oro-alimentaires (mâchonnement) ou gestuels élémentaires à prédominance distale, répétitifs (émiettement, manipulation), de durée > 1 min.<br>Généralisations tonicocloniques secondaires : exceptionnelles sous traitement.<br>2. Crises de la **région centrale : paresthésies et/ou clonies** dont l'évolution traduit l'organisation somatotopique du cortex sensitif et moteur primaire, débutant typiquement au niveau de la main avec une progression ascendant le long du MS puis de la face (**marche bravais-jacksonienne**). |
| **Valeur localisatrice** A | ▪ **Signes moteurs** élémentaires (clonies/myoclonies unilatérales) → implication des **régions motrices 1aires controlatérales** (région centrale) avec une progression selon l'organisation somatotopique du cortex<br>▪ Signes **sensitifs ou sensoriels** = hallucinations ou illusions, rapportées ou critiquées par le patient et pouvant concerner toute modalité :<br>- **Somatosensitive :** paresthésies évoluant selon la marche bravais-jacksonienne<br>- **Visuelle :** hallucinations élémentaires positives traduisant l'implication du **lobe occipital**<br>- **Auditive :** hallucinations élémentaires type acouphènes traduisant l'implication du **cortex auditif primaire** (gyrus temporal supérieur) **controlatéral**<br>▪ Signes **végétatifs, tbs du rythme** cardiaque, sensation de froid/chaleur, soif, hypersalivation, sensation épigastrique ascendante → origine **temporale interne ou insulaire**<br>▪ Signes **cognitifs,** inconstants :<br>- État de **rêve** (réminiscence), sensation de **déjà-vu/vécu** → origine temporale interne (**hippocampe**)<br>- **Troubles phasiques paroxystiques** → **lobe temporal** de l'hémisphère dominant (gauche ++) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Classification syndromique



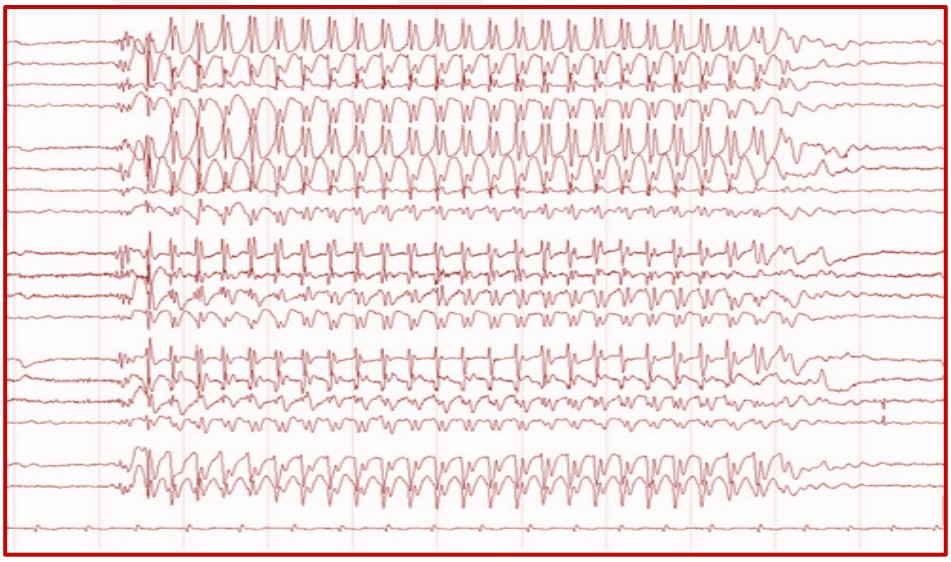

**Sd épileptique défini** selon :

- **Âge** de début
- **Type de crises** prédominant
- **EEG** inter- et per-critique
- **Examen neuro** intercritique : normal, modifié, de façon transitoire ou permanente
- **Pronostic**

## Épilepsie-absence de l'enfant

= Épilepsie **généralisée d'origine génétique** présumée (= idiopathique) :

- Âge de début : **~6 ans**
- Type de crises prédominant : **absences typiques** (jusqu'à 100 par jour)
- Autres types de crises possibles : **crises généralisées tonicocloniques** (rares et tardives), **myoclonies**
- Pronostic : **pharmacosensible dans 80%** des cas ; **possibilité d'arrêter le TTT après la puberté**
- **EEG :** décharges de **pointes-ondes généralisées** synchrones à 3 cycles/s, favorisées par l'hyperpnée



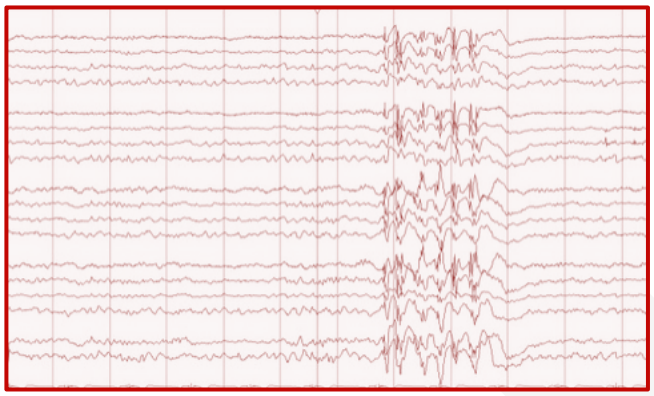
## Épilepsie myoclonique juvénile

= Épilepsie **généralisée d'origine génétique** présumée (= idiopathique) :

- Âge de début : **adolescence**
- Type de crises prédominant : **crises myocloniques matinales,** souvent photosensibles
- Autres types de crises possibles : **crises généralisées tonicocloniques, absences**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Pronostic : **pharmacosensible dans 80%** des cas, mais **pharmacodépendance à l'âge adulte** (rare de pouvoir arrêter le TTT)<br>▪ EEG : **bouffées de polypointes-ondes généralisées** synchrones, favorisées par la stimulation lumineuse intermittente<br>  |
| **Épilepsie avec crises tonicocloniques du réveil** A | = Épilepsie **généralisée d'origine génétique** présumée (= idiopathique) :<br>▪ Âge de début : **adolescence, adulte**<br>▪ **Un seul type** de crise : **généralisée tonicoclonique**, favorisée par le manque de sommeil, l'alcool<br>▪ EEG : **pointes-ondes et pointes généralisées**<br>▪ Pronostic : **pharmacosensible dans 90%** si RHD respectées (sommeil, OH) |
| **Sd de West** A | = **Encéphalopathie épileptique** liée à l'âge, groupe des épilepsies avec crises généralisées ou crises focales ou de début inconnu, **d'étiologies diverses** (génétique présumée, structurelle...) :<br>▪ Âge de début : **6 mois**<br>▪ **Un type** de crise prédominant = les **spasmes en flexion, évocateurs +++**<br>▪ Défini par l'association avec une **régression psychomotrice et une hypsarythmie** à l'EEG<br>▪ Pronostic variable mais **risque élevé de pharmacorésistance** et de tbs permanents du développement |
| **Crises hyperthermiques** A | Souvent **d'origine génétique,** critères diagnostiques très stricts :<br>▪ Âge de **début > 1 an**<br>▪ Crise en contexte de **T > 37,5°C : manifestations motrices** symétriques **< 15 min, sans déficit** post-critique, restant **unique** pour un épisode fébrile donné<br>▪ **< 3 épisodes** au total<br><br>**2** cas de figure (*cf.* item de pédiatrie +++) :<br>1. **Tous critères réunis → pas d'indication aux examens complémentaires** (pas d'EEG +++) ni à un TTT au long cours. Prévention = contrôle de l'hyperthermie<br>2. **Un critère non rempli = crise hyperthermique compliquée,** justifiant un bilan étiologique et un TTT de fond antiépileptique |
| **Épilepsie temporale médiale** A | = **Épilepsie focale structurelle,** sur **séquelles de crises hyperthermiques** compliquées :<br>▪ Âge de début des premières crises non fébriles : **5-15 ans**<br>▪ Types de crises prédominants : **crises focales avec sensations subjectives** végétatives (*ex* : épigastrique ascendante), **émotionnelles** (angoisse) et/ou **mnésiques** (déjà vu, état de rêve), **troubles de conscience** 2$^{ndaires}$, automatismes de mâchonnement, automatismes gestuels élémentaires (émiettement, manipulation), **durée prolongée > 1 min,** crise généralisée 2$^{ndaire}$ exceptionnelle sous TTT<br>▪ **Pronostic mauvais** avec **pharmacorésistance fréquente** mais accessible à un **TTT chir qui permet la guérison dans 70%** des cas<br>▪ **IRM :** aspect de **sclérose hippocampique** unilatérale |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Diagnostic étiologique** A | **Crises** épileptiques = **symptômes** → étapes **diagnostiques : description phénoménologique** de(s) crise(s), identification du **type de crise et du sd** orientant le diagnostic étiologique. Causes des épilepsies classées dans **5 grandes catégories**, non exclusives les unes des autres :<br>▪ Causes **génétiques** : **40%** des épilepsies, mais seules quelques unes accessibles à un diagnostic génétique *vs* autres rapportées à une origine génétique présumée sur les données électrocliniques, l'histoire familiale et dites « génétiques présumées » (anciennement idiopathiques)<br>▪ Causes **structurelles** (lésionnelles) : congénitales (malformations telles que les dysplasies corticales, les polymicrogyries, malformations vasculaires telles que les cavernomes) ou acquises (post-traumatique, tumorale, vasculaire)<br>▪ Causes **inflammatoires ou dysimmunes** (encéphalites auto-immunes)<br>▪ Causes **infectieuses** (post-méningitique, post-encéphalitique)<br>▪ Causes **métaboliques** : secondaires à une cause génétique (*ex :* sd de De Vivo) ou acquise<br><br>Certaines étiologies parfois classées dans plusieurs catégories**,** comme la **sclérose tubéreuse de Bourneville** = **malformation cérébrale génétiquement déterminée**, classée à la fois comme structurelle et génétique.<br><br>À de rares exceptions près, pas de correspondance stricte entre diagnostic syndromique et génétique : un même génotype → plusieurs phénotypes différents et inverse vrai également.<br>Aucune cause suspectée ou identifiée → étiologie inconnue. |
| **DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE** | |
| **Étape 1 = diagnostic d'une crise d'épilepsie** A | Dans la démarche diagnostique positive, **1ère étape = confirmer la nature épileptique** du malaise initial et son **origine non provoquée** → est exclue ici la PEC des crises symptomatiques aiguës (crises sur lésion cérébrale aiguë, troubles métaboliques ou toxiques...). 🔔 **Ne pas confondre avec cette étiologie symptomatique aiguë d'éventuels facteurs précipitants** de la crise = privation de sommeil, OH, stimulation lumineuse intermittente (photosensibilité présente dans ~5 % des épilepsies). |
| **Étape 2 = diagnostic différentiel d'une crise** A | **Erreurs diagnostiques fréquentes** à cette étape, car causes « mimant » une crise d'épilepsie fréquentes et parfois graves. Devant une **suspicion de crise généralisée tonicoclonique**, 2 autres diagnostics à discuter :<br>▪ **Syncopes convulsivantes** : contexte particulier (effort, miction, toux, douleur...), lipothymies, quelques secousses possibles répétées mais **reprise de conscience rapide sans confusion post-critique ni amnésie** de la crise. Perte d'urine et morsure de langue (pointe classiquement) sont possibles<br>▪ **Crises non épileptiques psychogènes (CNEP)** : contexte psychologique avec trauma ancien (sévices corporels, sexuels, psy...), **symptomatologie critique polymorphe et très prolongée** (mouvement de négation de la tête, balancement du bassin, pleurs, persistance des yeux clos, résistance à l'ouverture des yeux, activité motrice asynchrone et irrégulière...). Parfois, CNEP difficiles à différencier au plan sémio d'une authentique crise épileptique → seul **l'enregistrement simultané vidéo-EEG** permet le diagnostic (absence d'activité EEG épileptique durant la CNEP)<br><br>Devant une **suspicion de crise focale**, diagnostics différentiels à discuter :<br>▪ **Aura migraineuse** : contexte de migraine souvent connu, **marche migraineuse plus progressive et plus longue** qu'une crise : sur 5-60 minutes, succession +/- complète d'hallucinations visuelles à type de phosphènes → troubles sensitifs à type de paresthésies latéralisées → troubles phasiques (manque du mot…) → céphalées en fin de séquence<br>▪ **AIT** : fréquent contexte de FRCV, déficit neuro transitoire et systématisé, imagerie normale. Répétition d'un malaise de sémiologie stéréotypée → remettre l'AIT en cause et évoquer une crise d'épilepsie<br>▪ **Hypoglycémie** : diabète traité (insuline ++), déficits neuro jusqu'au coma en cas d'hypoglycémie sévère ; avec phénomènes adrénergiques = agitation, tremblements, sueurs, tachycardie, HTA. Resucrage → amélioration des symptômes et confirmation diagnostique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Étape 3 = diagnostic positif d'une épilepsie** 🅰 | Réunir les **arguments en faveur d'une prédisposition cérébrale** durable à générer des crises, associée à la crise épileptique initiale → prendre en compte les **FR associés : lésion cérébrale préexistante** à l'imagerie, **ATCD de retard du développement, examen neuro** anormal, **anomalies paroxystiques partielles ou généralisées** à l'EEG ; dont un seul élément associé à une crise épileptique cliniquement avérée suffit à poser le diagnostic de maladie épileptique : risque de récidive de crise > 60 % à 10 ans.<br>Enquête précise :<br>▪ **Anamnèse** : événements antérieurs suspects de crises passées inaperçues (*ex* : myoclonies, absences, pertes de connaissance itératives, épisodes de morsure de langue ou perte d'urines nocturne...)<br>▪ **Examen neuro intercritique** : signes de focalisation, retard des acquisitions<br>▪ **Imagerie cérébrale** : IRM encéphalique systématique, parfois à différer si TDMc déjà effectué en aigu<br>▪ **EEG** : éléments paroxystiques épileptiques, dont la présence permet d'affirmer de façon rétrospective l'origine épileptique d'une crise suspectée et constitue également un facteur pronostique de récidive ainsi qu'un **critère essentiel pour le diagnostic syndromique** |
| **Étape 4 = diagnostic syndromique et épileptique** 🅰 | Essentiel car <u>certaines molécules peuvent aggraver des épilepsies de syndrome et/ou de cause spécifique</u> (génétiques et métabo ++), **diagnostic étiologique guidé par le diagnostic syndromique :** un sd épileptique regroupe les épilepsies présentant un profil clinique, paraclinique, pronostique et de réponse thérapeutique identique mais pouvant être associées à des étiologies distinctes.<br><br>Stratégie :<br>▪ **Anamnèse** précise du patient et de son entourage afin de documenter :<br>- **ATCD :** souffrance fœtale aiguë à la naissance, crise convulsive fébrile dans l'enfance, méningite ou encéphalite, TC sévère, retard des acquisitions, malformations congénitales, difficultés scolaires…<br>- **Pathologies associées :** surdité, pathologies auto-immunes, tbs psychiatriques...<br>- **Histoire** de l'épilepsie : âge au début des crises, évolution du type, de la fréquence et sémio des crises, essais de TTT, évolution cognitive et psychiatrique en // de l'épilepsie<br>- **ATCD familiaux :** épilepsie, retards, malformations…<br>▪ **Examen neuro et général complet** : sd cérébelleux, sd pyramidal, déficit moteur focal, champ visuel, recherche d'une atteinte cutanée, trouble du langage, surdité...<br>▪ **IRM cérébrale** avec recherche de lésion épileptogène (*ex* : séquelles vasculaires ou traumatiques, malformation de développement cortical, sclérose hippocampique, cavernome...)<br>▪ **EEG, si besoin complété par un vidéo-EEG prolongé avec sommeil** : éléments paroxystiques intercritiques, crises électrocliniques au repos ou lors de manœuvres d'activation (hyperpnée, stimulation lumineuse intermittente)<br>▪ **Bilan neuropsychologique** : atteinte cognitive spécifique associée à la symptomatologie des crises, comorbidité dépendant du diagnostic étiologique et syndromique<br><br>**Étiologies** possibles :<br>▪ **Vasculaires : AVC** ischémique ou hémorragique, hémorragie sous-arachnoïdienne, thrombophlébite cérébrale, sd d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), malformation vasculaire<br>▪ **Structurelles :** TC, post-traumatique, tumeur cérébrale<br>▪ **Infectieux :** Encéphalite herpétique (HSV) et autres encéphalites infectieuses, méningite et méningoencéphalite bactériennes, abcès cérébral<br>▪ **Métabolique** : Hypoglycémie, Hyponatrémie, état hyperosmolaire…<br>▪ **Toxique** : Sevrage de psychotropes : alcool, benzodiazépine<br>▪ **Dysimmunitaire** : Pathologie AI non paranéoplasique et paranéoplasique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## URGENCE = ÉTAT DE MAL GÉNÉRALISÉ TONICOCLONIQUE A

**État de mal = crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou se répète** à intervalles assez brefs pour créer une **condition épileptique stable et durable** → plusieurs états de mal épileptique qui se définissent comme des crises anormalement prolongées pouvant **mettre en jeu le pronostic** vital ou fonctionnel du patient.
**Durée variable des crises → EME diagnostiqué selon le type** de crise : pour les **crises tonicocloniques** généralisées, état de mal épileptique = **phases toniques et cloniques > 5 min ou** des crises (≥ 2) se répétant à des intervalles brefs sans reprise de conscience intercritique.

**Diagnostic d'EME = clinique** → **mesures urgentes** car pronostic vital et fonctionnel engagé pour une durée > 30 min (hTA avec collapsus, hypoxie, rhabdomyolyse, DMV, ischémie cérébrale).

**Diagnostic différentiel : coma post-critique** ➔ Le coma postcritique est attendu dans les suites d'une CTCG, d'autant plus si le patient a reçu une injection de benzodiazépines, de par leur effet sédatif. La phase résolutive de la CTCG avec coma dure typiquement moins de 10 minutes, mais la confusion postcritique peut persister plusieurs dizaines de minutes. Si le coma persiste de manière prolongée après des CTCG, il convient d'évoquer un EME larvé. Il s'agit de crises observables sur un électroencéphalogramme mais sans manifestation clinique visible, reflet d'une souffrance cérébrale sévère. Les désordres neurovégétatifs sont présents. L'EEG permet le diagnostic et doit donc être systématique en cas de coma persistant au décours de CTCG. Le pronostic de l'EME larvé est aussi sévère que celui de l'EMETCG. Il s'agit souvent de patients ayant une prise en charge tardive ou inadaptée.

| | |
|---|---|
| **Complications** A | ▪ **Respiratoire** : détresse respiratoire aiguë, apnée, œdème alvéolaire. La détresse respiratoire aiguë est à distinguer de la respiration stertoreuse de la CTCG sans conséquence sur l'hématose. Cette détresse respiratoire fait suite à l'encombrement bronchique en partie lié à une inhalation de liquide salivaire et/ou gastrique.<br>▪ **CV** : Il existe un état d'hypercatécholaminergie à la phase initiale avec une poussée hypertensive qui laisse parfois place à une phase d'hypotension artérielle. Des troubles du rythme peuvent aussi être observés. Une cardiomyopathie de stress est également possible et se traduit le plus souvent par une sidération myocardique modérée et transitoire.<br>▪ **Neuro** : coma prolongé, séquelles avec des troubles de l'attention, cognitifs, détérioration intellectuelle….<br>▪ Autres : rhabdomyolyse, hyperlactatémie. Il existe également les complications liées à la chute ou par les mouvements anormaux : TC, fractures, luxation des épaules, noyade selon les circonstances, etc. |
| **PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES** | |
| **CAT devant une crise généralisée tonicoclonique** A | ▪ **Noter l'heure de début** afin de pouvoir en déterminer la durée, qui conditionne le diagnostic de gravité de l'EME<br>▪ **Libérer les VAS** (ne pas introduire les doigts ou tout objet)<br>▪ **Mise en PLS :** participe à libérer les VAS, prévient une PNP d'inhalation en cas de vomissement<br>▪ En préhospitalier, si crise habituelle chez un patient épileptique connu et traité, pas d'hospitalisation systématique. Si 1ère crise, crise inhabituelle, ou durée > 5 min : appel du 15 pour prise en charge au SAU<br>▪ Au SAU, **pas de TTT antiépileptique systématique** en l'absence d'EME |
| **Indication du TTT antiépileptique de fond** A | Question fondamentale : TTT antiépileptique non systématique devant toute 1ère crise → **seuls les patients présentant un risque de récidive élevé de crises à long terme sont à traiter.** En absence de tels critères, aucune indication de TTT même temporaire. **En cas d'épilepsie diagnostiquée** (donc haut risque de récidive par définition), **introduction du TTT après information claire** et accord du patient qui doit en comprendre les bénéfices attendus. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **PEC médicamenteuse de l'EME** B | EME = seule indication d'un TTT urgent, dont seule la forme généralisée tonicoclonique fait l'objet de recos.<br><br>**ANTIÉPILEPTIQUE**<br><br>**1ère ligne :** BZD *2 si échec à 5 minutes<br>↓<br>**2ème ligne (+ 10 minutes) :** LVT, VPA (LCM) Fosphéntoïne, **phénobarbital**<br>↓<br>**3ème ligne (+ 30 minutes) :** Sédation avec IOT ou 2ème essai ou 2ème ligne<br><br>**ME réfractaire** ← **Burst suppression Monitoring EEG**<br>↓<br>Polythérapie AE<br>Diète cétogène<br>Kétamine<br>Chirurgie …<br><br>**Lignes** de TTT :<br>1. **BZD en IVL** (clonazépam 1 mg = Rivotril®), à répéter si échec au bout de 5 min<br>2. **Antiépileptique d'action prolongée en IVSE** si échec 5 min après le 2ème clonazépam : fosphénitoïne 20 mg/kg d'équivalent phénitoïne ou phénobarbital 15 mg/kg, ou lévétiracétam 30–60 mg/kg < 4 g, acide valproïque 40 mg/kg et < 3 g, en IV, lacosamide 200 mg de dose de charge<br>3. Si **persistance de l'EME 30 min après administration de la 2ème ligne, sédation** (propofol, midazolam ou thiopental) **avec IOT, car EME réfractaire.** Toutefois, si IOT déraisonnable (limitation thérapeutique) ou s'il s'agit d'un patient ayant une épilepsie connue avec EME < 60 min (ou chez l'enfant), possibilité de retarder le coma thérapeutique et d'avoir recours à un autre antiépileptique de deuxième ligne<br><br>En cas **d'intervention > 30 min, BZD + antiépileptique IV de 2ème ligne.**<br>Dans tous les cas :<br>▪ Mise en **conditions** du patient : libération des VAS, oxygénothérapie, VVP, surveillance en USC voire en réa médicale ($SaO_2$, FC, FR, TA, glycémie, iono, pH)<br>▪ **TTT étiologique**<br>▪ Mise en place rapide d'un **TTT antiépileptique de relais** de la dose de charge |
| **PEC non médicamenteuse** A | **Toute aussi importante que le TTT médicamenteux,** prise en soin d'un patient épileptique = ETP complète.<br>Observance, tolérance et efficacité thérapeutique dépendent principalement de la qualité de cette information.<br>**Plusieurs points** devront être abordés au cours des premières consultations (encadrés du CEN) :<br>▪ Importance de **l'observance +++ :** absence de prise = 1ère cause de crise sous TTT<br>▪ Prévenir du **risque d'EME en cas d'arrêt intempestif** d'un TTT<br>▪ **RHD : sommeil** régulier, **éviter/limiter les facteurs favorisants** les crises = dette de sommeil, expo aux écrans/jeux vidéo (si épilepsie photosensible), aliments/drogues proconvulsivantes (cocaïne, héroïne, cannabis, OH aigu ou sevrage, sevrage en BZD), éviter les excitants (thé, café, Coca…) / certaines plantes en huiles essentielles ou gélules<br>▪ Prévenir le **risque domestique** (en cas de crise) : mobilier sans arrête, literie basse, système limitant la T du bain…<br>▪ **Activités proscrites :** plongée, escalade en solo, tir, saut en parachute<br>▪ Activités à décourager : baignade seule, équitation… |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Scolarité à maintenir** en milieu normal +++, avec PAI/tiers-temps/scolarité adaptée selon les cas<br>▪ **Reclassement pro** parfois obligatoire : emploi à port d'armes, chauffeur pro, surveillant de baignade, professionnel du bâtiment ; entretien avec le médecin du travail pour envisager toute piste +++<br>▪ **Contraception :** diminution de la COP par les AE ; *vs* risque de sous-dosage de lamotrigine sous COP<br>▪ **Grossesse** à préparer avec le neurologue traitant (risque de crises gravidiques) : adaptation du TTT pour éviter les tératogènes, supplémentation en **acide folique 5 mg/j,** surveillance écho rapprochée…<br><br>Concernant le **permis de conduire +++ :** décision prise par un médecin agréé sur liste, appuyé sur un certificat médical fourni par le neurologue traitant :<br>▪ **Permis B : 1 an sans crise** avant de reprendre la conduite<br>▪ **Permis poids lourds/transports en commun : 10 ans de guérison sans récidive et sans aucun TTT**<br><br>**Prévenir le patient est impératif s'il possède déjà son permis** de conduire : interdiction formelle de prendre le volant avant l'autorisation du médecin agréé. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°108

## Item 108 – CONFUSION, TROUBLES COGNITIFS ET DÉMENCES

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | **Trouble neurocognitif :** réduction acquise, significative et évolutive des capacités cognitives. Déclin persistant, non expliqué par un trouble psychotique ou une dépression, associé à changements de personnalité/comportement.<br><br>**Démence (= TNC majeur) :** syndrome associant **2** critères<br>1. **Altération durable, acquise d'une ou plusieurs fonctions cognitives** (mémoire, langage, praxies…) **et/ou comportementales** (personnalité, conduites sociales…)<br>2. Suffisamment sévère pour entrainer une **altération de l'autonomie** indépendamment des atteintes associées (motrices, sensorielles …)<br>Gradation de la sévérité en fonction du retentissement dans la vie quotidienne (légère, modérée, sévère)<br><br>**N'est pas une démence :**<br>▪ **Troubles cognitivo-comportementaux innés :** troubles du développement, TSA, retard mental<br>▪ **État confusionnel :** atteinte globale des fonctions cognitives, brutale avec trouble de la vigilance<br>▪ **Affections de début brusque à leur phase aigüe :** AVC, encéphalopathie, méningo-encéphalite. |
| **Étiologies** B | **Causes de démence :** dominées par les **maladies neurodégénératives** (70 à 90%) notamment par la **maladie d'Alzheimer** (70% des démences neurodégénératives) -> démences dont la cause n'est pas directement due à un mécanisme carentiel, métabolique, vasculaire, inflammatoire, tumoral, infectieux, toxique ou traumatique.<br><br>≠ **Vieillissement normal :** la neurodégénérescence est un processus avec perte lente et inexorable des cellules nerveuses à différencier du vieillissement normal. Ce dernier peut entrainer un TNC sans entraver l'autonomie, touchant les fonctions exécutives (réduction de vitesse du traitement des informations, attention basse…). |
| **MALADIE D'ALZHEIMER** | |
| **Généralités** B | Enjeu majeur de santé publique :<br>▪ 1 million de personnes en France, **première cause de démence**<br>▪ Prévalence liée à l'âge, en augmentation : 2 à 4 % après 65 ans et atteint 15 % à 80 ans<br>▪ **Morbidité majeure** (perte d'autonomie pour le patient, souffrance pour les aidants)<br>▪ **Coût socio-économique** massif<br><br>**Cause de la maladie d'Alzheimer non identifiée**, mais la cascade biologique conduisant à la mort progressive des neurones est de mieux en mieux connue. Trois grandes anomalies biologiques :<br>▪ **Accumulation anormale de protéines β-amyloïdes (Aβ-42) en amas extracellulaires** (plaques amyloïdes ou plaques séniles). Surtout dans cortex cortex cérébraux associatifs (cortex préfrontaux, pariétaux et temporaux), épargnent le cortex visuel primaire et le cortex moteur (frontale ascendante)<br>▪ **Accumulation anormale dans les prolongements neuronaux de protéine TAU anormalement phosphorylée formant les dégénérescences neurofibrillaires** (DNF) : principalement dans régions temporales internes (hippocampes)<br>▪ **Perte des neurones** dont les prolongements ont été le siège des DNF. Conduit à l'atrophie. |

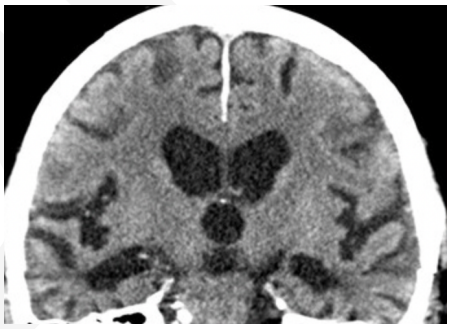
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Facteurs de risque** mal identifiés :<br>▪ Génétiques (portage de l'homozygotie pour l'allèle ε4 de l'apolipoprotéine E);<br>▪ Environnementaux ou liés au mode de vie (FDR cérébrovasculaire et faible niveau d'éducation). |
| **Diagnostic** A | Diagnostic reposant sur l'association **d'arguments positifs et négatifs** sans diagnostic de certitude avant le décès (diagnostic de certitude sur neuropathologie en post mortem). Diagnostic d'autant plus probable qu'il y a d'arguments positifs et négatifs.<br>**5 types d'arguments :**<br>1. **Arguments positifs cliniques :** profil des troubles cognitifs<br>2. **Arguments de neuro-imagerie négatifs** (pas d'autres lésions) **et positifs** (atrophie hippocampique)<br>3. Arguments négatifs avec **bilan biologique plasmatique :** éliminer diagnostics différentiels<br>4. **Arguments positifs d'imagerie métabolique** (hypométabolisme / hypoperfusion des cortex associatifs).<br>5. Arguments positifs par **dosage des biomarqueurs** d'Alzheimer dans le LCS (taux intra thécaux des protéines TAU phosphorylée et β-amyloïde 42 [Aβ1-42], cf. infra).<br>*+/- Diagnostic génétique moléculaire : diagnostic de certitude des très rares formes génétiques (< 1 % des patients) avec maladie d'Alzheimer due à une mutation monogénique autosomique dominante. Formes de début jeune avec autres signes neurologiques.*<br>**Majorité des cas : association de l'examen clinique + IRM cérébrale + bilan biologique** suffit à diagnostic de haute probabilité. Imagerie métabolique et dosage des biomarqueurs du LCR non systématiques. |
| | **Histoire naturelle**<br>**3** phases évolutives :<br>1. **<u>Phase pré démentielle ou prodromale.</u>**<br>Patients autonomes dans la plupart des AVQ (TNC mineur) avec :<br>- Présence d'un **trouble de la consolidation de la mémoire épisodique,** reflet de l'atteinte sévère des régions temporales internes (hippocampes et cortex associés). Se traduit par un **oubli à mesure, incapacité à former un souvenir durable** avec possible anosognosie (minimisation par le patient)<br>- **Épreuve des cinq mots :** incapacité de donner les 5 mots après quelques minutes, **non aidé par les indices de catégories données par examinateur** -> traduit l'absence de consolidation.<br>- **Complété par analyse par neuropsychologue :** test du rappel libre/rappel indicé à 16 items avec absence de souvenir des informations sans amélioration par le rappel, traduisant trouble de la consolidation, avec introduction des mots ne faisant pas partie de la liste à mémoriser **(« intrusions »).**<br>*Profil de troubles de la mémoire s'opposant à d'autres types de déficits de mémoire secondaires aux troubles de l'attention ou des fonctions exécutives, qui altèrent la qualité de l'encodage ou de la récupération des informations. Dans ce cas, difficultés à restituer spontanément une liste de mots, mais aidés par les indices. Étiologies : dépression, troubles du sommeil, anxiété…*<br>2. **<u>Phase démentielle / d'état</u>**<br>**Altération de l'autonomie dans les activités instrumentales** (téléphone, médicaments, transports…), TNC majeur avec :<br>- Troubles de la mémoire associé à une atteinte des autres fonctions cognitives **: syndrome aphaso-apraxo-agnosique et atteinte des fonctions exécutives.**<br>- Reflètent l'extension des lésions **aux régions corticales associatives (cortex préfrontal, pariétal et temporal externe).** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | **3. <u>Phase très avancée (démence sévère).</u>**<br>**Perte d'autonomie totale** avec atteinte des activités de base (toilette, habillage, locomotion, alimentation). Précède la fin de vie et survient en moyenne 7 à 8 ans après la détection des premiers symptômes.<br>- Association des troubles précédents (pouvant aller jusqu'à la non-reconnaissance des proches), avec **troubles psychologiques et des troubles du comportement** (agitation ou apathie, hallucinations, troubles délirants, déambulation, troubles du sommeil et de l'appétit, troubles du contrôle des sphincters), des **troubles du rythme veille-sommeil,** des signes de dénutrition et d'autres troubles d'origine neurologique (troubles de la marche et de la posture avec chutes, épilepsie, myoclonies).<br>- **Décès** par une complication générale due à l'état grabataire (surinfection bronchique, suite d'une chute avec alitement prolongé...) ou par mort subite. |
| | **Arguments diagnostiques** A | 1. **<u>Arguments positifs et négatifs de neuro imagerie</u>**<br>**IRM cérébrale indispensable au diagnostic de TNC et donc de MA.** TDMc si contre indiqué.<br>- Éliminer **processus expansif** intracrânien (tumeur intra- ou extra cérébrale, hématome sous-dural...) ou une hydrocéphalie.<br>- Détecter des **lésions vasculaires ischémiques et hémorragiques** (T2 Flair et T2 écho de gradient)<br>- Évaluer **l'atrophie des hippocampes** (T1 coronal), quantifié par **l'échelle de Scheltens** de l'atrophie hippocampique (0 : Pas d'atrophie ; 1 : Atrophie possible ; 2 : Atrophie discrète, 3 : Atrophie modérée ; 4 : Atrophie sévère)<br>  <br>*Atrophies hippocampiques sur TDM cérébrale en coupe frontale*<br>2. **<u>Arguments négatifs biologiques</u>**<br>- **Bilan minimal** : NFS-plaquettes, VS, ionogramme plasmatique, calcémie, albuminémie, fonction rénale (créatinine et sa clairance), CRP, TSHus et glycémie à jeun.<br>- La HAS recommande **d'ajouter selon le contexte** : BH (transaminases, gamma GT) et vitamine B12-folates, (sérologie syphilitique, Lyme et VIH étant réservées à des cas particuliers)<br>3. **<u>Arguments positifs d'imagerie métabolique</u>** B<br>- Scintigraphie de perfusion : **hypoperfusion des régions corticales associatives et temporales** internes.<br>- Tomographie par émission de positrons (TEP) : détermine métabolisme cérébral par radio marquage fluoré du déoxyglucose (TEP-FDG), **hypométabolisme** de ces mêmes régions.<br>4. **<u>Arguments positifs par dosage de marqueurs dans le LCR</u>**<br>Dosage dans LCS des **taux de la protéine β-amyloïde** (Aβ-42) et de la **protéine TAU hyperphosphorylée** (TAU-p). Profil typique : |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | - **Baisse d'Aβ1-42 absolue ou relative (évaluée par le ratio d'Aβ1-42/Aβ1-40)**, par séquestration de la protéine dans le cerveau au sein des plaques séniles ;<br>- **Augmentation de TAU-p**, par largage vers le compartiment extra-cellulaire de lors de la mort neuronale.<br>En pratique : **devant plainte mnésique**, diagnostic fait par **évaluation neuropsychologique, IRMc et bilan biologique**. Aide par analyse du LCR et imagerie métaboliques si formes compliquées (débutante, atypique, début précoce …) |
| **Diagnostics différentiels** A | **Confusion mentale** | Chez sujet âgé, état confusionnel peut être le mode de découverte de démence ou émailler son évolution. Donc confusion n'élimine pas démence. Nécessite **une réévaluation à 6 mois.** |
| | **Causes fonctionnelles** | Dépression, troubles du sommeil, anxiété chronique, prise de psychotropes (benzodiazépines, antidépresseurs, hypnotiques …) peuvent donner **des troubles de l'attention** et **des fonctions exécutives** retentissant sur le fonctionnement de la mémoire (« pseudo-amnésie »).<br>Si les troubles cognitifs apparaissent dans un contexte de dépression, proposer **traitement d'épreuve par antidépresseurs**, à dose pleine, pendant une période minimale de 3 mois. |
| | **Causes organiques** | **<u>« Démences » secondaires, éventuellement curables</u>**<br>▪ **Hypothyroïdie**, carence en vitamine B12/B9, syphilis, évolution d'infection par VIH, certaines tumeurs cérébrales (méningiomes frontaux).<br>▪ **Hydrocéphalie à pression normale** : marche à petits pas, troubles cognitifs (frontal avec apathie) et troubles du contrôle urinaire. Troubles cognitifs parfois suffisamment sévères pour entraîner une démence.<br>*TDMc / IRMc* : dilatation tétra ventriculaire sans effet de masse avec suffusion de liquide dans le parenchyme périventriculaire (résorption transépendymaire) (hypodensité au TDM, hypersignal T2 de la SB en IRM).<br>▪ **HSD chronique** : collection extra-parenchymateuse liquidienne. Cause fréquente de troubles cognitifs (ralentissement, apathie, syndrome frontal, confusion...). Souvent détecté à distance d'un TC même léger et favorisé par la déshydratation, OH chronique et traitements anticoagulants.<br>*TDMc/IRMc* : collection liquidienne en croissant entre la dure-mère et l'arachnoïde. Hypodense au TDM si chronique, ou associant zones d'épanchement de sang frais (hyperdenses) et des zones hypodenses.<br>▪ **Lésions vasculaires par atteintes des petites artères (HTA, diabète) :** lacunes, hypersignaux de la substance blanche, micro saignements, petits infarctus sous-corticaux. Association de plusieurs lésions peut aboutir à un TNC ou démence vasculaire, souvent associée à une atteinte neurodégénérative type Alzheimer (démence mixte)**.**<br>**Si syndrome démentiel évoluant rapidement < à 1 an : envisager encéphalopathies subaiguës (maladie de Creutzfeldt-Jakob, encéphalite inflammatoire ou auto-immune)**<br>**<u>Autres démences dégénératives</u>**<br>1. **<u>Démence frontale (DLFT)</u>**<br>Démence par **troubles comportementaux** (≠ Alzheimer : par troubles cognitifs), caractérisé par un **syndrome frontal.**<br>- **Pathologie :** dysfonctionnement **lobe frontal** (a pour fonctions de générer comportements volontaires / adaptés aux besoins ou en rapport avec interactions sociales et de bloquer les comportements automatiques, pulsionnels ou archaïques). *Dans 25 à 30 % des cas : maladie héréditaire, transmise sur un mode autosomique dominant.* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | - **Clinique :** apparait insidieusement entre 50 et 60 ans (10 ans avant ceux de la MA).<br>• **Perte des convenances sociales** (familiarité, impudeur, comportements en société non adaptés)<br>• **Trouble du contrôle des conduites personnelles** (gloutonnerie, diminution de l'hygiène, baisse du contrôle urinaire…)<br>• **Perte de l'intérêt pour les autres** (baisse de l'empathie, indifférence affective)<br>• **Difficulté à percevoir et analyser ses symptômes** (anosognosie) ;<br>• **Apathie** (baisse de l'initiative et des comportements volontaires).<br>Certaines formes rares avec troubles du langage et aphasie primaire progressive.<br>- **IRMc** : atrophie du cortex frontal et du tissu sous-cortical (aspect ballonisé des cornes ventriculaires frontales). Scintigraphie de perfusion et PET-scan métabolique : hypoperfusion ou hypométabolisme des régions frontales et temporales.<br>- Pas de traitement spécifique à ce jour.<br>Au total, la DLFT est à évoquer devant des troubles du comportement évoquant un syndrome frontal, évoluant progressivement et isolément, après qu'une cause non dégénérative (tumeur, lésion post-traumatique...) a été écartée avec l'aide de l'imagerie cérébrale.<br><br>2. **<u>Maladie à corps de Lewy</u>**<br>Se manifeste par **un syndrome parkinsonien** et **des hallucinations** de survenue précoce.<br>- **Anomalies pathologiques** : celles de la maladie de Parkinson (corps de Lewy et synucléinopathie) mais siègent de façon plus importante dans les régions associatives du cortex cérébral (MP touche surtout profondeur du cerveau).<br>- **Clinique :** peut se présenter initialement comme une MA ou comme une maladie de Parkinson avec les **différences suivantes** :<br>• **Hallucinations visuelles ou auditives** et de **troubles psychiatriques** (dépression sévère, troubles psychotiques) inauguraux ou précoces dans l'évolution ;<br>• **Fluctuations majeures des performances cognitives** évoquant une confusion mentale chronique ;<br>• Si mode d'entrée est celui d'une démence : rechercher syndrome parkinsonien<br>• Si mode d'entrée est un syndrome parkinsonien : rechercher un syndrome démentiel.<br>- **PEC :** mélange de celles des deux maladies (Alzheimer et Parkinson), en tenant compte de **la très mauvaise tolérance des neuroleptiques** au cours de la maladie à corps de Lewy diffus. |
| | **Médecine nucléaire** B | ➔ **Aide à la distinction entre les différents TNC**<br><br>**Indications de la scintigraphie de perfusion ou TEP-FDG dans les TNC de diagnostic difficile** :<br>▪ Patients vus au stade débutant de TNC mineur<br>▪ Profil clinique atypique<br>▪ Démence à début précoce. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | L'hypoperfusion (scintigraphie) et hypométabolisme (TEP-FDG) ont la même topographie :<br>▪ Maladie d'Alzheimer : hypoperfusion/hypométabolisme des régions corticales associatives et temporales internes.<br>▪ Dégénérescences lobaires fronto-temporales (DLFT) : hypoperfusion/ hypométabolisme régions frontales, temporales antérieures et/ou cingulaires<br><br>**Indication de la scintigraphie des transporteurs de la Dopamine** si hésitation diagnostique entre une maladie à corps de Lewy diffus (examen pathologique objectivant une dénervation dopaminergique du striatum) et une maladie d'Alzheimer (examen normal). |
| **Traitements** | **Non Médicamenteux** A | À visée de **stabilisation ou de compensation du** TNC :<br>▪ Rééducation (ou remédiation) cognitive avec orthophoniste<br>▪ Réhabilitation cognitive (maintenir l'autonomie pour certaines tâches) par une équipe spécialisée Alzheimer (ESA) composée de psychomotriciens, ergothérapeutes et assistants de soins en gérontologie<br>▪ Stimulation cognitive en centre d'accueil de jour (médicalisé)<br><br>**Aides humaines, intervention de tiers** :<br>▪ Soutien logistique des aidants : aide à domicile (auxiliaire de vie, aide-soignant) ;<br>▪ En cas de perte d'autonomie, dans les cas complexes (sujet seul en refus de soins),<br>recours possible à des dispositifs MAIA pour l'intégration des services d'aide et de soins dans le champ de l'autonomie ;<br>▪ Institutionnalisation si maintien au domicile impossible<br><br>**Aides financières et médico-légales :**<br>▪ Affection de longue durée (ALD-15) et prise en charge à 100 % (stade démentiel) ;<br>▪ Soutien financier : allocation personnalisée d'autonomie sous conditions de revenu et de degré de perte d'autonomie si ≥ 60 ans / prestation de compensation du handicap si < 60 ans ;<br>▪ Mesures de protection médico-légale (sauvegarde de justice, tutelle ou habilitation familiale si nécessaire.)<br><br>**Hygiène de vie et autres traitements :**<br>▪ Activités physiques quotidiennes<br>▪ Traitement des déficiences sensorielles (surdité, troubles visuels)<br>▪ Traitement des facteurs aggravants curables (anémie, insuffisance cardiaque, insuffisance antéhypophysaire, déficits sensoriels, hématome sous-dural, etc.) ;<br>▪ Prévention de l'iatrogénie (arrêt des psychotropes non indispensables) ;<br>▪ Dans les phases de démences sévères, surveillance accrue de l'état nutritionnel<br><br>**Aide aux aidants :**<br>▪ Plateformes d'accompagnement et de répit (soutien psychologique, formation des aidants) ;<br>▪ Associations de familles. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| ÉTAT CONFUSIONNEL | |
|---|---|
| **Généralités** A | **État confusionnel (ou confusion mentale) :** secondaire à une altération modérée de la vigilance entraînant une désorganisation globale de la pensée et des fonctions cognitives.<br>▪ Symptômes liés à des troubles attentionnels eux-mêmes secondaires à **l'altération de la vigilance** (*attention considérée comme la porte d'entrée vers le fonctionnement des fonctions cognitives, expliquant la désorganisation majeure et globale de la pensée si atteinte de celle-ci).*<br>▪ Fréquent notamment chez les plus de 70 ans : prévalence entre 30 et 40% dans cette population chez les hospitalisés, 50% en post opératoire, 70% en réanimation.<br><br>Déterminé par **des facteurs de risque + facteur déclenchant** (peut être minime si FDR importants). |
| **Diagnostic** A | **Confusion :** apparition brusque ou rapidement progressive (en quelques minutes, heures ou jours) de troubles neuropsychiques associant :<br>▪ **Difficultés attentionnelles :**<br>- **Difficulté pour maintenir attention** sur les questions de l'examinateur<br>- **Troubles de la mémoire à court terme :** répéter phrase longue, suite de chiffres dans l'ordre direct inversé (« empan chiffré ») …<br>- **Langage spontané décousu et incohérent**<br>- **Troubles de l'étape attentionnelle de l'enregistrement en mémoire à long terme (« encodage ») :** difficultés à retenir liste de mots et désorientation temporo-spatiale constante avec télescopage d'événements anciens avec le présent,<br>- **Désorganisation de la pensée avec altération du raisonnement et du jugement ;**<br>▪ **Troubles du comportement :** perplexité anxieuse, agitation, agressivité, délire onirique, hallucinations le plus souvent visuelles ;<br>▪ **Labilité de l'humeur et de l'affect, allant de l'euphorie à la tristesse.**<br>▪ **Amnésie de l'épisode.**<br><br>**+/- associé à des signes somatiques non spécifiques d'une étiologie :** tremblement myoclonique des extrémités, d'attitude et d'action, astérixis (myoclonies négatives par chutes intermittentes et répétées du tonus musculaire).<br><br>**Argument clinique majeur : fluctuation des troubles cliniques,** avec troubles cliniques précédemment décrits fluctuants sur la journée avec au maximum, inversion du cycle veille sommeil (confusion maximale la nuit et somnolence la journée).<br>**Trois formes cliniques :**<br>▪ **Confuso onirique** : agitation, délire onirique, troubles végétatifs (hypersudation, tachycardie)<br>▪ **Stuporeuse** : somnolence, ralentissement psychomoteur<br>▪ **Mixte** : alternance des deux premières formes.<br><br>**Aides au diagnostic :**<br>▪ **EEG :** ralentissement global de l'activité électrique (non spécifique d'une étiologie).<br>▪ **Confusion Assessment Method (CAM) :** outil d'aide au diagnostic, rapide, reproductible. *Cf annexe.* |
| **Recherche étiologique** A | **Nombreuses étiologies :**<br>1. **Neurologiques :**<br>▪ Hémorragie méningée.<br>▪ Méningites et méningo-encéphalites (bactériennes, virales, parasitaire et à prions).<br>▪ Processus expansifs intracrâniens (tumeurs, abcès cérébraux, hématomes).<br>▪ Traumatisme crânien (hématomes sous-dural, extradural et intra-parenchymateux).<br>▪ Infarctus cérébraux (du tronc cérébral, les ganglions de la base, et infarctus de grandes tailles)<br>▪ Épilepsie généralisée (phase postcritique ou état de mal non convulsivant).<br><br>La confusion **peut émailler l'évolution de toute pathologie neurologique chronique** si stress physique. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td colspan="2">

**2. <u>Non neurologiques :</u>**

- **Toxiques** : OH (ivresse aigue ou délirium tremens), drogues, médicaments (psychotropes en aigu ou sevrage) …
- **Métaboliques :** troubles hydroélectrolytiques (dysnatrémie, hypokaliémie, hypercalcémie, déshydratation), hypoglycémie, endocrinopathies (diabète décompensé, insuffisance surrénale aiguë, hypothyroïdie, **insuffisance** antéhypophysaire aigue)
- **Carences vitaminiques :** en B1 (Gayet Wernicke), en PP (pellagre), B12, B9…
- **Insuffisance d'organe aigue :** rénale, hépatique, cardiaque, respiratoire
- **Infectieux :** toute cause de fièvre
- **Autres : fécalome, rétention aigue d'urine, douleur …**

Rechercher impérativement des **facteurs de risque** de confusion mentale :

- Personne âgée : causes générales inattendues chez les sujets jeunes (**fécalome, globe vésical**, troubles neurosensoriels, etc.) ;
- Pathologies psychiatriques chroniques, la consommation d'alcool et de psychotropes ;
- Immobilisation (hospitalisation, réanimation, phase de réveil post-opératoire) ;
- Pathologie chronique préexistante (insuffisance rénale ou hépatique, etc.) ;
- Peut-être révélatrice d'un syndrome démentiel débutant. Il est **justifié de réévaluer l'état cognitif des patients à distance (à 6 mois) de l'épisode confusionnel.**

</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Examens complé-mentaires<br>A</td><td>Clinique</td><td>

**Examen clinique général :** constantes, glycémie, morsure latérale de langue, recherche d'une cause de douleur aiguë, traces d'injections, globe urinaire, fécalome
**Examen neurologique :** vigilance, pupilles, syndrome méningé, signe de focalisation, signes d'encéphalopathie, clonies
**ATCD, traitements, anamnèse :** interrogatoire des proches, des secouristes …

</td></tr>
<tr><td>Paraclinique</td><td>

**Examens paracliniques systématiques :**

- **NFS, ionogramme sanguin, urée, protides totaux, BH, créatininémie, calcémie, CRP, TP TCA, bandelette urinaire, ECG, Rx thoracique.**

**<u>Scanner cérébral sans injection</u>** non systématique mais indiqué au moindre doute et formellement si :

- **Signe de focalisation**
- **Traitement anticoagulant**
- **Traumatisme crânien récent**
- **Souvent nécessaire avant PL**

**<u>Ponction lombaire</u>** non systématique mais indiquée formellement, en l'absence de CI, si :

- **Fièvre sans point d'appel**
- **Syndrome méningé**
- **Suspicion d'encéphalite (après TDM et/ou IRM)**

**Autres examens de seconde intention** (sur point d'appel ou si pas d'étiologie retrouvée)

- **EEG** (état de mal non convulsivant, encéphalopathie métabolique)
- **Échographie abdomino-pelvienne**
- **Gaz du sang, enzymes cardiaques, ammoniémie, recherche de toxiques, dosages médicamenteux**
- **IRM encéphalique** (si signe de focalisation et TDM normale, en urgence si début hyperaigu du syndrome confusionnel et suspicion de signe de focalisation pour écarter un AVC)

</td></tr>
</table>

**Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®**

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Prise en charge** A | **Urgence médicale, diagnostique et thérapeutique :** hospitalisation immédiate quasi systématique.<br>1. Évaluer **retentissement à court terme** (constantes), traiter troubles vitaux (état de choc, hypothermie, etc.).<br>2. **Recherche de la cause** : traitement de l'épisode confusionnel ne peut être envisagé indépendamment de sa cause<br>3. **Traitement non-spécifique :**<br>▪ Réhydratation, si besoin par voie parentérale ; maintien de la nutrition ;<br>▪ Arrêt des médicaments non indispensables, **éviction des psychotropes confusogènes** (anticholinergiques), sauf si risque de sevrage brutal (benzodiazépines).<br>▪ **Psychotropes sédatifs** seulement si indispensables (petites doses) : préférer les BZP anxiolytiques à demi-vie courte (oxazépam) aux neuroleptiques, qui sont réservés en cas d'agitation majeure.<br>▪ Au calme, chambre individuelle avec lumière tamisée et porte ouverte pour la surveillance ;<br>▪ Éviter, dans la mesure du possible, la contention physique, qui aggrave l'agitation et l'angoisse<br>Amélioration parfois lente des symptômes, savoir se laisser le temps de l'amélioration ++. |
| **ANNEXE** | |
| **Raisonnement topographique** B | **4 grandes fonctions contrôlées par différentes région cérébrales :**<br>1. **L'attention :**<br>▪ Dépend des systèmes de vigilance et d'éveil cortical.<br>▪ Si atteinte : toutes les fonctions qui en dépendent directement toutes les grandes fonctions intellectuelles) sont perturbées.<br>▪ **Avant toute exploration des fonctions cognitives, vérifier le degré d'atteinte attentionnelle.**<br>2. **Les fonctions d'intégration perceptive :**<br>▪ Fonctions d'identification, reconnaissance et compréhension du langage, gestes, de l'espace, des objets sonores ou visuels et du schéma corporel. On les appelle aussi les **fonctions instrumentales.**<br>▪ Se situent **en aval des fonctions de perception** (surtout audition et vision).<br>▪ Portées par les **régions corticales postérieures** (lobes temporaux et pariétaux) :<br>- **Atteinte lobe temporal** : **aphasie** par atteinte de la compréhension (quand la région temporale latérale de l'hémisphère dominant est touchée), **agnosie visuelle.**<br>- **Atteinte lobe pariétal** : selon le côté ou le siège lésionnel, **apraxie** (défaut de réalisation gestuelle sans déficit de la sensibilité/motricité), **négligence visuelle unilatérale** (inattention pour l'hémichamp visuel controlatéral sans amputation du champ visuel), **trouble de la représentation du schéma corporel (**difficulté pour nommer les parties du corps)<br>3. **Mémoire**<br>Plusieurs systèmes de mémoire (épisodique, sémantique, procédurale, etc.). En pratique clinique, seule la **mémoire épisodique** est testée au « lit du malade ».<br>▪ **Mémoire épisodique** : capacité de transformer un événement vécu en souvenir durable et le restituer. Formation et rappel toujours associés au contexte de l'événement vécu (lieu, moment, état émotionnel). Opposée à mémoire sémantique (des connaissances, détachée du contexte d'acquisition)<br>▪ **La phase « critique » de la mémoire épisodique : phase d'enregistrement de l'information en mémoire** (encore appelée « consolidation»). Dépend de la partie interne des lobes temporaux (T5), en particulier **des hippocampes** et des cortex adjacents.<br>▪ Atteinte des deux hippocampes : amnésie antérograde conduisant à un oubli à mesure<br>4. **Fonctions exécutives**<br>Opérations mentales permettant **de comprendre le contexte de l'action**, **d'inhiber les comportements** a**utomatiques** et générer un **comportement volontaire dirigé vers un but**. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Dépendent d'un vaste réseau cérébral, régions les plus critiques sont les lobes frontaux et les ganglions de la base.<br>▪ **Syndrome dysexécutif** : défaut de contextualisation (difficulté d'adaptation sociale, perte de l'empathie, trouble du jugement et du raisonnement), libération des comportements automatiques (comportements répétitifs et stéréotypés) et archaïques (trouble du contrôle urinaire, adhésion à l'environnement, précipitation sur la nourriture, désinhibition, etc.) et à un défaut d'élaboration et d'initiation de l'action volontaire (défaut de planification, apathie). |
| **Outils cliniques** | **Outils cliniques minimum pour diagnostiquer une démence :**<br>1. **Attention :**<br>▪ Répéter une phrase longue.<br>▪ Exécuter une consigne complexe.<br>▪ Donner les mois de l'année ou les jours de la semaine à l'envers.<br><br>2. **Fonctions d'intégration perceptive** (fonctions instrumentales)<br>▪ Compréhension d'ordres simples (« Fermez les yeux »).<br>▪ Désignation d'objets.<br>▪ Dessin sur copie d'une figure géométrique.<br>▪ Dessin sans copie d'une fleur ou d'une maison ou placer les repères horaires et les aiguilles sur une horloge dont vous avez dessiné les contours.<br>▪ Réalisation de gestes arbitraires sur imitation, symboliques (« salut militaire », « pied de nez») et d'utilisation d'objets («se laver les dents», «se coiffer»).<br><br>3. **Fonctions exécutives**<br>La **batterie rapide d'efficience frontale** (BREF) :<br>▪ Fluence verbale littérale (donner en une minute le plus de mots commençant par la lettre S ou M) ;<br>▪ Similitudes (« En quoi se ressemblent une orange et une banane ?» ...);<br>▪ Séquence gestuelle (poing, paume, tranche) ;<br>▪ Épreuves de contrôle comportemental (« Quand je tape une fois, vous tapez deux fois, et inversement », suivi d'un « go/no go » : « Quand je tape une fois, vous tapez une fois; quand je tape deux fois, vous ne tapez pas »).<br><br>4. **Mémoire épisodique**<br>▪ Orientation temporelle et spatiale.<br>▪ Interrogatoire du patient sur emploi du temps des jours précédents.<br>▪ **Épreuve des cinq mots :** pour déterminer si l'atteinte mnésique affecte la consolidation ou non.<br>- Faire lire cinq mots (« Musée », « Limonade », « Passoire », « Sauterelle » et « Camion ») à voix haute puis les faire lire une seconde fois mais en commençant par demander la catégorie taxonomique du mot (« Quelle est la boisson ?» ...).<br>- Immédiatement après, le patient de restituer les cinq mots (rappel immédiat).<br>- Après 3 minutes (occupé à faire une autre tâche non verbale, on demande de nouveau les cinq mots. Si le patient ne peut rappeler les mots, on lui donne l'indice de catégorie taxonomique du mot. |
| **MMSE** | **Mini mental state examination :**<br>Outil d'évaluation de l'efficience intellectuelle globale pour dépistage des troubles intellectuels et le suivi :<br>**1.** Orientation temporelle et spatiale (date précise, lieu précis) : /10.<br>**2.** Encodage en mémoire de trois mots (« cigare », « fleur », « porte »).<br>**3.** Test d'attention (calcul mental : «100 – 7 », « le résultat – 7 » ...) : /5.<br>**4.** Rappel des trois mots : /3. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **5.** Langage : /9. (Dénomination, compréhension d'un ordre simple et lecture, Compréhension d'un ordre complexe (« Prenez la feuille de papier, pliez-la en deux puis jetez-la par terre »), répétition orale, écriture.<br>**6.** Praxies constructives (dessin d'une figure géométrique croisant deux pentagones) : /1.<br>Le test est coté sur 30 ; plus le score est bas, plus la détérioration est importante. |
| **CAM**<br>**B** | **Confusion assesment method :**<br>1. **Début soudain et fluctuations des symptômes**<br>Présente-t-il un changement de l'état mental de base ? fluctue-t-il au cours de la journée ?<br>2. **Inattention**<br>Présente-t-il des difficultés à focaliser son attention ? Perd-il le fil du discours ? Est-il facilement distrait ?<br>3. **Désorganisation de la pensée**<br>Le discours du patient est-il incohérent et désorganisé ? La suite d'idées est-elle illogique/imprévisible ? Le patient passe-t-il du coq à l'âne ?<br>4. **Trouble de la vigilance**. Comment évalueriez-vous l'état général de votre patient ?<br>Alerte ? (Si oui, le critère 4 n'est pas retenu)<br>Vigile ? Léthargique ? Stuporeux ? Comateux<br><br>Il faut trois critères. Les critères 1 et 2 doivent toujours être présents, en association avec les critères 3 et/ou 4. |

## Coups de pouce du rédacteur :

**Démence :** Item complexe avec beaucoup de notions à retenir. Priorisez la maladie d'Alzheimer qui peut faire l'objet d'un dp allant des signes cliniques aux examens complémentaires (signes TDM), et à la prise en charge non médicamenteuse (PEC médicamenteuse rang C). Connaitre les diagnostics différentiels importants (démence à corps de Lewy, démence frontale) et leurs différences avec la MA.
Caractéristiques de l'altération des tests de mémoires très fréquents en QI/DP (aidé ou non par le rappel etc …)

**Confusion :** important de retenir le bilan à réaliser, qui peut faire l'objet d'une question d'ouverture de DP. Toujours penser à l'iatrogénie, RAU et fécalome chez le sujet âgé.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°135

## Item 135 – THÉRAPEUTIQUES ANTALGIQUES, MÉDICAMENTEUSES ET NON MEDICAMENTEUSES

| ANTALGIQUES DE PALIER I A | |
|---|---|
| **LE PARACÉTAMOL A** | |
| **Prescription** | **Voie** : orale, rectale et injectable.<br><br>**Posologie usuelle :**<br>▪ **Adulte : 3 à 4 g/24h** avec un intervalle de 4 à 6h entre chaque prise.<br>▪ **Insuffisant rénal sévère (DFG < 15 ml/min) : 2 g/24h** et intervalle minimum de 8h entre deux prises.<br>▪ Enfant : 60 mg/kg/24h en 4 prises, espacées de 4h minimum. |
| **Tolérance** | **Très bonne tolérance clinique et biologique.**<br><br>**Toxicités** :<br>▪ **Hépatotoxicité** : en cas de surdosage. Prise en charge thérapeutique immédiate, avec administration de **N-acétylcystéine**.<br>▪ IRA avec NTA si surdosage massif en paracétamol. Rare.<br>▪ HTA si paracétamol pris au long cours<br>▪ Hypersensibilité |
| **LES AINS A** | |
| **Mécanisme d'action** | Inhibiteurs des isoformes 1 et 2 de la cyclo-oxygénase (COX1 et COX2) :<br>▪ **COX-1** : synthèse préférentiellement les prostaglandines participant à la **protection de la muqueuse gastro-duodénale et à l'agrégation plaquettaire** (effet pro-agrégant)<br>▪ **COX-2** : synthèse préférentiellement les prostaglandines impliquées dans la **réaction inflammatoire et dans l'agrégation plaquettaire (effet anti-agrégant)**<br>▪ **COX-1 et la COX-2** sont aussi responsables de la synthèse de prostaglandines qui contribuent à la **régulation de l'hémodynamique rénale**, dans le but de maintenir la perfusion glomérulaire. |
| **Indications** | **Les principales indications à retenir :**<br>▪ Douleurs ostéo-articulaires (rhumatismes inflammatoires en poussée, arthrites microcristallines, arthrose en deuxième intention après le paracétamol, rhumatismes abarticulaires, lumbago et lombosciatiques)<br>▪ Douleurs traumatiques, post-opératoires ou néoplasiques<br>▪ Les coliques néphrétiques<br>▪ Les dysménorrhées essentielles<br>▪ Les migraines. |
| **Voies d'administration** | **Voies** : orale, injectable (IM ou IV), locales (pommade ou gel). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Effets indésirables** | **Troubles digestifs :**<br>▪ Nausées, vomissements, gastralgies, douleurs abdominales<br>▪ Ulcère, perforation digestive, hémorragie<br>▪ Ulcère œsophagien, aggravation d'une diverticulose, anorectite, brulures rectales<br><br>**Troubles rénaux :**<br>▪ **IRA fonctionnelle**<br>▪ Rétention hydrosodée<br>▪ Hyperkaliémie<br>▪ Néphropathie interstitielle avec ou sans syndrome néphrotique<br>▪ Nécrose papillaire<br><br>Effets cutanés : éruptions maculopapuleuses ou purpuriques, urticaire, voie Sd de Lyell ou de Stevens-Johnson.<br><br>Effets allergiques et respiratoires : rhinite, conjonctivite, œdème de quincke, crise d'asthme.<br><br>Effets hématologiques : thrombopénie, anémie hémolytique, aplasie médullaire.<br><br>Effets hépatiques : hépatite silencieuse.<br><br>Effets neurosensoriels : céphalées, vertiges, et/ou étourdissement.<br><br>**Effets cardiovasculaires : rétention hydrosodée, augmentation (faible) du risque thrombotique artériel.** |
| **Interactions médicamenteuses** | Aspirine : augmentation du risque d'ulcère et d'hémorragie digestive.<br>**Anticoagulant** (héparine et AVK) – Ticlopidine : augmentation du risque hémorragique<br>**Diurétique – IEC – ARA2** : Insuffisance rénale par diminution de la filtration glomérulaire<br>Lithium : augmentation de la lithémie<br>Corticoïde : augmentation du risque de complications digestives<br>Méthotrexate : risque de toxicité hématologique si méthotrexate à forte dose. |
| **Les règles de prescriptions à retenir** | 1. Efficaces sur les douleurs aiguës<br>2. Pas de hiérarchie possible des différents AINS<br>3. **Posologies à but antalgique plus faible que les posologies à but anti-inflammatoire.**<br>4. **Risque d'effets secondaires peu importe la dose**<br>5. L'échec d'un AINS ne préjuge pas de l'efficacité d'un autre AINS<br>6. Prescription guidée par **les recommandations**<br>7. **Précautions liées au terrain** : grossesse (CI à partir du 6ème mois), associé à un IPP si > 65 ans, éviter chez le sujet âgé.<br>8. Information du patient |
| **LE NÉFOPAM** A | |
| **Prescription** | Antalgique central non morphinique.<br>Voie : injectable (IM ou IV).<br><br>**Posologie :**<br>▪ Voie IV : 20 mg/2 ml en perfusion lente sur 15 min, toutes les 4h, maximum 120 mg/j<br>▪ Voie IM : 20 mg/2 ml en IM profonde, toutes les 4h, maximum 120 mg/j |
| **Effets indésirables et contre-indications** | Plusieurs effets indésirables :<br>▪ Effets atropiniques : hypersudation, rétention urinaire, tachycardie…<br>▪ Nausées et/ou vomissements<br>▪ Si surdosage : convulsions, hallucinations, tachycardie<br><br>Contre-indications :<br>▪ Grossesse<br>▪ Enfant < 15 ans |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
EDN+
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="3">ANTALGIQUES DE PALIER II 🅰</th></tr>
<tr><th colspan="3">MÉDICAMENTS</th></tr>
<tr><td rowspan="2">La codéine<br>🅰</td><td colspan="2">Agoniste opioïde naturel de faible puissance.<br>Rapport d'équianalgésie à 1/6 (60 mg de Codéine = 10 mg de Morphine).<br><br>La codéine est une prodrogue de la morphine, métabolisée par le cytochrome CYP2D6 => grande variabilité interindividuelle avec des métaboliseurs lents et des métaboliseurs rapides.<br><br>La codéine est faiblement dépresseur respiratoire. Elle peut introduire une toxicomanie comme tout opiacé.<br>Elle est souvent responsable de troubles digestifs (constipation, nausées, vomissements) et de troubles neuro-sensoriels</td></tr>
<tr><td>Paracétamol - codéine</td><td>▪ Les dosages de paracétamol sont de 500 mg mais peuvent varier de 300 à 600 mg ; et de 8 à 50 mg pour la codéine.<br>▪ La durée d'action de la codéine est d'environ 4h.<br>▪ Posologie : 1 à 2 cp par prise, à renouveler toutes les 8h<br><br>Contre-indications :<br>▪ Enfants → risque d'hypersensibilités aux effets indésirables et/ou inefficacité.<br>▪ Asthme<br>▪ Insuffisance respiratoire<br>▪ Insuffisance hépatique<br>▪ Grossesse<br>▪ Allaitement</td></tr>
<tr><td rowspan="2">L'opium<br>🅰</td><td colspan="2">Poudre d'opium en association avec le paracétamol.<br>AMM pour les douleurs aigues modérées.</td></tr>
<tr><td>Paracétamol + poudre d'opium</td><td>Association indiquée dans le traitement symptomatique de la douleur aiguë d'intensité modérée à intense et ne répondant pas à des antalgiques de palier I.<br><br>La forme la plus utilisée est le Lamaline avec association de 300mg de paracétamol, 10 mg de poudre d'opium et 30mg de caféine.<br><br>Contre-indications :<br>▪ Insuffisance hépatocéllulaire<br>▪ Grossesse<br>▪ Allaitement<br>▪ Association aux agonistes partiels<br>▪ Association aux agonistes-antagonistes morphiniques</td></tr>
<tr><td>Le tramadol<br>🅰</td><td colspan="2">Opioïde de synthèse d'action centrale mixte :<br>▪ Liaison aux récepteurs opioïdes μ (agoniste partiel).<br>▪ Inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine.<br><br>Métabolisé par le CYP 2D6.<br>Dose maximale : 400 mg/j<br>La voie IV est réservée à l'usage hospitalier.<br>Prescription limitée à trois mois par ordonnance = risque de mésusage et de dépendance.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| LA PRESCRIPTION EN PRATIQUE | |
|---|---|
| **Indications** 🅰 | Douleurs **modérées à intense d'emblée**.<br>Douleurs **ne répondant pas aux antalgiques de palier 1**.<br>=> utilisés pour les douleurs aigues, la prescription pour les douleurs chroniques doit se faire sur une courte période. |
| **Contre-indications** 🅰 | ▪ Insuffisance respiratoire, asthme grave<br>▪ Insuffisance hépato-cellulaire sévère<br>▪ Allaitement<br>▪ Épilepsie non contrôlée pour le TRAMADOL<br>▪ Association aux agonistes – antagonistes morphiniques (nalbuphine, buprénorphine)<br>▪ Association aux IMAO pour la TRAMADOL<br>▪ CI du paracétamol pour les associations<br>▪ Non recommandé pour la codéine et le tramadol si < 12 ans.<br>▪ Non recommandé pour la codéine si < 18 ans après amygdalectomie ou adénoïdectomie. |
| **Effets indésirables** 🅰 | **Les effets indésirables communs aux opioïdes** :<br>▪ Sédation, vertiges<br>▪ **Constipation, nausées, vomissements**<br>▪ Bronchospasme, dépression respiratoire<br>▪ RAU<br>▪ Dépendance<br><br>**Les effets monoaminergiques du tramadol :**<br>▪ Sécheresse buccale<br>▪ Douleurs abdominales<br>▪ Troubles visuels<br>▪ Convulsions chez les patients ayant des facteurs favorisants<br>▪ **Risque de syndrome sérotoninergique si association à des traitements sérotoninergiques**. |
| **Cas particuliers** 🅰 | **La femme enceinte** : **éviter la codéine,** le **tramadol** peut être prescrit mais est **moins bien connu**.<br><br>**La personne âgée : posologie initiale la plus faible possible** car les patients sont très sensibles aux effets indésirables. |
| **ANTALGIQUES DE PALIER III** 🅰 | |
| **GÉNÉRALITÉS** | |
| **Définitions** 🅰 | Les **opiacés** : substances **naturelles** dérivées de l'opium.<br>Les **opioïdes** : substances **naturelles et synthétiques**.<br>Les récepteurs aux opioïdes se trouvent à 3 niveaux : **cérébral, médullaire et en périphérie**. |
| **Les 4 classes d'opioïdes** 🅰 | **Les agonistes purs :**<br>▪ Opioïde forts : morphine, hydromorphone, oxycodone, fentanyl et méthadone<br>▪ Opioïdes faibles : codéine, poudre d'opium, et tramadol<br>**Les agonistes partiels** : buprénorphine.<br>**Les agonistes – antagonistes** : nalbuphine, pentazocine (n'est plus disponible).<br>**Les antagonistes** : naloxone. |
| **AMM des différents opioïdes** 🅰 | Douleurs **non cancéreuses** : morphine, oxycodone et fentanyl.<br>Douleurs **cancéreuses** : morphine, oxycodone, fentanyl transdermique patch, fentanyl transmuqueux et hydromorphone.<br>Traitement de **substitution** : méthadone et buprénorphine |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="3">LES DIFFÉRENTES FORMES D'OPIOÏDES FORTS</th></tr>
<tr><td rowspan="5">Les agonistes purs<br>🅰</td><td>La morphine</td><td>Opioïde fort de référence.<br><u>2 formes :</u><br>1. Chlorhydrate de morphine : forme injectable<br>2. Sulfate de morphine : voie orale avec des formes à libération prolongée et des formes à libération immédiate.<br><br><u>TTT d'une douleur en urgence :</u><br>▪ Titration morphinique : C'est la technique de référence pour la réalisation d'une analgésie dans le cas d'une douleur intense (ENS > 6).<br>▪ Matériels :<br>- Matériel de surveillance : Scope, PNI, $SpO_2$, moyen d'évaluation de la fréquence respiratoire.<br>- Vérifier la disponibilité de l'antidote : naloxone (Narcan®).<br>- Présence d'une aspiration au lit du malade.<br>▪ Bolus : On réalisera un bolus initial de 0,05–0,1 mg/kg IV.<br>▪ Titration : 2 mg/5 minutes de morphine si poids < 60 kg et 3 mg/5 minutes de morphine si poids > 60 kg.<br>▪ Surveillance : Surveiller systématiquement l'apparition de signes de surdosage en opiacés : somnolence excessive, bradypnée (FR < 8 cycles/min), myosis. En cas de doute, un traitement antidote par naloxone sera administré sans attendre à la dose de 1 à 2 µg/kg.</td></tr>
<tr><td>L'hydromorphone</td><td>Opioïde agoniste dont le rapport d'équianalgésie avec la morphine est de 7,5.<br>Délai d'action de 2h et durée d'action de 12h.<br>Utilisé en 2$^{nd}$ intention dans les douleurs cancéreuses.</td></tr>
<tr><td>L'oxycodone</td><td>Agoniste semi-synthétique.<br>1.5 à 2 fois plus puissante que la morphine.<br>Forme orale (LP ou LI) et intraveineuse.</td></tr>
<tr><td>Le fentanyl</td><td>Dérivé de synthèse, 50 à 150 fois plus puissant que la morphine.<br>Très liposoluble, 2 formes possibles :<br>▪ Voie transdermique : délai d'action de 12 à 18h et une durée d'action de 72h. A prescrire dont en relai d'un traitement opioïde fort dans les douleurs stables.<br>▪ Voie transmuqueuse : comprimé sublingual, comprimé avec applicateur buccal, comprimé gingival et pulvérisateur nasal. Délai d'action court (10 à 15min) et durée d'action d'une à deux heures.</td></tr>
<tr><td>La méthadone</td><td>Opioïde dévolu au traitement substitutif de la pharmacodépendance aux opiacés.</td></tr>
<tr><td>Les agonistes partiels<br>🅱</td><td colspan="2">La buprénorphine :<br>▪ Semi-synthétique, 25 à 30 fois plus puissante que la morphine.<br>▪ Activité d'agoniste partiel des récepteurs mu ce qui explique l'existence d'un effet plafond.<br>▪ Peu sensible à la naloxone et peut diminuer l'effet antalgique des autres opioïdes (donc éviter l'association).</td></tr>
<tr><td>Les agonistes-antagonistes<br>🅱</td><td colspan="2">Affinité élevée pour les récepteurs kappa et antagonistes des récepteurs mu.<br>Leur association aux autres opioïdes forts est contre-indiquée.<br><u>Exemple :</u> La nalbuphine (puissance antalgique équivalente à la morphine).</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## MODALITÉS DES PRESCRIPTION DES OPIOÏDES FORTS

### Contre-indications 🅰

- **Insuffisance respiratoire** décompensée
- Insuffisance hépatocellulaire sévère
- Insuffisance rénale sévère
- Épilepsie non contrôlée
- Traumatisme crânien et hypertension intracrânienne
- Intoxication alcoolique aigue et délirium tremens
- Association aux IMAO et association des agonistes avec agonistes-antagonistes et les agonistes partiels.

### Effets indésirables 🅰

**Les effets indésirables des opioïdes à connaitre :**

- **Constipation** : toujours y associer un laxatif et des MHD.
- **Nausées, vomissements**
- **Somnolence**
- **Dépression respiratoire**
- Troubles confusionnels et troubles cognitifs
- Dysurie et rétention d'urine
- Prurit
- Tolérance, dépendance aux opioïdes, mésusage

| | |
|---|---|
| **Tolérance** | Augmentation de la dose nécessaire pour obtenir le même effet antalgique. |
| **Dépendance psychologique** | Trouble du comportement qui conduit à une recherche compulsive du produit. |
| **Dépendance physique** | Phénomène purement pharmacologique, qui se traduit par la survenir d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal des opioïdes. |
| **Mésusage** | Comportement d'utilisation inappropriée du médicament par le sujet, ce qui expose à des répercussions potentielles sur le plan social, psychologique ou physique. |

### Surdosage en opioïdes 🅰

| SI EDS ≥ 2 + R2 ou R3 | Surveillance |
|---|---|
| ▪ Arrêter l'opioïde + stimuler patient<br>▪ + si R3 → Ventilation au masque avec $O_2$<br>▪ Narcan® (naloxone) : 0,4 mg (1 ampoule) dilué dans 10 ml de sérum physiologique<br>▪ Titration par administration IV :<br>- 1 ml (0,04 mg) / 2 minutes, jusqu'à R1 ou R0<br>- Si FR < 4 mn ou arrêt respiratoire : injecter 5 ml (0,2 mg)/ 2 min<br>▪ Puis perfusion de naloxone sur 4 h de la dose titrée (en mg) dilué dans 250 ml de sérum physiologique<br>▪ Surveillance toutes les heures pendant le temps correspondant à l'élimination de l'opioïde à l'origine du surdosage | ▪ Échelle de sédation (EDS) :<br>- EDS = 0 : Patient éveillé<br>- EDS = 1 : Patient somnolent, facilement éveillable<br>- EDS = 2 : Très somnolent, éveillable par stimulation verbale<br>- EDS = 3 : Très somnolent, éveillable par stimulation tactile<br>▪ Échelle de qualité de la respiration (EQR) :<br>- R0 : Respiration normale, régulière et FR ≥ 10 / mn<br>- R1 : Ronflements et FR > 10/ mn<br>- R2 : Respiration irrégulière et/ou FR < 10/ mn<br>- R3 : Pauses ou apnée |

**Clinique** :

- Somnolence, dyspnée (respiration irrégulière), et diminution de la fréquence respiratoire.

**Prise en charge :**

- **Mesure de réanimation**
- **Injection de naloxone**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Indication des opioïdes forts** A | **Douleurs aiguës :**<br>▪ D'emblées si douleurs très intenses<br>▪ Si douleurs résistantes aux antalgiques de palier II<br>▪ Douleurs rhumatologique, traumatique, dentaire, viscérale, accès aigu de douleur chronique, douleurs post-opératoires et douleurs induites par les soins.<br><br>**Douleurs chronique :**<br>▪ Douleurs cancéreuses<br>▪ Douleurs chroniques non cancéreuses après échec des traitements étiologiques et des autres antalgiques. |
| **Analgésie multimodale** A | **Association des molécules et des techniques antalgiques** ayant des sites d'action différents et complémentaires et des profils de tolérance différents à l'origine d'interaction additives voire synergiques. |
| **Équianalgésie et rotation d'opioïdes** B | La rotation est une **stratégie thérapeutique visant à remplacer un opioïde fort par un autre dans l'objectif d'améliorer le rapport bénéfice/risque**.<br><br>**<u>Quand switcher un opioïde fort ?</u>**<br>▪ Insuffisance d'analgésie<br>▪ EI non contrôlés<br>▪ Amélioration de la qualité de vie en modifiant la forme galénique ou la voie d'administration.<br><br>**Équianalgésie entre les différentes voies d'administration :**<br>▪ 1 morphine orale = 1/2 morphine SC = 1/3 morphine IV<br>▪ 1 morphine IV = 1 oxycodone IV ou SC<br>▪ 1 oxycodone orale = 1/2 oxycodone SC ou IV |
| **Aspects réglementaires de la prescription** A | Prescription sur **ordonnance sécurisée** (nom du prescripteur, numéro d'identification du lot d'ordonnances, un carré où le prescripteur indique le nombre de médicaments prescrits).<br><br>**Le médecin doit renseigner :**<br>▪ Identité du patient (nom, prénom, sexe, âge, voire taille et poids)<br>▪ Date<br>▪ Voie d'administration<br>▪ Nombre de lignes de traitement<br>▪ Durée du traitement et nombre d'unités de conditionnement en toutes lettres<br>▪ Signature apposée immédiatement en dessous de la dernière ligne et l'espace résiduel rendu inutilisable.<br><br>Durée maximale de prescription pour tous les opioïdes forts.<br><br>***<u>NB</u>*** *: si l'ordonnance est présentée dans les 24 h qui suivent la prescription, le pharmacien sera tenu de dispenser les quantités totales prescrites. Au-delà de ce délai, la dispensation sera limitée à la durée du traitement restant à couvrir. Le pharmacien ne pourra délivrer deux ordonnances de stupéfiants qui se chevauchent sauf mention expresse du prescripteur sur l'ordonnance établie en second.* |
| **ANTALGIQUES ANTIDÉPRESSEURS** A | |
| **GÉNÉRALITÉS** | |
| **Généralités** B | Place majeure dans la prise en charge **de la douleur chronique** : **rhumatologique ou neuropathique**.<br>Font partie également des **traitements de fond** : des **céphalées**, **migraines**, **syndromes douloureux dysfonctionnels** (fibromyalgie par exemple). |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Mécanisme d'action<br>🅱</td><td>Renforcement des voies inhibitrices descendantes, en augmentant les concentrations de noradrénaline et de sérotonine dans les fentes synaptiques au niveau spinal et supra-spinal.<br>Antidépresseurs tricycliques sont plus efficaces que les ISRS mais moins bien tolérés.<br>Les ISRNa ont un profil d'efficacité similaire aux tricycliques et un meilleur profil de tolérance.</td></tr>
<tr><td colspan="2">CLASSES THÉRAPEUTIQUES ET EFFICACITÉ</td></tr>
<tr><td>Antidépresseurs tricycliques : exemple l'Amitriptyline<br>🅱</td><td><u>Action</u> :<br>▪ Inhibition de la recapture de la NAD et de la sérotonine<br>▪ Anticholinergique<br>▪ Antihistaminique<br><br><u>Traitement recommandé pour :</u><br>▪ Douleurs neuropathiques périphériques ou centrales<br>▪ Prévention des céphalées de tension ou les migraines<br>▪ Co analgésique dans la lombalgie chronique ou la fibromyalgie<br><br><u>Effets secondaires :</u><br>▪ Sédation, sensation vertigineuse, bouche sèche, constipation<br>▪ Sujet âgé : hypotension orthostatique, confusion.<br><br>Durée maximale de prescription pour tous les opioïdes forts.<br><br><u>NB</u> : si l'ordonnance est présentée dans les 24 h qui suivent la prescription, le pharmacien sera tenu de dispenser les quantités totales prescrites. Au-delà de ce délai, la dispensation sera limitée à la durée du traitement restant à couvrir. Le pharmacien ne pourra délivrer deux ordonnances de stupéfiants qui se chevauchent sauf mention expresse du prescripteur sur l'ordonnance établie en second.</td></tr>
<tr><td>Les IRSNa<br>🅱</td><td>Comprend : la venlafaxine, la duloxétine, et le milnacipran.<br>Moins d'effets indésirables que les tricycliques car dépourvu d'effet anticholinergique et antihistaminique cliniquement significatif.<br><br>
<table>
<tr><th>La venlafaxine</th><th>La duloxétine</th><th>Le milnacipran</th></tr>
<tr><td>Douleurs chroniques neuropathiques ++ (mais utilisés dans plusieurs types de douleurs chroniques)<br><br><u>EI</u> : nausées, hypertension artérielle, voire pro-arythmogène.</td><td>Efficacité démontrée dans la polyneuropathie diabétique et la fibromyalgie.<br><br>Efficacité plus rapide que les tricycliques.<br><br><u>EI</u> : nausées ++</td><td>Surtout dans la fibromyalgie.<br><br><u>EI</u> : nausées ++</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Les ISRS<br>🅰</td><td>Moins efficaces que les tricycliques ou les IRSNa.<br>Utilisés surtout si comorbidité dépressive majeure car bénéfice sur la thymie est important.<br><br><u>EI</u> : Essentielle digestifs mais risque de syndrome sérotoninergique (anxiété, confusion, dysautonomie avec diarrhées).</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# ANTALGIQUES ANTIHYPERALGÉSIQUE - ANTIÉPILEPTIQUES A

## GÉNÉRALITÉS

### Les antiépileptiques classiques B

| La carbamazépine | Clonazépam | Autres antiépileptiques |
|---|---|---|
| - **Bloque les canaux sodiques membranaires** (en partie responsables des douleurs neuropathiques)<br>- Traitement de référence de la **névralgie du trijumeau**<br>- Pas en première ligne au vu des EI. | - Benzodiazépine, très utilisée en pratique mais **ne dispose pas de l'AMM dans la douleur neuropathique**.<br>- **Usage limité à l'épilepsie** avec une prescription initiale par une neurologue sur ordonnance sécurisée. | - La phénytoïne : unique indication étant **la névralgie du trijumeau** car beaucoup d'EI. Non utilisée pour la douleur neuropathique en France.<br>- Le valproate de sodium **: pas indiqué dans la douleur neuropathique** |

### Les antiépileptiques de nouvelle génération B

| La gabapentine | La prégabaline | Les autres antiépileptiques |
|---|---|---|
| - Modulateur des canaux calciques membranaires<br>- Indiqué dans **les douleurs neuropathiques périphériques**.<br>- **EI** : sédation, vertige, ataxie locomotrice.<br>- Bonne tolérance<br>- **Traitement de première intention de la douleur neuropathique**. | - Mode d'action identique à la gabapentine<br>- Indiqué dans les douleurs **neuropathiques périphériques et centrales**.<br>- **EI** : sédation, ataxie psychomotrice et prise de poids.<br>- **Seconde intention dans la douleur neuropathique car EI plus fréquents que pour la gabapentine**. | - **Ne disposent pas de l'AMM pour les douleurs neuropathiques mais peuvent être utilisés en 2nd intention**.<br>- **Lamotrigine** : polyneuropathie diabétique et post AVC<br>- **L'oxcarbazépine** : chez les patients avec une composante paroxystique prédominante.<br>- **Le lacosamide, topiramate, ou le lévétiracétam**. |

| La carbamazépine | Clonazépam | Autres antiépileptiques |
|---|---|---|
| - **Bloque les canaux sodiques membranaires** (en partie responsables des douleurs neuropathiques)<br>- Traitement de référence de la **névralgie du trijumeau**<br>- Pas en première ligne au vu des EI. | - Benzodiazépine, très utilisée en pratique mais **ne dispose pas de l'AMM dans la douleur neuropathique**.<br>- **Usage limité à l'épilepsie** avec une prescription initiale par une neurologue sur ordonnance sécurisée. | - La phénytoïne : unique indication étant **la névralgie du trijumeau** car beaucoup d'EI. Non utilisée pour la douleur neuropathique en France.<br>- Le valproate de sodium **: pas indiqué dans la douleur neuropathique** |

### Stratégie de prescription B

Les études récentes sur les douleurs neuropathiques ne retrouvent **aucune différence convaincante entre molécules antiépileptiques et molécules d'autres classes pharmacologiques concernant le niveau global d'antalgie obtenue**, **sauf pour les tricycliques et les opioïdes**, qui s'avèrent un peu plus efficaces par voie orale pour la douleur neuropathique périphérique mais au prix d'une tolérance et d'une sécurité d'emploi bien moindres.

Toujours commencer par une monothérapie, par voie orale, puis discuter switch pour une autre monothérapie ou une association si échec.

Le choix de la monothérapie dépend de la tolérance, des précautions d'emplois, CI, comorbidités et traitements en cours.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| AUTRES MÉDICAMENTS ANTALGIQUES 🅰 | |
|---|---|
| **Les anesthésiques locaux : indications** 🅰 | **Traitement et prévention des douleurs aiguës :**<br>▪ L'EMLA (mélange eutectique d'anesthésiques locaux) : L'application cutanée de doses allant de 1 g (nourrisson) à 50 g (adulte) pendant 1 à 4 heures sur une surface de 10 $cm^2$ entraîne une anesthésie cutanée superficielle qui dure une à deux heures.<br>▪ Les techniques de blocs<br>**En prévention des douleurs neuropathiques chroniques :**<br>▪ Les douleurs sont fréquentes après chirurgie<br>▪ L'infiltration anesthésique locale des filets nerveux, juste avant la section, et à condition qu'elle soit poursuivie au moins trois jours, permet de diminuer de près de 50 % la survenue de douleurs secondaires.<br>▪ De façon similaire, l'infiltration anesthésique locale d'un foyer opératoire articulaire assure une prévention du syndrome douloureux régional complexe de type 1.<br>**Dans le traitement de certaines douleurs chroniques :**<br>▪ Emplâtre de lidocaïne : douleurs neuropathiques de topographie limitée.<br>▪ Blocs sensitifs répétés ou continus<br>▪ Blocs nerveux répétés aux anesthésiques locaux |
| **Capsaïcine** 🅱 | **Mécanisme :**<br>▪ Agoniste des canaux TRPV1 (canaux impliqués dans la nociception au chaud, aux protons… et largement concernés par la sensibilisation des nocicepteurs).<br>▪ Effets excitateurs initiaux de l'application de capsaïcine fait suite, lors des applications répétées, une désensibilisation des nocicepteurs portés par les fibres fines.<br>**Indications** :<br>▪ Douleurs neuropathiques de topographie limitée Blocs nerveux répétés aux anesthésiques locaux |
| **Corticoïdes** 🅱 | Peu d'action antalgique propre, agissent avec leur action anti-inflammatoire.<br>Utilisés soit par voie systémique, péri ou intra-articulaire soit en injection péridurale.<br>**Indications** :<br>▪ Tendinites et ténosynovites<br>▪ Radiculalgies irritatives<br>▪ Certaines douleurs d'origine articulaire |

## ORDONNANCE SIMPLE

**« DIMITRIE »**

- **D**ate
- **I**dentité médecin
- **M**édocs : DCI, Poso, durée
- **I**MC : poids et taille (obligatoire < 15 ans)
- **T**ampon
- **R**enouvelable/non substituable
- **I**dentité malade
- **E**margé

## SEVRAGE AUX OPIOÏDES

**« tu te vides, t'en peux plus et t'as mal partout »**

- **Tu te vides :** sueurs, diarrhée, hyperthermie, déshydratation
- **T'en peux plus :** agitation, anxiété, insomnie...
- **T'as mal partout :** myalgies, céphalée, troubles digestifs...

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°136

## Item 136 – ANESTHÉSIE LOCALE, LOCORÉGIONALE ET GÉNÉRALE

<table>
<tr><th colspan="3">GÉNÉRALITÉS</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Les différentes modalités<br>🅰</td><td>La consultation préanesthésique (CPA)</td><td>Idéalement 1 à 2 semaines avant l'acte programmé <u>et jusqu'à 48h avant</u> [3 mois avant – 48h avant].<br>Objectifs : évaluer l'état de santé du patient, informer et planifier le parcours de soins.<br>Doit être faite par un médecin anesthésiste réanimateur, résultats consignés dans un document écrit avec d'éventuels examens complémentaires. Document gardé dans le dossier médical.</td></tr>
<tr><td>La visite préanesthésique (VPA)</td><td>Mesure de sécurité obligatoire.<br>Ne se substitue par à la CPA.<br>Doit être faire par un MAR, dans les heures précédant l'intervention.<br>Indispensable en cas d'acte chirurgical en urgence (=/= CPA) !!</td></tr>
<tr><th colspan="3">ANESTHÉSIE GÉNÉRALE</th></tr>
<tr><td>Composants<br>🅰</td><td colspan="2">▪ L'hypnose : perte de conscience et amnésie => Hypnotiques par voie IV (thiopental, propofol) ou par inhalation (gaz halogénés).<br>▪ L'analgésie : limiter les réponses somatiques et du SNA aux stimuli nociceptifs => Morphinique<br>▪ La relaxation musculaire => les curares (dépolarisants ou non dépolarisant)</td></tr>
<tr><td>Déroulement<br>🅰</td><td colspan="2">1. <u>L'induction</u> : administration d'agents anesthésique puis intubation ou masque laryngé. Induction en séquence rapide chez les sujets non à jeun.<br>2. <u>L'entretien</u> : maintien de l'anesthésie à la profondeur souhaitée. Hypnotiques administrés par voie pulmonaire via le circuit du respirateur ou par voie IV en perfusion continue<br>3. <u>Le réveil</u> : dès la fin de l'intervention par interruption de l'administration des agents anesthésiques et après obtention des critères d'extubation (si patient intubé). Transfert en salle de réveil dès récupération d'un état de conscience et d'une ventilation spontanée.<br>=> Le médecin anesthésiste doit être présent pendant l'induction et le réveil.</td></tr>
<tr><td>Complications<br>🅰</td><td colspan="2"><u>Complications cardiovasculaires :</u><br>▪ Hypotension artérielle : diminution de la pré charge, de la contractilité myocardique, ou diminution des résistances vasculaires périphériques.<br>▪ HTA peropératoire<br>▪ Hémorragie<br>▪ Arythmies peropératoires : de bradycardies minimes aux troubles du rythme ventriculaires<br>▪ Embolie pulmonaire fibrino-cruorique, gazeuse, de ciment, ou amniotique<br><br><u>Complications respiratoires :</u><br>▪ Pneumopathie d'inhalation<br>▪ Bronchospasme<br>▪ Hypoxémie peropératoire</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Complications liées au terrain** : ischémique myocardique du coronarien, hypoglycémie du diabétique …<br>**Autres complications :**<br>▪ Liées à la position : compression du nerf ulnaire<br>▪ Infections péri opératoires<br>▪ Hypothermie peropératoire<br>▪ Hyperthermie maligne<br>▪ Réactions anaphylactiques<br>▪ Mémorisation peropératoire<br>▪ Nausées et vomissements postopératoires |
| **ANESTHÉSIE LOCALE ET LOCO-RÉGIONALE** | |
| **Les anesthésiques locaux** B | Blocage de la transmission du courant de dépolarisation des fibres nerveuse, avec successivement :<br>▪ Bloc sympathique<br>▪ Bloc sensitif<br>▪ Bloc moteur<br><br>La régression se fait dans le sens inverse. |
| **Anesthésie locale** B | Actes peu douloureux.<br><br>**2 types :**<br>1. Par infiltration : intradermique ou sous cutanée<br>2. Anesthésique topique<br><br>Méthode simple, pouvant être réalisée en consultation. |
| **Anesthésie loco-régionale** B | Blocage **transitoire de la transmission des influx nociceptifs** entre le site opératoire et le SNC.<br><br>**2** types d'ALR :<br>1. **Anesthésie médullaire (bloc central)** : anesthésique local administré à proximité de la moelle épinière<br>2. **Blocs nerveux périphériques** : anesthésique local administré à proximité d'un plexus ou tronc nerveux<br><br>**Avantages de l'ALR :**<br>▪ Éviter certains risques liés à l'AG<br>▪ Analgésie complète et puissante<br>▪ Préserve les fonctions cognitives<br>▪ Permet une récupération fonctionnelle rapide<br>▪ Reprise précoce de l'alimentation<br><br>**Le principal inconvénient est le risque d'échec**. |
| **APPLICATION À L'OBSTÉTRIQUE** A | |
| **Plusieurs options** | ▪ **La rachianesthésie** : injection intrathécale, dans le LCR. Ponction entre L4-L5. Bloc sensitivo-moteur rapide, profond, et prolongé. Exemple : La césarienne.<br>▪ **La péridurale** : anesthésiques locaux dans l'espace péridural, entre la dure-mère et le ligament jaune. Ponction au niveau lombaire ou thoracique. Exemple : analgésie obstétricale.<br>▪ Les principales complications de la péridurale : effraction durale, céphalées post-brèche dure-mérienne, toxicité des anesthésiques locaux<br>▪ **Péri-rachianesthésie combinée** : combinaison des deux. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°143

## Item 143 – PARTICULARITÉS DES SOINS PALLIATIFS EN RÉANIMATION

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Aspects spécifiques en réanimation** A | **2 cas de figure** possibles :<br>1. **Patient capable d'exprimer sa volonté : principe d'autonomie = la décision du patient prévaut**<br>2. **Patient incapable** d'exprimer sa volonté : **directives anticipées/personne de confiance** mais **toute décision de LAT doit être prise au cours d'une procédure collégiale** définie par la loi Léonetti, la LAT pouvant concerner tout ou une partie des TTT.<br><br>Au **stade palliatif** en réa :<br>▪ **Limitation des TTT** pour définir le **degré d'intensivité judicieux pour un patient** donné, à un moment donné. En réa, la **limitation peut porter sur certaines suppléances sans limiter la suppléance d'autres** (*ex* : traiter un état de choc mais ne pas dialyser)<br>▪ **Arrêt** = **interruption d'un/plsrs TTT** prodigué(s), +++ s'ils ne font que maintenir en vie artificiellement. Un arrêt des TTT ne correspond jamais à une euthanasie, car l'objectif n'est pas de provoquer le décès<br>▪ **Soins élémentaires à poursuivre** quelle que soit la décision prise, pour le confort du patient<br><br>**Éléments du dossier médical du patient à considérer :**<br>▪ Le pronostic de la maladie aiguë (ex : absence de réponse au traitement ou pathologies très avancée)<br>▪ Le pronostic de la ou des maladies sous-jacentes (ex : pathologie chronique incurable)<br>▪ La qualité de vie antérieure du patient (ex : dépendance, altération cognitives…)<br>▪ La qualité de vie estimée à l'issue du séjour en réanimation (ex : dommages irréversibles compromettant la QDV…)<br>▪ **La volonté du patient :** Selon la loi, un patient a le droit de refuser tout TTT.<br>- **S'il est en état d'exprimer sa volonté**, le médecin doit l'informer des TTT administrés, des bénéfices et des risques encourus. Si le patient refuse le TTT, il doit être informé par le médecin des conséquences de cette décision. Le médecin accompagnera alors son patient dans le cadre du projet de soins établi avec lui, dans les limites demandées par le patient.<br>- **Si le patient n'est pas en mesure de s'exprimer**, il faut rechercher des directives anticipées et, à défaut, interroger la personne de confiance et l'entourage, dont le rôle est de témoigner des volontés exprimées par le patient.<br>▪ Le témoignage des proches<br>▪ La collégialité de la décision. **La discussion collégiale implique :**<br>- L'ensemble de l'équipe soignante<br>- Les autres médecins habituellement en charge du patient<br>- Un intervenant médical extérieur au service, sans lien hiérarchique avec le(s) médecin(s) du service de soins intensifs-réanimation<br>▪ L'avis d'un médecin extérieur au service<br><br>***Attention :*** *toutes les décisions de limitation sont révisables et réversibles* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Obstination déraisonnable** B | **Gravité des patients en réa** associée à la nécessité d'en accompagner une partie vers la fin de vie. Devant l'étendue des techniques de PEC et leur caractère invasif, il est important d'éviter **l'obstination déraisonnable** par la réalisation d'examens ou gestes techniques inutiles/disproportionnés.<br><br>En situation **d'échec thérapeutique** ou de **pronostic défavorable,** il faut savoir ne pas exposer les patients à la poursuite de gestes techniques invasifs ou d'examens qui pourraient induire un inconfort sans pour autant améliorer les chances de survie → **réévaluer l'indication à introduire ou poursuivre les TTT tout au long de l'évolution** de l'état de santé. |
| **Non-admission en réanimation** B | Certaines situations exposent le patient à une **PEC réanimatoire rapide, sans laisser le temps à la tenue d'une procédure collégiale** pour la prise de décision de LAT. Dans ces situations d'urgence, la **volonté du patient est toujours prioritaire,** exprimée par le patient lui-même, à défaut par ses directives anticipées et enfin par la personne de confiance.<br><br>Décision de **non-admission en réanimation** possible sur le **principe de proportionnalité,** en fonction de l'état clinique du patient au moment de la sollicitation, après **examen du projet thérapeutique** et **avis collégial** des différents intervenants. |
| **Limitation ou arrêt thérapeutique ?** A | ▪ **Limitation thérapeutique :**<br>La limitation des thérapeutiques s'entend comme le maintien des traitements en cours, sans escalade si aggravation ou apparition d'une nouvelle défaillance d'organe.<br>Ex : en cas de détresse respiratoire, les techniques non invasives d'oxygénation ou de ventilation sont appliquées, mais l'intubation jugée déraisonnable est d'emblée exclue de la prise en charge. Cette réflexion peut s'appliquer à toutes les techniques de suppléance d'organe disponibles en réanimation ou à une non-prise en charge chirurgicale éventuelle.<br><br>▪ **Arrêt thérapeutique :**<br>L'arrêt des thérapeutiques signifie l'arrêt de traitements en cours, jugés être de l'obstination déraisonnable, en dehors de ceux permettant d'assurer le confort du malade. Il s'agit d'un processus de « démédicalisation » chez un patient en fin de vie chez lequel l'objectif prioritaire du soin est l'accompagnement de fin de vie. L'arrêt des traitements de suppléance peut conduire à l'accélération de la survenue du décès. Le plus souvent, un traitement sédatif et antalgique doit précéder et accompagner l'arrêt des traitements pour éviter la souffrance du patient. La ventilation artificielle invasive, la nutrition artificielle ou l'hydratation font partie intégrante des traitements qui peuvent être arrêtés dans ce contexte. |
| **Soins palliatifs** A | ▪ Les soins palliatifs sont **des soins actifs, s'intégrant dans une approche globale de la personne atteinte d'une maladie « terminale ».**<br>▪ Ils consistent en la prise en charge de la douleur physique, mais aussi psychique, sociale ou spirituelle.<br>▪ Il s'agit d'une prise en charge interdisciplinaire, dans laquelle les soins vont s'articuler autour du patient et de son entourage.<br>▪ L'information du patient et de ses proches est constante, claire et adaptée.<br>▪ La gestion médicale et paramédicale de la douleur est centrale dans la prise en charge du patient. Le patient doit alors être confortable avec évaluation régulière par des échelles objectives d'évaluation du confort. Les médicaments recommandés sont l'association d'une benzodiazépine et de morphine.<br>▪ Si l'état du patient le justifie, il peut être nécessaire de prescrire une sédation profonde et continue jusqu'au décès.<br>▪ **Il est primordial de proposer également un accompagnement des proches,** tout en respectant leur intimité, d'accéder à leurs demandes et de surveiller très régulièrement l'état de confort du patient. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

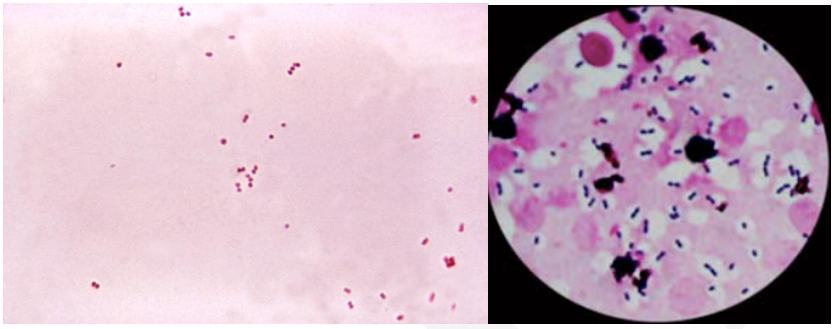
# FICHE E-LISA N°151

## Item 151 – MÉNINGITES ET MÉNINGOENCÉPHALITES DE L'ADULTE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | ▪ **Méningite** = inflammation des méninges, dans la plupart des cas d'origine infectieuse.<br><br>▪ **Méningo-encéphalite** infectieuse = inflammation des méninges et de l'encéphale.<br>Une bactérie, un virus et plus rarement un champignon ou un parasite peuvent être à l'origine des méningites et des méningo-encéphalites.<br>L'origine infectieuse d'une encéphalite sans méningite associée est rare.<br><br>▪ **Abcès cérébral** = collection de pus dans le parenchyme cérébral. Il peut ne pas être associé à une méningite. |
| **Symptômes** A | **La méningite** est suspectée sur un syndrome méningé fébrile :<br>▪ **Céphalées** violentes, en casque<br>▪ Photophobie<br>▪ Nausées / vomissements<br>▪ Raideur de nuque<br>▪ **Fièvre**<br><br>En cas **d'atteinte encéphalitique,** des troubles neurologiques centraux sont présents :<br>▪ **Trouble de la conscience**<br>▪ Focalisation<br>▪ Troubles des fonctions supérieures<br>▪ Crises convulsives<br>La première cause infectieuse est virale, liée à **HSV1.** L'hyperthermie est volontiers modérée. L'apparition de troubles de la personnalité, d'un syndrome frontal et/ou temporal, de troubles de la mémoire, d'hallucinations sont fréquents dans cette infection.<br><br>B Le diagnostic **d'abcès cérébral** est difficile à évoquer sur la clinique uniquement :<br>▪ La fièvre est inconstante<br>▪ L'absence de syndrome méningé est la règle mais les céphalées sont fréquentes, parfois associées à des signes d'HTIC.<br>▪ L'apparition progressive de signes de focalisation orientent vers ce diagnostic |
| **Étiologies infectieuses** B | **Méningites purulentes**<br><br>**Méningite à méningocoque**<br>▪ **Bactériologie : diplocoque gram négatif encapsulé,** fragile. 5 sérogroupes principaux (A, B,C,Y,W). En France sérotype B > C. **Portage nasopharyngé asymptomatique** temporaire (adolescents et jeunes adultes)<br>▪ **Contexte** : pas de terrain particulier habituellement, rechercher déficit en complément ou asplénie, **sujet jeune (< 25 ans) non immun** (absence de vaccination) saison hivernale, cas groupés<br>▪ **Clinique** : début brutal, syndrome méningé franc, sepsis franc avec altération franche de l'état général, pas de signe de localisation neurologique, **purpura** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Méningite à pneumocoque :**<br>▪ **Bactériologie : Cocci Gram positif encapsulé,** classiquement **en diplocoque**<br>▪ **Contexte :** facteurs de risque à rechercher : âges extrêmes, immunodépression (éthylisme, asplénie anatomique ou fonctionnelle, infection par le VIH, hypogammaglobulinémie, traitements immunosuppresseurs ...), absence de vaccination portes d'entrée à rechercher : infection ORL (otite, mastoïdite), infection pulmonaire, brèche ostéoméningée (traumatisme crânien récent ou ancien, chirurgie de la base du crâne, rhinorrhée claire chronique positionnelle ...)<br>▪ **Clinique :** début brutal, contexte d'infection des VADS récente ou en cours, syndrome méningé franc, signes de localisation neurologique fréquents, convulsions, coma<br>  <br>*Méningocoque* *Pneumocoque*<br>**Méningites lymphocytaires hypoglycorrachiques**<br>**Méningite à *Listeria monocytogenes***<br>▪ **Bactériologie** : **Bacille gram positif**<br>▪ **Contexte** : terrain à risque : âge > 50 ans, éthylisme chronique, dénutrition, immunodépression, grossesse<br>▪ **Clinique** : début progressif, **rhombencéphalite** : signes d'atteinte du tronc cérébral (atteinte des paires crâniennes)<br>▪ **LCR** : typiquement **panaché**, parfois purulent ou lymphocytaire, **hypoglycorrachie**<br>**Méningite tuberculeuse**<br>▪ **Bactériologie** : ***Mycobacterium tuberculosis* : bacille acido-alcoolo-résistante visible en coloration spécifique**<br>▪ **Contexte** : patient originaire de pays de forte endémie, immunodéprimé (VIH++), sujet âgé, antécédent de primo-infection tuberculeuse non traitée<br>▪ **Clinique** : début très progressif, altération de l'état général au premier plan, fièvre sueurs, syndrome méningé fruste, signes de localisation neurologiques fréquents<br>▪ **LCR** : **lymphocytaire, hypoglycorrachique, protéinorrachie élevée > 1 g/L,** examen direct le plus souvent négatif (cultures longues, +/- PCR) |
| **Physiopathologie** B | La plupart des méningites virales ou bactériennes surviennent après une colonisation des voies aériennes. Diffusion hématogène<br>L'infection de contiguïté est également possible pour les méningites bactériennes (foyer infectieux ORL).<br>La méningo-encéphalite herpétique est liée à une réactivation du virus HSV1 au sein des ganglions de Gasser entrainant une infection de l'encéphale par contiguité.<br>Les abcès cérébraux se forment :<br>▪ Par **contiguité (> 50%)**<br>▪ Par diffusion hématogène (30%)<br>▪ Inoculation directe (post chirurgicale, traumatisme) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Épidémiologie** A

| Résultat macroscopique | Liquide trouble | Liquide clair | |
|---|---|---|---|
| **Formule** | Prédominance neutrophile | Prédominance lymphocytaire ou panachée | |
| **Rapport glycorachie/glycémie** | < 0,4 | **< 0,4** | > 0,4 |
| **Protéinorachie** | > 0,4 g/L | **> 0,4 g/L** | Variable |
| **Micro-organismes** | *Streptococcus pneumoniæ*<br>*Neisseria meningitidis*<br>*Listeria monocytogenes*<br>*Hæmophilus influenzæ*<br>*Escherichia coli* et autres entérobactéries | ***Mycobacterium tuberculosis***<br>***Listeria** monocytogenes*<br>Autres bactéries au stade précoce de l'infection<br>Oreillons | **Étiologies virales**<br>Leptospiroses<br>Maladie de Lyme<br>Brucellose<br>Syphilis |

**Méningoencéphalite** :

| Virus | Bactéries | Fongique |
|---|---|---|
| HSV 1 | Pneumocoque | *Cryptococcus neoformans* |
| Autres *herpesviridae* | *Listeria monocytogenes* | |
| VIH | Tuberculose | |
| Enterovirus | Borreliose | |
| Rage | Syphilis | |

B **Abcès**

Souvent origine **polymicrobienne** (contiguité)

- Streptocoques oraux (contiguité)
- Anaérobies (contiguité)
- *S. aureus* (post-chirurgical ou hématogène)
- *P. aeruginosa* (post-chirurgical)
- *Listeria monocytogenes* (hématogène)
- *Mycobacterium tuberculosis* (hématogène)
- *Toxoplasma gondii* (réactivation in situ ou hématogène)
- Micromycètes

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

**Indication d'une PL** A

Toute suspicion clinique de méningite doit pouvoir bénéficier d'une ponction lombaire en urgence.
Il existe des contre-indications à sa réalisation immédiate :

- Instabilité hémodynamique
- Infection du site de point de ponction
- Troubles de l'hémostase suspecté cliniquement ou connu
- Signe de focalisation
- Crise convulsive persistante
- **Glasgow < 12**
- Signes d'engagement cérébral

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Signes de gravité** : Ce sont les signes **contre-indiquant** une PL en urgence :

- **Purpura extensif**
- Glasgow < 12
- Signes de focalisations neurologiques
- Signes de souffrance du tronc cérébral
- État de mal convulsif
- Instabilité hémodynamique, choc septique

***Attention :*** *la prise d'un anti-agrégant plaquettaire ne CI pas la réalisation d'une PL.*

**Examens d'imagerie** A

**Le scanner** est l'examen de référence à réaliser en cas de contre-indication clinique neurologique à la ponction lombaire :

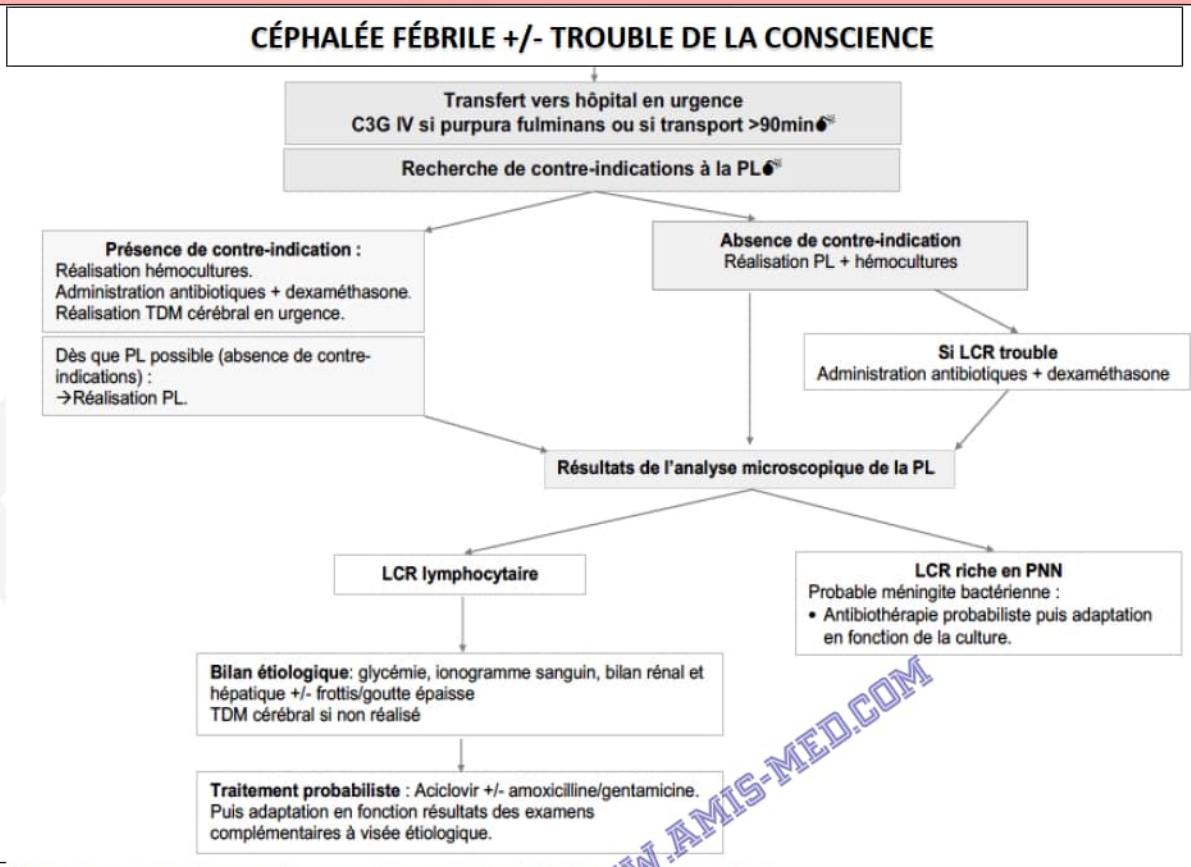
- Signe de focalisation
- Crise convulsive persistante
- Glasgow < 12
- Signes d'engagement cérébral

Il élimine les complications (abcès, empyème) et les diagnostics différentiels (thrombophlébite, épanchement sous-dural, hémorragie, tumeur, AVC)

**L'IRM cérébrale est à réaliser en cas de suspicion de méningo-encéphalite**. Elle est en général réalisée secondairement après un scanner éliminant un processus expansif pouvant contre-indiquer la PL

## PRISE EN CHARGE

**Démarche diagnostique** A




**Purpura Fulminans** A

Éléments purpuriques d'extension rapide, d'évolution nécrotique.
Il est associé à une altération brutale de l'état général
→ **C'est une urgence absolue.**

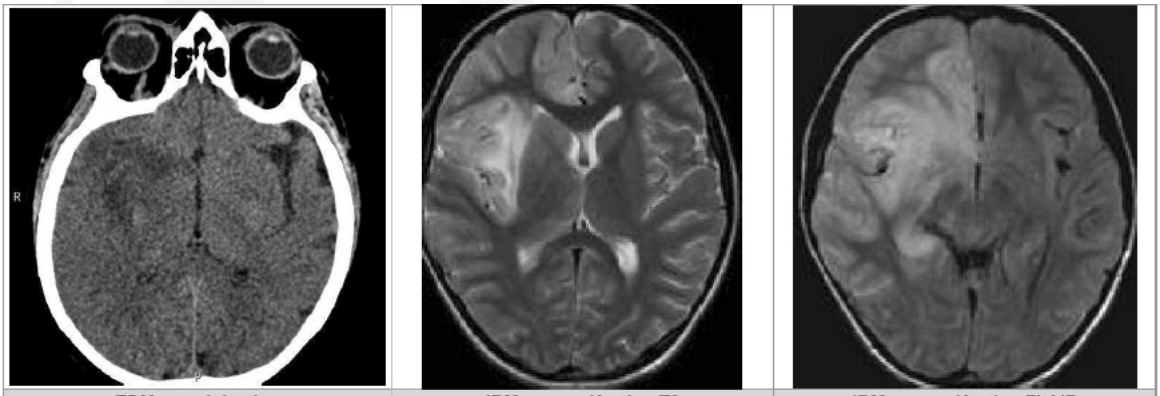
**Antibiothérapie immédiate,** sur place dès qu'il est reconnu.
**Injection IV ou IM d'une céphalosporine de troisième génération.**
Appel systématique du 15 si prise en charge pré-hospitalière
Précautions complémentaires respiratoires de type gouttelette
**PL non nécessaire et contre-indiquée en urgence**

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Examens<br>A</td><td>
En l’absence de contre-indication à la PL :<br>
1. PL et hémocultures en urgence<br>
2. Si LCR trouble : déxametasone (DXM) + antibiothérapie immédiate<br>
3. Si LCR clair : attente de la cyto-biochimie :<br>
a. En faveur d’une cause bactérienne : DXM + antibiothérapie<br>
b. En faveur d’une autre cause : abstention thérapeutique (sauf méningo-encéphalite à liquide claire)<br>
En cas de contre-indication à la PL :<br>
1. Hémocultures (40 à 60 mL : 2 à 3 paires, si besoin sur une seule ponction veineuse)<br>
2. DXM + antibiothérapie<br>
3. Scanner cérébral si contre-indication neurologique à la PL<br>
4. Correction des contre-indications non neurologiques à la PL (instabilité hémodynamique ...)<br>
5. PL dès que sa contre-indication est levée<br>
⇨ Dans tous les cas : adaptation de l’antibiothérapie aux résultats microbiologiques
</td></tr>
<tr><td>ATB probabiliste<br>A</td><td>
<table>
<tr><th>Résultats de l’examen direct</th><th>Principaux micro-organismes suspectés</th><th>Traitement initial</th></tr>
<tr><td>Cocci à Gram positif</td><td>Streptococcus pneumoniæ<br>Streptococcus agalactiæ</td><td>Céfotaxime 300 mg/kg/j IV après une dose de charge de 50 mg/kg<br>ou Ceftriaxone : 100 mg/kg/j IV</td></tr>
<tr><td>Cocci à Gram négatif</td><td>Neisseria meningitidis</td><td>Céfotaxime 200 mg/kg/j IV après une dose de charge de 50 mg/kg<br>ou Ceftriaxone : 75 mg/kg/j IV</td></tr>
<tr><td>Bacille à Gram positif</td><td>Listeria monocytogenes</td><td>Amoxicilline 200 mg/kg/j IV + Gentamicine 10 mg/kg/j IV</td></tr>
<tr><td>Bacille à Gram négatif</td><td>Hæmophilus influenzæ<br>Escherichia coli</td><td>Céfotaxime 200 mg/kg/j IV après une dose de charge de 50 mg/kg<br>ou Ceftriaxone : 75 mg/kg/j IV</td></tr>
<tr><td>Examen direct négatif</td><td>Streptococcus pneumoniæ<br>Streptococcus agalactiæ<br>Neisseria meningitidis</td><td>Céfotaxime 300 mg/kg/j IV après une dose de charge de 50 mg/kg<br>ou Ceftriaxone : 100 mg/kg/j IV</td></tr>
<tr><td>Examen direct négatif</td><td>Si Listeria suspectée</td><td>Céfotaxime 300 mg/kg/j IV après une dose de charge de 50 mg/kg<br>ou Ceftriaxone : 100 mg/kg/j IV +Amoxicilline 200 mg/kg/j IV+ Gentamicine 10 mg/kg/j IV</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Méningite infectieuse non purulente<br>B</td><td>
Une méningite infectieuse d’origine virale sans encéphalite associée se traite de manière symptomatique.<br><br>
En cas de cellularité panachée, le diagnostic d'infection à Listeria, de tuberculose ou de méningite bactérienne décapitée se discute au cas par cas<br><br>
Suspicion de méningo-encéphalite herpétique : L’introduction d’un antiviral par voie intraveineuse (ACICLOVIR) est une urgence thérapeutique.
</td></tr>
<tr><td>Mesures générales<br>A</td><td>
Précautions complémentaires respiratoires de type gouttelettes<br><br>
Les infections invasives à méningocoque sont des maladies à déclaration obligatoire : Les cas confirmés ou probables doivent être signalés sans délai par les cliniciens et biologistes aux Agences régionales de santé (ARS) qui recherchent les sujets contacts autour des cas<br><br>
Mesures de prévention individuelle des sujets contact (antibioprophylaxie, et dans certains cas vaccination)
</td></tr>
</table>

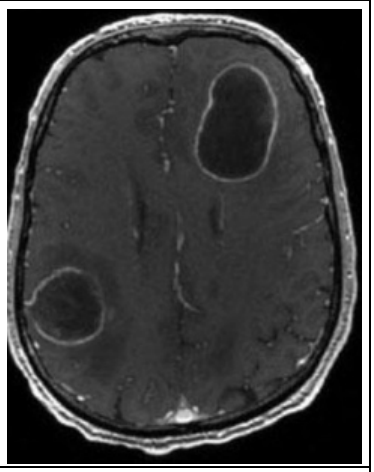
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| CAT DEVANT UNE MÉNINGIO-ENCÉPHALITE (ME) DE L'ADULTE | |
|---|---|
| **Au domicile ou au cabinet** | Prise en charge identique à la prise en charge d'une méningite avec hospitalisation systématique en service spécialisé et si besoin en réanimation |
| **Prise en charge** | **Ponction Lombaire :**<br>Les analyses demandées sont les mêmes que pour la méningite avec ajout PCR HSV-1, VZV et entérovirus.<br><br>**TRAITEMENT :**<br>1. **TTT étiologique**<br>Devant toute ME à liquide clair, l'HSV-1 et le Listeria monocytogène doivent être évoqué en priorité.<br>- Absence d'hypoglycorachie → TTT anti HSV-1 par aciclovir en urgence<br>- Présence d'hypoglycorachie → TTT anti-listéria.m en urgence par amoxicilline + gentamycine<br>- Si absence d'orientation → cibler les 2 pathogènes.<br><br>2. **TTT symptomatique**<br>- $O_2$ si désaturation<br>- Équilibre hydro-électrolytiques<br>- Antipyrétique<br>- Lutte contre l'œdème cérébrale<br><br>**Imagerie cérébrale :**<br>Elle est systématique mais ne doit jamais retarder la prise en charge<br>▪ **IRM** cérébrale → T1, T2, FLAIR, Diffusion, Séquence vasculaire sans et avec injection de gadolinium. Examen à faire en 1er intention car plus sensible que la TDM.<br>▪ **TDM** cérébrale → Élimine les diagnostics différentiels. Elle est le plus souvent normal en cas d'encéphalite. Peut également montrer des anomalies tardives.<br><br>  <br>**TDM sans injection** : Hypodensité temporo-insulaire droite.<br>**IRM en pondération T2** : Hypersignal en T2 au niveau des régions temporo-insulaires droites.<br>**IRM en pondération FLAIR** : Hypersignal en FLAIR au niveau des régions temporo-frontales droites.<br><br>**EEG :**<br>▪ Cet examen est à réaliser en seconde intention après l'initiation des thérapeutiques spécifiques.<br>▪ Anomalies non spécifiques le plus souvent mais permettant d'affirmer l'atteinte encéphalique.<br><br>**Bilan sanguin :**<br>Le bilan sanguin permet d'évaluer le retentissement général de la ME, donne une orientation étiologique et recherche les diagnostics différentiels.<br>▪ NFS, plaquettes, CRP |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Iono, créat, BHC<br>▪ Glycémie capillaire<br>▪ Hémocultures<br>▪ Dépistage VIH systématique après informations du patient<br>▪ Selon le contexte, d'autres examens peuvent être ajoutés. |
| **ABCÈS CÉRÉBRAUX** | |
| **Physiopathologie** | Plusieurs **mécanismes** sont possibles :<br>Souvent origine **polymicrobienne** (contiguité)<br>▪ Streptocoques oraux (contiguité)<br>▪ Anaérobies (contiguité)<br>▪ *S. aureus* (post-chirurgical ou hématogène)<br>▪ *P. aeruginosa* (post-chirurgical)<br>▪ *Listeria monocytogenes* (hématogène)<br>▪ *Mycobacterium tuberculosis* (hématogène)<br>▪ *Toxoplasma gondii* (réactivation in situ ou hématogène)<br>▪ Micromycètes |
| **Épidémiologie** | ▪ Âge de survenue : pic vers 60 ans<br>▪ Morbidité : séquelles possibles déficit ou épilepsie chez 30%<br>▪ Mortalité de 20% |
| **Clinique** | Tableau très variable :<br>▪ Céphalées<br>▪ Signes neurologiques centraux<br>▪ Fièvre (absente dans la moitié des cas) |
| **Imagerie** | L'examen de référence est l'IRM cérébrale ou à défaut TDM injectée.<br>On visualise des images typiques en cocarde avec un centre nécrotique en hyposignal et une capsule réhaussée.<br>  <br>***IRM cérébrale en T1après injection de produit de contraste et mettant en évidence des lésions hypo intenses au centre et avec un rehaussement périphérique.*** |
| **Diagnostique étiologique** | Devant toute suspicion d'abcès cérébral, on doit systématiquement réaliser une sérologie VIH.<br>Les autres examens complémentaires dépendent des hypothèses diagnostiques. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°152

## Item 152 – ENDOCARDITE INFECTIEUSE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Endocardite infectieuse (EI) = infection de l'endocarde intéressant le plus souvent une ou plusieurs valves cardiaques natives** mais pouvant également toucher l'endocarde pariétal ou du **matériel prothétique** (prothèse valvulaire, sondes de stimulateur cardiaque...) ; le plus souvent liée à une **infection bactérienne,** plus rarement à un champignon et 2ndaire à la **circulation sanguine** du germe, **provenant d'une porte d'entrée et infectant secondairement l'endothélium valvulaire** cardiaque. |
| **Physiopathologie** | L'inflammation est secondaire à des **turbulences du flux** au niveau **valvulaire** → les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé → multiplication (cœur gauche +++ > cœur droit). Seuls certains agents infectieux sont capables de causer une EI car ils doivent être équipés de **facteurs d'adhésion** à l'endothélium lésé → *ex* : **Cocci Gram +** mais **pas les entérobactéries** qui ne sont que très exceptionnellement responsables d'EI **/!** |
| **Épidémio** B | **EI = maladie rare** (incidence annuelle d'environ 35 cas/million d'habitants) mais **grave** (mortalité hospitalière proche de 20%). Au cours des années, **incidence stable mais modification du profil** des patients avec augmentation des **EI liées à des procédures médicales** à risque (cathéters, implantation de stimulateur cardiaque, procédures endovasculaires...), représentant désormais 25-30% des cas. Infection principalement des **sujets d'âge mûr et du sujet âgé** (âge moyen de survenue = 62 ans) avec une prépondérance chez l'homme (x 3). |
| **Situations à risque** A | **Les facteurs de risques d'endocardites sont :**<br>▪ **P**rothèses valvulaires ou sonde endocavitaire (PM ou DAI)<br>▪ Valvulopathie pré existantes (scléroses dégénratives) : Cependant, **40% des EI chez des sujets au cœur apparemment sain, ou EI parfois révélatrice** d'une anomalie valvulaire méconnue<br>▪ Toxicomanie IV : endocardite sur cœur droit !<br>▪ Procédures nosocomiales à risque de bactériémie<br><br>+ Collège de médecine interne : diabète, mauvaise hygiène bucco-dentaire, hémodialyse.<br><br>**Ainsi on classe les patients à risque d'endocardite en deux groupes à risques :** |

| Cardiopathie à haut risque = groupe A | Cardiopathie à risque intermédiaire = groupe B |
|---|---|
| - Prothèse valvulaire (mécanique, bio, homogreffe)<br>- ATCD d'endocardite infectieuse<br>- Cardiopathie congénitale : toute cardiopathie congénitale cyanogène NON opérée, cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure, ou à vie s'il existe un shunt résiduel | - Valvulopathies : IA > IM > RA<br>- Prolapsus de la valve mitrale<br>- Bicuspidie aortique<br><br>- Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA isolée)<br>- CMH obstructive (avec souffle à l'auscultation) |

**Cf. bas de fiche pour prophylaxie concernant le groupe A*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Germes causaux** A

| Agent infectieux | Part des EI | Porte d'entrée |
|---|---|---|
| *Staphylococcus aureus, staphylocoques coagulase négative* | 30% | Peau, KT/matériel, toxicomanie IV |
| Streptocoques oraux | 20% | Bucco-dentaire |
| *Steptococcus gallolyticus (D)* | 13% | Digestive |
| *Entérocoques* | 10% | Digestive, urinaire |
| Staphylocoques blancs | 10% | Peau, KT |
| Autres :<br>- Bactéries HACEK<br>- Bactéries IC : *Coxiella burnetii, Bartonella spp…*<br>- Candida | 8% | Bucco-dentaire<br>Spécifique à chaque germe<br><br>Peau, KT/matériel, toxicomanie IV |
| Endocardite à hémocs négatives | 5-10% | |

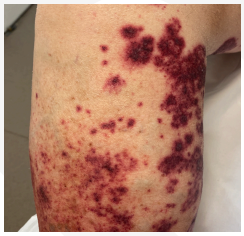
## DIAGNOSTIC

**Signes cliniques** A

**Tout souffle et toute insuffisance cardiaque fébrile est une endocardite JPDC**

**Signes cliniques multiples +++,** devant faire suspecter l'EI devant :

- **Signes généraux :** fièvre aiguë ou prolongée, frissons, AEG
- **Signes cardiaques :** apparition/modification d'un **souffle, signes d'IC** gauche +++ et/ou droite (10%)
- **Signes extracardiaques =** localisations infectieuses, complications emboliques, manifestations immuno pouvant révéler le diagnostic :
  - **Cutanés :** purpura vasculaire, lésions emboliques cutanées voire tableau d'ischémie aiguë, faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses, fugaces de la pulpe), **érythème palmoplantaire de Janeway** (*photos : purpura vasculaire, panaris d'Osler, nécrose sur ischémie aiguë*) hippocratisme digital, hémorragies sous ungéales et sous conjonctivales (dues à la rupture de petits anévrysmes mycotiques)





  - Respi : toux, dyspnée par emboles pulmonaires sur EI du cœur droit
  - Neuro, parfois inauguraux et révélateurs de complications (emboles, hémorragies, méningite, abcès) : déficit neuro (AIT/AVC), convulsions, tbs de la conscience
  - Rhumato : douleur rachidienne (spondylodiscite), articulaire (arthrite), musculaire
  - Ophtalmo : purpura conjonctival, **taches de Roth** au FO

Formes trompeuses fréquentes cependant : fièvre nue ou absente, AEG, arthralgies/lombalgies fébriles, signes neuro fébriles, embols.

***NB** : alternance fièvre - apyrexie : la récidive de la fièvre à l'arrêt de l'ATB est très évocatrice du diagnostic d'EI.*

Penser à **rechercher systématiquement l'endocardite** pour :

- **Tout souffle cardiaque fébrile**
- Tout **AVC fébrile**
- Toute **fièvre inexpliquée + valvulopathie**

**Critères diagnostic** A

**Les critères de Duke vont permettre d'établir le diagnostic d'EI :**

**Critères mineurs :**

- Prédisposition : atteinte cardiaque prédisposante* ou toxicomanie IV
- T° ≥ 38 °C
- Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, anévrysme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de

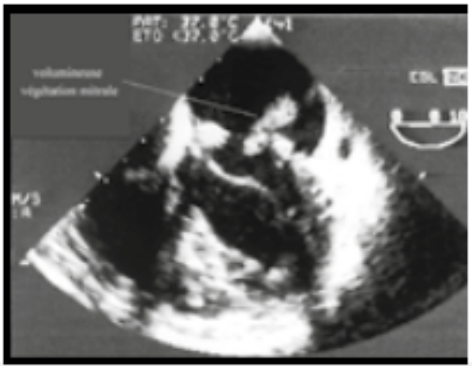
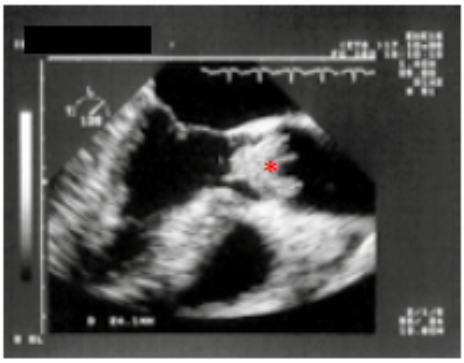
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Janeway Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde<br>▪ Évidence microbiologique : hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs, ou évidence sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme pouvant causer une EI.<br><br>**Critères majeurs :**<br>▪ 2 hémocultures différentes positives à : Streptococcus viridans, Streptococcus gallolyticus, bactérie du groupe HACEK, S. aureus ou entérocoques<br>▪ Hémocultures positives persistantes aux germes susceptibles d'engendrer une EI: au moins 2 hémocultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle, ou 3/3, ou la majorité (si > 3) prélevées à plus d'1 heure d'intervalle entre la première et la dernière<br>▪ 1 seule hémoculture positive à Coxiella burnetii ou titre d'anticorps anti-phase I IgG > 1/800$^{e}$<br>▪ –Échocardiographie montrant des signes d'EI : végétations, abcès, pseudo-anévrysme, fistule intracardiaque, perforation ou anévrysme valvulaire ; ou désinsertion prothétique partielle récente<br>▪ Activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire<br>▪ Lésion paravalvulaire en scanner cardiaque<br><br>***→ Ainsi, grâce aux critères de Duke, on évalue la probabilité de l'endocardite***. |
| **Examens complémentaires** A | **2 examens-clés** pour le diagnostic positif : **hémocultures et échographie** cardiaque.<br><br>**Hémocs = exploration de référence** pour isoler le germe et ainsi orienter la recherche de la porte d'entrée. Modalités :<br>▪ Au moins **3 prélèvement veineux** avec culture aérobie + anaérobie<br>▪ **Espacés d'au moins 1 heure,** sur 24 heures<br>▪ Avec un **volume de sang suffisant** (> 40-60 mL chez l'adulte)<br>▪ À répéter après 24 heures en cas d'hémocultures demeurant négatives<br>**Échocardiographie = imagerie de référence** permettant de :<br>▪ **Visualiser les végétations** valvulaires<br>▪ **Rechercher des complications** cardiaques associées (rupture de cordage, abcès, destruction valvulaire, désinsertion de prothèse, fuite paravalvulaire)<br>▪ **Évaluer la sévérité des fuites** valvulaires et **leur retentissement** cardiaque<br><br>Évaluation échocardiographique en **2** temps :<br>1. **ETT systématique en première intention** dès la suspicion clinique car rapide, non invasive et disponible dans de nombreux centres mais sa sensibilité n'est que de 70% pour le diagnostic positif<br>2. **ETO ensuite réalisée en cas d'ETT positive mais aussi en cas d'ETT négative avec suspicion** clinique d'endocardite : meilleure sensibilité (≥ 90%), ++ si EI sur prothèse ; et évaluation des complications au niveau valvulaire |
| **Stratégie en cas d'hémocultures négatives** B | Hémocultures négatives = absence d'identification d'un pathogène après 5 jours de culture. Dans moins de 5 à 10% des cas, il peut s'agir de :<br>▪ **Bactéries à croissance lente ou difficile :**<br>- Bactéries du groupe HACEK à croissance lente<br>- Streptocoques déficients (ex : *Granulicatella spp., Abiotropria spp*...)<br>- Bactéries à développement IC et non cultivables (*ex : Coxiella burnetii, Bartonella spp…*)<br>▪ **Levure** (Candida étant le plus fréquemment en cause)<br>▪ **Antibiothérapie préalable**<br>▪ **Endocardites non infectieuses** : rares endocardites lupiques ou marastiques d'origine néoplasique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Première cause à évoquer = **administration préalable d'ATB +++,** qu'il convient de rechercher à l'interrogatoire. Dans ce cas, **interrompre les ATB pour 72h** avant de répéter les hémocs (3 prélèvements sur 24h), <u>en absence de critères nécessitant un traitement urgent</u> (sepsis ou choc septique, végétation, abcès ou destruction valvulaire).<br><br>**En absence d'ATB préalable**, compléter le **bilan d'EI à hémocultures négatives** :<br>▪ Hémocultures à incubation prolongée<br>▪ Sérologie *Coxiella burnetti*<br>▪ Sérologie *Bartonella spp*<br>▪ Avis spécialisé à demander en informant le labo de microbio sur la suspicion d'EI pour discuter d'investigations complémentaires (PCR, sérologies, techniques particulières d'hémocultures...)<br>Enfin, si **indication chir posée avant identification du germe : analyse bactério** de la valve, des végétations ou de tout matériel retiré pour essayer d'étayer le diagnostic. |
| **Échographie**<br>B | **Arguments en faveur** d'une EI :<br>▪ Présence de **végétation(s)** = masse mobile, hyperéchogène, vibratile, appendue à la valve<br>▪ **Perforation** valvulaire, **rupture** de cordage<br>▪ **Abcès** péri-valvulaire ou septal, **fistule**<br>▪ **Désinsertion d'une prothèse** valvulaire, **fuite** paraprothétique<br><br>  <br>*ETO : volumineuse végétation mitrale*<br><br>  <br>*ETO : volumineuse végétation aortique** |
| | **Une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic**. En cas de forte présomption clinique et de négativité de l'échocardiographie initiale :<br>▪ **Diagnostic positif d'EI parfois considéré** et TTT ATB poursuivi<br>▪ **Échocardiographie répétée 7-10 jours** plus tard, les anomalies pouvant être retardées |
| **Stratégie d'exploration**<br>A | **3 Examens sont à réaliser systématiquement :**<br>1. **Hémocs**<br>2. **Échocardiographie**<br>3. **ECG** +++ : **troubles de la conduction** pouvant révéler une complication (abcès de l'anneau) ou **signes d'ischémie** pouvant révéler des emboles coronariens<br><br><u>Autres</u> examens complémentaires possibles :<br>▪ Écho non contributive → bilan à compléter par un <u>scan cardiaque, PET-Scan</u> pour le diagnostic positif<br>▪ <u>Bilan d'extension</u> des complications emboliques |
| **Recherche de localisations emboliques**<br>B | **Emboles retrouvés chez 45%** des patients, pouvant concerner plusieurs organes et être responsables de **tableaux cliniques polymorphes**, parfois bruyants, **associés à des dysfonctions d'organe**, ou au contraire être **parfaitement asymptomatiques**. Lésions possibles : ischémiques (infarctus) cérébraux ou périphériques, **abcès** ou **anévrysmes infectieux** (« mycotiques », en forme de champignon) pouvant se compliquer d'hémorragie.<br><br>**Complications à rechercher systématiquement par la clinique et les examens complémentaires.** Localisation en fonction de l'endocardite (cœur droit ou gauche) : |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Localisation (cœur G) | Présentation | Examens complémentaires |
|---|---|---|
| Cérébrales (25%, 2ème cause de décès) | Lésions ischémiques et/ou hémorragiques<br>Abcès cérébraux<br>Anévrysme infectieux | IRMc IV +++, sinon TDMc<br>Angiographie si suspicion d'anévrysme |
| Rate, rein et foie | Abcès, infarctus | TDM AP IV+ systématique |
| Cutanée | Emboles, hémorragies en flammèche | Aucun |
| Rachis | Spondylodiscite | IRM rachidienne, scan TAP |
| Coronaires | Ischémie myocardique | Coronarographie |
| Trajets artériels | Anévrysmes infectieux | Scan TAP |

**2 Examens systématiques** en cas d'endocardite du cœur gauche :

1. **IRMc**
2. Scan **TAP**

En cas **d'endocardite du cœur droit : embolies pulmonaires,** souvent multiples et bilatérales, responsables d'abcès et d'infarctus pulmonaires → **angioscan thoracique systématique.**

**Complications** B

**Principales causes de décès** par ordre de fréquence :

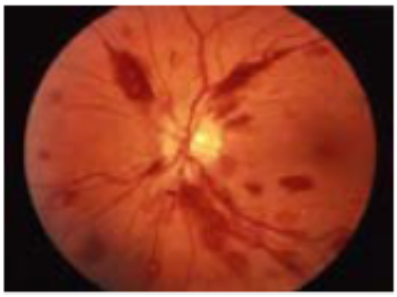
1. Complications cardiaques
2. Localisations emboliques cérébrales

Autres complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel :

**1. Complications cardiaques :**

- **Insuffisance cardiaque aiguë,** pouvant être le retentissement d'une fuite valvulaire ou paraprothétique sévère.
- **Tbs de la conduction** pouvant compliquer un abcès intracardiaque
- **Embolie coronarienne**
- **Fistule** intracardiaque

3. **Complications cérébrales : emboliques (AVC ou AIT),** rupture d'un anévrysme infectieux responsable d'une hémorragie intracrânienne → **décès ou séquelles neuro**
4. Complication ophtalmologique : tâche de Roth : exudats hémorragiques au FO



*Taches de ROTH*

**5. Complications infectieuses :**

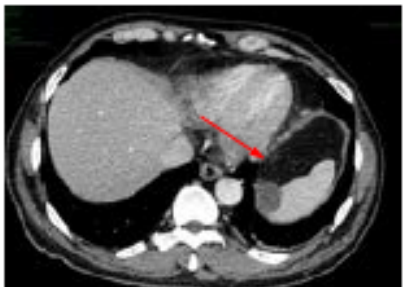
- **Sepsis et choc septique,** associés à une morbi-mortalité importante
- **Abcès périphériques** pouvant nécessiter un drainage chirurgical

**6. Autres complications emboliques :**

- **Localisations emboliques spléniques** à l'origine de rupture splénique
- **Spondylodiscites** pouvant se compliquer d'une compression médullaire
- **Ischémie aiguë** de membre
- **Anévrysme infectieux** à risque de rupture
- **EP** dans le cadre d'une EI du cœur droit
- **Embolie splénique**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



*Embole splénique*

Les **facteurs de mauvais pronostic** sont l'existence de comorbidités, l'âge, une implication de germes à haut risque (S. aureus ++, Candida albicans) et la survenue de complications cardiaques et neurologiques.

## PRISE EN CHARGE

**ATB probabiliste** A

**3 Indications d'ATB probabiliste** juste après la réalisation des hémocs :

1. **Sepsis/choc** septique
2. **Forte suspicion** clinique (++ si images évocatrices à l'écho)
3. Indication de **chir valvulaire urgente**

**Sinon, retarder l'antibiothérapie et la débuter quand les hémocs sont positives, puis adapter 2ndairement.**

**Place des ATB** A

**Objectifs** de l'ATB :

- À court terme, **contrôler la bactériémie** pour traiter ou prévenir un sepsis
- **Obtenir l'éradication** microbienne définitive au niveau de l'endocarde/végétation et des emboles
- **Éradiquer la porte d'entrée**

**Stratégie anti-infectieuse** A

**Efficacité des ATB évaluée par :**

- **Clinique : régression des signes** infectieux, de sepsis ou de localisations 2ndaires
- **Bactério : négativation des hémocs**

✪ **Lésions d'imagerie parfois persistantes** donc écho non fiable pour le suivi

***NB** : Il n'existe pas de critères de guérison formel → seul l'absence de rechute permet de conclure à la guérison*

**PEC de la porte d'entrée** B

**À rechercher systématiquement,** de façon orientée par l'agent infectieux identifié :

| Germe | Examens | TTT/Prévention |
|---|---|---|
| *Staphylococcus aureus* | Examen dermato complet | Soins locaux, drainage d'abcès… |
| *Staphylococcus aureus* Staphylocoque blanc | ETT + ETO | Ablation de matériel endovasculaire<br>Avis cardio + chir |
| *Staphylococcus aureus* Staphylocoque blanc Candida | Ablation et mise en culture du KT<br>Doppler vasculaire à la recherche d'une thrombose de KT | Ablation des voies (KT) +++ |
| Streptocoques oraux et bactéries HACEK | Orthopantomogramme et examen dentaire en systématique | Traitement de tout foyer infectieux<br>Hygiène buccodentaire +++ |
| *Streptococcus gallolyticus* Entérocoques | Coloscopie totale systématique<br>Imagerie abdo/voies biliaires | Ablation de polypes, de néoplasie dig, drainage de voies biliaires… |
| Entérocoques | ECBU + imagerie du tractus urinaire | Traitement d'une infection urinaire |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Éducation thérapeutique** A | **ATCD d'EI** = **haut risque de récidive** → **éducation à la prévention** primordiale. Objectifs :<br>▪ **Prévenir les portes** d'entrée :<br>- Dentaire : **bon état bucco-dentaire, consult odonto 2 fois / an**<br>- Cutanée : **hygiène cutanée** (désinfection des plaies, soins appropriés), **éviter toute effraction (**piercing, tatouage, acupuncture…), **PEC d'une toxicomanie** IV, **limiter les gestes invasifs,** dont endovasculaires (KT, VVC) et les VVP<br>▪ Assurer un **suivi cardio** régulier<br>▪ Connaître la **CAT en cas de fièvre** = consulter un médecin et explorer toute fièvre sans cause évidente par la **réalisation des hémocs** et le **bon usage des ATB** (pas de TTT à l'aveugle) |
| **Place de l'antibio-prophylaxie** A | Rationnel :<br>▪ EI dans les suites d'une bactériémie, pouvant faire suite à un acte à risque (certains soins dentaires)<br>▪ Plupart des bactéries d'origine dentaire sensibles à des ATB de spectre « étroit » comme l'amox<br>▪ Objectif de l'antibioprophylaxie = limiter la survenue ou la durée de la bactériémie en administrant un ATB juste avant le geste à risque, afin d'obtenir le pic de concentration au moment de l'épisode de bactériémie<br><br>Indication = **antibioprophylaxie justifiée uniquement lorsque 2 conditions sont réunies :**<br>▪ **Patient à haut risque d'EI = cardiopathie du groupe A**<br>▪ **Soins dentaires à haut risque = gestes nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou une effraction muqueuse**<br><br>**Dans toutes les autres situations** (autres cardiopathies ou autres procédures portant sur les voies aériennes, digestives, urinaires ou cutanées), l'antibioprophylaxie n'est pas justifiée.<br><br>Modalités :<br>▪ **Amoxicilline per os** en dose unique dans l'heure précédent le geste<br>▪ En cas d'allergie : clindamycine<br>▪ Patients à haut risque **porteurs d'une carte à présenter** avant toute procédure bucco-dentaire |

## Coups de pouce du rédacteur :

- L'endocardite revêt différentes formes cliniques qui peuvent être isolés donc à bien connaître
- Classer les patients à risque groupe A ou B + antibioprophylaxie
- Hémocultures négatives + conduite à tenir

C'est un chapitre qui tombe souvent à maîtriser +++

## LÉSIONS CARACTÉRISTIQUES À L'ETT

**« L'endocardite DEPRAVÉ »**

- **DE**sinsertion de prothèse
- **P**erforation
- **R**upture de cordage
- **A**bcès péri-annulaire (30% !) et abcès septal
- **VÉ**gétation : masse mobile, finement mobile, retard de 8 jours par rapport à la fièvre

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°154

## Item 154 – INFECTIONS BRONCHO PULMONAIRES COMMUNAUTAIRES

### GÉNÉRALITÉS A

**Les infections respiratoires comprennent les infections respiratoires :**

- **Hautes :** rhinopharyngite, otite, sinusite, angine, laryngite… (**qui ne sont pas l'objet de cet item), et**
- **Basses :** atteinte des voies aériennes **sous-glottiques.**

**Les infections respiratoires basses (IRB) communautaires (≠ nosocomial) de l'adulte comportent 3 entités :**

- **Bronchite aiguë,**
- **Exacerbation aiguë de Bronchopathie Chronique Obstructive (BPCO) et**
- **Pneumonie aiguë communautaire (PAC)**

*Les IRB nosocomiales et de l'immunodéprimé sont particulières quant à leurs mécanismes physiopathologiques et aux agents infectieux impliqués.*

### BRONCHITE AIGUË DU SUJET SAIN

| | |
|---|---|
| **Épidémiologie** B | **Bronchite aiguë** : inflammation aiguë des bronches et bronchioles, le + souvent de nature **infectieuse**, **sans atteinte du parenchyme pulmonaire** et notamment des alvéoles<br>10 millions/an en France, ↗ en période hivernale, principalement virale 90% (rhinovirus, influenza, adénovirus, VRS…) |
| **Diagnostic** A | → Diagnostic **<u>uniquement</u> clinique** :<br>▪ Parfois précédé d'une infection des VAS : **rhinite**, **pharyngite**<br>▪ **Toux** initialement sèche, d'évolution prolongée (plusieurs semaines)<br>▪ Douleur thoracique bronchique : **brûlure rétro-sternale**, notamment à la toux<br>▪ **Expectoration muqueuse**, secondairement **purulente** (non synonyme d'infection bactérienne)<br>▪ Signes généraux inconstants : **Fièvre**, symptômes viraux (céphalées, myalgies,<br>▪ Auscultation : **râles bronchiques** ou normale, **absence de foyer localisé (= signe négatif important)**<br>▪ **Aucun examen complémentaire n'est justifié !!**<br>🔔 Si doute sur une pneumonie, une radiographie thoracique de face doit être réalisée. |
| **Traitement** A | ▪ Évolution **spontanément favorable** : disparition de la fièvre en 3 jours si présente, disparition des symptômes en 10 jours<br>▪ TTT ambulatoire, symptomatique : **paracétamol** → ne pas utiliser de corticoïdes, AINS, mucolytique, **pas d'antibiothérapie (≠ si patient BPCO)**<br><br>Bronchite trainante du fumeur = **signe d'alarme d'une BPCO** |

### PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE (PAC)

| | |
|---|---|
| **Définition** | **Infection du Parenchyme pulmonaire d'acquisition communautaire** |
| **Épidémiologie** A | **Pneumonie aiguë communautaire =** processus infectieux aux dépens du **parenchyme** pulmonaire, acquise en milieu extrahospitalier ou se déclarant < 48h après l'admission en hôpital<br>▪ Fréquent = 500.000 cas/an en France, potentiellement grave, coût élevé (15-20% d'hospitalisation), 1e cause de décès par infection<br>▪ FdR principaux : tabac, âge > 65 ans, comorbidités<br>Potentiellement grave : **5%** de mortalité moyenne = 3% ambulatoire, 7% hospitalisé, 40% sujet âgé institutionnalisé |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Physiopath<br>B</td><td colspan="2">Physiologiquement, la charge infectieuse des VAI est très faible grâce aux barrières qui forment la défense des voies aériennes.<br>Ces barrières sont :<ul><li>Mécaniques passives : VAS (nez, cornets, pharynx), films liquidiens, épithéliums</li><li>Mécaniques actives : tapis mucociliaire bronchique, réflexe de toux, réflexe épiglottique</li><li>Enzymatiques : amylase salivaire, film liquidien bronchique, film intra-alvéolaire</li><li>Immunologiques : Ig de surface, cytokines pro- et anti-inflammatoires, macrophages alvéolaires, polynucléaires neutrophiles.</li></ul>Les infections respiratoires sont donc liées à une dérégulation de ces barrières permettant l'accroissement de la charge infectieuse.<br>FDR d’altération des barrières physiologiques :<ul><li>Tabac</li><li>Trouble de la conscience</li><li>OH</li><li>Age</li><li>Diabète</li><li>ID</li></ul>➔ En fonction du niveau de défaillance de ces barrières, l'infection va se développer, avec un tableau clinique de bronchite dans le cas d'une infection limitée aux voies aériennes proximales et de pneumonie dans le cas d'une infection étendue aux alvéoles, constituant la forme la plus évoluée d'infection du système respiratoire.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Diagnostic</td><td>Clinique<br>A</td><td>Typiquement, s’associent :<ul><li>Fièvre persistante > 3 jours</li><li>Signes respiratoires : toux, expectorations, polypnée, dyspnée, douleur thoracique pleurale</li><li>Foyer auscultatoire (= syndrome de condensation pulmonaire) : râles crépitants, ↘ MV (murmure vésiculaire), souffle tubaire au sein de la condensation, matité, ↗ des vibrations vocales</li></ul>Signes de complications :<ul><li>Pleurésie : syndrome pleural = diminution du murmure vésiculaire ; abolition des vibrations vocales ; matité ; et éventuellement souffle pleurétique</li><li>Abcès pulmonaire : AEG importante ; expectorations abondantes (« vomique ») ; hémoptysie possible.</li></ul>ATTENTION : l’auscultation peut être normale.</td></tr>
<tr><td>Imagerie</td><td>A Radiographie Pulmonaire = Systématique : confirmation diagnostique, avec un retard radiologique sur la clinique<ul><li>Pneumonie alvéolaire : opacité systématisée, segmentaire ou lobaire, de densité homogène, bien limitée ± bronchogramme aérique</li><li>Pneumonie interstitielle : opacités infiltratives mal ou non systématisées, uni- ou bilatérale</li><li>Pneumonie micronodulaire : dissémination de nodules de 10-15 mm, non homogènes, péri-hilaires</li><li>Complication : pleurésie, abcès, atélectasie B</li></ul>B TDM thoracique : n’est pas indiquée en première intention dans les pneumonies aiguës communautaires (PAC).<br>Elle peut être justifiée, selon la présentation, pour :<ul><li>Confirmer le diagnostic, si la radiographie de thorax n’est pas suffisante,</li><li>Préciser une complication (épanchement pleural, abcès),</li><li>Rechercher une tumeur,</li><li>Éliminer un diagnostic différentiel (EP).</li></ul>=> A réaliser avant l’endoscopie bronchique (création de fausses images infiltratives)</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **Biologie** B | **PAC ambulatoire :**<br>▪ **Pas de biologie** +++ 🔔<br><br>**PAC hospitalisée :** Bilan minimum = **NFS**, **ionogramme sanguin**, **créatininémie**, **bilan hépatique**, **CRP**, **GDS** si mauvaise tolérance ou hypoxémie + **proposer une sérologie VIH**<br><br>**En secteur conventionnel :**<br>▪ **Hémoculture**,<br>▪ **ECBC** interprétable si critères cytologiques de qualité respectés (PNN > 25/champ, cellules épithéliales < 10/champ)<br>▪ **± antigénurie Legionella** si signes ou contexte évocateur (symptômes évocateurs, instabilité hémodynamique, hypoxémie ou situation épidémique)<br>▪ **PCR multiplex** en période épidémique (automne/hiver)<br>*=> PAS d'antigénurie pneumocoque* 🔔<br><br>**En USI/réanimation :**<br>▪ Idem + **antigénurie Legionella** et **pneumocoque** ≥ 5 ans **systématique** (non contributive avant) ± **prélèvement respiratoire** si patient intubé<br>▪ **PCR multiplex** sur prélèvement nasopharyngé systématique : pr rechercher principaux virus respiratoires (influenza, rhinovirus, virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain, parainfluenza, adénovirus, SARS-CoV-2…),<br>**PAC patient immunodéprimé :**<br>▪ **Hémocultures**, **PCR CMV sanguine**, **antigénémie aspergillaire**<br>▪ **ECBC**,<br>▪ **PCR multiplex** sur prélèvement nasopharyngé (d'autant plus en période épidémique)<br>▪ Selon contexte :<br>▪ **PCR bactéries atypiques** si signe ou contextes évocateurs<br>▪ **Antigénurie Legionella** et **antigénurie pneumocoque** si signe ou contextes évocateurs<br>▪ Liquide pleural : si épanchement<br>▪ **Recherche de Pneumocystis** sur expectoration induite ou fibroscopie bronchique<br>▪ **Antigène ß-D-glucane**<br>▪ Envisager fibroscopie bronchique pour prélèvement profond dirigé.<br><br>*A réaliser de préférence avant d'initier l'antibiothérapie. La recherche d'antigènes solubles urinaires (légionnelle & pneumocoque) n'est en revanche pas décapitée par une antibiothérapie préalable. Les investigations microbiologiques ne doivent JAMAIS retarder l'antibiothérapie (on ne s'acharne pas à attendre, pour débuter l'antibiothérapie, un ECBC chez un malade qui ne crache pas !)* |
| **Signes de gravité** A | Hospitalisation en **secteur conventionnel** si :<br>▪ **Altération des fonctions supérieures (= troubles de la vigilance)**<br>▪ **FR > 30/mn**<br>▪ **TA systolique < 90 mmHg**<br>▪ **FC > 120 bpm**<br>▪ **Température > 40°**<br>▪ Signes associés **: cyanose, tirage, marbrures**<br><br>Hospitalisation en **USI/réa** si :<br>**Soit un des deux critères majeurs :**<br>▪ **Choc septique nécessitant des vasopresseurs**<br>▪ **Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation** | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Soit trois des 9 critères mineurs** :

1. FR ≥ 30/min
2. $PaO_2$ /$FiO_2$ ≤ 250
3. Atteinte bilatérale ou multilobaire ou progression radiologique (augmentation > 50% en 48h)
4. Confusion/désorientation
5. ↑ Urémie
6. Leucopénie < 4.000/$mm^3$
7. Thrombopénie < 100.000/$mm^3$
8. Hypothermie < 36°
9. Hypotension nécessitant un remplissage

**Aux urgences** → Aide du **score CRB 65** pour évaluer rapidement le patient **: uniquement clinique**

| Critères du score CRB 65 | Conduite à tenir |
|---|---|
| **C :** Confusion<br>**R :** Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn<br>**B :** Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou Pression artérielle diastoliques ≤ 60 mmHg<br>**65 :** Age* ≥ 65 ans | 0 critère : traitement ambulatoire possible<br>≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital |
| **C** pour confusion, **R** pour respiratoire, **B** pour blood pressure et **65** pour 65 ans. | |
| ** Plus que l'âge civil, l'âge physiologique - notamment chez les patients sans comorbidité - est à prendre en compte* | |

Outre les signes de gravité, hospitalisation recommandée si :

- **Échec d'une PEC ambulatoire**
- **Décompensation de comorbidité** (IC, diabète, insuffisant respiratoire …)

Situation à risque de non prise du traitement : Institution, isolement social, **condition socio-économique défavorable**, inobservance prévisible

**Formes cliniques** A

## Pneumonie à pneumocoque

- Pathogène le plus fréquemment retrouvé au cours des PAC hospitalisées (50%)
- Typiquement responsable de pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA)

→ **PAS de contamination interhumaine**

→ Sans caractère épidémique : **isolement inutile** 🔔

**Évolution :** Potentiellement sévère → **toujours considérée comme PAC grave** ± compliquée d'un **épanchement pleural** : para-pneumonique aseptique (réactionnel) ou pleurésie purulente

**Clinique :**

- Début **brutal**, bruyant, T° élevée, malaise général,
- Signe Tx +++ : douleur Tx, expectoration saumonée
- Parfois compliquée par un **épanchement pleural** → ponction
- Épanchement parapneumonique aseptique (**réactionnel**)
- Pleurésie **purulente** → Drainage systématique **/!**

**Bio :** Aspécifique, sd inflammatoire (hyperleucocytose à PNN, ↑ PCT)

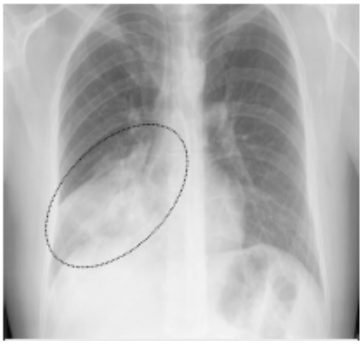
**RxT : Condensation alvéolaire** systématisée avec **bronchogramme aérien** 🔔

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

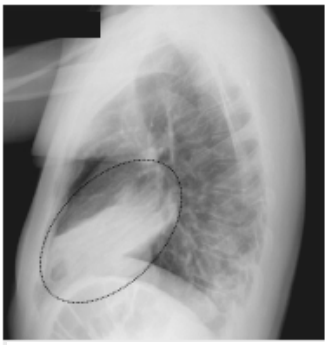
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



*PNEUMOPATHIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË (opacités alvéolaires systématisées du lobe supérieur droit) + Bronchogramme*



*PFLA droite*
*Opacités alvéolaires systématisées du lobe moyen (disparition du bord droit du cœur)*



*PFLA droite*
*Profil droit : atteinte du lobe moyen.*
*Opacités antérieures*

B **Diagnostic microbiologique :** **ECBC / hémoc** ⟶ au direct : **CG+ en chaînettes** (diplocoques), **Ag urinaire** pneumocoque +

**Traitement :** **Amoxicilline** en 1ère intention
Fréquence élevée de **résistance** aux **Macrolides (30 %)**

## Pneumonie atypique

- Bactéries à développement intracellulaire : **Mycoplasma pneumoniæ**, **Chlamydophila Chlamydophila psittaci** (pas de culture possible)
- Diagnostic par **PCR** et/ou **Sérologie** (rétrospectif → apparition d'Ac sur 2 prélèvements sanguins à 2 semaines d'intervalle)
- Les plus fréquentes des **PAC non sévères** du sujet jeune, PEC en ville
- **Transmission interhumaine** par **inhalation** ⟶ Contexte **épidémique** notamment en collectivité ++
- Sujet jeune ++ < 40 ans
- Début **progressif** (2 – 3 J) Peu bruyant, non grave

**Clinique :** Signes ORL, Polyarthralgies, Diarrhée, Éruption cutanée

**Évolution :** PAC non sévère PEC en ville

**Bio :** Cytolyse hépatique, anémie hémolytique (agglutinine froide)

**RxT :** Opacités interstitielles multifocales, souvent bilatérales



*Pneumonie à M. pneumoniæ*

B **Diagnostic microbiologique :** PCR (sécrétion respi), virage sérologique (dosage d'Ac sur 2 plvts à 2 sem. d'intervalle, diagnostic rétrospectif)

**Traitement :** Non-réponse aux bêtalactamines
- **Macrolide**, en 1ère intention = ATB de référence
- Fluoroquinolones = alternative

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Légionellose – MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE ++

- Legionella spp et Legionella pneumophila : différents sérogroupes (**BGN**)
- Un des 2 germes (avec pneumocoque) les + fréquents de **PAC graves en réa**
- Contamination par **inhalation d'aérosol d'eau contaminée** (réseaux d'eau chaude collectifs mal entretenus, climatisations tours aéroréfrigérantes, système ttt d'air)

→ **Contexte épidémique** : situation à risque : voyages, therme, exposition à l'eau/aérosol contaminé

→ **Pas de contamination interhumaine** : isolement inutile 🔔

- **Déclaration obligatoire** à l'ARS : Cas nosocomiaux et cas sporadiques

→ enquête autour du cas index (circuit de distribution d'eau)

- **FdR** : sujet âgé, comorbidités, tabagisme, immunodépression

**Clinique :**

- Début rapidement progressif, bruyant, dissociation pouls-température
- PAS de signe d'ORL
- Myalgies ++
- Digestifs ++ : diarrhée, douleur abdo, vomissement
- Neuro + : confusion, hallucination Bradycardie

**Évolution : PAC grave**

**Bio :** Cytolyse hépatique, Insuffisance rénale, hyponatrémie, rhabdomyolyse (CPK ↑)

**RxT :** Condensation systématisée ou Opacités multifocales, bilatérale



*Légionellose grave*

**Diagnostic microbiologique :**

- **AgU légionnelle** : ne détecte que L. pneumophila **sérogroupe 1** (Se : 90 à 95%), positive à **J2/J3** après le début des signes cliniques → **2 tests négatifs à 72h d'intervalle excluent le diagnostic (90% de certitude).** Sa positivité n'est pas modifiée par l'ATB préalable et persiste ≈ 2 mois après l'exposition.
- **Culture** (pvt respi, sur milieu spécifique) : seule technique permet **l'identification de la souche** (diagnostic et enquête épidémio). A faire si forte suspicion, qq soit l'AgU.
- Autres : **PCR** (pvt respi), **sérologie** (peu utilisée, diagnostic rétrospectif) → infections à L. pneumophila d'autres sérogroupes

**Traitement : macrolide** et/ou **fluoroquinolone** en mono ou bithérapie, durant 8-21 J

→ *Non-réponse aux bêtalactamines*

→ *Les modalités varient selon la **gravité clinique** et le **terrain** (immunodéprimé ou non)*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Pneumonie virale

Principaux virus :

- Virus influenza (type A, B et plus rarement C). Parmi les virus A, les sous-types H1N1/H3N2 sont actuellement prédominants
- Paramyxovirus (VRS, parainfluenza et métapneumovirus humain)
- Adénovirus

**Transmission interhumaine** par **inhalation**

⟶ Contexte **épidémique** : Période automne hiver (de nov-déc à mars-avril)

**Clinique :**

- Début brutal, **fièvre élevée** parfois le **V grippal** (début brutal, ↓ à la 48H, puis ↑ au J3-4)
- Sd grippal (fièvre, asthénie, myalgies, céphalées) ± signes ORL (conjonctivite, rhinite) ± digestifs (diarrhées, dl abdo) ± éruption cutanée. Rares : encéphalite virale, myocardite.

**Évolution :** généralement favorable, plus rarement **pneumonie grippale grave (SDRA)**

**RxT :** Opacités non systématisées, bilatérales, ± confluentes au niveau hilaire : aspect proche d'un OAP cardiogénique.

B **Diagnostic microbiologique : PCR grippale** (simplex ou multiplex) sur **écouvillon nasopharyngé** (ou prlvt respi profond) ⟶ À réaliser largement chez les sujets hospitalisés pour **PAC en période épidémique**

**Traitement :**

- **Inhibiteurs de la neuraminidase** (oseltamivir, zanamivir)
- Prévention par la **vaccination** antigrippale chez les **sujets à risque**

***NB** : il faut néanmoins une **ATB probabiliste** en attendant les résultats microbiologiques.*

**Cas particulier de la COVID-19**

Coronavirus SARS-CoV-2

Transmission interhumaine pandémique depuis 2020.

PAS de déclaration obligatoire à l'ARS !

**Clinique :**

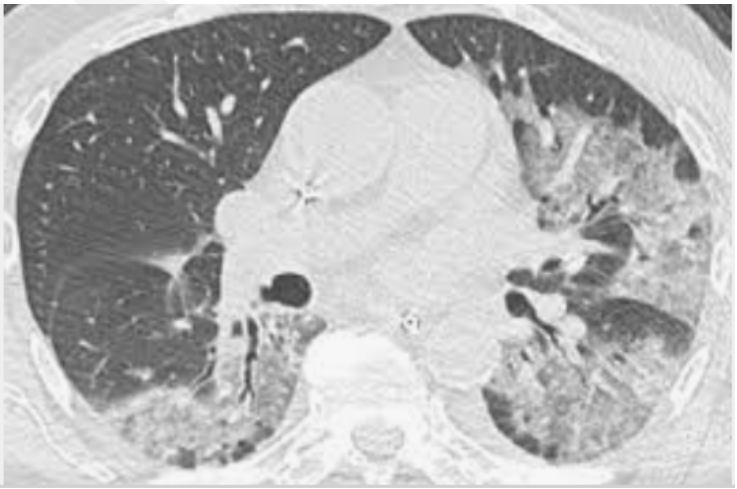
- Sd grippale (fièvre, toux sèche, asthénie, courbatures, maux de tête, dyspnée et douleurs thoraciques).
- Symptômes extra-respiratoires : signes ORL (anosmie, dysgueusie) ; digestifs (douleurs abdominales, nausées, diarrhées) ; cutanés (pseudo-engelures) et oculaires (conjonctivite).

**Évolution :** variable allant de l'absence de symptômes à la pneumonie sévère hypoxémiante avec SDRA (cf item 359), notamment en cas d'âge avancé, d'obésité, de diabète et d'hypertension.

**RxT :** Plages de verre dépoli non systématisées à prédominance sous-pleurale, et à un stade plus tardif, condensations alvéolaires.

B **Diagnostic microbiologique :**

- PCR multiplex sur écouvillon nasopharyngé de J0-J14,
- Sérologie > J14



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**1.** Antibiothérapie **probabiliste** et **urgente** ;

**2. Pneumocoque** est la bactérie la + fréquente => **cibler systématiquement +++ :**

- Si grave : doit aussi couvrir la **légionnelle**
- Si inhalation : doit couvrir également **streptocoques, anaérobies, S. aureus, entérobactéries**
- Si pneumonie en période grippale : doit couvrir également **S. aureus, H. influenzae et les streptocoques du groupe A**

**3. Systématiquement réévalué à ≥ 48-72h** (sauf rares cas très évocateurs de pneumonie à bactérie atypique du sujet jeune traitée en ambulatoire)

**4.** Durée = **7 jours** (sauf légionellose sans signe de gravité = 8 jours, légionellose grave = 14 jours, légionellose de l'immunodéprimé = 21 jours)

**PAC en ambulatoire :** 🔔

| | |
|---|---|
| A **Sujet sain sans signe de gravité** | **AMOXICILLINE** <u>ou</u> **MACROLIDE**<br>Pristinamycine (alternative) Pristinamycine (alternative) |
| B si échec à 48-72 heures | switch |

| | |
|---|---|
| A **Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire** (hors institution) | Amoxicilline/acide clavulanique <u>ou</u> ceftriaxone ...(<u>ou</u> FQAP) |
| B si échec à 48-72 heures | hospitalisation |

**PAC en hospitalisation en secteur conventionnel :** 🔔

| | | A 1ère choix | B si échec à 48-72 h |
|---|---|---|---|
| **Pneumocoque suspecté ou documenté**[8] | Tous âges | **Amoxicilline** | **Réévaluation** |
| **Pas d'argument en faveur du pneumocoque** | Sujet jeune | **Amoxicilline**<br><br>Pristinamycine (alternative) | Association à un macrolide ou switch par Pristinamycine<br><br>Réévaluation |
| | Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s) | Amoxicilline/acide clavulanique<br><u>ou</u><br>ceftriaxone<br><u>ou</u><br>FQAP | **Réévaluation** |

[8] *CG+ à l'examen direct de l'ECBC et/ou antigénurie pneumocoque positive et antigénurie Légionnelle négative.*

**PAC en USI/réa :** 🔔

| | |
|---|---|
| **Cas général** | C3G (cefotaxime IV ou ceftriaxone IV)<br>+<br>macrolide IV ou FQAP° |
| **Facteurs de risque de *Pseudomonas æruginosa**** | piperacilline/tazobactam ou C4G (céfépime) ou carbapème (méropenème, imipenème/cilastine)<br>+ amikacine ou tobramycine (max 3 jours)<br>+ macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine) |

** bronchectasies, ATCD d'EA BPCO dues à P. æruginosa*
*° lévofloxacine*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Cas particuliers :**

| B Co-infection bactérienne au cours de la pneumonie grippale | B Pneumonies abcédées |
|---|---|
| L'ATB doit nécessairement inclure S. pneumoniæ et SAMS<br>→ **Augmentin** ;<br>→ Alternative : **pristinamycine** (ou FQAP). | → **Augmentin** ;<br>→ Alternative : **C3G** (ceftriaxone ou cefotaxime) **+ métronidazole** |

**Traitements associés** *:*
Traitement antigrippal probabiliste doit être associé en cas de suspicion clinique d'infection grippale chez le patient hospitalisé **en période épidémique** :

- **Oseltamivir PO dose curative** pdt **5 jours** (n'exonère bien sûr pas du traitement antibiotique)
- **Kinésithérapie respiratoire** de drainage bronchique **systématique**

*Le bénéfice de la corticothérapie systémique au cours de la PAC n'est pas démontré.*

**Réévaluation systématique** B

Le traitement d'une pneumonie aiguë communautaire (PAC) doit être systématiquement réévalué à 48 – 72h.

L'évolution est défavorable si les symptômes persistent ou s'aggravent.

Si évolution défavorable :

- Chez un patient ambulatoire : **switch** de l'antibiothérapie (**amoxicilline ↔ macrolide**), et une **hospitalisation** est indiquée en cas de 2ème échec.
- Chez un patient hospitalisé : **rechercher la cause d'échec** de l'antibiothérapie :
  - Une complication est apparue : pleurésie, abcès, pneumonie rétentionnelle ;
  - Mauvaise observance ;
  - Problème d'absorption ou diffusion de l'antibiotique ;
  - Germe est hors du spectre de l'antibiothérapie : germe résistant, BK, pneumocystose ;
  - Ce n'est pas une PAC : selon contexte penser à l'EP, une maladie systémique en poussée, un cancer B, une infection fongique, etc.

La fièvre a une autre cause : veinite, infection urinaire, complication thrombo-embolique, néoplasie associée, etc…

**Complications** B

Complications loco-régionales :

- Complications pleurales :
  - Épanchement para-pneumonique non compliqué
  - Épanchement para-pneumonique compliqué = **pleurésie purulente** = **empyème pleural**
- Complications pulmonaires :
  - **Abcès**
  - **Atélectasie**

Complications générales :

- **Décompensation d'une affection chronique sous-jacente**, dont insuffisance respiratoire
- **Complications** septiques : **méningite**, **abcès**, **choc septique**, etc…

**Prévention** A

La prévention individuelle et collective de la transmission des agents infectieux repose sur :

- Pour les **patients ambulatoires :**
  - **Arrêt de travail**
  - **Repos à domicile**
  - **Hygiène** : couverture de la bouche et du nez lors de la toux, mouchoirs à usage unique dans une poubelle fermée, lavage des mains, préconisation de port du masque en cas de sortie du domicile.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Pour les **patients hospitalisés ou institutionnalisés :**
  - Hospitalisation en **chambre individuelle** avec **précautions complémentaires respiratoires** selon l'agent impliqué (par ex. précautions gouttelettes pour la grippe ; précautions air pour la tuberculose)
  - **Hygiène** : couverture de la bouche et du nez lors de la toux, mouchoirs à usage unique dans une poubelle fermée, préconisation de port du masque en cas de sortie de la chambre pour le patient, lavage des mains ou friction avec solution hydro-alcoolique, désinfection des surfaces.
- Si **cas groupés de grippe en institution** pour sujets âgés : discuter **traitement prophylactique post-exposition**

Vaccination anti-pneumococcique : 🔔

| | |
|---|---|
| **Enfant < 5 ans** | ▪ Cas général < 2 ans : **vaccin conjugué 13-valents** à 2 mois et 4 mois avec rappel à 11 mois<br>▪ **Enfant à risque :**<br>- < 2 ans : ajout d'une injection de **VC13** à l'âge de 3 mois.<br>- De 2 à 5 ans : **vaccin 23-valent** à l'âge de 24 mois |
| **Enfant > 5 ans Adulte** | ▪ **Immunodéprimé** : asplénie, déficit immunitaire héréditaire, VIH+, transplantation, traitement immunosuppresseur, corticothérapie<br>▪ **Syndrome néphrotique**<br>▪ **Brèche ostéoméningé** ou **implant cochléaire**<br>▪ Insuffisance cardiaque<br>▪ **Insuffisance respiratoire chronique, BPCO, emphysème, asthme sévère**<br>▪ **Insuffisance rénale**<br>▪ **Hépatopathie chronique**<br>▪ **Diabète non équilibré**<br>→ **VC 13-valent** puis **VP 23-valent** à 8 semaines 🔔<br>Un rappel par le VP 23 pourra être proposé 5 ans après si le risque persiste. |

## Coups de pouce du rédacteur :

- Apprendre par cœur cet item (tombé aux ECN 2017/2019/2020/2021 et 2022) !!
- Savoir parfaitement analyser une radiographie thoracique, car les rédacteurs des ECN en mettent quasiment tous les ans, en particulier en pédiatrie.
- Dès qu'une pneumonie est grave : penser systématiquement légionelle et grippe ++

## SIGNES DE GRAVITÉ D'UNE PNEUMOPATHIE

**« TITI CRI CAR il A MAL »**

- **T**rouble de la conscience
- **I**nhalation pneumopathie
- **T**empérature < 35° ou > 40°
- **I**nsuffisance rénale
- **C**ardiaque fréquence anormale
- **R**espiratoire fréquence anormale
- **I** : H**Y**potension
- **C**hoc
- **A**tcd de pneumopathie
- **R**éduction des défenses immunitaires (ID)
- **A**némie
- **M**ulti lobaire
- **A**cidose
- **L**égionellose

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°155

## Item 155 – INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES ET DES PHANÈRES, BACTÉRIENNES ET MYCOSIQUES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

<table>
<tr><th colspan="3">DÉFINITION</th></tr>
<tr><td>Mycose superficielle A</td><td colspan="2">Mycose : infection provoquée par des champignons ou mycètes microscopiques ;<br>Mycose superficielle : mycoses qui touchent la peau, les phanères (ongles, cheveux et poils) et les muqueuses, en particulier au niveau digestif et génital</td></tr>
<tr><td>Panaris A</td><td colspan="2">Infection du repli unguéal, principalement liée à Staphylococcus aureus, se manifestant par des douleurs pulsatiles de l'extrémité d'un doigt.</td></tr>
<tr><td>Abcès A</td><td colspan="2">Collection purulente localisée dans le derme et/ou l'hypoderme</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante A</td><td>Définition A</td><td>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN) : infection aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, intéressant le tissu cutané, principalement due au streptocoque β-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogenes). Leur extension est limitée à la peau (derme et hypoderme).<br><br>Dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) et fasciites nécrosantes (FN) : infections nécrosantes du derme et de l'hypoderme pouvant atteindre le muscle, avec production d'endo- et d'exotoxines, mettant en jeu le pronostic vital. Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale. (L'atteinte musculaire peut survenir tardivement).</td></tr>
<tr><td>Épidémiologie B</td><td>
<table>
<tr><th></th><th>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante</th><th>Dermohypodermite bactérienne nécrosante</th></tr>
<tr><td>Épidémiologie</td><td>Chez l'adulte,<br>Incidence estimée en France entre 10 et 100 cas pour 100.000 habitants<br>Prédominance féminine<br>Age moyen de 60-65 ans<br><br>Chez l'enfant,<br>Survient chez des enfants antérieurement sains et plutôt jeunes, âgés de moins de 3 ans</td><td>Chez l'adulte,<br>Incidence estimée à de 0,4/100.000/hab, avec une augmentation après 50 ans.<br><br>Chez l'enfant,<br>Prévalence estimée à 0,8 par million de patients par an</td></tr>
<tr><td>Facteurs de risque</td><td>Chez l'adulte,<br>Locaux : ulcère de jambe,<br>Intertrigo inter-orteils, plaie, lymphœdème (insuffisance lymphatique), insuffisance veineuse, antécédent d'érysipèle<br><br>Généraux<br>Obésité</td><td>Chez l'adulte,<br>Âge élevé<br>Comorbidités associées : diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale, obésité, homme<br><br>Chez l'enfant,<br>- porte d'entrée cutanée : traumatisme, morsure<br>- la varicelle<br>- une immunodépression</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Impétignisation** A | **Définition** | **Impétigo :** lésions cutanées vésiculo-pustuleuses secondairement croûteuses dues à une infection superficielle non folliculaire de la peau à *Staphylococcus aureus* et/ou à *Streptococcus pyogenes*.<br>Le terme « **impétiginisation** » désigne l'infection d'une dermatose préexistante par *Staphylococcus aureus* et/ou à *Streptococcus pyogenes*.<br>Pathologie pédiatrique (pic de prévalence entre 0 et 10 ans), prédominance estivale. |  |
| **Folliculite** A | | **Folliculite** : Infection superficielle du follicule pilo-sébacé secondaire à *Staphylococcus aureus* |  |
| **Myonécrose** B | ▪ **Définition :** les myonécroses correspondent à une atteinte primitive du muscle. Leur extension se fait bien souvent vers les couches superficielles, ce qui permet de faire le diagnostic.<br>▪ **Physiopath :** Les myonécroses surviennent après un traumatisme (plaie mal désinfectée ou souillée, notamment après ensemencement tellurique, présence d'un corps étranger) ou en postopératoire (chirurgie de membre chez un patient vasculaire ou diabétique). Certaines pyomyosites apparaissent sur un muscle lésé (traumatisme ou blessure) sans porte d'entrée évidente ni effraction en regard. | | |

## PHYSIOPATHOLOGIE

**Fdr Candida et mycoses** A

| | DERMATOPHYTES | LEVURE |
|---|---|---|
| **Facteurs favorisants locaux** | Contamination par contact avec des squames sur le sol (intertrigo petits plis), par contact avec animaux (dermatophytie cutanée, teigne)<br>Utilisation de peignes, brosses contaminées par des squames (teignes à transmission interhumaine) Effraction épidermique<br><br>Contamination favorisée par la macération (plis chez les obèses, séchage insuffisant, chaussure fermée ou de sécurité, contact répété avec l'eau...) | - Humidité, macération (contacts répétés avec l'eau, occlusion, obésité, port de gants, transpiration...)<br>- pH acide<br>- Irritations chroniques<br>- Xérostomie |
| **Facteurs favorisants généraux** | | - Terrain (immunosuppression, âges extrêmes de la vie et grossesse)<br>- Médicaments (immunosuppresseurs, antibiotiques) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Anthrax et furoncle B</td><td colspan="2">Furoncle : infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé due à Staphylococcus aureus, excréteur d'une toxine le plus souvent (leucocodine de Panton-Valentine)<br>Anthrax : conglomérat de furoncles<br>  </td></tr>
<tr><td rowspan="2">Cellulites faciales A</td><td>Définition</td><td>Cellulite faciale : infection grave pouvant engager le pronostic vital.<br>Infection des espaces aponévrotiques profonds de la face et du cou : l'absence de barrière anatomique permet la diffusion de l'infection de manière rapide, de la base du crâne au diaphragme.<br>  </td></tr>
<tr><td>Étiologie</td><td>Porte d'entrée dentaire ou péri-dentaire (80% des cas) : DHB d'origine buccodentaire (stade séreux ou collecté)<br>DHB d'origine cutanée : Effraction cutanée souvent non retrouvée (DHBNN de la face), manipulation de furoncle (staphylococcie maligne de la face)</td></tr>
<tr><td colspan="3">DIAGNOSTIC POSITIF</td></tr>
<tr><td>Signes cliniques dermatophytes-candidosique A</td><td colspan="2"><table>
<tr><th></th><th>DERMATOPHYTES</th><th>LEVURES</th></tr>
<tr><td>Orale</td><td>!! Pas de dermatophytes dans les muqueuses !!</td><td>Perlèche (intertrigo de la commissure labiale, uni- ou bilatéral, où le fond du pli est érythémateux, fissuraire, voire macéré)<br>  <br>Glossite (langue rouge dépapillée)<br>Stomatite (xérostomie ; dysgueusie ; muqueuse brillante, rouge, vernissée et douloureuse)<br>Muguet (érythème diffus de la muqueuse buccale, petits dépôts blanchâtres adhérents)<br>  </td></tr>
</table></td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="2">Orientation devant grosse jambe rouge A</td><td>Peau</td><td>Plaques arrondies ou polycycliques (coalescentes), bordure très évocatrice érythémateuse vésiculeuse et/ou squameuse ; évolution centrifuge avec guérison centrale<br><br>  </td><td>Exceptionnel (chez le nouveau-né ou l’immunodéprimé)</td></tr>
<tr><td>Cuir chevelu</td><td>Teignes microsporiques<br>Plaques alopéciques squameuses de grande taille, uniques ou peu nombreuses, arrondies, d'extension centrifuge<br>Cheveux cassés régulièrement à quelques millimètres de la peau<br><br>  <br><br>Teignes trichophytiques<br>Multiples petites plaques alopéciques éparses, squameuses ou squamo-croûteuses, parfois pustuleuses, engluant des cheveux cassés à leur émergence</td><td>Folliculites candidosiques ou à Malassezia du cuir chevelu (inflammation et suppuration douloureuse du follicule pilo-sébacé)</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

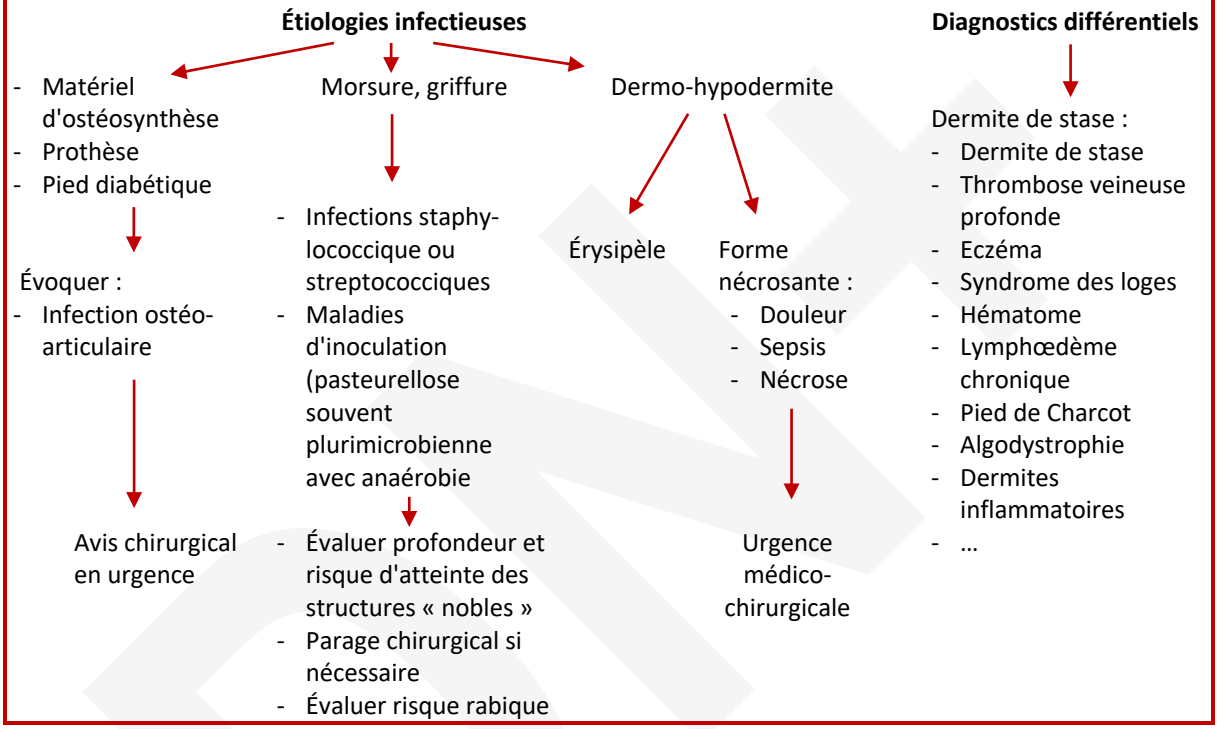
| | | | |
|---|---|---|---|
| | |  | |
| | **Génitale** | **!! Pas d'atteintes à dermatophytes !!** | **Vulvovaginite candidosique** : lésions érythémateuses et œdémateuses, puis enduit blanchâtre et leucorrhées abondantes, blanc jaunâtre, qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvovaginale, prurit intense ± dyspareunie ; extension aux plis inguinaux et au pli interfessier<br>**Balanite et balano-posthite** lésions érythémateuses peu spécifiques, rarement pustuleuses du gland, du sillon balano-préputial et/ou du prépuce<br>  |
| | **Unguéale** | Orteils +++<br>**Leuconychie** inconstante, puis hyperkératose sous-unguéale, puis **onycholyse** par décollement distal de la tablette unguéale | **Péri-onyxis** (mains+++) :<br>Tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sus-unguéal ± pus ; envahissement secondaire de la tablette unguéale (**onyxis**), prenant une teinte marron verdâtre dans les régions proximales et latérales |
| | **Intertrigo des grands plis** | Placard bistre, évolution centrifuge, guérison centrale et bordure active érythémato-squameuse ± vésiculeuse avec fin décollement épidermique<br>Fond du pli ni érythémateux, ni fissuré<br>Pli inguinal chez l'homme +++ (souvent associé à une atteinte des pieds) | Intertrigo à fond érythémateux recouvert d'un enduit crémeux malodorant, fissure fréquente du fond du pli, bordure pustuleuse ou collerette desquamative<br><br>Mycose du siège du nourrisson |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **Intertrigo des petits plis** | Inter-orteils<br>Desquamation sèche ou suintante, ± fissuraire, parfois vésiculo-bulles sur la face interne des orteils, espace 4 et 5ème orteils le plus souvent | Mains +++ (contact avec l'eau, port fréquent de gants de ménage), pieds |

**Orientations diagnostiques devant une grosse jambe rouge aiguë**




| | |
|---|---|
| **Signes évocateurs de dermo-hypodermite bactérienne** A | **Chez l'adulte et l'enfant** :<br>▪ Le diagnostic est clinique +++++<br>▪ Survenue **brutale** d'un placard inflammatoire associé à des signes généraux.<br>▪ Signes locaux : apparition aiguë d'un **placard inflammatoire** (érythème, chaleur, œdème, douleur), d'**extension progressive** sur quelques jours, et **bien limité** ; présence de bulles non hémorragiques ou d'un purpura également rapporté ; **adénopathie locorégionale** ou **lymphangite (Figure 10)**.<br>▪ Signes généraux : fièvre élevée (38,5° à 40°C), frissons, sensation de malaise |
| **Localisation des dermo-hypodermites** A | **Dermohypodermite bactérienne non nécrosante, chez l'adulte**<br>▪ Localisée le plus souvent aux membres inférieurs (70 à 90 % des cas)<br>▪ Autres localisations : membre supérieur dans 5-10 % (contexte de néoplasie du sein chez la femme), face (5 % des cas)<br>La localisation chez l'enfant est différente avec une prédominance moins nette des localisations aux membres inférieurs (porte d'entrée cutanée : surinfection de lésions de varicelle)<br><br>**Dermohypodermite bactérienne nécrosante,** les localisations les plus fréquentes sont celles-citées précédemment. |
| **Signes clinique d'un Furoncle** A | Lésion papulo-nodulaire très inflammatoire qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose folliculaire avec élimination du follicule pileux (bourbillon). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Signes évocateur d'un impétigo** A | ▪ **Le diagnostic est clinique +++**<br>▪ Lésion élémentaire : vésiculo-bulle qui se rompt rapidement avec évolution vers une érosion croûteuse **mélicérique** (couleur miel :70% des formes cliniques) ;<br>▪ Pourtour de la bouche, mais toutes les zones de la peau peuvent être touchées |
| **Signes cliniques d'une folliculite** A | ▪ **Pustule** (lésion liquidienne à liquide purulent), **centrée par un poil**, avec érythème péri-folliculaire ;<br>▪ Lésions en nombre variable, siégeant sur les régions pileuses (cuisses, périnée, bras, thorax et dos) |
| **Signes cliniques d'une cellulite faciale collectée et séreuse** A | **Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de la face**<br>(infection au *Streptococcus pyogenes*) : placard inflammatoire unilatéral, très bien limité, avec parfois un bourrelet périphérique<br><br>**Cellulite faciale d'origine dentaire** :<br>**1.** Stade **séreux** : **placard inflammatoire érythémateux œdématié** (non fluctuant), inflammation gingivale, et présence d'une dent porteuse d'une carie profonde.<br>**2.** Stade **collecté** : après 3-4 jours d'évolution : aggravation des signes inflammatoires locaux, douleur permanente et pulsatile, insomniante et la présence d'une fluctuation à la palpation. Présence d'un trismus (s'il s'agit d'une atteinte dentaire postérieure).<br>**3.** Stade **gangréneux** : signes généraux marqués (fièvre à 40 °C, choc septique), diffusion rapide des signes cutanés, possibles crépitants à la palpation.<br><br>**Staphylococcie maligne de la face** :<br>▪ Très rare.<br>▪ Furoncle manipulé, topographie centro-faciale, placard inflammatoire à bords mal limités, et importance des signes généraux. Doit faire rechercher des signes de thrombophlébite du sinus caverneux (céphalées, cordon veineux facial, exophtalmie, ophtalmoplégie, œdème papillaire, baisse unilatérale de l'acuité visuelle). |

## CONTENU MULTIMÉDIA

**Mycoses** A



*Légendes : (de gauche à droite)*
*1- Vulvovaginite candidosique*
*2- Muguet candidosique*
*3- Intertrigo dermatophytique de grands plis*
*4- Intertrigo dermatophytique inter orteils*
*5- Dermatophytie de la peau glabre*

**Folliculite** A



**Furoncle** A



**Érésipèle = DBNN** A



A

A



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="4">IDENTIFICATION DE L'URGENCE</th></tr>
<tr><td>Signes de gravité d'une cellulite faciale et complications graves<br>A</td><td colspan="3">Signes locaux<br>▪ Douleur intense<br>▪ Collection<br>▪ Crépitation, zones cyaniques livédoïdes, nécrose cutanée, hypoesthésie ou anesthésie<br>▪ Trismus<br>Signes généraux<br>▪ Signes de sepsis : hypotension, tachycardie, confusion, polypnée.</td></tr>
<tr><th colspan="4">EXAMENS COMPLÉMENTAIRES</th></tr>
<tr><td>Indications du prélèvement mycologique de la peau et des phanères<br>B</td><td colspan="3"><table><tr><th></th><th>DERMATOPHYTES</th><th>LEVURES</th></tr><tr><td>Indications du prélèvement mycologique</td><td>▪ Indispensable avant tout traitement topique ou systémique pour les atteintes unguéales et du cuir chevelu</td><td>Pas de prélèvement systématique Prélever devant :<br>▪ Une atypie clinique, un doute diagnostique ou diagnostic alternatif fréquent (périonyxis)<br>▪ Des lésions chroniques, récidivantes<br>▪ Une résistance à un traitement adapté et bien observé</td></tr></table></td></tr>
<tr><td>Examen de 1er intention pour une infection cutanéo-muqueuse<br>B</td><td colspan="3">▪ Ne doivent pas retarder la prise en charge<br>▪ Bilan infectieux dont les hémocultures<br>▪ Scanner cervico-facial injecté en cas de doute diagnostique (permet, au stade collecté, de visualiser la taille de la collection, et son impact sur les VADS), éliminer une thrombophlébite du <u>sinus caverneux</u> en cas de suspicion de staphylococcie maligne de la face<br><br>Ci-dessous aspect clinique évocateur d'une thrombophlébite du sinus caverneux droit chez un enfant<br>  </td></tr>
<tr><td>DBNN<br>A</td><td colspan="3">Devant une dermohypodermite bactérienne non nécrosante, aucun examen biologique, microbiologique ou d'imagerie n'est à réaliser.</td></tr>
<tr><th colspan="4">PRISE EN CHARGE</th></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">DBNN<br>A</td><td>TTT ambu SAUF :</td><td>▪ Présence de signes de gravité locaux ou généraux,<br>▪ Existence d'une maladie associée à risque de décompensation : immunosuppression, diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, obésité.<br>▪ Âges extrêmes (nouveau-né ou sujet très âgé)<br>▪ Absence d'une réponse satisfaisante au traitement dans les 72 heures suivant son instauration<br>▪ Et également pour l'enfant : difficultés de compréhension ou de communication de l'entourage laissant envisager des difficultés de surveillance à domicile</td></tr>
<tr><td>Chez l'adulte<br>A</td><td>▪ Antibiothérapie orale pour une durée de 7 jours, anti Streptococcus pyogene<br><br>!!! amoxicilline !!! : 50 mg/kg/jour en 3 prises avec un maximum de 6 g/j ; si allergie à la pénicilline : pristinamycine (1 g x 3/jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg).</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="2"></td><td>Chez l'enfant A</td><td>▪ Antibiothérapie orale pour une durée de 7 jours, anti Staphylococcus aureus et Streptococcus pyogenes<br>▪ Amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 prises par jour (sans dépasser 3g/jour) ; si allergie aux ß-lactamines : clindamycine : 40 mg/kg/jour en 3 prises par jour (enfants > 6 ans) ; ou sulfaméthoxazole-triméthoprime : 30 mg/kg/jour (exprimé en sulfaméthoxazole) en 3 prises par jour (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans).</td></tr>
<tr><td>Mesures associées</td><td>▪ Pas d'antibiothérapie locale<br>▪ Ne pas prescrire d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)<br>▪ Repos avec surélévation du membre atteint<br>▪ Anticoagulation à dose prophylactique à discuter en fonction des facteurs de risque thrombo-emboliques du patient<br>▪ Port d'une contention veineuse efficace dès amélioration des douleurs<br>▪ Traitement de la porte d'entrée (intertrigo)<br>▪ Mise à jour de la vaccination anti-tétanique si nécessaire</td></tr>
<tr><td>DBN A</td><td>!! Urgence vitale !! qui impose une prise en charge médico-chirurgicale très rapide en unité de soins intensifs avec une antibiothérapie large spectre et un débridement chirurgical précoce. A<br>  </td></tr>
<tr><td>Porte d'entrée A</td><td colspan="2">▪ Prise en charge de la porte d'entrée pour prévenir une récidive de la dermohypodermite bactérienne (première complication)<br>▪ Atteinte mycologique à rechercher, peut être multifocale, c'est-à-dire intertrigo + plante + ongle<br>▪ Prise en charge spécialisée</td></tr>
<tr><td>TTT Impétigo B</td><td colspan="2">Impétigo localisé ou peu étendu :<br>▪ Antibiothérapie locale par mupirocine : 2 à 3 fois par jour durant 5 jours.<br><br>Formes étendues ou graves d'impétigo :<br>▪ Antibiothérapie orale durant 7 jours, sans attendre les résultats microbiologiques (enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou cefadroxil ou si allergie pénicillines, josamycine<br>▪ Adulte : pristinamycine ou cefalexine)<br><br>Mesures associées<br>▪ Soins de toilette quotidiens ou biquotidiens, avec nettoyage à l'eau et au savon suivi d'un rinçage soigneux.<br>▪ Pas d'application d'antiseptiques locaux, pas d'antibiothérapie locale ;<br>▪ Éviction de collectivité : si lésions non couvrables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement.</td></tr>
<tr><td>TTT folliculite B</td><td colspan="2">▪ Guérison spontanée.<br>▪ Soins locaux : ne pas manipuler la lésions, lavage à l'eau et au savon ; protéger la lésion avec un pansement. Pas d'antibiothérapie (locale ou générale)</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>TTT cellulite faciale B</td><td>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de la face<br>▪ Prise en charge identique à la dermohypodermite bactérienne non nécrosante des membres inférieurs.<br>Cellulite faciale d'origine dentaire<br>▪ A partir du stade collecté, urgence médico-chirurgicale<br>▪ Antibiothérapie large spectre couvrant les Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes et anaérobies (Prevotella, Fusobacterium, actinomycètes etc.).<br>▪ Anticoagulation préventive ou curative si thrombophlébite associée.<br>▪ Prise en charge chirurgicale de la porte d'entrée et exérèse des tissus nécrosés le cas échéant<br>Staphylococcie maligne de la face<br>▪ Urgence médicale<br>▪ Antibiothérapie IV couvrant le Staphylococcus aureus<br>▪ Anticoagulation curative selon d'atteinte de la veine faciale.</td></tr>
<tr><td>TTT des mycoses B</td><td>
<table>
<tr><th></th><th>DERMATOPHYTES</th><th>LEVURES</th></tr>
<tr><td>Principes généraux</td><td colspan="2">- Traitement des facteurs favorisants<br>- Traitement simultané de tous les foyers</td></tr>
<tr><td>Principes thérapeutiques</td><td>- Traitements topiques pour des atteintes cutanées limitées pour une durée de 2 à 3 semaines<br>- Traitements antifongiques par voie systémique pour les atteintes diffuses, les teignes (associés à un traitement local), l'atteinte unguéale pour une durée de quelques semaines à plusieurs mois</td><td>- Traitements topiques pour des atteintes cutanées limitées pour une durée de 1 à 3 semaines<br>- Traitements antifongiques par voie systémique pour les atteintes diffuses, l'atteinte unguéale, une atteinte non accessible à un traitement topique (muqueuse œsophagienne) les patients immunodéprimés, pour une durée de quelques semaines à plusieurs mois</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>TTT d'un abcès B</td><td>▪ Incision et drainage de l'abcès. ++++<br>▪ Antibiothérapie pendant 5 jours active sur le Staphylococcus aureus (voie orale : clindamycine ou pristinamycine, voie IV : oxacilline/cloxacilline ou cefazoline, chez l'enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine de 1ère génération)</td></tr>
<tr><td>TTT d'un panaris B</td><td>▪ Antiseptiques locaux en bains pluriquotidiens<br>▪ Incision et drainage en cas de collection purulente ou de complication (phlegmon des gaines)<br>▪ Antibiothérapie anti-staphylococcique par voie orale en cas de résistance et/ou complication</td></tr>
<tr><td>TTT furoncle B</td><td>▪ Mesures d'hygiène (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours)<br>▪ Limiter les manipulations (protection par pansement)<br>▪ Dans le cas d'un furoncle compliqué ou à risque de complication (i.e. furoncles de la région médio-faciale, des furoncles multiples, d'un terrain débilité), une antibiothérapie anti Staphyloccus aureus par voie générale est recommandée, après la réalisation d'un prélèvement bactériologique, et sans en attendre les résultats.<br>▪ La durée du traitement recommandée est de 5 jours.</td></tr>
<tr><td colspan="2">SUIVI ET ÉVOLUTION</td></tr>
<tr><td>Complications impétigo B</td><td>▪ Ecthyma (forme nécrotique creusante)<br>▪ Extension des lésions d'impétigo<br>▪ Dépistage de glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique dans les suites d'un impétigo non recommandé</td></tr>
<tr><td>Complications folliculites B</td><td>Furoncle /Furonculose</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Complications furoncle** B | Anthrax :<br>▪ Dermohypodermite péri-lésionnelle<br>▪ Abcédation secondaire<br>▪ Furonculose : répétition de furoncles pendant plusieurs mois, voire des années, rôle discuté de facteurs favorisants comme le diabète ou l'immunodépression, portage de staphylocoques au niveau |
| **FdR furoncle** B | **Facteurs favorisants**<br>▪ Facteur contact avec une personne infectée à *Staphylococcus aureus* LPV+ à l'occasion d'un contact surtout intra-familial<br>▪ Portage nasal peut favoriser les récidives<br>▪ Comorbidités comme le diabète, l'infection par le VIH<br><br>**Examens à réaliser**<br>▪ Furoncle isolé : pas de prélèvement bactériologique.<br>▪ Furoncle à risque de complications ou furonculose : prélèvement bactériologique, recherche de facteur favorisant (VIH, diabète, hypogammaglobulinémie). |

*Légende :*
- *DBN = Dermohypodermite bactérienne nécrosante*
- *DBNN = Dermohypodermite bactérienne non nécrosante*

## Coups de pouce du rédacteur :

Beaucoup de diagnostiques peuvent se faire à la clinique -> Savoir reconnaitre les lésions sur une photo ++++
Item très dense
Bon courage !

La partie physiopathologie est plus détaillée dans le Pilly que la fiche LiSA, ci-dessous les différents niveaux d'atteinte de la peau en fonction de la pathologie : A

## FACTEURS FAVORISANTS INFECTIONS CUTANÉES

**« MAMMIE »**

- **M**acération
- **A**ltération de la peau
- **M**auvaise hygiène, promiscuité
- **M**édocs (CTC, Immunosuppresseurs)
- **I**mmunodépression (acquise, congénital, diabète)
- **E**cologique déséquilibre locale

## LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES IMPÉTIGO

**« CAVE »**

- **C**roûtes jaunâtres
- **A**ges différents (lésions d')
- **V**ésicules, bulles
- **E**rosions

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°157

## Item 157 – BACTÉRIÉMIE, FONGÉMIE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Bactériémie/Fongémie = présence de bactéries/champignons dans le sang**, associée en G à des stigmates d'infection (fièvre, SIB). Savoir **distinguer :**<br>▪ **Porte d'entrée :** muqueuse, plaie, KT…<br>▪ **Foyer infectieux :** pneumonie, colite, méningite…<br>▪ Éventuel **relai endovasculaire** (endocardite) |
| **Épidémio** B | Incidence de **1% en hospitalisation dont 25% de défaillance HD** (sepsis ± choc) et **10-20% de létalité**<br>Incidence des **fongémies : 1-1,5/10.000 jours d'hospitalisations avec complications à type de localisations 2$^{ndaires}$** dans 10-15% des cas (rétinite, endocardite, candidose hépatosplénique…)<br><br>**Agents impliqués** :<br>▪ Staphylocoques →30%<br>▪ E.coli →30%<br>▪ Autre BGN →20%<br>▪ Pneumocoque →10%<br>▪ Autres → 10%<br><br>**Portes d'entrées ou foyers infectieux associés :**<br>▪ Urogénital → 20%<br>▪ Cathéter → 20%<br>▪ Respiratoire → 15%<br>▪ Digestif → 15%<br>▪ Peau → 5%<br>▪ Os → 5%<br>▪ Autres → 10% |
| **DIAGNOSTIC** | |
| **Signes cliniques** A | **Bactériémie suspectée en cas de fièvre ±** frissons, foyers infectieux multiples, neutropénie, matériel étranger ou hypothermie (rare, entérobactéries) → **hémocultures à prélever sans attendre** le pic fébrile.<br>Parfois, hémocultures de principe même sans fièvre : suspicion d'endocardite, sujet âgé/ID/CTC, prise de TTT antipyrétique. |
| **Hémocultures** A | **Nécessaires au diagnostic positif,** réalisation :<br>▪ Asepsie : hygiène des mains, antisepsie de la zone de ponction avec solution OH<br>▪ Ponction de veine périph<br>▪ Suspicion de **bactériémie sur KT : hémocultures périph + KT** en même temps<br>▪ 2 flacons/prise (aérobie + anaérobie) voire 4 si signes de gravité<br>▪ **Au total, 6 flacons avec 10 mL**/flacon, prélevés en même temps ou toutes les 30 min ; sauf endocardite infectieuse (espacer +++)<br>▪ **Avant toute antibiothérapie** (sauf *purpura fulminans* et méningite bactérienne à distance de l'hôpital)<br><br>**Direct obtenu en 24-48h, puis culture et Antibiogramme** dans les 24h suivantes. **Incubation de 10 à 14j pour les endocardites** (germes à croissance lente). Identification plus rapide grâce à certaines méthodes (PCR, spectro de masse). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**2 paramètres** à prendre en compte : **l'agent en cause et le nombre d'hémocultures** positives.

- **Plusieurs hémocultures** positives : **souvent le même agent** infectieux, parfois agents ≠ (foyer digestif, neutropénie, fistule vasculaire…)
- **Une seule hémoculture** positive :
  - **Pathogènes obligatoires :** *S. Aureus,* pneumocoque, *E. Coli* & entérobactéries, Pyo, *Brucella*, *Listeria*, *Pasteurella*, *Candida* → **toujours les prendre en compte**
  - Contaminants potentiels : staph blanc, *Cutibacterium acnes*, *Corynebacterium*, *Bacillus*… Rôle du contexte pour trancher (porte d'entrée cutanée, matériel étranger, neutropénie…) et nécessité de **2 flacons positifs au même germe sur 2 paires différentes** pour conclure

## Signes de gravité A

Après les hémocultures, rechercher des **signes de gravité : sepsis = réponse inappropriée à une infection,** à l'origine de défaillances = SOFA ≥ 2, ou SOFA + 2 par rapport à une antériorité ou qSOFA ≥ 2. **Sepsis → choc septique = conjonction de :**

- **Sepsis**
- **Vasopresseurs nécessaires pour maintenir une PAM ≥ 65**
- **Lactates ≥ 2**
- **Malgré correction d'une hypovolémie**

Défaillances à dépister :

| | |
|---|---|
| **Neuro** | Encéphalopathie aiguë |
| **CV** | PAS ≤ 100 ou – 40 mmHg, PAM ≤ 65 |
| **Cutanée** | Marbrures, TRC > 3s, extrémités froides et cyanosées |
| **Respi** | Polypnée, signes de lutte, hypoxémie, $SaO_2$ < 90%, $PaO_2/FiO_2$ < 300 |
| **Métabo** | Acidose lactique avec lactates ≥ 2 |
| **Rénale** | Oligoanurie < 0,5 mL/kg/h, IRA |
| **Hépato** | Bili > 34 |
| **Coag** | Thrombopénie < 100, TP < 50%, INR > 1,5 |

## Porte d'entrée A

**À rechercher systématiquement** par un examen complet dont voies veineuses & autres actes invasifs :

| | |
|---|---|
| **Streptocoque oral** | Cavité buccale |
| **Pneumocoque** | Poumons, méninges, ORL |
| **Anaérobies** | Tube digestif, urinaire |
| ***Streptococcus pyogenes*** | Peau |
| ***S. Aureus* et staph blanc** | Peau, KT |
| ***E. Coli* & entérobactéries, entérocoques** | Tube digestif, urinaire, voies biliaires, KT |
| ***Candida*** | Tube digestif, KT |

Parfois, germe identifié → recherche de la porte d'entrée.

## Focus SA A

**SASM en communautaire *vs* 10-20% de SARM en hospitalisation. 1/3 de la pop porteur sain de *S. Aureus*** (fosses nasales, aisselle, périnée) mais **infections graves :**

- Fréquence élevée de **métastases septiques,** ++ sur matériel étranger
- **Endocardite** dans 10% des cas
- Risque élevé de **choc septique**
- Porte d'entrée cutanée, mais de localisation inconnue dans 30% des cas

Toute bactériémie à *S. Aureus* → **examen clinique complet à la recherche de localisations secondaires** (cœur, os…) et **ETT** pour éliminer l'endocardite.

## Focus candidémies A

Plusieurs espèces : *C. Albicans* +++, *C. Glabrata* (15%), *C. Krusei/Parapsilosis/Tropicalis*… **Flore commensale** de l'ensemble du TGI → **candidémies = infections associées aux soins +++,** sur terrain à risque (ID, ATB) avec VVC prolongées ou chirurgie abdominale itérative.

**Portes d'entrées** les plus fréquentes :

- **KT** vasculaire
- **Chirurgie abdominale** / lésions des **muqueuses digestives** (*ex* : mucite lors de chimiothérapie)
- **Toxicomanie** IV

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Candidémies = infections graves** (40% de mortalité), **avec localisations 2ndaires fréquentes : FO et ETT** systématiques à la recherche de choriorétinite/endocardite. Contrôler les hémocultures jusqu'à négativation.<br><br>TTT probabiliste = échinocandine IV, actif sur presque toutes les espèces de *Candida* ; ensuite adapté aux résultats mycologiques. Durée de 14j après négativation des hémocultures, en absence de localisations 2ndaires.<br><br>**Candidémie sur KT** veineux central → **retrait du KT dans les 24h si possible et ablation de toutes les voies centrales.** |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Bilan d'imagerie** B | **EC systématiques à la recherche de localisations secondaires et de relai endovasculaire :**<br>▪ **ETT** à la recherche d'une endocardite en cas de germe causal (SA ++)<br>▪ **FO** si candidémie<br>Autres EC orientés en fonction de la clinique (*ex* : scan TAP). |
| **Bilan bio** A | Biomarqueurs (CRP, PCT) = valeur d'orientation, PCT < 0,25 = bactériémie/fongémie très peu probable → dosage indiqué dans les rares situations de doute diagnostique. |
| **Stratégie anti-infectieuse** A | **Hospitalisation en service spécialisé** (réa si choc septique) **et ATB probabiliste** adaptée selon le direct puis optimisée par l'antibiogramme, administrée IV avec relais PO dès que possible.<br>**ATB bactéricide, en bithérapie si nécessaire** d'élargir le spectre (*ex* : Tazocilline + vancomycine) ; pour une durée de **5-7j** voire 14 (*S. Aureus*) selon l'agent infectieux, le foyer, le terrain et les éventuelles localisations secondaires (endocardite → durée plus longue).<br><br>**TTT de la porte d'entrée, du foyer infectieux initial et des localisations secondaires** essentiel pour éviter les rechutes : TTT médical et/ou chirurgicale. Matériel étranger → ablation souvent nécessaire. |
| **ATB sur documentation** A | **SASM** : Pénicilline M ou céfazoline<br>**SARM** : Vancomycine<br>**Pneumocoque** : Amox ou C3G (si méningite ou pneumonie grave)<br>**Autres streptocoques** : Amox<br>**Méningocoque** : C3G<br>**Entérocoque** : Pénicilline A ± gentamicine (si suspicion d'endocardite)<br>***Escherichia Coli*** : C3G ou FQ (si allergie)<br>**Anaérobies** : Imidazolé<br>***Candida*** : Fluconazole ou échinocandine |
| **ATB en contexte nosocomial** B | **Éléments à intégrer pour évaluer le risque d'agent infectieux résistant chez un patient présentant une infection liée aux soins sont** :<br>▪ Durée d'hospitalisation<br>▪ **Pression de sélection** par antibiothérapie préalable (durée, spectre)<br>▪ Présence de **matériel implanté**<br>▪ ATCD récent de chirurgie ou d'endoscopie<br>▪ ATCD de colonisation ou d'infection à un **agent infectieux multi résistant**<br>▪ **Hémodialyse chronique ou vie en institution** (risque accru d'infection à SARM)<br><br>**En cas de sepsis/choc septique dans le cadre d'une infection liée aux soins sans foyer identifié, l'antibiothérapie suivante peut être proposée** :<br>▪ **ß-lactamine à large spectre active sur les BGN** nosocomiaux (selon l'écologie du service et les ATCD microbiologique du patient) : pipé/tazobactam ou céfépime ou carbapénème (méropénème ou imipénem)<br>▪ + **Amikacine**<br>▪ ± **vancomycine** (si nécessité de couvrir un SARM = porte d'entrée cutanée)<br>▪ ± **échinocandine** (en fonction du terrain et de la gravité du patient) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Surveillance** B | ▪ Signes de **gravité :** constantes, vigilance, T, FR, diurèse<br>▪ **Efficacité : apyrexie** en 3-5 jours, absence de nouvelles localisations<br>▪ **Tolérance**<br>▪ **Hémocultures de contrôle :** endocardite, bactériémie à *S. Aureus*, candidémie, évolution défavorable<br><br>Si **persistance de la fièvre :**<br>1. Vérifier l'évolutivité de l'infection (hémocultures…)<br>2. Vérifier que l'antibiothérapie est adaptée (Antibiogramme, posologie, diffusion au site de l'infection…)<br>3. Rechercher la survenue d'une complication iatrogène (IAS, fièvre médicamenteuse ou MTEV) |
| **Particularités pour le SA** B | **ATB en monothérapie IV** par péni M/céfazoline ou vancomycine/daptomycine.<br>**Bithérapie initiale si signes de gravité** (gentamicine) **ou suspicion d'endocardite** (gentamicine puis rifampicine).<br>Durée de **14j** dans les cas simples, **sinon 2-6 semaines** (abcès) **ou 4-6 semaines** (endocardite).<br><br>**Négativation des hémocultures attendue sous 48h de TTT,** sinon recherche de localisations 2$^{ndaires}$ et d'endocardite. |

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°158

## Item 158 – SEPSIS ET CHOC SEPTIQUE

| GÉNÉRALITÉS A | |
|---|---|
| **Sepsis** | Syndrome infectieux grave, dépendant des facteurs de virulence d'un ou plusieurs pathogènes (bactéries +++, virus, parasite ou champignon), du site infectieux et des facteurs de susceptibilité de l'hôte.<br><br>**Le syndrome infectieux est associé à une dysfonction d'organe dont les principales manifestations sont les suivantes :**<br>▪ Atteinte **CV** : hypotension artérielle, tachycardie, marbrures<br>▪ Atteinte **respiratoire** : polypnée, baisse de la $SpO_2$<br>▪ Atteinte **neurologique** : trouble de la vigilance<br>▪ Atteinte **métabolique** : acidose lactique<br>▪ Atteinte **rénale** : oligurie et élévation de la créatinine<br>▪ Atteinte de la **coagulation** : thrombopénie<br>▪ Atteinte **hépatique** : augmentation de la bilirubinémie.<br><br>***Attention :*** ces signes de dysfonction d'organe sont ceux retrouvés dans tous les états de choc et ne sont donc pas spécifiques du sepsis. |
| **Choc septique** | **Sepsis réfractaire à la prise en charge initiale :**<br>▪ Hypotension artérielle persistante malgré le remplissage vasculaire et nécessitant l'administration de vasopresseurs pour obtenir une PAM > 65 mmHg<br>▪ Persistance d'une hyperlactatémie > 2 mmol/L |
| **Physiopathologie de la dysfonction d'organe** | Activation majeure du système immunitaire inné : orage cytokinique pro et anti-inflammatoire.<br>Dysfonction de plusieurs voies métaboliques (mitochondriale surtout).<br>Hypovolémie efficace ou relative, vasoplégie, atteinte cardiaque associée.<br><br>Tout retard à la prise en charge d'un sepsis constitue une perte de chance pour le patient |
| **ÉTAPES DIAGNOSTIQUES A** | |
| **Recherche de sepsis devant toute infection A** | Connaître les 3 items du qSOFA :<br>▪ FR >= 22/min<br>▪ PAS =< 100 mmHg<br>▪ Score de Glasgow < 15<br>=> un qSOFA >= à 2 permet de suspecter le diagnostic de sepsis. |
| **Rechercher une porte d'entrée B** | **Primordial pour orienter le traitement antibiotique et le contrôle éventuel de la porte d'entrée.**<br>Ordre de fréquence : pulmonaire > digestive > urinaire > sur KT > infection des parties molles (cutanée) ou méningée. |
| **Éliminer un purpura fulminans A** | Inspection de l'ensemble des téguments à la recherche d'un purpura devant tout sepsis.<br>Description cutanée :<br>▪ Élément purpurique nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm<br><br>**=> sepsis + lésion purpurique correspondant à la description = injection IV de 2 g de ceftriaxone ou céfotaxime.** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Tout purpura fébrile est un purpura fulminans jusqu'à preuve du contraire.
- **Germe le plus fréquent : méningocoque** mais possible avec le pneumocoque.
- **Déclaration obligatoire à l'ARS de tout cas identifié**.



*Lésions purpuriques plus ou moins extensives chez deux patients atteints de purpura fulminans*

**Examens complémentaires** 🅰

| Retentissement | Investigations | Imagerie et autres prélèvements |
|---|---|---|
| ▪ GDS, lactates<br>▪ BHC<br>▪ NFS – Plaquettes<br>▪ Ionogramme sanguin – créatinine<br>▪ ECG<br>▪ RxT | ▪ PCT en faveur d'une origine bactérienne, CRP moins utile.<br><br>▪ Hémocultures : 4 flacons en une fois, avec 10ml dans chaque flacon | **Selon point d'appel :**<br>▪ RxT, prélèvements bactériens et viraux respiratoires.<br>▪ PL +/- imagerie cérébrale<br>▪ ECBU +/- imagerie des voies urinaires<br>▪ TDM TAP si aucun point d'appel |

***Attention** : La réalisation des prélèvements infectieux et de l'imagerie ne doit pas faire oublier l'objectif de l'administration de l'antibiotique dans l'heure de la prise en charge du patient. Les prélèvements et imagerie se feront après cette première dose.*

## PRISE EN CHARGE

**Prise en charge immédiate** 🅰

**Mise en condition :**

- Scope multiparamétrique
- Oxygénation
- VVP
- Remplissage vasculaire par du NaCl

🅱 **Antibiothérapie d'urgence :**

- Débutée dans l'heure
- Choix de l'ATB en fonction de la porte d'entrée et des résistances bactérienne aux antibiotiques.

Exemples d'ATB thérapie en situations d'urgences :

| | |
|---|---|
| **Pneumonie** | Céfotaxime 1-2g * 3 en IV ou ceftriaxone 1-2g/24h en IV<br>+<br>ATB actif sur les intracellulaire : macrolide IV ou FQ antipneumococcique |
| **Infection urinaire grave** | C3G + amikacine<br>Si allergie : Aztréonam + amikacine<br>Si nosocomiale : carbapénème + amikacine |
| **Infection intra-abdominale grave** | Pipéracilline-tazobactam + gentamicine<br>Et : traitement antifongique type échinocandines si au moins 3 critères parmi les suivants : défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie en cours depuis plus de 48 heures |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>Infection des parties molles</td><td>Tête et cou, membres : Augmentin<br>Périnée : Pipéracilline-tazobactam</td></tr>
<tr><td></td><td>Porte d’entrée non identifiée</td><td>Céfotaxime ou ceftriaxone + gentamicine<br>En cas d'infection nosocomiale ou associée aux Soins : carbapénème ou Pipéracilline/tazobactam et amikacine ±<br>Vancomycine ou linézolide si suspicion de Staphylocoque (dispositif vasculaire)</td></tr>
<tr><td>Mesures spécialisées<br>🅱️</td><td colspan="2">Mesures de réanimation standard :<br>▪ Surveillance continue<br>▪ Support vasopresseur<br>▪ Évaluation hémodynamique<br>▪ Prise en charge des défaillances d’organes<br><br>Contrôle du foyer infectieux :<br>▪ Drainage d’un abcès intra-abdominal, d’un épanchement pleural purulent<br>▪ Drainage des urines infectées en amont d’un obstacle<br>▪ Drainage d’une angiocholite<br>▪ Chirurgie d’une péritonite<br>▪ Excision des tissus nécrotiques d’une DHBN<br>▪ Ablation d’un dispositif intravasculaire infecté</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°161

## Item 161 – INFECTIONS URINAIRES

<table>
<tr><th colspan="2">GÉNÉRALITÉS</th></tr>
<tr><td>Physiopathologie</td><td>
/!\ Q. L'urine est physiologiquement stérile → seul l'urètre distal est colonisé par la flore périnéale.<br>
Réservoir des IU = Digestif et/ou Vaginal<br>
La longueur de l'urètre chez l'homme (> Femme) est un bon moyen de prévenir la migration ascendante des bactéries du méat urétral vers la vessie.
<table>
<tr><th>Système de lutte contre la colonisation</th><th>Facteurs favorisant l'IU</th></tr>
<tr><td>▪ Flux permanent urétéral<br>▪ Miction non retenue<br>▪ Muqueuse urothéliale saine → limite l'adhésion bactérienne<br>▪ pH acide et Osmolarité faible de l'urine</td><td>▪ Urètre court chez la femme<br>▪ Rapports sexuels<br>▪ Manœuvres instrumentales iatrogènes<br>▪ Stase Urinaire → uropathie obstructive et certains médicaments (anticholinergiques, neuroleptiques)<br>▪ Ménopause → modification de la flore vaginale<br>▪ Diabète</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Définitions<br>🅰</td><td>
▪ Cystite = infection urinaire basse, du réservoir et de la muqueuse vésicale, d'origine bactérienne ou mycosique, par définition apyrétique.<br>
▪ Pyélonéphrite aiguë = infection urinaire haute, du bassinet et du parenchyme rénal, d'origine bactérienne ou mycosique.<br><br>
▪ Pyélonéphrite aiguë ou IU masculine avec signe de gravité = présence de (1 seul critère suffit) :<br>
- Sepsis (qSOFA ≥ 2)<br>
- Choc septique<br>
- Indication d'un geste de drainage uro, hors sondage vésical simple<br><br>
▪ IU à risque de complications = présence de (1 seul critère suffit) :<br>
- Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire<br>
- Terrain à risque de complication :<br>
• Sexe masculin<br>
• Grossesse<br>
• Âge > 75 ans ou > 65 ans + 3 critères de fragilité selon Fried<br>
• IRC sévère avec DFG < 30<br>
• Immunodépression<br><br>
▪ IU simple = IU non à risque de complication = IU de la F jeune sans facteur de risque.<br>
▪ Cystite récidivante = survenue de ≥ 4 épisodes sur 12 mois consécutifs.<br>
▪ IU masculines = IU chez l'homme, toujours classées à risque de complication du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes : prostate potentiellement infectée → impact sur les modalités de l'antibiothérapie (pour éviter un passage à la chronicité).
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Microbiologie** A | Infections essentiellement **bactériennes,** dues à des **bactéries d'origine digestive.** Infection mono-microbienne en général :<br>▪ **Entérobactéries** dans la grande majorité des cas<br>▪ **E. coli dans 90%** des cas (pour les IU simples) puis Proteus mirabilis<br>▪ Staphylococcus saprophyticus responsable de cystite aiguë chez la femme jeune<br>▪ *Autres bactéries plus rares* (autres entérobactéries, Pseudomonas æruginosa, Corynebacterium urealyticum, entérocoques)<br><br>**Épidémio bactérienne modifiée en cas d'infections récidivantes ou d'infections à risque** de complication, avec diminution de l'E. coli (65 % des cas) et apparition d'espèces bactériennes habituellement peu virulentes sur un appareil urinaire normal. |
| **Résistance actuelle d'E. Coli aux ATB** A | **Prévalence de souches résistantes :**<br>▪ **< 5%** Fosfomycine-trométamol, aminosides<br>▪ **Proche de 5%** C3G, Aztréonam, FQ (IU simple)<br>▪ **10-20%** Pivmécillinam, FQ (IU à risque de complication)<br>▪ **> 20%** Amoxicilline, Augmentin, Cotrimoxazole<br><br>Concernant les **FQ :**<br>▪ **Éviter les prescriptions répétées** de FQ chez un même patient (sélection de résistances)<br>▪ **Ne pas les prescrire en probabiliste** chez un patient ayant reçu des **FQ dans les 6 mois** (quelle qu'en soit l'indication), car risque de résistance augmenté<br>▪ **Éviter de les prescrire si la bactérie est résistante à l'acide nalidixique** ou à la norfloxacine : 1er niveau de mutation avec augmentation des CMI de ciprofloxacine, ofloxacine et lévofloxacine → risque d'échec<br><br>Concernant les **C3G : résistance de E. coli aux C3G injectables** en progression, actuellement **proche de 5 %,** avec une grande variabilité selon la présentation clinique, le terrain et d'une région à l'autre. **Principal mécanisme** de résistance = production d'une **ß-lactamase à spectre étendu** (BLSE) → BMR.<br><br>**/!** Ne prendre en compte la possibilité d'une **EBLSE** QUE pour les IU Graves lors du choix de l'ATB Probabiliste.<br>ATB fréquemment actifs sur les BLSE :<br>▪ **Carbapanèmes** *(sensibilité constante)*<br>▪ **Fosfomycine-Trométamol** (Se > 98 %)<br>▪ Nitrofurantoïne (> 90 %)<br>▪ Amikacine (90 %)<br>▪ Pipéracilline-Tazobactam (> 80 %)<br>▪ Témocilline et Pivmécillinam (70-90 %) |
| **BLSE** A | Concernant le risque d'IU à BLSE : en absence de données permettant d'évaluer le risque individuel d'IU à EBLSE, il est recommandé de **ne prendre en compte la possibilité d'une BLSE que pour les IU graves lors du choix de l'antibiothérapie** probabiliste. L'augmentation de prévalence de E. coli BLSE dans les IU expose au risque d'augmentation des prescriptions de carbapénèmes, qui doit être préservée (risque d'émergence de résistances).<br>**Antibiotiques fréquemment actifs sur E. coli BLSE :** carbapénèmes (sensibilité constante), fosfomycine-trométamol (sensibilité > 98%), amikacine (90%), céfoxitine (non hydrolysée), pipéracilline-tazobactam (> 80%), témocilline et pivmécillinam (70-90%).<br><br>**Facteurs de risque d'IU à entérobactérie résistante aux C3G** (dont les entérobactéries BLSE) :<br>▪ **Exposition à un ATB** (amoxicilline-acide clavulanique, C2G, C3G, FQ) **dans les 3 mois** précédents<br>▪ **ATCD de colonisation ou d'infection à entérobactérie résistante aux C3G dans les 3 mois**<br>▪ **Infection nosocomiale ou liée aux soins**<br>▪ **Anomalie fonctionnelle ou organique** de l'arbre urinaire<br>▪ **Voyage à l'étranger** en zones géographiques à forte prévalence d'entérobactéries résistantes aux C3G **dans les 3 mois** précédents |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Épidémio** B | **IU = infections très fréquentes,** de prévalence beaucoup plus élevée chez la femme : **1/3 des femmes a une IU** dans sa vie. Chez la femme, **la fréquence augmente avec l'âge avec 2 pics :** début de **la vie sexuelle** et après la **ménopause.** Grossesse = facteur favorisant. **H : fréquence augmentée > 50 ans** (prostatisme). |
| **DIAGNOSTIC** | |
| **2 examens clés pour le diagnostic** A | **Bandelette urinaire (BU) = bandelette réactive détectant les leucocytes à partir de $10^4$/mL** (témoin de la réaction inflammatoire) et les **nitrites** (entérobactéries uniquement) à partir de **$10^5$ bactéries/mL.** Toutes les bactéries ne produisent pas de nitrites, car certaines sont dépourvues de nitrate réductase (CGP et BGN autres que les entérobactéries).<br>Réalisation : **tremper la BU dans des urines du 2ème jet** fraîchement émises dans un récipient propre mais non stérile, sans toilette préalable, avec résultat en ~2 min.<br><br>**BU = aide** au diagnostic :<br>▪ F symptomatique, **absence simultanée de leucocytes et de nitrites = 95% de VPN** pour exclure l'IU en absence d'immunodépression. Ainsi, BU neg → rechercher un autre diagnostic<br>▪ **H : BU positive pour les leucocytes et/ou nitrites = bonne VPP** (> 85 %) mais moins bonne VPN que la F donc **une BU négative ne permet pas d'éliminer une IU**<br><br>Causes de faux négatif à la BU :<br>• Âge < 1 mois<br>• Leucocytes → Leucopénie<br>• Nitrites :<br>- Bactérie sans nitrate réductase<br>- Alimentation Pauvre En Nitrates → Allaitement Maternel Exclusif /!\<br>- Lorsque l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie (Pollakiurie, Sonde à demeure)<br><br>**ECBU** = Examen CytoBactériologique des Urines, indiqué **devant toute suspicion clinique d'IU à l'exception des cystites simples** (BU suffit).<br>🔔 **Ne pas faire d'ECBU de contrôle** dans le suivi des IU si l'évolution clinique est favorable.<br><br>**Écueil principal = contamination** du prélèvement par des bactéries entraînées par l'urine, +++ au contact du méat urétral et de la pilosité périnéale. Présence de cellules épithéliales au direct = contamination. Seul un recueil fait dans de bonnes conditions permet à l'ECBU d'être utile au diagnostic. **Modalités** pratiques :<br>▪ **Effectué avant toute ATB et si possible > 4h après la miction** (temps de stase suffisant dans la vessie pour maximiser le compte de bactéries)<br>▪ Précédé d'une **hygiène des mains** (eau + savon ou SHA) et d'une **toilette de la région urétrale ou vulvaire** suivie d'un **rinçage et d'un antiseptique** (un seul geste d'avant vers l'arrière chez la femme), les grandes lèvres ou le prépuce étant maintenus écartés<br>▪ Méthode de recueil la plus utilisée = « **milieu de jet** » : **éliminer le 1er jet** (20 mL d'urines, flore physio de l'urètre distal) **pour recueillir les 20-30 mL suivants dans un flacon stérile** sans en toucher le bord supérieur<br>▪ Si **pertes vaginales**, mettre un **tampon** pour éviter la contamination<br>▪ Si **incontinence totale**, sondage « **aller-retour** » (F) ou pose d'un **collecteur pénien** (H)<br>▪ Si patient **sondé**, recueil par ponction après désinfection sur le **site spécifique** (jamais sur sac collecteur)<br><br>**Transport rapide du prélèvement** au labo (pour éviter la pullulation microbienne de l'inévitable minime contamination par la flore périnéale, ce qui rendrait des résultats faussement positifs). **Les urines ne doivent jamais être conservées plus de 2h à température ambiante** ou plus de 24 h à +4°C. Au labo sont réalisés : **direct** (Gram) et **cytologie** (leucocytes, hématies) sur le culot ; **identification de la bactérie** par culture + antibiogramme avec compte des bactéries. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Chez un **patient symptomatique avec leucocyturie > $10^4$ /mL** (≥ 10/$mm^3$), **seuils significatifs** de bactériurie :<br><br>**Seuil significatif de bactériurie en fonction des différentes espèces**<br>▪ E. Coli, S. Saprophyticus<br>- Homme & Femme : ≥ $10^3$<br>▪ Autres bactéries<br>- Homme : ≥ $10^3$<br>- Femme : ≥ $10^4$<br><br>Discordance tableau clinique évident – bactériurie et/ou leucocyturie < seuil → la **clinique prime.** **Leucocyturie ≤ $10^4$/mL + bactériurie = témoin d'une contamination** le plus souvent. Si **forte suspicion clinique** d'IU, **recontrôler** le prélèvement dans de bonnes conditions. |
| **Colonisation urinaire** A | Ou **bactériurie asymptomatique = présence d'un agent infectieux dans les urines sans signe** clinique, quel que soit le niveau de leucocyturie. En pratique, **ne pas demander l'ECBU sauf dans 2 situations :**<br>1. **Femme enceinte à partir de M4 :** bactériurie ≥ $10^5$ UFC /mL à traiter même si asymptomatique<br>2. Avant une **intervention programmée** sur les voies urinaires<br><br>Physiopath B : possible rôle protecteur de la colonisation vis-à-vis des souches invasives, car il a été prouvé chez des F avec IU récidivantes que le **TTT des colonisations urinaires augmentait les récidives** d'IU. Les colonisations n'évoluent que rarement vers l'IU et n'ont pas d'impact à long terme sur la fonction rénale.<br><br>Épidémio B : **fréquent,** avec une prévalence urinaire variable selon le sexe, l'âge et l'existence ou non d'une anomalie uro sous-jacente.<br><br>Traitement : **pas d'indication à rechercher ni traiter une colonisation urinaire, sauf avant une procédure urologique programmée, et chez une femme enceinte à partir du 4ème mois de grossesse.** |
| **Leucocyturie aseptique** A | = mise en évidence à l'ECBU d'une **leucocyturie avec une bactériurie < $10^3$/mL.** Étiologies principales :<br>▪ **IU décapitée** par une antibiothérapie<br>▪ **Urétrite**<br>▪ **Cystites non bactériennes** (tumeur, corps étranger dont lithiase, médicament, radiothérapie…)<br>▪ **Vaginite**<br>▪ **Tuberculose** urogénitale (diagnostic par recherche de BK dans les urines 3 jours de suite)<br>▪ Situation également fréquente chez le **sujet âgé,** notamment incontinent<br>▪ **Péri-menstruel** (hématurie accompagnatrice)<br>▪ Maladie de Kawasaki |
| **Principes généraux de l'antibiothérapie** A | Spectre devant inclure les **bactéries usuelles** (E. coli +++). En probabiliste, utiliser des **ATB pour lesquels les taux de résistance des E. coli sont < 20%** (cystite simple) ou **< 10%** (autres cas). Ainsi, amox, Augmentin et Bactrim ne doivent pas être proposés en TTT probabiliste.<br><br>Par ailleurs, **bonne diffusion urinaire nécessaire avec peu d'EI, faible coût et faible potentiel de sélection** de bactéries résistantes :<br><br>**Impact sur le microbiote intestinal**<br>▪ Faible : Fosfomycine, Pivmécillinam<br>▪ Moyen : Augmentin, Bactrim<br>▪ Élevé : C3G, FQ |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **RHD** A | **À expliquer à tout patient** présentant une IU :<br>▪ **Apports hydriques abondants** > 1,5 L/jour<br>▪ **Suppression des mictions retenues**<br>▪ Encourager les **mictions fréquentes** (toutes les 4-6 h)<br>▪ **Régularisation du transit** intestinal<br>▪ **Uriner après les rapports** sexuels<br>▪ Arrêt des spermicides |
| **CYSTITE AIGUË SIMPLE** | |
| **Diagnostic positif** A | Diagnostic = association de :<br>▪ **Clinique : pas de fièvre** ni frissons, ni lombalgie. **SFU :** pollakiurie, brûlures et douleurs à la miction, urgenturie. Hématurie macro fréquente (~30%), non grave<br>▪ Biologie : **BU uniquement,** suffisante<br>▪ Imagerie inutile ! |
| **Diagnostics différentiels** A | ▪ F : éliminer la PNA → présence de fièvre + douleurs lombaires<br>▪ H : on ne parle pas de cystite mais d'IU masculine |
| **Évolution** A | ▪ **Naturelle = guérison spontanée** des cystites aiguës simples dans 25-45 % des cas. Risque de PNA très rare avec la cystite aiguë simple (infection bénigne)<br>▪ **Sous TTT, évolution habituellement favorable en 2-3j.** Évolution **défavorable = persistance/aggravation des symptômes > 72h** après le début du TTT, devant faire envisager une **mauvaise observance** ou une **résistance** bactérienne.<br><br>**Récidive dans 20-30%** des cas, à la même bactérie dans la moitié des cas. |
| **Traitement** A | **Objectif = amélioration des symptômes et non prévention d'une PNA,** avec TTT ambulatoire et ATB probabiliste. Dans les rares cas où le TTT de 1ère et 2ème intention ne peut être effectué, il est recommandé de proposer un TTT différé selon les résultats d'un ECBU, selon les mêmes modalités que pour les cystites à risque de complication.<br><br>**Surveillance** de l'évolution sous traitement = **clinique,** jugée par la **patiente elle-même** (pas de cs ni de BU ou ECBU de contrôle systématique). Si **évolution défavorable** (persistance des signes cliniques après 72h de la dose de fosfomycine-trométamol ou récidive dans les 2 semaines suivantes) → réaliser un **ECBU.**<br><br>**Algorithme d'antibiothérapie probabiliste : Fosfomycine-trométamol** dose unique en 1ère intention → **pivmécillinam 5j** en 2ème intention.<br>En prévention des récidives, promouvoir les RHD sus-citées. |
| **CYSTITE À RISQUE DE COMPLICATION** | |
| **Définition** A | En plus des signes cliniques de cystite, il existe une **anomalie de l'arbre urinaire ou un terrain** à savoir :<br>▪ Sexe Masculin<br>▪ Grossesse<br>▪ Âge > 75 ans ou > 65 ans avec > 3 critères de fragilité (*Fried*)<br>▪ IRC sévère → DFG < 30 mL/min<br>▪ Immunodépression<br>▪ Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire<br>- Uropathie obstructive→Lithiase, Sténose urétrale/urétérale, HBP, Corps étranger, Tumeur<br>- Autres→ Résidu post-mictionnel, vessie neurologique, reflux vésico-urétéral<br>- Iatrogène → geste chirurgical ou endoscopique, sonde<br>**/!** Q. Le **diabète** ne fait plus partie de ces critères (bien que IU + fréquente)<br><br>Risque majeur = récidive.<br>**ECBU indispensable,** après BU d'orientation. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## CYSTITE RÉCIDIVANTE

### Facteurs favorisants
B

| Tout âge | Post-ménopause |
|---|---|
| Activité sexuelle<br>Utilisation de spermicides<br>Première IU < 15 ans<br>ATCD d'IU dans la famille au 1er degré<br>Obésité | Prolapsus vésical<br>Incontinence urinaire<br>RPM significatif<br>Carence en œstrogènes |

### Bilan étiologique
B

**Interrogatoire :**

- **FR** de complication
- **ATCD familiaux** d'IU, **ATCD perso** de PNA
- **Incontinence** urinaire, **chirurgie** abdominale ou pelvienne, **diabète**
- **Symptômes, fréquence** (nombre de cystites dans l'année)
- **Ménopause**
- **Relations sexuelles** et corrélation avec la survenue des cystites, nombre de **partenaires**, **contraception**
- **Antibiothérapies et ECBU** antérieurs

Examen physique avec examen pelvien (recherche de prolapsus, examen de l'urètre).

Pour les **premiers épisodes de récidive, ECBU indiqué pour savoir s'il s'agit de bactéries différentes ou identiques** d'un épisode à l'autre (rechute à la même bactérie → rechercher une cystite à risque de complication) et pour **connaître le profil de sensibilité** aux ATB.

**Ne pas faire d'investigations complémentaires** systématiques chez la femme non ménopausée sans facteur de risque de complication avec examen clinique normal.

Dans les autres situations, **indications de bilan** (mesure du RPM, débitmétrie, uroscanner ou écho, cystoscopie…) **discutées au cas par cas après évaluation spécialisée** (PEC multidisciplinaire).

### Traitement
B

**Curatif = idem cystite simple.**

Chez certaines patientes, après éducation, possibilité **d'auto-médication : BU puis antibiothérapie si BU positive** (remettre les ordonnances à la patiente). Stratégie à **réévaluer 2 fois/an.**

**Préventif :**

- **Étiologique** = rechercher les **facteurs favorisants** et les traiter
- **Traitement prophylactique** non antibiotique :
  - Règles **d'hygiène**
  - **Canneberge** (cystites récidivantes à E. coli)
  - **Œstrogènes en application locale** chez les femmes ménopausées après avis gynéco
  - **Antibioprophylaxie :** uniquement chez les patientes présentant **≥ 1 cystite/mois,** après échec des autres mesures avec **retentissement important sur la vie quotidienne** et lorsque le traitement au coup par coup n'est plus accepté. **ECBU à effectuer au plus tard 1-2 semaines avant le début** de l'antibioprophylaxie. Celui-ci doit être négatif (sinon TTT curatif). **Antibioprophylaxie continue ou discontinue → diminution de la fréquence** des cystites mais **suspensive**. Si survenue d'une **cystite sous prophylaxie, réaliser un ECBU et prescrire une antibiothérapie curative** sur documentation. Une fois décidée, l'antibioprophylaxie est **d'au moins 6 mois,** avec réévaluation 2 fois/an en informant la patiente des EI potentiels et de la disparition de l'effet préventif à l'arrêt du TTT

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PYÉLONÉPHRITE AIGUË

### Diagnostic positif
A

**Diagnostic** = association de :

- **Clinique : signes de cystite** souvent discrets, présents dans la **moitié des cas, précédant de qqes jours les signes de PNA = lombalgie fébrile,** frissons. Douleur abdominale et/ou lombaire : unilatérale en général, en **fosse lombaire, irradiant vers les OGE,** spontanée et/ou provoquée par la palpation/ percussion de la fosse lombaire, parfois empâtement de la fosse lombaire. Signes dig (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) parfois au premier plan
- BU + **ECBU**

### Évolution
A

**Naturelle : risque d'abcès périrénal, de sepsis/choc** septique, de **pyélonéphrite chronique** : inflammation subaiguë, fibrose extensive avec destruction progressive du parenchyme et insuffisance rénale. Risque de rechute.

Sous **TTT : évolution favorable en 48-72h.**

### Principes du traitement
A

**Critères d'hospit :**

- Signes de **gravité :** sepsis/choc septique, indication de drainage chir ou en RI si obstacle
- PNA **hyperalgique**
- **Doute** diagnostique
- **Vomissements** rendant impossible un traitement par voie orale
- **Conditions socio-économiques** défavorables
- Doutes concernant **l'observance** du traitement
- Décompensation de **comorbidité**

**TTT curatif = étiologique : ATB** dont le but est de guérir l'infection en stérilisant le parenchyme rénal et d'éviter les complications aiguës, les récidives et les séquelles (cicatrices corticales). **ATB probabiliste au départ, dès l'ECBU prélevé puis adapté à la bactérie** et son ATBgramme (en privilégiant l'ATB ayant le moins d'impact sur la flore dig et avec une bonne diffusion dans le parenchyme, ce qui n'est pas le cas de la fosfomycine-trométamol ou du pivmécillinam). TT**T PO à privilégier, sauf en cas de tbs dig ou de signes de gravité.** Drainage chirurgical ou RI en urgence en cas d'obstacle.

TTT symptomatique : antalgiques/antiémétiques.

**TTT préventif : rechercher les facteurs favorisants et expliquer les RHD.**

### Différents types de PNA
A

**Impact sur la stratégie** de PEC :

| | PNA simple | PNA à risque de complication | PNA grave |
|---|---|---|---|
| **Hémocs** | Uniquement si doute | Uniquement si doute | Systématiques |
| **CRP, urée, créat** | Non systématique | Systématique | Systématique |
| **Imagerie** | Non systématique | Systématique | Systématique |
| **Antibiothérapie** | Monothérapie | Monothérapie | Bithérapie |
| **Surveillance** | Clinique si évolution favorable<br>ECBU + Uroscanner si fièvre à 72h d'une antibiothérapie adaptée | | |

## PNA SIMPLE

### Examens complémentaires
A

Bio :

- **Hémocs :** une bactériémie à entérobactérie ne modifie ni le pronostic, ni le choix, ni la durée du TTT donc **hémocs non nécessaires dans la PNA simple typique** ; mais indiquées en cas de doute diagnostique
- **NFS, CRP, créat : non systématique** (CRP est élevée lors d'une PNA, *vs* cystite)

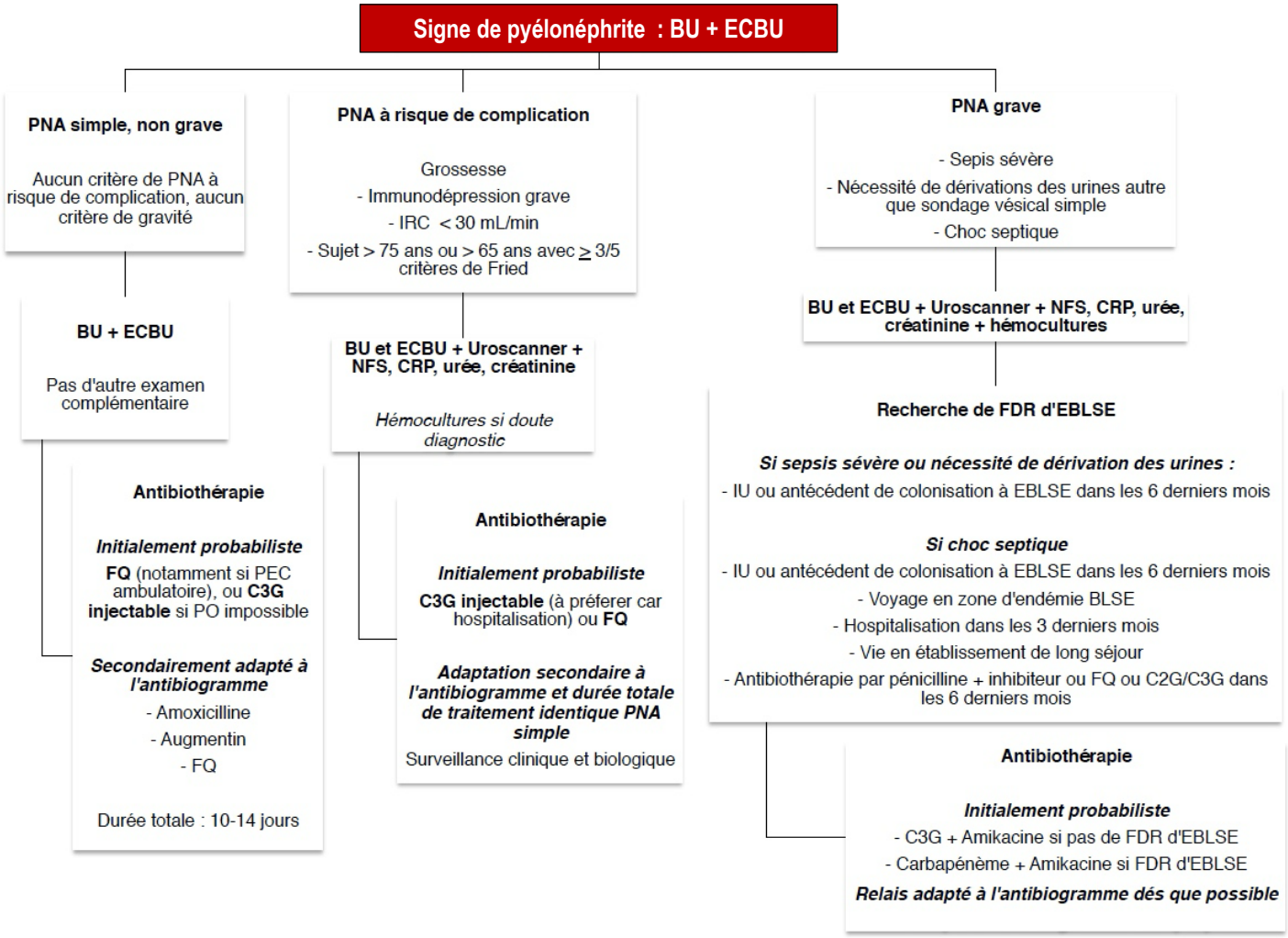
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Imagerie :<br>▪ **1er épisode de PNA** simple non hyperalgique : **pas d'imagerie**<br>▪ **Au-delà du 1er épisode** de PNA simple : **écho rénale et des voies urinaires**<br>▪ **PNA simple hyperalgique ou évolution défavorable à 72h : uroscan dans les 24h** (à défaut, écho rénale)<br><br>Au total, bilan d'une **PNA simple non grave = BU + ECBU +++.** |
| **Antibiothérapie** A | Cf. diagramme infra mais retenir : **7j si TTT par FQ ou ß-lactamine parentérale, 10j avec un autre ATB.** |
| **Surveillance** A | **Réévaluation clinique nécessaire à J3, avec adaptation de la PEC aux résultats de l'ECBU** (pas d'ECBU de contrôle systématique). Si **évolution défavorable** (notamment, fièvre) à 72h des ATB, alors effectuer un **nouvel ECBU** et une **imagerie** (uroscan, ou écho à défaut). |
| **PNA À RISQUE DE COMPLICATION** | |
| **Examens complémentaires** B | Idem à la PNA simple sauf :<br>▪ **Bio systématique :** CRP (suivi de l'évolution), urée, créat<br>▪ **Uroscan** recommandé **dans les 24h, plus sensible** pour le diagnostic et la recherche de complications :<br>- **Avant injection, images séquellaires** d'épisodes anciens : cicatrices ou atrophie rénale<br>- Présence de **lithiases,** de **dilatations** cavitaires<br>- **Après injection : lésions de néphrite = images hypodenses** traduisant la vasoconstriction due à l'infection. **Abcès** rénaux et périrénaux. **Néphromégalie** expliquée par l'œdème inflammatoire, qui peut s'étendre en périrénal. Cependant, images non complètement spécifiques de la PNA<br>- Étude des **voies excrétrices** et **recherche d'uropathie** |
| **PNA GRAVE** | |
| **Paraclinique** A | Idem PNA à risque de complication + **hémocs systématiques. Uroscan recommandé < 24h.**<br>  <br>*PNA grave montrant une dilatation des cavités pyélocalicielles* |
| **Antibiothérapie** B | Pour la **PNA grave, bi-antibiothérapie ß-lactamine + amikacine** systématique. Dans le cas du **choc septique,** la gravité de l'infection justifie de **prendre en compte le risque d'infection à BLSE** dès qu'un FR est présent, imposant le recours à une **carbapénème**. En absence de choc, la probabilité d'infection à entérobactéries résistantes sera prise en compte seulement en cas d'infection/colonisation à EBLSE dans les 3 mois. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2




## IU MASCULINE / PROSTATITE AIGUË

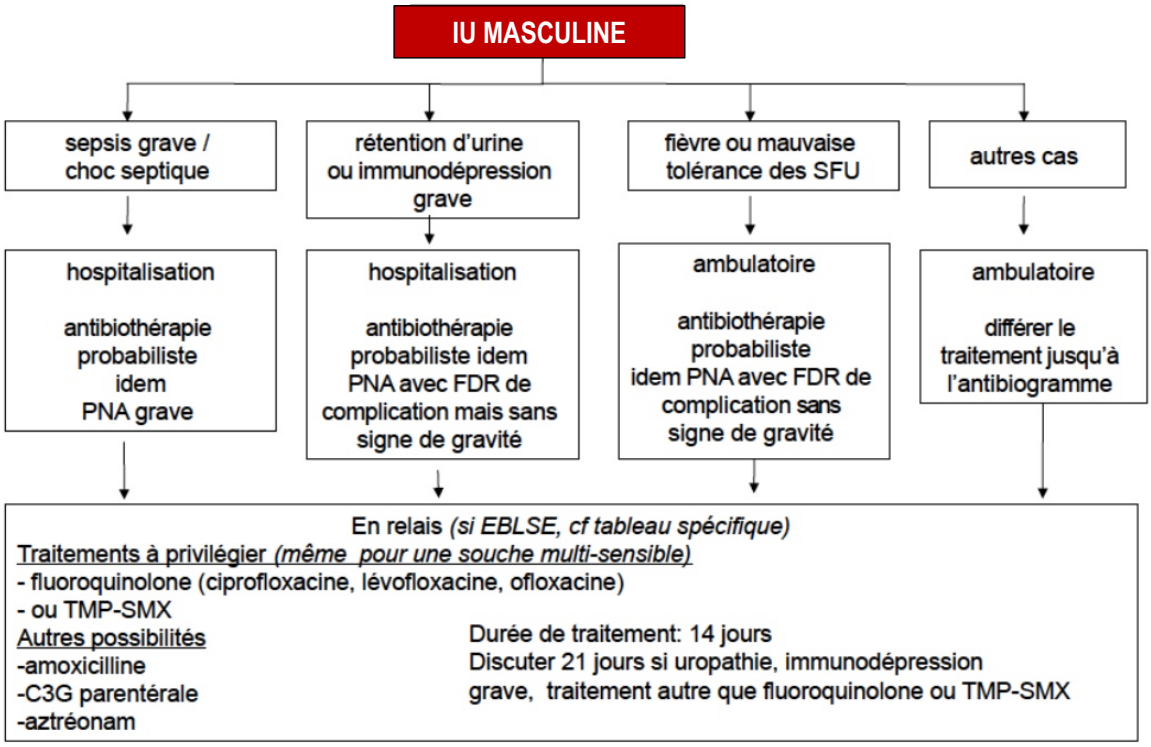
**Contexte** A

**20-50 % des H** feront un épisode d'IU dans leur vie : les **prostatites surviennent toujours après la puberté.** Survenue d'une **IU** → recherche de **pathologie préexistante du bas appareil** (sténose urétrale, HBP…) ou des **gestes invasifs** (chir, cathétérisme endo-urétral). **Peu d'ATB diffusent bien dans le tissu prostatique : FQ et Bactrim +++.**

Non ou insuffisamment traitée, **prostatite aiguë à risque de chronicisation** avec poussées subaiguës et fibrose prostatique (nodules, parfois calcifiés, dans lesquels les ATB pénètrent difficilement). IU masculines variables, de **formes peu symptomatiques sans fièvre jusqu'au choc** septique, **modulant la PEC initiale** selon les signes cliniques. Cependant, aucun test diagnostique non invasif ne permet d'écarter une infection prostatique, à toujours considérer dans la PEC (choix des ATB, durée de TTT, bilan urologique).

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>PEC des IU masculines selon la clinique<br>A</td><td> 
</td></tr>
<tr><td>Diagnostic positif<br>A</td><td>Clinique : forme typique de prostatite aiguë = association fièvre + SFU :<br>▪ Fièvre, sueurs, frissons de survenue brutale<br>▪ Tbs mictionnels : brûlures, dysurie, pollakiurie<br>▪ Douleurs pelviennes, indépendantes des mictions<br>▪ TR : prostate de V augmenté, tendue, régulière, très douloureuse<br>▪ Recherche systématique de RAU associée<br><br>Formes moins typiques de prostatite aiguë / autres IU masculines : toute fièvre inexpliquée chez l'H même jeune, doit faire rechercher une IU → forme peu ou pas fébrile, TR normal, tableau de cystite ou PNA.<br><br>Bio : BU + ECBU, à compléter par des hémocs si fièvre.<br><br>Imagerie :<br>▪ Écho des voies urinaires par voie suspubienne en urgence (< 24 h) si douleur lombaire, suspi de RAU, contexte particulier (ATCD de lithiase, sepsis…)<br>▪ Écho par voie endorectale : CI en phase aiguë car très douloureuse</td></tr>
<tr><td>Complications<br>A</td><td>Plus fréquentes en cas de retard thérapeutique, ou sur terrain immunodéprimé :<br>▪ RAU<br>▪ Choc septique<br>▪ Abcès prostatique<br>▪ Extension de l'infection : épididymite, orchi-épididymite<br>▪ Passage à la chronicité, surtout si antibiothérapie inadaptée</td></tr>
<tr><td>Traitement curatif<br>A</td><td>Critères d'hospit = idem PNA + critères suivants :<br>▪ RAU<br>▪ Immunodépression profonde<br>▪ Prostatite après biopsie de prostate (souvent grave)<br><br>TTT étiologique = ATB : il est recommandé, dans les formes pauci-symptomatiques, d'attendre le résultat de l'ECBU pour débuter les ATB afin de traiter d'emblée sur documentation. Sinon, ATB probabiliste à instaurer dès les prélèvements réalisés.<br>Antibiothérapie documentée : FQ à privilégier +++ pour le traitement des IU masculines documentées à bactérie sensible, en raison de leur excellente diffusion prostatique.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Bactrim = alternative** aux FQ pour le TTT d'IU masculines dues à une bactérie sensible : diffusion prostatique très bonne, mais données cliniques d'efficacité moins nombreuses. **Si FQ et cotrimoxazole ne peuvent être utilisés** (CI, résistance), **choix guidé par l'ATBgramme et les données de diffusion prostatique.**<br><br>Céfixime, augmentin, fosfomycine-trométamol et nitrofurantoine n'ont pas de place dans le TTT des IU masculines en relais ou en traitement probabiliste, en raison d'une diffusion prostatique insuffisante.<br><br>**PEC uro** à la phase initiale :<br>▪ **Drainage des urines impératif en urgence en présence de RAU,** par KT sus-pubien ou sondage urétral<br>▪ **Abcès prostatique : ATB le plus souvent efficaces mais drainage chir à discuter** en cas d'évolution défavorable malgré ATB adaptés<br><br>**Recherche d'uropathie** sous-jacente :<br>▪ Pour un **1er épisode, examen clinique à détailler** pour rechercher une anomalie anatomique et/ou fonctionnelle des voies urinaires (vésicoprostatique ++) : pollakiurie, miction impérieuse, diminution de la force du jet, nycturie, dysurie en période non infectieuse ; ou anomalie au TR<br>▪ Dès le **2ème épisode ou si suspicion d'anomalie des voies urinaires** (> 50 ans ++), **écho** des voies urinaires avec quantification du **RPM**, **cs uro** et, selon les cas, **débitmétrie** recommandées<br><br>Traitement symptomatique : antalgiques, bonne hydratation, a-bloquants si RAU. AINS proscrits +++. |
| **TTT préventif** A | **ATB-prophylaxie indiquée lors de biopsies prostatiques** transrectales et de **certains gestes endoscopiques** par voie urétrale rétrograde. |
| **Surveillance** A | **Réévaluation nécessaire à J3** avec examen clinique et **adaptation de la PEC aux résultats de l'ECBU** (pas d'ECBU de contrôle systématique). Si **évolution défavorable à 72h d'ATB** adapté (persistance de la fièvre sans amélioration clinique, signes de gravité), il est **recommandé d'effectuer ECBU + imagerie** pour rechercher une complication (abcès prostatique ++ ou extension péri-prostatique) : IR**M ou écho par voie endorectale** (scan moins performant que l'IRM pour la prostate, mais intérêt pour l'exploration du reste de l'appareil urinaire). **Échec thérapeutique parfois favorisé par un ATB inadapté** (molécule inappropriée [spectre, diffusion], durée trop courte) **ou par l'absence de correction d'un trouble uro** sous-jacent. |
| **FOCUS SUJET ÂGÉ** | |
| **Contexte** A | **IU = 2ème cause d'infection du sujet âgé** après infections respi. Cependant, **colonisation très fréquente** chez le sujet âgé, et le risque augmente avec l'âge, le sexe féminin et la dépendance (résidence en institution) : il ne faut donc pas confondre infection et colonisation.<br><br>Concernant les IU, le **spectre de bactéries responsables est différent : E. coli < 50 %, plus de BGP,** fort taux de **résistance en institution** (ATB itératifs). **Facteurs favorisants de l'IU plus fréquents** dans cette classe d'âge (apports hydriques insuffisants, pathologie prostatique, ménopause, incontinence, vessie neuro, TTT anticholinergiques favorisant la stase urinaire. **Complications également plus fréquentes :** infectieuses (abcès), déshydratation, perte d'autonomie, décompensation de comorbidités.<br><br>**Diagnostic d'IU souvent d'exclusion :** signes urinaires absents ou difficiles à rattacher à une IU (*ex* : SBAU d'une HBP, incontinence de la femme âgée…), fièvre absente ou modérée.<br>De plus **prélèvements urinaires parfois difficiles** → recours au sondage aller-retour ou au collecteur.<br>Ne pas oublier que **l'âge à lui seul peut classer l'IU comme « à risque de complication » !** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Coups de pouce du rédacteur :**

Attachez-vous à bien retenir les critères d'IU à risque de complication/graves, ainsi que les FR de BLSE qui ont été mis à jour récemment. Par ailleurs, j'ai ajouté dans les critères d'hospit pour les IU la prostatite post-biopsie, ce n'est pas mentionné explicitement dans les items mais c'est déjà tombé plusieurs fois en ECN blancs. Enfin, l'algorithme de choix des ATB pour la PNA grave n'est pas simple, exercez-vous à reproduire le schéma pour mieux retenir. Bon courage !

## ÉLÉMENTS DÉFINISSANT UNE INFECTION URINAIRE COMPLIQUÉE

**« CARDAMINE »**

- **C**ommorbidité
- **A**nomalie de l'arbre urinaire : résidu / reflux / iatrogène / neurovessie
- **R**ein : insuffisance rénale / transplanté
- **D**iabète
- **A**ge : < 15 ans / > 65 ans
- **M**asculin
- **I**mmunodépression
- **N**osocomial
- **E**nceinte

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°167

## Item 167 – HÉPATITES VIRALES

| HÉPATITE A 🅰 | |
|---|---|
| **Virologie** | **VHA** = **virus à ARN**, du genre Hepatovirus : cause fréquente d'hépatite aiguë, non directement pathogène (c'est la réaction immunitaire qui entraîne les lésions)<br>▪ Habituellement au cours de l'enfance ou chez l'adulte jeune ± **épidémies en collectivité**<br>▪ Transmission par **voie féco-orale** (eau contaminée surtout), principalement dans les pays en développement<br>▪ **Transmission sexuelle** : relations sexuelles entres hommes<br>▪ Virémie faible et brève, avec élimination des particules virales dans les selles pendant 10 jours |
| **Hépatite aiguë** | ▪ Incubation courte : **2 à 6 semaines**<br>▪ **Hépatite aiguë** : le plus souvent asymptomatique et bénigne, parfois symptomatique, forme fulminante exceptionnelle<br>▪ Diagnostic :<br>- **IgM anti-VHA** (ELISA) : apparition rapide<br>- **IgG anti-VHA** : persistant (immunité à long terme)<br>▪ Aucun risque d'infection chronique à VHA → 🔔 **Maladie à déclaration obligatoire +++** |
| **Prévention** | **= Vaccin vivant inactivé** : recommandé aux voyageurs en zone d'endémie, militaires, personnes travaillant sur chaîne alimentaire, en crèche, en institution, aux HSH, **Mucoviscidose,** sujet atteint d'une **maladie chronique du foie** ou des voies biliaires, jeunes accueillis dans les établissements et services pour l'enfance et la jeunesse handicapée, entourage familial ou en communauté en cas d'hépatite A de **moins de 14J après le début des signes chez le cas index** |
| **PEC** 🅱 | **Symptomatique, repos conseillé et arrêt de l'alcool et des médicaments hépatotoxiques** |

| HÉPATITE B | | |
|---|---|---|
| ▪ **Problème majeur de santé publique dans le monde** : 2 milliards de personnes, 240 millions de porteurs chroniques<br>▪ Évolution vers une **cirrhose dans 20 % des cas**, puis vers **l'IHC** et/ou le **cancer hépatique** : 700.000 morts/an | | |
| **Virologie** 🅰 | ▪ **Virus à ADN** de la famille des Hepadnavirus : **gène S** (protéine de l'enveloppe : Ag HBs), **région C** (Ag HBc et HBe), **région P** (ADN polymérase), **gène X** → détection possible de l'ADN viral dans le sérum (marqueur d'activité viral)<br>▪ Formation d'un **ADNc circulaire,** quiescent dans les hépatocytes : possible réactivation à distance<br>▪ Peu cytopathogène | |
| | **Contamination** | ▪ **Transmission verticale** (transplacentaire ou à l'accouchement) : mode principal en zone de haute endémie (prévalence > 8% : Asie du Sud-Est, Afrique subsaharienne, Chine, Amazonie)<br>▪ **Relation sexuelle** (IST)<br>▪ **Contact avec du sang** ou **dérivé sanguin** : acte médical, toxicomanie IV ou tatouage/piercing<br>▪ **Contact dans famille/collectivité** : partage d'objets de toilettes ou par lésions cutanées |
| | **Évolution** | ▪ **Hépatite aiguë** : 70% asymptomatique, 30% symptomatique, dont 1% fulminante<br>▪ **Guérison spontanée** dans 90 à 95% des cas<br>▪ **Infection chronique** (5-10% des cas) : - 70% d'**hépatite chronique** : **cirrhose** (20%), **CHC** (20%, 3- 5%/an)<br>▪ 30% de **portage inactif** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Hépatite aiguë A

- Incubation longue = **6 semaines à 4 mois**
- **↗ des symptômes et ↘ du risque de chronicité avec l'âge** :
  - A la naissance : asymptomatique, 90% de chronicité
  - Avant 5 ans : asymptomatique, 30% de chronicité à 4 ans
  - Après 5 ans : 30-50% symptomatique, 5-10% de chronicité
- **Diagnostic** : contage (IST…), groupe à risque → **sérologie : Ag HBs ± IgM anti-HBc** (primo-infection ou réactivation)
- **Guérison** : **séroconversion HBe** (en 3 mois), puis **séroconversion HBs** (en 6 mois)
- **Hépatite B ancienne** : disparition des **Ac anti-HBe** en 1-2 ans et **anti-HBs** en 10-20 ans → permet de dater l'infection

## Diagnostic biologique 🔔A🔔

| Hépatite | Ag-HBs | AC⊣HBs | ADN | AC⊣HBc | IGM⊣HBc | AG-HBe | AC⊣HBe | Trans aminases |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Aigue | + <6M | - | + | + | + | | | ↗ |
| Guérie | - | + | - | + | - | | | N |
| Chronique Inactive | + >6M | - | - | + | - | - | + | N |
| Chronique Vir Sauvage | + >6M | - | + | + | - | + | - | ↗ |
| Chronique Mut Pré-C | + >6M | - | + | + | - | - | + | ↗ |
| Vaccination | - | + | - | - | - | - | - | N |

- **Ag HBe** et **ADN VHB** : marqueurs d'activité virale, utiles en cas d'infection VHB chronique

→ **Virus mutant pré-C** (70% des cas en France) = absence d'Ag HBe : sélectionné par l'immunité (Ac anti-HBe +)

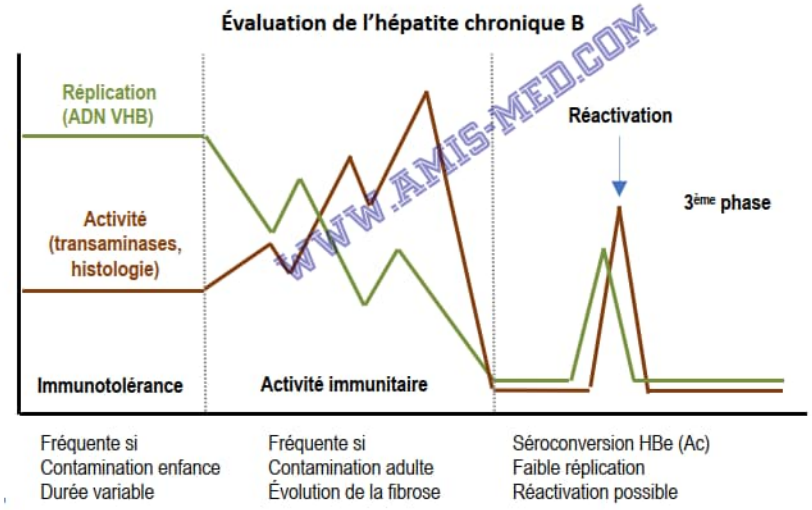
## Hépatite chronique A

**= Définition biologique : Ag HBs+ détectable > 6 mois**

- **Stades** :
  - **Tolérance immunitaire** = très forte réplication virale + faible réponse immune : principalement en cas d'infection du nouveau-né ou dans l'enfance → **aucune indication de ttt**
  - **Clairance immunitaire**= réplication virale modérée + forte réponse immunitaire → **fibrose**
  - **Portage inactif** = faible réplication virale + pas d'activité immunitaire → **guérison ou réactivation** : séroconversion HBe (10%/an) quelques mois/années après l'infection
  - **Disparition spontanée de l'Ag HBs** rare et tardive (1%/an) : séroconversion Ac anti-HBs + → **guérison**

→ Évolution lente, silencieuse, avec découverte fréquente au stade de cirrhose/complication

→ **Tant que l'Ac anti-HBs n'est pas présent : risque de réactivation en cas d'immunodépression (hépatite occulte) +++**




FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td colspan="2">Portage inactif</td><td colspan="3">▪ Transaminases normales<br>▪ Séroconversion HBe : Ag HBe -, Ac anti-HBe +<br>▪ ADN VHB faible < 2.000 UI/ml</td><td>= Risque de cirrhose faible<br>▪ Aucun traitement</td></tr>
<tr><td colspan="2">Hépatite active</td><td colspan="3">≥ 1 critère :<br>▪ Cytolyse hépatique<br>▪ Ag HBe positif (si virus sauvage)<br>▪ ADN VHB élevé > 2.000 UI/mL</td><td>= Progression de l'infection<br>▪ Cytolyse et réplication variable dans le temps</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Sévérité</td><td colspan="5">PBH si cytolyse > N et ADN VHB > 2.000 ou suspicion de fibrose : infiltrat inflammatoire portal (lymphocytaire) + nécrose hépatocytaire péri-portale, focale, confluente + hépatocytes en « verre dépoli » spécifique du VHB (accumulation d'Ag HBs), Ag HBs en IHC ⟶ évoluant vers la fibrose ⟶ puis cirrhose</td></tr>
<tr><td>Score Métavir</td><td>Activité</td><td>- A0 = aucune<br>- A1 = minime<br>- A2 = modérée<br>- A3 = élevée</td><td>Fibrose</td><td>- F0 = aucune<br>- F1 = fibrose portale sans septa<br>- F2 = fibrose portale, rares septa<br>- F3 = fibrose septale sans cirrhose<br>- F4 = cirrhose</td></tr>
<tr><td>Tests non invasifs</td><td colspan="4">▪ Fibroscan : mesure de l'élasticité : cirrhose si > 9 kPa et transa N, > 12 kPa si transa > 5N<br>▪ Fibrotest / Fibromètre : tests sériques</td></tr>
<tr><td rowspan="5">PEC<br>B</td><td rowspan="2">Complications<br>A</td><td colspan="4">▪ Cirrhose : complique 20% des hépatites chroniques<br>▪ Carcinome hépato-cellulaire 🔔 possible même en l'absence de cirrhose +++</td></tr>
<tr><td colspan="2">Manifestations extra-hépatiques<br>B</td><td colspan="2">▪ Périartérite noueuse<br>▪ Glomérulonéphrite extra-membraneuse<br>▪ Lésions cutanées</td></tr>
<tr><td>Mesures associées</td><td colspan="4">▪ Réduire les facteurs aggravants : médicaments, syndrome métabolique, alcool<br>▪ ALD 100%, 🔔maladie à déclaration obligatoire pour les hépatites aigues <u>symptomatiques</u> <u>uniquement</u><br>▪ Bilan d'hépatopathie chronique : FOGD (HTP ?), écho abdo / 6 mois</td></tr>
<tr><td>Traitement</td><td colspan="4">▪ <u>Objectif principal du traitement</u> : contrôler la réplication virale, dans le but de freiner l'inflammation et donc la fibrose (l'éradication virale est impossible car le virus reste intégré dans le noyau cellulaire).<br>▪ <u>Objectif secondaire</u> : obtenir une séroconversion HBs (perte de l'Ag et obtention de l'Ac), mais cette éventualité est rare avec les traitements actuels.<br>▪ <u>Indications :</u><br>- Réplication active (ADN VHB > 2.000 UI/mL) et TA > à la limite supérieur de la normale, et/ou fibrose hépatique modérée ou sévère (> A2)<br>- Réplication active franche (ADN VHB > 20.000 UI/mL) et TA > 2N, que que soit le stade de fibrose<br>- Cirrhose dès lors que l'ADN VHB est détectable<br>- ATCD familial de cirrhose ou CHC ou atteinte extra hépatique<br>- Avant traitement immunosuppresseur<br>▪ <u>Modalités du traitement</u> :<br>- Abstention thérapeutique possible sous surveillance des transaminases et de l'ADN VHB<br>- TTT médicamenteux prolongé (molécules disponibles : interférons pégylés par voie injectable ou analogues nucléosidiques ou nucléotiques par voie orale).</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| **Prévention** A | **Vaccins** | ▪ **Nourrissons** : obligatoire, vaccin hexavalents avec inj à M2, M4 et M11, dès la naissance si mère séropositive (M0, M1, M2 et M12) + tous les cas contact non infectés et non vaccinés<br>▪ **Enfants** : rattrapage possible en 2 inj séparées de 6 mois<br>▪ **Professionnels de santé**<br>▪ **Sujet à risque** : toxicomanie IV ou per-nasale, tatouage ou piercing, personne en contact avec un sujet porteur de l'Ag HBs, infection VIH / VHC, hémodialyse chronique, transfusions itératives, structure accueillant des handicapés mentaux, partenaires sexuels multiples, IST récente, voyageur en pays de forte endémie, détenus, candidats à une greffe |
| | **Autres** | ▪ **Dépistage systématique du portage de l'Ag HBs chez les femmes enceintes +++**<br>▪ Sérothérapie anti-VHB (IgG anti-HBs) + vaccination : contage chez un sujet non-vacciné (entourage familial, nouveau-né d'une mère porteuse, AES) ou sérothérapie seule si vacciné et non répondeur |

## HÉPATITE D A

**Virus delta :** virus à ARN circulaire simple brin : défectif, dépendant du VHB pour sa multiplication

- Population à risque : toxicomanie IV ou bassin méditerranéen, en Europe de l'Est, en Afrique noire et en Amérique du Sud
- **Recherche systématique d'infection VHD chez les patients VHB+**
- **Incubation :** 30-45j

| | |
|---|---|
| **Infection** | ▪ **Co-infection** (infection simultanée avec le VHB) : ↗ le risque d'hépatite fulminante (5%) et de passage à la chronicité<br>▪ **Surinfection** (infection VHD chez un patient VHB chronique) : ↗ le risque de cirrhose<br>▪ Marqueurs (systématique si VHB+) : **Ac anti-delta** (diagnostic)**, ARN VHD** (persistance virale)<br><br>→ Guérison quasi-systématique en cas de co-infection VHB-VHD, rare en cas de surinfection |

## HÉPATITE C

**VHC** : 20% des hépatites aiguës, 70% des hépatites chroniques, infection chronique chez 3% de la population mondiale

| | | |
|---|---|---|
| **Virologie** A | **Virus enveloppé à ARN** simple brin, famille des Flavivirus : forte variabilité génomique | |
| | **Contamination** | ▪ **Transmission parentérale** +++ : transfusion sanguine < 1992, drogue IV ou sniffée, tatouage, acupuncture, ATCD de soins hospitaliers lourds (dialyse, transplantation…), personnes exposées au sang, proche porteur<br>▪ **Transmission maternofœtale**<br>▪ Transmission exceptionnellement sexuelle (rapport pdt les règles, co-infection VIH/VHC, viol) |
| | **Évolution** | ▪ **Infection** : chronique dans 80% des cas vs clairance de l'ARN VHC dans 20 % des cas<br>▪ **Cirrhose** : dans 10 à 20% des cas en 20 ans<br>▪ **Carcinome hépato-cellulaire** : 1-3% / an au stade de cirrhose uniquement |
| **Hépatite aiguë** A | ▪ **Incubation** : **7 à 8 semaines** en moyenne<br>▪ **Asymptomatique** dans la majorité des cas (80%) ou **symptômes non spécifiques** : fatigue, nausées, douleur de l'hypochondre droit, puis ictère, exceptionnellement hépatite aiguë sévère<br>▪ **Marqueurs** :<br>- 1er marqueur : **ARN viral** (détectable dès la 1ère semaine de contamination)<br>- **Ac anti-VHC** détectables au stade aigu de l'hépatite dès 12 semaines après contage<br>- **Pic d'élévation des transaminases** (souvent > 10N) avant l'apparition des symptômes<br>▪ **Guérison** (20%) : normalisation des transaminases, ARN viral indétectable, Ac anti-VHC+<br>▪ **Chronicité** (80%) = ARN viral détectable avec transaminases normales ou ↗ modérée | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3">Hépatite chronique A</td><td colspan="3">= Définition biologique : Ac anti-VHC+ et ARN VHC détectable > 6 mois<br>▪ Asymptomatique dans la grande majorité des cas, ou asthénie chronique<br>▪ Transaminases : normales ou augmentées, avec fluctuation dans le temps</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Sévérité</td><td>Tests non invasifs</td><td>▪ Fibroscan : mesure de l'élasticité : cirrhose si > 9 kPa et transa N, > 12 kPa si transa > 5N<br>▪ Fibrotest / Fibromètre : tests sériques</td></tr>
<tr><td>Méthode invasive</td><td>= PBH ssi comorbidité (alcoolisme, VHB…) ou de résultat intermédiaire ou non concordant des marqueurs non invasifs : inflammation des canaux biliaires + granulomes épithélioïdes + nodules lymphoïdes dans les espaces portes + stéatose associée<br>➞ Score Métavir</td></tr>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="2">Complications</td><td colspan="2">▪ Cirrhose, avec risque de carcinome hépatocellulaire (jamais sans cirrhose)<br>▪ A tout stade :</td></tr>
<tr><td>Manifestations extra-hépatiques B</td><td>A tout stade :<br>▪ Cryoglobulinémie<br>▪ Maladie auto-immune : vascularite, hépatite auto-immune, dysthyroïdie<br>▪ Glomérulonéphrite membrano-proliférative type II<br>▪ Cutanée : porphyrie cutanée tardive, lichen plan<br>▪ Risque augmenté de lymphome non hodgkinien</td></tr>
<tr><td>TTT B</td><td>Mesures générales</td><td>▪ Réduire les facteurs aggravants : médicaments, sd métabolique, alcool<br>🔔 PAS de déclaration obligatoire<br>▪ Bilan d'hépatopathie chronique : FOGD (HTP ?), écho abdo / 6 mois<br>▪ Vaccination anti-VHB recommandée</td></tr>
<tr><td>Indications</td><td>▪ TOUT patient avec ARN VHC positif</td></tr>
<tr><td colspan="4">HÉPATITE E A</td></tr>
<tr><td colspan="4">VHE = virus à ARN : responsable d'hépatites aiguës épidémiques ou sporadiques<br>▪ Transmission par voie féco-orale (eau contaminée surtout), principalement dans les pays en voie de développement<br>▪ Transmission par ingestion de viande contaminée (zoonose) dans les pays industrialisés<br>▪ Réservoir : environnement, homme porteur asymptomatique, animal (élevage de porcs, sangliers, cervidés…)</td></tr>
<tr><td>Infection</td><td colspan="3">▪ Incubation : 3 à 8 semaines<br>▪ Hépatite aiguë : fréquemment asymptomatique ou paucisymptomatique, sans risque d'hépatite fulminante (sauf chez la femme enceinte, surtout au 3ème trimestre = 20%)<br>▪ Diagnostic :<br>- ARN VHE = méthode de référence : dans le sérum ou dans les selles<br>- Ac anti-VHE : IgM (peu sensibles, très spécifiques) et IgG<br>▪ Guérison sans séquelle en 1 mois<br>▪ Forme chronique avec virémie persistante (exceptionnelle) : uniquement chez le malade immunodéprimé +++</td></tr>
<tr><td colspan="4">HÉPATITE FULMINANTE</td></tr>
<tr><td colspan="4">Définition = encéphalopathie hépatique apparaissant dans un délai < 2 semaines après l'apparition de l'ictère (sub-Fulminante si entre 2 semaines et 3 mois)<br>Risque d'évolution vers une hépatite fulminante des virus héptatotropes :<br>▪ Hépatite A (0,1%)<br>▪ Hépatite B (1%)<br>▪ Hépatite E que chez la femme enceinte<br>▪ ØHépatite fulminante dans le VHC /!\</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Facteurs** favorisants =

- **Sujet âgé**
- **Alcool** et Médicaments **hépatotoxiques** (paracétamol,AINS)
- **Immunodépréssion**
- **Co-infection VHB – VHD** (et non surinfection)

**Évolution** = Insuffisance hépatique **terminale** → syndrome Hémorragique + Coma
**Traitement** = **Transplantation hépatique** en urgence sauf VHB → Anti-viral (entécavir, ténofovir)

🅰 🔔 Résumé modes de transmission des virus hépatotropes :

| VHA | VHB | VHC | VHD | VHE |
|---|---|---|---|---|
| **Oro-fécale** +++<br>Parentérale<br>Sexuelle (rapports oro- anaux) | **Parentérale** +++<br>**Sexuelle** +++<br>**Materno-fœtale**[1]<br>+++ | **Parentérale** +++<br>**Sexuelle**[2] +<br>**Materno-fœtale**[3]<br>+ | **Parentérale** +++<br>**Sexuelle++**<br>**Materno-fœtale**<br>+ | **Oro-fécale**[4] +++<br>*Parentérale* |

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item incontournable, tombé Item tombé aux ECN 2016 et 2018, et qui tombe régulièrement en QI !
- Item très très transversal (Début de DP sur IST avec interprétation de sérologie, évolution vers DP de cirrhose, complications de cirrhose et de transplantation, etc…)
- Apprendre par cœur les modes de transmission des virus hépatotropes, **l'interprétation d'une sérologie VHB ++++, la prévention par la vaccination +++**
- Devant une hépatite aiguë, les principaux diagnostics à évoquer sont le **VHA** et le **VHB**. Le VHC et le VHE seront évoqués en 2nd intention ou en cas de facteurs de risque ou de situation à risque.

## INCUBATIONS DES HÉPATITES VIRALES

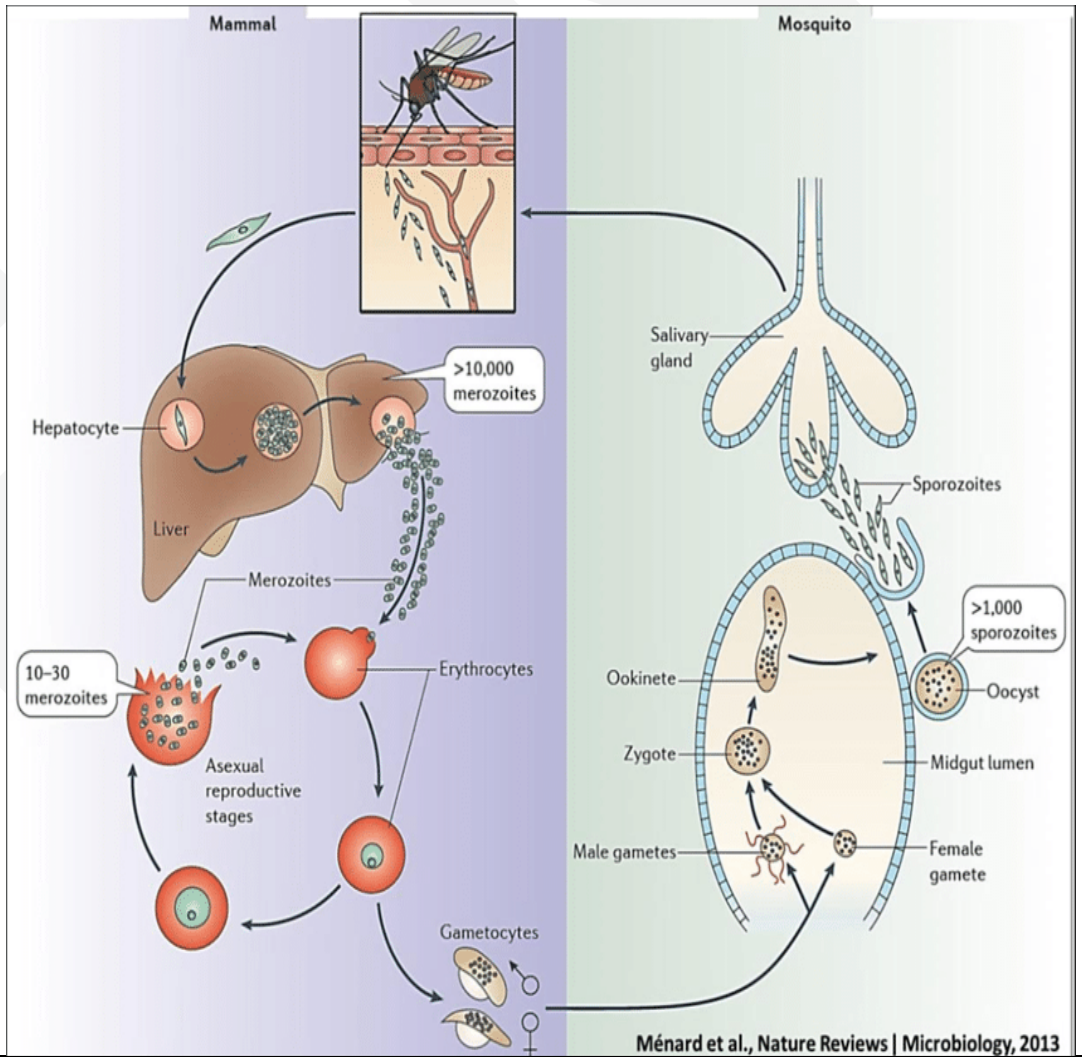
**« Le VHA de thomas est Banni 1 mois, C'est 2 semaines à Troyes inclut, Déjà que Moi je reste Assis, En Dit quarantaine »**

- **VHA** : « de » : **2** lettres et « **thomas** » : 6 lettres : 2-6 semaines
- **B :** 1-4 mois **(« mois » = 4 lettres)**
- **C :** 2 semaines à 3 mois
- **D : 1 mois** à 6 semaines **(« assis » : 6)**
- **E :**10 – 40 jours **(« dit » =10 jours)**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°170

## Item 170 – PALUDISME

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Épidémiologie** A | ▪ Le paludisme sévit en zone intertropicale<br>▪ Afrique : > 95% des cas mondiaux surviennent en Afrique subsaharienne (*P. falciparum* dans > 90% des cas)<br>▪ France métropolitaine : environ 4.000 cas de paludisme d'importation dont 10 à 20 mortels<br>▪ Première cause de décès par infection parasitaire dans le monde |
| **Agents pathogènes** B | ▪ Hématozoaires du genre *Plasmodium*<br>▪ **5 espèces** sont retrouvées en pathologie humaine :<br>1. P.**Falciparum** → espèce responsable de forme grave et prépondérante en Afrique en dans les zones intertropicales.<br>2. P.**Vivax** → Espèce à l'origine d'accès de reviviscence, présente en Amérique centrale, Amérique du Sud, Asie et Afrique de l'est.<br>3. P.**Ovale** → Espèce à l'origine d'accès de reviviscence comme le P.vivax et présente en Afrique.<br>4. P.**Malarie** → Espèce prédominante en zone intertropicale<br>5. P.**Knowlesi** → Il s'agit d'une espèce zoonotique et responsable de formes grave. Elle est présente en Asie du Sud Est. |
| **Cycle parasitaire** B |  |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Infection par des sporozoïtes lors d'une piqûre par anophèle femelle<br>1. **Schizogonies hépatiques** = asymptomatique : multiplication en 1 à 2 semaines, puis éclatement des hépatocytes et libération dans la circulation sanguine de mérozoïtes infestant les érythrocytes<br>2. **Schizogonies érythrocytaires** = symptomatique : multiplication de trophozoïtes avec formation de schizontes, puis éclatement de l'érythrocytes par cycles de 48-72h et libération de gamétocytes |

## IDENTIFIER UNE URGENCE

**Critères de gravité du paludisme** A

**Tout accès palustre peut évoluer vers un accès grave et le décès du patient**
*Plasmodium falciparum* est responsable de la quasi-totalité des accès palustres graves

Les terrains à risque d'accès grave sont les patients d'âges extrêmes (enfants, personnes âgées), les femmes enceintes et les patients splénectomisés ou avec rate non fonctionnelle, avec comorbidités, ou immunodéprimés.

| | CRITÈRES CLINICO-BIOLOGIQUES DE GRAVITÉ |
|---|---|
| **Hémorragie** | Définition clinique |
| **Acidose** | pH < 7,35 ou bicarbonates < 15 mmol/1. |
| **Coma** | Toute défaillance neurologique : Glasgow < 11, obnubilation, confusion, prostration, somnolence. |
| **Hémoglobinurie macroscopique** | - |
| **Ictère** | Clinique ou bilirubine total > 50 µmol/l. |
| **Convulsions** | > 2 / 24h. |
| **Hypoglycémie** | < 2,2 mmol/l. |
| **Hyperlactatétémie** | > 2,0 mmol/l ; a fortiori > 5 mM |
| **Anémie** | Hb < 7 g/dl ou hématocrite < 20%. |
| **Choc** | PAS < 80 mmHg avec signes de choc ou nécessité de drogue vasoactive. |
| **Hyperparasitémie** | > 4% (chez le non-immun) (Peut varier jusqu'à 20% chez l'immun} |
| **OAP lésionnel = SDRA** | $PaO_2$ / $FiO_2$< 300 mmHg si ventilation mécanique<br>$PaO_2$ < 60 mmHg, $SpO_2$ < 90% en AA ou FR > 32 / min si non ventilé, signes radiologiques (images interstitielles +/- alvéolaires) |
| **Insuffisance rénale** | Créatinémie > 265 µmol/l ou urée > 17 mmol/l, diurèse < 400 ml/24h malgré réhydratation. |

## DIAGNOSTIC POSITIF A

**Qd rechercher un palu ?** A

***« Toute fièvre au retour** (jours à mois) **d'une zone d'endémie est un paludisme jusqu'à preuve du contraire** et même lorsqu'une autre infection est identifiée »* A

- Le risque existe même en cas de prise correcte d'une prophylaxie anti-palustre adaptée
- Toute fièvre doit faire rechercher un séjour en zone d'endémie palustre
- Une thrombopénie doit faire rechercher un séjour en zone d'endémie palustre et un paludisme

**Délai d'apparition des symptomes** A

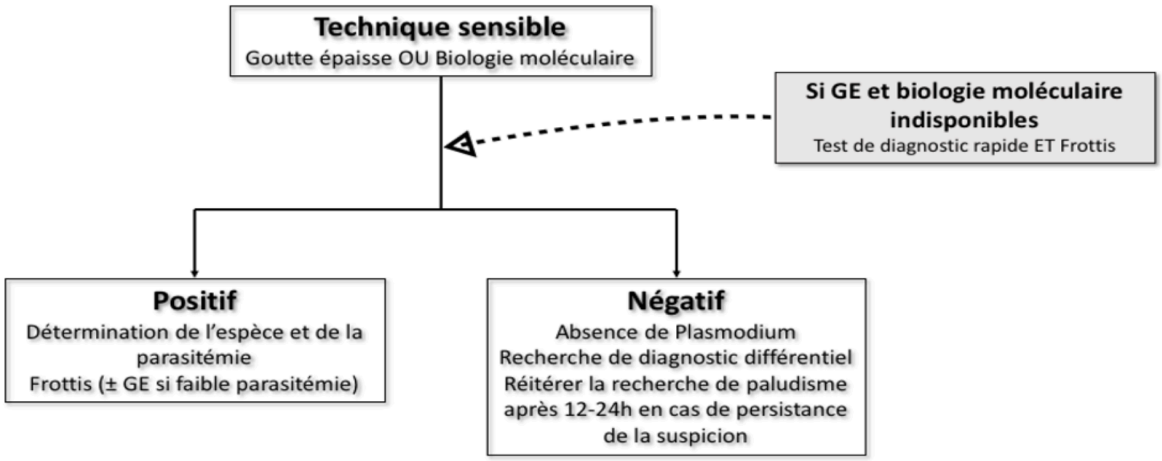
Primo-invasion (toutes les espèces)
- Incubation de 1 à 3 semaines en moyenne
- Survenue des accès palustres à *P. falciparum* : **très majoritairement dans les 3 mois** qui suivent le début du séjour en zone d'endémie

**Clinique de l'accès palustre simple** A

- Fièvre, frissons, sueurs évoluant par accès avec des intervalles libres
- ± Troubles digestifs (nausée, vomissements, diarrhée)
- ± Céphalée
- ± Splénomégalie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="2">Signes bio d'orientation<br>A</td><td rowspan="2">Bio</td><td>NFS</td><td>▪ Thrombopénie (très fréquente)<br>▪ Anémie<br>▪ Absence d'hyperleucocytose ou lymphopénie</td></tr>
<tr><td>Bilan biochimique</td><td>▪ Syndrome inflammatoire biologique (CRP élevée)<br>▪ Syndrome hémolytique : LDH (augmentée), Bilirubine libre (augmentée), Haptoglobine (diminuée, examen le plus sensible pour diagnostiquer une hémolyse)<br>▪ Cytolyse hépatique, < 10N (ALAT surtout)</td></tr>
<tr><td>Diagnostic de certitude<br>A</td><td colspan="3">Le diagnostic du Paludisme est une URGENCE dès lors que le diagnostic est suspecté, même en l'absence de pic fébrile. Le résultat doit être rendu dans les 4h suivant le prélèvement et dans les 2h suivant sa réception.<br>Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de formes asexuées intra-érythrocytaires de Plasmodium.</td></tr>
<tr><td>Techniques diagnostiques<br>A</td><td colspan="3">▪ Frottis sanguin : permet d'identifier l'espèce et de déterminer la parasitémie (Nombre de globules rouges parasités/100)<br>▪ Goutte épaisse (GE), technique de concentration : plus sensible que le frottis sanguin. En cas de parasitémie non détectable au frottis permet le diagnostic positif<br>▪ Biologie moléculaire (détection d'ADN plasmodial) : très sensible (au moins autant que la GE)<br>▪ Recherche d'antigènes : tests de diagnostic rapide (< 30min après réception du prélèvement, utilisation facile (laboratoire non spécialisé), sans accès à la biologie moléculaire)<br>- Détection au minimum d'un antigène de P. falciparum<br>- Sensibilité variable (inférieure à celle de la goutte épaisse et de la biologie moléculaire), fonction de l'espèce (modeste sur non falciparum) et de la parasitémie</td></tr>
<tr><td>Algorithme diagnostique<br>A</td><td colspan="3"> 
</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires<br>A</td><td colspan="3">▪ NFS<br>▪ Bilan hépatique complet<br>▪ Créatinine, urée<br>▪ Glycémie<br>▪ Gaz du sang<br>▪ Lactatémie<br>▪ Bilirubine, LDH, haptoglobine<br><br>Attention aux diagnostics différentiels :<br>▪ Des hémocultures aérobies et anaérobies seront systématiquement réalisées.<br>▪ Tout autre point d'appel infectieux clinique sera exploré. Des coinfections bactériennes communautaires peuvent s'associer aux accès palustres, notamment des pneumonies ou des bactériémies par translocation digestive.<br>▪ Une hospitalisation pour un paludisme doit aussi être l'occasion d'interroger le patient sur d'éventuelles expositions au VIH, et peut amener à proposer une sérologie de dépistage.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="2">PRISE EN CHARGE</th></tr>
<tr><td>PEC thérapeutique A</td><td>

- **Le traitement d'un paludisme,** quelle que soit sa forme **est une urgence thérapeutique.**

**Critères d'hospitalisation :**

!! Les critères d'hospitalisation ne doivent pas être confondus avec les critères de gravité !!

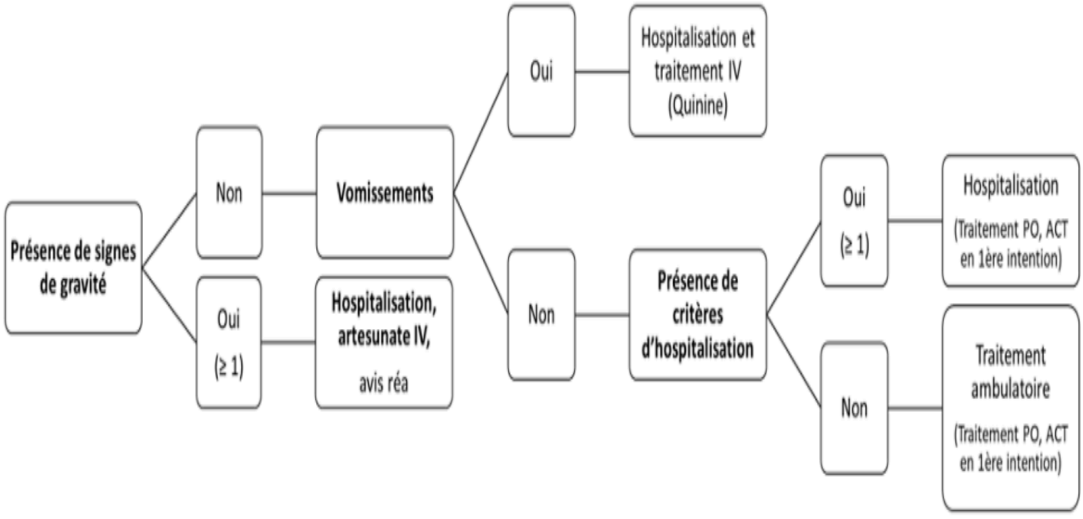
La présence d'au moins un critère nécessite une hospitalisation initiale :

- Terrain :
  - Enfant
  - Risque de complications : comorbidités, splénectomie, immunodépression, grossesse…

</td></tr>
<tr><td>PEC thérapeutique A</td><td>

- Clinique/paraclinique :
  - Signe de gravité
  - Plaquettes < 50 à G/L
  - Hémoglobine < 100 g/L
  - Créatinine > 150 µmol/L
  - Parasitémie > 2%
- Doute diagnostique
- Thérapeutique :
  - Troubles digestifs / intolérance digestive (efficacité du traitement PO compromise)
  - Risque de mauvaise observance
    - Isolement, facteurs socio-culturels
    - Accès difficile au traitement et au suivi : difficultés d'approvisionnement de l'antipaludique, domicile distant des services de soin
    - Échec d'un premier traitement

</td></tr>
<tr><td>Principe généraux de la PEC du paludisme A</td><td>




</td></tr>
<tr><td>Ttt d'un accès palustre simple A</td><td>

**Traitement d'un accès simple à *P. falciparum* :**

**1ère intention : Association thérapeutique à base d'artémisinine (ACT : Artemisinine-based combination therapy)**

- Artéméther – luméfantrine
- Dihydroartémisinine – pipéraquine

2ème intention : Atovaquone – proguanil ou méfloquine chez l'enfant

3ème intention : Quinine

**Traitement d'un accès simple à non *falciparum*** :

**1ère intention**

- Combinaison à base d'artémisinine – 3 jours
- OU Chloroquine – 3 jours

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>Prévention des accès de reviviscence (suite à un accès à P. vivax ou P. ovale)<br>▪ Primaquine – 14 jours<br>L’absence de déficit en G6PD devra être vérifiée au préalable.</td></tr>
<tr><td>Accès palustre grave<br>B</td><td>▪ Prise en charge en réanimation ou USC<br><br>▪ Traitement par artésunate IV en première intention :<br>- 2,4 mg/kg (3 mg/kg chez l'enfant < 20 kg) à H0, H12 et H24. Les 3 premières doses IV sont obligatoires et le traitement sera poursuivi par voie IV selon l'état clinique et biologique du patient. Le nombre moyen de doses IV est de l'ordre de 3 à 4 soit 48 heures de traitement complet.<br>- Toute persistance de critères de gravité doit faire prolonger le traitement par artésunate IV à concurrence de 7 jours complets.<br>- Effets secondaires : Hémolyse retardée, pouvant survenir entre J8 et J30 suivant le début du traitement.<br>- Surveillance : NFS, réticulocytes, haptoglobine à J3, J7, J14, J21 et J28, Frottis-goutte épaisse à J3, J7 et J28, ECG quotidien<br><br>▪ Le relais per os ne s'envisagera que chez un patient conscient, sans critère persistant de gravité, avec un transit fonctionnel. Le relais doit être systématique par un TTT complet de première intention du paludisme simple (3 jours) : arténimol-pipéraquine ou artémétherluméfantine.<br>▪ Selon la gravité initiale et l'évolution, le TTT durera au minimum 4 jours et au maximum 10 jours. L'artésunate IV est une molécule n'ayant pas encore obtenu son autorisation de mise sur le marché en France et est donc disponible sous forme d’ATU nominative différée permettant d'avoir le TTT en avance.<br>▪ Bonne tolérance dans la majorité des cas<br>▪ En cas d'indisponibilité de l'artésunate IV, le traitement par quinine IV reste un traitement efficace de l'accès palustre grave. Les patients doivent avoir un ECG avant la perfusion, du fait d'un risque d'allongement du QT. La quinine est administrée en IV à raison de 8 mg/kg sur 4 heures dans du G5 % ou du G10 %, toutes les 8 heures, sous surveillance scopée et contrôle de la glycémie, après une dose de charge de 16 mg/kg sur 4 heures suivie par un arrêt de 4 heures. La dose de charge est réalisée si le QT est normal et si le patient n'a pas déjà reçu de la quinine.<br><br>Prise en charge symptomatique :<br>▪ Correction d'une hypoglycémie, par perfusion de soluté glucosé (G10 %, G30 %)<br>▪ Transfusion de CGR en cas d'anémie mal tolérée<br>▪ Transfusion plaquettaire en cas de thrombopénie profonde associée à des manifestations hémorragiques<br>▪ Antibiothérapie en cas d'argument pour un sepsis/choc septique associé.</td></tr>
<tr><td>Prévention</td><td>= Pour les voyageurs (touristes, professionnels, migrants retournant en zone d’endémie) et les expatriés<br><br>Protection antivectorielle<br>A<br><br>La protection personnelle antivectorielle (PPAV) consiste à se protéger des piqûres du vecteur anophèle femelle, qui pique essentiellement la nuit. La PPAV est systématiquement recommandée en cas de séjour en zone d’endémie. Elle doit être appliquée systématiquement à la tombée de la nuit et toute la nuit.<br>Les moyens de protection les plus efficaces sont :<br>▪ La moustiquaire imprégnée d’insecticide (usage recommandé la nuit)<br>▪ Le port de vêtements couvrants si possible imprégnés d’insecticide<br>▪ L’usage de répulsif sur les zones découvertes</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Chimio-prophylaxie** A

| | Doxycycline | Atovaquone-proguanil | Méfloquine |
|---|---|---|---|
| **Modalités de prise** | - Quotidienne<br>- Du jour du départ à 4 semaines après le retour | - Quotidienne<br>- Du jour du départ à 1 semaine après le retour | - Hebdomadaire<br>- De 10 jours avant à 3 semaines après le séjour |
| **Principaux effets indésirables** | - Phototoxicité | - Troubles digestifs | - Troubles neuropsychiques |
| **Principales contre-indications** | - Grossesse et allaitement<br>- Enfant de moins de 8 ans | | - Antécédents psychiatriques |

## SUIVI ET ÉVOLUTION

**Accès palustre simple** B

- **Surveillance clinique :** apyrexie, amélioration clinique, absence de vomissements
- **Surveillance biologique :**
  - Normalisation des bilans hématologique et biochimique si initialement anormaux
  - Parasitémie de contrôle à **J3, J7 et J28** (frottis et goutte épaisse)

**Accès palustre grave** B

**Surveillance**

- Amélioration clinique et recherche de signes d'anémie hémolytique (traitement par artésunate)
- ECG avant traitement puis quotidiennement
- Normalisation bilan hématologique et biochimique, en particulier
- NFS, haptoglobine, LDH (anémie hémolytique retardée 14 à 21 jours après traitement par artésunate)
- Glycémie (traitement par quinine)
- Parasitémie de contrôle à J3, J7, et J28

### Coups de pouce du rédacteur :

Item INDISPENSABLE à connaitre sur le bout des doigts. Il tombe tout le temps !!!
Bon courage !

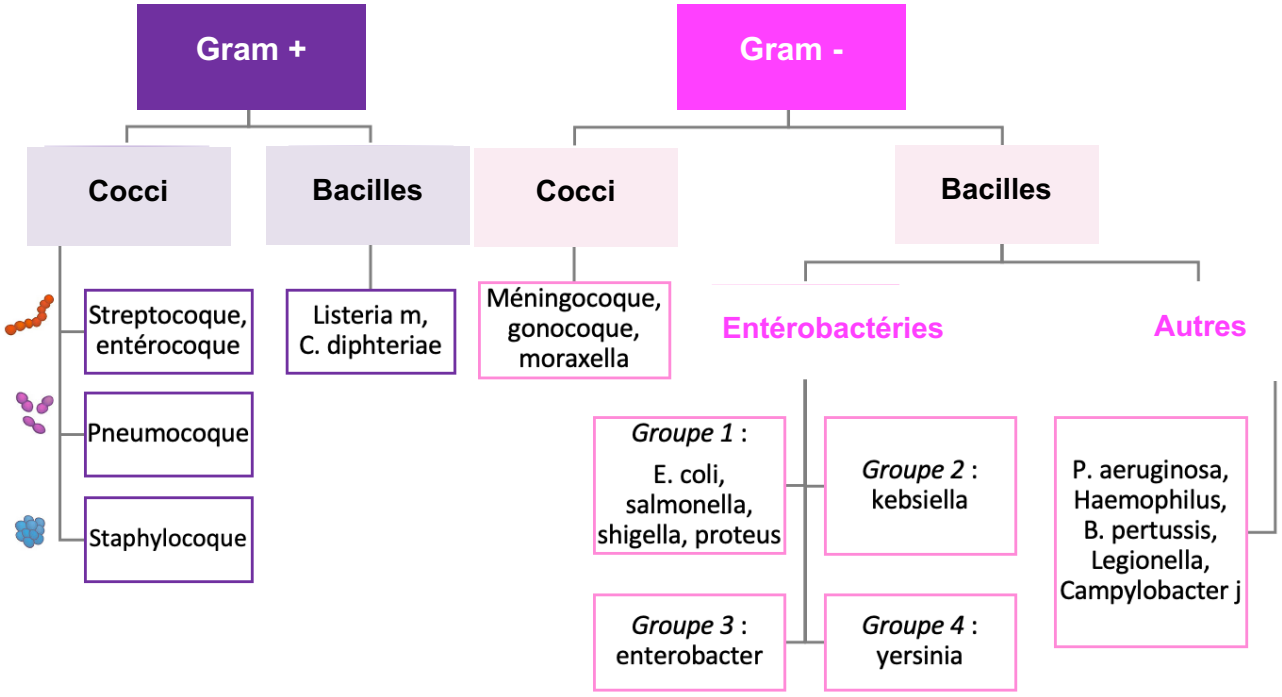
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°177

## Item 177 – PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTI-INFECTIEUX CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

### RAPPEL SUR LA CLASSIFICATION DES BACTÉRIES




*Groupe HACCEK* : BGN à croissance lente (EI) :

- Haemophilus
- Agg. actinomycete
- Cardiobacterium hominis
- Capnocytophaga
- Eikenella corrodens
- Kingella kingae

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Anaérobies** | ***Bacilles Gram +*** | ▪ Clostridium : perfringens, tetani, botulinum, difficile<br>▪ Propionibacterium acnes<br>▪ Actinomyces | |
| | ***Bacilles Gram -*** | ▪ Bacteroides fragilis<br>▪ Fusobacterium necrophorum<br>▪ Prevotella | |
| **Atypiques** | ***Intracellulaire*** | **Chlamydia** | 1. Trachomatis<br>2. Pneumoniae<br>3. Psittaci |
| | | **Rickettsiales** | 1. Rickettsia (Typhus, fièvre boutonneuse méditerranéenne)<br>2. Bartonella H. (Griffe du chat)<br>3. Coxiella Burnetti (Fièvre Q) |
| | ***Intracellulaire sans paroi*** | **Mycoplasmes** | 1. Mycoplasma Pneumoniae (PAC)<br>2. Mycoplasma Genitalium (IST)<br>3. Mycoplasma Hominis |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Spirochètes** | 1. **Treponema pallidum** (Syphilis)<br>2. **Borellia Burgdferi** (Lyme)<br>3. **Leptospira** (Leptospirose) |
| **Mycobactéries** | 1. **Mycobacterium Tuberculosis** (Tuberculose)<br>2. **Mycobacterium Bovis** (Tuberculose bovine)<br>3. **Mycobacterium Leprae** (Lèpre) |

| **DIFFERENTS TYPES D'INFECTION** | |
|---|---|
| **Infections communautaires** A | ▪ Infections que les patients contractent « en ville », sans notion de soins au préalable.<br>▪ Elles sont le plus souvent dues à des micro-organismes classiques, généralement sensibles aux antibiotiques usuels dits de « première ligne ». |
| **Infections associées aux soins** A | ▪ Elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge réalisée en ville, en établissement de santé ou médico-social, si elle n'était ni présente ni en incubation au début de la prise en charge.<br>▪ Lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, **un délai d'au moins 48 heures** après le début de la prise en charge est communément accepté pour distinguer une infection liée aux soins d'une infection communautaire.<br>▪ Pour les infections du site opératoire, on considère **un délai de 30 jours** suivant l'intervention |
| **Infections nosocomiales** A | ▪ Elles surviennent **après un séjour d'au moins 48 heures** dans un établissement de santé.<br>▪ La survenue d'une infection liée aux soins, d'autant qu'elle survient à l'hôpital et tardivement, implique la présence de bactéries potentiellement résistantes aux antibiotiques. Cette résistance est liée à la pression de sélection exercée par l'usage des antibiotiques. Il faut comprendre que cette pression s'exerce sur l'ensemble de la flore des patients traités, notamment sur le microbiote digestif.<br>▪ **Deux situations sont possibles :** soit le patient est porteur (colonisé) par des bactéries naturellement résistantes aux antibiotiques utilisés, soit les bactéries par lesquelles il est colonisé vont acquérir de façon spontanée lors de leur réplication des mutations leur conférant des mécanismes de résistance. Ces bactéries résistantes à l'antibiotique prescrit vont donc avoir un avantage par rapport à la pression de sélection exercée sur le microbiote. |

| **DÉFINITIONS** | |
|---|---|
| **ATB** A | Les antibiotiques sont des substances capables de détruire les bactéries (antibiotiques bactéricides), ou d'en inhiber la croissance (antibiotiques bactériostatiques). |
| **Spectre ATB** A | Le spectre antibactérien est l'ensemble des bactéries sur lesquelles l'antibiotique est actif. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Les différentes classes d'ATB** 🅰 | **<u>A- Inhibiteurs de la synthèse des parois bactériennes :</u>**<br>▪ Bêta-Lactamines : Pénicillines, carbapénèmes, monobactame, céphalosporines (bactéricidie temps dépendante)<br>▪ Fosfomycine<br>▪ Glycopeptides<br>▪ Lipopeptide<br>▪ Polymyxines<br><br>**<u>B- Inhibiteurs de la synthèse protéique :</u>**<br>▪ Aminosides<br>▪ Macrolides et apparentés<br>▪ Phénicolés<br>▪ Cyclines<br>▪ Oxazolidinones<br>▪ Acide fusidique<br><br>**<u>C- Inhibiteurs de la synthèse des acides nucléiques :</u>**<br>▪ Quinolones<br>▪ Mupirocine<br>▪ Rifamycine<br><br>**<u>D- Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique :</u>**<br>▪ Sulfamides<br><br>**<u>E- Autres mécanismes :</u>**<br>▪ Nitrofuranes<br>▪ Nitro-imidazolés<br>▪ Antituberculeux<br><br>***Conséquences* :**<br>- **Inhibiteurs paroi → inactifs sur intracellulaires**<br>- **β-L → inactifs sur mycoplasmes (car ∅ paroi)**<br>- **Glycopeptides → inactifs sur Gram- (car paroi trop épaisse pour laisser gros ATB)** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Connaître les principales molécules appartenant aux différents ATB B | Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|---|
| | **Pénicillines G/V** | ▪ ***Pénicillines retard :*** Syphilis primaire, secondaire ou latente (hors neurosyphilis), antibioprophylaxie des DHBN<br>▪ ***Pénicilline V orale*** *:* Prophylaxie des infections pneumococciques chez le splénectomisé<br>▪ ***Pénicilline G IV :*** Neurosyphilis | -Hyper-sensibilité aux pénicillines ou à l'un des excipients | -Streptocoques,<br>-*Corynebacterium diphteriæ,*<br>-*Fusobacterium*<br>-*Treponema* | ▪ Réactions allergiques<br>***Interactions :*** méthotrexate |
| | **Pénicillines A (molécule : amoxicilline)** | ▪ Angine et pharyngite aiguë streptococcique,<br>▪ Otite moyenne aiguë,<br>▪ Sinusite maxillaire aiguë,<br>▪ Pneumonie à pneumocoque,<br>▪ Exacerbation aiguë de bronchite chronique obstructive,<br>▪ Infections à *L. monocytogenes*,<br>▪ Méningite à méningocoque péni-S, méningite à pneumocoque péni-S,<br>▪ Endocardite à streptocoques et entérocoques péni-S, prophylaxie de l'endocardite infectieuse,<br>▪ DHBN | -Hyper-sensibilité aux pénicillines ou à l'un des excipients,<br>-Antécédent de réaction d'hyper-sensibilité immédiate sévère à une autre bêta-lactamine | Idem pénicilline G et :<br>-pneumocoques péni-S,<br>-streptocoques bêta-hémolytiques,<br>-*Enterococcus fæcalis,*<br>-*Listeria monocytogenes,*<br>-*N. meningitidis,*<br>-*Borrelia* spp.,<br>-Entérobactéries des groupes 0 et 1 | ▪ Réactions allergiques<br>▪ Diarrhées, Nausées<br>***Interactions :*** probénécide, allopurinol, méthotrexate |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | **Pénicillines A + inhibiteur de bêta-lactamases (molécule : amoxicilline + acide clavulanique)** | ▪ Exacerbation aiguë de bronchite chronique obstructive,<br>▪ Pneumonie communautaire non grave du sujet âgé ou avec comorbidité(s),<br>▪ Infections stomatologiques,<br>▪ Sinusite bactérienne aiguë,<br>▪ OMA,<br>▪ Infections gynécologiques,<br>▪ DHBN après morsure ou plaie traumatique | -Hyper-sensibilité aux pénicillines ou à l'un des excipients,<br>-Antécédent de réaction d'hyper-sensibilité immédiate sévère à une autre bêta-lactamine | Idem pénicilline A et :<br>-staphylocoque méti-S,<br>*H. influenzæ* producteur de pénicillinase,<br>-*M. catarrhalis*,<br>-*E. coli* et autres entérobactéries produisant une pénicillinase (groupe 2),<br>-bacilles à Gram négatif anaérobies (*Bacteroides fragilis*) | ▪ Réactions allergiques,<br>▪ Diarrhées, nausées, vomissements<br><br>***Interactions :***<br>méthotrexate, probébécide, mycophénolate mofétil |
| | **Pénicillines M (molécules : oxacilline, cloxacilline)** | Infections systémiques (bactériémies, endocardites, ostéoarticulaires, respiratoires, ORL, rénales, urogénitales) ou cutanées à SAMS | -Hyper-sensibilité à la pénicilline M ou à une autre bêta-lactamine ou l'un des excipients | -Staphylocoques (*S. aureus* et autres) méti-S | ▪ Réactions allergiques,<br>▪ Diarrhées, nausées, vomissements<br><br>***Interactions :***<br>méthotrexate |
| | DHBN, demohypodermites bactériennes non nécrosantes ; PSDP, pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline ; SARM, *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline ; SASM, *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline ; PAVM, pneumonies acquises sous ventilation mécanique. | | | | |
| | **Antibiotiques** | **Indications** | **Contre-Indications** | **Spectre** | **Effets secondaires et interactions** |
| | **Céphalosporines de 2ème génération (molécules : céfuroxime, céfoxitine)** | Antibio-prophylaxie en chirurgie<br>Infections ORL bénignes (en cas d'allergie à l'amoxicilline) | Hypersensibilité aux céphalosporines ou à l'un des excipients, antécédents d'hypersensibilité immédiate sévère à une autre bêta-lactamine | Cocci à Gram positif (streptocoques, SAMS), entérobactéries du groupe 0 et 1 | Réactions allergiques<br><br>Interactions : probénécide, contraceptifs oraux |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

*SASM, Staphylococcus aureus sensible à la méthicilline*

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Céphalosporines de 3ème génération orales (Molécules : cefpodoxime, céfixime)** | Attention à leur impact écologique important<br>Pyélonéphrite aiguë (en relais d'une forme injectable), sinusite aiguë bactérienne de l'adulte, angine à streptocoque du groupe A, suppurations bronchiques aiguë des sujets à risque, exacerbations des bronchites chroniques obstructives, otite moyenne aiguë de l'enfant | Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients | Cocci à Gram positif (streptocoques), entérobactéries du groupe 0, 1 et 2 | Réactions allergiques, douleurs abdominales, diarrhées, nausées, vomissements, acouphènes, céphalées, vertiges, élévation des AST et ALAT<br><br>Interactions : anti-H2 et anti-acides |

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Cépha-losporines de 3ème génération injectables (molécules : ceftriaxone, céfotaxime, ceftazidime, céfépime)** | Méningite purulente (en probabiliste), formes graves des infections localisées ou systémiques à bacilles à Gram négatif, infections extra-pulmonaires à pneumocoque (méningites) de sensibilité diminuée à la pénicilline, fièvre chez le neutropénique, pyélonéphrites et infections urinaires masculines, infections nosocomiales, maladie de Lyme aux phases secondaire et tertiaire, Fièvre typhoïde | Hyper-sensibilité à la substance active ou à l'un des excipients, antécédents d'hypersensibilité grave à tout antibactérien de la famille des bêta-lactamines | -Ceftriaxone, cefotaxime : Streptocoques (dont pneumocoques), *Neisseria* spp., entérobactéries (sauf résistance acquise), *Hæmophilus* spp.<br>-Ceftazidime et céfépime : *P. æruginosa,* entérobactéries ayant certaines résistances (cépha-losporinases) | Réactions allergiques,<br>Plus rarement : leucopénie, neutropénie, éosinophilie, neurotoxicité, diarrhée, augmentation des enzymes hépatiques<br><br>Interactions : probénécide, aminosides, furosémide |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Aminosides (Molécules : gentamicine, amikacine)** | Antibiotiques à utiliser en association<br>Infections graves à bacilles à Gram négatif aérobies, infections graves à *P. æruginosa*, endocardites) streptocoques/entérocoque, méningite à *Listeria monocytogenes* | Hyper-sensibilité à la substance active ou à l'un des excipients, cirrhose de grades B et C, myasthénie | Staphylocoques méti-S, *L. mono-cytogenes*, bactéries à Gram négatif aérobies<br>Résistance de bas niveau des streptocoques et entérocoques : efficacité de la bithérapie | Néphrotoxicité, toxicité cochléovestibulaire (irréversible)<br><br>Interactions : médicaments néphrotoxiques, ototoxiques, ataluren, polymyxine B |

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Fluoro-quinolones systémiques (Molécules : ofloxacine, cipro-floxacine, lévofloxacine, moxi-floxacine)** | Antibiotiques utilisés préférentiellement après documentation<br><br>Infections urinaires (pyélonéphrites, infections urinaires masculines) (seule exception d'utilisation en probabiliste)<br>Infections génitales hautes, infections digestives, infections ORL en dernier recours, légionellose | Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients, patients épileptiques, antécédents de tendinopathie liée à l'administration des quinolones, enfants et adolescents en période de croissance, femmes enceintes ou allaitantes | Entéro-bactéries, bactéries intracellulaires, Staphylo-coques méti-S, *H. influenzæ, M. catarrhalis, P. æruginosa,* pneumocoque | Neuropsychiques (convulsions, confusion chez le sujet âgé), Hépatites, Phototoxicité, Tendinopathies avec risque de rupture tendineuse, allongement de l'intervalle QTc<br>Interactions : glucocorticoïdes, mycophénolate mofetil |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Sulfa-méthoxazole et trimé-thoprime** | Antibiothérapie documentée des infections urinaires, otites et sinusites, prévention et traitement de la pneumocystose, alternative à la pénicilline A pour le traitement des infections à *L. monocytogenes* | Nourrissons (6 premières semaines de vie), allaitement, hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients, en cas de déficit en G6PD, atteinte sévère hépatique, insuffisance rénale sévère | Entéro-bactéries, *L. mono-cytogenes,* staphylo-coques, *Pneumocystis jirovecii* | Allergies, cytopénies, insuffisance rénale<br><br>Interactions : méthotrexate, phénytoïne, hyperkaliémiants, répaglinide, letformine, paclitaxel, ciclospori |

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Lincosamides (Molécule : clinda-mycine)** | Angines à streptocoque chez les patients allergiques aux bêta-lactamines, pneumonies à bactéries intracellulaires (dont légionellose) et atypiques, coqueluche, infections cutanées, infections génitales à *Chlamydia trachomatis*, certaines infections à bacilles à Gram négatif (*Salmonella, Shigella, Campylobacter*), maladie des griffes du chat, Toxoplasmose du sujet immunocompétent | Hypersensibilité à la substance active, aux autres macrolides ou à l'un des excipients, antécédents d'allongement de l'intervalle QT ou arythmie ventriculaire, patients ayant des troubles électrolytiques | Bactéries intra-cellulaires, streptocoques, staphylo-coques méti-S, *Toxoplasma gondii, H. influenzæ* (espèce incon-stamment sensible) | Inhibiteurs enzymatiques, nausées, vomissements, douleurs abdominales, réactions allergiques, hépatites immuno-allergiques, allongement de l'intervalle QT<br><br>Interactions : très nombreuses ; inhibiteurs du CYP3A4, alcaloïdes de l'ergot de seigle vasocontricteurs, alfuzosine, astémizole, terfénadine, dompéridone, cisapride, pimozide, colchicine, dapoxetine, … |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Imidazolés (Molécule : métronidazole)** | Infections à bactéries anaérobies sensibles, prévention des infections postopératoires dues à des bactéries anaérobies, amibiases, trichomonases urogénitales, vaginites non spécifiques, giardioses, traitement des colites à *Clostridoïdes difficile* non compliquées | Hypersensibilité à la substance active, à d'autres nitro-5-imidazolés ou à l'un des excipients | Anaérobies (sauf *Actinomyces* et *Cutibacterium),* activité antiparasitaire (*Entamœba histolytica, Giardia intestinalis, Trichomonas vaginalis*) | Effet antabuse avec l'alcool, nausées, vomissements, douleurs abdominales, glossite, stomatite, goût métallique, céphalées, neuropathie<br><br>Interactions : amiodarone, barbituriques, busulfan, carbamazépine, cimétidine, dérivés de la coumarine, ciclosporine, lithium, phénytoïne |

| Antibiotiques | Indications | Contre-Indications | Spectre | Effets secondaires et interactions |
|---|---|---|---|---|
| **Glycopeptides (Molécules : vancomycine, teicoplanine)** | Infections graves à SARM, infections graves à staphylocoques méti-S chez les patients allergiques aux pénicillines M, infections graves à streptocoque, entérocoque et pneumocoque chez les patients allergiques aux bêta-lactamines de 1ère intention, épisodes fébriles chez les patients neutropéniques, traitement des infections à *C. difficile* | Hypersensibilité à la vancomycine, allaitement | Bactéries à Gram positif : streptocoques, pneumocoques, entérocoques, SASM, SARM, autres staphylocoques, *Listeria, C. difficile* | Intolérance veineuse (phlébite, endoveinite), érythrodermie en cas de perfusion trop rapide (red man syndrome), néphrotoxicité, ototoxicité<br><br>Interactions : anticoagulants oraux |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

| | |
|---|---|
| | **Virus pour lesquels existent un traitement antiviral** A<br>▪ Virus de la **grippe**<br>▪ Virus **respiratoire** syncytial (VRS)<br>▪ Virus des **hépatites** : Hépatite B (VHB), Hépatite C (VHC)<br>▪ Virus du groupe **herpès** : Virus Herpès Simplex (HSV-1, HSV-2), Virus de la Varicelle et du Zona (VZV), Cytomégalovirus (CMV), l'herpès virus humain 6 (HHV-6)<br>▪ Virus de **l'immunodéficience** humaine : VIH-1, VIH-2 |
| | **Certains antibiotiques sont particulièrement générateurs de résistances bactériennes** A<br>▪ Association amoxicilline-acide clavulanique<br>▪ Céphalosporines : plus grande préoccupation pour les spécialités administrées par voie orale que par voie injectable ; plus grande préoccupation pour les céphalosporines de troisièmes et quatrièmes générations, et pour la catégorie « autres céphalosporines » ; préoccupation pour la ceftriaxone<br>▪ Fluoroquinolones<br>▪ Témocilline |
| **PHYSIOPATHOLOGIE** | |
| **Mode d'action d'un ATB** A | Les antibiotiques agissent en inhibant :<br>▪ La synthèse de la **paroi bactérienne** (ex. beta-lactamines, glycopeptides)<br>▪ La synthèse de l'**ADN bactérien** (ex. quinolones)<br>▪ La synthèse de l'**ARN bactérien** (ex. rifamycine)<br>▪ La synthèse des **protéines bactériennes** (ex. aminosides, cyclines, macrolides)<br>▪ La synthèse de l'**acide folique** (ex. sulfamides) |
| **Mode d'évaluation de l'activité ATB** B | 1- Détermination de diamètres d'inhibition par méthode de diffusion en gélose avec utilisation de disques imprégnés d'antibiotiques et placés sur la gélose<br>2- Détermination de la **CMI** (concentration minimale inhibitrice, c'est à dire la concentration la plus basse permettant d'inhiber la croissance bactérienne)<br>3- Recherche spécifique d'un mécanisme de résistance |
| **ÉPIDÉMIOLOGIE** | |
| **Connaitre les bactéries les plus fréquentes chez l'enfant** A | ▪ **Infections urinaires** : *Escherichia coli*<br>▪ **Infections cutanées** : *Staphylococcus aureus et Streptococcus pyogenes*<br>▪ **Infections ORL** : Streptocoques du Groupe A ou *Streptococcus pyogenes* (angines), *Streptococcus pneumoniæ*, *Hæmophilus influenzæ* (Otites Moyennes Aiguës), anaérobies (notamment *Fusobacterium* dans les mastoidites sévères)<br>▪ **Méningites** : néonatales (*E. coli* K1, *Streptococcus agalactiæ*, et beaucoup plus rarement *Listeria monocytogenes*), du nourrisson et de l'enfant (*Neisseria meningitidis*, *S. pneumoniæ*) |
| **PRISE EN CHARGE** | |

**Connaitre les principaux antifongiques** A

| | Molécules | Indications |
|---|---|---|
| **Anti-protozoaires** | ▪ Quinine, chloroquine, méfloquine<br>▪ Atovaquone-proguanil<br>▪ Dérivés de l'artémisinine<br>▪ Doxycycline | **Paludisme** |
| | ▪ Antibiotiques : macrolides, sulfamides, clindamycine<br>▪ Pyriméthamine | **Toxoplamose** |
| | ▪ Métronidazole | **Amibiase**, Giardiase, Trichomonose |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **Anti-helminthes** | ▪ Flubendazole | **Oxyurose**, ankylostomose, ascaridiose |
| | | ▪ Albendazole | **Oxyurose**, ankylostomose, ascaridiose, **anguillulose**, tæniose, **hydatidose** et écchinococcose, trichinose, cysticercose |
| | | ▪ Praziquantel | Schistosomiose, distomatose, tæniose, cysticercose |
| | | ▪ Ivermectine | **Anguillulose, *Larva migrans*, filariose** |
| | | ▪ Diéthylcarbamazine | Filariose |

| **SUIVI ET PRONOSTIC** | |
|---|---|
| **Modalité de surveillance de l'enfant sous ATB** 🅰️ | ▪ Les principes de surveillance de l'enfant sous antibiothérapie sont les mêmes que chez les adultes avec quelques particularités liées à l'enfant :<br>- **Surveillance de l'efficacité :** réponse clinique en premier lieu<br>- **Tolérance** : effets secondaires cliniques ou biologiques<br>- **Dosage de certains antibiotiques** (vancomycine, aminosides) ou dans certaines indications d'infection sévère ou d'échec thérapeutique<br>- **Réévaluation de l'indication = systématique :** l'antibiothérapie est-elle toujours nécessaire au vus des nouveaux éléments d'évolution ? adaptation à l'antibiogramme |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

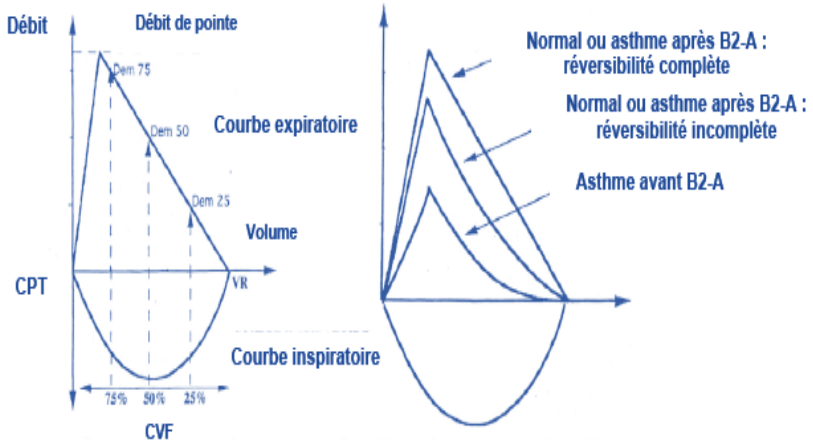
# FICHE E-LISA N°188

## Item 188 – ASTHME ET RHINITE ALLERGIQUE

| GÉNÉRALITÉS | | |
|---|---|---|
| **Prévalence chez l'adulte en France** : **Asthme** = 6% / **Rhinite allergique (RA)** = 24% / **RA chez l'asthmatique** = 80% | | |
| **Définitions** A | **Asthme** | **Maladie inflammatoire chronique conduisant à des modifications de la structure des voies aériennes inférieures (VAI)** associant de manière **variable au cours du temps :**<br>▪ **Symptômes respiratoires**<br>▪ **ET obstruction des voies aériennes** ± totalement réversible<br><br>**Symptômes d'asthme (attention : ≠ « crise d'asthme »)**<br>▪ **Gêne respiratoire, dyspnée, sifflements, oppression thoracique** et/ou **toux**<br>▪ De **brève durée** (plusieurs minutes, cédant < 20 minutes)<br>▪ **Variables** et **réversibles**<br><br>**Exacerbations : ≠ symptômes d'asthme (ci-dessus)**<br>▪ **Augmentation progressive des symptômes** durant **≥ 2 jours**<br>▪ **Nécessitant une modification du traitement** car **non calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide**<br>▪ **Sans retour à l'état habituel** |
| | **Hyper-réactivité bronchique (HRB)** | **Bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli :**<br>▪ **Pharmacologique : métacholine** (activation des récepteurs muscariniques)<br>▪ **Physique : air froid et sec** |
| | **Atopie, Allergie, Sensibilisation** | ***Cf. fiche sur l'item 186*** |
| | **Rhinite allergique (RA)** | **Maladie inflammatoire chronique des VAS définie par la présence de symptômes « PARÉO » (Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Éternuements, Obstruction nasale)** ± Signes de conjonctivite (symptômes oculaires)<br>**RA = expression clinique d'une rhinite + constat immuno-allergique** |
| **ASTHME** | | |
| **Physiopath** B | | **= Inflammation bronchique chronique + modifications de la structure des VAI + HRB**<br><br>**Asthme T2 :** via **lymphocytes Th2 + éosinophiles** (asthme allergique ++ / à éosinophiles non allergiques)<br>**Asthme non-T2 :** via **neutrophiles** (Ø **lymphocytes Th2 ni éosinophiles**)<br><br>Rappel (cf. item 186) : **Réaction inflammatoire** au niveau des **voies aériennes** se manifestant par<br>▪ **Hyperplasie des glandes muqueuses**<br>▪ **Épaississement de la membrane basale**<br>▪ **Hyperperméabilité vasculaire** provoquant un **œdème de la muqueuse**<br>▪ **Hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses** (pour l'asthme essentiellement)<br>▪ **Hyperréactivité + remodelage bronchique** (pour l'asthme)<br><br>= **Obstruction de la paroi bronchique** + **obstruction des VAS** + **hypersécrétion de mucus** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="4">Diagnostic</td><td colspan="3">= symptômes caractéristiques ET obstruction des voies aériennes réversible (sur spirométrie) A</td></tr>
<tr><td>Arguments cliniques<br>A</td><td colspan="2">▪ Association de plusieurs symptômes respiratoires<br>▪ Variable au cours du temps + réversible<br>▪ Déclenchement des symptômes par les infections virales, l'exercice, l'exposition aux allergènes/irritants, le rire, les pleurs (enfants)…<br>▪ Aggravation des symptômes la nuit ou au petit matin<br>▪ Sibilants à l'auscultation (présente ou passée)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)<br>B</td><td colspan="2">= Démontrent l'obstruction bronchique variable et réversible (TVO <u>réversible</u> ± HRB)<br>A</td></tr>
<tr><td>Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO)</td><td>Rapport $VEMS_{mesuré}/CVF_{mesurée}$ < 0,7 (ou < 70%)<br>⚠% correspond au rapport de valeurs mesurées (et non théoriques)<br><br><u>Ex</u> : $VEMS_{mesuré}$= 1,2 L et CVF $_{mesurée}$ = 2,1 L ➔ VEMS/CVF = 0,57 (57%)</td></tr>
<tr><td>Réversibilité du TVO</td><td>Augmentation du VEMS après inhalation d'un broncho-dilatateur à courte durée d'action (BDCA) :<br>▪ > 200 ml par rapport à la valeur initiale<br>▪ <u>ET</u> > 12% par rapport à la valeur initiale<br>($VEMS_{post}$ – $VEMS_{pré}$)/$VEMS_{pré}$ > 0,12<br><br>Réversibilité dite complète quand :<br>▪ Normalisation du rapport VEMS/CVF (> 0,7)<br>▪ <u>ET</u> normalisation du VEMS (VEMS > 80 % de la valeur prédite)<br><br> 

Courbe débit-volume normale et test de bronchodilatation</td></tr>
<tr><td>Hyper-réactivité bronchique (HRB)</td><td>Indication : forte suspicion d'asthme + Ø TVO à l'état basal<br><br>Technique : inhalation d'une dose standard d'agoniste cholinergique (métacholine) ou stimulation physique (air sec)<br><br>Résultat : ⇓ VEMS > 20% par rapport à sa valeur initiale<br>▪ <u>Test positif</u> : plusieurs diagnostics possibles (dont asthme)<br>▪ <u>Test négatif</u> : asthme éliminé</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | **Débit Expiratoire de Pointe (DEP)** | **= Débit maximal instantané mesuré lors d'une expiration forcée**<br>▪ **Moins fiable que le VEMS** : ne remplace pas la courbe débits-volume pour le diagnostic positif d'asthme<br>▪ Indications : **facile et rapide d'utilisation**<br>- Surveillance d'une exacerbation grave aux urgences<br>- Diagnostic d'asthme professionnel (variabilité du DEP sur et hors lieu de travail)<br>- Autosurveillance par le patient (efficacité du traitement ++) |
| **Diagnostics différentiels** A | **Clinique**<br>*Ø TVO + Ø HRB* | **Dysfonction des cordes vocales** (diagnostic ORL difficile)<br>**Syndrome d'hyperventilation** (évoqué sur questionnaires spécifiques validés) | |
| | **Clinique + fonctionnel**<br>*TVO Ø réversible* | **Maladies chroniques des VA :** BPCO, bronchectasies, mucoviscidose, bronchiolites constrictives (primitives, maladies de système, post-greffe...)<br>**Autres :** corps étranger, tumeurs trachéo-bronchiques, insuffisance cardiaque | |
| **Consultation programmée** A | **Bilan initial** | **Recherche de facteurs favorisants :**<br>▪ **Rhinite** (cf. encadré dédié)<br>▪ **Allergies** (cf. item 186)<br>▪ **Sevrage tabagique** (encouragement fort et répété)<br>▪ **Éviction des irritants respiratoires domestiques et professionnels**<br>▪ **Médicaments**<br>- **β-bloquants** (y compris collyre)<br>- Contre-indication à l'**aspirine** et aux **AINS** si hypersensibilité à ces molécules<br>▪ **Prise en charge de l'obésité, du stress, de l'anxiété et des comorbidités cardiovasculaires, SAOS et des comorbidités liées à la corticothérapie systémique** (ostéoporose, diabète)<br>▪ **Prévention des infections respiratoires**<br>- Vaccination anti-grippale chez tous les asthmatiques<br>- Vaccination anti-pneumococcique.<br>▪ **Encouragement systématique à une activité physique régulière**<br><br>**Bilan allergologique** (interrogatoire + prick-tests)<br>**Radiographie thoracique** (diagnostics différentiels)<br>**EFR** : spirométrie avec test de réversibilité ± HRB (si spirométrie normale)<br>**Évaluation du contrôle de l'asthme + observance du traitement à chaque consultation** | |
| | **Objectifs de traitement** | **Contrôle optimal des symptômes**<br>▪ **Risque d'exacerbations**<br>▪ **Dégradation de la fonction respiratoire**<br>▪ **ES du traitement (mycose buccale ++)** | |
| **Prise en charge chronique** A | **TTT médicamenteux** | **CORTICOTHÉRAPIE INHALÉE +++** (jamais par BDLA/BDCA seuls) : **TTT DE FOND**<br>▪ Instaurée **dès que le diagnostic d'asthme est évoqué** (si symptômes ≥ 2 x/mois)<br>▪ À prendre **tous les jours**<br>▪ Débuter par **palier 2 +++ ou 3** (si tableau initial d'exacerbation)<br>▪ Permet d'évaluer rétrospectivement la **sévérité de l'asthme** (selon la pression thérapeutique nécessaire pour le contrôler) : **asthme sévère** défini par le recours au **palier 5** pour contrôler l'asthme<br>▪ **Éducation à la manipulation du dispositif d'inhalation ++**<br><br>**BDCA ++++ : TRAITEMENT DE SECOURS** | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>Suivi du patient</td><td>
<table>
<tr><td></td><td>Palier 1</td><td>Palier 2<br>CSI faible dose</td><td>Palier 3<br>CSI faible dose + BDLA</td><td>Palier 4<br>CSI dose modérée à forte + BDLA</td><td>Palier 5<br>Adresser à un centre d'asthme sévère pour TTT complémen-taire (anti-IgE, anti-IL 5)</td></tr>
<tr><td>Autres options</td><td>Envisager CSI faible dose</td><td>Anti-leucotriènes (ALT)</td><td>CSI dose modérée à forte<br>Ou<br>CSI faible dose + ALT</td><td>Tiotropium<br>Ou<br>CSI forte +ALT</td><td>CSI faible dose</td></tr>
<tr><td>TTT de secours</td><td colspan="5">BDCA à la demande</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td></td><td>Plan d'action</td><td>Écrit et expliqué au patient concernant la conduite à tenir en cas d'exacerbation<br>Comprend :<br>▪ Identification de la sévérité de l'exacerbation par le patient (symptômes + DEP)<br>▪ Traitement à début si symptômes<br>▪ Modalités d'accès aux soins médicaux si signes de gravité/échec du traitement</td></tr>
<tr><td></td><td>Suivi du patient</td><td>Vérification du contrôle de l'asthme :<br>▪ Évaluée 1-3 mois après instauration/modification du TTT de fond, de manière systématique à chaque consultation (au moins 1 consultation/an)<br>▪ <u>Définition d'un asthme contrôlé</u><br>- Symptômes d'asthme contrôlés (questionnaire ACT ≥ 20/25 sur dernier mois)<br>- Exacerbations rares (< 2 cures de CTC systémique sur l'année précédente)<br>- Ø Obstruction bronchique (VEMS/CVF > 0,7% et VEMS ≥ 80%)<br><br>Ajustement du TTT de l'asthme :<br>▪ <u>Asthme contrôlé</u> : poursuite du TTT de fond avec recherche de dose minimale efficace permettant le maintien du contrôle de l'asthme (minimum 1 CSI faible dose chez adolescent/adulte)<br>▪ <u>Asthme non contrôlé</u> : majoration du TTT de fond avec passage au palier supérieur (cf. ci-dessus) après vérification de l'absence de cause de non contrôle de l'asthme (observance, technique de prise du TTT inhalé, facteurs favorisants<br><br>Cas particuliers :<br>▪ Suivi mensuel si grossesse<br>▪ Indications de suivi spécialisé par un pneumologue (et non par MT) :<br>- Diagnostic différentiel ou associé (maladie chronique bronchique ++)<br>- Mesure de la fonction respiratoire si impossible à évaluer par MT<br>- Obstruction bronchique avec VEMS < 80%<br>- ≥ 2 exacerbations dans l'année malgré un bon suivi<br>- Recours à un TTT de fond par CSI à dose moyenne/forte<br>- Ø Contrôle de l'asthme malgré PEC adaptée (CTC générale fréquente)<br>- Asthme sévère (palier 4-5)</td></tr>
<tr><td>Exacerbation asthmatique<br>A</td><td>Physiopath</td><td>▪ Un asthme aigu grave est une exacerbation sévère d'asthme, cad une obstruction bronchique majeure, résultant à la fois d'un épaississement inflammatoire de l'épithélium au détriment de la lumière bronchique et d'une constriction de la bronche résultant de la contraction du muscle lisse bronchique, responsable d'un syndrome obstructif sévère,<br>▪ Il s'agit d'une situation médicale grave mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge urgente.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Diagnostic d'exacerbation**

**Définition clinique** (cf. page 1 de cette fiche)
**Contexte de survenue propice :** *même si asthme léger bien contrôlé*
- **Agent extérieur** (infection virale des VA, exposition allergénique, pollution)
- **Absence/inobservance d'un traitement de fond par CSI**

**Gravité de l'exacerbation**

**Degré variable :**
- **Modérée** : nécessite une modification thérapeutique (ambulatoire)
- **Sévère** : mise en jeu du pronostic vital + PEC hospitalière (asthme aigu grave)
- **Quasi-mortelle** (*near fatal asthma*) : insuffisance respiratoire suraigüe

**Repose sur :**
- **Présentation clinique de l'exacerbation**

| Critères de sévérité initiaux / signe de lutte | Critères de sévérité initiaux / signes de défaillance |
|---|---|
| - Parle avec des phrases<br>- Préfère une position assise qu'allongée<br>- Non agité<br>- ↗° FR<br>- FC > 100/min<br>- $SpO_2$ < 95% en AA<br>- DEP > 50% de la meilleure valeur | - Parle avec des mots<br>- Assis penché en avant<br>- Agité<br>- FR > 30/min ; utilisation des muscles respiratoires accessoires<br>- FC > 120/min<br>- $SpO_2$ < 90% en AA<br>- DEP ≤ 50% de la meilleure valeur<br>- Silence auscultatoire, respiration paradoxale<br>- Tb cs, bradycardie, collapsus |

- **Facteurs de risque de décès par asthme**
  - ATCD d'exacerbation sévère ayant nécessité un passage en réanimation ou ayant nécessité une intubation et ventilation mécanique
  - Hospitalisation ou visite aux urgences pour asthme dans l'année précédente
  - Prise actuelle ou arrêt récent d'une corticothérapie orale
  - Mauvaise observance thérapeutique :
    - Arrêt ou absence de CSI
    - Utilisation inadéquate de bronchodilatateurs à courte durée d'action (BDCA)
    - Absence de suivi codifié pour l'asthme
  - Maladie psychiatrique ou problèmes psycho-sociaux
  - Allergie alimentaire
  - Hypersensibilité à l'aspirine et aux AINS (Syndrome de Widal associant asthme, polypose naso-sinusienne et intolérance aux AINS et à l'aspirine)
  - Tabagisme actif et toxicomanie (Cannabis+++)

**Bilan**

**Radio de thorax :** diagnostic différentiel ? conséquence (PNO, pneumomédiastin) ?
**Gazométrie artérielle (si critères de gravité) :** hypercapnie ? acidose lactique ? hypoxémie ?
**Attention :** un pH et une capnie normaux au cours d'une exacerbation d'asthme constituent des éléments de gravité majeurs signant l'épuisement respiratoire du patient.

**Traitement de l'exacerbation modérée**

| | |
|---|---|
| **BDCA inhalés** | → **ß2-mimétiques de courte durée d'action** (salbutamol ou terbutaline)<br>Si ambulatoire : **4-10 bouffées toutes les 20 min par chambre d'inhalation** pendant 1h<br>Si médicalisé (SAMU/Hôpital) : **nébulisation de 5mg sur 15 min toutes les 20 min** pendant 1h (gaz vecteur = $O_2$ à 6L/min) |
| **Corticoïdes PO** | Molécules : **Prednisolone** ou **prednisone**<br>Posologie : **0,5-1mg/kg/jour** (max 60mg/j)<br>Durée : **5-7 jours puis arrêt sans décroissance** |
| **$O_2$** | **Si hypoxémie** → objectif **$SpO_2$ = 94-98%** |
| **Surveillance** | **Surveillance clinique très rapprochée**<br>Si non amélioration/aggravation après 1h : **transfert en USI + majoration des thérapeutiques** (= exacerbation **sévère**) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Traitement de l'exacerbation sévère

| | |
|---|---|
| **Transport** | **Transport médicalisé** avec **transfert en USI d'emblée** |
| **BDCA** | **ß2-mimétiques de courte durée d'action** : *nébulisation de 5mg sur 15min toutes les 20 min pendant 1h (gaz vecteur : $O_2$)*<br>**± Anticholinergique** (ipratropium) : *nébulisation de 0,5mg sur 15min toutes 8h* |
| **Corticoïdes PO** | Molécules : **Prednisolone** ou **prednisone**<br>Posologie : **0,5-1mg/kg/jour** (max 80mg/j)<br>Délai : **immédiat + Ø CI (y compris COVID-19)** |
| **$O_2$ d'emblée** | Objectif **$SpO_2$ = 93-95%** |
| **Autres** | **Si échec des BDCA nébulisés** : **ß2-mimétiques IV**<br>• **Seringue électrique à posologie progressivement croissante** (0,25-0,5mg)<br>• **Scope obligatoire ++** (risque effet adrénergique + hypokaliémie)<br>**Ventilation mécanique** (si signe de gravité extrême)<br>**Réévaluation clinique très rapprochée** |

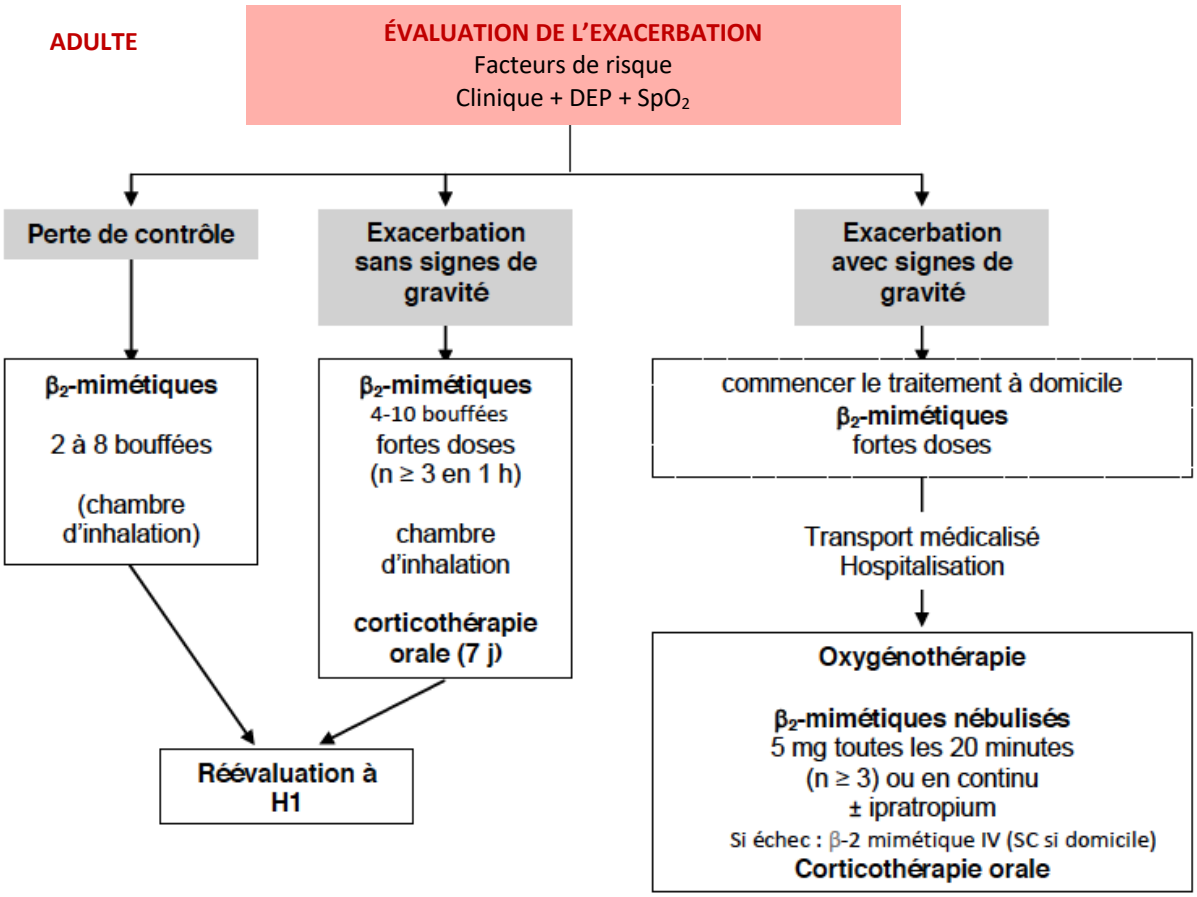
***Indispensable de la PEC d'une exacerbation sévère : (RECAP)***

***Il faut dans l'urgence :***

- *Mettre en place une oxygénothérapie adaptée, initialement à débit élevé puis titrer pour une SpO2 entre 94 % et 98 %*
- *Mettre en place une surveillance CV et respiratoire et assurer un accès veineux*
- *Débuter au plus vite les aérosols bronchodilatateurs (association agoniste ß2-adrénergique et anticholinergique)*
- *Initier dans la première heure une corticothérapie systémique qui mettra quelques heures à agir.*

| | |
|---|---|
| **Réévaluation clinique** | **Réévaluation de la dyspnée + FR + auscultation + FC + PA + $SpO_2$**<br>**Mesure répétée du DEP**<br>**Majoration ou initiation d'un traitement à l'occasion d'une exacerbation** |

**Algorithme de PEC d'une exacerbation** A

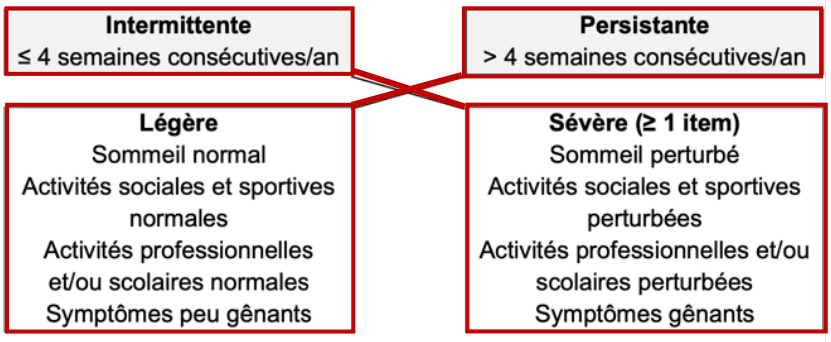



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Glossaire des traitements de l'asthme A | Médicament | Galénique | Mécanisme d'action/Indications |
|---|---|---|---|
| | Traitement de fond | | |
| | **Corticoïdes inhalés (CSI)**<br>*Béclométhasone budésonide*<br>*Fluticasone*<br>*Ciclésonide* | **Aérosol doseur**<br>**Inhalateur de poudre sèche** | **Traitement anti-inflammatoire le + efficace de l'asthme (dose en µg/j)** |
| | **Bronchodilatateurs ß2-mimétiques à longue durée d'action (BDLA)**<br>*Salmétérol*<br>*Formotérol* | **Aérosol doseur**<br>**Inhalateur de poudre sèche** | **Toujours en association avec un CSI (idéalement les deux médicaments dans le même dispositif)** |
| | **Anti-leucotriène**<br>*Montelukast* | **Voie orale** | **Alternative à l'utilisation des BDLA en association avec les CSI**<br>(moins efficace) |
| | Traitement de l'urgence | | |
| | **Corticoïdes systémiques**<br>*Prednisone/Prednisolone* | **Voie orale ++ >> IM/IV**<br>*Si état de conscience compatible* | **TTT précoce dans les exacerbations**<br>(efficace en 4-6h)<br>**Asthme sévère** (rare) |
| | **Bronchodilatateurs ß2-mimétiques à courte durée d'action (BDCA)**<br>*Salbutamol*<br>*Terbutaline* | **Aérosol doseur + chambre d'inhalation**<br>**Inhalateur de poudre sèche**<br>**Nébulisation**<br>**IV/IM** (rare) | **TTT symptomatique de choix + préventif** (asthme d'effort)<br>Rq : **1 nébulisation = 50 bouffées d'aérosol doseur** |
| | **Anticholinergiques**<br>*Ipratropium* | **Nébulisation** | En **association avec BDCA** (si AAG) |

## RHINITE ALLERGIQUE

| | |
|---|---|
| **Physiopath** B | **Cf. item 186** |
| **Diagnostic** A | **Symptomatologie classique : PAREO** (**P**rurit, **A**nosmie, **R**hinorrhée, **É**ternuements, **O**bstruction nasale)<br>**± Symptômes oculaires (si conjonctivite) : larmoiements, rougeur, sensations de brûlures, sensibilité à la lumière, prurit oculaire**<br>**Examen des fosses nasales au spéculum nasal :** muqueuse **inflammatoire** ± polypes<br>**Argumentation du caractère allergique** (cf. item 186) : nombreuses causes de rhinites chroniques non allergiques (diagnostics différentiels)<br>**Pas de bilan radiologique nécessaire** |
| **Classification** A |  |
| **Traitement** A | **Prise en charge du facteur allergique** (cf. item 186)<br>**Lavage nasal au sérum physiologique**<br>**Traitement médicamenteux (± associés) :** antihistaminiques PO/locaux, corticoïdes nasaux (**Ø vasoconstricteurs nasaux** = risque de rhinite iatrogène et de coronospasme chez les coronariens)<br>**Traitement non médicamenteux :** sevrage tabagique, prise en charge du stress/anxiété |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## 💡 Coups de pouce du rédacteur :

L'asthme est un **grand classique** aux EDN. En effet, devant la fréquence élevée de cette pathologie dans la population, son traitement bien codifié et son pronostique potentiellement désastreux (AAG), il peut être source de dossiers transversaux diverses ! Assurez-vous de bien maitriser les modalités diagnostiques (EFR +++), les critères de gravité et les modalités de traitement (chronique et d'exacerbation) pour faire face sereinement à la plupart des dossiers. ☺

## RECHERCHE DE L'ALLERGÈNE PAR UN INTERROGATOIRE POLICIER

**« PALATRE »**

- **P**ériodicité : rythme repas, saison, travail, médicament
- **A**ge de début
- **L**ocalisation : cutanée, respiratoire, ophtalmologique, alimentaire...
- **A**tteinte
- **T**ypique
- **R**etentissement scolaire, professionnel et social
- **E**volution

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°191

## Item 191 – FIÈVRE CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ

### GÉNÉRALITÉS A

**Immunodépression** :

- Impossibilité de mettre en place une réponse immunitaire adaptée vis-à-vis d'agents infectieux endogènes ou exogènes
- **Signes cliniques minorés**, rendant difficile l'appréciation de la gravité clinique, sous-estimée
- Possibilité de **multiplication rapide** de l'agent infectieux en cause
- Potentielles infections à **germes opportunistes**

→ Toute fièvre aiguë chez un immunodéprimé, est d'origine infectieuse jusqu'à preuve du contraire → **urgence diagnostique**

### TYPE D'IMMUNODÉPRESSION ET LEURS AGENTS B

| Immunosuppression | Circonstance de survenue | Complications infectieuses | Atteinte d'organe |
|---|---|---|---|
| **Neutropénie (déficit de l'immunité innée)** | ▪ Congénitale (rares)<br>▪ Chimiothérapie/Radio-thérapie<br>▪ Neutropénie immuno-allergique<br>▪ Leucémie<br>▪ Greffe de CSH<br>▪ Aplasie médullaire | 1. **Neutropénie courte :**<br>**Infections bactériennes :**<br>*Bacilles Gram négatif (porte d'entrée digestive) : E. coli, P. æruginosa*<br>*Cocci Gram positif (porte d'entrée cutanée) : Staphylocoque*, streptocoque<br>2. **Neutropénie longue : idem + fongique :**<br>Candidose, aspergillose | **Poumons**<br>**Périnée**<br>**Peau**<br>**Cavité buccale**<br>**ORL**<br>**Tube digestif** |
| **Asplénie (trouble de la production d'Ac)** | ▪ Asplénie congénitale<br>▪ Splénectomie<br>▪ Asplénie fonctionnelle (drépanocytose.) | **Bactéries encapsulées :**<br>▪ Pneumocoque<br>▪ *H. influenzæ*<br>▪ Méningocoque | **Poumon**<br>**Sang** |
| **Immunodépression cellulaire (trouble des LT)** | ▪ VIH<br>▪ Traitements immunosuppresseurs (corticoïdes, cyclosporine…)<br>▪ Hémopathie<br>▪ Déficit congénital | ▪ **Bactéries intracellulaires :** tuberculose<br>▪ **Virus :** cytomégalovirus<br>▪ **Fongique :** pneumocystose, cryptococcose<br>▪ **Parasitaire :** toxoplasmose | **Méninge, SNC,Œil**<br>**Poumons, Sang …** |
| **Immunodépression humorale (trouble des LB)** | ▪ Hémopathie lymphoïde (LLC…)<br>▪ Déficits immunitaires congénitaux | ▪ **Bactéries encapsulées :**<br>- Pneumocoque<br>- *H. influenzæ*<br>- Méningocoque<br>▪ **Parasites :** *Giardia*<br>▪ **Virale :** entérovirus | **Poumons**<br>**Sang** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Hypo-gamma-globulinémie** | ▪ Acquise : myélome, Waldenström, LLC, LNH, chimiothérapie, syndrome néphrotique<br>▪ DICV<br>▪ Agammaglobulinémie congénitale | ▪ **Pneumocoque ++**<br>▪ ***Hæmophilus influenzæ***<br>▪ **Méningocoque**<br>▪ **Protozoaire intracellulaire : *Plasmodium, Babesia*** | **Poumon**<br>**Sang** |
| **Déficit en complément** | ▪ Congénital | **Bactéries encapsulées :**<br>▪ Méningocoque +++<br>▪ *H. influenzæ*<br>▪ Pneumocoque | **Méninge**<br>**Sang** |

FORUM AMIS-MED

| **PRÉVENTION** B | |
|---|---|
| **Autres** | ▪ **Diabète =** hyperglycémie : - Baisse de l'activité phagocytaire<br>▪ Baisse du chimiotactisme<br>▪ Baisse du pouvoir bactéricide des polynucléaires<br>▪ **Insuffisance rénale chronique** : - Baisse modérée de l'immunité cellulaire<br>▪ Altération de la phagocytose des monocytes<br>▪ **Cirrhose, éthylisme chronique :** altération du chimiotactisme des leucocytes -> pneumonies àpneumocoques et infection de liquide d'ascite à entérobactérie ++ |
| **Vaccins** | ▪ Recommandations spécifiques selon le type d'immunodépression<br>▪ **Vaccins vivants atténués** contre-indiqués en cas d'immunodépression profonde (🔔sauf asplénie) |
| **Infections bactériennes** | ▪ **KT central** : mise en place en milieu protégé, asepsie stricte lors de toute utilisation<br>▪ **Supplémentations en Ig polyvalents** en cas d'hypogammaglobulinémie<br>▪ **Antibioprophylaxie par pénicilline V** en cas d'asplénie<br>▪ **Dépistage/traitement d'une infection tuberculeuse latente** : VIH, avant immunosuppressionprogrammée ou mise sous anti-TNFα |
| **Infections parasitaires etfongiques** | ▪ **Prophylaxie toxoplasmose** et **pneumocystose** par **cotrimoxazole** : transplanté d'organe, immunosuppresseur ou patient VIH si CD4 < 200 (ou ≤ 15%)<br>▪ **Cure d'ivermectine** ou **albendazole** si risque **d'anguillulose** : séjour tropical prolongé (Afriquesubsaharienne, DOM-TOM…) ou hyperéosinophilie inexpliquée<br>▪ RHD de prévention de la toxoplasmose |

| **NEUTROPÉNIE** | |
|---|---|
| **Définition** A | **Neutropénie fébrile** :<br>- **Agranulocytose** = PNN < 500/mm³<br>- Fièvre **≥ 38,3°** ou 2 prises de températures **≥ 38°C** à **1h** d'intervalle<br>▪ **Origine indéterminée (60%)** : porte d'entrée, foyer infectieux et agent infectieux inconnus<br>▪ **Cliniquement documentée** (10%) : porte d'entrée ou foyer infectieux identifié<br>▪ **Microbiologiquement documentée** (30%) : agent infectieux documenté (dans **95%** des cas surl'hémoculture) |
| **FdR** A | ▪ **Profondeur** : risque infectieux important pour PNN < 500/mm³, majeur pour PNN < 100/mm³<br>▪ **Durée** : risque infectieux plus important > 1 semaine<br>▪ **Rapidité d'installation** |
| **Cause** A | ▪ **Chimiothérapie** (le plus souvent) : après un délai d'apparition de 2 à 10 jours<br>▪ **Hémopathie** : leucémie aiguë, syndrome myélodysplasique, phase initiale d'allogreffe de cellulessouches hématopoïétiques, aplasie médullaire<br>▪ **Radiothérapie** |

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | ▪ **Intolérance médicamenteuse** : toxicité directe ou mécanisme immuno-allergique<br>▪ **Cause congénitale**<br>▪ **Neutropénie cyclique** |
| **Porte d'entrée** A🔔 | | ▪ **Tube digestif** (de la cavité buccale au périnée) : le plus fréquent (lésions buccales induites, translocationsinfectieuses, modification du microbiote)<br>▪ **Cutanée** ou sur **cathéter veineux central**<br>▪ **Pulmonaire** |
| **Agents infectieux** B | **Bactérie** | ⟶ **Gram positif** dans 2/3 des cas ou **Gram négatif** dans 1/3 des cas<br>▪ **Staphylocoque coagulase négative** (très fréquent) : souvent multi-résistant, entrée parcathéter veineux central le plus souvent, bactériémie de **bon pronostic**<br>▪ ***S. aureus*** : origine cutanée ou sur cathéter central veineux<br>▪ Autre CGP : **streptocoque, pneumocoque** |
| | **Mycose** | ▪ **Entérobactérie** = ***E. coli, Klebsiella*** (fréquent) : origine digestive ou urinaire, rarement respiratoire, souvent multi-résistante (après antibiothérapies itératives et transmissionscroisées)<br>▪ ***Pseudomonas æruginosa*** (5%, mais 1ère cause de mortalité par infection) : colonisationdu tube digestif ou des voies respiratoires |
| | **Virus** | ⟶ En cas de neutropénie prolongée > 1 semaine<br>▪ ***Candida*** : **candidose buccale** quasi-systématique, **colonisation digestive** fréquente, **candidémie** et **localisation profonde** (foie, rate) chez les patients traités pour leucémieaiguë ou par allogreffe de cellules souches hématopoïétiques<br>▪ ***Aspergillus*, zygomycète** (Mucor) : contamination aérienne, atteinte pulmonaire etsinusienne. |
| **Particularités diagnostiques** A | **Clinique** | ▪ Examen clinique souvent pauvre (absence d'inflammation), **fièvre souvent isolée**<br>▪ Signes cliniques mineurs pour des infections évoluées |
| | **Paraclinique** | ▪ Pneumopathie débutante : auscultation souvent normale, RP normale dans **40%** des cas<br>▪ Méningite : LCR possiblement sans pléiocytose<br>▪ Infection urinaire : leucocyturie souvent absente |
| **Interrogatoire** A | | ▪ Courbe thermique<br>▪ Signes associés<br>▪ Traitements en cours et récents (date de la dernière chimiothérapie, antibiotiques, immunosuppresseur,G-CSF), allergie<br>▪ ATCD infectieux, notamment colonisation connue par BMR<br>▪ **Apparition d'une douleur (thoracique, abdominale), signes fonctionnels urinaires ou digestifs, signesfonctionnels respiratoires (toux, expectoration …), etc.** |
| **Clinique** A | | ▪ **Initialement peu informatif ⟶ minutieux, complet et répété.**<br>▪ Examen attentif des points suivants, chez un patient déshabillé :<br>- **Constantes :** PA, FC, FR, température, score de Glasgow, Dextro, diurèse : **dépister rapidementdes signes de gravité**<br>- **Auscultation pulmonaire (apparition d'un foyer de crépitant ?)**<br>- **Auscultation cardiaque (apparition d'un souffle ?)**<br>- **Examen des téguments : l'ensemble du revêtement cutané et muqueuse (buccale et génitale)**<br>- **Examen des points d'insertion de cathéter intraveineux**<br>- **Examen de la sonde urinaire**<br>- **Palpation abdominale (douleur/défense/contracture, météorisme, tympanisme)**<br>- **Examen minutieux du périnée** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3">Examens complémentaires<br>B</td><td>Bio</td><td colspan="2">▪ NFS-plaquettes, CRP ± PCT<br>▪ Bilan de coagulation (TP, TCA, fibrinogène), bilan rénal, bilan hépatique</td></tr>
<tr><td>Microbio</td><td colspan="2">▪ Hémocultures systématiques avant toute antibiothérapie : 2 paires à intervalle bref (10minutes) = 🔔 seul examen indispensable avant l'antibiothérapie<br>→ En cas de voie centrale : hémocultures couplées simultanées en périphérie et en central avec mesure du temps différentiel de pousse (infection de cathéter central sidifférentiel de pousse > 2h)<br>▪ BU + ECBU systématique (même en l'absence de leucocyturie : neutropénie = PAS dePNN)<br>± Coproculture +- recherche de Clostridium difficile si diarrhée<br>± Prélèvement de gorge</td></tr>
<tr><td>Imagerie</td><td colspan="2">▪ RP indiquée, mais peu sensible<br>▪ TDM thoracique non injecté : quasi-systématique si neutropénie ≥ 1 semaine ou signesrespiratoires<br>▪ Examen guidé : PL, ponction pleurale, endoscopie bronchique avec LBA, culture decathéter…</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Orientation<br>B</td><td>Neutropénie fébrile à faible risque</td><td colspan="2">= Non profonde (PNN > 100/mm$^3$), de durée prévisible < 7 jours, sans signe de graviténi intolérance digestive chez un malade sans comorbidité → PEC ambulatoire possible<br>± Utilisation du score MASCC : à bas risque si ≥ 21<br>▪ Antibiothérapie orale par Augmentin® + ciprofloxacine pendant 5 jours<br>▪ Sous étroite surveillance clinique à 24-48h</td></tr>
<tr><td>Autres cas</td><td colspan="2">= En l'absence d'élément favorable, ou si la fièvre persiste > 24-48h<br>▪ Hospitalisation en service spécialisé, voire en réanimation si sepsis/choc septique</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT<br>B 🔔</td><td rowspan="4">Antibiothérapie</td><td colspan="2">A = Probabiliste, urgente, débutée après les prélèvements (sans attendre les résultats, ni retarder l'antibiothérapie), à large spectre (entérobactérie + streptocoque<br>± Pseudomonas si prévue de longue durée), bactéricide<br>▪ Réévaluation systématique à 48-72h, ou avant si aggravation clinique<br>▪ Durée : toute la période de neutropénie. Arrêt quand PNN > 0,5, apyrexie depuis > 48h si aucun agent infectieux n'est identifié<br>→ Risque d'aggravation lors de la sorte d'aplasie par afflux de polynucléaires (notamment en cas d'infection pulmonaire)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Aplasie de durée prévisible</td><td>< 7 jours et sans hospitalisation</td><td>▪ Augmentin® + Ciprofloxacine</td></tr>
<tr><td>≥ 7 jours ou avec hospitalisation</td><td>▪ β-lactamine large spectre antipyocyanique :<br>- Pipéracilline-tazobactam ou<br>- C3G : ceftazidime, céfépime<br>- Carbapénème (ATCD ou FdR de BLSE) : Imipenème, méropénème<br>- ± Amikacine<br>- ± Vancomycine</td></tr>
<tr><td colspan="2">▪ β-lactamine en monothérapie initialement<br>▪ Aminoside (amikacine) si :<br>- Sepsis/choc septique<br>- Suspicion de BGN multi-résistant : Pseudomonas…<br>▪ Vancomycine si :<br>- Infection cutanée ou suspicion clinique d'infection sur voieveineuse centrale (pus à l'orifice d'entrée, tunnellite, dermohypodermite)</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="2"></td><td></td><td colspan="2">- Sepsis/choc septique<br>- Colonisation connue à SARM<br>- CGP à l'hémoculture (en attendant l'identification)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Persistance de la fièvre > 72h</td><td>Infection fongique invasive</td><td>▪ Bilan :<br>- Antigénémie aspergillaire<br>- TDM thoracique + sinus<br>- Voire fibroscopie bronchique avec LBA<br>▪ Ajout systématique d'un antifongique</td></tr>
<tr><td>Autre</td><td>▪ Foyer infectieux profond : TDM abdomino-pelvien<br>▪ Endocardite infectieuse : échographie cardiaque<br>▪ Thrombophlébite septique (notamment surcathéter) : Doppler veineux</td></tr>
<tr><td>Mesures associées</td><td colspan="3">▪ Isolement protecteur = chambre en Surpression (on empêche les germes de rentrer) : précautions complémentaires « contact » + « gouttelettes » (= masque FFP2 pour lepatient et masque chirurgical pour les soignants = inverse du BK)<br>▪ G-CSF utile dans certaines indications<br>▪ Prendre contact avec le service de prise en charge habituelle</td></tr>
<tr><td colspan="5">ASPLÉNIE B</td></tr>
<tr><td>Généralité</td><td colspan="4">▪ Causes :<br>- Anatomique : splénectomie, ou même asplénie partielle = hyposplénie<br>- Fonctionnelle : drépanocytose, lupus, polyarthrite rhumatoïde, amylose<br>▪ Risque de bactériémie foudroyante à bactérie encapsulée : pneumocoque (dans 95% des cas, malgré vaccination), méningocoque, Hæmophilus influenzæ (± Klebsiella, Salmonella et E. coli (K1) : encapsuléou non selon le sérotype)<br>▪ Gravité majorée en cas d'infection par protozoaires intracellulaires : Plasmodium, Babesia…</td></tr>
<tr><td>CAT en cas de fièvre</td><td colspan="4">▪ Prélèvements : hémocultures ++<br>▪ Antibiothérapie probabiliste urgente, active sur les bactéries encapsulées (pneumocoque surtout) : C3Ginjectable (céfotaxime, ceftriaxone) en cas de fièvre inexpliquée (ex : si le patient a une angine, on met del'amoxicilline => la fièvre est expliquée)<br>▪ En l'absence de contact médical : prise d'amoxicilline par le patient</td></tr>
<tr><td>Prévention</td><td colspan="4">▪ Vaccins conjugués : pneumocoque, Hæmophilus influenzæ, méningocoque<br>▪ Vaccination antigrippale annuelle<br>▪ Antibioprophylaxie orale par pénicilline V (oracilline) : 2 ans chez l'adulte ou 5 ans chez l'enfant<br>▪ En cas d'allergie à la pénicilline : macrolide</td></tr>
</table>

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Item archi tombant qui tombe souvent aux ECN que ça soit en DP ou en QI ! => à apprendre par cœur +++ : **agents infectieux**, **examens complémentaires**, **PEC en urgences**, **prévention** et **mesures associées** !
- 3 urgences thérapeutiques : neutropénie fébrile, fièvre chez l'asplénique, sepsis/choc septique.
- Toute **neutropénie fébrile** nécessite une antibiothérapie en urgence.
- **Toute fièvre inexpliquée chez un asplénique** doit être traitée par une ATB probabiliste par C3G (après hémocultures) du fait du risque d'infection fulminante à pneumocoque.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## CRITÈRES D'HOSPITALISATIONS

« Les **CON**s d'**ADO**s **S**ont **Graves Inobservants** »

- **COM**orbidités : grossesse, décompensation tare, immunodépression
- **A**lgique
- **D**oute diagnostic ou absence d'amélioration au bout de 48-72h
- **O**ral impossible (trouble de déglutition)
- **S**ocio-économique difficile
- **Graves :** sepsis sévère ou choc septique
- **Inobservance** prévisible

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°201

## Item 201 – TRANSPLANTATION

### DÉFINITION A

- La transplantation d'organe et la greffe de tissus sont les thérapeutiques curatives des insuffisances fonctionnelles terminales permettant une amélioration de la qualité de vie et de la survie.
- Transplantation = si défaillance d'organe

- Principales indications :

| Rein | Foie | Cœur | Poumons | Pancréas | Intestins |
|---|---|---|---|---|---|
| IRN T : DFG < 15 ml/min | - 1er : CHC (selon taille, nb)<br>- Cirrhose avec IHC (Child C)<br>- Hépatite fulminante<br>- Déficit enzymatique | - Cardiopathie sévère<br>Cardiopathie avec I♡ stade NYHA 4 | - Muco<br>- Fibrose<br>- HTP primitive<br>BPCO, emphysème | DT1 (souvent rein + pancréas) | Insuff intestinale : congénitale, grêle court, MICI… |

- **Greffes de cellules et de tissus peuvent concerner :**
  - Cellules souches hématopoïétiques
  - Cornée
  - Membranes amniotiques
  - Os, tendons, ligaments, ménisques
  - Peau
  - Valves cardiaques, artères et veines

### ÉPIDÉMIOLOGIE B

- Pénurie d'organes en France : 1 patient/4 peut espérer être transplanté dans l'année
- **5.805 transplantations d'organe/an** en France, pour **21.000 patients inscrits sur liste d'attente**
- 10.000 patients en attente de greffe, et 4.000 nouveaux inscrits/an

| Organe | | Rein | Foie | Cœur | Pancréas | Poumon | Cœur-poumon | Intestin | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nombre de patients transplantés** | | **3 567** | **1 325** | 450 | 78 | 373 | 9 | 3 | **5 805** |
| **Donneurs vivants** | | **541** | **14** | | | | | | **555** |
| **Nombre de patients en attente** | | 14 356 | 1 423 | 315 | 236 | 126 | 9 | 4 | **16 469** |
| **Survie du greffon** | **A 1 an** | **90%** | **80%** | 75% | 80% | 70% | 60% | | |
| | **A 10 ans** | **60%** | **55%** | 55% | 55% | | 35% | | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Principes = loi de bioéthique :

- **Consentement présumé** (inviolabilité du corps humain)
- **Gratuité** du don (non-patrimonialité du corps humain)
- **Anonymat** du don
- **Interdiction de publicité**

**En pratique :** La non-opposition est recherchée dans le Registre des refus mais également auprès de la famille. L'expression de la volonté du vivant du patient est recherchée. **En absence d'information à ce sujet, l'avis de la famille n'est que consultatif.** Le taux d'opposition en France est d'environ de **30 %**.

## ASPECT MÉDICO-LÉGAL A

### Registre national du refus

Géré par l'**Agence de biomédecine :**

- **Toute personne > 13 ans** :
  - Peut s'inscrire **directement** sur le RNR, **sans passer par l'intermédiaire d'un tiers**
  - Formulaires d'inscription mis à disposition du public
  - Peut se faire sur papier libre
- Refus peut concerner les prélèvements soit :
  - A des fins thérapeutiques
  - **Autopsie scientifique :** pratiquée par un **médecin anatomopathologiste** non réquisitionné, qui **doit donc donner son accord** pour la réaliser
  - Prélèvement d'organe

→🔔**Ne peut concerner les expertises médico-légales.**

→🔔 **ne peut PAS préciser la ou les parties du corps humain** sur lequel il s'applique

=> une demande d'inscription pour un refus de prélèvement de cornée équivaut à un **refus de tout prélèvement.**

- Refus **révocable dans les mêmes formes que l'inscription au RNR**. Il en résulte qu'un témoignage de la famille faisant part d'un accord du décédé au prélèvement intervenu ultérieurement à son inscription sur le registre des refus ne saurait être pris en considération.

**Absence d'inscription au RNR** :

- **Accord de la famille** se fondant sur la volonté du patient de son vivant dans le cadre d'un prélèvement d'organe est **systématiquement recueilli**
- **Signature d'un document officiel certifiant le refus du défunt**

→ **Concerne toute manipulation du corps : autopsie scientifique compris SAUF l'autopsie médicolégale (🔔 ECN 2020)**

### Lois

**Circulaire Jeanneney (1968)**
**Loi Caillavet (1976)**
**Loi de bioéthique (1994)**
**1ère révision de la loi de bioéthique (2004)**
**2e révision de la loi de bioéthique (2011)**

## ORGANISATION A

**Agence de Biomédecine** :

- Gère la liste nationale des malades en attente de greffe
- Coordonne le prélèvement d'organes, la répartition et l'attribution des organes prélevés
- Évalue l'activité médicale des équipes de transplantation
- Gère le registre national des refus de prélèvement
- Gère le Système national d'information (CRISTAL) où sont colligées de façon anonyme, par un système de numérotation, toutes les données des receveurs et des donneurs d'organes
- Promotion de la recherche en transplantation et du don d'organe
- S'occupe aussi des embryons congelés et des cellules souches embryonnaires

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Règles d'attribution** :

- **Critères médicaux** (ex : groupe sanguin ABO, compatibilité HLA, temps d'ischémie froide le plus court possible)
- **Critères d'équité** (exemple : durée d'attente)
- **Critères de priorités** : dépendent de l'urgence (ex : hépatite fulminante) et de la difficulté à trouver un receveur compatible (ex : receveur hyperimmunisé = Ac anti-HLA dirigés contre de très nombreux types HLA)

**3 catégories de donneurs d'organe** :

1. Donneurs en **état de mort encéphalique**
2. Donneurs **décédés après arrêt circulatoire** (DDAC)
3. Donneurs **vivants**

<table>
<tr><td rowspan="6">Donneur en état de mort encéphalique A</td><td colspan="2">= Destruction définitive et irréversible de l'encéphale : < 1% des décès, majorité des organes prélevés, en moyenne 3,4 organes/personne décédée<br>▪ Cause de décès : AVC (> 50%), anoxie, traumatisme, AVP</td></tr>
<tr><td>Diagnostic B</td><td>▪ Clinique :<br>- Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée<br>- Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral<br>- Abolition de la ventilation spontanée avec épreuve d'hypercapnie<br>▪ Paraclinique :<br>- 2 EEG nuls et aréactifs pendant 30 minutes à 4h d'intervalle<br>- Angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique (= GOLD standard)</td></tr>
<tr><td>Donneur à critères élargies (ECD)</td><td>= Age > 60 ans ou âge > 50 ans décédé de cause vasculaire, antécédents d'HTA, de diabète ou de créatininémie > 130 µmol/L au moment du prélèvement<br>→ Programme de perfusion continue des greffons rénaux issus de ces donneurs : encouragé pour diminuer le risque de lésions d'ischémie-reperfusion</td></tr>
<tr><td>Bilan</td><td>▪ Absence de maladie infectieuse : VIH, hépatite B/C, hémoculture, ECBU<br>▪ Absence de cancer : antécédents, clinique, échographie ou scanner complet<br>▪ Évaluation de la qualité des organes : biologique, morphologique voire biopsie<br>▪ Compatibilité : groupage sanguin, typage HLA (A, B et DR)<br>→ Une infection bactérienne identifiée (méningite…) n'est pas une contre- indication mais nécessite un traitement préventif chez le receveur<br>→ Une protéinurie (fréquente en cas de lésion intracrânienne) ne contre-indique pas un prélèvement rénal</td></tr>
<tr><td>Prélèvement</td><td>= Organe ou multi-organe : urgence chirurgicale, réalisé par l'équipe chirurgicale de l'hôpital dans lequel sera réalisé la greffe</td></tr>
<tr><td>Conservation</td><td>= Sous perfusion, dans une solution de conservation à 4°C permettant le transport<br>Durée maximale : ▪ Cœur, poumons : 4h ▪ Foie : 12h ▪ Rein : 36h</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Classification de Maastricht** B | Cette classification différencie 4 catégories de donneurs décédés après arrêt circulatoire :<br>**I** → Patient décédé dès l'admission hospitalière<br>**II** → Échec de RCP<br>**III** → Patient en attente d'arrêt cardiaque (décision de limitation ou d'arrêt thérapeutique)<br>**IV** → Arrêt cardiaque chez un patient en état de mort encéphalique |
| **CI** A | Voici les différentes CI au don chez un donneur potentiel :<br>▪ **Maladie infectieuse transmissible** aux receveurs (infection non contrôlée ou évolutive, tuberculose active, rage, VIH, VHC, HTLV)<br>▪ Suspicion **d'encéphalopathie spongiforme** subaiguë (Creutzfeld-Jakob)<br>▪ **Cancer ou hémopathie** (sauf certains cancers anciens guéris). |
| **ORGANISATION** A | |
| **Donneur décédé après arrêt cardiaque** A | = Absence de reprise circulatoire après **5 minutes** d'arrêt des manœuvres de réanimation, confirmé par une **asystolie complète** ou un **rythme agonique à l'ECG**<br>▪ Seuls les **reins** et le **foie** peuvent être prélevé (depuis 2005)<br>▪ Protocole spécifique : sélection des donneurs et conditions de prélèvement (délai) strictes, sélection des receveurs (< 65 ans, ø immunisation anti-HLA, consentement signé préalable), inscrit sur une liste d'attente particulière en parallèle<br>▪ Autorisation pour :<br>- Donneurs ayant présenté un arrêt cardiaque **extra-hospitalier** dit **« non-contrôlé »**<br>- Donneurs ayant présenté un arrêt circulatoire survenant **en réanimation dans les suites d'une décision d'arrêt des thérapeutiques actives.** |
| **Donneur vivant** A | = Personne **majeur**, **apparenté** au receveur, **conjoint** ou **toute personne apportant la preuve d'une vie commune depuis ≥ 2 ans ou d'un lien affectif étroit et stable depuis ≥ 2 ans**<br>▪ Nombre insuffisant (15,2% en 2018), en augmentation<br>▪ Meilleurs résultats à long terme (donneur idéal, absence d'ischémie froide…) : **76%** de survie du greffon à 10 ans (contre **60%** des greffons prélevés sur donneur décédé)<br>▪ Permet des préparations spécifiques :<br>- **Transplantation ABO-incompatible**<br>- **Désensibilisation du receveur portant un Ac anti-HLA** dirigé contre un Ag HLA du donneur<br>▪ **Comité donneurs vivants** : autorise le prélèvement, s'assure de la liberté de décision du donneur<br>▪ **Président du Tribunal de Grande Instance** : vérifie le consentement libre et éclairé<br>▪ **Dons croisés d'organes** (limité à 2 couples donneurs-receveurs) en cas d'incompatibilité ABO/HLA<br>▪ Suivi annuel et protection sociale des donneurs vivants |
| **PEC** B | |
| **Annonce** A | **Procédure d'annonce chez un patient décédé et potentiellement donneur :**<br>Lors de la prise en charge d'un patient présentant les caractéristiques d'un donneur potentiel, l'entretien avec les proches doit être l'occasion d'aborder la question du don d'organes.<br>Cet entretien doit se dérouler en deux temps, dans un lieu adapté :<br>▪ 1er temps est celui de l'annonce de la mort encéphalique par le réanimateur. Le médecin peut aborder le don d'organe et rechercher le souhait du patient<br>▪ Second temps est abordé par l'équipe de coordination des prélèvements d'organes de l'hôpital et concerne la recherche de la non-opposition du défunt. Cette recherche ne doit pas être faite avant la prise de conscience du décès par les proches. Au cours de cet entretien, il faudra uniquement rechercher la « non-opposition du défunt », **l'avis de la famille n'étant que consultatif**. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
<ul>
<li>En cas d'opposition du patient retrouvé, l'équipe en charge du patient l'accompagnera vers le décès.</li>
<li>En absence d'opposition, les explorations visant à évaluer la qualité des greffons et la procédure de répartition des organes peuvent alors débuter.</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Physiopathologie</td><td>
Les transplantations d'organes sont faites en tenant compte de :
<ul>
<li>La compatibilité dans le système des groupes sanguins ABO (des transplantations dites ABO-incompatibles sont néanmoins envisageables dans certaines circonstances) ;</li>
<li>La compatibilité dans le système des groupes tissulaires HLA ;</li>
<li>🔔Le groupe rhésus n'est quant à lui pas pris en compte)</li>
</ul>
La compatibilité tissulaire s'évalue par :
<ul>
<li>Le typage HLA du donneur et du receveur ;</li>
<li>La recherche d'anticorps anti-HLA chez le receveur dont la présence peut limiter l'accès à un greffon compatible, augmenter le risque de rejet en post-transplantation et réduire la durée de vie du greffon ;</li>
<li>Le test du cross-match juste avant la transplantation, qui identifie dans le sérum du receveur la présence d'anticorps cytotoxiques dirigés contre les antigènes du donneur.</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Immuno-supresseurs</td><td>
Immunosuppression vise à :
<ul>
<li>Prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction) ;</li>
<li>Prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien) ;</li>
<li>Traiter les rejets aigus (traitement curatif).</li>
</ul>
<u>Traitement d'induction</u> :
<ul>
<li>Instaurer une immunosuppression forte au cours des 1er jours de la transplantation où le risque de rejet est le + élevé.</li>
<li>Molécules utilisées : Anticorps polyclonaux déplétant les LT ou un anticorps monoclonal <u>non</u> déplétant.</li>
</ul>
<u>Traitement d'entretien</u> :
<ul>
<li>Objectif : prévenir sur le long terme la survenue du rejet aigu avec la plus faible iatrogénie possible.</li>
<li>TTT d'entretien : association de 2 ou 3 immunosuppresseurs de familles différentes</li>
</ul>
→ Traitement immunosuppresseur augmente risque de complications infectieuses et tumorales justifiant un <u>suivi spécialisé</u>.
<br><br>
<u>Principales classes d'immunosuppresseurs ciblant les LT</u> :
<table>
<tr><th></th><th>Molécules</th><th>Mécanisme</th><th>Indications</th></tr>
<tr><td>Corticoïdes</td><td>- Prednisone (Cortancyl)<br>- Méthylprednisolone (Solumedrol)</td><td>- Anti-infl + IS : action sur présentation Ag à LT</td><td>- Prévention rejet → Prednisone faible dose</td></tr>
<tr><td>Inhibiteurs de la calcineurine</td><td>- Tacrolimus<br>- Ciclosporine</td><td>- Inhibition activation lymphocytaire par inhibition signal 1</td><td>- Début<br>- Entretien</td></tr>
<tr><td>Inhibiteurs de mTOR</td><td>- Sirolimus<br>- Evérolimus</td><td>- Inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) → inhibition signal prolifération LT</td><td></td></tr>
<tr><td>Inhibiteurs signal de co-prolifération</td><td>- Bêlatacept</td><td>- Inhibition signal 2</td><td>- Début + entretien seulement transplant rénale chez EBV+. IV mensuel</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Antimétabolites** | - **Mycophénolate mofétil (Cellcept)**<br>- **Azathioprine (Imurel)** | - Inhibition **prolifération LT** par inhibition bases puriques. | - Début |
| **Ac monoclonal anti-CD25** | - **Basiliximab** | - Fixation chaîne CD25 => saturation interleukine 2 => inhibe **prolifération LT** | - **Induction** |
| **Ac polyclonaux anti-LT** | - **Globulines anti-lymphocytes** | | |

**Différents types de rejets existent :**

- **Rejet hyperaigu humoral** → Lié à l'existence d'anticorps préformés avant la greffe, dirigés contre les antigènes HLA présents sur l'endothélium vasculaire du greffon. Ces derniers peuvent apparaître à l'occasion d'une précédente transplantation, de transfusions ou de grossesses. Il se traduit par une thrombose du greffon survenant dans les minutes (rejet hyperaigu immédiat) ou dans les 4 ou 5 premiers jours post-transplantation (rejet hyperaigu différé), aboutissant à son dysfonctionnement.
- **Rejet aigu cellulaire** → Lié à l'infiltration du greffon par des lymphocytes cytotoxiques, responsables d'un dysfonctionnement du greffon. Le TTT repose sur les corticostéroïdes à fortes doses. Sa survenue est favorisée par une inobservance du traitement immunosuppresseur.
- **Rejet aigu humoral** → Lié à l'agression de l'endothélium du greffon par des anticorps dirigés contre les antigènes HLA du donneur. Le diagnostic repose sur l'association des anomalies histologiques et de la présence dans le sérum d'un anticorps dirigé contre un antigène HLA du donneur. Le TTT repose sur les échanges plasmatiques et les Ig polyvalentes, parfois associés au rituximab. L'évolution est mauvaise avec une réversibilité incomplète et une évolution vers des lésions chroniques.
- **Rejet chronique en lien avec la dysfonction chronique d'allogreffe** → Entité histologique pure à médiation cellulaire ou humorale et caractérisée par une altération progressive de la fonction du greffon.

## Coups de pouce du rédacteur :

- Item très important, tombé aux ECN 2021.
- Bien apprendre la législation et les différents types de donneurs (les membres du conseil scientifique sont très friands des questions sans ambiguïtés (définition, cadre réglementaires, législations …)
- ⚠️ **L'item a été très remanié et simplifié, donc plus facile à apprendre par cœur. Tout peut tomber dans cette fiche !**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°203

## Item 203 – DYSPNÉE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Dyspnée = inconfort respiratoire** pour une activité n'entraînant normalement pas de gêne, pas de rapport avec le rythme respiratoire mais souvent associée à une tachypnée. Selon le temps :<br>▪ **Dyspnée inspiratoire,** parfois associée à un cornage → pathologie des **VAS**<br>▪ **Dyspnée expiratoire,** parfois associée à un sifflement → pathologie des **VAI**<br>▪ **Dyspnée aux 2 temps,** peu spécifique (PNO, EP, OAP, pneumonie…) |
| **Examen clinique** A | **Interrogatoire :**<br>▪ **Ancienneté :** aiguë ou chronique → causes souvent distinctes<br>▪ **Rythme, fréquence, mode d'installation :** paroxystique, progressive, brutale<br>▪ **Caractère :**<br>- **D'effort** (coter la dyspnée : mMRC, NYHA)<br>- **Positionnelle : orthopnée** (OAP ++, dysfonction du diaphragme, obésité), **antépnée** (dysfonction du diaphragme, obésité), **platypnée** = debout (shunt circulatoire)<br>▪ **Éléments déclencheurs :** périodicité nycthémérale, saisonnière<br>▪ **Symptômes associés**<br>▪ Antécédents et expositions particulières<br><br>**Examen physique :**<br>▪ Recherche de **signes de gravité** = signes de détresse respiratoire aiguë<br>▪ Étude du **rythme respiratoire : tachypnée/bradypnée** (↑ vs ↓ de la FR), **hyperpnée/hypopnée** (↑ vs ↓ du V courant)<br>▪ **Examen complet,** thoracique et extra-thoracique : fièvre, auscultation, percussion, signes d'IC D ou G |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** A | |
| **Étiologies de dyspnée aiguë** A | Attention à éliminer les signes de gravité respiratoire (cf. item DRA) → URGENCE :<br><br>**Cliniquement :** sueurs, confusion, respiration paradoxale, signes de lutte, cyanose, marbures<br>Hémodynamiquement : FR > 30/min ou < 10/min, tachycardie> 110 bpm/min, PAS < 80 mmHg, signes d'ICD (TJ, OMI, Harzer) et oligurie<br>Signes neuropsychiques : angoisse, agitation, astérixis (flapping tremor), coma<br><br>**Nombreuses,** pulmonaires ou non :<br>▪ **Obstruction des VAS** (corps étranger, œdème de Quincke) : dyspnée inspiratoire, dysphonie, cornage<br>▪ **PNO :** dyspnée brutale + douleur tho pleurale, ↓ du MV, tympanisme<br>▪ **Pleurésie :** dyspnée d'effort progressive, douleur pleurale, ↓ du MV, matité, ↓ des VV<br>▪ **Pneumonie infectieuse :** dyspnée +/- progressive, ± toux/expectorations, fièvre, douleur pleurale, voire crépitants localisés<br>▪ **OAP :** ATCD/FR CV, dyspnée d'effort d'installation parfois rapide, **orthopnée,** crachats mousseux ou rosés, crépitants symétriques des bases pulmonaires (sibilants parfois), anomalies de l'auscultation cardiaque ± signes d'insuffisance cardiaque droite<br>▪ **EP :** dyspnée brutale avec douleur tho pleurale, crachats hémoptoïques possibles ; ± signes de TVP<br>▪ **Asthme aigu grave :** dyspnée +/- paroxystique avec majoration récente, sifflements, toux<br><br>Étiologies plus rares :<br>▪ VAS : corps étrangers (aux âges extrêmes), laryngite/épiglottite (enfant), CBP proximal obstructif<br>▪ Acidose métabolique (acidocétose diabétique ++) : dyspnée sans hypoxémie ni anomalie pulmonaire |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Étiologies de dyspnée chronique** A

Principales étiologies appartenant à **2 groupes :**

| Cardiaques | Pulmonaires |
|---|---|
| - Cardiopathies ischémiques<br>- Cardiomyopathies hypertrophiques<br>- Valvulopathies<br>- Troubles du rythme et de la conduction<br>- Causes péricardiques | - Maladies bronchiques : BPCO, asthme.<br>- Maladies du parenchyme : PID, emphysème dans la BPCO<br>- Maladies de la pompe respi : sd obésité hypoventilation (SOH), maladies neuromusculaires, déformations du squelette (scoliose)<br>- Maladies vasculaires pulmonaires : HTAP |

**Éléments d'orientation** A

Face à une dyspnée chronique, l'**auscultation** est de grande valeur :

- Dyspnée + **sibilants = asthme, BPCO voire insuffisance cardiaque** (on ne débute pas l'asthme à 70 ans)
- Dyspnée + **crépitants = PID** (FPI ++, crépitants secs « velcro »), **insuffisance cardiaque** en surcharge
- **Auscultation normale :** maladie de la **pompe,** des **vaisseaux, anémie**…
- **Auscultation asymétrique** → penser à une **pathologie pleurale**

FORUM AMIS-MED

## BILAN INITIAL A

En **1ère intention :**

| Dyspnée aiguë | Dyspnée chronique |
|---|---|
| **Rx T face :** majorité des causes de dyspnée aiguë (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP). Rx T N ou sans anomalie franche → penser EP, BPCO, asthme ou anémie.<br>**ECG :** recherche d'arguments en faveur d'une pathologie cardiaque et d'une EP (Rappel : S1Q3)<br>**Bio : NFS, BNP** ou NT-proBNP, **GDS** (éléments de gravité principalement : hypoxémie profonde, acidose respi) | **NFS :** anémie<br>**BNP** ou NT-proBNP si suspicion de cardiopathie<br>**ECG :** recherche de stigmates de cardiopathie<br>**Rx T :** orientation étiologique (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie)<br>🔔 Ne pas conclure à une cardiomégalie sur une Rx au lit (vérifier la poche à air gastrique : présente = debout). |

En **2ème intention, D-Dimères et/ou imagerie** pour l'EP en cas de dyspnée aiguë.

En **2ème intention pour une dyspnée chronique :**

- **EFR +++** → diagnostic de pathologies :
  - **Obstructives** (TVO = VEMS/CVF < 0,7) → asthme ou BPCO selon la réversibilité
  - **Restrictives** (CPT < 80% de la théorique), à **diffusion altérée** (DLCO < 70% : PID +++) **ou conservée**
- **GDS artériels : diagnostic d'IRC** (rappel : 2 valeurs à 15j d'intervalle), **de SOH** (IMC > 30 + $PaCO_2$ > 45 mmHg, après élimination des autres causes) ; recherche d'un **effet shunt** ou d'une **hypoventilation**
- **ETT :** diagnostic de cardiopathie, dépistage d'HTAP
- **Scan T** si éléments en faveur d'une PID

## STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE B

**En urgence**

Traitement symptomatique :

- $O_2$ titré pour obtenir le soulagement du patient et assurer une $SaO_2$ correcte
- Installer confortablement le patient (*ex* : position semi-assise si OAP)
- Prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë / insuffisance respiratoire aiguë le cas échéant

WWW.AMIS-MED.COM

**Traitement étiologique**

À introduire dès l'étiologie identifiée pour permettre une amélioration.
Exemples de TTT à mettre en œuvre en urgence (développés dans les items respectifs) :

- Ingestion de corps étrangers → extraction
- Asthme aigu → bronchodilatateurs, oxygénothérapie, cure courte de CTC
- EP → anticoagulation à dose curative

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Coups de pouce du rédacteur :

- Item très large qui recoupe de nombreuses pathologies aussi bien cardio que pneumo ou encore ORL. Le plus important est de garder en tête la distinction entre dyspnée / détresse respiratoire aiguë (= présence de signes de lutte ou de faillite) / insuffisance respiratoire aiguë (de définition gazométrique, type I = hypoxémie ou type II = hypercapnie)
- Une dyspnée peut être la situation de départ de nombreux DP (signe inaugural d'un SCA, porte d'entrée dans une BPCO…), attachez-vous à bien retenir les étiologies afin de ne pas oublier les examens complémentaires à demander !
- Nombreuses échelles pour la dyspnée, mMRC = principale échelle chronique (attention, la NYHA est parfois utilisée mais n'est validée que pour la cardio en théorie). Je vous mets ici celle de Borg en aigu :

| Évaluation | Intensité de la dyspnée |
|---|---|
| 0 | Nulle |
| 0,5 | Très, très légère (à peine perceptible) |
| **1** | **Très légère** |
| 2 | Légère |
| **3** | **Modérée** |
| 4 | Un peu forte |
| 5 | Forte |
| 7 | Très forte |
| 9 | Très, très forte |
| **10** | **Maximale** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°205

## Item 205 – HÉMOPTYSIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Hémoptysie,** symptôme fréquent **= saignement des VA sous-glottiques,** extériorisé ou non, pouvant provenir de tout étage de l'arbre respi.<br>🔔 **Diagnostics différentiels :**<br>▪ **Hématémèse :** saignement au cours d'un **effort de vomissement,** débris alimentaires associés. /!/Présence de sang dans l'estomac = possible hémoptysie déglutie ! Rechercher des ATCD digestifs<br>▪ Saignement **ORL : épistaxis postérieure, saignement pharyngolaryngé** |
| **Physiopath** B | ▪ L'hémoptysie est liée à un saignement provenant de la circulation artérielle bronchique dans 95 % des cas, et de la circulation artérielle pulmonaire dans 5 % des cas.<br>▪ Le mécanisme des hémoptysies de la circulation artérielle bronchique est une hypervascularisation systémique d'origine mécanique ou inflammatoire.<br>▪ Les hémoptysies de la circulation artérielle pulmonaire doivent systématiquement être considérées comme graves du fait de la faible efficacité des thérapeutiques disponibles. |
| **Diagnostic clinique** A | **Diagnostic positif facile** sur le moment, sinon rechercher des **prodromes/signes évocateurs : chaleur rétrosternale, angoisse, chatouillement du larynx et goût métallique** dans la bouche ; **efforts de toux**<br>Diagnostic de **gravité selon 3 critères :**<br>1. **Abondance :** faible < 50 mL (1 cuiller à soupe ~10 mL), moyenne 50-200 mL (1 verre ~100 mL), grande > 200 mL (~1 bol ou 1 haricot)<br>2. **Terrain** sous-jacent : risque d'asphyxie si > 50 mL sur pathologie respi ou > 200 mL chez un sujet sain<br>3. **Persistance** du saignement, spontanée ou après vasoconstricteurs<br>🔔 **Dogme : toute hémoptysie, même minime, est une urgence : risque de récidive imprévisible** et de V majoré → accueil dans un **centre pouvant assurer la PEC diagnostique et thérapeutique !** |
| **Bilan initial** B | **Objectifs de la PEC initiale :**<br>▪ Évaluer la **gravité :** abondance, état **hémodynamique,** bio dont **hémostase** (visée pré-thérapeutique : une hémoptysie n'est jamais responsable d'une déglobulisation), **gaz du sang** (tolérance respiratoire)<br>▪ Identifier le **site du saignement :** Rx T, scan T<br>▪ Identifier la **cause du saignement :** Rx T, scan T ± endoscopie bronchique<br><br>Au total, **examen clé = angioscan thoracique : localisation** de la lésion (ou du côté *a minima*) **source** du saignement, **caractérisation** de cette lésion pour orienter la PEC, **cartographie du réseau vasculaire** pour guider une éventuelle artério-embolisation *(**rappel physiopath** : circulation systémique bronchique en cause dans 90% des cas par hypervascularisation artérielle systémique sur pathologie respi sous-jacente vs circulation pulmonaire rarement en cause)* |
| **Diagnostic différentiel** | **Hématémèse** = Vomissement de sang, provenant du tube digestif (++ l'estomac). Pensez à toujours vérifier les antécédents digestifs, mais aussi :<br>▪ Débris alimentaires associés<br>▪ Effort de vomissement<br>**Saignement ORL**, penser à :<br>▪ Épistaxis postérieure<br>▪ Saignement pharyngo-laryngé<br>En cas de doute => Fibroscopie bronchique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PLACE DE L'IMAGERIE : DIAGNOSTIC ET ÉTIOLOGIE

**Diagnostic** B

- **Rx T, peu sensible et peu spécifique : infiltrat, condensation** alvéolaire voire **atélectasie** sur obstacle bronchique (caillot sanguin ou lésion causale du saignement)
- **Scan T, plus sensible/spécifique : verre dépoli** (dont le sommet correspond à la source du saignement), condensation voire atélectasie

**Étiologie** B

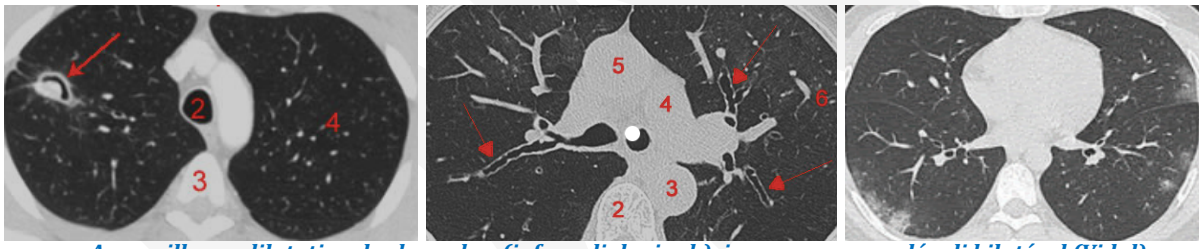
💡 **Moyen mnémotechnique pour les étiologies = ABCDE :**

- **A**spergillome (& autres infections nécrosantes) : signes infectieux, immunodépression, **abcès ou image en grelot ou en truffe** aspergillaire avec son croissant clair gazeux
- **B**K (tuberculose) : **terrain** à risque, AEG avec **sueurs nocturnes, nodules/cavernes/infiltrats** aux apex
- **C**ancer : **tabac +++,** AEG, sd paranéoplasique, **masse suspecte** à l'imagerie ± métastases/pleurésies
- **D**ilatation des bronches (dont muco ++) : diagnostic souvent connu, toux avec expectorations au long cours ± exacerbations infectieuses, **signes typiques à l'imagerie** (signe du rail, bague à chaton…)
- **E**mbolie pulmonaire (& autres causes vasculaires dont Rendu-Osler, OAP) : **lacune à l'angioscan** (EP)

Autres = toutes les **causes d'hémorragie intra-alvéolaire :**

- Rétrécissement mitral
- Médicaments ou toxiques (pénicillamine, isocyanate, crack, anticoag, KT)
- Vascularites et collagénoses (lupus), sd de Goodpasture

🔔 **Hémoptysie idiopathique** dans près de 25% des cas !




*Aspergillome, dilatation des bronches (info-radiologie.ch), images en verre dépoli bilatéral (Vidal)*

## PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

**Traitement sympto-matique en urgence** A

TTT médical conduit en **hospit, en milieu spécialisé :**

- **$O_2$ souvent nécessaire,** ++ si pathologie sous-jacente ou hémoptysie abondante avec débit titré pour un **objectif de $SpO_2 \geq 90\%$**
- **Vasoconstricteurs IV** (*ex* : terlipressine), très utilisés avec respect des CI (++ athérome : risque d'IDM ou d'AVC → à ne pas prescrire chez un patient coronarien ou diagnostiqué d'une AOMI)
- **Protection des VA** (hémoptysie massive) = **DL du côté du saignement et IOT** parfois nécessaire :
  - Idéalement par **sonde à double lumière** pour protéger le côté qui ne saigne pas
  - À défaut, **intubation sélective** du côté qui ne saigne pas ou mise en place d'une sonde à ballonnet dans la bronche souche du poumon qui saigne

*Traitement endoscopique anecdotique :* instillation locale de sérum phy à 4° ou de solution adrénalinée pour les formes non graves. Toilette bronchique possible mais **proscrire la mobilisation du caillot** en rapport avec le saignement.

**Traitement étiologique** B

**À initier le plus rapidement** possible. **En cas d'insuffisance du TTT médical :**

- **Embolisation artérielle bronchique,** à réaliser > 6h après la terlipressine :
  1. Repérage de(s) **artère(s) bronchique(s) en cause** dans le saignement
  2. **Caractère anormal** éventuel : élargissement, hypervascularisation, shunt systémo-pulmonaire, stase du PDC = saignement actif
  3. **Injection de particules ou de spirales** pour obstruer le vaisseau qui saigne

Radiologue interventionnel expérimenté (risque sur la **spinale antérieure → paraplégie**) : disponibilité limitée.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Traitement chirurgical** de la lésion responsable, radical pour arrêter le saignement et prévenir la récidive, si :<br>- **Zone pathologique limitée,** unilatérale, permettant une **lobectomie** >> pneumectomie<br>- **Fonction respiratoire suffisante**<br>**Mortalité importante à chaud** → indication :<br>▪ **À froid = à distance** de l'hémoptysie<br>▪ **À chaud après échec de l'embolisation** |
| **Résumé de la stratégie de traitement** B | 1. **Traitement médical ($O_2$ + vasoconstricteurs) en 1ère intention** dans les hémoptysies graves tant que l'étiologie n'est pas identifiée<br>2. **Embolisation** envisagée pour une hémoptysie grave d'emblée ou en échec du traitement médical<br>3. Lésion accessible à une résection limitée → **chir** à distance de l'épisode ou, à défaut, en aigu après échec de l'embolisation<br><br>**Hospit en USIP, en USC ou en réa** pour toute hémoptysie grave = PEC dans un centre capable d'assurer les investigations diagnostiques (angioscan) + thérapeutiques (embolisation ± chir). |
| **PLACE DE L'ENDOSCOPIE DANS L'HÉMOPTYSIE** B | |
| **Diagnostic** | Pas de vraie place, parfois indiquée pour :<br>▪ **Confirmer le diagnostic** (doute avec hématémèse ++)<br>▪ **Localiser la topographie** (lésions multiples au scan)<br>▪ **Identifier la cause** du saignement (*ex* : CBP proximal) |
| **Traitement** | Permet le traitement local, devenu anecdotique. |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- La BPCO à elle seule n'est jamais une cause d'hémoptysie. En revanche, elle s'associe fréquemment à d'autres causes dont le cancer +++ (implication du tabac pour les 2) et les infections → ne pas se laisser piéger par cette distinction, et ne pas oublier de vérifier sur le scan l'absence de nodule suspect. L'endoscopie est plus facilement réalisée chez ces patients d'ailleurs.
- Le piège sur la terlipressine est du pain béni pour les PU qui écrivent vos dossiers, il est facile de vous mettre en énoncé un patient âgé fumeur stenté il y a X années puis de vous proposer en milieu de DP de prescrire un vasoconstricteur. Restez vigilants, c'est un MZ qui peut faire très mal !

## GRAVITÉ D'UNE HÉMOPTYSIE

**« CAPTE QUE C'EST GRAVE ! »**

- **C**oagulation trouble (AVK, AAP)
- **A**bondance : 200 mL chez un sujet sain (remplie au 3⁄4 : cuillère à soupe, 10 mL ; verre, 100 mL, haricot, 500 mL)
- **P**rolongée et répétée
- **TE**rrain à risque : insuffisant respiratoire chronique ++

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°206

## Item 206 – ÉPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** A

**Pleurésie = excès de liquide pleural entre les 2 feuillets séreux** (rappel : 5-20 cc/j de liquide sécrété puis réabsorbé pour permettre le glissement des 2 feuillets), la pleurésie résulte d'un déséquilibre entre sécrétion et réabsorption).

**Tout épanchement pleural = pathologique,** provenant de :

- **Anomalie mécanique** (→ transsudat)
  - Déséquilibre **de P hydrostatique** (IC, HTP) **et oncotique** (sd néphrotique, IHC, dénutrition sévère → hypoalbuminémie)
  - ↑ **de la dépression pleurale** (atélectasie pulmonaire)
  - **Passage de liquide d'ascite** vers la cavité pleurale par les puits de Ranvier
- **Agression** inflammatoire, infectieuse, néoplasique de la plèvre → exsudat

| Protides (g/L) | LDH | Nature de l'épanchement |
|---|---|---|
| < 25 | < 200 | Transsudat |
| > 35 | > 200 | Exsudat |

**Physiopath** B

- L'espace pleural est une cavité virtuelle au sein de laquelle règne une pression négative, ce qui participe au maintien du poumon en expansion.
- À l'état physiologique, le liquide pleural est produit par la plèvre pariétale principalement (5 à 20ml/j) et est résorbé par les pores lymphatiques situés entre les cellules mésothéliales de la plèvre médiastinale et pariétale.
- C'est le déséquilibre entre sécrétion et réabsorption qui donne notamment naissance aux pleurésies.

**Signes cliniques** A

**Symptômes :**

- **Douleur** latérothoracique pouvant irradier dans l'épaule/le dos, d'intensité variable et **exacerbée à la respiration/la toux**
- **Dyspnée** d'intensité variable selon le terrain et l'abondance de l'épanchement
- **Toux sèche** au changement de position (signe le caractère non cloisonné)
- **Hyperthermie** dans les formes aiguës, le plus souvent en rapport avec une **pneumonie**

Signes physiques = **sd pleural liquidien :**

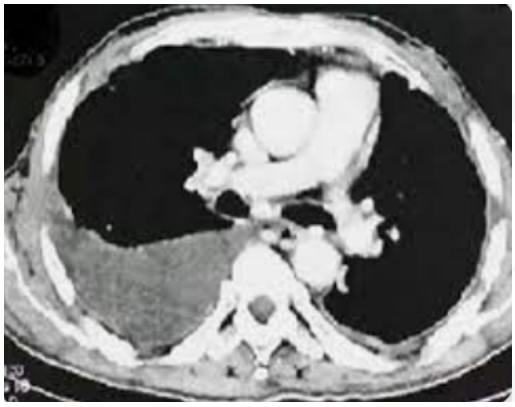
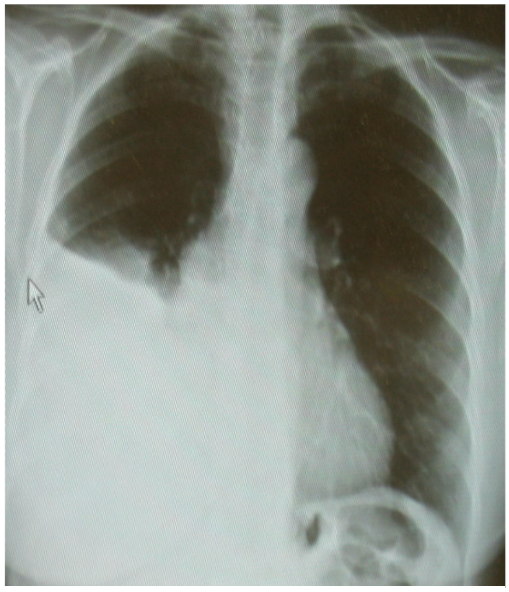
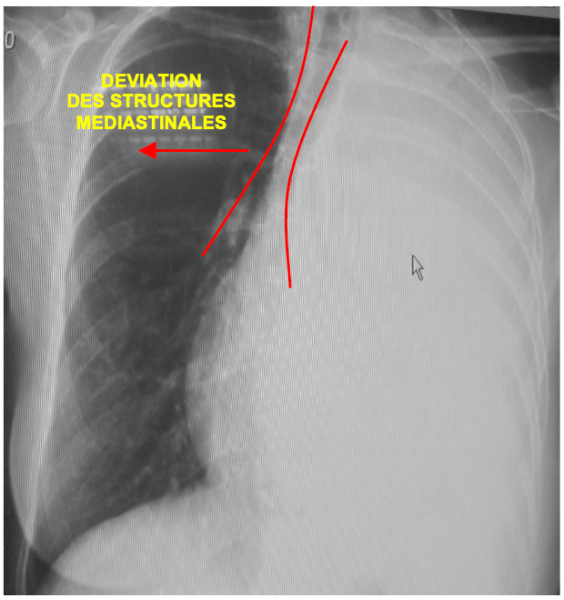
- **Silence** auscultatoire
- **Matité** à la percussion
- **Abolition des VV**
- **Souffle pleurétique** à la partie haute des épanchements abondants

✪ Signes évocateurs mais non spécifiques : pleurésies < 500 mL (faible abondance) → examen souvent normal ou simple frottement pleural.

**Signes de gravité = signes de mauvaise tolérance** respi : tachypnée > 30, signes de lutte, signes de choc, troubles de la vigilance, signes d'ICD, hypoxémie, désaturation…
**Certaines circonstances potentiellement aggravantes sont à prendre en compte.** L'existence d'une insuffisance respiratoire chronique, la survenue sous ventilation mécanique invasive ou non invasive, le caractère bilatéral ou la survenue sur poumon unique constituent des critères de gravité.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Diagnostic** A | **Diagnostic paraclinique obligatoire, avec 3 examens possibles :**<br>1. **Écho : présence et abondance** de l'épanchement (image anéchogène), recherche de **cloisons,** guide pour la **ponction**<br>2. **Rx T : opacité dense, homogène, non systématisée,** effaçant les contours de voisinage, non rétractile, limitée par une **ligne bordante concave en haut et en dedans = Damoiseau** ; jusqu'à l'hémithorax blanc en cas d'épanchement complet. 🔔 **DD avec l'atélectasie : signes de déviation médiastinale** → vers l'opacité = atélectasie (rétraction) vs vers le côté sain = pleurésie (refoulement)<br>3. **Scan T** (B) : **poches cloisonnées, lésions associées** orientant vers l'étiologie (*ex* : plaques pleurales)<br>  <br>  <br>*Épanchement homogène pleural droit de moyenne abondance*<br>  <br>*Épanchement pleural gauche de grande abondance*<br>💡 **Bien vérifier les culs-de-sac (Rx) dont le comblement peut-être le témoin discret d'un épanchement débutant !** |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Examen clé** A | **Analyse du liquide pleural = examen complémentaire le plus rentable pour** aboutir au diagnostic, à demander systématiquement et parfois en urgence selon le contexte, **sauf en cas de rapport bénéfice / risque défavorable** (*ex* : faible quantité de liquide ou insuffisance cardiaque déjà connue) |
| **Analyse du liquide** B | **Paramètres à recueillir (💡 Moyen mnémotechnique : ABCD) en 1ère intention :**<br>▪ **Aspect macroscopique :** <u>tout liquide non clair et citrin est à priori exsudatif.</u> Autres aspects :<br>- **Purulent**<br>- **Hémorragique :** ne signe pas forcément un hémothorax → en **post-trauma,** mesurer Ht pleural *vs* en dehors du trauma, hypothèse **néoplasique**<br>- **Lactescent :** oriente vers un **chylothorax** (souvent par rupture du canal thoracique) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
<ul>
<li>Bioch : dosage des protides/LDH</li>
<li>Cytologie : recherche de cellules tumorales mais diagnostic de certitude nécessitant souvent une biopsie (autre indication de la biopsie : tuberculose)</li>
<li>Direct + culture : pyogènes habituels + mycobactéries</li>
</ul>
En 2ème intention : amylase pleurale (si suspicion de pathologie pancréatique ou sous-phrénique) et triglycérides (> 1,1 g/L = chylothorax).
</td></tr>
<tr><td>Orientation selon les résultats de l'analyse B</td><td>
<table>
<tr><th>Transsudat</th><th colspan="4">Exsudat</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Plutôt bilatéral :<br>- IC<br>- Sd néphrotique<br>Plutôt unilatéral :<br>- Cirrhose (D)<br>- EP</td><th>Cellules tumorales</th><th>PNN</th><th>Lymphocytes</th><th>PNE</th></tr>
<tr><td>Pleurésie métastatique<br><br>Mésothéliome</td><td>Épanchement parapneumonique</td><td>Tuberculose<br>Cancer<br><br>Maladie de système</td><td>EP<br>Hémothorax<br><br>Parasite<br>Cancer</td></tr>
</table>
NB : Tout exsudat d'origine indéterminé doit faire l'objet d'une biopsie
</td></tr>
<tr><td>Focus sur la pleurésie purulente = empyème</td><td>
A Diagnostic à suspecter lors d'une pneumonie bactérienne n'évoluant pas favorablement :
<ul>
<li>Persistance de la fièvre</li>
<li>Survenue/modification d'une douleur thoracique ou d'une dyspnée</li>
<li>Résistance à un traitement bien conduit</li>
<li>Modification de la Rx T ou de l'auscultation pulmonaire (apparition d'un sd pleural liquidien)</li>
</ul>
B Diagnostic confirmé par la présence de ≥ 1 critère parmi :
<ul>
<li>Épanchement parapneumonique abondant (> hile)</li>
<li>Épanchement cloisonné</li>
<li>Liquide purulent (macroscopie ou prédominance de PNN altérés en cytologie)</li>
<li>Germe détecté au direct/culture</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td colspan="2">LA PONCTION PLEURALE B</td></tr>
<tr><td>Intérêt</td><td>
Principal intérêt = analyser le liquide pour orienter l'enquête étiologique mais aussi :
<ul>
<li>Améliorer la tolérance : retirer 1-2 L suffit souvent pour assurer le confort du patient</li>
<li>Permettre une meilleure analyse du parenchyme pulmonaire au scan</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Modalités</td><td>
Ponction urgente si :
<ul>
<li>Fièvre → visée étiologique et parfois évacuatrice (épanchement parapneumonique)</li>
<li>Mauvaise tolérance clinique → visée évacuatrice</li>
<li>Suspicion d'hémothorax</li>
</ul>
Dans les autres cas, <u>ponction à effectuer rapidement</u> si indiquée.<br><br>
<u>Règles de ponction :</u>
<ul>
<li>Orientée par l'examen clinique avec repérage écho</li>
<li>Réalisée patient bien installé, assis, le dos rond</li>
<li>En pleine matité</li>
<li>Au bord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal</li>
<li>En trajet perpendiculaire à la paroi thoracique</li>
<li>Progression « vide à la main » afin de repérer immédiatement l'entrée dans la cavité pleurale et stopper la progression</li>
</ul>
2 techniques existent pour ponctionner le patient :
<ul>
<li>Voie antérieur → 2e ou 3e espace intercostal (EIC), en dehors de la ligne médioclaviculaire, patient en position semi-assise ou en décubitus dorsal. Cette voie est réservée au drainage d'un pneumothorax, un épanchement liquidien déclive n'étant pas accessible. On rappelle que le premier EIC qu'on palpe est en réalité le deuxième et que l'abord pleural en dedans de la ligne médioclaviculaire expose au risque de blessure de l'artère mammaire interne</li>
</ul>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Voie axillaire** → 4e ou EIC sur la ligne axillaire moyenne, entre le bord postérieur du grand pectoral et le bord antérieur du grand dorsal, patient en décubitus latéral où, à défaut, en décubitus dorsal, le bras en haut et en arrière. La première côte que l'on perçoit dans le creux axillaire est en réalité la deuxième ou la troisième. La ligne horizontale passant par le mamelon chez l'homme délimite le cinquième ou le sixième EIC sur la ligne axillaire moyenne. L'abord pleural sous cette ligne expose au risque de plaie diaphragmatique et de blessure d'organes abdominaux. L'ascension d'une coupole diaphragmatique chez le patient traumatisé doit conduire à préférer le quatrième EIC pour les mêmes raisons. |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- La fiche LiSA de l'item est très succincte comparativement au chapitre du CEP. J'ai choisi de vous remettre l'ensemble de la fiche LiSA et de vous rajouter le maximum d'infos du CEP sans alourdir trop la fiche pour autant. Pour une première vision de l'item, je vous conseille de vérifier que vous comprenez bien comment chaque étiologie peut être à l'origine d'un épanchement. Ensuite, cette fiche devrait largement suffire pour vos révisions !

## LES 2 IMPORTANTS EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DEVANT UNE PLEURÉSIE

**« PLEURA »**

- **PLEU**rale ponction (cytologie, biochimie...)
- **RA**diologie de contrôle

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°209

## Item 209 – BPCO

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** A

**BPCO = maladie respiratoire chronique définie par ≥ 1 symptôme chronique** parmi toux, IRB répétées /traînantes, dyspnée d'effort, expectorations **ET la présence d'un TVO** permanent et progressif des VA, non complètement réversible.

**Exacerbation = épisode aigu avec aggravation des symptômes > 1j imposant une modification du TTT.**

**2 autres entités** parfois rencontrées dans la BPCO :

1. **Bronchite chronique = toux productive (quasi-)quotidienne ≥ 3 mois/an sur ≥ 2 ans consécutifs**
2. **Emphysème = élargissement anormal et permanent des espaces aériens** distaux + destruction des parois alvéolaires, sans fibrose (définition anapath). 2 types : centrolobulaire et panlobulaire

**Épidémio** B

**5-10% des adultes > 45 ans** soient 2,5 à 3,5 millions de français dont 1 million symptomatique. Dans le monde, **incidence en ↑ et 3e ou 4e cause de mortalité** d'ici 2030. Bronchite chronique = 50% des fumeurs. **Maladie grave avec morbi-mortalité importante** (handicap, comorbidités…)

**FR et co-morbidités** A

| Facteurs de risque | Comorbidités |
|---|---|
| **Tabac +++** (> 80% des BPCO) | Dénutrition/obésité |
| **Aérocontaminants** (15% : maladie professionnelle) | Dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique |
| Pollution domestique (combustion, biomasse) : PEVD | |
| Pollution atmosphérique (FR d'exacerbations) | Anémie, affections CV |
| Facteurs influençant la croissance pulmonaire *in utero*/chez l'enfant (*ex* : infections) | |
| Déficit en α1-antitrypsine (seul FR génétique) → emphysème pan-lobulaire, d'autant plus fréquent, grave et précoce qu'il y a du tabagisme associé. 💡 **Penser à la surveillance hépatique !** | Anxiété/dépression<br>Ostéoporose<br>Cancer bronchopulmonaire |

**Diagnostic** A

**Diagnostic positif mixte :**

- **Clinique :** symptômes, FR, anomalies à l'auscultation
- **EFR : TVO défini par un rapport VEMS/CVF (Tiffeneau) < 0,7,** persistant après administration de bronchodilatateurs (Rappel : réversibilité significative = VEMS > 200 mL et > +12% après BD *vs* réversibilité complète = VEMS/CVF > 0,7 après BD, possible dans l'asthme mais pas la BPCO !)

### PRINCIPAL DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : L'ASTHME A

| | BPCO | Asthme |
|---|---|---|
| **Définition** | Obstruction bronchique **non complètement réversible** | Obstruction bronchique **(presque) totalement réversible** |
| **Physiopath** | Obstruction inflammatoire (à **PNN** typiquement) | Obstruction inflammatoire (à **PNE** typiquement) |
| **Terrain** | **Fumeur > 40 ans** | Adulte **jeune, atopique** |
| **Histoire naturelle** | Survenue **~40 ans puis aggravation progressive** vers IR + exacerbations | **Début dans l'enfance, symptômes intermittents** et réversibles |
| **Imagerie** | **Emphysème** possible | **Normale** +++ |
| **EFR** | TVO permanent non complètement réversible → **spiro jamais normale** | TVO réversible → **spiro parfois normale** |

Autre diagnostic différentiel : dilatation des bronches → bronchorrhée au 1er plan, diagnostic sur le scan T.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Diagnostic de sévérité** A

**2 classifications de sévérité :**

- **Fonctionnelle :** GOLD, selon le VEMS post-BD

| | | |
|---|---|---|
| Grade 1 : obstruction légère | VEMS ≥ 80% | **Toujours : VEMS/CVF < 0,7** |
| Grade 2 : obstruction modérée | 50 ≤ VEMS < 80% | |
| Grade 3 : obstruction sévère | 30 ≤ VEMS < 50% | |
| Grade 4 : obstruction très sévère | VEMS < 30% | |

- **Clinique : mMRC,** selon la dyspnée et les exacerbations

| | |
|---|---|
| **Stade 0** | Uniquement à l'effort important |
| **Stade 1** | Quand je me dépêche à plat ou en montée légère |
| **Stade 2** | Je marche moins vite que les gens de mon âge à plat / je dois m'arrêter quand je marche à mon pas à plat |
| **Stade 3** | Je m'arrête pour respirer après 90 m / qqes min à plat |
| **Stade 4** | Je suis trop essoufflé pour sortir ou essoufflé rien qu'en m'habillant |

| **Groupes** | | **Exacerbations** |
|---|---|---|
| C | D | ≥ 2/an ou ≥ 1 en hospit |
| A | B | 0 à 1 par an |
| mMRC < 2 | mMRC ≥ 2 | |
| **Dyspnée** | | |

B Autres FR de mortalité intégrés dans des scores composites (*ex* : BODE = BMI, Obstruction, Dyspnée et Exercice), reflétant la **contribution des comorbidités dans le pronostic.**

**Signes cliniques** A

Signes physiques absents au début ou limités à des râles bronchiques (ronchi) puis :

- Allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration lèvres pincées
- MV diminué

Tardivement, et/ou lors d'expectorations :

- Mise en jeu des muscles accessoires :
  - Inspiratoires = SCM
  - Expiratoires = expiration abdominale active
- Signe de Hoover, témoignant d'une distension sévère (thorax en tonneau) / Campbell
- Cyanose témoignant de l'hypoxie

Enfin, signes d'hypercapnie, d'HTP et d'ICD.

## BILAN PARACLINIQUE INITIAL B

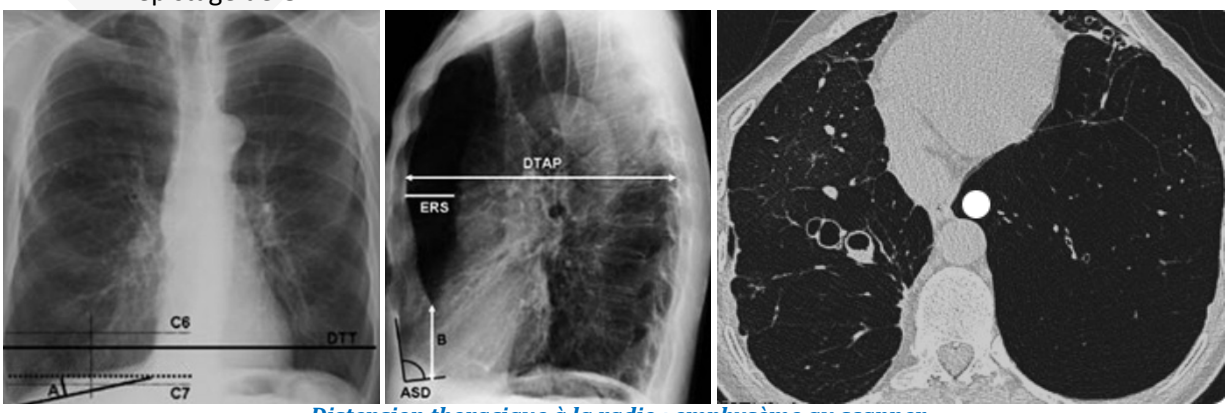
**EFR**

Intérêts :

- **Confirmer le diagnostic** de BPCO (Rappel : Tiffeneau < 0,7 persistant après BD), si besoin avec un test de réversibilité par des CTC PO 15j (doute persistant avec un asthme)
- **Grader la sévérité** selon Gold (VEMS post-BD)
- **Évaluer la diffusion des gaz** (DLCO pathologique si < 70%), témoin de la destruction alvéolaire
- **Rechercher une distension** thoracique (pléthysmographie) : VR ↑ donc VR/CPT élevé
- **Définir l'indication** à certains TTT selon les résultats des gaz du sang artériels, le cas échéant

**Imagerie**

- Rx T sans intérêt pour le diagnostic mais pouvant identifier des signes de **retentissement :**
  - **Distension** thoracique : aplatissement des coupoles diaphragmatiques (P), ↑ des espaces clairs rétro-sternal + rétro-cardiaque (P), ↑ du Ø thoracique antéro-postérieur = thorax en tonneau (P), horizontalisation des côtes (F)
  - **Hyperclarté** pulmonaire, traduisant la ↓ de la vascularisation (F)
- Scan T non systématique mais indiqué dans le bilan initial de formes sévères (clinique / EFR) :
  - **Orientation** diagnostique (caractéristiques de l'emphysème : bulleux, panlobulaire…)
  - Recherche de **DDB**
  - Dépistage de **CBP**




*Distension thoracique à la radio ; emphysème au scanner*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Évaluation cardio-vasculaire** | **2 types d'épreuves d'effort :**<br>1. **Maximale,** incluant une mesure de la conso d'$O_2$ : dyspnée sévère malgré EFR peu perturbées pour préciser le mécanisme ; ou avant réhabilitation respiratoire pour en déterminer les modalités et s'assurer de l'absence de CI cardiorespiratoire<br>2. **Sous-maximale** (marche 6 min) : suivi<br>Évaluation cardiaque recommandée en cas de signes évocateurs d'une affection CV : **ECG + ETT** chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques, à la recherche de signes d'HTP ou d'insuffisance cardiaque G<br>**NFS utile :** polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie ou anémie susceptible d'aggraver la dyspnée. |
| **Dosage de l'α1-anti-typsine** | ▪ BPCO précoce **< 45 ans**<br>▪ Phénotype **emphysème** prédominant<br>▪ **BPCO non ou peu tabagique**<br>▪ **ATCD familiaux** d'emphysème |
| **EXACERBATION AIGUË** | |
| **Physiopath** B | ▪ L'exacerbation de BPCO résulte d'un déséquilibre entre les charges imposées à l'appareil respiratoire et la capacité des muscles respiratoires à y faire face.<br>▪ Chez le patient BPCO, la réduction du calibre des bronches distales due à l'inflammation, à la sécrétion de mucus et aux collapsus consécutifs à l'emphysème s'oppose à l'écoulement de l'air, augmentant le travail respiratoire et ayant pour conséquence une rétention d'air au cours de l'expiration, qui est donc incomplète. Par conséquent, les poumons ne se vident pas entièrement. Cette rétention d'air entraîne une distension thoracique, et cela a pour conséquence une augmentation de l'élastance thoracopulmonaire, ce qui contribue à augmenter le travail respiratoire.<br>▪ Tout événement intercurrent augmentant les charges (pneumonie, bronchite, pleurésie,) peut alors imposer à l'appareil respiratoire des charges que les muscles respiratoires du patient ne seront pas capables de compenser. |
| **Généralités** A | **Exacerbation aiguë de BPCO = motif fréquent de recours aux soins** (SAU, med G), grévant le pronostic et pouvant mener au décès du patient. Ainsi, **critères d'hospit :**<br>▪ Signes de **gravité immédiate** = patient en détresse respiratoire aiguë<br>▪ **Aggravation rapide** des symptômes<br>▪ Dyspnée dans les activités quotidiennes (habillage…) à l'état basal, **OLD ou VNI** à domicile<br>▪ **Absence de réponse au TTT** médical initial<br>▪ **Incertitude** diagnostique<br>▪ Âge avancé, fragilité, absence de soutien au domicile, comorbidités importantes<br>▪ **ATCD de séjour en réa pour exacerbation** |
| **Facteur précipitant** B | **À rechercher systématiquement** car son traitement est impératif :<br>▪ **Infection** = majorité des causes d'exacerbation : ***Hæmophilus***, ***Moraxella*** *catarrhalis*, **pneumocoque** ++. Penser aux **viroses** en été ou si contexte épidémique, au **Pyo** chez les patients multi-hospitalisés…<br>▪ **Pic de pollution,** arrêt des TTT inhalés, tabagisme massif<br>▪ **EP,** de diagnostic difficile : angioscan facile<br>▪ PNO<br>▪ Prise de TTT CI ou mal encadré : sédatifs, $O_2$ haut débit, opiacés<br>▪ Trauma thoracique : fracture de côtes, fracture-tassement vertébral<br>▪ Chir thoracique ou abdo<br>🔔 **Exacerbation idiopathique** dans près d'1/3 des cas ! |
| **Bilan initial** B | Choix des examens selon la gravité/sévérité de la maladie bronchique + de l'enquête étiologique :<br>▪ Systématique : Rx T, ECG, NFS-iono/CRP/créat, GDS artériels<br>▪ Selon l'orientation et les signes de gravité :<br>- Angioscan<br>- ETT, BNP, troponine<br>- ECBC si : échec d'ATB préalable, ATCD de colonisation/infection à *Pyo*, ID, obstruction sévère connue motivant l'hospitalisation, gravité de l'épisode |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES A

### Traitement de fond

**Objectifs** de la prise en charge :
- **Améliorer la dyspnée, la capacité d'exercice et la qualité de vie**
- **Réduire les risques** futurs : déclin respiratoire, handicap, exacerbations, mortalité

Mesures générales :
- **Sevrage tabagique +++ :** seule mesure modifiant l'histoire naturelle
- **Vaccinations** (grippe annuelle, pneumocoque, COVID)
- **Exercice physique/réhabilitation** respiratoire : aide au sevrage, optimisation du TTT médicamenteux, réentraînement physique, kiné de drainage, éducation thérapeutique…
- **Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique** si nécessaire
- Conseils diététiques
- Bilan et prise en charge des comorbidités (notamment cardiovasculaires)
- Chirurgie, transplantation pulmonaire et endoscopie interventionnelle : indications limitées et ciblées (formes sévères, sujets jeunes, centres spécialisés)

**Traitement médicamenteux :**
- Toujours un **BDCA de secours**
- **TTT de fond** à ajouter en cas de dyspnée quotidienne et/ou d'exacerbations

- Schéma classique : débuter par un β2LA ou un anticholinergique → associer β2LA + CTC inhalé en cas d'exacerbations fréquentes ; ou associer β2LA + anticholinergique LA en cas de dyspnée persistante → **passer** à une trithérapie β2LA + anticholinergique + CTC inhalé en cas d'échec de la bithérapie.

🔔 **Jamais de corticothérapie PO ni de CSI en monothérapie dans le traitement de fond de la BPCO !**

### Échec du traitement

Face à un échec apparent du traitement, vérifier :
- Existence de DD
- Sevrage tabagique
- Fonction respiratoire
- Observance et technique de prise
- Éducation thérapeutique et réhabilitation
- Impact des comorbidités

### Au stade d'IRC

OLD → mortalité ↓ au stade d'IRC. VNI indiquée en cas de SAOS ou d'IRC hypercapnique grave.

Gestes invasifs en centre très spécialisé :
- Réduction du V pulmonaire : atténue la distension et calme la dyspnée. Méthode chir ou endoscopique
- Chir en cas de bulles « géantes », compliquées (infection, hémorragie, PNO) ou compressives

Transplantation pulmonaire en dernier recours.

## PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION A

| | Ambu | Hospit |
|---|---|---|
| **Oxygénation** | | $O_2$ à débit suffisant ($SaO_2$ 88-92%)<br>Surveillance $SpO_2$ et GDS |
| **BD** | Aérosol-doseur pressurisé, chambre d'inhalation, poudre, nébuliseur :<br>β2 ou anticholinergique | Nébulisation +++ :<br>β2 (*ex* : terbutaline 5 mg * 4-6/j)<br>± anticholinergique (ipratropium) |
| **Kiné** | Désencombrement en cas de sécrétions bronchiques abondantes | |
| **ATB** | *Cf item sur les PAC* | |
| **CTC** | Pas de bénéfice prouvé<br>Envisagés en absence d'amélioration malgré la PEC initiale | Option en dose modérée (40 mg/j de prednisolone)<br>Courte durée : 5j |
| **Ventilation mécanique** | Non | VNI si acidose respiratoire<br>IOT si CI ou échec de la VNI |
| **HBPM** | Non | Oui |
| **Antitussifs** | CI | CI |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Toute exacerbation = motif de renforcement du suivi** clinique et fonctionnel (EFR à distance). Réhabilitation respi utile au décours et consult du med G dans le mois qui suit pour anticiper et prévenir la survenue d'autres exacerbations.

### 💡Coups de pouce du rédacteur :

- Attention aux différentes classifications : la sévérité de l'obstruction repose sur le **VEMS post-BD,** il existe **2 classifications de Gold distinctes** (1-2-3-4 selon le VEMS, et A-B-C-D selon la dyspnée et les exacerbations). De plus, l'échelle de dyspnée de la **mMRC tombe très souvent** dans les DP de BPCO, il est indispensable de la maîtriser pour avoir le bon Gold !
- Contrairement à une idée reçue, **il ne faut pas hésiter à oxygéner les patients BPCO** quand ils sont dyspnéiques. **L'objectif de $SaO_2$ est simplement à adapter** chez ces patients car un débit d'$O_2$ trop important peut aggraver leur situation au plan respiratoire (retenez ~90% pour avoir un ordre de grandeur).

## FACTEUR PRONOSTIC DANS LA BPCO

**« BODE »**

- **B**ody mass index (IMC) : dénutrition
- **O**bstruction degré : VEMS post-BD
- **D**yspnée ≥ 2 de la classification MRC
- **E**xercice : test de marche de 6 min

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°214

## Item 214 – THROMBOPÉNIE CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

| | |
|---|---|
| **Transversalité** | **Hématologie (leucémie) ; Hémostase (transfusions) ; Réanimation (CIVD) ; Néphrologie (MAT) ; Médecine interne (PTI)** |
| **Objectif** | **Orienter le diagnostic du dossier en trouvant le type de thrombopénie ; évaluer la gravité ; traitement selon la cause** |

### A GÉNÉRALITÉ

| | |
|---|---|
| **Définition** | Nombre de plaquettes **< 150.000 /mm³** sur la **NFS** CAT : 2ème prélèvement sur citrate<br>**NB : Pas de corrélation chiffre/clinique** |
| **Physiopathologie** B | Il existe 2 grands types de thrombopénies **: c**onstitutionnelles ou acquises<br>Parmi les thrombopénies acquises : on distingue les causes **centrales** ou **périphériques**<br>**3 grands mécanismes** sous-tendent les thrombopénies périphériques **: consommation ; séquestration dans la rate ; destruction des plaquettes** |
| **Conséquence** | Quel que soit le mécanisme en cause : le risque de la thrombopénie est **l'accident hémorragique grave** |

### A SUSPICION DIAGNOSTIQUE

Une thrombopénie même profonde peut rester totalement asymptomatique, il faut néanmoins y penser devant une **clinique évocatrice** :

| | | |
|---|---|---|
| **Syndrome hémorragique = Prodrome** | = **Ensemble de signes cliniques** motivant la réalisation d'une NFS (qui montrera souvent une **thrombopénie < 20 G/L**)<br>**Ce syndrome précède un accident hémorragique grave** = signal d'alarme<br>🔔 L'importance des signes cliniques n'est toutefois pas toujours liée à la profondeur de la thrombopénie | |
| | **Purpura** | Il est dit **thrombopénique** = **non infiltré** ; **pétéchial** ou **ecchymotique**<br>🔔 L'enjeu dans un DP est de différencier le purpura thrombopénique du vasculaire |
| | **Saignements muqueux** | En général minimes : **épistaxis** ; **gingivorragies**<br>Parfois graves : **bulle hémorragique** ; **saignement d'organe** (**yeux** ; cerveau ; digestif ; uro…) |
| **Thromboses** | Elles peuvent révéler une thrombopénie par **consommation** (les plaquettes se collent au caillot) : MAT ; TIH ; SAPL … | |

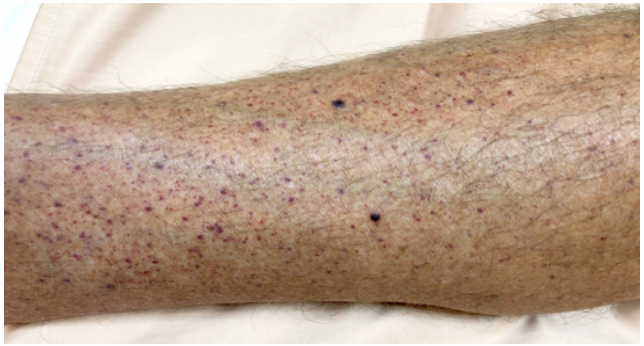
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| 🅰 ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ D'UNE THROMBOPÉNIE | | |
|---|---|---|
| Parmi les signes du syndrome hémorragique, il faut rechercher les signes de gravité car ils conditionnent le **degré d'urgence du traitement** : | | |
| **Signes de gravité** | **Bulle hémorragique** | Bulle de sang dans la bouche : toujours regarder la bouche de ses patients ! |
| | **Céphalée** | +/- déficit neurologique faisant craindre un saignement intra-crânien = imagerie cérébrale<br>Il faudra penser à éliminer une HTIC |
| | **Hémorragie** | Digestive, ménorragies ; hématurie macroscopique ; rétine… = examens selon contexte |
| | **Purpura extensif** | Ecchymoses extensives surtout si associées à des signes muqueux |
| | 🏆Dès lors qu'on a une **thrombopénie + saignement important** et/ou déglobulisation = grave | |
| **Facteurs aggravants liés au terrain**<br>= discuter d'un traitement précoce | ⇔ Discuter un **traitement précoce de la thrombopénie** même si clinique rassurante : | |
| | **Âge** | Âge **> 65 ans**<br>🏆Mémo : retenir 65 ans en hémostase (idem que IPP + AINS) = hémorragie peut être mal tolérée |
| | **Hémostase** | Troubles de l'hémostase connu surajouté : Willebrand, hémophilie, CIVD… |
| | **Lésion fragile** | Lésions susceptibles de saigner : anévrysme ; ulcère … |
| | **Geste à faire** | Nécessité immédiate d'un geste invasif |
| | 🔔On note qu'une HTA mal contrôlée ou un traitement anticoagulant sont des facteurs aggravant **à contrôler** | |
| **Gestes contres indiqués sans thérapeutiques** | ▪ **Ponctions lombaires ou autre ponction profonde (péricardique, pleurale)**<br>▪ Interventions chirurgicales<br>▪ Injections intra-musculaire<br>▪ Biopsies percutanées<br>▪ BOM si < 50 G/L | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| A *Purpura thrombopénique* | A *Bulle hémorragique buccale* | A *Hémorragie rétinienne* |
|---|---|---|
|  |  |  |

## A DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Devant toute thrombopénie une démarche diagnostique rigoureuse s'impose dans cet ordre :

| | |
|---|---|
| **Éliminer une fausse thrombopénie** | Chez certains patients, l'**EDTA** présent dans le tube de prise de sang fait s'agglutiner les plaquettes<br>L'automate **sous-estime** le nombre de plaquettes agglutinées = *« thrombopénie »*<br>Donc → **Toujours vérifier au frottis** : on regarde s'il y a une agglomération de plaquettes<br>→ Nouveau prélèvement sur **tube citraté** si agglutiné<br>🔔 Penser à la fausse thrombopénie devant une thrombopénie importante sans signes cliniques<br>Alors que si thrombopénie + signes cliniques : on peut surseoir au contrôle si urgence |
| **Distinguer thrombopénie centrale / périphérique** | Rechercher des signes anamnestiques + clinique **d'insuffisance médullaire** ou d'envahissement central<br>Au moindre doute : **myélogramme** |
| **Si périphérique : distinguer le mécanisme** | **Consommation** : signes clinico-biologiques de CIVD ; MAT ; introduction d'héparine (TIH)<br>**Séquestration** : splénomégalie palpable<br>**Hyperdestruction** : notion de maladie auto-immune ; infection ; médicament ; allo-immunisation… |

Si la thrombopénie est **isolée** après les données clinico-biologique : évoquer un PTI primaire

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## B DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE

| En fonction du type de thrombopénie suspectée, une démarche étiologique ciblée permettra de trouver la cause et de la traiter : | | | | B BILAN |
|---|---|---|---|---|
| **Thrombopénie centrale** | **Aplasie médullaire** | Myélogramme pauvre + BOM pauvre sans fibrose | | **Myélogramme (Selon indication)** |
| | **Leucémie aiguë** | Souvent pancytopénie, myélogramme riche | | |
| | **SMD** | Myélogramme riche et dysmégacaryopoïèse | | |
| | **Carence en B12** | Mégaloblastes médullaires | | |
| | **Iatrogène** | Agranulocytose médicamenteuse ou chimiothérapie | | |
| **Thrombopénie périphérique** | **Consommation** | **CIVD** | Thrombopénie + DDimères hauts + TP bas + fibrinogène bas | **NFS + hémostase** |
| | | **MAT** | **Thrombopénie + anémie hémolytique** + schizocytes (PTT ; SHU) | **Frottis ; créatinine** |
| | **Séquestration** | Hypersplénisme secondaire à HTP (cirrhose) ; maladie de surcharge ; infection | | **Bilan hépatique** |
| | **Hyperdestruction *« mimii »*** | **MAI** | Lupus ; SAPL ; thyroïdite ; **syndrome d'Evans** | **FAN** |
| | | **Infectieux** | VIH ; VHC > VHB ; viroses ; paludisme | **Sérologies** |
| | | **Médocs** | TIH (héparine) ; AINS ; antibiotiques… | |
| | | **Immunisation** | Lymphome ; DICV ; antécédent de transfusion | **EPP + groupe + RAI** |
| | | **Isolée** | PTI primaire à évoquer | ➔ **Tous ces examens sont négatifs** |
| | **Grossesse** | **Thrombopénie gestationnelle du T2-T3 : > 70G/L spontanément résolutive**<br>**HELLP syndrome** : dans un contexte de pré-éclampsie | | |
| **Thrombopénie de maldistribution** | ▪ Splénomégalie<br>▪ Remplissage vasculaire<br>▪ Support transfusionnel | | | |

**Quelle que soit la thrombopénie il faudra toujours la dater ; rechercher une exposition médicamenteuse ; chercher des arguments en faveur des différents tiroirs**

## B FOCUS THROMBOPÉNIE & MYÉLOGRAMME

La réalisation d'un **myélogramme** systématique dans le cadre d'une thrombopénie est codifiée :

→ **Age > 60 ans** : on veut toujours éliminer une myélodysplasie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

→ Anomalies des autres lignées sur NFS ou frottis : on veut éliminer une pathologie médullaire
→ Anomalies cliniques (syndrome tumoral…) : on veut éliminer une hémopathie
→ PTI réfractaire aux traitements : on cherche une cause qui nous a échappé
+ chez l'enfant : si clinique évocatrice d'une maladie de Fanconi = petite taille, dysmorphie, anomalie des pouces

**Pas de myélogramme chez un < 60 ans avec une thrombopénie isolée faisant évoquer un PTI vs myélogramme systématique si anomalie décelée**

## 🅰 FOCUS PURPURA THROMBOPÉNIQUE IMMUNOLOGIQUE (PTI)

Le PTI est une **cause auto-immune** de thrombopénie **isolée** : on distingue **PTI primaire** (= sans cause retrouvée connue à ce jour) et PTI secondaire (à une infection…)
Le diagnostic de PTI primaire peut être posé devant une **thrombopénie isolée < 100 G/L** après **avoir éliminé toutes les causes possibles** de thrombopénie
L'enjeu devant un PTI est triple : **éliminer un PTI secondaire** ; **évaluer le stade du PTI** ; **discuter d'un traitement**
🔔 Les auto-anticorps du PTI primaires ne sont pas recherchés en routine

### Généralités & Définitions

Maladie rare qui survient à tout âge surtout chez les **femmes**
Présentation asymptomatique ou syndrome hémorragique type **purpura**
**PTI sévère =** complications hémorragiques qui nécessitent un traitement du PTI
Il existe **trois stades** du PTI **en fonction du temps** qui définiront la conduite thérapeutique à tenir **selon le % de guérison spontanée** :

| | |
|---|---|
| **< 3 mois d'évolution** | PTI nouvellement diagnostiqué |
| **3-12 mois d'évolution** | PTI persistant : **rémission spontanée possible** |
| **> 12 mois d'évolution** | PTI chronique : rémission spontanée **< 5%**<br>Un **PTI réfractaire** = PTI sévère + absence de réponse au traitement ou rechute après splénectomie |

### Diagnostic

Se souvenir que le diagnostic de PTI primaire est un **diagnostic d'élimination**
⇔ **Aucune anomalie** clinique ; biologique ; hémostase
⇔ Bilan systématique à la recherche des étiologies de thrombopénies sus-citées

🏆 Ne pas oublier d'évoquer une **thrombopénie constitutionnelle** chez l'enfant
Si : < 1 an ; fortuit ; syndrome associé ; thrombopathie ; contexte familial…

| BILAN SYSTÉMATIQUE | + SELON CONTEXTE |
|---|---|
| NFS + hémostase + frottis | Myélogramme |
| EPP ou dosage pondéral IG | TSH + anti TPO |
| Sérologies VIH VHB VHC | Echo abdo ; hélicobacter |
| Bilan hépatique + rénal | Recherche : LLC ; SAPL |
| FAN ; groupe + RAI | Anticorps anti-plaquettes |

Traitement du PTI : non au programme mais dans le PNDS (à lire pour les curieux)
🔔 La splénectomie est le traitement radical final du PTI mais il n'y **pas de splénomégalie dans un PTI** primaire

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## FOCUS THROMBOPENIE INDUITE PAR L'HEPARINE (TIH)

- La TIH est liée à l'activation plaquettaire par un anticorps anti-facteur 4 plaquettaire (anti-PF4) qui est stimulé par l'héparine. Elle survient plus fréquemment sous HNF que sous HBPM.
- Le score « 4 T », incluant le nadir de la thrombopénie, sa cinétique d'installation, la présence ou l'extension de thrombose et l'existence d'un éventuel diagnostic différentiel, permet de définir une probabilité diagnostique.
- La mise en évidence de l'anticorps anti-PF4 permet de confirmer le diagnostic. Même s'il s'agit d'une thrombopénie, le risque lié à cette entité n'est pas hémorragique mais thrombotique.
- Il existe deux types de TIH :
  - **Type 1, non immunologique :** la thrombopénie survient dans les 5 premiers jours et est asymptomatique
  - **Type 2, immunologique :** la thrombopénie survient entre le 5e et 21e jour et s'accompagne de thromboses vasculaires dans 50 % des cas. Les délais de survenue peuvent être plus courts en cas d'exposition préalable à l'héparine.

En cas de suspicion diagnostique, il est nécessaire d'arrêter l'héparine et de la remplacer par un anticoagulant apparenté.

## FOCUS CIVD

| | |
|---|---|
| **Définitions** | La CIVD correspond à la défaillance du système de coagulation caractérisée par l'activation de la coagulation et de la fibrinolyse. Il existe une consommation des facteurs de coagulation et une déplétion des inhibiteurs de la coagulation. |
| **Physiopathologie** | L'étape initiale de la CIVD implique la voie du facteur tissulaire (FT). L'expression ou la libération excessive du facteur tissulaire par de nombreux types de cellules génère une activation diffuse de la coagulation avec consommation des facteurs de coagulation. Il s'ensuit une réaction fibrinolytique.<br>Il existe une activation systémique de la coagulation qui intéresse conjointement la thrombinoformation et la plasminoformation. La résultante est la formation de microthrombus dans les vaisseaux de manière diffuse.<br>La thrombopénie est expliquée par la captation des plaquettes circulantes par les microthrombus. |
| **Etiologies** | Voici les principales causes de CIVD en réanimation :<br>1. CIVD<br>2. Polytraumatisme<br>3. Hémorragie obstétricale |
| **Diagnostic** | Les critères diagnostiques de CIVD associent :<br>▪ Thrombopénie<br>▪ Diminution du TP<br>▪ Augmentation des marqueurs de la dégradation de la fibrine<br>▪ Diminution du taux de fibrinogène |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## FOCUS MICROANGIPATHIE THROMBOTIQUE (MAT)

Le syndrome de MAT est un ensemble de maladies caractérisées par la constitution de thromboses microcirculatoires.

Le syndrome de MAT est défini de manière clinique et biologique par :

- Une anémie hémolytique (élévation du taux des LDH et de la bilirubine libre, effondrement de l'haptoglobine) mécanique (présence de schizocytes et test de Coombs négatif)
- Une thrombopénie périphérique de consommation
- Une défaillance d'organe de sévérité variable par ischémie microcirculatoire

Il existe plusieurs formes de MAT : le PTT, SHU typique, le SHU atypique, les microangiopathies thrombotiques secondaires (HTA maligne, cancer métastatique, VIH, médicaments, HELPP syndrome…).

| | |
|---|---|
| **PTT** | ▪ Cette maladie est caractérisée par un déficit d'activité en ADAMTS13 le plus souvent acquis, auto-immun, beaucoup plus rarement congénital. L'ADAMTS13 est une métalloprotéase permettant le clivage du FW impliqué dans l'hémostase primaire. En l'absence de clivage par l'ADAMTS13, le FW s'agrège avec les plaquettes. En s'accumulant, ils sont à l'origine de la formation de microthrombus au sein des capillaires et des artérioles de la microcirculation, responsables d'une ischémie et d'une souffrance viscérale disséminée. La présentation clinique associe une fièvre, une anémie hémolytique et une thrombopénie.<br>▪ L'atteinte d'organe est : le plus souvent une atteinte cérébrale, parfois une atteinte cardiaque, rarement une atteinte rénale.<br>▪ Une activité ADAMTS13 inférieure à 5–10 % signe le diagnostic. |
| **SHU typique** | ▪ Le SHU typique se manifeste classiquement par des diarrhées fébriles chez un enfant. La diarrhée est sanglante dans 70 % des cas. L'atteinte d'organe est une IRA d'apparition brutale avec hématurie, protéinurie, HTA, parfois anurie. L'atteinte d'autres organes est possible mais reste toutefois rare et n'évoque pas en première intention un SHU typique. |
| **SHU atypique** | ▪ Il s'agit d'une entité rare en lien avec une anomalie de la voie alterne du complément dont la protéine C5 est centrale. La défaillance d'organe est le plus souvent une défaillance rénale. |
| **MAT secondaires** | ▪ Les MAT secondaires sont plus fréquentes que les formes primitives. Les causes sont nombreuses : HTA maligne, cancer métastatique, VIH, médicaments, HELLP syndrome… |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

# RÉSUMÉ DE LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE AU COURS DU PTI DE L'ADULTE

**Diagnostic de PTI**

| Plaquettes < 30 G/L | Plaquette > 30 G/L |
|---|---|
| Traitement initial<br>Corticoïdes ≠ IgIV selon gravité<br>(Voir annexe 2a) | Abstention surveillance |

- Si échec ou rechute, l'un des **traitements de 2ème ligne** suivants :
- Traitement **personnalisé** : voir annexes 5a et 6 pour les critères de choix
- **Danazol** (déconseillé dans les formes les plus sévères)
- Ou Dapsone (déconseillé dans les formes les plus sévères)
- Ou Rituximab
- Ou Agonistes du récepteur de la TPO (romiplostim ou eltrombopag).
  Si échec avec l'un des 2 agonistes, essayer l'autre agoniste (« switch »
- Ou Splénectomie (Seulement après au moins 12 mois d'évolution)

**Si malade en échec de splénectomie et des traitements de 2ème ligne**

**Réessayer les traitements en échec avant la splénectomie** (nouvelle courte cure de prednisone+++) sauf la dapsone (peu efficace chez le splénectomisé)
Agonistes du récepteur de la TPO et rituximab si non administrés ou si efficaces avant la splénectomie

**Si malade multiréfractaire**

(Défini par échec de la splénectomie et du rituximab et des deux agonistes de la TPO)

- **Immunosuppresseur** (azathioprine ou mycophénolate mofetil ou ciclosporine, cyclophosphamide en derniers recours)
- Si échec d'un immunosuppresseur, **association** d'un **agoniste du récepteur de la TPO** et d'un **Immunosuppresseur.** Cette association peut être privilégiée d'emblée à la prescription d'un immunosuppresseur en monothérapie.

## CRITÈRE DE GRAVITÉ

**« CE Vain COMA »**

- **C**éphalée intense ou persistante, signes neurologiques, CIVD...
- **E**xtensif purpura, à fortiori si nécrotique
- **< 20.000** : hospitalisation et avis spécialisé*
- **C**entral : cause centrale suspecté
- **O**phtalmologique : hémorragique au FO
- **M**uqueux : bulles hémorragiques endo buccales
- **A**nticoagulant et antiagrégant plaquettaire associée

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

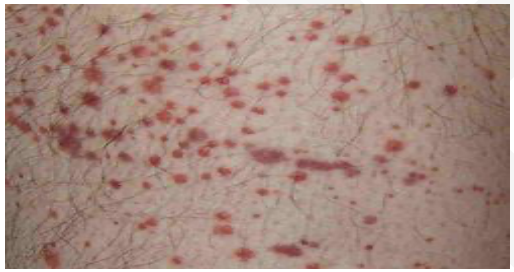
# FICHE E-LISA N°215

## Item 215 – PURPURA CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

| Transversalité | Médecine Interne (vascularite) ; Hématologie (insuffisance médullaire, PTI) ; Pédiatrie (rhumatoïde) ; Dermatologie ; Infectiologie (méningite) |
|---|---|

| A GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** | Lésions cutanées **rouge/violacées** ; **ne s'effaçant pas à la vitropression** ; séparées par des **intervalles de peau saine**<br>Plusieurs aspects possibles : punctiforme (=**pétéchial**) ; linéaire (=**vibices**) ; grande taille (=ecchymotique)<br>La vitropression = référence à l'époque où l'on exerçait une pression sur la lésion avec une vitre (verre de montre) |
| **Physiopathologie** | L'aspect de la lésion de purpura est dû à une **extravasation de sang dans le derme** suite à une brèche vasculaire<br>Il faut savoir qu'un vaisseau optimal nécessite d'être **tapissé de plaquettes** + une **paroi intacte** ce qui le rend imperméable<br>On aura donc deux grands mécanismes de purpura : **purpura thrombopénique** et **purpura vasculaire** |
| **Devenir** | Il existe **deux urgences vitales** à évoquer devant un purpura : l'urgence infectieuse et hémorragique qui peuvent conduire au décès.<br>Les éléments purpuriques disparaissent sans séquelle (teintes de la biligénie) mais leur répétition peut donner des dyschromies<br>**2** Examen clés pour éliminer les **2** Urgences :<br>1. NFS + Frottis Sanguin<br>2. T° |

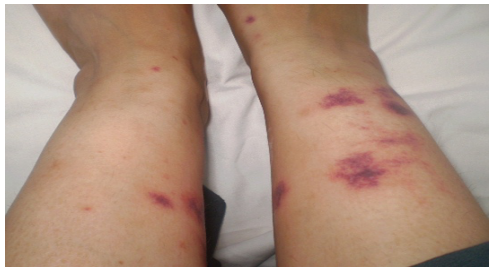
*Purpura pétéchial*



*Purpura en vibice*



*Purpura ecchymotique*



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## A MÉCANISMES DU PURPURA

Dès le diagnostic clinique de purpura, il faut se poser **2 questions** :

1. **Est-ce qu'il est fébrile** ? ⇔ Se mettre sur la voie de l'urgence infectieuse
2. **Quel est son mécanisme** ? ⇔ Nous aider à orienter l'étiologie du purpura

🔔 Ne pas confondre le mécanisme du purpura (thrombopénique vs vasculaire) et son étiologie (étiologie de la baisse de plaquette ; étiologie de l'agression vasculaire)

### Mécanisme vasculaire

= Pathologie de la **paroi** du vaisseau selon 2 sous-mécanismes :

#### Agression directe

⇔ Inflammation de la paroi ⇔ **vascularite**

Il s'agit d'un phénomène **aigu** avec une **urgence diagnostique** = hospitalisation souvent nécessaire chez l'adulte

**Clinique**

**Purpura infiltré = qui se palpe, parfois nécrotique ou nodulaire**
**Déclive**
**Polymorphisme lésionnel**
**Touche les membres inférieurs**
**Aggravé par l'orthostatisme**
**Pas d'atteinte muqueuse**

**Étiologies**

| | |
|---|---|
| **Infectieuses** | Vascularite du **purpura fulminans** ; **endocardite** |
| **Inflammatoires** | = Vascularites inflammatoires des petits et moyens vaisseaux<br>→ **Toutes les vascularites à ANCA**<br>→ Vascularite à IgA (**purpura rhumatoïde**) chez l'enfant<br>→ Dysglobulinémique : **cryoglobuline** ; amylose AL ; gammapathie<br>→ Périartérite noueuse<br>🔔 Les vascularites des gros vaisseaux ne donnent pas de purpura |
| **Médicaments** | Toujours y penser devant un purpura : antibiotiques ; AINS ; thiazidiques |

**Bilan**

Il prend en compte le degré d'urgence :

| | |
|---|---|
| **En urgence** | NFS ; CRP ; **ionogramme + créatinine** ; **protéinurie**<br>🏆 L'objectif est de traquer la vascularite et son atteinte rénale |
| **B Dans les 24 h** | ANCA ; cryoglobulinémie<br>🏆 L'objectif est de rechercher une étiologie à la vascularite |

#### Fragilité

⇔ Altération du tissu conjonctif collagénique de soutien du vaisseau

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Il s'agit d'un phénomène plutôt progressif sans urgence | | |
| | | **Clinique** | **Purpura non infiltré, non nécrotique**<br>**Non déclive mais aux présents aux zones de frottement** | |
| | | **Étiologies** | **Âge** | Purpura sénile de Bateman |
| | | | **Maladie collagène** | Pseudo-xanthome élastique ; **maladie d'Ehlers-Danlos** |
| | | | **Hypercorticisme** | + Signes cliniques d'hypercorticisme associés |
| | | | **Scorbut** | Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire |
| | | **Bilan** | Pas bilan systématique, fonction du contexte | |
| **Mécanisme thrombopénique** | = Trouble de l'hémostase primaire : **thrombopénie** (le plus fréquent) ou thrombopathie | | | |
| | **Clinique** | Purpura plan non infiltré non nécrotique<br>Type : macule pétéchiale ou ecchymotique<br>Uniforme, non augmenté par l'orthostatisme<br>Atteinte muqueuse et viscérale possible : conséquence de la thrombopénie | | |
| | **Étiologies** | **Médicaments** | Toujours y penser : thrombopathie liée aux AINS ; aux antibiotiques… | |
| | | **Centrales** | Leucémie aiguë ; aplasie médullaire | |
| | | **Périphériques** | Par consommation ; séquestration ; destruction… | |
| | | **Dysfonction plaquettaire** | Thrombopathie **constitutive** (Willebrand ; Bernard-Soulier ; Glanzmann)<br>Thrombopathie **acquise** (Waldenström ; SMD ; SMP ; IRC ; myélome)<br>🔔 Willebrand = purpura peu au 1er plan mais hémorragies amygdaliennes très évocatrices | |
| | **Bilan** | **Tout purpura thrombopénique doit faire réaliser une NFS en urgence** ainsi que :<br>🏆 Rappel : en présence d'un purpura + thrombopénie : pas besoin de recontrôler le prélèvement | | |
| | | **Examens étiologiques** | Frottis ; bilan d'hémostase ; bilan hépatique | |
| | | **Examens pré-thérapeutiques** | Groupe sanguin + RAI en cas de transfusion nécessaire<br>🔔 Il s'agit bien d'un bilan pré-transfusion de GR : en cas d'anémie post-hémorragie<br>Le seul purpura thrombopénique n'est pas un motif de transfusion de plaquette (CP) | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| *Purpura vasculaire de vascularite* | *Purpura thrombopénique* | *Purpura fulminans* | *Purpura sénile de Bateman* |
|---|---|---|---|
|  |  |  |  |

## A CAS PARTICULIERS : URGENCES THÉRAPEUTIQUES

Il existe 2 urgences thérapeutiques à prendre en charge devant un purpura :

**Urgence infectieuse**
**= purpura fulminans**

- C'est un purpura **vasculaire** **fébrile** secondaire à une infection invasive (méningocoque ++) = **urgence vitale absolue**
- Le pronostic vital est engagé (20% de décès sous traitement)
- Deux groupes d'âge à haut risque existent : enfants de moins de 5 ans et jeunes adultes.

***Attention :*** *les lésions purpuriques à la phase précoce peuvent être prises à tort pour une cyanose des extrémités ou des marbrures sur les genoux. Le point majeur est qu'elles ne s'effacent pas à la pression — elles ne « blanchissent » pas lorsqu'on appuie dessus avant de reprendre leur couleur. Autre piège, ce ne sont pas des lésions rouge vif : elles sont plutôt violacées, pâles*

| | | |
|---|---|---|
| **Caractéristiques du purpura** | Infiltré ; **extension rapide** en taille et en nombre ; **> 1 élément nécrotique > 3mm** | |
| **Clinique associée** | Fièvre et signes de sepsis +/- défaillance hémodynamique | |
| **Prise en charge** | **Antibiotique** | En urgence ; sans réfléchir : : **C3G IM (ville) ou IV (hôpital)**<br>▪ 2 g chez l'adulte<br>▪ 100 mg/kg chez l'enfant<br>Alternative = Amoxicilline<br>Le purpura fulminans est la seule situation en maladies infectieuses où le traitement doit précéder tout prélèvement diagnostique. |
| | **Hémoculture** | Seulement si ça ne retarde pas la prise en charge<br>🏆 Retenir : en ville = pas d'hémoculture ; à l'hôpital = hémocultures |
| | **Mesures associées** | → Précaution gouttelette (jusqu'à élimination du méningocoque)<br>→ Bilan biologique : **rechercher la CIVD** liée au sepsis (NFS, TP, fibrinogène) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | 🔔 si syndrome méningé : la PL est contre-indiquée jusqu'à correction des troubles de l'hémostase (on la fera plus tard si persistance des symptômes) |
| | **Étiologies** | ▪ Neisseria meningitidis (méningocoque)<br>▪ Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) chez les sujets asplèniques<br>▪ D'autres espèces bactériennes peuvent être responsables mais de manière plus anecdotique. | |
| **Urgence hémorragique = purpura + thrombopénie profonde** | C'est un purpura **thrombopénique** associé à une **thrombopénie < 20 G/L** : le **risque hémorragique** est élevé | | |
| | **Caractéristiques du purpura** | Identique à un purpura thrombopénique simple | |
| | **Clinique associée** | **Signes d'alerte** hémorragique : épistaxis ; gingivorragies<br>**Signes de gravité** : bulle intrabuccale ; troubles neurologiques ; hémorragie viscérale ou rétinienne | |
| | **Prise en charge** | La prise en charge de la thrombopénie est conditionnée par la cause et le degré d'urgence<br>La **transfusion de plaquette** est indiquée si : cause **centrale** ; **seuil < 10 G/L** ; élément de **gravité**<br>Dans tous les cas : traitement de la cause en parallèle<br>🔔 Les seuils transfusionnels sont différents selon le terrain et la pathologie ! | |
| **A DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS** | | | |
| **Angiomes** | Tumeur vasculaire bénigne qui s'efface à la vitropression | | |
| **Télangiéctasies** | Dilatations des petits vaisseaux de la peau qui s'effacent à la vitropression | | |
| **Maladie de KAPOSI** | Tumeur endothéliale due à HHV8 (surtout patients immunodéprimés) d'aspect nodulaire violacée | | |

## ASPECT DU PURPURA VASCULAIRE

**« PEDIA »**

- **P**olymorphe
- **E**volue par poussée
- **D**éclive
- **I**nduré/ nodulaire
- **A**tteintes cutanées avec respect des muqueuses

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# ÉTIOLOGIE DE PURPURA CHEZ L'ADULTE

## Purpura paquettaire
→ Causes hématologiques

**Thrombopénies**
- Périphériques :
  - Hyperdestruction : auto immune (PTI, syndrome d'Evans), alloimune (immunisation materno-fœtale), immuno-allergique, virus (EBV, VIH, ROR, **CMV)**
  - Hyperconsommation : CIVD, MAT (dont le SHU), paludisme, dengue.
  - Séquestration : hypersplénisme
- Centrales : acquises (aplasie, envahissement médullaire) ou congénitale.

**Thrombopathies**
- Acquises (ex : Aspirine, AINS, insuffisance rénale chronique)
- Constitutionnelles

## Purpura vasculaire

### Atteinte directe de la paroi des vaisseaux

**Par une vascularite :**
- Des vaisseaux de moyen calibre :
  - Périartérite noueuse
  - Maladie de Kawasaki
- Des vaisseaux de petit calibre :
  - Vascularites pauci-immunes associées aux ANCA : micropolyangéite, Churg-Strauss, polyangéite granulomateuse (Wegener)
  - Vascularite à anticorps anti-membrane basale : syndrome de Goodpasture
  - Vascularites à complexes immuns : purpura rhumatoïde, cryoglobulinémie, connectivites (lupus)...

**Par fragilité vasculaire :**
- Constitutionnelle :
  - Maladie de Rendu Osier = télangiectasie hémorragique familiale
  - Purpura sénile de Bateman (dermatoporose)
  - Maladie héréditaire du tissu conjonctif : Marfan, Ehler Danlos
- Acquise :
  - Hypercorticisme
  - Carence en vitamine C : scorbut
  - Diabète
  - Insuffisance rénale chronique
  - Cirrhose
  - Amylose
  - Dermite ocre

*Chez l'enfant :* penser aussi aux causes mécaniques : sévices, contentions, vomissements

### Anomalie du contenu des vaisseaux

- **Étiologies bactériennes**
  - Purpura fulminans : lié au méningocoque ou au pneumocoque
  - Sepsis compliqué de CIVD : streptocoque, staphylocoque, gonocoque, hæmophilus influenzae
  - Endocardite infectieuse bactérienne
- **Thrombose du vaisseau**
  - CIVD
  - Embols de cristaux de cholestérol
  - Embolies graisseuses
  - Cardiopathie emboligéne
  - Thrombophilie
- Formes graves d'infection virale (VIH, CMV, hépatites)
- Paludisme
- Syndrome d'activation macrophagique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

# FICHE E-LISA N°224

## Item 224 – HYPERTENSION ARTÉRIELLE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **HTA** = **90 %** Essentielle *vs.* 10 % Secondaire<br>▪ Maladie chronique la + fréquente en France → 12 Millions sont traités mais 20 % des hypertendus ne sont pas traités et seulement 50 % des hypertendus ont un traitement efficace.<br>▪ HTA = Le plus grave des risques CV → RR x 7 AVC, x 3 IDM, x 2 AOMI, Démence vasculaire. Augmentation du risque de morbi-mortalité directement lié à l'élévation de la PA<br><br>**HTA définie par des mesures de pression artérielle,** élevées en consult :<br>▪ **PAS ≥ 140** mmHg ou **PAD ≥ 90** mmHg<br>▪ **Répétées** à plusieurs minutes d'intervalle dans la même consultation<br>▪ **Persistantes** dans le temps, sur plusieurs consultations<br>▪ **HTA sévère = PAS > 180** mmHg et/ou **PAD > 110** mmHg.<br><br>Mesures **en dehors du cabinet par automesure tensionnelle** (AMT) ou **mesure ambulatoire** de pression artérielle sur 24 heures (MAPA) : **HTA =**<br>▪ Moyenne d'au moins **18 valeurs de PA en AMT ≥ 135/85** mmHg,<br>▪ Moyenne des mesures de **PA en MAPA en période diurne ≥ 135/85** mmHg (HTA diurne)<br>ou moyenne des mesures de PA en MAPA en période nocturne ≥ 120/70 mmHg (HTA nocturne)<br>ou moyenne des mesures de PA en MAPA sur 24 heures ≥ 130/80 mmHg (HTA sur 24 heures) |
| **Épidémio** A | ▪ **HTA = FRCV majeur modifiable** dont la **PEC diminue la morbi-mortalité** (AVC, démence, IC, IDM, décès d'origine cardiovasculaire) et retarde la survenue d'une IRC terminale.<br>▪ Elle concerne **environ 30%** de la population adulte française et une **prévalence qui augmente avec l'âge**<br>▪ Prévalence augmente avec l'âge → 20 % entre 60-69 ans et > 50 % à 80 ans. Plus fréquente chez la **femme** et + chez les sujets **noirs.** Prédisposition génétique + environnementales (consommation excessive de Na+ surtout dans les 1ères années de vie, alcoolisme, obésité, tabac)<br>▪ Prise en charge à améliorer : **environ 20 % des patients hypertendus ne sont pas traités et 50 % des patients hypertendus traités sont mal contrôlés** |
| **Physiopath** B | Différents mécanismes endogènes impliqués dans la régulation de la TA :<br>▪ Baroréflexe et système sympathique<br>▪ Volémie et SRAA<br>▪ Natriurèse et système arginine-vasopressine<br><br>**HTA essentielle > 90 % des cas de l'adulte,** par défaut d'excrétion du sodium et rigidification des parois artérielles avec l'âge. **Facteurs environnementaux aggravants :** régime salé, surpoids, stress, sédentarité… |
| **DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Mesurer la TA** A | En consult, chez l'adulte, la **PA se mesure :**<br>▪ Chez un **patient en position assise ou allongée, au repos** depuis > 5 minutes<br>▪ Avec un tensiomètre validé, électronique ++, avec un **brassard adapté** à la circonférence du bras<br>▪ Au moins à **2-3 reprises,** en calculant la moyenne des mesures à chaque bras<br>▪ Aux **2 bras lors de la 1ère mesure,** puis au bras montrant le niveau tensionnel le plus élevé |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

En ambulatoire, **2 types de mesures ambulatoires** de PA sont actuellement validées :

| AMT | MAPA |
|---|---|
| Patient lui-même avec appareil électronique (bras)<br>**Règle des 3 :** 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos | Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne) |

Mesures ambulatoires → **différents profils** d'HTA :

Forme la + commune : HTA légère. Une réduction de – 5-6 mmHg PAD et – 10 mmHg PAS pendant 5 ans permet de diminuer le risque d'AVC de 1/3, d'IDM d'I/6 et d'insuffisance cardiaque de 46 %.
**PP** (PAS-PAD) = reflète la **artérielle** et a une valeur **pronostic négative** si **> 65 mmHg.**

| Définitions | Pression systolique | Pression diastolique |
|---|---|---|
| **HTA Grade 1 : légère** | ≥ 140 mmHg | ≥ 90 mmHg |
| **HTA Grade 2 : modérée** | ≥ 160 mmHg | ≥ 100 mHg |
| **HTA Grade 3 : élevée** | **≥ 180 mmHg** | **≥ 110 mmHg** |

| | Mesure ambulatoire normale | Mesure ambulatoire élevée |
|---|---|---|
| **Mesure clinique normale** | Normotension | HTA masquée |
| **Mesure clinique élevée** | HTA blouse blanche = de consult | HTA |

***Définition à connaitre :***

- **Poussée hypertensive :** élévation isolée de la pression artérielle sans atteinte d'organe
- **Urgence hypertensive :** élévation de pression artérielle qui s'accompagne d'un retentissement sur les organes, celle-ci est dénommée urgence hypertensive et requiert un traitement urgent en milieu hospitalier pour limiter la progression des lésions.

**Évaluation initiale** A

**Objectifs :**

- Rechercher une **atteinte des organes cibles** (œil, rein, cœur…) et des pathologies associées
- Évaluer le **risque CV global**
- Dépister une **HTA 2ndaire** et des **facteurs aggravants**
- Rechercher une **hTO**

Pour ce faire, **6 examens complémentaires de 1ère intention selon la reco HAS :**

1. **ECG** 12 dérivations → HVG, troubles du rythme/conduction…
2. **Natrémie, kaliémie** → HTA 2ndaire ?
3. **Créat** avec DFG → retentissement rénal, HTA rénovasculaire
4. Exploration d'une **anomalie lipidique** à jeun → bilan des FRCV
5. **Glycémie** à jeun → bilan des FRCV
6. Recherche de **protéinurie,** quelle que soit la méthode

**Complications** A

**HTA non contrôlée → atteinte d'organes cibles :** cœur, vaisseaux, cerveau, rein et œil ; avec un **risque de complications déterminé par les valeurs de TA** mais aussi :

- **Atteinte préalable** des organes cibles
- Présence d'une **atteinte CV antérieure ou concomitante** majorant le risque CV (diabète, IRC…)
- Niveau de **risque CV global** du patient

## HTA SECONDAIRE

**Signes en faveur d'une HTA 2ndaire** A

À suspecter devant :

- **HTA d'emblée sévère** (PA > 180/110 mmHg)
- **HTA d'emblée modérée** (PA > 160/100 mmHg) **avant l'âge de 40 ans**
- HTA **avant l'âge de 30 ans**
- HTA associée à une **hypokaliémie**
- **Situations cliniques évocatrices :** HTA résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr>
<td>Principales causes d'HTA 2ndaire<br>A</td>
<td>
Chez l'adulte :
<ul>
<li>Consommation de toxiques : alcool, drogues (ex : cocaïne) …</li>
<li>Contraceptifs œstroprogestatifs oraux, AINS, Corticoïdes, EPO,</li>
<li>Vasoconstricteurs nasaux, Immuno suppresseurs → Ciclosporine/Tacrolimus</li>
<li>Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique...</li>
<li>Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglisse</li>
</ul>
Iatrogénie, liste des médicaments / toxiques pourvoyeur d'HTA :
<ul>
<li>Contraceptif ses troprogestatifs oraux, AINS, corticoïdes, EPO,</li>
<li>Vasoconstricteurs nasaux, Immunosuppresseurs → Ciclosporine/Tacrolimus</li>
<li>Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique…</li>
<li>Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglisse</li>
<li>Néphropathie</li>
<li>Sténose de l'artère rénale, d'origine athéromateuse ou sur dysplasie fibromusculaire</li>
<li>Cause endoc : hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, sd .de Cushing</li>
</ul>
</td>
</tr>
<tr>
<td>Démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA 2ndaire<br>B</td>
<td>
Rechercher d'emblée dans 4 situations évocatrices /!\ :
<ol>
<li>Signes cliniques et biologiques évocateurs → ex : HTA + Hypokaliémie / Triade de Ménard ...</li>
<li>HTA du sujet jeune < 30 ans</li>
<li>HTA → trithérapie incluant un diurétique thiazidique /!\</li>
<li>HTA grade III → PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg</li>
</ol>
CLINIQUE
<table>
<tr>
<td>Interrogatoire</td>
<td>
<ul>
<li>Céphalées + sueurs + palpitations → Triade de Ménard (Phéochromocytome)</li>
<li>Prise de Médicaments/Toxiques : /!\
<ul>
<li>Contraceptifs Œstroprogestatifs Oraux</li>
<li>AINS</li>
<li>Corticoïdes</li>
<li>EPO</li>
<li>Vasoconstricteurs Nasaux</li>
<li>Immunosuppresseurs → Ciclosporine / Tacrolimus</li>
<li>Toxiques → Amphétamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique…</li>
</ul>
</li>
<li>Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = Réglisse</li>
</ul>
</td>
</tr>
<tr>
<td>Examen Physique</td>
<td>
<ul>
<li>Recherche d'un Sd de Cushing → faciès, obésité androïde, vergetures ...</li>
<li>Recherche de signes cutanés de neurofibromatose → tâches café au lait, lengitines (tâches de rousseur dans les aisselles, creux inguinaux ...)</li>
<li>Polykystose rénale → Contact lombaire / ATCD familiaux</li>
<li>HTA rénovasculaire → souffles abdominaux</li>
<li>Coarctation de l'aorte → Souffle cardiaque et pression fémorale ↓</li>
</ul>
</td>
</tr>
<tr>
<td>Biologie</td>
<td>
<ul>
<li>Polyglobulie / Hyperleucocytose → Phéochromocytome</li>
<li>Urée-Créatininémie-BU → pathologie rénale</li>
<li>Hypokaliémie → Hyperaldostéronisme</li>
</ul>
</td>
</tr>
</table>
</td>
</tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Différentes étiologies peuvent-être à l'origine d'une HTA par conséquent secondaire. Par ordre de fréquence, on note :

1. **Hyperaldostéronisme 1ère**
2. **Sténose des artères rénales**
3. **Atteinte rénale** parenchymateuse
4. **Phéochromocytome**
5. **SAOS** = 1ère cause d'HTA secondaire
6. **Hypercorticisme** → Cushing, Corticoïdes, Corticosurrénalome
7. **Coarctation de l'aorte**
8. **Acromégalie**
9. **Hypothyroïdie / Hyperparathyroïdie**
10. Blocs enzymatiques en **11 β HSD** 11. Grossesse → HTA gravidique

**6** Examens à demander en cas d'HTA secondaire :

1. MAPA ou Auto-mesure
2. Oxymétrie de pouls +/- Polygraphie ventilatoire nocturne
3. Rénine + Aldostérone plasmatique
4. Métanéphrine et Normétanéphrine urinaire des 24h (voir plasmatique mais non remboursé)
5. CLU + test de Freinage minute à la DXM (1 mg)
6. Angio-TDM et/ou Echo-Doppler des artères rénales

**Minéralo-Corticisme = HTA + Hypokaliémie**

| | Hyperaldostéronisme 1ère | Hyperaldostéronisme 2ndaire | Autres |
|---|---|---|---|
| **Aldostérone** | ↑ | ↑ | ↓ |
| **Rénine** | ↓ | ↑ | ↓ |
| **Causes** | - **Adénome de Conn**<br>- **Hyperplasie bilatérale des surrénales**<br>- **Corticosurrénalome** | - **HTA = Sténose a.rénale**<br>- **HTA maligne**<br>- **Tumeurs à rénine**<br>- **HTA sous pilule** | - **Sd de Cushing Phéochromocytome**<br>- **Intoxication à la Glycyrrhizine**<br>- **Sd de Liddle** |

**Causes rénales = Hyperaldostéronisme 2ndaire**

| | |
|---|---|
| **Causes parenchymateuse** | ▪ 2-4 % des HTA<br>▪ Glomérulonéphrites chroniques ou aiguës<br>▪ Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques<br>▪ Polykystose rénale<br>▪ Vascularites<br>▪ Néphropathies diabétiques<br>▪ HTA durant la dialyse ou après transplantation rénale → favorisés par les immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le *tracrolimus* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**HTA rénovasculaire**

- Cause d'HTA modérée rare (< 1 %)
- Cause la + fréquente des **HTA maligne** /!\ +++
- Ischémie rénale par rétrécissement de **l'artère rénale** avec ↓ DSR et ↓ PA afférente
- → activation SRAA → HTA

| Sténoses athéromateuses +++ | Dysplasie fibro-musculaire |
|---|---|
| • Homme > 50 ans<br>• FDR athéromateux<br>• Lésions **proximales** | • Femme jeune entre 20-45 ans<br>• Sans FDR athéromateux<br>• Lésions **distales +++** en « boules de gui » ou en « collier de perles » |

Suspecter une HTA rénovasculaire devant :

- HTA femme jeune ou patient > 55 ans athéromateux
- HTA + Hypokaliémie
- HTA maligne
- IR se majorant rapidement après introduction d'un IEC ou ARAII /!\

**Biologie** : Hypokaliémie par activation du SRAA (hyperaldostéronisme 2nd)

**Écho-Doppler** des artères rénales en 1ère intention puis confirmation en Angio-IRM ou Angio-TDM + Artériographie rénale (examen de référence) si angioplastie envisagée.

**Traitement** :

- Médicamenteux (IEC/ARA2) en 1ère intention si Sténoses athéromateuses
- Angioplastie rénale endoluminale percutanée pendant l'artériographie si :
  - Dysplasie **fibro-musculaire** (en 1ère intention)
  - Sténose de l'artère rénale > **60 % symptomatique** → HTA résistante, OAP flash, IR progressive sous IEC
  - Si refus → intérêt des IEC/ARAII si sténose unilatérale mais /!\ CI en cas de sténose bilatérale

## Hyperaldostéronisme 1ère

Augmentation primitive de la sécrétion d'aldostérone qui agit dans le tube collecteur et le TCD :

- Augmentation de la réabsorption de Na+
- Excrétion de K+ → **Hypokaliémie**
- Excrétion de H+ → **Alcalose** métabolique

Les Diurétiques de l'anse et thiazidiques sont strictement CI dans l'HTA par hyperaldostéronisme 1er car ils risquent d'aggraver l'hypokaliémie +++

**2** étiologies :

1. **Adénome de Conn** → adénome unilatéral avec perte totale de sensibilité de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone
2. **Hyperplasie bilatérale des surrénales** → perte de sensibilité **partielle** de l'angiotensine II sur la sécrétion d'aldostérone (Ø Adénome)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

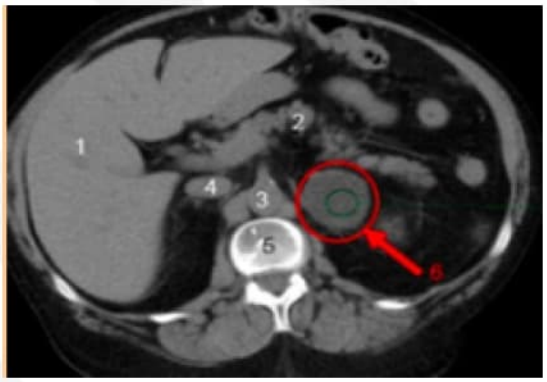
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- **Signes cliniques : /!**
  - HTA résistante, sévère ou classique
  - **Ø Œdèmes** car **phénomène d'échappement** par **↑ natriurèse**
  - **Sd Polyuro polydipsique** du fait de **l'Hypokaliémie**
  - Signes Musculaires → **crampes, paralysies et tétanies**

- **Biologie :**
  - **Hypokaliémie sévère < 3,5 mmol/L (inconstante)** majorée par les diurétiques hypokaliémiants
  - **Kaliurèse inadaptée** → normale ou augmentée (> 20 mmol/J)
  - Natrémie normale /!\ et Rapport Na / K urinaire > 1 → par échappement à la rétention sodique
  - **Alcalose métabolique** → excrétion de H+
  - **Hyperglycémie ou diabète → l'hypokaliémie diminue l'insulinosécrétion /!**

- **ECG en urgence devant toute dyskaliémie : T'aplatis Hug Grant sous cette tornade**
  - T'aplatis → **Aplatissement** voire négativation des **ondes T**
  - Hugh Grant → **Apparition d'une onde U**
  - Sous Cette → Sous-décalage ST
  - Tornade → **Torsade de pointes,** ESA, Flutter, FA, ESV, TV, FV …

- **Dosages hormonaux : /!**
  - ↑ Aldostérone plasmatique et urinaire
  - ↓ Rénine plasmatique active
  - ↑ Aldostérone urinaire des 24h
  - Rapport plasmatique **Aldostérone / Rénine ↑↑↑ > 63**




| | Adénome de Conn | Hyperplasie bilatérale |
|---|---|---|
| **Test d'orthostatisme** | Aldostérone inchangée | ↑ Aldostérone |
| **Test au captopril** | Aldostérone et Rénine inchangées | Aldostérone ↓ et Rénine ↑ |
| **TDM** | **Hypodensité** nodulaire isolée et unilatérale, bien limité **< 10 mm** | Hyperplasie bilatérale + Ø Nodules |
| **KT veineux** | Sécrétion unilatérale d'aldostérone | Sécrétion bilatérale d'aldostérone |
| **Traitement** | Chirurgie +/- spironolactone à vie | **Sprinolocatone à vie** |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- CHIRURGICAL après préparation à l'Aldactone /!\ pour traiter l'HTA et l'hypokaliémie
- Arrêt des médicaments hypokaliémiants
- La chirurgie est souvent efficace sur **l'hypokaliémie** mais ne guérit l'HTA que dans 1/3 des cas /!\
- /!\ Q. La chirurgie et le traitement médical ont une efficacité **similaire**
- Les facteurs de réussite de la surrénalectomie unilatérale :
  - Âge > 50 ans
  - Durée de l'HTA < 5 ans
  - Caractère unilatéral de l'hypersécrétion prouvé par le cathétérisme

## Phéochromocytome

- Cause très rare, associée à une HTA seulement dans 70 % des cas et peut être révélé par une cardiomyopathie de Stress (Tako-Tsubo)
- Tumeur développée aux dépens des **c.chromatoffines**
- 90 % des cas **bénignes** et 10 % malignes sécrétant des **Catécholamines** (AD, NAD ou Dopamine) de manière paroxystique ou permanente :
  - NAD (α1 = Vasoconstriction) → **HTA Systolo-diastolique** + Pâleur
  - AD (β1 et β2 : inotropisme + chronotropisme) → HTA Systolique, Palpitations, Sueurs, Tachycardie, Tremblements
- **Siège :**
  - **Médullo-Surrénale** (90%)
  - Paragangliome (10 %) → Ganglions sympathiques paravertébraux lombaires ou médiastinaux, Organe de Zuckerkandl (sous la bifurcation de l'aorte abdominale), Vessie ou Prostate, Cou (Larynx et glomus carotidien) → Recherche d'une mutation **SDHB / SDHD** dans les paragangliomes cervico-thoraciques.
- Le diagnostic est posé sur le dosage urinaires des métanéphrines et catécholamines mais si l'augmentation est modérée, on procède à :
  - TDM/IRM→pour localiser la tumeur
  - Test de **stimulation par glucagon** et/ou test de freination par la clonidine
- **Dans 40 % des cas, elle peut rentrer dans le cadre d'une pathologie génétique (NEM 2 +++)**
- **Clinique** :
  - **HTA** permanente ou paroxystique, résistante à une trithérapie avec au moins 1 thiazidique
  - **Triade de Ménard→ Céphalées pulsatiles** + Sueurs + Palpitations**/!\ PCZ.**
  - **Hypotension orthostatique** → hypovolémie par **vasoconstriction chronique** et **dysautonomie**
  - **Aggravation de l'HTA sous Béta-bloquants /!**
  - Signes d'hypermétabolisme (mimant une hyperthyroïdie **/!** ) → **Tachycardie** permanente,
  - **Amaigrissement** avec appétit conservé, Thermophobie, **Malaises mictionnelles** ...
- **Biologie** :
  - Tendance à la POlyglobulie**, à l'Hyperleucocytose** et à l'**hémoconcentration**
  - **Intolérance au glucose** voir **diabète**
  - **Hypercalcémie** par poussées
- **Dosages hormonaux :**
  - Dosages **urinaires des 24h** des dérivés catécholamines = **Métanéphrine et Normétanéphrine**
  - Les dosages **plasmatiques** sont aussi sensibles et spécifiques mais actuellement non remboursés

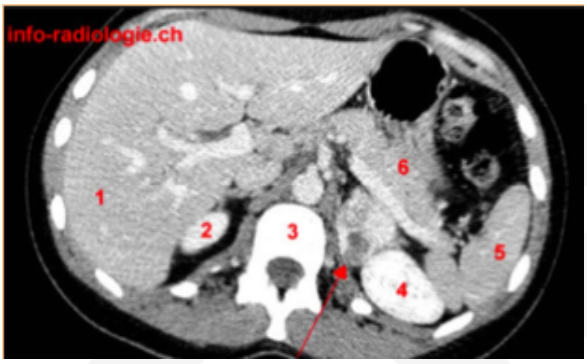
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

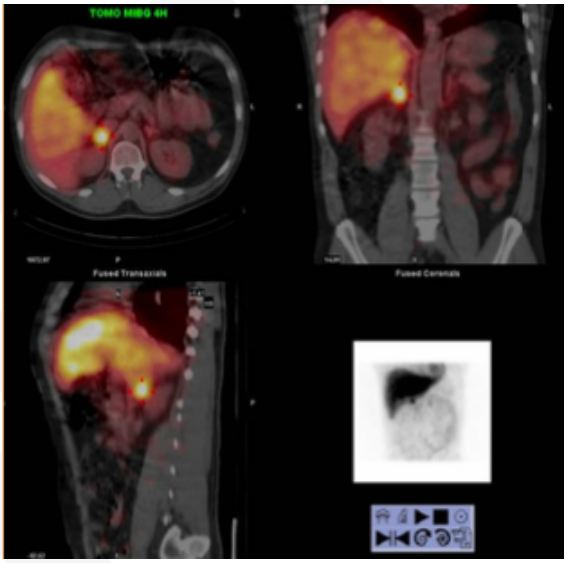
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Dosage en faveur du phéochromocytome si la somme des 2 dosages est très élevée (> 700 µg / 24h)
- Dosage **à rapporter à la créatininurie**

▪ **Conditions de prélèvements :**
- Arrêt **8 jours** avant des inférants avec le métabolisme des catécholamines → **α- et β-Bloquant**
- Prélèvements sur 3 jours dans un flacon contenant de **l'acide chlorydrique**

▪ **2** Examens Imageries :
1. **Scanner** (ou IRM) des surrénales
2. **Scintigraphie au MIBG (Iode 123) →** Tumeurs rondes, unique, hypodense, souvent volumineuse, recherche de lésions ectopiques (paragangliome)




▪ **Traitement** :
- **Ablation de la surrénale** avec risque de poussée hypertensive lors de la manipulation de la tumeur → Préparation de l'intervention par un **α-β Bloquant** (Labétalol) ou **anti-calcique.**

## PRÉSENTATIONS PARTICULIÈRES

**Situations d'urgence** A

**HTA maligne (hospit impérative) :**
- Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient
- **Œdème papillaire au FO** (Kirkendall stade III), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes rétiniennes au FO, neuro et rénale.

**Urgence hypertensive (hospit impérative)**
- Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient avec HTA grade 3

**+**

- Présence de **signes de souffrance viscérale :** rétinopathie hypertensive, encéphalopathie hypertensive, atteinte neuro focale, IRA, IC congestive (OAP), ischémie coronarienne, dissection aortique, rétinopathie, hémolyse mécanique, CIVD

Crise hypertensive : à la différence des 2 autres urgences hypertensives, il y a un seuil de TA caractérisant la crise hypertensive.

Critères **diagnostiques :**
- Élévation sévère de la **PA > 180/110** mmHg
- **Absence de signe de souffrance** viscérale
- **Céphalées** légères à modérées parfois

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Cette fois, pas d'hospit nécessaire mais **mise au calme du patient, éducation à l'adhésion** aux traitements antihypertenseurs, voire **adaptation des traitements** avec consult de suivi rapide à programmer.<br><br>**Pathologies circonstancielles avec HTA : DRAPEAUX ROUGES**<br>▪ Dissection aortique<br>▪ Infarctus du myocarde<br>▪ Éclampsie et prééclampsie sévère<br>▪ HTIC<br><br>***Attention :*** *acouphènes, épistaxis et phosphènes ne sont pas des signes de gravité.* |
| **HTA résistante** B | **HTA résistante = HTA non contrôlée malgré une hygiène de vie adaptée et une trithérapie** anti-hypertensive à doses optimales comprenant un thiazidique et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique.<br><br>**Facteurs de résistance** à rechercher :<br>▪ **Non-adhésion** au TTT<br>▪ **Interactions médicamenteuses** ou utilisation de substances hypertensives<br>▪ **Apports sodés** excessifs<br>▪ Conso excessive d'**OH**<br>▪ **SAOS** |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Consult d'annonce** A | Impérative, nécessaire pour :<br>▪ Explorer les connaissances du patient, son vécu et ses représentations de l'HTA/des maladies CV<br>▪ Informer de manière loyale et pertinente sur l'HTA, les FR associés, les complications, les modalités de traitement, les bénéfices attendus et le risque CV global<br>▪ Fixer des objectifs de traitement<br>▪ Obtenir une décision médicale partagée afin de favoriser l'adhésion du patient à la PEC<br>▪ Établir un plan de soins personnalisé incluant les modifications du MDV et les traitements |
| **Stratégie du traitement médicamenteux** A | Stratégie de **PEC globale centrée sur chaque patient,** en fonction ++ de son risque CV et de ses préférences.<br><br>**Prise en charge initiale :**<br>▪ Modifications du **mode de vie :**<br>- Pratique d'une **AP** régulière, adaptée aux possibilités du patient<br>- **Perte de poids** si surcharge pondérale<br>- Suppression/réduction de la conso d'**OH**, **sevrage tabagique**<br>- **Régime** moins salé, alimentation avec fruits/légumes/aliments pauvres en graisses saturées<br><br>▪ **Antihypertenseurs :**<br>- **Mesures médicamenteuses instaurées d'emblée en cas d'HTA modérée à sévère** ou en cas **d'HTA légère persistance après 6 mois de modifications du mode de vie** → il est préférable de débuter par une **bithérapie d'emblée** à faible dose associant : IEC/ARA2 et/ou thiazidique et/ou inhibiteur calcique<br><br>**Objectif** de traitement = **PAS < 130** mmHg et **PAD < 80** mmHg en mesures cliniques (140/80 chez les sujets > 65 ans pour éviter l'hTO), confirmée par des mesures ambulatoires < 130/80 mmHg. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Normale / limite | HTA grade 1 | HTA grade 2 | HTA grade 3 |
|---|---|---|---|
| Traitement uniquement si patient à haut risque CV | Traitement immédiat : patients à très haut risque ou haut risque avec atteinte CV, rénale, atteinte organe cible<br>Si ne remplis pas ces critères : après 3-6 mois de MHD | Traitement immédiat chez tous les patients | Traitement immédiat chez tous les patients |

**Suivi et adaptation de la prise en charge :**

- **Objectif** tensionnel **atteint** → **poursuite du TTT** initial
- **Objectif** tensionnel **non atteint** → **adaptation** thérapeutique : **vérifier adhésion/MDV** puis **augmenter la dose de la bithérapie ou switcher pour une trithérapie** avec IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide). Autres principes actifs selon la situation : coronaropathie, FA, IC ou grossesse → β-bloquants possibles

**Objectif** de traitement = **PAS 130-139** mmHg et **PAD < 90** mmHg en mesure clinique, confirmées par des mesures ambulatoires (AMT ou MAPA diurne) < 135/85 mmHg.

Ensuite :

- **Objectif** tensionnel **atteint** → **poursuite** du traitement
- **Objectif** tensionnel **non atteint, adaptation** thérapeutique : **trithérapie à dose optimale**

Ainsi, si **objectif atteint** → **poursuite du traitement, sinon on parle d'HTA résistante.**

**HTA résistante :**
**Quadrithérapie** anti-hypertensive nécessaire, associant :

- IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide) à dose optimale
- **Spironolactone** en surveillant la kaliémie et la fonction rénale, ou un β-bloquant en 2e intention en cas de contre-indication ou d'effets indésirables de la spironolactone

**Pharmaco** A

| Classe | CI absolue | CI relative | EI fréquents |
|---|---|---|---|
| **Thiazidiques** | | Grossesse, hyper-Ca, hypo-K | Hypo-K, hypo-Na<br>Troubles métabo |
| **β-bloquants** | Asthme<br>BAV2, BAV3 | | Asthénie, bradycardie, acrosyndrome, troubles libido |
| **Inhibiteur calcique DHP** | | Tachyarythmie, IC non contrôlée | OMI, céphalées, vertiges, flush |
| **Inhibiteur calcique non DHP (vérapamil)** | BAV2, BAV3<br>IC à FEVG altérée | Constipation | Bradycardie, céphalées, vertiges, flush, OMI |
| **IEC** | Grossesse, œdème angioneurotique ss IEC | F en âge de procréer<br>Hyper-K > 5,5 mmol/L | Hyper-K, IRAF |
| **ARA2** | Grossesse | F en âge de procréer<br>Hyper-K > 5,5 mmol/L | Hyper-K, IRAF |
| **Antagoniste des R aux minéralocorticoïdes** | IRC stade 4-5 ou IRA<br>Hyper-K | Grossesse | Hyper-K, dysménorrhée<br>Gynécomastie |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

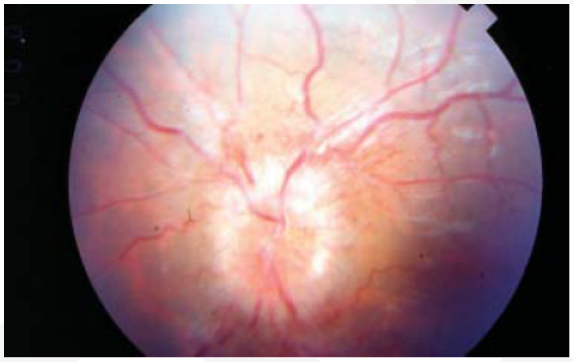
| | |
|---|---|
| **Situations particulières** B | Choix du **traitement orienté par certaines comorbidités :**<br>▪ Diabète avec **microalbuminurie → IEC ou ARA2**<br>▪ **IRC** ou **protéinurie → IEC ou ARA2**<br>▪ **Post-AVC → IEC/ARA2, thiazidique** ou inhibiteur **calcique**<br>▪ **Coronaropathie → b-bloquant,** IEC/ARA2<br>▪ IC → **IEC/ARA2, b-bloquant, diurétiques** (si signes congestifs) |
| **Sujet > 80 ans** B | **Tous les 3-6 mois :** Interrogatoire, PA, examen cardiovasculaire<br>**Tous les 1-2 ans :** BU, Kaliémie, Na, Créatinine Protéinurie<br>/!\ IEC/ARA2 : Kaliémie à S1-2<br>**Tous les 3 ans :** EAL, GAJ<br><br>**Précautions** particulières :<br>▪ **Objectif tensionnel individualisé +++** avec un seuil de **TA < 140/90 à adapter, en évitant l'hTO +++++**<br>▪ **Bithérapie d'emblée** à éviter<br>▪ **Iatrogénie** à limiter : ne pas dépasser une trithérapie |
| **Urgence hypertensive** B | **Principes** thérapeutiques :<br>▪ **Hospit en urgence** du patient<br>▪ **Diminution progressive de la TA** par des thérapeutiques anti-hypertensives IV, sauf en cas de déficit neuro focalisé où il est nécessaire d'attendre l'imagerie cérébrale pour ne pas méconnaître un AVC. La nicardipine est la molécule la plus souvent indiquée dans cette situation.<br>▪ **Réhydratation par SSI en cas d'HTA maligne,** et introduction recommandée d'**IEC/ARA2**<br>▪ **Traitement des insuffisances d'organe** associées<br>▪ **Surveillance rapprochée** du patient<br>▪ Recherche et PEC d'une **étiologie curable** |
| **Plan de soins/suivi** B | Rythme du **suivi : tous les mois sur 6 mois** puis **tous les 3-6 mois** une fois l'objectif tensionnel atteint<br><br>**Points de vigilance** du suivi :<br>▪ **Mesures de PA** au cabinet, à confirmer par des mesures de PA ambulatoires<br>▪ **Surveillance de l'adhésion** au traitement et aux modifications du mode de vie<br>▪ **Évaluation de l'efficacité et de la tolérance** des thérapeutiques<br>▪ **Réévaluation du risque d'interactions** médicamenteuses<br>▪ Recherche d'une **hTO**<br>▪ Adaptation du **traitement antihypertenseur** selon les situations :<br>- **Allégement du traitement** en cas d'hTO persistante, de perte de poids par dénutrition ou si patient fragile<br>- **Arrêt temporaire** du traitement en cas d'hypovolémie marquée ou d'événement intercurrent, notamment chez la personne âgée (diarrhée, déshydratation, infection...)<br>▪ **Dépistage des atteintes des organes** cibles<br><br>Examens complémentaires :<br>▪ Contrôle **bio : créat + protéinurie tous les 1-2 ans,** voire plus souvent selon le contexte ; **GÀJ + EAL/3 ans**<br>▪ **ECG/3-5 ans,** ou plus souvent en cas de symptômes cardiaques/cardiopathie sous-jacente |
| **Prise en charge d'une HTA 2ndaire** B | **À adapter évidemment à l'étiologie** d'HTA :<br>▪ Arrêt d'un traitement favorisant l'HTA ou d'une consommation de toxiques<br>▪ Appareillage d'un SAOS (PPC)<br>▪ PEC d'une pathologie endocrinienne ou rénovasculaire<br>▪ Hyperaldostéronisme primaire<br>▪ Traitement de l'hyperaldostéronisme 1aire : blocage du récepteur aux minéralocorticoïdes (spironolactone) ou chir (surrénalectomie) unilatérale si une seule glande est incriminée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Phéochromocytomes/paragangliomes sécrétant des catécholamines : exérèse chir<br>▪ Sténose d'artère rénale :<br>- Optimisation du traitement de prévention CV<br>- Angioplastie de l'artère rénale à discuter chez des patients jeunes avec dysplasie fibromusculaire<br>- Patients avec sténose athéromateuse : angioplastie discutée en cas d'HTA résistante, d'OAP flash, de dégradation de la fonction rénale sous IEC/ARA2, dégradation de la fonction rénale sans étiologie retrouvée, de diminution de la taille du rein, sans oublier les objectifs de LDL-cholestérol inférieurs à 1,4 mmol/L (< 0,55 g/L) et la prescription d'un antiplaquettaire |

**Rappel : classification de Kirkendall**

| | RETINOPATHIE HYPERTENSIVE | ARTERIOSCLEROSE |
|---|---|---|
| **STADE 1** | **Rétrécissement artériel** sévère et disséminé | **Signe du croisement** |
| **STADE 2** | Stade 1 + **Exsudats** secs, **hémorragies**, **nodules cotonneux** | Stade 1 + **Rétrécissement artériel** localisé |
| **STADE 3** | Stade 2 + **Œdème papillaire**<br>  | Stade 2 + **OBVR**, **engainement** |

**Coups de pouce du rédacteur :**

Les sources et les réponses aux entraînements sur cet item ne disent pas toujours la même chose, alors je vous conseille de retenir les points suivants :

- En 1ère intention, le bilan à prescrire est celui de la HAS +++ (soient 6 examens)
- Si un traitement est nécessaire d'emblée, commencer par une bithérapie à faible dose (et non une monothérapie, sauf > 80 ans)
- Les modifications du mode de vie peuvent être utilisées seules pour une durée de 3 ou 6 mois selon le profil du patient

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# COMPLICATIONS DE L'HTA

**« DR LEA NIES avoir FAI3M »**

## Neurologique : « DR LEA »

- **D**émence vasculaire
- **R**étinopathie hypertensive
- **L**acune vasculaire
- **E**ncéphalopathie hypertensive
- **A**VC, **A**IT (+ hémorragie méningée et hémorragie intra-parenchymateuse)

## Rénale : « NIES »

- **N**éphro-angiosclérose
- **I**nsuffisance rénale
- **E**mbole de cholestérol
- **S**ténose des artères rénales

## Cardio : « FAI3M »

- **F**A (1ère cause !)
- **A**thérosclérose (AOMI, AAA)
- **I**nsuffisance cardiaque,
- **I**nsuffisance coronaire et
- **I**nsuffisance ventriculaire gauche
- **M**ort subite (x **3** !)

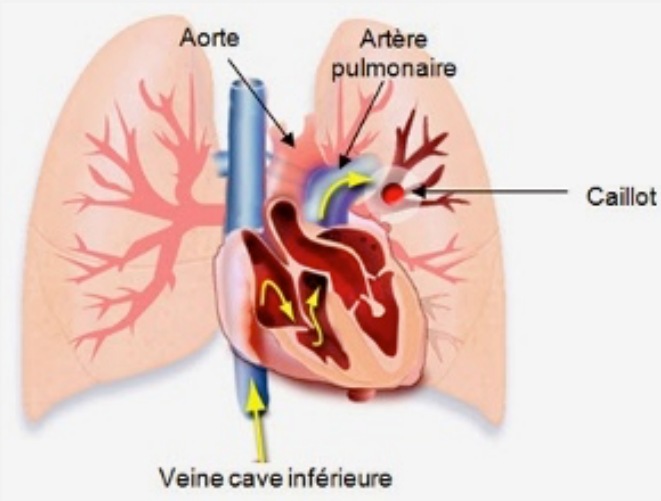
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°226

## Item 226 – EMBOLIE PULMONAIRE ET THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

### RAPPEL ANATOMIQUE




### DÉFINITIONS A

**Maladie thromboembolique veineuse** (MTEV) : entité constituée de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire

**Thrombose veineuse profonde** (TVP) :

- Obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal
- Localisation possible dans tout l'arbre veineux, mais le plus souvent aux membres inférieurs
- Proximale (poplitée ou sus-poplitée) ou distale (sous-poplitée)

**Embolie pulmonaire** (EP) : migration d'un thrombus veineux au niveau des artères pulmonaires

**Embolie pulmonaire grave** : EP associée à une défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS ≥ 40 mmHg pendant plus de 15 minutes) en l'absence d'autre cause

### FACTEURS DE RISQUE DE LA MTEV A

| | FDR transitoires | FDR persistants |
|---|---|---|
| **FDR majeurs** | Dans les 3 derniers mois :<br>- Chirurgie avec AG > 30 min<br>- Fracture d'un membre inférieur<br>- Immobilisation > 3 jours pour motif médical aigu<br>- Contraception œstroprogestative, grossesse, postpartum, traitement hormonal de la ménopause | Cancer actif<br>Thrombophilie majeure :<br>- Déficit en antithrombine<br>- Syndrome des antiphospholipides |
| **FDR mineurs** | Dans les 2 derniers mois :<br>- Traumatisme d'un membre inférieur non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours<br>- Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu<br>- Voyage > 6h | Maladie inflammatoire chronique (intestinale ou articulaire)<br>Thrombophilie non majeure :<br>- Déficit en protéine C, protéine S<br>- Mutation du facteur V Leiden<br>- Mutation de la prothrombine |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Autres FDR reconnus : **âge > 65 ans, obésité, syndrome néphrotique**

⚠ Ne sont pas des FDR de MTEV : tabac, dyslipidémie

## PHYSIOPATHOLOGIE B

**Triade de Virchow :**

1. Stase veineuse
2. Lésion de la paroi veineuse
3. Hypercoagulabilité

FORUM AMIS-MED

Point de départ distal dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales)

Conséquences hémodynamiques : augmentation de la PAP = ↗ de la postcharge, du travail et de la consommation du VD. Ischémie du VD (par écrasement des vaisseaux coronaires) = ↘ Contractilité du VD = Compression du VG par le VD avec ↘ de la pré- charge du VG

Conséquence : ↘ Débit cardiaque, hypoT et état de choc - Mort subite possible

## DIAGNOSTIC A

### SIGNES CLINIQUES

| TVP | EP |
|---|---|
| **Douleur** spontanée d'un membre inférieur<br>**Œdème** unilatéral d'un membre inférieur<br>Dilatation veineuse superficielle d'un membre inférieur (en l'absence de varices)<br>- Différence de circonférence > 3 cm avec le MI controlatéral<br>- Signes inflammatoires | **Douleur** basi- ou latéro-thoracique<br>**Dyspnée :** brutale, inexpliqué. Peut-être progressive sur plusieurs semaines.<br>Expectorations **hémoptoïques** (plutôt noirâtres)<br>**Tachycardie**<br>Dans l'EP grave :<br>- Syncope (baisse du flux systémique)<br>- État de choc avec signes droits<br>- Tachypnée<br>***NB** : la clinique est NON spécifique, par conséquent elle peut être asymptomatique comme évoluer vers le choc.* |

### SCORES DE PROBABILITÉ CLINIQUE

| SCORE DE WELLS POUR LA TVP | SCORE DE WELLS POUR L'EP |
|---|---|
| - Cancer actif (+1)<br>- Paralysie, parésie ou plâtrée d'un membre inférieur (+1)<br>- Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines (+1)<br>- Douleur sur un trajet veineux (+1)<br>- Œdème de tout le membre inférieur (+1)<br>- Circonférence du mollet atteint > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (+1)<br>- Œdème prenant le godet (+1)<br>- Circulation veineuse collatérale superficielle (+1)<br>- Diagnostic alternatif au moins aussi probable (-2)<br>- Score < 2 : probabilité faible<br>- Score ≥ 2 : probable | - ATCD personnel de MTEV<br>- Chirurgie ou immobilisation < 4 semaines<br>- Cancer actif<br>- Hémoptysie<br>- FC > 100/min<br>- Signes de TVP<br>- Diagnostic alternatif moins probable<br>- Probabilité faible (0-1)<br>- Probabilité intermédiaire (2-6) ou forte (≥ 7) |

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

### Biologie

**D-dimères :**

- Produits de dégradation de la fibrine
- Non spécifiques mais très forte valeur prédictive négative (VPN)

**Gaz du sang :**

- Non systématiques
- Effet shunt (hypoxémie-hypocapnie), parfois normaux
- Le dosage du lactate permet de connaitre le retentissement systémique de l'EP et d'un éventuel bas débit cardiaque.

Troponine et BNP : utilisés pour le pronostic

### ECG

**Tachycardie sinusale**

**Signes droits** (signes de gravité) : aspect S1Q3, bloc de branche droit, axe droit, onde T négative de V1 à V3

### Imagerie

**Radiographie de thorax :**

- Peut-être normale
- Signes possibles : atélectasie en bande, épanchement pleural, ascension d'une coupole, infarctus pulmonaire, hyperclarté d'un champ pulmonaire

**Échodoppler veineux des membres inférieurs :** Excellent sensibilité et spécificité (> 95%)

Critères de TVP :

- Visualisation directe d'un thrombus : Très fréquent et spécifique
- Veine incompressible
- Baisse ou abolition du signal doppler
- Absence ou remplissage partiel au doppler couleur

**Veine normal (élément de comparaison penser DD) :**

- Absence de matériel endoluminal
- Possibilité de la comprimer avec la sonde
- Perception d'un signal doppler rythmé par la respiration et par la chasse veineuse manuelle

**Angioscanner thoracique :**

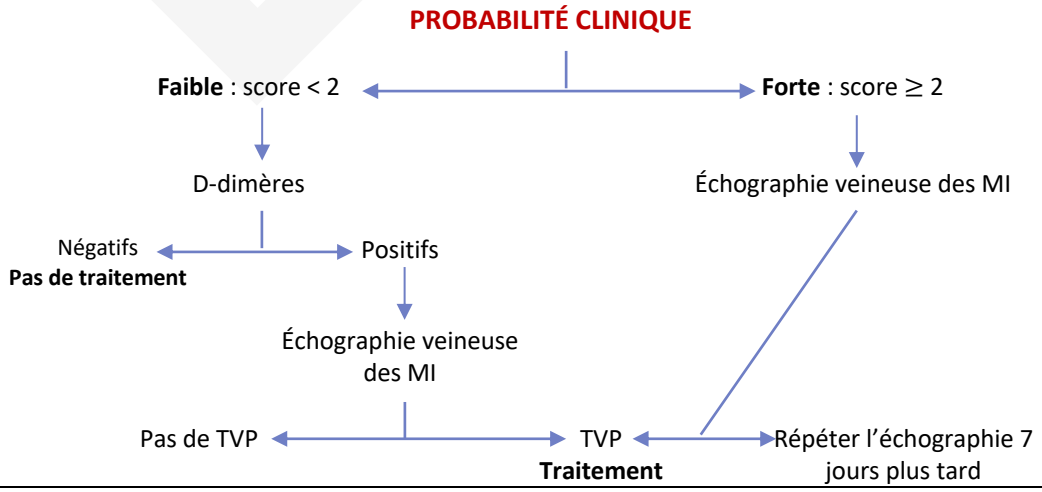
- Défect endoluminal artériel pulmonaire = thrombus
- Cœur pulmonaire aigu (dilatation du VD)

**Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion :** mismatch (ventilation normale, défect de perfusion)

**Échographie transthoracique** (ETT) : utile dans l'algorithme diagnostique de l'EP grave

## ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES

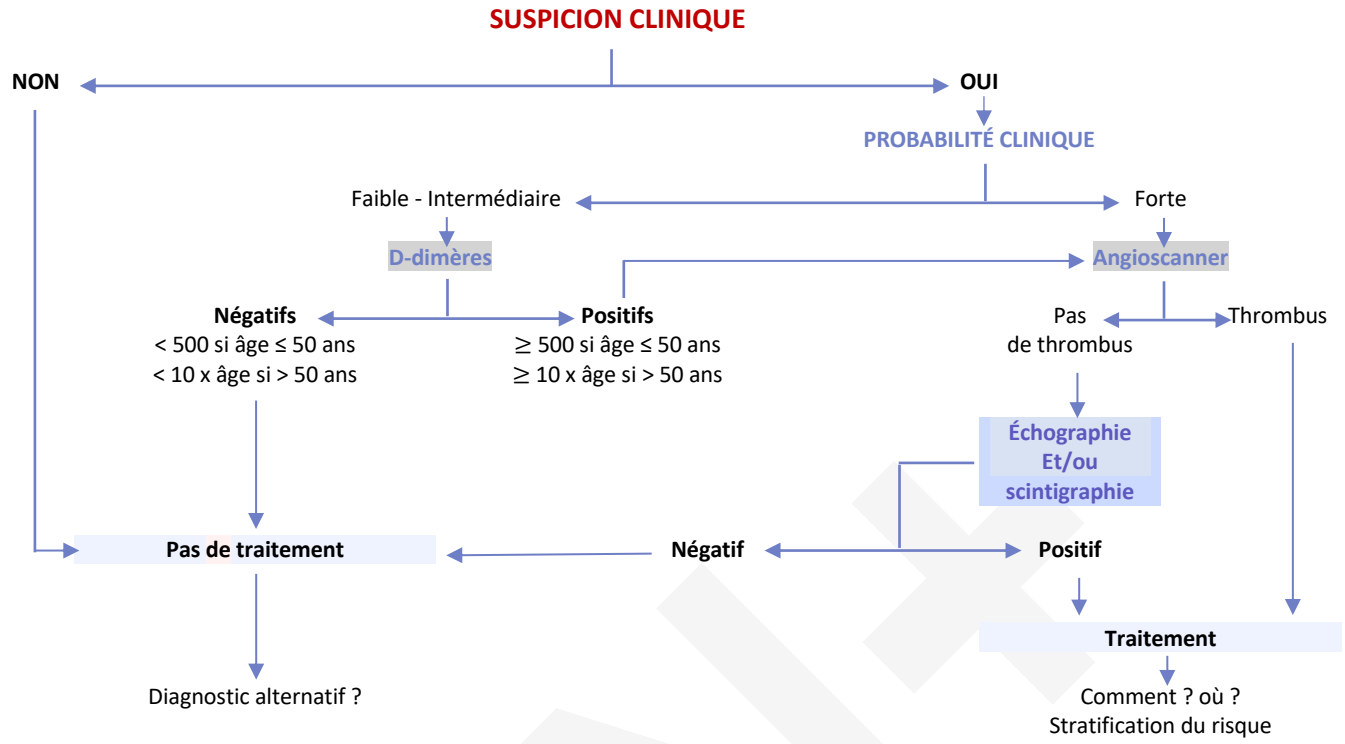
### TVP



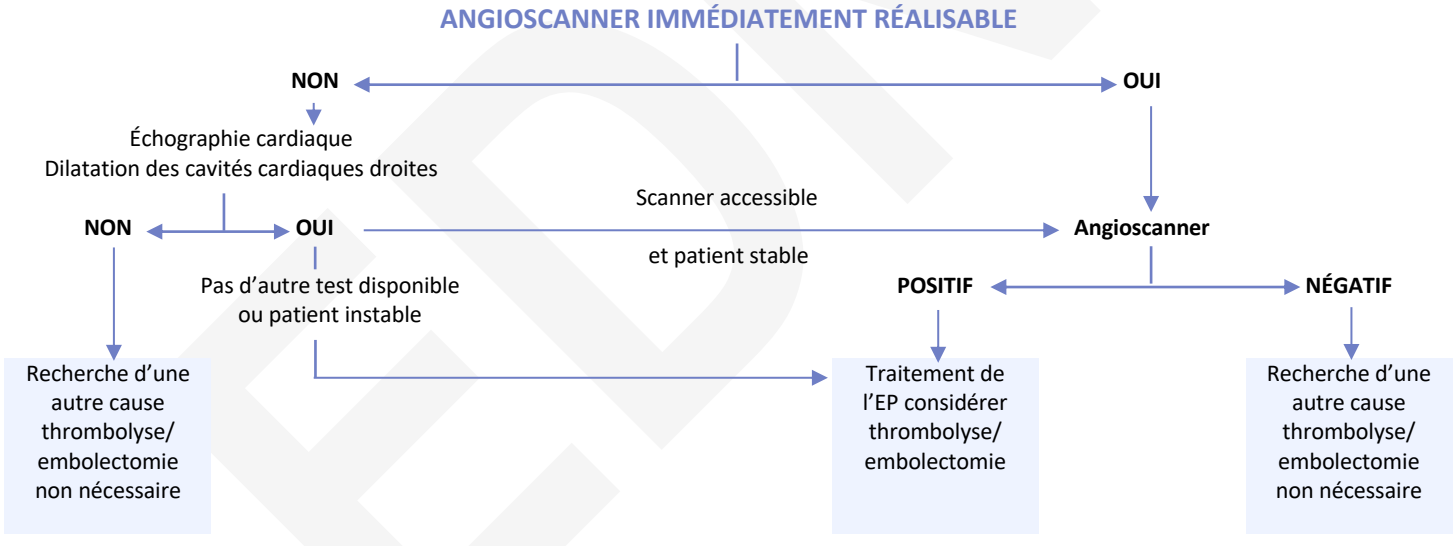

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## EP à risque intermédiaire ou faible




## EP à haut risque




**Clinique**

**2 présentations clinique d'EP à haut risque sont possibles :**

1. **État de choc cardiogénique** → reflet de l'obstruction artérielle pulmonaire par les thrombus, provoquant une augmentation brutale de la post-charge du ventricule avec dysfonction ventriculaire droite puis gauche et pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.
2. **Insuffisance respiratoire aigue** → mode de révélation le plus fréquent avec survenue brutale d'une détresse respiratoire aiguë ; souvent discordante avec la normalité de l'auscultation pulmonaire et/ou des gaz du sang et/ou de la Rx de thorax.

**Signes de gravité :**il existe dans le contexte de l'EP une corrélation entre la présence de signes de gravité à la prise en charge initiale et la mortalité des patients. Il convient donc de rechercher les signes suivants :

- EP à haut risque de mortalité (mortalité > 25 %) :

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - **Signes périphériques d'état de choc :** marbrures, froideur des extrémités, TRC allongé, diurèse effondrée < 0,5 ml/kg/h, hypotension artérielle prolongée > 15 minutes (PAS < 90 mmHg ou baisse de la PAS > 40 mmHg)<br>- **Autres signes cliniques de gravité :** TJ, tachycardie > 110 bpm, désaturation SpO2 < 90 %, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire.<br>- |

## PRONOSTIC A

| 4 STADES DE SÉVÉRITÉ | SCORE sPESI | |
|---|---|---|
| Risque **élevé** : EP dite grave ou à haut risque<br>Risque intermédiaire : sPESI ≥ 1<br>▪ **Intermédiaire haut :** dysfonction VD et élévation des biomarqueurs (troponine et BNP)<br>▪ **Intermédiaire bas :** dysfonction VD ou élévation des biomarqueurs ou aucun des deux<br>Risque **faible** : sPESI = 0 | Age > 80 ans | 1 point |
| | $SpO_2$ < 90% | 1 point |
| | PAS < 100 mmHg | 1 point |
| | FC > 110/min | 1 point |
| | Cancer actif | 1 point |
| | Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique | 1 point |

## PRISE EN CHARGE

### EP A

| | |
|---|---|
| **EP grave** | Hospitalisation en **réanimation**<br>⚠ URGENCE THÉRAPEUTIQUE qui repose sur 2 piliers :<br>1. **TTT symptomatique :** gestion de l'hypoxémie (mise en place d'une oxygénothérapie) et maintient d'une hémodynamique (expansion volumique voir introduction de noradrénaline si nécessaire).<br>2. **TTT spécifique :**<br>En 1ère intention : **thrombolyse** et anticoagulation curative par **HNF** IVSE<br>En 2e intention : embolectomie en cas d'échec ou de CI à la thrombolyse<br>Mesures de réanimation : oxygénothérapie voire ventilation mécanique, correction du choc<br>Repos strict au lit |
| **EP de risque intermédiaire haut** | ⚠ Urgence thérapeutique<br>Hospitalisation en **unité de soins intensifs**<br>Anticoagulation curative :<br>▪ **HBPM** sous-cutanée ou HNF IVSE pendant 48-72h<br>▪ Puis relais AVK ou AOD<br>En 2e intention : thrombolyse si aggravation vers un état de choc<br>Mesures symptomatiques : oxygénothérapie<br>Repos au lit |
| **EP de risque intermédiaire bas** | Hospitalisation en **service de médecine conventionnel**<br>Anticoagulation curative : **AOD** ou **AVK**<br>Lever précoce |
| **EP de risque faible** | Hospitalisation courte < 24h<br>Anticoagulation curative : **AOD** ou **AVK**<br>Lever précoce |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Cas particulier : Grossesse** A | Sensibilité des D- dimères inchangée et doivent être réalisés en cas de probabilité clinique non forte.<br>→ Si positifs ou si probabilité clinique forte : écho-Doppler veineux<br>→ Si négatif : Scintigraphie pulmonaire planaire de perfusion en 1e intention (si disponible) ou angioscanner thoracique<br>**Attention : les traitements par HBPM, AVK ne sont pas recommandés aux T1 et T3.**<br>*Penser à doser les hormones thyroïdiennes à la naissance si imagerie réalisée (risque de surcharge thyroïdienne fœtale)* |

**TVP** A

Traitement ambulatoire sauf :

- TVP sous anticoagulant
- Insuffisance rénale sévère
- Comorbidité : cancer, maladie cardiorespiratoire sévère, > 75 ans
- TVP sévère (phlébite bleue) ou TVP bilatérale
- Hémorragie active ou risque hémorragique majeur
- Contexte médicosocial défavorable

**Anticoagulation curative**

**Bas de contention**

**DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT** B

| | |
|---|---|
| **Traitement court (3 à 6 mois)** | 1ère EP ou TVP proximale :<br>▪ Provoquée par un facteur majeur transitoire<br>▪ Non provoquée chez une femme < 50 ans |
| **Traitement non limité** | EP ou TVP proximale **non provoquée récidivante**<br>EP ou TVP proximale avec **facteur persistant majeur**<br>1ère EP à **haut risque non provoquée** |
| **Durée incertaine (au moins 6 mois)** | 1ère EP à risque faible ou intermédiaire faible ou TVP proximale non provoquée avec ou sans facteur mineur |
| **Traitement Prophylactique** A | En post opératoire selon le risque :<br>▪ Risque faible : âge < 40 ans sans FDR, chirurgie mineure<br>→ Pas de prévention<br>▪ Risque modéré : âge > 40 ans sans FDR, chirurgie générale<br>→ HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive<br>▪ Risque élevé : âge > 40 ans + antécédents de maladie TEV, anomalie de la coagulation, chirurgie hanche / genou / carcinologique<br>→ HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive<br>***Rappel*** : *pour les patients ayant un antécédent de mTEV, la pilule contraceptive œstroprogestative ainsi que les THS sont contre indiqués* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| COMPLICATIONS À LONG TERME B | |
|---|---|
| **HYPERTENSION PULMONAIRE POST-EMBOLIQUE** | **SYNDROME POST-THROMBOTIQUE** |
| Complique l'EP | Complique la TVP |
| **BILAN ÉTIOLOGIQUE B** | |
| **RECHERCHE D'UN CANCER** | **BILAN DE THROMBOPHILIE** |
| Indication : MTEV non provoquée<br>Interrogatoire<br>Examen clinique complet<br>NFS, plaquettes, VS, radiographie thoracique<br>Mise à jour des dépistages (mammographie, frottis cervico-utérin, PSA, coloscopie) | Indications :<br>▪ MTEV non provoquée avant 50 ans et antécédent familial de MTEV<br>▪ MTEV récidivante dont un épisode avant 50 ans<br>Dosage protéine C, protéine S<br>Dosage antithrombine<br>Mutation du facteur V Leiden<br>Mutation de la prothrombine G20210A<br>Dosage des anticorps du SAPL |

# THROMBOSES RÉCIDIVANTES

| DÉFICIT EN ANTITHROMBINE | |
|---|---|
| **Physiopathologie** | ▪ Inhibe la coagulation en neutralisant la thrombine<br>▪ L'héparine augmente la cinétique d'action de l'AT III avec la thrombine |
| **Déficit constitutionnel en ATIII** | Transmission AD, peut expliquer l'absence d'efficacité d'un traitement par héparine |
| **Déficit acquis en ATIII** | ▪ Insuffisance Hépatocellulaire, rarement thrombogène du fait de la baisse concomitante des autres facteurs de la coagulation<br>▪ CIVD<br>▪ Syndrome néphrotique<br>▪ Iatrogène (œstrogène, L-asparaginase) |
| **Traitement** | ▪ Héparinothérapie avec relais précoce par AVK<br>▪ Concentré en ATIII |
| **DÉFICIT EN PROTÉINE C** | |
| **Physiopathologie** | ▪ Inhibition de la coagulation Vitamine K dépendant<br>▪ Inactive les facteurs FV et FVIII en présence de protéine S |
| **Déficit constitutionnel** | ▪ Transmission AD<br>▪ Peut expliquer l'apparition de nécrose cutanée à l'introduction d'un traitement par AVK |
| **Déficit acquis** | ▪ IHC, CIVD, iatrogénie |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Traitement** | ▪ Relais par AVK en cas de thrombose, uniquement après une héparinisation efficace de plusieurs jours.<br>▪ Concentré de protéine C IV dans les formes sévères ou en cas d'ATCD de nécrose cutanée lors d'un relais héparine-AVK |

## DÉFICIT EN PROTÉINE S

Les déficits sont équivalents à ceux en protéine C, que ce soit pour la clinique ou le traitement

## RÉSISTANCE À LA PROTÉINE C ACTIVÉE = FACTEUR V DE LEIDEN

| | |
|---|---|
| **Physiopathologie** | ▪ La protéine S active la protéine C qui clive et inhibe à son tour le FV.<br>▪ On parle de résistance à la protéine C activée lorsque le FV est résistant à ce clivage<br>▪ Le plus souvent due à une mutation du FV, appelé aussi facteur V de Leiden<br>▪ Il n'existe qu'une forme constitutionnelle de transmission AD |
| **Étiologie la plus fréquente** | Thrombophilie constitutionnelle |
| **Traitement** | Préventif dans les situations à haut risque |

## MUTATION DU FII G20210A

| | |
|---|---|
| **Épidémiologie** | 2% de la population générale et 6% des bilans de thrombophilie |
| **FDR de MTEV** | **Acquis :**<br>▪ Âge, Insuffisance veineuse, IC, chirurgie orthopédique, tabac, grossesse, obésité, immobilisation prolongée, compression veineuse, cancers, SAPL, SMP chronique, syndrome néphrotique, myélome, HPN, maladies inflammatoires chroniques, médicaments<br>**Génétique :**<br>▪ Déficit en inhibiteur de la coagulation : Déficit en protéine C, S et ATIII<br>▪ Mutations ponctuelles de gène de facteurs de la coagulation :<br>▪ Facteur V<br>▪ Facteur II |

## BILAN DE THROMBOPHILIE

| Indications | Thrombophilie constitutionnelle | | Thrombophilie acquise |
|---|---|---|---|
| | **1ère intension** | **CAT** | |
| - Chez un sujet de moins de 50 ans, devant une TVP ou EP **inexpliquée ou récidivante**<br>- Chez la femme enceinte, devant la survenue d'une TVP en cas d'QTCD familiaux ou personnels de MTEV. | - Protéine C<br>- Protéine S<br>- Mutation du facteur II<br>- Mutation du facteur V<br>- ATIII | - Traitement curatif des thromboses,<br>- Traitement préventif primaire et secondaire par HBPM le plus souvent<br>- Enquête familiale à la recherche de porteurs sains<br>- A éviter : tabac, œstrogène et œstroprogestatif | - Anticorps anti-phospholipides par test d'hémostase (ACC) et test immunologique (anticardiolipine et anti-bêta2GP1)<br>- Numération de la formule plaquettaire<br>- Selon contexte : mutation Jak2, cancer, HPN, myélome |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Coups de pouce du rédacteur :

- L'embolie peut revêtir toute forme de clinique : asymptomatique jusqu'au choc. A toujours garder en hypothèse
- C'est un item qui fonctionne par score : même si ce n'est pas demandé vous devez en connaître les composantes afin de mieux vous orienter lors de l'ECN
- **Piège** : en cas de risque élevé = angioscanner mais si le patient est instable penser gain de temps et résultat => écho trans-thoracique (rapide + pas besoin de PDC)

## FDR DE MTEV

**« CATI CAGE le CMV et AMOCHA Son Néphro déjà Tombé »**

### Facteurs temporaires majeurs : « CATI »

- **C**hirurgie : orthopédique, neurochirurgie, abdominal lourde ou carcinologique
- **A**litement > 3 jours
- **T**raumatisme < 3 mois
- **I**mmobilisation prolongée par plâtre ou attelle

### Facteurs temporaires mineurs : « CAGE le CMV »

- **C**ompression veineuse : tumeur, hématome...
- **A**vion : voyage > 5h
- **G**rossesse et post-partum
- **E**PO
- **C**ontraception œstro-progestative
- Situation **M**édicale aiguë
- **V**oie veineuse centrale

### Facteurs permanents : « AMOCHA Son Néphro déjà Tombé »

- **A**TCD personnel de MTEV
- **M**ICI : maladie inflammatoire chronique intestinale
- **O**bésité
- **C**ancer et hémopathie en cours de traitement
- **H**émoglobinurie paroxystique nocturne
- **A**ge > 60 ans
- **S**APL (surtout l'anticoagulant lupique)
- Syndrome **Néphro**tique
- **Throm**bophilie : mutation des facteurs II et V, déficit en protéine C et S, déficit en antithrombine III, élévation du facteur VIII

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°229

## Item 229 – SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS DES ABORDS VEINEUX

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** 🅰 | L'abord veineux consiste à ponctionner une veine pour y laisser un cathéter, permettant l'administration de divers produits directement dans la circulation sanguine. Il s'agit de la voie d'abord d'urgence.<br><br>**2** types de voies veineuses :<br>1. **VVP** : sur le réseau veineux superficiel facilement accessible<br>2. **VVC** : plus longues, qui se terminent directement dans une veine centrale (veine cave supérieure ou inférieure). |
| **VOIES VEINEUSES PÉRIPHÉRIQUES** | |
| **VVP classique** 🅰 | **Modalités** :<br>▪ Introduction aseptique dans le système veineux superficiel d'un cathéter, par voie transcutanée.<br>▪ Cathéter monté sur une aiguille qui permet la ponction veineuse et qui est ensuite retiré, permettant de laisser le cathéter en place.<br>▪ **Acte infirmier** à prescription médicale<br><br>**Complications** :<br>▪ Ecchymose au point de ponction<br>▪ Perfusion extra-veineuse/ extravasation de la perfusion : œdème localisé et douleur à la perfusion<br>▪ Thrombophlébite<br>▪ Infection<br><br>**Prévention des complications :**<br>▪ **Évaluation quotidienne** de la pertinence de son maintien<br>▪ Examen **quotidien**<br>▪ Pansement occlusif<br>▪ Maximum **96h sauf si capital veineux limité**<br>▪ **Chez l'enfant,** il est recommandé de changer le cathéter uniquement en cas de signe de complication et non pas systématiquement.<br><br>On distingue plusieurs calibres de cathéters, leur diamètre étant exprimé en gauges (G). Plus le nombre de gauges est faible, plus le diamètre est important. |
| **MidLine** 🅰 | ▪ Cathéter veineux périphérique à insertion profonde.<br>▪ S'insère sur une veine périphérique profonde (basilique ou céphalique) sous contrôle échographique.<br>▪ Risque infectieux réduit par rapport à une VVP classique, et peut se conserver plus longtemps (7 à 28 jours).<br>▪ Utile également chez les patients avec un capital veineux limité.<br>▪ **Indications :** TTT IV de longue durée prévisible et/ou chez un patient chez qui la pose de VVP est difficile.<br><br>**Ce n'est pas une voie d'urgence** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| VOIES VEINEUSES CENTRALES | |
|---|---|
| **Cathéter veineux central** 🅰 | **Modalités** :<br>▪ Introduction d'un cathéter dont l'extrémité se situe dans une veine centrale (VCI ou VCS), à l'entrée de l'oreillette droite.<br>▪ Dispositif plus long et de plus gros calibre qu'une VVP.<br>▪ Pose possible : jugulaire interne, sous clavière (CI si trouble de l'hémostase car impossible de comprimer) ou fémorale.<br>▪ Condition d'asepsie chirurgicale.<br>▪ Acte **médical**.<br>▪ Radiographie **thoracique systématique après la pose** dans le territoire cave supérieur pour vérifier la position du KT et l'absence de pneumothorax.<br><br>**Indications** :<br>▪ Traitements veinotoxiques : noradrénaline et toutes les catécholamines en général en dehors de l'adrénaline dans le cadre de l'arrêt cardiaque ; potassium à haute dose<br>▪ Nutrition parentérale prolongée<br>▪ Pose de VVP difficile et besoin d'abord veineux à court terme.<br><br>**Complications** :<br>▪ **Précoces** : blessure vasculaire, ponction artérielle, pneumothorax (surtout sous clavière), embolie gazeuse.<br>▪ **Tardives** : infection, thrombose. |
| **PICC Line** 🅰 | KTc à insertion périphérique.<br>Ponction d'une veine périphérique profonde (basilique, humérale, céphalique) et l'extrémité du KT rejoint la VCS.<br><br>**Ce n'est pas une voie d'urgence**. |
| **Cathéter à chambre implantable ou Port-A-Cath (PAC)** 🅰 | Abord veineux continu de longue durée via une chambre placée sous la peau et communiquant grâce à un cathéter avec la veine sous clavière ou jugulaire interne.<br>Oncologie ++.<br><br>**Ce n'est pas une voie d'urgence** |
| **La voie intra-osseuse** 🅰 | Indiquée en cas de défaillance vitale aiguë sans possibilité immédiate d'obtenir une VVP : après 2 échecs de VVP.<br>Administration intramédullaire après avoir percé le périoste et la corticale osseuse via un dispositif dans tout chariot d'urgence.<br>Au niveau de la tête humérale ou du tibia proximal. |
| **CHOIX D'UNE VOIE VEINEUSE** | |
| **Fonction du besoin** 🅰 | 1. Besoin d'une expansion volémique : VVP de bon calibre, si échec de 2 VPP pose d'une voie intra-osseuse.<br>2. Besoin d'un traitement intraveineux simple : VVP, MidLine ou PICC line si traitement long ou capital veineux restreint.<br>3. Traitement IV par agents veino-toxiques : VVC classique si traitement urgent, sinon PAC. |
| **SURVEILLANCE** | |
| **Surveillance d'une voie veineuse** | **2 règles :**<br>1. S'assurer de l'absence de complications.<br>2. Réévaluer l'indication de maintenir la voie veineuse. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| 🅰️ | **Conduite à tenir si complication :**<br>▪ Veinite : retrait de la VVP, pansements alcoolisés possibles<br>▪ Thrombose superficielle : retrait VVP, **pas d'indication à une anticoagulation curative**<br>▪ Thrombose profonde de VVC : **retrait de la VVC et anticoagulation curative**<br>▪ Infection de VVC : **retrait de la VVC et antibiothérapie en cas de bactériémie associée ou signe de gravité**<br>▪ Infection sur PAC : peut parfois être traité sur PAC en place sous réserve d'une bonne tolérance clinique et d'un micro-organisme peu pathogène<br><br>**Conditions de retrait :**<br>▪ VVP = Condition d'antisepsie standard : gants simples et après désinfection cutanée<br>▪ VVC = Condition d'asepsie avec patient en décubitus dorsal strict, position maintenue au moins une heure après ablation du dispositif pour limiter le risque d'embolie gazeuse. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°234

## Item 234 – INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE

### GÉNÉRALITÉS

**Définitions** A

**Définition physiopath = incapacité du cœur à délivrer aux organes un débit sanguin suffisant,** ou alors au prix de **pressions de remplissage élevées**
**Définition clinique = sd clinique causé par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle** associant symptômes, signes cliniques et signes paracliniques :

- **Symptômes :** dyspnée, asthénie
- **Signes cliniques :** crépitants, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, etc.
- **Signes paracliniques : taux élevé de peptide natriurétique (BNP), syndrome alvéolo-interstitiel** à la Rx T, pressions de remplissage ventriculaire gauche (PRVG) élevées à l'ETT

**Sous-groupes** A

| IC à FEVG altérée ≤ 40% | IC à FEVG modérément altérée : 41-49% | IC à FEVG préservée ≥ 50% |
|---|---|---|
| - Synonyme = IC systolique<br>- Troubles de la contraction myocardique | - Se rapproche davantage de l'IC à FEVG altérée | - Synonyme = IC diastolique<br>- Trouble de la relaxation myocardique<br>- Typiquement : personnes âgées avec comorbidités (HTA, diabète, IRC) |

**Épidémio** B

- Prévalence : **1 à 2%,** avec **augmentation croissante** de la prévalence car :
  - **Vieillissement** de la population
  - **Meilleure prise en charge** des FRCV et des événements coronariens
- Âge moyen : **70-80 ans** avec **prédominance masculine**
- **Mortalité importante :** 10% à un an
- Répartition entre IC à FEVG altérée et IC à FEVG préservée : 50-50%

**Physiopath** B

Débit cardiaque (DC) = volume d'éjection systolique (VES) x fréquence cardiaque (FC)
Déterminants du VES : précharge, post-charge et inotropisme
**Remodelage** cardiaque :

- Modifications d'expression génomique → changements moléculaires, cellulaires et interstitiels → en **clinique : changements de taille, de forme et de fonction du cœur**
- **Activation de plusieurs mécanismes :** activation neurohormonale, altération du métabolisme calcique et mitochondrial, fibrose interstitielle, hypertrophie et mort cellulaire
  **Bénéfique à court terme** (augmentation de l'inotropisme et donc du VES) **mais délétère à long terme** (altération de la géométrie et de la fonction du cœur)

### DIAGNOSTIC POSITIF

**Signes cliniques** A

| Signes physiques | Signes fonctionnels |
|---|---|
| Souffle **d'insuffisance mitrale** ou **d'insuffisance tricuspidienne** : liée à la dilatation | **Dyspnée,** d'effort puis de repos, à classifier selon la NYHA |
| Bruit de galop protodiastolique (**B3**) | **Orthopnée** |
| **Éclat du B2** au foyer pulmonaire : HTAP | Dyspnée paroxystique nocturne |
| **Souffle** de valvulopathie organique | Asthénie |
| **Hypotension artérielle basse** : facteur de gravité | « **Asthme cardiaque** » : bradypnée au temps expiratoire avec sibilants |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>IC gauche :<ul><li>Congestion : crépitants bilatéraux et symétriques, épanchement pleural</li><li>Hypoperfusion (cf. état de choc)</li><li>Choc de pointe dévié en bas et à gauche (dilatation VG)</li></ul>IC droite :<ul><li>OMI bilatéraux, déclives, mous, godet +</li><li>Reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire</li><li>Hépatomégalie/hépatalgie d’effort</li><li>Épanchements : pleural, ascite</li></ul>A un stade très avancé :<ul><li>Pouls alternant, oligurie, fonte musculaire (cachexie)</li><li>Déconditionnement physique</li><li>Troubles digestifs</li></ul></td><td>Toux et hémoptysie : à l’effort ou au décubitus<br>Faiblesse musculaire<br>Palpitations<br>Insuffisance cardiaque droite : hépatalgie d’effort ou de repos<br>(distension de la capsule hépatique) En cas d’insuffisance cardiaque terminale<br>Confusion : bas débit cérébral<br>Possible : douleurs abdominales, nausées, vomissements</td></tr>
<tr><td>Formes cliniques<br>A</td><td colspan="2"><ul><li>IC chronique = état stable en dehors d’une décompensation aiguë, patient +/- symptomatique en fonction de la gravité de sa maladie et de l’efficacité du traitement</li><li>Décompensation globale = tableau associant signes d’ICG + ICD sans OAP franc, avec aggravation de la dyspnée jusqu’à devenir invalidante et apparition/aggravation de signes congestifs (OMI)</li><li>Choc cardiogénique = forme la plus grave avec signes d’ICG + ICD + état de choc : tachycardie, hypotension avec différentielle pincée, troubles de la conscience, oligurie voire anurie, marbrures</li><li>OAP = détresse respiratoire aiguë brutale avec dyspnée, orthopnée, expectoration saumonée, crépitants</li></ul></td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires<br>A</td><td colspan="2"><ul><li>Bio : bilan standard avec NFS, iono, bilan hépatique, TSH, bilan martial ; BNP/NT-pro-BNP élevés +++</li><li>ECG : pas de signe spécifique mais ECG rarement normal → FA, HVG, BBG</li><li>Rx T : cardiomégalie (index cardiothoracique > 0,5), redistribution vasculaire de la base vers les sommets, sd interstitiel (lignes B de Kerley) voire sd alvéolaire (opacités floconneuses symétriques péri-hilaires en ailes de papillon), épanchements pleuraux</li><li>ETT : B<ul><li>Dilatation ventriculaire et/ou atriale, hypertrophie ventriculaire et/ou atriale</li><li>Pressions de remplissage VG (PRVG) élevées</li><li>Évaluation de la FEVG (préservée ou non)</li><li>Hypokinésie voire akinésie pariétale</li><li>Veine cave inférieure dilatée non compliante</li></ul></li></ul></td></tr>
<tr><td>Diagnostic étiologique<br>A</td><td colspan="2"><ul><li>Cardiopathie ischémique : après IDM ou sur ischémique chronique, 1ère cause +++</li><li>Cardiopathie hypertensive : HTA chronique, ancienne et/ou mal traitée</li><li>Cardiopathie valvulaire : toute valvulopathie au stade avancé</li><li>Cardiomyopathie = atteinte du myocarde :</li></ul></td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Cardiomyopathie dilatée | Cardiomyopathie hypertrophique | Cardiomyopathie restrictive |
|---|---|---|
| - **Génétique** : transmission AD<br>- Toxique : **alcool**, drogues<br>- Myocardites bactériennes, virales ou parasitaires (Chagas)<br>- Auto-immune : LES, sarcoïdose, sclérodermie, Churg-Strauss<br>- Endoc : dysthyroïdie, hypo-Ca<br>- Nutritionnelle : carence en carnitine, thiamine, sélénium<br>- Cardiomyopathie du péripartum<br>- Médicamenteuse : chimio par anthracyclines ou trastuzumab<br>- **Idiopathique** | - **Génétique sarcomérique** : AD<br>- Maladie de Fabry (glycogénose)<br>- Amylose | - Amylose |

- Cardiopathie **rythmique : troubles du rythme** (supra-)ventriculaires (*ex* : FA rapide), troubles de **conduction**
- Causes **péricardiques : épanchement** abondant voire tamponnade, **péricardite chronique constrictive**
- Causes **d'ICD : ICG +++ (1ère cause d'ICD),** pathologies **pneumo** (dont HTAP), infarctus du VD, DAVD, valve tricuspide malade, péricardite chronique constrictive
- Causes **d'IC à débit augmenté : anémie** chronique, **FAV, hyperthyroïdie, Béri-béri** (carence en thiamine)

**Facteurs déclenchants** d'IC :

- **Ischémie** myocardique (SCA)
- Passage en **FA**
- Poussée **hypertensive**
- **Infections**
- Embolie pulmonaire
- Anémie
- **Inobservance :** médicaments ou régime hyposodé (fameuses huîtres de Noël…)

## COMPLICATIONS B

- Décès : 50% à 5 ans. Secondaire soit à une mort subite, soit à une insuffisance cardiaque chronique réfractaire
- Insuffisance cardiaque chronique **réfractaire**
- **Choc** cardiogénique menant à la défaillance multiviscérale
- **Insuffisance rénale** terminale (syndrome cardiorénal)
- Épisodes d'**insuffisance cardiaque aiguë :** très fréquente on considère que l'IC est l'une des premières causes d'hospitalisation après 65 ans
- **Troubles du rythme** ventriculaires
- **Dissociation électromécanique, hypotension artérielle**
- Complications **thromboemboliques**
- **Troubles hydro électrolytiques** (hypo- ou hyperkaliémie, hyponatrémie), **insuffisance rénale**
- **Autres : carence martiale, SAOS, anémie**

## PRISE EN CHARGE

**IC chronique à FEVG altérée** A

- Traitement cardioprotecteur :
  - **Bêtabloquant**
  - **IEC/ARA2** ou **sacubitril/valsartan** (entresto®)
  - **Anti-aldostérone** : spironolactone ou éplérénone
  - **Inhibiteur des SGLT2** : dapagliflozine ou empagliflozine

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Traitement symptomatique anti-congestif : diurétiques<br>- Diurétiques de l'anse (**furosémide**) :<br>• En 1ère intention<br>• Dose minimale efficace<br>- Diurétiques thiazidiques (**hydrochlorothiazide),** en association au furosémide en cas de signes congestifs persistants<br>▪ Mesures non médicamenteuses :<br>- Régime **hyposodé** (< 6 g/j de sel)<br>- Activité physique régulière et adaptée<br>- Surveillance du poids et des symptômes<br>- Vaccinations : antigrippale tous les ans et anti-pneumococcique<br>- Éducation thérapeutique<br>- Réadaptation cardiaque<br>- **Resynchronisation** en cas de QRS > 130 ms et FEVG < 35%<br>- **Transplantation cardiaque** : traitement de dernier recours pour les patients éligibles<br>▪ Traitement étiologique : traitement d'une cardiopathie ischémique, d'une valvulopathie, etc. |
| **OAP cardiogénique** A | ▪ Clinique :<br>- Dyspnée de repos, polypnée, orthopnée<br>- Toux avec expectorations mousseuses<br>- Râles crépitants<br>- Signes de détresse : sueurs, cyanose, anxiété<br>▪ Hospitalisation en USC (USIP ++)<br>▪ **Position semi-assise**<br>▪ **Oxygénothérapie voire VNI** si nécessaire<br>▪ Diurétique : **furosémide IV**<br>▪ **Dérivés nitrés IV** (🔔 Contre-indiqués si PAS < 100 mmHg)<br>▪ Traitement étiologique : traitement d'un IDM, d'une fibrillation atriale, etc. |
| **Choc cardiogénique** A | ▪ Clinique :<br>- PAS < 90 mmHg<br>- Signes cutanés : froideur des extrémités, marbrures<br>- Oligurie voire anurie<br>▪ Mise en place immédiate :<br>- Sonde urinaire systématique<br>- Monitorage invasif (KT)<br>▪ Hospit en SI ou en réa med<br>▪ Arrêt de tout traitement hypotenseur<br>▪ Traitement de la cause + $O_2$<br>▪ Traitement **inotrope : dobutamine IV**<br>▪ Traitement **diurétique : furosémide IV** |
| **Focus sur l'OAP** | |
| **Généralités** A | L'OAP cardiogénique, **manifestation la plus fréquente de IC gauche aiguë**, correspond à la survenue de signes d'IC congestive mettant en jeu le pronostic vital.<br>Celle-ci peut survenir en raison d'une pathologie cardiaque de novo ou alors décompenser une IC chronique, nécessitant alors la recherche de facteurs précipitants. |
| **Clinique** A | **Le diagnostic d'OAP repose sur l'apparition brutale des signes suivants :**<br>▪ Signes respiratoires : toux sèche, dyspnée, orthopnée<br>▪ Signes objectifs d'insuffisance respiratoire aiguë : dyspnée, tachypnée, tirage susclaviculaire et sus-sternal, baisse de la SpO2…<br>▪ Signes cliniques d'IC aiguë : râles crépitants bilatéraux, envahissant les champs pulmonaires « en marée montante », grésillement laryngé, freinage expiratoire, râles sibilants diffus, expectorations mousseuses roses saumonées, TJ, RHJ voire hépatomégalie régulière, ferme et douloureuse, en cas d'IC droite associée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Signes d'IC chronique : OMI, pleurésie<br>▪ Signes associés : tachycardie sinusale, HTA, due à la réaction adrénergique, à l'anxiété et à une éventuelle hypercapnie.<br><br>***Attention :*** l'OAP aigu pulmonaire hydrostatique ne doit pas être confondu avec l'OAP lésionnel, réalisant un tableau de syndrome de détresse respiratoire aiguë et dû à une lésion de la barrière alvéolocapillaire<br><br>**Signes de gravité :**<br>▪ Fréquence respiratoire ≥ 30 cycles/min<br>▪ $SaO_2$ < 90 % sous oxygénothérapie à haut débit au masque à haute concentration<br>▪ Signes de lutte respiratoire<br>▪ Troubles de la vigilance témoignant d'un épuisement respiratoire, qui sera confirmé par l'hypercapnie sur les gaz du sang.<br>▪ Signes d'état de choc cardiogénique :<br>- PAS < 100 mmHg<br>- Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures cutanées, TRC augmenté, froideur des extrémités.<br>▪ Évolution : Un élément caractéristique de l'OAP cardiogénique est classiquement l'amélioration rapide (20 à 30 minutes) du patient sous TTT. En absence d'amélioration, il faut revoir le diagnostic et obtenir un avis spécialisé (réanimateur, cardiologue). |
| **Examens complémentaires** A | ▪ **Rx de thorax** :<br>- Aucune anomalie au début<br>- Redistribution vasculaire<br>- Lignes B de Kerley bilatérales<br>- Flou périvasculaire<br>- Opacités alvéolaires symétriques, bilatérales, floues, cotonneuses, à prédominance péri-hilaire dessinant un contour en « ailes de papillon » respectant bases et sommets<br>- Pleurésie de la grande cavité uni- ou bilatérale, peu abondante<br>- Cardiomégalie<br>▪ **Urée** sanguine, **créatininémie**<br>▪ **BNP** ou NT-proBNP en cas de doute diagnostique<br>▪ **Gaz du sang** : hypoxémie avec effet shunt, hypocapnie pouvant induire une alcalose respiratoire ou hypercapnie à l'origine d'une acidose respiratoire, acidose métabolique<br>▪ **ECG :** trouble de repolarisation, du rythme ou de conduction, signes d'hypertrophie du ventricule gaucche<br>▪ **Troponine :** à la recherche d'un SCA<br>▪ **Écho cardiaque :** recherche d'une cardiopathie sous-jacente, valvulopathie…<br>▪ **Iono, NFS, BHC, TP, TCA** |
| **Prise en charge** A | **Objectif** : assurer l'oxygénation du patient et réduire la pression hydrostatique capillaire pulmonaire en faisant baisser précharge et postcharge cardiaque.<br>Beaucoup d'OAP sont pris en charge initialement au domicile.<br><br>Le TTT initial doit être démarré sur place, et le plus rapidement possible :<br>▪ Position demi-assise<br>▪ Perfusion de soluté glucosé à 5 % ou de soluté salé isotonique<br>▪ Scope multiparamétrique.<br>▪ Oxygénothérapie : à un débit permettant d'obtenir une SpO2 ≥ 90 %, sauf en cas d'hypercapnie.<br>- Aux lunettes ou au masque à haute concentration.<br>- VNI<br>- CPAP<br>▪ Diurétiques : Fuurosémide 80 mg (en l'absence d'IR) en IV direct.<br>▪ Dérivés nitrés : isorbide dinitrate, en IVC (CI si la PA systolique est < 110 mmHg)<br>▪ Surveillance continue |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Etiologies** A | ▪ **IC aiguë :** SCA, valvulopathie aiguë, crise aiguë hypertensive, surdosage en médicament inotrope négatif, myocardite. •<br>▪ **Décompensation d'une IC gauche chronique :** cardiopathie ischémique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie dilatée, hypertrophique ou restrictive, valvulopathie, cardiopathie rythmique, maladie chronique du péricarde, troubles de la relaxation liés à l'âge.<br>▪ Il faut dans ce cas rechercher un **facteur déclenchant** :poussée hypertensive, fibrillation/flutter auriculaire et TV, trouble de la conduction aigu, SCA, introduction de médicament inotrope négatif, rupture du traitement chronique de l'IC… |

## LES TROIS CAUSES CARDINALES D'UNE IVD AIGUË

**« 3E »**

- **E**mbolie pulmonaire
- **E**panchement péricardique
- **E**xtension d'une nécrose myocardique du ventricule droit

## CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SELON LA NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

**« NIMA »**

- **N**on : pas de gène fonctionnelle (stade 1)
- **I**mportantes activités : gène apparaissant pour un effort important (stade 2)
- **M**odérées activités : gène apparaissant pour un effort modéré (stade 3)
- **A**bsence d'activités : gène apparaissant au repos (stade 4)

## INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE IVG

**Les signes à rechercher « 2IVG »**

- **I**nsuffisance respiratoire (dyspnée) avec crépitant
- **I**nsuffisance mitrale fonctionnelle : souffle systolique
- **V**itesse cardiaque accélérée : tachycardie
- **G**alop gauche avec choc de pointe dévié à gauche

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°245

## Item 245 – INSUFFISANCE SURRÉNALE CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

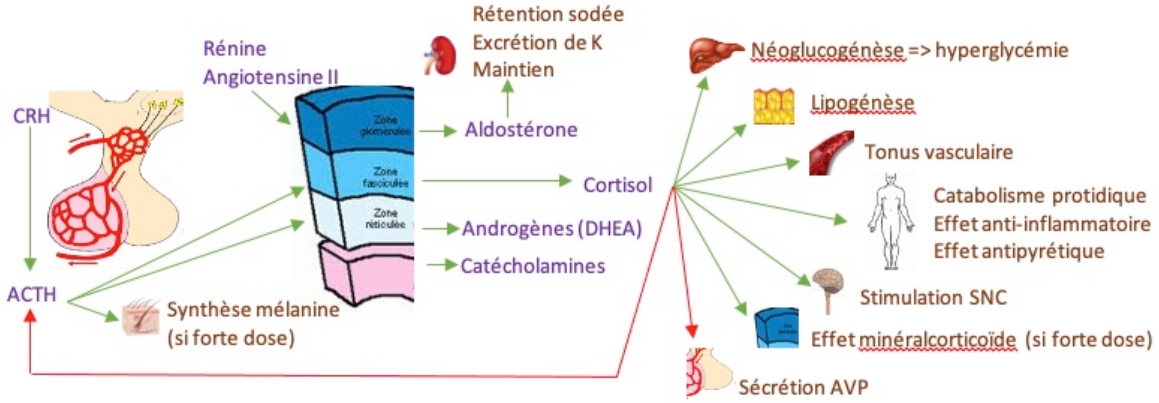
### INSUFFISANCE SURRÉNALE

**Définition** A

- Insuffisance surrénale entraîne une **carence en cortisol et/ou aldostérone**

| Insuffisance surrénale primaire = maladie d'Addison | Insuffisance surrénale 2ndaire = centrale = insuffisance corticotrope |
|---|---|
| - **Atteinte primitive de la glande surrénale**<br>- **Déficit en cortisol + aldostérone**<br>- **ACTH élevée** | - **Origine HT-HP**<br>- **Déficit en cortisol** (aldostérone préservée car production indépendante de l'ACTH)<br>- **ACTH normale ou basse** (donc inappropriée) |

**Physiologie**




**Physiopath** B

- Synthèse des hormones surrénaliennes a lieu dans les 3 zones de la glande surrénale (glomérulée, réticulée & fasciculée), à partir d'un précurseur unique = **cholestérol**

| GLUCOCORTICOÏDES | MINÉRALOCORTICOÏDES | ANDROGÈNES SURRÉNALIENS |
|---|---|---|
| - Métabolite actif final : **cortisol**<br>- Sous le contrôle de l'**ACTH**<br>- Fonctions :<br>• **Stimulation NGG** (effet hyperglycémiant)<br>• **Stimulation catabolisme protidique**<br>• **Stimulation lipogenèse** (viscérale & région faciotronculaire)<br>• **Inhibition sécrétion ADH**<br>• **Action stimulante sur le SNC**<br>• **Effet anti-inflammatoire & antipyrétique**<br>• **Stimulation tonus vasculaire**<br>• **Effet minéralocorticoïde à fortes doses**<br>- Rythme nycthéméral : **nadir entre 00h et 2h** & **pic entre 7h et 9h du matin**<br>- **Rétrocontrôle négatif** sur la sécrétion d'ACTH | - Métabolite actif final : **aldostérone**<br>- Sous le contrôle du système **rénine-angiotensine**<br>- Fonction :<br>• **Rétention hydrosodée, maintien de la volémie & PA, excrétion du potassium** | - Métabolite actif final : **testostérone** mais non produite dans la surrénale → les surrénales synthétise ses précurseurs **DHEA ++ & Δ4-andro-sténedione**, stimulée par ACTH |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **Symptômes d'un déficit en GC chronique** : A<br>- Asthénie, douleurs abdo<br>- Hypoglycémies récurrentes au stress | **Symptômes d'1 déficit en MC chroniques** : A<br>- Asthénie, perte de poids, troubles digestifs (anorexie, douleurs abdo, vomissements)<br>- HTO | |
| | **Symptômes d'1 déficit en GC aiguë** : A<br>- Chez nouveau-né & nourrisson : hypoglycémie, hypotonie & convulsions ; ictère cholestatique persistant, hypoTA<br>- Chez grand enfant & ado : hypoglycémie | **Symptômes d'1 déficit en MC aiguë** : A<br>- Chez nouveau-né & nourrisson : mauvaise prise pondérale, non reprise du poids de naissance, difficultés à téter ; vomissements & DH, collapsus CV<br>- Chez grand enfant & ado : douleurs abdo, vomissements ; DH, troubles HMD, collapsus | |

FORUM AMIS MED

**Épidémio** A

- **Pathologie rare** (1 cas/10.000 habitants) mais **potentiellement grave** en raison du risque d'insuffisance surrénale aiguë pouvant survenir à tout moment → complication létale en absence de TTT rapide et adapté
- **Insuffisance surrénale lente** : chronique, probablement sous-diagnostiquée, notamment les formes II$^{aires}$ à une corticothérapie prolongée
- PEC permet d'assurer une qualité de vie satisfaisante et mettre à l'abri d'1 décompensation aiguë

## DIAGNOSTIC D'UNE INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE

**DG positif** A

| FORMES | INSUFFISANCE SURRÉNALE PRIMAIRE | INSUFFISANCE SURRÉNALE SECONDAIRE |
|---|---|---|
| | **Signes cliniques marqués** +++ | **Symptômes peu marqués**, tableau moins sévère, ++ pas de perte de sel donc collapsus + rare |
| **État général** | -**Asthénie** : cste, ↑ au cours de la journée & à l'effort ; **symptômes de dépression** fréquents<br>-**Anorexie, perte de poids** : 100%, avec conservation appétence pour le sel<br>-**HypoTA, HTO +++** : 90%, traduit DEC | -Asthénie, dépression : peut être la seule manif clinique<br>-Anorexie, perte de poids<br>-HypoTA, HTO |
| **Peau** | -**Mélanodermie** dans 80% des cas : prédomine sur les zones exposées au soleil, zones de frottement, plis palmaires & ongles, mamelons, tâches ardoisées sur muqueuse buccale | -**Pâleur** +++, même sans anémie |
| **Troubles ioniques** | -**Hyperkaliémie +++**<br>-**Hyponatrémie par perte de sel** (natriurèse ↑)<br>-Hypoglycémie du jeûne rarement symptomatique chez l'adulte sauf lors de décompensation, peut se compliquer de convulsion (++ chez jeune enfant & nourrisson)<br>-Chez nouveau-né : ictère cholestatique | -**Kaliémie normale ++++**<br>-**Hyponatrémie de dilution** (↑ ADH)<br>-Hypoglycémie, + fréquente en cas d'hypopituitarisme & liée à la carence associée en GH |

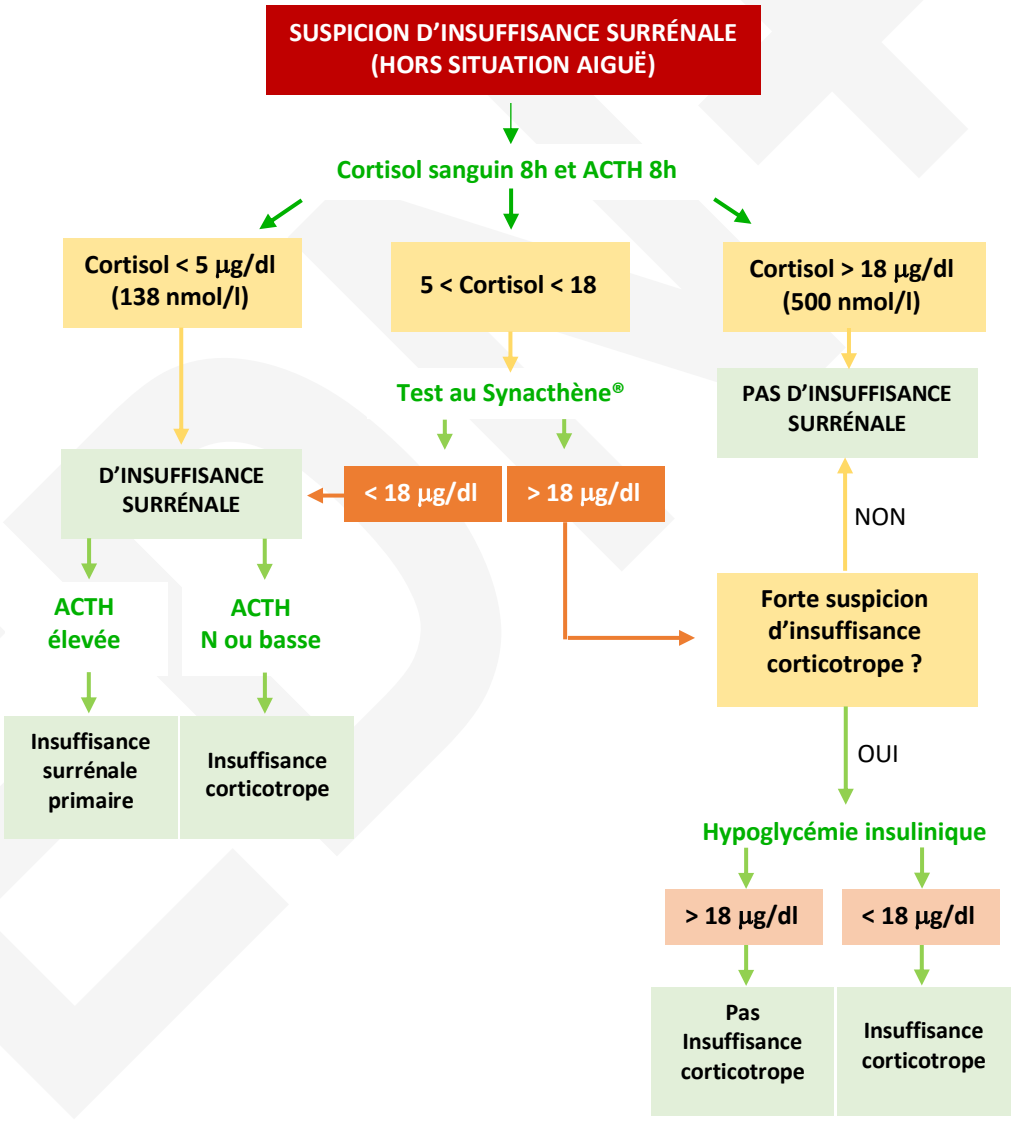
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| **Maladies ou symptômes associés** | -**Pathologie AI associée** (hypothyroïdie, vitiligo…)<br>-**Tuberculose**<br>-**Tumeur** (Cancer pulmonaire, dig, rénal, mammaire… ; lymphome ; mélanome)<br>-**SAPL**<br>-**Nausées très fréquentes**, apparition vomissements, diarrhées & douleur abdo → doit faire craindre insuffisance surrénale aiguë<br>-Chez ♀ : aménorrhée, dépilation axillaire & pubienne | -**Signes d'insuffisance hypophysaire**<br>-**Syndrome tumoral** : céphalées, signes de compression chiasmatique (troubles visuels)<br>-**Troubles digestifs** |
| **Bio** | **Anémie modérée normochrome normocytaire, leucopénie & hyperPNE** possibles | |

**Algorithme d'explorations de la fct° hypothalamo-hypophyso-surrénalienne en dehors de situations aiguës** : A




| | |
|---|---|
| **Cortisolémie** | A Mesurée vers **8h du matin** (moment du pic)<br>▪ **Si < 50 ng/mL** (5 µg/dL ou 138 nmol/L) → permet de conclure à une **insuff surrénale**<br>▪ **Si > 180 ng/mL** (18 µg/dL ou 500 nmol/L) → **fonction corticosurrénale normale= pas d'insuffisance surrénale.**<br>▪ Dans tous les autres cas : **tests dynamiques** indispensables (test au synacthène) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>ACTH +++<br>B</td><td>▪ Mesurée à 8h du matin<br>- Si > 100 pg/mL → insuff surrénale primaire<br>- Si taux normal → n'élimine pas insuff II<sup>aire</sup><br>- Si insuff surrénale établie : taux d'ACTH permet de différencier insuff primaire (ACTH élevée) & insuff II<sup>aire</sup> (ACTH normale ou basse) +++</td></tr>
<tr><td></td><td>Test au Synacthène®<br>B</td><td>▪ Injection IM ou IV d'1 ampoule de 0,25 mg de Synacthène® (tétracosactide = analogue ACTH) + dosage cortisolémie à 30 min et/ou 1h<br>▪ Test normale si cortisolémie > 18 µg/dL (500 nmol/L) ⚠ Élimine une insuffisance surrénale<br>▪ Si absence de réponse : caractéristique de l'insuff surrénalienne primaire (corticosurrénale déjà stimulée de façon maximale par ACTH endogène)<br>▪ ⚠ Explore de façon indirecte la possibilité insuff corticotrope : si elle est installée depuis plusieurs mois, apparition d'une atrophie du cortex qui répondra de façon insuffisante lors du test (10% des cas)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Causes</td><td colspan="2">1. CAUSES D'INSUFFISANCE SURRÉNALE PRIMAIRE</td></tr>
<tr><td>Origine AI<br>+++<br>= rétraction corticale<br>A</td><td>▪ 80% des cas chez l'adulte en France : de loin cause la + fréquente<br>▪ 20% des cas chez l'enfant, DG après 10 ans en général<br>▪ ♀ > ♂ : SR= 3/1<br>▪ Souvent ATCD familiaux de MAI</td><td>· Peut être isolée ou associée à d'autres MAI :<br>B<br>- Thyroïdite de Hashimoto (sd de Schimdt) +++<br>- DT1<br>- Insuffisance ovarienne précoce<br>- Gastrite AI, +/- associée à maladie de Biermer<br>- Maladie cœliaque<br>- Vitiligo…</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tuberculose bilatérale des surrénales<br>B</td><td colspan="2">▪ 10% des cas en Europe<br>▪ Localisation du BK dans les surrénales par dissémination hématogène, devient en général parlante que plusieurs années après la 1ère localisation<br>▪ Terrain : sujets transplantés (provenant de pays où BK endémique) ou imunodep avec ATCD de BK et/ou autre atteinte symptomatique de la maladie</td></tr>
<tr><td>Exams complémentaires</td><td>▪ RxT & TDM thoracique : signes de BK, éventuellement au stade de séquelles<br>▪ TDM des surrénales +++ : augmentées de taille à la phase initiale puis s'atrophient & se calcifient dans 50% des cas<br>  <br>Image montrant des calcifications des surrénales.<br>→ Bilan des ≠ localisation de la BK indispensable</td></tr>
</table>

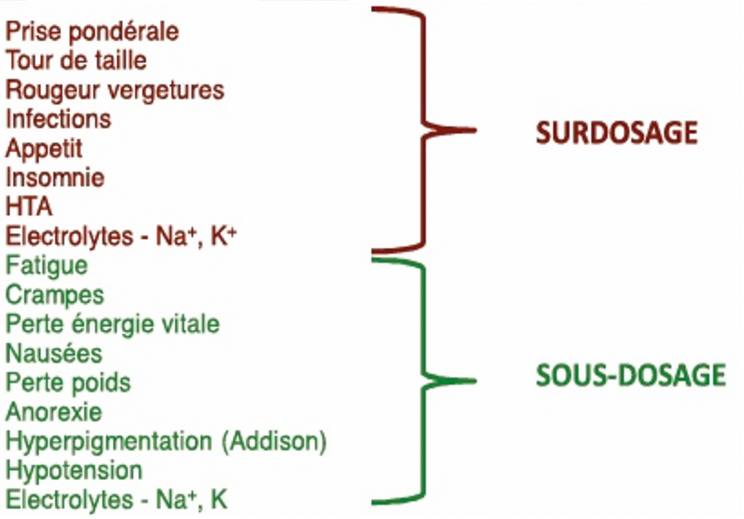
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **Infection VIH** B | ▪ À un **stade avancé** de la maladie<br>▪ Mécanismes multiples :<br>- **Localisation surrénalienne d'une infection opportuniste** (CMV ++, toxoplasmose, BK, mycobactérie atypique, cryptococcose ou histoplasmose) ou **d'une pathologie maligne** (lymphome…)<br>- **Mécanisme iatrogène** : kétaconazole, rifampicine…<br>- **Atteinte de l'hypophyse par lymphome ou infection à CMV**<br>- **Prise simultanée d'1 corticoïde anti-inflammatoire, même à faible dose + ritonavir** (= puissant inhibiteur cytochrome P450, notamment CYP3A4 → potentialisateur des corticoïdes)<br>▪ ⚠ Si dénutrition avec hypoprotidémie importante : **fonction surrénale peut être sous-estimée** car dosage cortisol total donc en fonction du cortisol lié à la CBG qui est diminuée dans ce cas → confirmation par évaluation du cortisol libre + avis spécialisé |
| | **Autres causes** B | ▪ **Iatrogènes** :<br>- **Surrénalectomie bilatérale**<br>- **Anticortisolique de synthèse** (mitotane, kétonazole, métyparone)<br>- **Nécrose hémorragique** (anticoagulants…)<br>▪ **Métastases bilat** : cancer poumon, digs, rein, sein, ORL… → Primitif souvent retrouvé facilement au TDM ou fibro bronchique |
| | **CHEZ L'ENFANT** | |
| | · **Causes génétiques de loin les + fréquentes +++** | |
| | **2. CAUSES D'INSUFFISANCE CORTICOTROPE** | |
| | **Arrêt corticothérapie prolongée +++** *(cf. + bas)* A | **Autres** B |
| | **Causes de loin la + fréquente**<br>▪ **Dose supra physiologique** (> 30 mg d'équivalent hydrocortisone / > 7 mg de prednisone) **pdt 3-4 semaines** : grande variabilité individuelle de sensibilité de l'axe aux corticoïdes exogènes<br>▪ Pendant corticothérapie, axe hypophyso-surrénalien constamment freiné, décompensation peut survenir en cas de **pathologie intercurrente ou dose < 5 mg d'équivalent prednisone** (20 mg d'hydrocortisone)<br>▪ **ATCD de corticothérapie doivent être recherchés**<br>▪ ⚠ ≠ voies d'administration : PO mais aussi percutanée, IM (formes retard +++), intra-articulaire, forme inhalée | **Tumeur de la région HT-HP**<br>→ Souvent associé à d'autres déficits antéhypophysaires |
| **PEC D'UNE INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE** | | |
| B **Traitement d'une insuffisance surrénale suspectée doit être donné sans attendre** résultats dosages hormonaux (compte tenue de la durée de vie très courte de l'hydrocortisone, il suffit de faire les prélèvement avant la prise le matin) | | |
| **Traitement substitutif** A | **Dans insuff surrénale primaire, association** :<br>- **GC** : **hydrocortisone PO** (Hydrocortisone Roussel® 10 mg), **15-25 mg/j en 2-3 prises** (2-4 prises) (dose la + élevée étant donnée le matin)<br>- **MC** : **fludrocortisone** (Flucortac®), **50-150 µg/j en 1 prise** (1-2 prises) | **Dans insuffisance corticotrope** :<br>**hydrocortisone** seulement |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>TTT cause<br>A</td><td>▪ BK, métastases, autre infection, sarcoïdose…</td></tr>
<tr><td>Éducation thérap<br>+++<br>B</td><td>▪ <u>Avoir sur soi les outils de sécurité</u> :<br>- Carte d'insuffisance surrénale & éventuellement bracelet ou collier d'alerte<br>- Comprimés d'hydrocortisone et si déficit en MC, fludrocortisone<br>- Boîte d'hydrocortisone injectable & matériel pour injection<br>- Recommandation d'urgence en langue étrangère en cas de voyage<br>▪ <u>Régime normosodé</u><br>▪ <u>Proscrire</u> les laxatifs & les diurétiques<br>▪ <u>Traitement à vie</u> +++ (ou jusqu'à preuve de récupération axe hypophyso-surrénalien en cas d'insuffisance corticotrope post-CTC ou après exérèse d'1 adénome cortisolique de la surrénale ou adénome corticotrope)<br>▪ <u>Savoir reconnaître les signes de TTT inadapté</u> : fatigabilité, perte d'appétit, nausées, perte de poids, douleurs abdo, mélanodermie<br>▪ <u>Savoir identifier les situations à risque & symptômes d'insuff surrénale aiguë débutante</u><br>▪ <u>Savoir adapter le TTT oral de GC dvt symptômes d'insuffisance surrénale aiguë</u> :<br>- Avant, consigne de doubler ou tripler la dose d'hydrocortisone<br>- Maintenant, si prise d'1 comprimé le matin et le midi en situation normale, consigne : prendre immédiatement 2 comprimés qq soit l'heure, puis prendre 2 comprimés matin & midi pendant 2-3 jours<br>▪ <u>Savoir administrer l'hydrocortisone 100 mg en SC</u> si > 2 vomissements ou diarrhées en – d'½ journée ou en cas de trouble de conscience<br>▪ <u>Savoir adapter le TTT aux situations particulières</u> : chaleur, exercice physique, voyage…<br>▪ Utiliser de façon pertinente les ressources du système de soins</td></tr>
<tr><td>Surveillance<br>B</td><td>▪ <u>En cas de déficit en GC :</u> surveillance clinique +++,<br>▪ Adaptations posologiques en fonction de la sensation de fatigue (mais non spécifique), du poids, PA (couché & débout), présence mélanodermie<br>▪ Surveillance iono sg<br> 
</td></tr>
</table>

<table>
<tr><th colspan="3">INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË</th></tr>
<tr><td>À évoquer devant<br>A</td><td>Clinique</td><td>Biologique</td></tr>
<tr><td></td><td><u>Tableau souvent d'emblée très aigu</u> :<br>-DEC avec pli cutané, hypoTA pouvant aller jusqu'au collapsus<br>-Confusion, crises convulsives secondaires à hyponatrémie & hypoglycémie voire coma</td><td>* : spécifiques de l'insuffisance surrénale primaire<br>-Hémoconcentration*, IRA fonctionnelle</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | -**Troubles digestifs** : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée<br>-**Douleurs diffuses**, notamment douleurs muscu, céphalées<br>-**Fièvre** (infection ayant précipité décompensation peut y participer)<br>-<u>Orientation devant</u> : insuffisance surrénale connue, mélanodermie, anamnèse évocatrice (asthénie, anorexie & amaigrissement d'aggravation progressive) <u>ou</u> hémorragie bilatérale des surrénales (syndrome douloureux abdo inaugural) | -**Hyponatrémie avec natriurèse normale ou augmentée**<br>-**Hyperkaliémie*** +++<br>-**Hypoglycémie**<br>-**Acidose métabolique**<br>-**Anémie, hyperlymphocytose, hyperPNE**<br>-**Natriurèse conservée** |
| **Signes de gravité** A | ▪ La **DEC** potentiellement sévère peut aller jusqu'à un tableau de choc hypovolémique. Une tachycardie est souvent présente.<br>▪ Signes d'**hypoperfusion périphérique** : marbrures cutanées, extrémités froides, oligurie.<br>▪ Troubles hydroélectrolytiques avec **HyperK+** menaçante.<br>▪ L'action sur le tonus vasomoteur du cortisol peut également donner lieu à un tableau pouvant mimer un **choc septique**, avec une défaillance hémodynamique et des résistances vasculaires effondrées.<br>▪ Les troubles digestifs peuvent être particulièrement importants avec **vomissements incoercibles ou diarrhée profuse** et constituent dans ces situations un critère de gravité.<br>▪ Les **troubles neurologiques graves** (troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma, crises convulsives), potentiellement aggravés par une hypoglycémie ou les troubles hydroélectrolytiques (hyponatrémie) nécessitent une prise en charge spécifique et une surveillance rapprochée.<br>▪ La **non-réponse au traitement hormonal substitutif** constitue un signe de gravité, dans la mesure où cela implique la recherche d'une autre cause. | |
| **DG positif** A | ▪ <u>Si DG d'insuffisance surrénale non connue avant</u> : prélèvement bilan H$^{nal}$ avant d'initier TTT sans en attendre les résultats → **dosage cortisol & ACTH** ; aucun intérêt si déjà connue<br>▪ **Cortisolémie basse, effondrée** (d'autant + anormal que le patient est en état de stress)<br>▪ **ACTH très élevée si primaire ; normale ou basse si corticotrope**<br><br>**Bio à réaliser devant suspicion d'Insuffisance surrénalienne aigue :**<br>- Hémogramme<br>- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, bicarbonate, glycémie<br>- Ionogramme urinaire<br>- Cortisolémie<br>- ACTH<br>- Cortisolémie à H + 1 d'une injection de Synacthène® (si doute diagnostique) | |
| **Causes** B | ▪ Recherche cause de l'insuffisance surrénale si pas déjà connue + **recherche facteur de décompensation** pouvant nécessiter TTT spé<br>▪ <u>Cause la + fréquente de loin</u> : **insuffisance surrénale lente** connue ou non décompensée spontanément ou par pathologie intercurrente<br>▪ <u>Peut révéler l'insuffisance surrénalienne en cas de</u> **: bloc enzymatique surrénalien** (21-hydroxylase ++) **complet** (dans la période néonat) ou si **hémorragie bilatérale des surrénales** ou **apoplexie hypophysaire**<br>▪ <u>Cause de décompensation</u> : **n'importe quelle pathologie intercurrente** (vomissements, diarrhées, infection, fracture, IDM, intervention chir, anesthésie, acte DG invasif, effort physique important, stress psy intense…) | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**PEC**

- **Grave**, **urgence extrême**, aucun retard à prendre dans le TTT, mm sans certitude dg, dosages H$^{naux}$ réalisés secondairement
- ***Le TTT de l'Insuffisance surrénalienne aigue est à débuter dès la suspicion diagnostique : correction des troubles hydroélectrolytiques et hormonothérapie, qui doit être introduite même en cas de doute. Il vaut mieux traiter par excès au vu de la gravité de la pathologie et son tableau souvent trompeur.***

**Au domicile** A

- **Admin 100 mg d'hydrocortisone IV ou IM ou à défaut SC** (si insuff surrénale connue, doit avoir au moins 2 boîtes d'Hydrocortisone Upjohn® 100 mg et savoir faire les inj SC)
- **Transport médicalisé en milieu hospitalier**

**À l'hôpital** A

- Transfert en urgence en **réa**
- **Mesures non spé** en cas de coma, fièvre, douleurs, hypoxie
- Protocoles & doses à titre indicatif car le + souvent adaptés en fonction gravité tableau clinique & ionique + terrain :

| | |
|---|---|
| **Corriger HMD & troubles hydroélectrolytiques** | · Remplissage vasculaire au **sérum phy 500 mL**<br>· Relai par RH IV avec **sérum glucosé** 5 ou 10% enrichi en NaCl<br>· ⚠ pas de supplémentation potassique car hyperkaliémie |
| **Hydrocortisone** | · **200 mg/24h en perf° IVSE auto-pousseuse** (SAP), à défaut **50 mg IV ou IM toutes les 6h** |

- TTT facteur déclenchant ++
- Surveillance :
  - **PA, FC, FR, oxymétrie de pouls, diurèse, T°C, glycémie capillaire, conscience**
  - **Refaire iono sang après 4-6h**
  - **ECG** si hyperkaliémie importante

**TTT préventif** B

- **Éducation du patient** pour qu'il augmente ses doses en cas de facteurs de décompensation potentiels +++
- **Informer MT** pour qu'il vérifie que les doses soient augmentées en cas de pathologie intercurrente et pour qu'il sache reconnaître une insuff surrénale aiguë & en débuter le TTT à domicile avant d'adresser le patient à l'hôpital
- **Médecin urgentiste ou anesthésiste** recevant un insuffisant surrénalien victime d'1 AVP ou d'IDM ou pneumonie ou dans contexte d'urgence chir doivent reconnaître insuffisance surrénale aiguë et savoir la prévenir
- En cas de chir :
  - **100 mg IV ou IM initialement**
  - Puis, si chir majeure : **100 mg/24h en IV SAP** ou à défaut **25 mg IV ou IM toutes les 6h** à poursuivre à la même posologie jusqu'à reprise alim
  - Puis idem ci-dessus

## ARRÊT D'UNE CORTICOTHÉRAPIE

- **Cause la + fréquente d'insuff surrénale II$^{aire}$ +++**
- B Lors d'1 corticothérapie à doses supraphysio, **axe cortico-surrénalien constamment freiné** → récupération dans l'ordre suivant : **CRH** hypothalamique puis **ACTH** hypophysaire puis **cortisol** surrénalien
- Arrêt expose :
  - Au **rebond de la maladie causale** +++
  - À l'**insuffisance corticotrope**
  - À un **syndrome de sevrage aux corticoïdes**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Signes cliniques** A | ▪ Association :<br>**1. <u>Signes de surcharge cortisonique du fait de la CTC au long cours</u>** : ralentissement croissance staturale chez enfant, prise de poids, modifications morphologiques<br>**2. <u>Signes cliniques d'insuffisance corticotrope</u>** (fatigue, hypoglycémie, douleurs musculaires, troubles digestifs) mais peuvent être plus **difficiles à reconnaître** car :<br>- Possible **confusion avec signes de rechute maladie causale** & **séquelles d'un sd de Cushing iatrogène**<br>- **Dépendance psychogène à la CTC peut se manifester par tableau voisin** |
| **CAT** B | ▪ <u>Tant que la posologie de GC est > dose substitutive (**5 mg d'équivalent prednisone**)</u> : pas d'insuffisance surrénale clinique<br>- TTT doit être adapté seulement en fonction de la pathologie ayant imposé corticothérapie<br>- <u>Sauf en cas de stress majeur</u> : **TTT transitoirement majoré ou substitut° par hydrocortisone ajoutée** pour avoir une poso de GC en moyenne équivalente à 40-60 mg d'hydrocortisone (10-15 mg de prednisone) à adapter en fonction du poids & des données cliniques<br>▪ **<u>Pour dose < 5 mg/j de prednisone</u>** : TTT substitutif par hydrocortisone est introduit → Poso = 10-15 mg en 1 ou 2 prises, matin & midi (patient à ce stade considéré en insuff surrénalienne)<br>▪ **<u>Après 2-4 semaines de susbstitution d'hydrocortisone</u>** : **éval H$^{nale}$** peut ê proposée (ne pas le faire immédiatement à l'arrêt des CTC car majorité des patients récupèrent en 2-4 semaines) |

## PRINCIPALES ÉTIOLOGIES D'INSUFFISANCE CORTICOTROPE

**« CIGAREeTTeS et cortico »**

- **C**h**I**rurgie hypophysaire
- **G**ranulomatose (sarcoïdose)
- **A**uto-immune (hypophysite)
- **R**adiothérapie
- **T**raumatisme
- **T**umeur hypothalamo-hypophysaire
- **S**heegan syndrome
- Arrêt brutal d'une **corticothérapie**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°247

## Item 247 – DIABÈTE SUCRÉ DE TYPE 1 ET 2 DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE - COMPLICATIONS

| DIAGNOSTIC | |
|---|---|
| **Définition** A | ▪ **Diabète** = ensemble des pathologies caractérisées par une **hyperglycémie chronique**<br>▪ Défini par le **risque de rétinopathie à long terme** : risque établi selon les résultats d'études épidémiologiques avec un risque de rétinopathie pour une **glycémie à jeun > 1,26 g/L** (7 mmol/L) |
| **Classification** A | ▪ **Diabète de type 1** (10%), dû à une **absence de sécrétion d'insuline** par le pancréas, **auto-immun**<br>- Plutôt **avant 35 ans**<br>- Début **rapide**, facteur déclenchant fréquent, hyperglycémie au diagnostic **> 3 g/L**, **cétose** souvent présente<br>- Poids normal ou amaigrissement<br>- Mortalité principalement par **insuffisance rénale**<br>▪ **Diabète de type 2** (> 80%), dû à une **mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules** de l'organisme<br>- Plutôt **après 35 ans**, **antécédents familiaux** fréquents<br>- Début **lent et insidieux**, hyperglycémie au diagnostic **souvent < 2 g/L**, cétose souvent absente<br>- **Obésité ou surcharge adipeuse abdominale**<br>- **Complications dégénératives au moment du diagnostic** présentes dans 50% des cas<br>- Mortalité principalement par **maladies cardiovasculaires**<br>▪ **Diabète pré-gestationnel :** antérieur à la grossesse, inclut de DT1 et le DT2<br>▪ **Diabète gestationnel :** intolérance au glucose se développant durant la grossesse, diagnostiquée à l'aide d'une HGPO entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse<br>▪ **Étiologies rares** : anomalies génétiques de la fonction de la cellule β (diabète MODY), maladies du pancréas exocrine (pancréatites, néoplasie, traumatisme, mucoviscidose, hémochromatose...), maladies endocrines (hypercortisolisme acromégalie, phéochromocytome, hyperthyroïdie), médicaments et toxiques (corticoïdes, neuroleptiques, immunosuppresseurs et immunomodulateurs), formes rares auto-immunes (polyendocrinopathie auto-immune de type 2), syndromes génétiques complexes... |
| **Diagnostic** A | ▪ 🔔 Diagnostic souvent chez un patient **asymptomatique** :<br>- **Dépistage** (facteurs de risque)<br>- **Glycémie veineuse à jeun ≥ 1,26 g/L à deux reprises** (normale si < 1,10 g/L, hyperglycémie modérée à jeun entre 1,10 et 1,26 g/L)<br>- **Hyperglycémie provoquée par voie orale** si la glycémie **2 heures après charge orale ≥ 2 g/L** (11 mmol/L), intolérance au glucose si entre 1,40 et 2 g/L : indiquée en cas de grossesse ou si glycémie à jeun entre 1,10 et 1,26 g/L (6 à 7 mmol/L)<br>▪ Diagnostic en **situation d'urgence** chez un patient symptomatique<br>- Patient ayant des **symptômes d'hyperglycémie (soif et polyurie) et glycémie ≥ 2 g/L à n'importe quel moment de la journée** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - En présence de signes de carence insulinique = **syndrome cardinal** (**signes d'hyperglycémie + amaigrissement contrastant avec un appétit conservé**) : rechercher immédiatement la présence de **corps cétoniques** sanguins ou urinaires (souvent présent, surtout chez l'enfant < 5 ans)<br>▪ Diagnostic par dosage de l'HbA1c avec une valeur seuil de 6,5 % : pas recommandé en France car trop coûteux |

# DIABÈTE DE TYPE 1

FORUM AMIS-MED

| PHYSIOPATHOLOGIE | |
|---|---|
| **Généralités** B | ▪ **Carence absolue en insuline**, due à la **destruction spécifique des cellules β pancréatiques qui sécrètent l'insuline,** sans atteinte des autres cellules endocrines du pancréas (notamment pas les cellules α sécrétant du glucagon)<br>▪ Probable **réaction auto-immune** spécifique d'organe à médiation cellulaire : présence au diagnostic chez 95% des sujets d'auto-anticorps spécifiques (anti-GAD, anti-IA2 et anti-ZnT8), sans rôle pathogène propre |
| **Prédisposition génétique** B | ▪ Pas d'antécédents familiaux dans 85% des cas ; risque dans la population générale = 0,4 %, apparenté du 1er degré = 10%, jumeaux monozygotes = 30 à 70%<br>▪ Principaux gènes de prédisposition et de protection appartenant au complexe majeur d'histocompatibilité de classe II |
| **Facteurs environ-nementaux** B | ▪ Suggéré par 50% des paires de jumeaux monozygotes non concordantes pour le DT1 et par une augmentation de l'incidence plus rapide en Europe qu'elle ne le serait par éventuelle sélection génique<br>▪ Virus, modification de la flore intestinale, alimentation "industrielle" ? |
| **Processus auto-immuns** B | ▪ Cibles antigéniques reconnues : **insuline et pro-insuline**, **GAD** (décarboxylase de l'acide glutamique), **antigène IA2** ; dans 97% des diagnostics au moins un Ac parmi anticorps anti-îlots (recherche ne se fait plus), Ac anti-GAD, Ac anti-IA2, Ac anti-insuline (enfant), Ac anti-ZnT8<br>▪ Lésion pancréatique typique : **insulite** (inflammation avec infiltration cellulaire de l'îlot de Langerhans) ; destruction par les lymphocytes T et des cytokines macrophagiques avant et après l'apparition du diabète<br>▪ Fréquence des autres maladies auto-immunes associées (10 à 15% ; thyroïdopathies, insuffisance surrénale lente atrophie gastrique, maladie cœliaque, vitiligo) et/ ou des anticorps spécifiques d'organes (30%) : **syndromes poly-endocriniens auto-immuns** |

## DIABÈTE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

- Signaler la fréquence des **acidocétoses** pour mettre en place les mesures de prévention
- **Hypoglycémies** : innocuité cérébrale des hypoglycémies sévères chez l'enfant < 6 ans non prouvée --> objectifs plus lâches que l'adulte
- Diabète difficile à équilibrer (augmentation des besoins de 50% durant la puberté)
- Intérêt de la **pompe** chez le très petit enfant
- **Projet d'accueil personnalisé (PAI)** pour une scolarité sereine (famille, médecin traitant, enseignants, infirmière et médecin scolaire)

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| SIGNES CLINIQUES | |
|---|---|
| **Présentation habituelle** A | ▪ **Début rapide ou explosif** (quelques semaines)<br>▪ **Syndrome cardinal :**<br>- **Polyurie et polydipsie** = signes d'hyperglycémie franche (> au seuil de réabsorption rénale du glucose = 1,8 g/L)<br>- **Amaigrissement** contrastant avec un appétit conservé et une **polyphagie** = signes de carence en insuline ; recherche immédiate de corps cétoniques<br>- Chez l'enfant énurésie secondaire, cassure de la courbe staturo-pondérale<br>▪ Troubles visuels transitoires (anomalies de la réfraction, suivant la normalisation glycémique)<br>▪ **Examen clinique pauvre** : fonte musculaire, signes d'acidose (dyspnée de Kussmaul, odeur acétonique de l'haleine), déshydratation globale<br>▪ Diagnostic par mesure de la **glycémie veineuse**<br>▪ Acidocétose inaugurale chez 80% des enfants, délai moyen de 3 semaines entre les premiers symptômes et l'hospitalisation pour acidocétose ; installation plus lente chez l'adulte, diagnostic avant l'acidocétose |
| **Formes du DT1** B | ▪ Diabète de type 1 lent ou LADA : début tardif et progressif, proche du DT2 (10% des diabètes apparemment de type 2) ; recours à l'insulinothérapie en 2 à 10 ans<br>▪ Diabète de type 2 à tendance à tendance cétosique du sujet noir d'origine africaine |
| **Diagnostic** A | ▪ Diagnostic clinique si l'hyperglycémie est associée à la **triade "amaigrissement-cétose-âge < 35 ans"** 🔔<br>▪ Si un des critères manque : s'aider de paramètres immunologiques |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Histoire naturelle** B | ▪ **Phase préclinique** : les mécanismes auto-immuns détruisent les cellules β<br>▪ **Diagnostic clinique** : destruction > 85% de la masse des cellules β<br>▪ **Phase clinique séquellaire** : les cellules restantes sont appelées à disparaître |
| **Maladie chronique** B | ▪ Engagement permanent du patient dans la gestion du traitement et participation active aux soins quotidiens ; acceptation pour un bon contrôle et éviter les complications<br>▪ Freins à une bonne adhésion du patient : peur des hypoglycémies (surtout nocturnes), peur de prendre du poids, non-acceptation, refus des contraintes<br>=> **Prise en charge multidisciplinaire dans un centre expert en diabétologie** |
| **Éducation thérapeutique** B | ▪ Éducation thérapeutique : **autonomisation** maximale du patient :<br>- **Diagnostic éducatif** ou bilan éducatif partagé : identification des besoins éducatifs<br>- Transfert des connaissances par l'**enseignement collectif ou individualisé**<br>- **Vérification** des comportements<br>- **Consultations infirmières et diététiques**<br>- Promotion des **comportements sains**<br>- Éventuelle participation de **patients dits "experts" ou "ressources"** comme soutien<br>- **Éducations des membres de la famille** 🔔 sur des sujets particuliers (resucrage oral, administration de glucagon...) |
| **Objectifs** A | ▪ **Compromis** entre une vie la plus libre possible et la prévention des complications aiguës ou chroniques<br>▪ **Insulinothérapie intensifiée** (insuline lente et plusieurs injections d'insuline rapide par jour, ou pompe à insuline) : réduit l'hémoglobine glyquée, retarde et réduit la gravité des complications micro- et macro-angiopathiques mais risque d'hypoglycémie sévère<br>▪ **Valeur cible de l'HbA1c** : objectifs personnalisés à chaque patient<br>▪ Objectif raisonnable : HbA1c **< 7%** pour un sujet **adulte** (hors grossesse) |

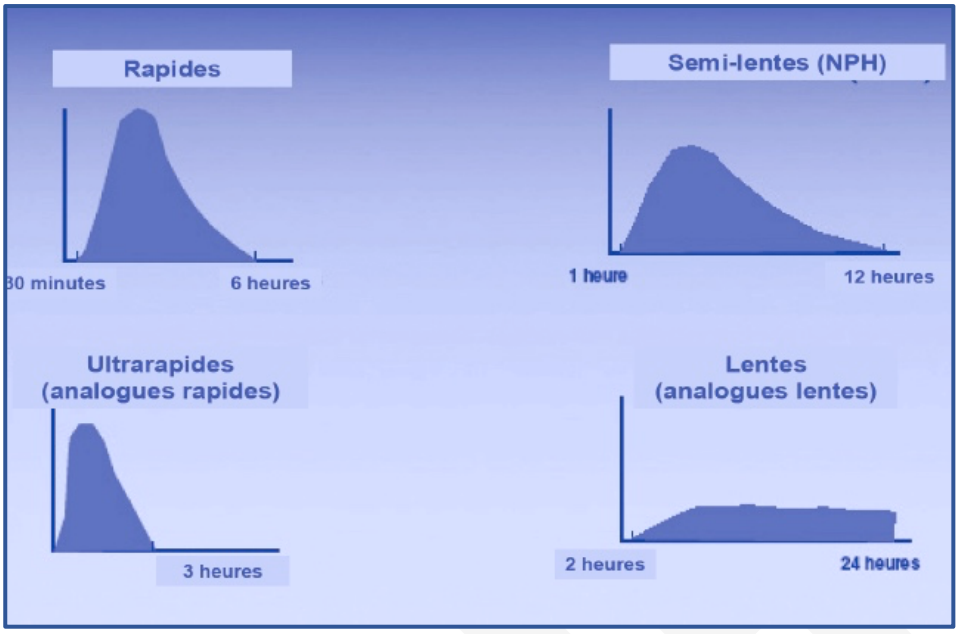
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Pour les enfants : objectif moins strict (entre 7,5 et 8,5% pour les < 6 ans, < 8 pour les prés pubères et < 7,5% pour les adolescents de 3 à 19 ans) du fait du retentissement des hypoglycémies sévères sur le développement cérébral.<br>▪ Objectifs glycémique idéaux chez les sujets diabétiques :<br>- **Glycémie à jeun comprise entre 0,8 et 1,2 g/L** (objectifs modulés selon le patient)<br>- **Glycémie post-prandiale entre 1,2 et 1,8 g/L** (objectifs modulés selon le patient)<br>- **Glycémie au coucher < 1,2 g/L**<br>- **Glycémie nocturne > 0,8 g/L**<br>- **Réduire au maximum le nombre d'hypoglycémies +++** (désagréables et dangereuses - facteur essentiel d'observance et de qualité de vie).<br>▪ 3 à 5 injections d'insuline doivent être réalisé par jour ou la mise en place d'une pompe à insuline. |
| **Surveillance** A | ▪ **Autosurveillance :**<br>- **Suivre son diabète**, **adapter ses doses d'insuline**, avoir une idée de l'**équilibre glycémique moyen**, gérer les **situations d'urgence**<br>- **4 à 6 fois par jour** : avant par mesure sur sang capillaire par piqûre du doigt (lassitude), aujourd'hui remboursement des **capteurs de glucose** qui mesurent le taux de glucose en continu<br>▪ Hyperglycémie inexpliquée et prolongée +/- symptômes digestifs : éducation des patients à la **recherche de corps cétoniques dans les urines ou le sang** sur prélèvement capillaire pour dépistage d'une décompensation cétosique 🔔<br>▪ **HbA1c** = fixation non enzymatique et irréversible du glucose sur toutes les hémoglobines : estimer l'équilibre glycémique des 2 à 3 mois précédant le prélèvement<br>▪ **Suivi au moins 3 à 4 fois par an par un diabétologue :**<br>- **Examen clinique annuel** incluant évaluation **neurologique** et détermination du **risque de plaie du pied**<br>- **Profil lipidique**, **créatinine**, **microalbuminurie**, **ECG** (une fois par an)<br>- **Examen ophtalmologique au moins une fois par an** pour dépistage, plus rapproché si lésions de rétinopathie diabétique<br>- **Consultation de cardiologie** annuelle si symptomatique, âgé, longue durée d'évolution ou complications<br>- **Consultation annuelle chez le dentiste** |
| **Traitement insulinique** B | ▪ **Traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière**<br>▪ Variétés d'insuline :<br>- **Insuline humaine recombinante** (Actrapid, Umuline rapide, Insuman) : strictement identique à l'insuline humaine ; par voie IV, IM ou SC, **latence de 30-45 minutes**, **pic d'activité à 2-3 heures**, **durée totale d'action de 7 à 8 heures**<br>- **Analogues rapides de l'insuline** (Lispro (Humalog), Aspart (Novorapid), glulisine (Apidra)) : molécules à activité insulinique structurellement modifiées pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes ; par voie IV, IM et SC, **délai de 15 minutes**, **pic en 30-90 minute**, **durée totale de 4-6 heures**, injectés juste avant de manger et disparaissent rapidement réduisant le risque d'hypoglycémie à distance des repas ; insuline de choix pour les **pompes à insuline**<br>- **Formes lentes d'insuline humaine et mélanges avec des analogues rapides :** adjonction de protamine ou excès de zinc pour ralentir le passage du tissu sous-cutané vers le sang, insulines NPH d'action intermédiaire (**9 à 16 heures**) ; formes « prémix » avec mélanges préconditionnés d'analogue rapide et d'insuline NPH, uniquement par **voie SC**, nécessite une remise en suspension ; place marginale dans le DT1<br>- **Analogues lents de l'insuline** (Glargine (Lantus, Abasaglar, Toujéo), Detemir (Levemir), Dégludec (Tresiba) : obtenus par modifications biochimiques ; par **voie SC** uniquement, action prolongée ; varier les points d'injection pour éviter des lipodystrophies et une modification de la pharmacocinétique 🔔 |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr>
<td></td>
<td>


<ul>
<li>A Vecteurs :
<ul>
<li>Stylos à insuline réutilisables ou jetables : un traitement basal-bolus</li>
<li>Pompes portables : administration continue, modulée et sous-cutanée d’analogue rapide de l’insuline pour un traitement plus efficace et flexible mais aussi plus cher</li>
</ul></li>
<li>Schémas : selon l’acceptation, l’autonomisation et les objectifs thérapeutiques du patient ; substituer la production physiologique avec une faible production permanente à laquelle s’ajoute une production rapide, puissante et transitoire lors de la prise alimentaire
<ul>
<li>Insulinothérapie intensifiée avec une injection d’insuline lente et plusieurs injections d’insuline rapide chaque jour ou utilisation d’une pompe à insuline</li>
</ul></li>
<li>Doses : de 0,5 à 0,6 U/kg de poids par jour, auto-adaptée en fonction des glycémies, de l’activité physique et de l’alimentation prévue</li>
<li>A Effets secondaires : hypoglycémies, lipo-hypertrophies si récurrence des piqûres au même endroit, avec des aiguilles utilisées plusieurs fois</li>
</ul>
</td>
</tr>
<tr>
<td>Traitement non insulinique B</td>
<td>
<ul>
<li>Accompagnement et soutien psychologique (maladie chronique)</li>
<li>Alimentation variée et sans interdits :
<ul>
<li>Respect des traditions culturelles, ethniques, familiale et contraintes professionnelles</li>
<li>3 repas principaux complétés si besoin de 1-2 collations, indispensables si activité physique intense ; apports glucidiques définis selon le poids, les habitudes alimentaires, le profil glycémique et le schéma insulinique</li>
<li>Respect du PNNS, horaires et apports glucidiques réguliers ou adaptation de la dose d’insuline à la quantité de glucides que le patient compte ingérer</li>
<li>Éducation sur le resucrage</li>
</ul></li>
<li>Exercice physique (plutôt en aérobiose), en prenant en compte le risque d’hypoglycémie parfois différée, bilan clinique si reprise d’activité avec une longue période d’arrêt</li>
<li>Associations de patients pour le soutien psychologique et comme sources d’information, d’activités de groupe, défense des intérêts communs, tarifs préférentiels des compagnies d’assurance, conseils juridiques</li>
</ul>
</td>
</tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# DIABÈTE DE TYPE 2

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Épidémiologie** A | ▪ Personnes à risque : obèses, sédentaires, avec anomalie du métabolisme glucidique, antécédents familiaux de DT2, certaines ethnies (Afrique incluant le Maghreb, Moyen-Orient, Inde, populations des DOM en France) |
| **Physio-pathologie** B | ▪ Mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme : **altération des capacités d'insulinosécrétion** (insulinopénie relative) **et insulinorésistance**<br>▪ Altération de sécrétion d'insuline : hyperglycémie (glucotoxicité), lipotoxicité et inflammation chronique de bas grade ; prédisposition génétique<br>▪ Insulinorésistance : **facteurs environnementaux** dont sédentarité et alimentation excessive ; nécessité d'une plus forte concentration d'insuline pour une réponse des organes cibles (muscles, foie, adipocytes), diminution de la sensibilité à l'insuline avec l'âge ; possibilité d'amélioration par un amaigrissement, augmentation de l'activité physique, réduction des stress physiques<br>▪ Syndrome métabolique et obésité androïde majorent le risque cardiovasculaire des DT2 |
| **Facteurs génétiques** B | ▪ **Fortement héréditaire** (transmission familiale) mais composante génétique mois importante : fréquence de 5% dans la population générale française, 90-100% si vrais jumeaux, 30-60% si deux parents diabétiques, 10-30% si un apparenté au premier degré<br>▪ **Comportements favorisant le DT2** (alimentation et mode de vie) |
| **Glucotoxicité** B | ▪ Aggravation de la résistance à l'action de l'insuline par l'hyperglycémie elle-même<br>▪ **Réversibilité partielle par un contrôle glycémique strict prolongé** |
| **Lipotoxicité** B | ▪ **Lipolyse** suite à l'insulinopénie et l'insulinorésistance : augmentation des acides gras circulants --> **aggravation des anomalies d'insulinosécrétion**, **stimulation de la production hépatique de glucose**, **inhibition de la captation de glucose par les muscles** |
| **SIGNES CLINIQUES** | |
| **Signes cliniques** A | ▪ Signes secondaires à l'hyperglycémie, **longtemps asymptomatique** car l'hyperglycémie se développe graduellement --> **retard diagnostique** 🔔<br>▪ Découverte du diabète sur un mode de **décompensation sévère** : retard diagnostique, pathologie intercurrente ou prescription d'un traitement hyperglycémiant<br>- **Polyurie**<br>- **Polydipsie**<br>- **Amaigrissement**<br>- **Prurit vulvaire** chez la femme et **balanite** chez l'homme<br>- **Infections** récidivantes ou traînantes<br>▪ Découverte du diabète par une **complication** : neuropathie douloureuse, mal perforant plantaire, rétinopathie ou atteintes cardiovasculaires |
| **Dépistage** A | ▪ Recommandation ANAES de 2003 pour le **dépistage par glycémie veineuse à jeun :**<br>- Sujets présentant des **signes cliniques évocateurs** de diabète<br>- Sujets **> 45 ans** : tous les 3 ans en l'absence de facteur de risque, plus précocement si apparition d'un facteur de risque<br>- Patients présentant un ou plusieurs **facteurs de risque** (tous les ans en cas de bilan normal)<br>▪ Autres cas de dépistage :<br>- **Origine non caucasienne et/ou migrant**<br>- Situation de **précarité** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - Marqueurs du **syndrome métabolique** (excès pondéral avec IMC > 28 kg/m², HTA avec PAS ≥ 40 mmHg et/ou PAD 90 ≥ mmHg et/ou HTA traitée, HDL-cholestérol < 0,35 g/L et/ou triglycérides > 2 g/L et/ou dyslipidémie traitée)<br>- **Antécédents** de diabète familial (1er degré), diabète gestationnel ou enfant de poids de naissance > 4 kg, diabète temporairement induit, maladie vasculaire ou rénale |
| **Diagnostics différentiels** B | ▪ Diabète de type 1 lent (LADA) : absence de surpoids, d'antécédents familiaux de DT2 et présence d'auto-anticorps anti-IA2 et/ou anti-GAD<br>▪ Diabètes génétiques<br>▪ **Diabètes secondaires** : secondaires à des pancréatopathies, à l'hémochromatose et à la mucoviscidose, aux causes médicamenteuses et aux endocrinopathies |
| **Évolution** B | ▪ Aggravation de l'insulinopénie avec le temps, pouvant justifier un traitement par insuline, aggravation accentuée par la glucotoxicité et la lipotoxicité<br>▪ **Pronostic** dépendant de la survenue de complications favorisées par un **équilibre glycémique insuffisant** et l'existence de **facteurs de risque cardiovasculaires non contrôlés** |
| **TRAITEMENT** | |
| **Principes généraux** A | ▪ Objectifs :<br>- **Contrôle glycémique optimal** avec un objectif d'HbA1c individualisé<br>- **Amélioration de la sensibilité à l'insuline** en limitant glucotoxicité et lipotoxicité<br>- **Prise en charge globale des facteurs de risques cardiovasculaires**<br><br>▪ **Moyens :**<br>- Activité physique<br>- Équilibre nutritionnel (limiter les sucres rapides, aliments à index glycémique élevé, contrôle des apports lipidiques et des boissons alcoolisées)<br>- Réduction des apports caloriques si surcharge pondérale<br>- Traitements oraux<br>- Agonistes du récepteur du GLP-1<br>- Insuline<br><br>▪ Document HAS – Guide du parcours de soins - Diabète de type 2 de l'adulte |
| **Surveillance glycémique** A | ▪ **Surveillance de l'HbA1c :** dosage **tous les 3 mois**<br>- Surveillance du traitement et évaluation du risque de complications<br>- **Objectif personnalisé** défini et expliqué au patient : selon l'âge, la durée du diabète, les évènements cardiovasculaires et la fonction rénale<br><br>▪ **Autosurveillance glycémique :**<br>- **Traitement glycémique** : pas systématique, nécessaire **si diabète déséquilibré ou modification de traitement** ; 200 bandelettes réactives remboursées par an pour les sujets sans insuline, plus si traitements à risque d'hypoglycémies ; **1 à 3 glycémies hebdomadaires**<br>- B Outil d'éducation pour : sensibiliser le patient à l'intérêt de la diététique et de l'exercice physique régulier, déterminer la posologie d'un sulfamide hypoglycémiant, lors d'une maladie intercurrente ou de la prescription d'un médicament diabétogène<br>- **Diabète insulino-traité** : adaptation des doses d'insuline ; **au minimum autant de contrôles capillaires que d'injections**, dispositif de mesure continue du glucose si insulinothérapie intensifiée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| **Prise en charge thérapeutique** A | **1ère étape : Règles hygiéno-diététiques (RHD)** | ▪ **Exercice physique régulier :**<br>- +/- évaluation cardiologique et podologique préalable<br>- **Diminution de l'incidence** de DT2 dans une population à risque, amélioration de la **sensibilité à l'insuline**, amélioration des **chiffres tensionnels** à l'effort, augmentation de la **masse maigre** et diminution de la **masse grasse**<br>- Combiner **exercices d'endurance et de résistance** : endurance d'intensité modérée et de longue durée (> 30 minutes) et exercice intense en plus sur des durées plus courtes ; profiter des actes de la vie quotidienne pour majorer le niveau d'activité<br>- **Au moins 30 minutes par jour**, par tranches de minimum 10 minutes, **150 minutes par semaine** (3 à 5 sessions), au moins 3 séances par semaine et **pas plus de 2 jours sans activité physique**<br>- Contre-indications : insuffisance coronarienne non stabilisée, rétinopathie diabétique proliférante non stabilisée<br>- **Surveillance** : glycémique si risque d'hypoglycémie iatrogène, état des pieds avant et après exercice, avec équipement adapté, évaluation des risques du patient par le médecin |
| **Prise en charge thérapeutique** A | **1ère étape : Règles hygiéno-diététiques (RHD)** | ▪ **Alimentation :**<br>- Prescription diététique selon le poids, l'activité physique, les habitudes alimentaires, les interdits éventuels, les coutumes ethniques, les contraintes professionnelles<br>- Répartition sur 3 repas journaliers : 50-55% de glucides, 30-35% de lipides, 15-20% de protides (1 g/kg de poids corporel/j)<br>- **Limiter les sucres purs** sans les diaboliser ; glucides au cours de repas mixtes ; **aliments à index glucidique bas** privilégiés |
| | **2ème étape : RHD et traitement médica-menteux** | ▪ **Antidiabétiques oraux :**<br>- HbA1c au diagnostic > 10% et arguments cliniques en faveur d'un DDT2 : possible insulinothérapie d'emblée, +/- transitoire<br>- Objectif d'HbA1c non atteint malgré les RHD : traitement par **METFORMINE en 1ère intention**, à doses progressives jusqu'à la dose maximale tolérée (2-3 prises/j)<br>- **Objectif d'HbA1c non atteint sous METFORMINE** et pas d'atteinte cardiovasculaire ou rénale : **association METFORMINE + INHIBITEUR DE DPP4**, meilleur compromis efficacité - minimisation du risque d'hypoglycémie<br>- **Association Metformine + sulfamide hypoglycémiant** : moins onéreuse mais risque d'hypoglycémie (auto surveillance glycémique) et de prise de poids<br>- **Objectif d'HbA1c non atteint sous Metformine chez le patient obèse** (IMC ≥ 30 kg/m²) : **iSGLT2 ou GLP-1 RA**, mais moins bon profil de tolérance et plus onéreux que les sulfamides<br>- Au-delà de la bithérapie : discussion avec le spécialiste, médicament non prescrit en bithérapie ou insuline en injection quotidienne unique sans arrêts des antidiabétiques<br>▪ **Insulinothérapie :**<br>- Si **signes de carence en insuline** (amaigrissement, asthénie, amyotrophie, cétose) avec syndrome polyuro-polydipsique, après **vérification de l'observance**, lorsque l'**HbA1c reste supérieure aux objectifs fixés**, dans certaines **situations transitoires** (affections intercurrentes) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | - B Initialement : une injection d'insuline intermédiaire ou d'analogue lent une fois par jour (plutôt au coucher, à 0,2 U/kg/j) combinée à des hypoglycémiants oraux ; **Metformine systématiquement maintenue** 🔔 ; objectif glycémique au réveil < 1,10 g/L<br>- Simplicité de l'adaptation de la dose sur la glycémie du réveil, nécessité d'une insulinosécrétion résiduelle |

| NOM | MÉCANISME | CI<br>En plus de grossesse allaitement allergie | EFFETS<br>En plus de digestifs Hémato cutanés | CRITÈRES DE CHOIX | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | HYPOS | POIDS | INJ° | HbA1c | Bénéf. |
| **MET-FORMINE** Glucophage Stagid | Insulino Sensibilisateur | Pathologie aiguë<br>IRC sévère<br>IHC<br>Hypoxie tissulaire<br>I.Respiratoire | Diarrhée<br>Acidose lactique | - | Neutre | - | > 1 % | Cardio |
| **IDPP4 Januvia Xelevia Galvus Onglyza** | Insulino-sécréteur Incrétino-mimétique (post-prandial) | IR<br>IHC Agoniste GLP-1<br>IC | Infections ORL | - | Neutre | - | < 1 % | - |
| **AGONISTE GLP-1 Byetta Victoza Trulicity Ozempic** | Insulinosécréteur Incrétino-mimétique Perte de poids (pré et post-prandial) | IHC IDPP4 | Nausées, vomissements<br>Infections ORL | - | Perte | + | > 1 % | Cardio |
| **SULFAMIDES** Daonil Diamicron Amarel | Insulino-sécréteur classique : agit 24h | IRC<br>IHC Glinides<br>Grossesse<br>Allaitement<br>Association myconazole | Hypoglycémies (interactions) | + | Prise | - | > 1 % | - |
| **GLINIDES Novonorm** | Insulino-sécréteur classique : agit 3-4 h (post-prandial) | IHC Sulfamides<br>Grossesse<br>Allaitement | Hypoglycémies | + | Prise | - | < 1 % | - |
| **IAG Glucor Diastabol** | Inhibe absorption du glucose (post-prandial) | IRC sévère<br>Maladie digestive | Flatulences | - | Neutre | - | < 1 % | - |
| **ISGLT2 Forxiga Jardiance** | Glycosurique Inhibe la réabsorption rénale du glucose | IRC sévère<br>IHC | Infections urogénitales<br>Hypotension<br>Cétoacidose | - | Perte | - | > 1% | **Cardio Rénal** |
| **INSULINE** | Insuline | 0 | Hypoglycémies | + | Prise | + | > 1 % | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Personnalisation de l'objectif d'HbA1c chez les diabétiques de type 2 | | |
|---|---|---|
| **Profil du patient** | | **HbA1c cible** |
| **Cas général** | ▪ La plupart des patients avec diabète de type 2 | ≤ 7% |
| | ▪ Diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardiovasculaire | ≤ 6,5% |
| | ▪ Diabète de type 2 :<br>- Avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (> 5 ans)<br>- Ou avec des complications microvasculaires évoluées<br>- Ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7% est difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères | ≤ 8% |
| **Personnes âgées** | ▪ Dites "vigoureuses" dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante | ≤ 7% |
| | ▪ Dites "fragiles", à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades | ≤ 8% |
| | ▪ Dites "malades", dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicap et d'un isolement social | ≤ 9% et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/L |
| **Patients avec antécédents cardiovasculaires** | ▪ Patients avec antécédents de complication macrovasculaire considéré comme non évoluée | ≤ 7% |
| | ▪ Patients avec antécédents de complication macrovasculaire considérée comme évoluée :<br>- Infarctus du myocarde avec insuffisance cardiaque<br>- Atteinte coronarienne sévère (TC, tritronculaire ou IVA)<br>- Atteinte polyartérielle (≥ 2 territoires symptomatiques)<br>- AOMI symptomatique<br>- AVC récent (< 6 mois) | ≤ 8% |
| **Patients avec insuffisance rénale chronique** | ▪ IRC modérée (stades 3A et 3B) | ≤ 7% |
| | ▪ IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5) | ≤ 8% |
| **Patientes enceintes ou envisageant de l'être** | ▪ Avant d'envisager la grossesse | ≤ 6,5% |
| | ▪ Durant la grossesse | ≤ 6,5% et glycémies > 0,95 g/L à jeun et < 1,20 g/L en postprandial à 2 heures |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES ET MÉTABOLIQUES DU DIABÈTE

- Souffrance vasculaire au cours du diabète concernant l'intégralité des vaisseaux de l'organisme : athérosclérose accélérée et plus précoce, lésions plus étendues et moins symptomatiques
  - Complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) du fait de l'hyperglycémie chronique, du tabagisme ou alcoolisme associé...
  - Complications macroangiopathiques (cœur et gros vaisseaux) du fait de l'hyperglycémie chronique, de l'HTA, de la dyslipidémie ou du tabagisme : risque d'AOMI x 6 à 10, risque de coronaropathie x 2 à 4, risque d'AVC x 2

# RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)

## GÉNÉRALITÉS

- **Complication chronique** de l'hyperglycémie : jamais présente au début du DT1, témoin d'un retard diagnostique si présente au diagnostic du DT2
- Conséquences cliniques évitables :
  - Examen ophtalmologique au diagnostic et surveillance annuelle
  - Optimisation du contrôle glycémique et lutte contre l'HTA
  - Traitement par laser si rétinopathie proliférante ou préproliférante sévère
  - Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la maculopathie œdémateuse

| | |
|---|---|
| **Physiopathologie** | L'hyperglycémie chronique est responsable de modifications :<br>**1- Anatomique :**<br>• Épaississement de la MB des capillaires<br>• Pertes des Péricytes<br>• Raréfaction endothéliale<br><br>**2- Rhéologique (viscosité sanguine)**<br>• Anomalie du flux sanguin rétinien<br>• Hypercoagulabilité<br>• Adhérence des leucocytes à l'endothélium<br><br>Ces mécanismes sont responsables de **Microanévrysmes** et de **troubles de la perméabilité capillaire** |
| **Définition** | ▪ **Hyperperméabilité et occlusion des capillaires rétiniens :** premières lésions cliniques décelables de la rétinopathie diabétique menant à l'œdème rétinien et l'ischémie rétinienne<br>- Principale atteinte de la microangiopathie diabétique<br>- Apparait dès une glycémie à jeun **> 1,26 g/L +++**<br>- Souvent négligée car la fonction visuelle est longtemps conservée<br>- **1ère cause de cécité en France avant 65 ans** et **3ème cause au-delà de 65 ans** (DMLA > GPAO à<br>- Lésion très fréquente au bout de **15 ans d'évolution** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
<table>
<tr><th></th><th>Au moment du diagnostic</th><th>Après 15 ans d'évolution</th></tr>
<tr><td>DT 1</td><td>JAMAIS</td><td>80 - 90%</td></tr>
<tr><td>DT 2</td><td>20%</td><td>50 - 80%</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Facteurs de risques</td><td>
Modifiables :<br>
▪ Contrôle glycémique (+++)<br>
▪ PA (++)<br>
▪ Tabac<br>
▪ Dyslipidémie<br>
▪ Protéinurie<br>
Non modifiables :<br>
▪ Durée du diabète (+++)<br>
▪ Âge<br>
▪ Prédisposition génétique<br>
Situations à risque :<br>
▪ Puberté<br>
▪ Grossesse<br>
▪ Amélioration rapide des glycémies après longue période de mauvais contrôle
</td></tr>
<tr><td>Découverte<br>B</td><td>
▪ Baisse d'acuité visuelle : après une longue période d'évolution de la rétinopathie diabétique (RD), due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire<br>
▪ Détection par un examen systématique du fond d'œil (FO)
</td></tr>
<tr><td>Diagnostic<br>B</td><td>
▪ Diagnostic et suivi par fond d'œil après dilatation pupillaire ou par rétino-photographies couleurs du fond d'œil<br>
▪ Microanévrysmes rétiniens : premier signe de la RD ; dilatations capillaires, punctiformes, rouges, prédominant au pôle postérieur du FO<br>
- Évolution : occlusion spontanée visibles en OCT-angiographie ; augmentation en nombre, bon indice de progression de la RD<br>
▪ Hémorragies rétiniennes punctiformes<br>
▪ Nodules cotonneux : petits foyers blancs d'infarctus localisé de la rétine interne, au pôle postérieur du FO (suspecter des poussées d'HTA si localisation péripapillaire)<br>
▪ Occlusion capillaire (ischémie) rétinienne :<br>
- Hémorragies intrarétiniennes "en taches" : occlusion capillaire récente en périphérie rétinienne<br>
- Hémorragies en flammèches : rétinopathie hypertensive associée<br>
- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : proliférations capillaires intrarétiniennes autour des territoires d'occlusion capillaire<br>
- Dilatations veineuses irrégulières "en chapelet" ou boucles veineuses<br>
- Néovaisseaux pré-rétiniens et pré-papillaires : caractérisent la RD proliférante<br>
- Hémorragies pré-rétiniennes et intravitréennes à partir des néovaisseaux<br>
▪ Complications :<br>
- Hémorragies intravitréennes par saignement des néovaisseaux<br>
- Décollement de la rétine dû à la traction par le tissu fibreux de soutien des néovaisseaux = décollement par traction<br>
- Néovascularisation irienne (néovaisseaux sur l'iris et l'angle iridocornéen) pouvant provoquer un glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement d'humeur aqueuse
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>

- A Autres complications oculaires (rares) :
  - Cataracte : plus fréquente et plus précoce chez les diabétiques
  - Paralysies oculomotrices : nerfs oculomoteurs III, IV ou VI, régressant spontanément en quelques mois = manifestation de mononeuropathie diabétique
- **Signes d'hyperperméabilité capillaire** au niveau de la macula :
  - **Œdème maculaire** : épaississement de la rétine maculaire détectable en OCT, œdème cystoïde en cas d'épaississement microkystique
  - **Exsudats lipidiques** : accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine œdématié ; dépôts jaunes disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils proviennent (exsudats circinés)

</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires<br>B</td><td>

- **Photographie du fond d'œil :** classification de la RD par photographie du pôle postérieur et de la moyenne périphérie ; dépistage
- **Tomographie en cohérence optique = OCT :** diagnostic et suivi de l'œdème maculaire par mesure de l'épaisseur de l'œdème
- **Angiographie fluorescéinique** : complément, non systématique
- **Échographie en mode B**

</td></tr>
<tr><td>Classification de la RD<br>B</td><td>

<table>
<tr><th>Rétinopathie</th><th>Stades</th><th>Clinique</th><th>Traitement</th><th>Risque de progression vers RDP à 5 ans</th><th>Rythme de surveillance</th></tr>
<tr><td rowspan="5">Non proliférante</td><td>Minime</td><td>Microanévrysmes</td><td rowspan="3">Correction des FDR CV : équilibre de la TA, du diabète +/- antiagrégants plaquettaire</td><td>15%</td><td>1-2 ans</td></tr>
<tr><td>Modérée</td><td>- Micro-anévrysmes, exsudats secs<br>- Nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)<br>- Hémorragies rétiniennes punctiformes</td><td>33%</td><td>Tous les ans</td></tr>
<tr><td>Sévère (pré-proliférante)</td><td>Idem + hémorragies intrarétiniennes étendues, en tache</td><td>Idem + Photocoagulation pan rétinienne préventive</td><td>60%</td><td>3-4 mois</td></tr>
<tr><td colspan="5">RD non proliférante sévère (ou pré-proliférante) : règle du "4, 2, 1" → hémorragies rétiniennes dans les 4 quadrants du FO et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant 🔔</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Proliférante</td><td>Non compliquée</td><td>- Néovaisseaux prérétiniens<br>- Néovaisseaux prépapillaires</td><td>Idem + Photocoagulation pan rétinienne systématique</td><td></td><td>3 mois</td></tr>
<tr><td>Compliquée</td><td>- Hémorragie du vitré<br>- Décollement de rétine par traction<br>- Glaucome néovasculaire</td><td>- Boisson abondante +/- vitrectomie<br>- Injection d'anti-VEGF<br>- A distance : photo-coagulation</td><td></td><td>2-3 mois</td></tr>
</table>

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

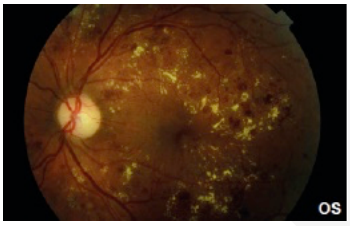
| Maculopathie | Clinique | Traitement | | |
|---|---|---|---|---|
| **Œdémateuse** | Œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde | Photocoagulation localisée ou en damier +/- injection d'anti-VEGF | | |
| | Œdème maculaire focal | | | |
| **Ischémique** | Maculopathie ischémique | | | |



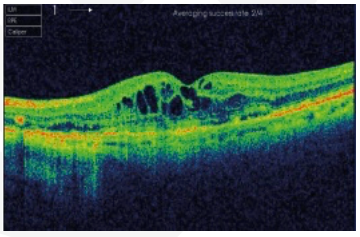
*Hémorragies rétiniennes en tâches*



*Irrégularité du calibre veineux*




*Nodules cotonneux*



*Œdème maculaire cystoïde*

**Modalités de dépistage et surveillance** A

**Dépistage**

- B Pour tous les diabétiques : **surveillance annuelle,** de préférence par **photographies du FO**
- **DT1** : début du diabète connu avec précision ; RD en général pas avant 7 ans d'évolution pour diabète apparu chez l'enfant, 1er examen pas avant l'âge de 10 ans, pas avant 3 ans d'évolution chez l'adulte mais examen de référence à la découverte du diabète puis tous les ans
- **DT2** : dépistage de la RD dès la découverte du diabète car difficile à dater, RD présente dans 20% des cas lors de la découverte
- **Grossesse** : examen du FO si grossesse programmée ou au début ; surveillance tous les 3 mois si absence de RD, surveillance tous les mois si présence de RD ; pas d'utilité d'une surveillance si diabète gestationnel

**Surveillance**

- B Rythme selon la sévérité de la RD :
  - Absence de RD : surveillance annuelle du FORD non proliférante minime : surveillance annuelle du FO
  - RD non proliférante modérée à sévère : surveillance /4-6 mois
- Surveillance renforcée si situation à risque d'évolution rapide de la RD
  - Puberté et adolescence : haut risque d'évolution entre 16 et 20 ans surtout si diabète instable et moins observants
  - Équilibration trop rapide de la glycémie : mise sous pompe à insuline, greffe d'îlots de pancréas pour les DT1, mise sous insuline pour les DT2, chirurgie bariatrique
    - Si diabète ancien et mal équilibré ou existence d'une RD : contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois
  - Chirurgie de la cataracte : augmentation du risque pendant l'année postopératoire, opérer quand RD stabilisée et traitée
  - Œdème maculaire : surveillance /4 mois

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| TRAITEMENT | |
|---|---|
| **Traitement médical** A | ▪ **Équilibre glycémique et tensionnel** : réduire et ralentir la progression de la RD, limiter l'apparition et l'aggravation de l'œdème maculaire<br>▪ Traitements médicamenteux : aucun existant à ce jour |
| **Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante** B | ▪ **Photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser :** traitement spécifique de la RD proliférante ; **impacts de laser disséminés sur toute la rétine périphérique**<br>- Indiqué dans tous les cas de **RD proliférante** et certains cas de **RD non proliférante sévère** à titre préventif **chez des sujets à haut risque de passage en RD proliférante**<br>▪ A **Injections intravitréennes d'anti-VEGF :** pouvoir anti-angiogénique<br>▪ **Traitement chirurgical :** chirurgie rétinovitréenne |
| **Traitement de l'œdème maculaire** B | ▪ **Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes :** réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'acuité visuelle<br>- Indiqué en cas d'**œdème atteignant le centre de la macula** et associé à une baisse de l'acuité visuelle<br>▪ **Photocoagulation au laser : application localisée et non confluente** d'impacts de laser en regard des zones rétiniennes épaissies dans la région maculaire, en épargnant les 1.500 µ centraux |

## Coups de pouce du rédacteur :

- Bien retenir la règle des 4-2-1
- Différencier les traitements de la rétinopathie diabétique proliférante (anti-VEGF uniquement car ce sont les vaisseaux la cible) et les traitements de l'œdème maculaire (anti-VEGF et corticoïdes)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE

## GÉNÉRALITÉS A

- **Facteurs de risque :**
  - Ancienneté du diabète (DT1 --> jamais avant 10 ans d'évolution, rarement avant 15)
  - Mauvais équilibre glycémique (et tensionnel) chronique
  - Cas familiaux d'insuffisance rénale
  - Origine : sub-saharienne, Antilles, Amérique du Sud...
  - Tout signe d'insulinorésistance
  - Tabagisme

- **Macroalbuminurie** = protéinurie : lorsque l'excrétion urinaire d'albumine atteint des niveaux détectables par des simples bandelettes urinaires

### Dépistage A

- Recherche d'une **protéinurie par bandelette urinaire standard : au moins une fois par an** chez le DT2 et chez le DT1 au-delà de 5 ans d'évolution ; recherche aussi hématurie et infection urinaire (peuvent fausser l'interprétation de l'albuminurie)
  - B Recherche de microalbuminurie faussée par : orthostatisme prolongé, activité physique intense, variation marquée de la PA, tabagisme, fièvre, poussée d'insuffisance cardiaque, hyperglycémie marquée, infection urinaire

- Détection **d'excrétion urinaire d'albumine par le rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon d'urine** à tout moment de la journée : résultat pathologique si confirmé 2 fois

| | Normale (albuminurie physiologique) | Micro-albuminurie | Macro-albuminurie ou protéinurie |
|---|---|---|---|
| **Sur échantillon [Albuminurie/ Créatininurie]** | < 3 mg/mmol | 3-30 mg/mmol | > 30 mg/mmol |
| **Sur urines des 24 heures** | < 30 mg/24 h | 30-300 mg/24 h | > 300 mg/24 h |

- Vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régressent ou se stabilisent

### Diagnostic B

- Signes cliniques : tardifs :
  - **HTA** (protéinurie établie)
  - **Œdèmes** (protéinurie abondante, insuffisance rénale s'installe)

- Signes associés :
  - **Rétinopathie** : habituellement présente au diagnostic de néphropathie, surtout chez le DT1
  - **Sténose des artères rénales** : chez le DT2 qui cumule les facteurs de risque, se manifeste par une HTA résistante aux traitements et/ou dégradation rapide de la fonction rénale (spontanée ou à l'introduction de bloqueurs du système RA)
  - **Hyperkaliémie** : plus fréquente et à des stades plus précoces d'IR, mesures de vigilance, diététiques, parfois chélateurs du potassium

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Classification** B

**Les 5 stades de la néphropathie diabétique (classification de Mogensen)**

| | Stade 1 | Stade 2 | Stade 3 | Stade 4 | Stade 5 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Nom** | Hyperfiltration glomérulaire | Néphropathie Silencieuse | Néphropathie débutante (incipiens) | Néphropathie avérée | IRC terminale |
| **Durée du diab** | Diagnostic | 2-5 ans | 5-10 ans | 10-20 ans | > 20 ans |
| **Albuminurie** | Normale | Normale | 30-300 | > 300 Néphrotique (10%) | Normale > 3 |
| **Ta** | Normale (D1) HTA (D2) | Normale (D1) HTA (D2) | 15 % (D1) HTA (D2) | HTA | HTA |
| **Dfg** | Élevé | Normal | Normal | En baisse | Abaissé |
| **Histologie** | Hypertrophie glomérulaire | Hypertrophie glomérulaire | Expansion mésangiale | Expansion mésangiale Hyalinose artériolaire Sclérose nodulaire (Kimmelstiel-Wilson) | |

**Traitement** B

- **Prévention primaire** (éviter l'apparition d'une albuminurie et le déclin de la fonction rénale) : **équilibre glycémique et maîtrise des facteurs de risque associés** (HTA et tabagisme +++)
- **Prévention dès le stade de microalbuminurie :**
  - Contrôle de la glycémie : **HbA1c < 7%** sans risque d'hypoglycémie
  - Contrôle de la PA : **< 140/85 mmHg** (automesure et MAPA)
  - **IEC ou ARA2** : ralentissent la progression de la néphropathie diabétique ; dosage de la kaliémie et de la créatininémie à 1 semaine de l'introduction 🔔
  - Prise en charge de tous les **facteurs associés** : tabac +++ ; statines (selon le risque cardiovasculaire)
  - **Régime hypoprotidique** : 0,8 g/kg/j
  - **Apports en sel modérés** (environ 6 g/j)
- **Au stade de macroalbuminurie :**
  - Contrôle tensionnel : **< 140/85 mmHg**, **bloqueurs du système rénine-angiotensine (RA) + diurétique thiazidique + inhibiteur calcique**
  - Ramener le **débit de protéinurie** en dessous de **0,5 g/24 h**
  - Vérifier à 6 mois que microalbuminurie/protéinurie régressent ou se stabilisent
- **Au stade d'insuffisance rénale :**
  - Objectif d'**HbA1c < 8%** si filtration estimée < 30 mL/min/1,73 m²
  - **DFG entre 30 et 60 mL/min/1,73 m²** : **adapter les posologies** 🔔, Metformine à demi-dose (élimination rénale), attention aux interactions médicamenteuses
- **A partir du stade 4** (DFG < 30) : seules classes antidiabétiques autorisées sont l'**insuline**, **Répaglinide**, **inhibiteurs des α-glucosidases**, **inhibiteurs de la DPP-4 à posologie adaptée et certains agonistes du récepteur du GLP-1** (hypoglycémies plus fréquentes à partir du stade 3B)
- Surveillance de l'équilibre glycémique par l'HbA1c : moins fiable en cas d'IRC
- Objectif cible de **PAS < 130 mmHg** (tolérance)
- Prise en charge des **anomalies phosphocalciques**, **anémie arégénérative** (érythropoïétine), **préparation de la suppléance rénale** (vaccination VHB, fistule, dialyse péritonéale), **transplantation** à envisager systématiquement

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ A tous les stades : éviter les situations à risque d'accélérer la progression de la néphropathie = **éviter les AINS** (ne pas associer aux IEC/ARA2 et hydratation), **limiter les injections de produits de contraste iodés** (hydratation +++) 🔔<br>▪ Recours au néphrologue : si doute sur l'origine diabétique de l'atteinte rénale dès que DFG < 45 m/min/1,73 m² |
| **Complications rénales, infections urinaires** B | ▪ Fréquence x 3 à 4 ; **90%** des infections urinaires basses sont **asymptomatiques** ; **70% de récidives**<br>▪ **Dépistage :** sur **signes d'appel**, **BU une fois par an**<br>▪ Risque de contamination du haut appareil urinaire : pyélonéphrite, nécrose papillaire ; risque d'aggravation de la néphropathie glomérulaire<br>▪ **Traitement :** selon les **mêmes modalités que chez les autres patients**, si symptomatique ; pas de consensus si asymptomatique |
| **NEUROPATHIE DIABÉTIQUE** | |
| **Généralités** A | ▪ Plusieurs types : expression clinique et délai d'apparition différents<br>- **Polynévrite axonale ascendante : longueur dépendante** (extrémités vers racine des membres), atteinte de la **sensibilité** > motricité<br>• B Complication multifactorielle (possiblement précoce dans le DT2)<br>• B Facteurs favorisants : grande taille, tabagisme, âge (> 65 ans +++), AOMI, carences nutritionnelles/vitaminiques, alcool, insuffisance rénale<br>- **Neuropathie autonome : fibres neurovégétatives**<br>• B Complication tardive (rare avant la rétinopathie pas dans le DT1)<br>- **Atteintes monoradiculaires :** parfois plusieurs racines simultanément = multinévrite |
| **Dépistage** B | ▪ Neuropathie périphérique sensori-motrice : **examen clinique** (déficits sensitifs), **interrogatoire** (caractéristiques typiques neuropathiques), électromyogramme uniquement si atypie<br>▪ Neuropathie autonome : **examen clinique et interrogatoire**, confirmé par des examens complémentaires |
| **Classification** B | ▪ Neuropathie sensorimotrice :<br>- Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite<br>- Mononévrite *(paralysie oculomotrice)*<br>- Polyradiculopathie thoracique (EMG)<br>▪ Neuropathie autonome :<br>- Neuropathie cardiaque autonome<br>- Neuropathie vasomotrice<br>- Dysrégulation de la sudation, commande des glandes sébacées<br>- Neuropathie autonome gastro-intestinale<br>- Neuropathie autonome génito-urinaire |
| **Diagnostic** B | ▪ **Toute consultation chez un patient diabétique doit comporter l'examen des pieds** 🔔 |
| | **Neuropathie sensori-motrice**<br>▪ **Fibres les plus longues altérées les premières :** topographie ascendante **en "chaussettes"**, beaucoup plus tardivement aux membres supérieurs (atteinte des mains lorsque l'atteinte arrive aux genoux)<br>- **Fibres les plus petites** : **sensations thermiques, algiques et du toucher fin** --> sensations douloureuses (pieds glacés ou brûlants, décharges électriques, allodynie)<br>- **Fibres les plus grosses** : **sensation de position des articulations** (proprioception), **sensibilité vibratoire**, **sensibilité à la pression** (monofilament), +/- force motrice<br>▪ EMG que si doute étiologique, n'explore que les grosses fibres |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | ▪ **Polynévrite symétrique distale :** > 40 % des diabétiques > 25 ans d'évolution ; chronique et progressive, régression rare<br>- **Hypoesthésie** à la pression/tact/thermique/proprioceptive, ignorée du patient<br>- +/- **paresthésies distales** (orteils --> plus proximales)<br>- +/- **douleurs**, atroces, "arc électrique", écrasement, brûlure : diagnostic confirmé par le **questionnaire DN4**<br>- **Réflexes achiléens abolis**, plus tardivement les rotuliens<br>- Tardivement **déformations de la voûte plantaire** (creuse), déplacement antérieur des coussinets, orteils en griffe, **positions vicieuses**, **points d'appui anormaux**<br>- Complication par **neuroarthropathie** : microfractures passant inaperçues et effondrement de la voûte plantaire si non traité = pied "cubique" de Charcot |
| | **Neuropathie autonome diabétique** | ▪ Diabète ancien et mal équilibré, **nerfs vague et du système sympathique** lésés, régression rare<br>▪ **Neuropathie autonome cardiovasculaire :** test d'effort<br>- **Tachycardie sinusale** quasi-permanente (110/min) participant à l'intolérance à l'effort ou **bradycardie** permanente (rare) ou **allongement du QT à l'ECG** avec surrisque de mort subite<br>- Absence de douleur angineuse à l'occasion d'une ischémie myocardique = **ischémie silencieuse** 🔔<br>▪ **Neuropathie autonome vasomotrice :**<br>- **Hypotension orthostatique** sans accélération du pouls : baisse > 20 mmHg de la PAS ou 10 mmHg de la PAD, possiblement iatrogène<br>- **Troubles de la sudation**<br>▪ **Neuropathie digestive gastro-intestinale :** FOGD<br>- **Gastroparésie** fréquente : cause d'instabilité glycémique<br>- **Diarrhée** d'allure banale ou motrice, capricieuse<br>- **Constipation** +/- alternant avec la diarrhée<br>- **Incontinence fécale** : rare (troubles du transit + baisse du tonus sphinctérien)<br>▪ **Neuropathie vésicale : défaut de perception de la plénitude vésicale** et hypoactivité du détrusor, favorisée par la polyurie de l'hyperglycémie ; parfois **vessie intolérante au remplissage**, cause de pollakiurie ; rôle des médicaments<br>▪ **Dysfonction érectile :** difficulté à initier et maintenir l'érection, anéjaculation ou éjaculation rétrograde ; un des premiers signes de neuropathie autonome |
| | ▪ Examens diagnostiques : **clinique** = seul impératif<br>- **Interrogatoire**<br>- **Inspection des pieds**, **ROT** abolis au même niveau que la symptomatologie sensitive<br>- **Monofilament** : fil de nylon rigide appuyé doucement sur la face plantaire des pieds ; test **pronostique** du risque de plaie du pied, résultat coté en fonction du nombre d'applications détectées ; ne détecte que l'atteinte des grosses fibres 🔔, laisse passer 30% des neuropathies périphériques<br>- Test de la **sensibilité épicritique** (pique-touche), **thermoalgique**, **vibratoire**, **proprioceptive**<br>- **ECG annuel** chez tout diabétique | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Traitement** B | ▪ **Prévention** = seul traitement efficace : **équilibre glycémique, éviter les facteurs favorisants** (alcool, tabac, insuffisance rénale, carences en vitamine du groupe B, effets secondaires de certains médicaments)<br>▪ **Neuropathie installée :** la stabiliser par l'**équilibre glycémique**, **prévention** des complications dont le **mal perforant plantaire**<br>▪ **Traitement symptomatique si neuropathie douloureuse : antalgiques** banals et certains antiépileptiques et antidépresseurs, **hydratation** des tissus cutanés |
| **MACROANGIOPATHIE** | |
| **Dépistage et évaluation du risque** B | **1- Identifier les facteurs de risque** (FdR), **évaluer le risque de coronaropathie :** risque cardiovasculaire élevé :<br>▪ **Microalbuminurie** confirmée ou **protéinurie** ou **maladie coronaire silencieuse** documentée<br>▪ **Au moins 2 FdR CV** parmi : sexe masculin, > 50 ans pour les hommes et > 60 pour les femmes ou durée de diabète > 10 ans, HTA, tabagisme, dyslipidémie, antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce (< 55 ans chez le père/frère, < 65 chez la mère/sœur), IRC<br>▪ **Risque cardiovasculaire fatal > 5% à 10 ans**<br>**2- Mettre en évidence une atteinte artérielle patente :**<br>▪ **Coronaropathie** :<br>- **Interrogatoire** ciblé, recherche d'angor ou de signes comme troubles digestifs inexpliqués, douleur épigastrique, asthénie, troubles du rythme cardiaque, embolie, déséquilibre inexpliqué du diabète, baisse de la PA<br>- **ECG annuel de repos systématique**, score calcique coronarien<br>- Tests fonctionnels (épreuve d'effort, échocardiographie de stress, scintigraphie myocardique couplée à une épreuve d'effort ou stress pharmacologique) si symptômes cliniques ou signes à l'ECG ou chez le patient asymptomatique à risque coronaire élevé<br>▪ **Atteinte carotidienne** :<br>- **Auscultation** des carotides à chaque consultation, recherche de signes déficitaires et d'épisodes compatibles avec un AIT<br>- **Échographie-doppler des carotides** en cas de **symptomatologie** évocatrice d'AIT à l'interrogatoire, tous les 2 à 5 ans si risque CV élevé<br>▪ **Artériopathie des membres inférieurs** :<br>- **Inspection** soigneuse des pieds<br>- Recherche des **pouls**, **auscultation** des trajets artériels<br>- Recherche de **claudication**<br>- Mesure de l'**IPS** cheville/bras<br>- Écho-doppler des artères des membres inférieurs si anomalie clinique patente<br>- Angio-IRM ou artériographie que si revascularisation envisagée<br>▪ Atteinte vasculaire : maladie systémique --> un souffle en fait chercher un autre 🔔<br>▪ AOMI chez le diabétique : atteinte souvent multi-étagée |
| **Traitement** B | ▪ **Prévention** = essentielle : primaire ou secondaire<br>▪ **Contrôle glycémique**<br>▪ **Activité physique** : systématiquement recommandée, niveau adapté au patient<br>▪ **Contrôle lipidique**<br>▪ **Contrôle de la PA** : objectif < 140/90 mmHg, adapter selon le risque d'hypotension orthostatique, plus ambitieux chez le patient jeune ou au bénéfice particulier<br>▪ **Prévention du risque thrombotique** : antiagrégants plaquettaires en prévention secondaire<br>▪ **Contrôle du poids** : réduction pondérale de 5 à 10% sur un an chez les individus en surpoids ou obèses avec maintenance du bénéfice ; règles hygiéno-diététiques, soutien motivationnel, contrôle des apports caloriques, composition équilibrée, régime méditerranéen recommandé<br>▪ **Sevrage tabagique**<br>▪ Revascularisation |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| PIED DIABÉTIQUE | |
|---|---|
| **Dépistage** B | ▪ Patients à risque de plaie chronique = « à risque podologique » :<br>- Diabétiques artéritiques : claudication, pouls abolis ou faibles, IPS systolique anormal<br>- Diabétiques ayant une neuropathie compliquée d'un trouble de la statique du pied, rétations du pied<br>- Diabétiques ayant des troubles de la sensibilité algique, thermique et profonde<br>- Diabétiques aux antécédents d'ulcération des pieds<br>▪ **Classification internationale du risque de plaie :**<br>- Grade 0 = absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie<br>- Grade 1 = neuropathie sensitive isolée<br>- Grade 2 = association neuropathie et artériopathie ou déformation des pieds<br>- Grade 3 = antécédents d'ulcération ou d'amputation |
| **Prévention** B | ▪ **Formation du patient** 🔔 : **autosurveillance** des pieds et précaution pour le **chaussage** et l'**hygiène**, avis d'expert si plaie<br>▪ **Suivi par le pédicure-podologue** si besoin : risque podologique **grade 2** --> **5 consultations par an prises en charge par la CPAM**, **grade 3** --> **8 consultations**, prescription sur ordonnance<br>▪ **Semelles et chaussures sur-mesure pour décharge** des zones d'appui anormal remboursées<br>▪ **Surveillance par les soignants :** déchaussage et état cutané (sécheresse, sueur et macération, infections fongiques, hyperkératose, déformation, froideur cutanée, statut vasculaire...) |
| **Mal perforant plantaire ou plaie neuro-pathique** B | ▪ Points d'appui du pied normal = 7 : 5 têtes des métatarsiens, styloïde du 5ème métatarsien (bord latéral du pied), talon<br>▪ **Neuropathie : hypoesthésie et déformations ostéoarticulaires** --> pression permanente excessive, altération des glandes sudoripares et sébacées --> **sécheresse cutanée et hyperkératose** => **durillons**, lit des maux perforants plantaires<br>▪ **Absence de douleur : dilacération des tissus mous et formation de collections stériles** sous la corne, fissuration du durillon formant une **porte d'entrée pour les germes cutanés** vers la collection<br>▪ Évolution possible vers l'**abcès**, la **dermohypodermite** et l'**ostéite** : pus tachant la chaussette, érysipèle, infection de type cellulite avec fonte purulente localisée des tissus adipeux et musculaires<br>*Mal perforant plantaire*<br>  |
| **Ischémie ou nécrose** B | ▪ **AOMI :** par oblitération ou sténose des artères de moyen à petit calibres (VS athérome proximal du tabagique) ; peau froide, fine, dépilée, temps de recoloration cutanée > 3 s<br>▪ **Augmentation des besoins de flux sanguin local en cas de plaie :** déséquilibre car flux déjà à son maximum, ischémie et nécrose rapide ; antibiothérapie ne pouvant parvenir sur le terrain infecté si flux insuffisant<br>▪ **Urgence de revascularisation** 🔔, une plaie post-amputation ne cicatriserait pas |
| **Dermo-hypodermite nécrosante** B | ▪ **Urgence infectieuse vitale,** rare<br>▪ **Tableau septique** : teint gris, hémodynamique altérée, odeur de plai fétide<br>▪ **Débrider** la plaie au bloc et initier les **antibiotiques**<br>▪ **Gangrène gazeuse :** très rare, en général ***Clostridium perfringens***<br>- **Crépitations** (gaz dans les chairs) et **clartés dans les parties molles** à la radiographie standard<br>- Urgence vitale : **amputation**, **réanimation et antibiothérapie IV par pénicilline** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Ostéite** B | ▪ Complication grave mais pas urgence médicale<br>▪ Diagnostic sur **radiographie standard**, à répéter car signes retardés<br>▪ **Contact osseux** recherché avec une pointe mousse |
| **Conduite à tenir aux urgences** A | ▪ **Interrogatoire** (date d'apparition, caractère neuropathique ou artériopathique), **localiser**, chercher des **signes locaux d'infection**, évaluer l'**état vasculaire**, rechercher des décollements et flaques hémorragiques avec pus (gangrène humide), vérifier les **signes locaux de diffusion**, **coter la douleur**<br>▪ **Avis orthopédiste : si drainage** nécessaire ou gangrène gazeuse ; **avis chirurgien vasculaire** si nécessité de **revascularisation en urgence**<br>▪ Examens :<br>- **Radiographie des pieds,** bilatérale pour comparaison : recherche d'une **ostéite**, fracture pathologique, corps étrangers, gaz dans les tissus mous<br>- **Infection clinique :** NFS, ionogramme sanguin, créatininémie, CRP, +/- hémocultures<br>▪ **Surveillance** (si l'état clinique le justifie) : pouls, PA, température /8 h, diurèse, glycémie horaire<br>▪ Traitement :<br>- **Mise en décharge systématique :** en ambulatoire prescription de "chaussure de décharge" et arrêt de travail<br>- **Excision de l'hyperkératose par IDE à domicile** (sets de détersion et bistouris)<br>- **Si infection clinique** : **parage et drainage** de la plaie, **prélèvement en profondeur**, recherche d'un **contact osseux** avec stylet à pointe mousse ; aucune valeur de l'écouvillon superficiel 🔔<br>- **Antibiothérapie :** uniquement si **infection clinique**, couvre les **cocci Gram-positifs et anaérobies**<br>- **Anticoagulation à dose préventive** si hospitalisation et alitement<br>- Traitement **antalgique**<br>- **Réhydratation** selon l'état hémodynamique<br>- Protocole de **contrôle de la glycémie**<br>- **Matelas anti-escarre ou coussin relève-jambe** si participation ischémique<br>- Mise à jour de la **vaccination antitétanique** |
| **AUTRES COMPLICATIONS** | |
| **Peau et diabète** B | ▪ Nécrobiose lipoïdique<br>▪ Dermopathie diabétique<br>▪ Bullose diabétique<br>▪ **Lipodystrophies :**<br>- Injections trop souvent faites au même endroit --> prolifération d'adipocytes sous-cutanés<br>- Altèrent la cinétique de résorption de l'insuline --> **instabilité glycémique**<br>▪ **Acanthosis nigricans :** signe d'**insulinorésistance**<br>- Placards cutanés brunâtres au cou, à surface veloutée, aspect sale<br>- Aisselles et plis inguinaux dans les formes sévères<br>▪ **Vitiligo**<br>- Associé au DT1<br>- Pathologie auto-immune des mélanocytes se manifestant par des taches achromiques<br>▪ Xanthomatose éruptive |
| **Infections et diabète** B | ▪ **Infections bactériennes plus fréquentes** chez les diabétiques : fonctions des polynucléaires altérées lorsqu'ils sont exposés à des concentrations de glucose élevées |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Foie et diabète** B | ▪ Obésité et résistance à l'insuline --> **hépatopathie métabolique :** stéatose hépatique, stéato-hépatite, cirrhose ; facteur de risque de mortalité, par cancer et maladie cardiovasculaire<br>▪ Bilan par hépatologue : dès l'apparition d'une anomalie des transaminases ou GGT, mesure de l'élasticité du foie |
| **Articulations et diabète** B | ▪ **Capsulite rétractile :** fréquent, douleurs diffuses des épaules et limitation des mouvements actifs et passifs<br>▪ **Maladie de Dupuytren :** sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire<br>▪ Chéiroarthropathie<br>▪ Arthrose |
| **Dents et diabète** B | ▪ **Maladie parodontale :** pathologie destructrice, frome grave d'inflammation des gencives = principale cause de perte de dents chez l'adulte<br>▪ **Infections et abcès dentaires** |
| **SUIVI DU DIABÉTIQUE DE TYPE 2** | |
| **Examens complé-mentaires** A | ▪ **Examen annuel de la rétine,** examen ophtalmologique<br>▪ **ECG de repos annuel**<br>▪ **Bilan cardiologique :** dépister l'ischémie myocardique asymptomatique, +/- mesure du score calcique coronaire, épreuve d'effort<br>▪ **Échodoppler des membres inférieurs :** topographie des lésions avant revascularisation, diagnostic d'artériopathie par mesure de l'IPS<br>▪ **Doppler des troncs supra-aortiques** : si signes d'appel |
| **Suivi biologique** A | ▪ **HbA1c :** 4 fois par an, 2 fois pour les DT2 à l'objectif et dont le traitement n'est pas modifié<br>▪ **Bilan lipidique** (cholestérol total, HDLc, triglycérides, calcul du LDLc) : fois par an<br>▪ Recherche de **microalbuminurie** (ratio Microalbumine/Créatinine sur échantillon urinaire) : 1 fois par an<br>▪ **Créatininémie :** 1 fois par an plus fréquemment si IR<br>▪ Évaluation du **DFG** (CKD-EPI)<br>▪ **TSH** : 1 fois par an chez les DT1 avec Ac anti-thyroperoxydase |
| **COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES DU DIABÈTE** | |
| **Physiopath** A | ▪ **L'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire** sont les deux principales complications hyperglycémiques aiguës du diabète. Elles sont liées à une carence en insuline.<br>▪ Un stress physiologique fréquemment observé et la carence intracellulaire de glucose induisent l'augmentation de la sécrétion d'hormones de contre-régulation ayant un effet hyperglycémiant.<br>▪ La carence en insuline induit une hyperglycémie responsable d'une diurèse osmotique avec perte hydroélectrolytique importante. La DEC secondaire induit une IRf participant à l'hyperglycémie par réduction de l'excrétion rénale du glucose. L'osmolarité plasmatique, et donc le volume IC, dépend des apports d'eau libre.<br>▪ **On distingue deux tableaux cliniques :** l'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire.<br>- ***Acidose diabétique :*** la carence en insuline est très profonde, voire absolue. Cette carence et l'augmentation des hormones de contre-régulation favorisent la lipolyse. Cette voie métabolique aboutit à la production de quantité importante de corps cétoniques. S'observe alors une acidose métabolique à trou anionique augmenté. L'IRf participe à l'aggravation du tableau en limitant l'élimination rénale de ces corps cétoniques. La kaliémie est fréquemment élevée au moment du diagnostic en raison de l'acidose mais la kalicytie (concentration de potassium |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | intracellulaire) est toujours diminuée du fait des pertes rénales. Elle survient majoritairement chez les patients atteints d'un DT1.<br>- ***L'état hyperglycémique hyperosmolaire*** : carence relative en insuline avec insulinorésistance majeure. Le maintien d'une sécrétion d'insuline explique le blocage persistant de la lipolyse et donc l'absence de production de corps cétoniques. Elle touche les DT2 ou patients atteints d'un diabète secondaire. Le tableau clinique est généralement subaigu, s'installant sur plus d'une semaine le plus souvent. Cette carence relative touche essentiellement les sujets âgés ayant une diminution du ressenti de la soif et des difficultés d'accès à l'eau. La carence d'apport oral d'eau explique, dans un contexte de diurèse osmotique majeure, l'évolution vers un état hyperglycémique hyperosmolaire, phénomène rare lors des acidocétoses diabétiques. |
| **Clinique** A | **Le tableau clinique est généralement évocateur :**<br>▪ Sd cardinal<br>▪ DEC : L'intensité du déficit hydrique et sodé est variable et dépend de la durée d'évolution du déséquilibre glycémique et des capacités de compensation du patient<br>▪ Dyspnée de Kussmaul<br>▪ Signes neurologiques : trouble de la conscience, obnubilation, coma, convulsions, déficit moteur ou sensitif…<br>▪ Signes digestifs : douleurs abdominales, diarrhées vomissements…<br>▪ Signes en rapport avec un facteur déclenchant (fièvre, trauma, douleur thoracique…) |
| **Acidocétose diabétique** A | ▪ Définition : toutes les données nécessaires peuvent être mesurées sur sang veineux<br>- **Cétonémie (> 3 mmol/L)** *ou cétonurie (> "++")* **significative**<br>- **Glycémie > 250 mg/dL**<br>- **Bicarbonate < 18 mmol/L et/ou pH veineux < 7,30**<br>▪ Incidence de 5 à 8 épisodes pour 1.000 patients par an ; mortalité de 1% dans les pays développés, plutôt due à la maladie causale mais aussi à la cétoacidose (œdème cérébral chez l'enfant, hypokaliémie, détresse respiratoire)<br>▪ **Facteurs de risque** : courte durée de diabète, antécédents psychiatriques, gastroparésie, HbA1c élevée<br>▪ B **Étiologie** :<br>- **Déficit absolu en insuline,** inaugural dans le DT1, ou **arrêt de l'insulinothérapie** (conduite inappropriée de réduction des doses en situation de pathologie intercurrente)<br>- Dans le **DT2** : plutôt du fait de **pathologies intercurrentes,** mais aussi DT2 à tendance cétosique du sujet africain, effets indésirables des corticoïdes, des immunomodulateurs, des inhibiteurs de SGLT2<br>- Toujours rechercher une pathologie intercurrente 🔔<br>▪ **Évolution** :<br>- **Phase de cétose : syndrome cardinal aggravé** (soif, sécheresse buccale, polyurie, perte de poids) **et troubles digestifs** (nausées, vomissements, douleurs abdominales)<br>- **Phase de cétoacidose : dyspnée de Kussmaul**, rarement associée à des **troubles de la conscience et déshydratation mixte** à prédominance extracellulaire<br>▪ **Gravité :**<br>- Sujet âgé<br>- Cétonémie > 6 mmol/L<br>- Bicarbonate < 5 mmol/L<br>- pH artériel ou veineux < 7<br>- Hypokaliémie < 3,5 mmol/L à l'admission<br>- Glasgow < 12<br>- $SaO_2$ < 92%<br>- PAS < 90 mmHg<br>- FC > 100 ou < 60 bpm<br>- Trou anionique > 16 |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Diagnostics différentiels : urgence abdominale (élévations des enzymes pancréatiques habituelle dans la cétoacidose, pas de chirurgie avant résolution des troubles hydroélectrolytiques), coma hyperosmolaire (glycémie plus élevée, insuffisance rénale, pas d'élévation de la cétonémie)<br>▪ B **Régression sous traitement en 24 à 48 heures**, **complications iatrogènes** (œdème cérébral, surcharge hydrosodée, hypokaliémie +++, hypophosphorémie)<br>▪ **Traitement** :<br>- **Par tout médecin : confirmation de la présence d'acétone** devant un tableau clinique évocateur, **évaluation clinique de la gravité**, **orientation** immédiate du patient **vers un service d'urgence si signes de gravité** et/ou éléments faisant suspecter l'**incapacité du patient à gérer la situation au domicile** (intolérance digestive totale...)<br>- B Patients sans signe de gravité, bien éduqués à l'autoprise en charge, avec accès à l'insuline rapide et pouvant contrôler régulièrement glycémie et cétonémie peuvent rester à domicile si possibilité de contacter un service référent en cas d'aggravation |
| **Coma acido cétosique** A | ▪ B **Premiers gestes aux urgences :** pose de voie veineuse et réhydratation (sérum salé 9%) ; pH (veineux), bicarbonates, ionogramme, créatininémie, protidémie, hématocrite, CRP ; bilan de recherche d'une infection causale ; ECG<br>- 🔔 Ne pas débuter l'insuline et la supplémentation potassique avant résultat de la kaliémie : supplémentation potassique avant l'insuline si kaliémie basse (< 3,5 mmol/L), report de la supplémentation si kaliémie haute (> 5 mmol/L)<br>▪ B **Traitement curatif :** idéalement en diabétologie ou soins intensifs/réanimation si signes de gravité<br>- **Insuline rapide ou ultrarapide en perfusion IV continue**, 0,1 U/kg/h, sans dépasser 7 à 8 UI/h, tant que dure la cétose (si glycémie < 2,5 g/L et cétonémie positive, maintenir le débit d'insuline et ajouter du glucosé 10%), relai par insuline SC quand cétonémie -<br>- **Recharge volumique** par sérum salé isotonique<br>- **Apports potassiques**, débutés dès que kaliémie < 5 mmol/L<br>- **Traitement du facteur déclenchant éventuel**<br>- Perfusion de bicarbonates uniquement si patient épuisé avec pH < 7,0, perfusion prudente de 100 mL de bicarbonate 1,4%, renouvelable selon évolution du pH<br>▪ B **Traitement préventif = règles éducatives :** rechercher l'acétone systématique si glycémie élevée - pathologie intercurrente - nausées ; si hyperglycémie et cétose éducation du patient aux compléments d'insuline rapide<br><br>***ATTENTION : il est interdit d'initier une insulinothérapie sans avoir une idée de la kaliémie. En cas d'hypokaliémie, il convient de la corriger avant l'initiation de l'insuline.*** |
| **Coma hyper-osmolaire** A | ▪ **Décompensation classique du sujet DT2 insuffisant rénal,** ou inaugurale du diabète lorsque la polyurie a été compensée par des boissons sucrées ou insuffisamment compensée ; forme chez des patients traités par de fortes doses de glucocorticoïdes<br>▪ Mortalité de 20 à 40% (état clinique antérieur et pathologie causale)<br>▪ **Déshydratation intense** (intra- et extracellulaire), **insuffisance rénale aiguë, troubles de la vigilance,** parfois révélateur d'un DT2 méconnu ; **maladie de la soif** (non ressentie, non exprimée, non étanchée ou mal étanchée)<br>▪ Diagnostic biologique :<br>- **Glycémie > 30 mmol/L (6 g/L)**<br>- **Osmolalité > 320 mOsmol/kg $H_2O$** (formule (Na + 13) x 2 + glycémie avec Na et glycémie en mmol/L)<br>- **pH > 7,30** (pas toujours si insuffisance rénale profonde) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Facteurs de risque** : > 80 ans, infection aiguë, diurétiques, mauvaise accessibilité aux boissons, corticothérapie, chaleur<br>▪ B **Traitement** : prise en charge hospitalière spécialisée<br>- **Réhydratation**, d'abord extracellulaire (NaCl) pour retour de diurèse et de glucosurie, puis intracellulaire (eau par voie orale)<br>- **Insulinothérapie intraveineuse continue** 0,5 à 1 U/kg/h, sans dépasser 7 U/h, contrôle de la vitesse de diminution de la glycémie, seuil bas à 2,5 g/L<br>- **Apports en potassium** suivant les mêmes règles que la cétoacidose<br>- **Surveillance clinique** (conscience, pouls, PA, température, diurèse) **et biologique** (ionogramme sanguin et créatininémie)<br>- Prévenir les complications de décubitus, traiter un facteur déclenchant, prévenir les thromboses, obstructions bronchiques par mucus épaissi<br>- Réhydratation prudente pour éviter l'hypo-osmolarité associée à un risque de myélinolyse centropontique 🔔<br>- Possibilité de reprise d'hypoglycémiant oral à distance, mais insulinothérapie simplifiée avec passage de personnel de santé au domicile permet d'éviter les récidives<br>- Prescription de vitamine B1 chez les patients dont on ne connaît pas la consommation d'alcool en prévention de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke |
| **Hypoglycémies** A | **Hypoglycémies :**<br>- Quasi inévitables chez le DT1 "bien équilibré", pluri-hebdomadaire, réduction du risque avec les nouvelles technologies<br>- Plus fréquentes chez les diabétiques proches des objectifs thérapeutiques<br>- Seulement chez les diabétiques traités par : insuline, sulfonylurées ou glinides ; plus faible risque avec les analogues de l'insuline, rapides ou lents et avec la pompe à insuline<br>- Metformine, inhibiteurs des α-glucosidases intestinales, inhibiteurs de la DPP-4, agonistes du récepteur du GLP-1 et inhibiteurs de SGLT2 : pas la cause mais peuvent potentialiser le risque hypoglycémique de l'insuline et des sulfamides/glinides<br>▪ Hypoglycémie chez le diabétique = **taux de glucose < 70 mg/dL (< 3,9 mmol/L) ; hypoglycémies menaçantes = < 54 mg/dL (< 3 mmol/L),** si le patient ne ressent ses hypoglycémies qu'en-dessous de ce seuil, **risque d'hypoglycémie sévère** (nécessitant l'intervention d'une tierce personne) et besoin d'avoir du glucagon chez lui (3 niveaux, sévère, avec troubles de conscience/convulsions, nécessitant une hospitalisation)<br>▪ Clinique :<br>- Symptômes adrénergiques : anxiété, tremblement, sueur, pâleur, tachycardie, palpitation, nausées<br>- Symptômes neuro-glucopéniques : troubles de concentration, d'élocution, tremblement, troubles moteurs, visuels, convulsions, confusion<br>- Coma : profond, de survenue rapide, agité, pâleur et sueur, hypothermie, syndrome pyramidal<br>▪ **Risques liés aux hypoglycémies** : exceptionnellement retenues comme cause directe de mort subite chez le diabétique, mise en jeu indirecte du pronostic vital (hypoglycémie au volant, sur un échafaudage...) ; élément du diagnostic de fragilité ; abaissement du seuil de déclenchement de la réponse hormonale de contre-régulation avec la répétition des épisodes, favorisant les troubles cognitifs profonds, troubles du comportement, comas...<br><br>▪ **Correction de l'hypoglycémie** :<br>- **Ingestion de sucre** (15 g soit 3 morceaux), soda ou barre sucrée chez des **patients conscients** (🔔 risques de fausses routes sinon)<br>- **Injection de glucagon 1 mg en IM ou SC** chez les **patients inconscients**, plus simple que l'injection IV direct d'une ou deux ampoules de soluté de glucose à 30% chez les patients agités |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - **Injection de glucagon contre-indiquée chez les patients traités par sulfonylurées** (sulfamides hypoglycémiants) 🔔, **perfusion de glucose pour une durée > 2-3 fois la demi-vie de la sulfonylurée en cause**<br><br>▪ **Situations favorisantes** :<br>- Délai trop long entre l'injection d'insuline et l'ingestion de glucides<br>- Dose d'insuline excessive par rapport à la quantité de glucides réellement consommée<br>- Effort physique impromptu, sans diminution de dose d'insuline ou collation glucidique<br>- Diminution des besoins en insuline lors de la guérison d'évènements intercurrents<br>- Erreur dans l'injection de l'insuline ou dans la dose de sulfonylurée<br>- **Souvent aucune cause n'est retrouvée** : incite le patient à s'éloigner de ses objectifs |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Chapitre extrêmement long : à séparer en plusieurs parties pour garder les idées claires
- Avoir un ordre d'idée des objectifs glycémiques selon le type de patient
- Connaître les principaux avantages et les contre-indications des antidiabétiques

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°258

## Item 258 – ÉLÉVATION DE LA CRÉATININÉMIE

| GÉNÉRALITÉS | | |
|---|---|---|
| **Définitions** A | **Produit terminal du catabolisme de la créatinine musculaire.** Dépend de la **production musculaire** de créatinine → créatinine naturellement élevée chez un sujet avec une masse musculaire et basse chez une personne âgée, dénutris …<br>Concentration plasmatique de créatinine relativement constante au cours du nycthémère (fluctuation < 10 % sur 24h).<br>Utilisée pour évaluer le DFG car la créatinine est essentiellement éliminée par le rein par filtration glomérulaire et pour une très faible part, par sécrétion tubulaire.<br>Valeur de **créat inversement proportionnelle au DFG** et donc à la fonction rénale (relation **hyperbolique inverse**), mais **à interpréter selon différents paramètres** comme la production musculaire. **Marqueur imparfait,** normes selon le sexe : 50-90 µmol/L (femme), 80-115 µmol/L (homme).<br><br>Pour **améliorer son interprétation, formules de DFG** intégrant âge, sexe, poids ou encore ethnie :<br>▪ MDRD et CKD-EPI indexées sur la surface corporelle (X mL/min/1,73 $m^2$) mais pas sur le poids<br>▪ *Cockcroft-Gault, surtout utilisée pour adapter les posologies des médicaments*<br>▪ ***Attention, les formules de calcul de la clairance de la créatinine ne sont pas valables lorsque la créatininémie n'est pas stable. Elles ne peuvent donc pas être utilisées dans l'IRA.***<br><br>🔔 Dans certaines situations (amyotrophie, poids extrêmes, cirrhose, grossesse) → recours impératif à la **clairance de substances exogènes** (EDTA chromé, iothalamate, Iohexol) : évaluation plus précise de la fonction rénale. ***NB** : inuline suspendue (risque d'hypersensibilité), clairance de la créatinine urinaire sur 24h peu utilisée en pratique clinique (sauf grossesse ou IRA) car à risque de sur-estimer le DFG.*<br><br>→ Devant une élévation de la créatinine plasmatique, la première question diagnostique est la suivante : **s'agit-il d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une insuffisance rénale chronique ?**<br>Il est donc essentiel de pouvoir disposer d'un dosage antérieur de la créatininémie (dans les 3 mois). Le contexte est un élément d'orientation précieux en l'absence de créatinine préalable disponible. Une créatinine élevée chez un patient en état de choc ou lors d'une diarrhée importante ou après introduction récente de diurétiques, par exemple, révèle très certainement une insuffisance rénale aiguë. | |
| **Formules** | **Crockroft et Gault** | C'est une **estimation de la clairance de créatinine**, qui est elle même une estimation du DFG. Résultat en **mL/min** (non indexé à la surface corporelle **/!**)<br><br>Formule simple d'utilisation, mais de – en – utilisée car la méthode de dosage qui a servi à son développement n'existe plus et que ses performances sont mauvaises (en particulier chez les sujets âgés et les obèses).<br><br>Plus recommandé pour définir et classer la MRC **/!\. Mais toujours la référence pour adapter la posologie des médicaments** (étude faite sur cette formule) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="2"></td><td></td><td>Formule à connaître : /!\<br><br>$$\text{Ccr} = \frac{[(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] \times k}{\text{Créatininémie (µmol/L)}}$$<br>K = 1,04 chez la femme<br>K = 1,23 chez l'homme<br><br>Contient donc : âge, sexe, poids (à la différence de CKD-EPI), créatinémie.</td></tr>
<tr><td>MDRD et CKD-EPI</td><td>Formule estimant directement le DFG (et non la clairance de la créatinine comme Cockroft). Indexé sur la surface corporelle (résultat en mL/min/1,73 m²)<br>Performances > Cockfroft<br>CKD-EPI > MDRD pour les valeurs basses de la créatininémie (hyperfiltration, dénutrition) /!\<br>HAS 2012 : recommande d'utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, à défaut la formule MDRD si la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique (méthode dite de Jaffé)<br>NB : Ces formules restent des estimations du DFG et donc peuvent être mises en défaut.<br>Contient :<br>- Âge<br>- Créatininémie<br>- Sexe<br>- Ethnie (à la différence de Cockroft)<br><br>MAIS PAS LE POIDS !</td></tr>
<tr><td>En routine<br>🅰</td><td colspan="2">Reco HAS 2012 = utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une valeur de <u>créat enzymatique</u> pour définir la fonction rénale d'un patient :<br>▪ DFG normal = 90-120 mL/min/1,73 m²<br>▪ DFG 60-89 : IRC légère, non pathologique en l'absence de marqueur d'atteinte rénale > 3 mois<br>▪ DFG < 60 : maladie rénale chronique<br>🔔 <u>Rappels :</u> DFG non utilisable en situation aiguë ; MDRD à utiliser si valeur de créat élevée</td></tr>
<tr><td>Quand doser la créat ?<br>🅰</td><td colspan="2">Reco HAS donnant les indications au dosage de la créatinine :<br>▪ FRCV : HTA traitée ou non, diabète, obésité (IMC > 30), maladie CV athéromateuse, insuffisance ❤️<br>▪ Âge > 60 ans<br>▪ Anomalie de l'appareil urinaire, affection uro (uropathie obstructive, lithiase/IU récidivante…), ATCD familiaux de maladie rénale, ATCD perso d'IRA<br>▪ Maladie de système ou auto-immune (LES, vascularite, PR)<br>▪ Exposition à des toxiques pro (plomb, cadmium, mercure) ou TTT (AINS, PDC iodés, chimio, radio…)</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## RAISONNER DEVANT LA DÉCOUVERTE D'UNE CRÉATININE ÉLEVÉE A

| Arguments en faveur d'une IRC A | Arguments en faveur d'une IRA A |
|---|---|
| ▪ **Anamnestiques : ATCD** de maladie rénale, **créat déjà ↑ sur** un dosage préalable, **absence de contexte d'IRA**<br>▪ **Morphologiques** (écho) : reins de taille **< 10 cm**<br>▪ **Bio : 2 anomalies** évocatrices :<br>1. **Anémie** normochrome **normocytaire** arégénérative (carence en EPO)<br>2. **Hypo-Ca** par carence en calcitriol (défaut de 1α-hydroxylase) | ▪ **Anamnestiques : créat normale** sur un dosage préalable, contexte évocateur d'IRA (état de choc, toxiques…)<br>▪ **Morphologiques** (écho) : reins de taille **> 10 cm**<br>▪ **Biologie : Hb et Ca normales** |

FORUM AMIS-MED

## EXCEPTIONS À CONNAÎTRE A

- **IRC à reins de taille normale**
  - Diabète
  - Amylose
  - Hydronéphrose bilatérale
  - PKRAD
  - HIVAN
- **IRC sans hypocalcémie**
  - Atteinte osseuse : myélome, métastase
  - IRC + autre cause d'hypercalcémie
- **IRC sans anémie**
  - PKRAD (production d'EPO par les kystes)
- **IRA avec hypocalcémie**
  - Lyses cellulaires, dont rhabdomyolyse +++
- **IRA avec anémie**
  - Hémorragie, hémolyse, MAT.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRA A

| | |
|---|---|
| **Cause obstructive** | ▪ **Clinique** A : **dysurie** ou mictions par **rengorgement, globe** vésical, **contact lombaire** (sensibilité des fosses lombaires à la palpation), **touchers pelviens** (adénome de prostate, fécalome…)<br>▪ **Examens complémentaires** B : **écho réno-vésicale à réaliser de principe devant toute élévation de la créat,** à fortiori en cas d'IRA → compléter par un **scan/IRM le cas échéant** (préciser un obstacle identifié ou rechercher une cause obstructive invisible par l'écho) |
| **Cause fonctionnelle, situation fréquente** A | **Définition : défaut de perfusion** rénale par hypovolémie vraie ou efficace.<br>**Contexte** clinique :<br>▪ **Hypovolémie vraie : hypotension orthostatique puis hypotension** vraie, signes de **DEC** (pli cutané, perte de poids) voire de déshydratation globale ; **hémorragie** extériorisée<br>▪ **Hypovolémie efficace : états œdémateux** majeurs (syndrome néphrotique, dénutrition, cirrhose en décompensation œdémato-ascitique/IHC, ICG/ICD), **états de choc, médicaments** interférant avec l'hémodynamique rénale : AINS, IEC/ARA2, diurétiques…<br>Examens complémentaires B :<br>▪ **Rapport (1.000 * urée plasmatique/créat) > 100** ( **astuce : ajouter un 0 derrière le chiffre de l'urée** et si le nombre devient > créat, c'est en faveur d'une IRA fonctionnelle)<br>▪ **Indices d'urines concentrées :**<br>- U/P osmolaire > 2<br>- U/P urée > 10<br>- U/P créat > 30 |

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- $Na_U$ < 20 mmol/L, fraction d'excrétion < 1% (sauf si pertes rénales de Na)
- Fraction excrétée d'urée basse (< 35%) → ↑ de réabsorption tubulaire : valeur la plus fiable en cas de traitement par diurétiques (natriurèse alors inutile)
- Inversion du rapport Na/K urinaire (hyperaldostéronisme 2ndaire)

**Physiopathologie de l'IRf :**

- Le rein a la capacité de maintenir une pression de perfusion constante permettant la filtration glomérulaire même en cas de variation de pression artérielle systémique. Cette autorégulation concerne les artérioles afférentes et efférentes glomérulaires. Elle est liée aux phénomènes locaux de VC/VD et neurohormonaux : système R-A-A, système sympathique, ADH.
- En cas de baisse de Qc ou de pression artérielle systémique, l'artériole afférente se dilate et l'artériole efférente se contracte, permettant le maintien d'une pression constante dans le glomérule : le DFG est maintenu.
- En cas de baisse de Qc ou de pression artérielle systémique trop profonde et/ou lors de phénomène empêchant les mécanismes d'adaptation une IRf apparaît.

- **Mécanisme de l'IRf d'origine iatrogène (AINS, IEC, ARAII) :** le maintien d'un équilibre entre la VC de l'artériole afférente et de l'artériole efférente permet de maintenir le débit et la pression constante dans le capillaire glomérulaire. Ce débit et cette pression déterminent la filtration glomérulaire. Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices de l'artériole afférente. Les IEC/ARAII lèvent la vasoconstriction de l'artériole afférente liée à l'angiotensine II. La prescription concomitante d'AINS et d'IEC ou ARAII entraîne donc une VC afférente et une VD efférente. Le débit et la pression dans le capillaire glomérulaire chutent. Le DFG s'effondre, surtout en cas d'hypovolémie associée.

**Cause organique, parenchymateuse** A

**1ère cause organique = nécrose tubulaire aiguë (80%),** en contexte clinique évocateur : état de choc, prise de toxiques, rhabdomyolyse, obstruction intra-tubulaire.

Examens complémentaires : **IRA « nue »** = absence de protéinurie ou d'hématurie et d'anomalie de la bandelette urinaire/du sédiment urinaire, absence d'HTA.

Autres causes moins fréquentes d'IRA parenchymateuse :

| | Arguments cliniques | Arguments paracliniques |
|---|---|---|
| **Glomérulaire (5%)** | HTA<br>Œdèmes<br>ATCD de protéinurie/hématurie | Protéinurie glomérulaire<br>Hématurie et/ou cylindres d'hématies<br>Reins symétriques et réguliers puis atrophie harmonieuse (stade évolué) |
| **Tubulo-interstitielle (5%)** | HTA absente ou modérée, tardive<br>FRCV | Protéinurie faible (< 1 g/L en règle) et < 50% d'albumine, hématurie macro<br>Leucocyturie aseptique/cylindres de leucocytes, **éosinophilurie** (pathognomonique)<br>Reins atrophiques et asymétriques, de contours bosselés<br>Signes allergiques |
| **Vasculaire parenchymateuse** | HTA ancienne<br>FRCV | Protéinurie faible<br>Reins symétriques |
| **Réno-vasculaire** | HTA résistante<br>OAP flash<br>Athérome documenté | Protéinurie faible<br>Reins asymétriques (petit rein du côté de la sténose de l'artère rénale)<br>Alcalose hypokaliémique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Indications d'épuration extra-rénale en urgence dans l'IRA** B | Les indications d'initiation de l'hémodialyse en urgence sont la présence des éléments suivants chez un patient dont l'IR n'est pas rapidement réversible (obstacle, IRf) :<br>▪ **Hyperkaliémie menaçante** (> 6,5 mmol/l) ne répondant pas au traitement médical<br>▪ **Acidose métabolique sévère** (pH < 7,15)<br>▪ **OAP de surcharge hydrosodée ne répondant pas aux diurétiques** à dose adaptée ou chez un patient dialysé chronique<br><br>En l'absence d'indication urgente, les indications usuelles en réanimation sont :<br>▪ Urée élevée<br>▪ Anurie ou oligurie persistant plus de 3 jours. |
| **DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRC** A | |
| **Clinique** A | **Interrogatoire :** rechercher les **FR d'IRC et/ou les situations associées,** correspondant aux indications du dosage de la créatinine (*cf. supra*).<br>**Examen physique : TA, souffles** vasculaires, **pouls périphériques, œdèmes, reins palpables, obstacle** uro, **signes extra-rénaux** de maladie systémique/génétique, **BU** pour première orientation étiologique |
| **Examens complé-mentaires** B | En **première intention :**<br>Sang : EPS, glycémie, iono + bicar<br>Urines : protéinurie des 24h ou rapport sur échantillon, cytologie urinaire<br>Imagerie : écho rénale (taille des reins, asymétrie, contours, polykystose, néphrocalcinose, calculs, hydronéphrose) + vésicale (pathologie du bas appareil, mesure du résidu post mictionnel)<br><br>En **2ème intention, discuter de la PBR,** d'explorations fonctionnelles (lithiase, tubulopathie) ou morpho (kystes, dysplasie), d'enquête génétique, bio ciblée (EP et immunofixation urinaires, α-galactosidase…). |

### Coups de pouce du rédacteur :

- Item un peu fourre-tout qui croise des notions abordées dans différents chapitres. Il me semble surtout important de retenir dans quelles circonstances rechercher une IR et comment (quelle formule de DFG), puis de retenir le schéma diagnostique. Pour chaque cause sous-jacente, et pour le détail de l'insuffisance rénale aiguë, tout est détaillé dans d'autres items mais relire cette fiche en fin de tour de néphro vous permettra de vous rafraîchir la mémoire ou vous entraîner pour vérifier que tout est bien mémorisé ☺ !

## SITUATIONS OÙ LA FORMULE DE COCKROFT EST BIAISÉE

**« GA DODO »**

- **G**rossesse
- **A**ge extrême

- **D**énutrition
- **O**bésité
- **D**éshydratation
- **Œ**dème

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°267a

## Item 267 – DYSKALIÉMIES

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Physiopath des variations du potassium** B | **Potassium ($K^+$) = principal ion intracellulaire, pour une concentration extracellulaire finement régulée.**<br><br>Principal Réservoir = Cellules musculaires squelettiques → 28 kg de CM correspondent à 2.600 mmol de K+, pour un homme de 70 kg<br><br>**Normes = 3,5-5 mmol/L,** maintenues par le biais de **systèmes :**<br>▪ **Internes = pompes NaK-ATPase :** catécholamines, alcalose et insuline → entrée de $K^+$ dans la cellule *vs* acidose → sortie de $K^+$ hors de la cellule<br>- Catécholamines → stimulent l'entrée cellulaire du K+ (effet β-adrénergique) (hypokaliémiant)<br>- Insuline -> stimulent l'entrée cellulaire du K+ (hypokaliémiant)<br>- État Acido-basique :<br>• Acidose métabolique* → bloque l'entrée cellulaire du K+ (hyperkaliémiant) par inhibition de la NaKATPase et augmente aussi la fuite passive du K+ vers le SEC<br>• Alcalose métabolique → stimulent l'entrée cellulaire du K+ (hypokaliémiant)<br><br>▪ **Externes :**<br>- **SRAA** principalement<br>- Aldostérone principalement<br>- Système « Feed Forward » positif ou **Réflexe Kaliuriétique**<br>- Système **circadien** additionnel |
| **HYPERKALIÉMIE** | |
| **Définition** A | **Hyperkaliémie = K > 5 mmol/L,** pouvant engager le pronostic vital → PEC rigoureuse et urgente.<br><br>🔔 **Éliminer les causes de fausse hyperkaliémie :**<br>▪ Hémolyse sur garrot trop serré<br>▪ Centrifugation tardive du culot<br>▪ Hypercellularité majeure (GB > 100 G/L ou Plaquettes > 1.000 G/L) |
| **Signes cliniques** | ▪ **Signes cardiaques** (A) = modifications ECG liées à **l'hypoexcitabilité du myocarde,** de façon successive :<br>1. **Ondes T amples,** pointues et symétriques, en V2-V4/DII-DIII témoigne d'une augmentation de la vitesse de repolarisation<br>2. Affaissement puis **disparition de l'onde P** (bloc sino-auriculaire)<br>3. **BSA, BAV par allongement du PR**<br>4. **Élargissement des QRS (rechercher un bloc intra-ventriculaire)**<br>5. **Bradycardie**s à QRS larges<br>→3 signes de gravité à l'ECG précédant de peu l'inefficacité cardiaque : Fc <50 bpm, rythme jonctionnel, QRS > 100 ms<br><br>💡 **Moyen mnémotechnique : la tête pointue du grand-père élargit le curé.** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | 🔔 **Association possible avec des troubles du rythme ventriculaires** en cas d'association à une ischémie du myocarde, une hypocalcémie, une hypothermie, une acidose, des digitaliques, une stimulation vagale…<br><br>  <br><br>*ECG d'hyperkaliémie*<br><br>▪ **Signes neuromusculaires** (🅱) aspécifiques : **troubles de la sensibilité** (brûlures/paresthésies des extrémités) puis faiblesse musculaire voire **paralysie flasque ascendante** (jusqu'aux muscles cervicaux), pouvant toucher les muscles respiratoires (risque de DRA sur hyperkaliémie aiguë sévère). **Risque d'ACR imminent !**<br>▪ **Signes HD** (🅱) dans les formes très sévères : hypoexcitabilité cardiaque → **bas débit avec hypo-TA,** signe de gravité.<br><br>**Réaliser un ECG pour toute hyperkaliémie** (si K > 6 sans signe ECG → penser aux fausses hyperkaliémies).<br><br>**Pas de corrélation strict** entre le niveau d'hyperkaliémie et la sévérité des manifestations ECG → **/!** l'absence de toute anomalie électrique pour une kaliémie > 6 mmol/L doit cependant faire rechercher une fausse hyperkaliémie.<br><br>**Hyperkaliémie menaçante :** kaliémie > 6,5 mmol/l ou présence de signe ECG. En secteur de médecine intensive-réanimation, l'hyperkaliémie est un marqueur de la gravité globale du patient. En effet, l'hyperkaliémie est rencontrée de manière fréquente dans les états de choc et autres états critiques comme l'insuffisance rénale aiguë.<br><br>**Attention :** Ne pas oublier que l'évaluation de la diurèse est un paramètre très important car si absence de diurèse, il n'y a aucune élimination du K+ et donc aggravation de l'hyperK+. |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Diagnostic** | ▪ **ECG immédiat et systématiquement devant toute suspicion d'Hyperkaliémie, avant même de confirmer le diagnostic par la mesure de la kaliémie**<br>▪ L'existence de troubles de la conduction ou de signe neuro-musculaire imposent un traitement en extrême urgence<br><br>Le diagnostic étiologique passe par :<br>▪ Recherche d'une fausse hyperkaliémie<br>▪ Évaluation des apports en K+<br>▪ Recherche de cause évidente de transfert du SIC → SEC (acidose métabolique, iatrogène)<br>▪ Recherche d'une lyse cellulaire<br>▪ Mesure de la kaliurèse<br><br>Recherche Facteur Favorisant |

**Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®**

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Selon le mécanisme** A | **3 principaux mécanismes :**<br>1. **Excès d'apport**<br>2. **Transfert exagéré** du compartiment intracellulaire vers extracellulaire<br>3. **Diminution de la capacité d'excrétion** rénale<br><br>Toujours rechercher une composante iatrogène, une hypovolémie efficace et une IR ! |
| **Excès d'apport** A | Mécanisme rare en dehors d'une IR sous-jacente, mais possible en cas d'apport massif de potassium PO ou IV, ++ en cas d'infusion rapide et de mauvaise élimination du $K^+$ (*ex* : patient sous spironolactone). |
| **Transfert** A | 💡 **Moyen mnémotechnique : SALTO =**<br>▪ **Sport intense** et prolongé : libération excessive de $K^+$ par les muscles, suite à l'inhibition de la sécrétion d'insuline et la stimulation du glucagon<br>▪ **Acidose** métabo à TA normal → entrée de $H^+$ dans la cellule → sortie de $K^+$ pour compenser<br>▪ **Lyse** cellulaire massive : rhabdomyolyse, brûlures, hémolyse, sd de lyse tumorale, Sd de **revascularisation post-op, Hémorragie digestive sévère, Hypothermie**<br>▪ **Toxiques (B) (** 💡 **Moyen mnémotechnique : mauvaises drogues = BADS) :**<br>- β-bloquants non sélectifs (effet sur la NaK-ATPase et inhibition du SRAA)<br>- Agonistes α-adrénergiques<br>- Digitaliques<br>- Succinylcholine (curare dépolarisant en anesth)<br>▪ Hyper**Osmolarité :** + 0,3-0,6 mmol/L de $K^+$ pour 10 mOsm/kg en excès |
| **Réduction de l'excrétion rénale** A | ▪ **Insuffisance rénale :**<br>- **Aiguë :** hyper-K sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital<br>- **Chronique :** homéostasie potassique maintenue jusqu'à un degré avancé → rechercher un facteur surajouté en cas d'hyper-K avant le stade préterminal<br><br>▪ **Déficit en minéralocorticoïdes :**<br>- Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison ou pathologies enzymatiques) B<br>- Hypoactivation du SRAA → hyper-K + acidose métabo hypochlorémique : diabète, VIH…<br>- Sd génétiques exceptionnels : pseudo-hypoaldostéronisme de type I/II (sd de Gordon) B<br><br>▪ **Causes iatrogènes +++ : AINS,** ciclosporine, tacrolimus, héparine/HBPM, **IEC/ARA2, antagonistes de l'aldostérone, bloqueurs du canal sodique** (amiloride, triméthoprime, pentamidine) |
| **Éléments d'orientation** A | ▪ Éliminer les causes de fausse hyperkaliémie<br>▪ Évaluer les **apports potassiques**<br>▪ Rechercher une **cause évidente de transfert** excessif (SALTO)<br>▪ Évoquer une lyse cellulaire<br>▪ Mesurer la **kaliurèse**<br>▪ Traquer les facteurs favorisant l'hyperkaliémie |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Modalités** A | **Prise en charge à adapter selon la vitesse d'installation et le retentissement** de l'hyperkaliémie : PEC en urgence en cas d'hyper-K > 7, de signes ECG ou de gravité clinique |
| **Tbs de la conduction** A | ▪ **Injection IVD d'une ampoule de gluconate** de Ca, efficace en 1-3 min pour une durée de 30-60 min, à **répéter à 5 minutes** d'intervalle si ECG inchangé. 🔔 **Si prise de digitaliques, CI au gluconate** de Ca → utiliser du chlorure de Mg. Par ailleurs, ces sels ioniques ne modifient pas la kaliémie ! |
| **Transfert du potassium** | ▪ **Insuline + glucose IV :** – 0,5-1,2 mmol/L de K en 1 à 2 heures (A)<br>▪ **Agents β-adrénergiques** (salbutamol ++) : effet additif avec l'insuline, à forte dose (B)<br>▪ **Alcalinisation** plasmatique, uniquement en cas d'acidose métabo à TA normal (B).<br>🔔 **Risque important de surcharge hydrosodée et de veinotoxicité** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Élimination de la surcharge** A | ▪ **Diurétiques** de l'anse : délai d'action de 1-4h, d'efficacité variable. CI en cas de DEC associée<br>▪ **Hémodialyse :** TTT le plus rapide et efficace (-1,5 mmol/L en 1h) mais invasif, à réserver aux **hyper-K majeures avec IRA anurique et signes ECG**<br>▪ **Résignes** échangeuses d'ions : Kayexalate (Na-K) PO, d'action lente donc plutôt utilisé chez les IRC ayant une tendance à l'hyper K. *Administration en lavement possible mais non reco en pratique courante*. |
| **En pratique** A | **Hyperkaliémie sévère** (> 7) ou menaçante à l'EGC = **urgence absolue :**<br>▪ Sel de calcium IV<br>▪ Glucosé + insuline (10-15 UI)<br>▪ Salbutamol en nébulisation<br>▪ Bicarbonate (si acidose), en absence d'OAP<br>▪ Furosémide forte dose si OAP associé, puis hémodialyse rapide si échec<br><br>**Hyperkaliémie aiguë modérée,** sans retentissement ECG :<br>▪ Glucosé + insuline et/ou salbutamol<br>▪ Diminution des apports potassiques (dont iatrogènes)<br>▪ Correction d'une acidose<br>▪ Résines à envisager en complément<br><br>**Prévention importante en cas d'IRC : résines et/ou diurétiques** hypokaliémiants avec surveillance bio. |
| **HYPOKALIÉMIE** | |
| **Définition** A | **Hypokaliémie = K < 3,5 mmol/L,** pouvant engager le pronostic vital → PEC rigoureuse et urgente.<br>🔔 **Éliminer la fausse hypokaliémie** (rare) chez les patients avec une LA très hyperleucocytaires dont le prélèvement reste de façon prolongée à température ambiante.<br><br>**2 situations importantes** doivent faire rechercher une hypokaliémie :<br>1. Suivi d'un **patient sous diurétiques** hypokaliémiants<br>2. **Pathologies** à risque : HTA (2ndaire ++), diarrhées |
| **Signes cliniques** | ▪ **Signes cardiaques** (A) = modifications ECG liées à **l'hyperexcitabilité du myocarde,** de façon successive :<br>1. **Sous-décalage du ST** en V1-V3 + DII<br>2. Affaissement puis **inversion de l'onde T**<br>3. **Onde U** physio accentuée (V1-V2) ou *de novo*, pathologique en V3 + DII<br>4. **Allongement du QT**<br>5. **Tbs du rythme supraventriculaires** (FA, tachycardie sinusale) **puis ventriculaires** (ESV, TV, FV, torsade de pointes)<br><br>💡 **Moyen mnémotechnique : T'aplatis Hugh GranT sous cette tornade.**<br><br>🔔 **Survenue d'arythmies favorisée par :** cardiopathie ischémique, hypertrophie du VG, hypercalcémie, TTT par digitalique/anti-arythmique, hypo-Mg (torsade de pointes) …<br><br>***Nb** : Dans un contexte d'**Hypokaliémie chronique (Anorexie mentale)**, le rapport de K+ IC/EC est relativement conservé et explique l'**absence de signes ECG** même devant des anomalies de K+ **< 3 mmol/L.***<br><br>  <br>*ECG d'hypokaliémie* |

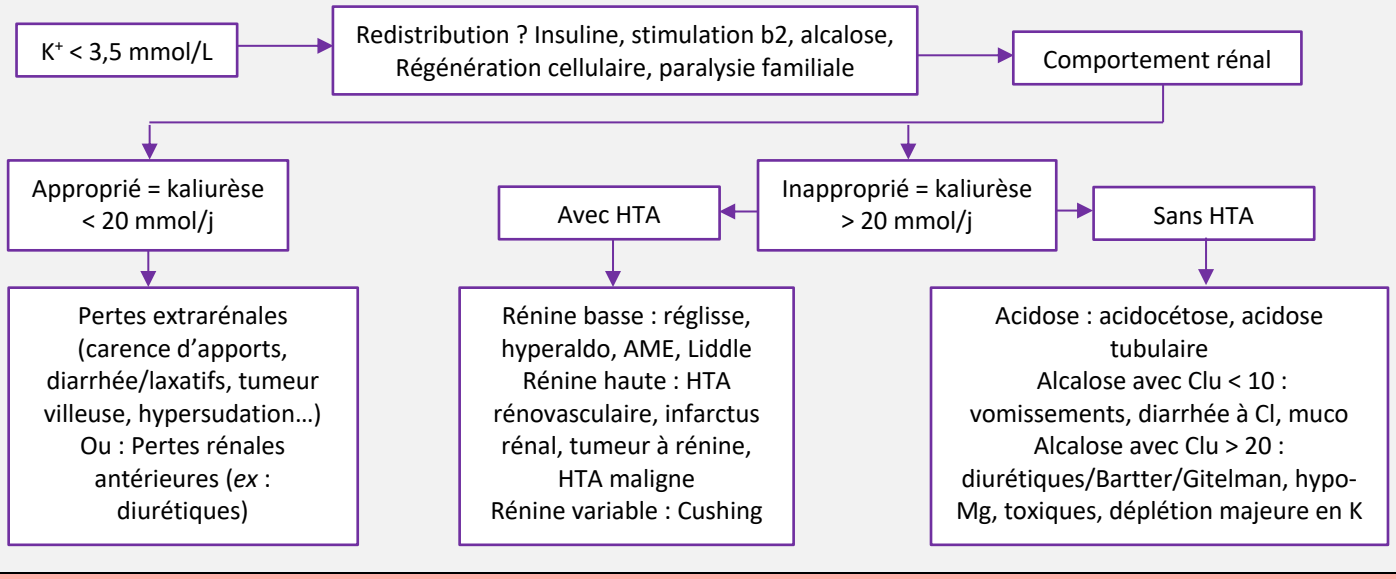
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Signes musculaires** (A) : crampes, myalgies, **faiblesse musculaire puis paralysie ascendante par accès,** pouvant toucher le diaphragme et être source d'une rhabdomyolyse (hypo-K sévère)<br>▪ **Signes dig** (A) : **constipation,** iléus paralytique, sd d'Ogilvie, retard à la reprise du transit en post-op<br>▪ **Signes rénaux** (B) : hypokaliémie chronique → néphropathie tubulaire avec SPUPD (résistance tubulaire à l'ADH), alcalose métabo puis NTIC (souvent associée à des kystes dans la médullaire), *cf. fiche dédiée*. |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Selon le mécanisme** A | **3** principaux mécanismes :<br>1. **Carence d'apport**<br>2. **Transfert** exagéré<br>3. Excès de **pertes** |
| **Carence d'apport** A | Exceptionnelle à elle seule, mais aggravant une autre cause d'hypokaliémie. Causes :<br>▪ Anorexie mentale → rechercher des vomissements, la prise de laxatifs/diurétiques<br>▪ Nutrition artificielle exclusive avec apport < 3 g/j de $K^+$ |
| **Transfert** A | ▪ **Alcalose** métabo ou respi : – 0,5 mmol/L par 0,1 de pH<br>▪ **Administration d'insuline** en grande quantité métabo à TA normal → entrée de $H^+$ dans la cellule → sortie de $K^+$ pour compenser<br>▪ **Agents β-adrénergiques** (B), endogènes (stress important) ou exogènes (TTT)<br>▪ **Forte stimulation de l'hématopoïèse** (B) : B9/B12 (anémie mégaloblastique), LA rapides, G-CSF |
| **Pertes excessives** A | **Pertes digestives → réponse rénale adaptée** avec kaliurèse < 20 mmol/L :<br>▪ **Diarrhées** aiguës, avec acidose métabo par perte associée de bicarbonates<br>▪ Diarrhées chroniques : maladie des laxatifs (plutôt alcalose métabo de contraction)<br>**Pertes rénales → réponse rénale inadaptée** avec kaliurèse > 20 mmol/L :<br>▪ **Hypokaliémie + HTA = sécrétion excessive de stéroïdes** surrénaliens :<br>- Rénine élevée = hyperaldostéronisme 2ndaire : sténose unilatérale de l'artère rénale, HTA maligne<br>- Rénine basse :<br>• Hyperaldostéronisme 1aire (excès d'aldostérone dans 90% des cas) : adénome surrénalien dans 2/3 des cas ou hyperplasie bilatérale<br>• Hyperminéralocorticisme sans hyperaldostéronisme : sd de Cushing, déficit en 11B-OH de type 2 (= sd d'excès apparent de minéralocorticoïdes) acquis lié à un inhibiteur de l'enzyme 11b-HSD2 comme l'acide glycyrrhizique de la réglisse<br>▪ **Hypokaliémie + TA normale ou basse :**<br>- Acidose métabo : acidocétose diabétique ou acidose tubulaire rénale<br>- Alcalose métabo :<br>• Chlorurie basse : vomissements abondants/prolongés ou aspirations gastriques<br>• Chlorurie élevée : diurétiques hypokaliémiants, néphropathies avec perte de sel |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2




## PRISE EN CHARGE A

**Principal TTT = TTT étiologique +++.**

En cas **d'hypokaliémie modérée, supplémentation potassique orale** souvent suffisante : aliments riches en $K^+$ = fruits frais/secs, légumes, viande, chocolat ; sels de $K^+$ type DIFFU-K.

En cas **d'hypokaliémie sévère et/ou avec signes cardiaques, rétablir rapidement une kaliémie > 3 par apports IV** (KCl) sans dépasser 1,5 g/j (veinotoxicité importante) et en évitant les solutés glucosés pour diluer (risque de stimuler la sécrétion d'insuline et donc d'entretenir l'hypokaliémie).

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Item assez difficile avec énormément de listings mais extrêmement important car abordé en réa, en néphro et pouvant se croiser dans n'importe quel DP ou pouvant faire l'objet d'une QI. Vous devez connaître sur le bout des doigts les signes cliniques et ECG +++, ainsi que les TTT (surtout pour l'hyperkaliémie) et les grandes causes possibles, je vous ai mis tous mes moyens mnémotechniques (certains plus connus que d'autres), j'espère qu'ils vous seront utiles.
- Nous n'avons pas mis d'informations tirées du « en savoir plus » dans le CUEN mais je vous invite à le lire au moins la première fois où vous ferez cet item, car cela pourrait vous aider à comprendre la physiopath et donc à mieux retenir.

**« LA TÊTE POINTUE DU GRAND PÈRE ÉLARGIT LE QR »**

- TÊTE = ONDE T POINTUE
- GRAND PÈRE = ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR
- ÉLARGIT LE CURÉ = ÉLARGISSEMENT DES QRS

Bon courage !

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°267b

## Item 267 – HYPONATRÉMIE - HYPERNATRÉMIE

### RAPPELS

- **Eau = 60% du poids du corps : 40% dans le secteur intracellulaire et 20% dans le secteur extracellulaire**
  - Secteur extracellulaire = 15% interstitiel et 5% vasculaire (eau plasmatique)
  - Teneur en eau plus faible chez la femme, et diminue avec l'âge
- **Osmolarité** (en mOsm/L de plasma)
- **Osmolalité** (en mOsm/kg d'eau) : vrai reflet de la force osmotique des liquides extracellulaires
  - Osmolalité des secteurs intra- et extracellulaire équivalente : 285 mOsm/kg d'eau
  - **Posm = [Na+ x 2] + Glycémie (mmol/L) = 285 mOsm/kg d'eau** ; urée non prise en compte, du fait de son libre passage membranaire, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau

La glycémie est exprimée en mmol/L → **1 g/L = 5,5 mmol/L**
Dans cette formule qui évalue l'osmolalité efficace (= tonicité), l'urée n'est pas prise en compte car du fait de son libre passage à travers les membranes cellulaires, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau → ≠ Osmolalité **calculée** = 2Na + Glycémie + **Urée**

- Quantité d'eau dans un secteur : liée à la concentration des solutés le composant et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent (substances = osmoles)
- **Trouble de l'hydratation extracellulaire :** conséquence d'un **bilan sodé non nul** 🔔 ; mouvements régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (pouvoir osmotique des protéines)
- Trouble de l'hydratation intracellulaire : conséquence d'un **bilan hydrique non nul**
- La natrémie est une grandeur physiologique qui permet d'évaluer le volume IC. En effet, la natrémie est un indicateur de l'osmolarité de l'organisme et l'osmolarité est définie par le rapport entre la quantité d'osmoles et la quantité d'eau.

### DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

| | |
|---|---|
| **Définition** | ▪ **Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel** ; due à une perte nette de sodium et donc d'eau (bilan sodé négatif)<br>▪ Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique) : osmolalité extracellulaire reste normale (285 mOsmol/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé |
| **Physiopathologie** | Due à une perte nette de sodium = Bilan Sodé Négatif → Pour maintenir une natrémie constante, toute perte de 140 mmol/ de Na s'accompagne d'une perte d'1 litre d'eau plasmatique<br>Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité EC reste normale (285 mOsm/kg) et le volume du SIC est inchangé (natrémie normale)<br>L'osmolalité plasmatique et la natrémie sont donc normales |
| **Causes** | ▪ **Pertes extrarénales :** natriurèse adaptée < 20 mmol/L d'urine sur échantillon<br>- Origine **digestive** : diarrhée profuses, fistules digestives, abus de laxatifs<br>- Origine **cutanée** : sudation importante, exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse), anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose)<br>▪ **Pertes rénales :** natriurèse inadaptée à une déshydratation, > 20 mmol/L<br>- **Anomalie fonctionnelle** (défaut de réabsorption tubulaire de sodium) : polyurie osmotique (diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol), hypercalcémie (diurétiques, insuffisance surrénale aiguë, alcalose métabolique après vomissements prolongés ou aspiration digestive) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - **Maladie rénale intrinsèque** : néphropathie interstitielle chronique ou tubulopathie avec défaut de réabsorption tubulaire de sodium, syndrome de levée d'obstacle<br>▪ **Troisième secteur :** compartiment liquidien constitué rapidement aux dépens du secteur extracellulaire, pas en équilibre avec ce dernier |
| **Diagnostic** | ▪ **Signes cliniques :**<br>- Perte de poids (parallèle au degré de déshydratation)<br>- Pli cutané (difficile chez enfants, obèses, patients âgés et dénutris)<br>- Hypotension artérielle orthostatique sympathico-tonique, puis de décubitus<br>- Tachycardie compensatrice réflexe<br>- Choc hypovolémique (si pertes liquidiennes > 30%)<br>- Aplatissement des veine superficielles<br>- Oligurie avec concentration des urines en cas de réponse rénale adaptée<br>- Sécheresse de la peau et des aisselles<br>- Soif, fréquente, moins marquée que lors des DIC<br>▪ **Signes biologiques :**<br>- Aucun marqueur biologique permettant l'appréciation directe de la diminution sur volume extracellulaire<br>- **Syndrome d'hémoconcentration** : élévation de la protidémie (> 75 g/L), de l'hématocrite (> 50%, hors hémorragie)<br>- **Réponse rénale de conservation du Na** (si perte extrarénale) : natriurèse effondrée (UNa < 20 mmol/L)<br>▪ **Conséquences de l'hypovolémie :**<br>- Insuffisance rénale fonctionnelle : élévation de la créatinine, proportionnellement plus importante de l'urée (rapport Urée plasmatique/créatininémie > 100 en µmol/L)<br>- Hyperuricémie<br>- Alcalose métabolique "de contraction" |
| **Diagnostic étiologique** | ▪ **Pertes sodées extrarénales :**<br>- **Oligurie** : diurèse < 400 mL/24h<br>- **Natriurèse effondrée** : UNa < 20 mmol/L, rapport Na/K urinaire < 1<br>- **Urines concentrées** : U/P urée > 10, U/P créatinine > 30, osmolalité urinaire > 500 mOsm/kg $H_2O$<br>▪ **Pertes sodées rénales :**<br>- **Diurèse maintenue** : > 1.000 mL/24h<br>- **Natriurèse non effondrée** : UNa > 20 mmol/L, rapport Na/K urinaire > 1<br>- **Urines non concentrées** : U/P urée > 10, U/P créatinine < 30 |
| **Traitement** | **Symptomatique**<br>▪ **Hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique :** recours aux **transfusions** (si hémorragie) et/ou **solutés de remplissage de type colloïdes** (albumine) pour une augmentation rapide du volume du secteur plasmatique ; ces solutés de remplissage ne corrigent pas le déficit sodé, ne dispensent pas d'un apport de NaCl<br>▪ **Correction symptomatique par apport de NaCl :**<br>- Par voie orale : augmentation de la ration de **sel de table sous forme d'aliments et apport de gélules de NaCl**<br>- Par voie parentérale intraveineuse : **apports sodés isotoniques** au plasma sous forme de **soluté salé à 9 g/L de NaCl** ; **bicarbonate de sodium isotonique** (HCO3 Na à 14‰) pour les situations d'acidose associée ; **solutés balancés** si acidose métabolique<br>▪ **Estimation de la quantité de NaCl à administrer** selon la perte de poids ; vitesse d'administration variable, de 1 à 2 litres dans les 6 premières heures (ou 50% du déficit), adapté à la fonction myocardique et surveillance des paramètres cliniques<br>**Déficit extracellulaire (en litre) = 20% x poids actuel x ([Ht actuel/0,45] - 1)** |

FORUM AMIS MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Étiologique**<br>▪ Suit la mise en route du traitement symptomatique, adapté à la situation pathologique. : arrêt d'un traitement diurétique, instauration d'un traitement minéralocorticoïde, insulinothérapie, traitement ralentisseur du transit, correction d'une hypercalcémie...<br><br>**Préventif**<br>▪ Utilisation prudente des diurétiques chez les patients âgés<br>▪ Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée, en l'absence d'insuffisance cardiaque |
| **HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (HEC)** A | |
| **Définition** | ▪ **Augmentation du volume du compartiment extracellulaire** (secteur interstitiel +++) : œdèmes généralisés ; due à une rétention iso-osmotique de sodium et eau (bilan sodé positif) |
| **Causes** | ▪ Causes les plus fréquentes : **insuffisance cardiaque, cirrhose ascitique, syndrome néphrotique**<br>▪ Autres causes : maladies primitives rénales (glomérulonéphrites aiguës), insuffisances rénales aiguë et chronique lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion<br>▪ Causes diverses : hypoprotidémies secondaires à la dénutrition ou aux entéropathies exsudatives, vasodilatation périphérique excessive (fistule artérioveineuse, traitements vasodilatateurs) |
| **Physio-pathologie** | ▪ Mouvements d'eau de part et d'autre de la paroi capillaire selon la **loi de Starling**<br>▪ **Œdèmes généralisés :** apparaissent pour une **augmentation du volume interstitiel > 10%** soit 1 à 2 kg pour un adulte de 70 kg<br>- **Diminution de la pression oncotique intracapillaire : volume du secteur plasmatique plutôt diminué** ; **hypoprotidémies sévères** secondaires à une insuffisance de synthèse (hépatocellulaire), d'apport (cachexie) ou fuite digestive (entéropathie) ou rénale (syndrome néphrotique) ; **hypovolémie efficace**, **hyperaldostéronisme secondaire et réabsorption accrue de sodium par le rein**, aggravant les œdèmes<br>- **Augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : ensemble du secteur extracellulaire augmenté** ; insuffisance cardiaque ou rétention de sodium primitivement rénale<br>- **Combinaison de ces différents mécanismes :** insuffisance cardiaque congestive avec hypovolémie efficace induite par la diminution du volume d'éjection systolique ; cirrhose avec obstacle veineux post-sinusoïdal et vasodilatation splanchnique responsable d'hypovolémie efficace et d'hypoalbuminémie |
| **Diagnostic** | ▪ Diagnostic positif essentiellement **clinique**<br>▪ Augmentation rapide du secteur vasculaire : conséquences cliniques potentiellement graves (œdème aigu pulmonaire)<br>▪ Signes d'hyperhydratation extracellulaire :<br>- **Secteur interstitiel : œdèmes périphériques généralisés**, déclives, blancs, mous, indolores, signe du godet<br>- **Épanchement des séreuses :** péricardique, pleural, péritonéal ; on parle d'**anasarque**<br>- **Secteur plasmatique** (signes de surcharge du secteur vasculaire) : élévation de la **pression artérielle**, **œdème aigu du poumon**<br>- Quel que soit le siège : **prise de poids**<br>▪ Signes biologiques pauvres : signes d'hémodilution inconstants (anémie, hypoprotidémie), dépendant des valeurs de base du patient<br>▪ Diagnostic étiologique : selon le contexte et les données de l'examen clinique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Traitement** | A la fois **étiologique et symptomatique**<br>▪ Traitement symptomatique : **induction d'un bilan sodé négatif**<br>- **Régime alimentaire désodé** (< 2 g/24h), d'efficacité lente<br>- **Diurétiques d'action rapide**, généralement nécessaires<br>▪ **Diurétiques de l'anse** (furosémide, bumétanide) : inhibent le transport du Na dans la branche large ascendante de Henlé (cotransport NaK2Cl) ; action rapide, dure de 4 à 6 heures, plus prolongée en cas d'insuffisance rénale, proportionnelle à la dose utilisée<br>▪ **Diurétiques thiazidiques** (hydrochlorothiazide) : inhibent le transport du Na dans le tube contourné distal ; moins puissants que les diurétiques de l'anse mais durée d'action plus longue<br>▪ **Diurétiques dits "épargneurs de potassium"** (amiloride et anti-aldostérones type spironolactone) : peuvent être utilisés en association aux diurétiques précédents en cas d'œdèmes résistants aux diurétiques de l'anse à fortes doses |

# HYPONATRÉMIE

| **GÉNÉRALITÉS** | |
|---|---|
| **Définitions** A | ▪ **Hyponatrémie** : [Na+] < 135 mmol/L ; sévère si < 120 mmol/L<br>- **Hypo-osmolalité plasmatique** (Psom < 280 mOsm/kg d'eau), conséquence d'un **excès d'eau**<br>- Associée à une **hyperhydratation intracellulaire** (HIC) : transfert d'eau du secteur extracellulaire vers l'intracellulaire du fait de l'hypo-osmolalité plasmatique<br>- Contenu en eau relatif supérieur au stock en sodium, qui peut être normal (HIC pure), augmenté (HIC + HEC = hyperhydratation globale) ou diminué (HIC + DEC)<br>▪ **Indications de prescription d'une natrémie :**<br>- **Symptômes** neurologiques ou digestifs<br>- Surveillance d'un traitement diurétique<br>- Pathologies pulmonaires, cérébrales ou endocriniennes associées à une hyponatrémie<br>- Pathologies responsables d'hyponatrémie : insuffisance cardiaque ou cirrhose hépatique décompensée |
| **Mécanismes** B | ▪ **Trouble de l'hydratation intracellulaire :**<br>- Conséquence d'un **bilan hydrique non nul** (positif dans l'HIC, négatif dans la DIC)<br>- S'accompagne d'une **modification de l'osmolalité** (hypo dans l'HIC, hyper dans la DIC) **et de la natrémie** (hyponatrémie dans l'HIC et hypernatrémie dans la DIC)<br>- Isolé ou s'accompagnant d'un trouble de l'hydratation extracellulaire<br>▪ **Capacité d'excrétion d'eau libre par le rein importante :**<br>- Dépend de la **capacité de supprimer la sécrétion hypothalamo-hypophysaire d'ADH et** des **capacités maximales de dilution du rein**<br>- **En situation normale** : possibilité d'abaisser **l'osmolalité urinaire jusqu'à un minimum de 60 mOsm/kg d'$H_2O$** ; **l'eau pure ne peut être éliminée seule** 🔔, apport d'osmoles minimal dans les urines nécessaires<br>--> **Bilan d'eau positif et hypo-osmolalité**<br>▪ Quand la **capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau est dépassée** (ex : potomanie)<br>- Pour un apport osmolaire de 600 mOsm/jour : bilan d'eau positif (hyponatrémie de dilution par incapacité à éliminer toute l'eau bue) pour un apport hydrique > 10 litres (potomanie)<br>- Pour un apport osmolaire de 120 mOsm/j (apport faible, dans les situations d'alimentation pauvre en protéines animales et en sel, anorexie mentale) : bilan d'eau positif pour un apport hydrique > 2 litres (syndrome tea and toast) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Quand **l'excrétion d'eau est diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines**<br>- **ADH basse** associée à un défaut rénal primaire d'excrétion d'eau (insuffisance rénale chronique avancées avec DFG ≤ 20 mL/min)<br>- **ADH élevée**<br>• **Sécrétion appropriée d'ADH en situation d'hypovolémie**<br>▫ A hypovolémie vraie (toutes les causes de déshydratation extracellulaire)<br>▫ A hypovolémie "efficace" (associée à une hyperhydratation extracellulaire) : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique<br>• **Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)** : inappropriée car la volémie est normale et il n'y a pas de freination liée à la baisse de l'osmolalité |
| **DIAGNOSTIC** | |
| **Biologie** A | Diagnostic positif = biologique<br>▪ Posm < 280 mOsm/kg d'eau<br>▪ Na+ < 135 mmol/L<br>▪ Hyponatrémie sévère (définition biologique) < 120 mmol/L (125 mmol/L *collège Réa.)* |
| **Symptômes de gravité** A | ▪ **Hyponatrémie sévère** (biologiquement) **≤ 120 mmol/L**<br>▪ Signes cliniques : non spécifiques (peu évocateurs), **corrélés à la sévérité de l'hyponatrémie et à sa rapidité d'installation**<br>▪ Une augmentation de + 10% de l'eau intra-cérébrale est incompatible avec la vie.<br>▪ **Hyponatrémie avec symptômes modérément sévères :**<br>- Nausées (sans vomissements)<br>- Confusion<br>- Céphalées<br>▪ **Hyponatrémie avec symptômes sévères :**<br>- Vomissements<br>- Détresse cardio-respiratoire<br>- Somnolence (anormale et profonde)<br>- Comitialité<br>- Troubles de la conscience<br>- Coma (Glasgow ≤ 8) |
| **Démarche étiologique** A | **1.** Éliminer les **hyponatrémies non hypo-osmotiques :** hyponatrémie associée à une **osmolalité plasmatique normale ou élevée** (intérêt de la mesure directe de l'osmolalité plasmatique par un osmomètre)<br>- « Hyponatrémies factices » : en cas d'hyperprotidémie et hyperlipidémie<br>- Pseudo-hyponatrémies (hyponatrémies iso ou hypertoniques) : au cours des hyperglycémies majeures ou d'intoxication par le méthanol ou l'éthanol (DIC et hyperosmolalité plasmatique)<br>**2.** Évaluer la **dilution adaptée ou non des urines dans un contexte d'hyponatrémie,** à l'aide de l'**osmolalité urinaire** (Uosm < 100 mOsm/kg d'$H_2O$)<br>**3.** **Évaluation clinique du compartiment extracellulaire et de la volémie efficace** qui renseigne sur le **bilan du sodium** (négatif en cas de DEC, normal en cas d'euvolémie, positif en cas d'HEC)<br>- Déshydratation extracellulaire : défaut d'apport en NaCl, perte digestive, cutanée ou rénale de NaCl (stimulation volo-dépendante de l'ADH)<br>- Hyperhydratation intracellulaire isolée : SIADH ou potomanie<br>- Hyperhydratation globale : insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique (stimulation volo-dépendante de l'ADH par hypovolémie efficace), insuffisance rénale avancée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **MESURER L'OSMOLALITÉ PLASMATIQUE**<br>**Normale**<br>▪ Hyponatrémie isotonique :<br>- Hyperlipidémie<br>- Hyperprotidémie<br>**Élevée**<br>▪ Hyponatrémie hypertonique<br>- Hyperglycémie<br>- Perfusion hyperosmolaire<br>**Basse**<br>▪ Hyponatrémie hypotonique<br><br>**L'OSMOLALITÉ URINAIRE**<br>**- ≤ 100 mOsm/kg $H_2O$**<br>▪ Polydipsie<br>▪ Apports faibles en solutés (« syndrome tea and toast »<br>**-> 100 mOsm/kg**<br><br>**ÉVALUER LE COMPORTEMENT EXTRA CELLULAIRE**<br>**Diminué (déficit en Na > $H_2O$)**<br>▪ Mesurer la natriurèse<br>- NaU ≤ 30 mmol/L<br>• Pertes cutanées<br>• Pertes digestives<br>• 3ème secteur de fluides (brûlures, pancréatite…)<br>- NaU > 30 mmol/L<br>• Pertes rénales : diurétiques, Insuffisance surrénale…<br>**Normal (excès d'$H_2O$)**<br>▪ + NaU > 30 mmol/L<br>- SIADH<br>- Hypothyroïdie<br>- Hypocortisolisme<br>**Augmenté (excès $H_2O$ > Na)**<br>▪ Insuffisance cardiaque<br>▪ Cirrhose hépatique<br>▪ Syndrome néphrotique<br>▪ Insuffisance rénale |
| **SIADH**<br>🅰 | ▪ **Critères diagnostiques du SIADH** :<br>- Posm < 275 mOsm/kg<br>- Uosm > 100 mOsm/kg (en condition d'hyponatrémie)<br>- Euvolémie clinique<br>- UNa > 30 mmol/L (en condition d'apports sodés et hydriques normaux)<br>- Absence d'hypothyroïdie<br>- Absence d'insuffisance surrénale<br>- Fonction rénale normale et absence de traitement diurétique récent<br>- Uricémie < 240 µmol/L<br><br>▪ Causes de SIADH ou Sd de Schwartz- Barterr :<br>- Toutes les affections du **SNC** (infections, AVC, SEP, TC ...)<br>- Toutes les affections **pulmonaires** (infections, BK, **CBP**, VI ...)<br>- **Médicaments (ISRS +++)** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| ÉTIOLOGIES DES SIADH |
|---|
| **Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH** |
| Affections du système nerveux central<br>▪ Infectieuses (méningite, méningo-encéphalite, abcès)<br>▪ AVC ischémiques ou hémorragiques<br>▪ Polyradiculonévrites<br>▪ Traumatisme crânien<br>Affections pulmonaires<br>▪ Pneumopathies bactériennes et virales<br>▪ Insuffisance respiratoire aiguë<br>▪ Tuberculose, cancers, asthme...<br>▪ Ventilation assistée avec PEEP |
| Période post-opératoire |
| Syndromes nauséeux importants |
| Médicaments (fréquence ++)<br>▪ Carbamazépine<br>▪ Psychotropes (halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs (IRS dont fluoxétine ++, tricycliques), IMAO, drogues (amphétamines ou ectasy))<br>▪ Médicaments émétisants (cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...) |
| **Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like)** |
| Carcinomes bronchiques<br>Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes... |
| **Endocrinopathies** |
| Hypothyroïdie, insuffisance corticosurrénalienne<br>Adénome à prolactine |
| **Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments** |
| Sulfamides hypoglycémiants (chlorpropamide)<br>Théophylline<br>Clofibrate |
| **Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, ocytocine)** |

## PRISE EN CHARGE

**Traitement** A

- Traitement de l'hyponatrémie = **traitement étiologique et traitement symptomatique** (réduire l'excès d'eau)
- Estimation de la **quantité d'eau en excès :**

**Excès en eau = 60% x poids x ([Natrémie/140] - 1)**

**/!** Si l'hyponatrémie est **chronique** et **asymptomatique**, la correction du désordre doit être prudente car risque de **Myélinolyse centro-pontine** (ou démyélinisation osmotique) pouvant évoluer vers un *Locked-in Syndrom*, surtout si :

- Correction Trop Rapide > 10 mmol**/L/24h**
- Contexte : **Hypoxie, Malnutrition, Éthylisme**

**Focus : Mécanisme myélinose centro-pontine** *(collège de réa)*

Au cours d'une hyponatrémie, le cerveau met en place des mécanismes de lutte contre l'hyperhydratation intra-cellulaire (donc l'œdème cérébral) en sécrétant des osmoles **inorganiques** (24 premières heures) et **organiques** (entre 24-48h)

Si la correction de l'hyponatrémie est trop rapide, l'eau est attirée depuis le SIC → secteur vasculaire avant que les phénomènes de lutte ne soient levés

Il en résulte un double mécanisme (correction de l'hyponatrémie + sécrétion d'osmoles) à l'origine de la déshydratation des cellules cérébrales provoquant la myélinolyse.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Hyponatrémie chronique** 🅰️ | ▪ **Hyponatrémie chronique et asymptomatique :** correction du désordre très prudente, risque élevé de **myélinolyse centro-pontine ou démyélinisation osmotique** 🔔 ; risque accru lors d'une correction trop rapide et dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition et d'éthylisme<br>▪ **Rythme de correction : ne pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 heures suivantes** (18 mmol/L au total en 48 heures) 🔔<br>▪ **Traitement étiologique** (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...)<br>▪ **Restriction hydrique** (500 mL/j) : toujours recommandée, corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie`<br>▪ **Traitement symptomatique associé,** selon le secteur extra-cellulaire :<br>- Déshydratation extracellulaire associée : **apport supplémentaire en NaCl** (voie orale ou soluté salé isotonique à 9 g/L, 0,5 à 1 L/h)<br>- Euvolémie extracellulaire par SIADH : **restriction hydrique seule** ; si trouble de dilution très marqué (OsmU très élevée), envisager :<br>• **Apport d'osmoles** par administration d'**urée per os** (0,25 à 0,50 g/kg dilué dans du jus d'orange)<br>• Association **diurétique de l'anse** (furosémide 20 à 60 mg/j) **et sel per os**, pour positiver la clairance de l'eau libre<br>• Si échec de ces approches, hyponatrémie chronique et après avis spécialisé : recours à un **antagoniste spécifique des récepteurs V2 de l'ADH** (Tolvaptan 15 à 60 mg/j per os)<br>- Euvolémie extracellulaire avec déséquilibre des apports en eau vs osmoles (syndrome « tea ans toast ») : **restriction hydrique et/ou augmentation des apports en osmoles** (protéines animales, NaCl)<br>- Hyperhydratation extracellulaire associée : **restriction sodée et diurétiques de l'anse** |
| **Hyponatrémie sévère** 🅰️ | ▪ En urgence si **hyponatrémie sévère** (Na < 120 mOsm/kg $H_2O$), qu'elle soit aiguë ou chronique et responsable de symptômes modérés ou sévères (troubles de la conscience, comitialité, vomissements), schéma suivant :<br>- **Perfusion rapide de NaCl hypertonique** (NaCl 3% 150 mL IV en 20 minutes, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle) ; objectif initial d'**augmenter la natrémie de 5 mmol/L**<br>- **Relais par du NaCl 9‰** (si volémie diminuée et osmolalité urinaire < 300-350 mOsm/kg) ; objectif de ne pas dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L dans les 24 suivantes, jusqu'à atteindre 130 mmol/L<br>- Surveillance en **unités de soins intensifs**, correction de toute hypoxie<br>- Dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique<br>- **Correction d'une hypokaliémie associée** (apports de KCl) ; elle augmente le risque de correction rapide de la natrémie, notamment chez les patients avec déplétion volémique initiale (traitement par thiazidiques) 🔔 |

**CONCLUSION :**

L'hyponatrémie est un excès d'apport d'eau par rapport aux capacités rénales d'excrétion d'eau, que ces dernières soient physiologiques ou altérées. Il faut donc évaluer les entrées d'eau devant toute hyponatrémie. C'est une cible importante pour la prise en charge.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# HYPERNATRÉMIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Physiopathologie** | **Bilan Hydrique Négatif.**<br><br>La soif induite (entrée) permet de compenser la perte d'eau (rénale). L'hyperosmolalité et l'hypernatrémie sont des troubles métaboliques rares car n'apparaissent qu'en cas de trouble d'accès à l'eau (nourrisson, grabataire, réanimation, conditions climatiques extrêmes, contexte psychiatrique) ou lorsqu'il existe un trouble de la soif associé<br><br>Un trouble de la concentration des urines se traduit donc beaucoup + par un Sd Polyuro-polydipsique que par une DIC. On peut observer un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité en cas de :<br>▪ Perte d'eau extra-rénale (cutanée ou respiratoire)<br>▪ Perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH (DIcentrale) ou absence de sensibilité rénale à l'ADH (DI néphrogénique)<br>▪ Anomalie des centres de la soif ou des osmorécepteurs hypothalamiques |
| **Définitions** A | ▪ **Hypernatrémie :** [Na+] > 145 mmol/L<br>- Diagnostic de déshydratation intracellulaire (DIC) biologique : hypernatrémie associée à une hyper-osmolalité plasmatique (> 300 mOsm/kg $H_2O$)<br>▪ **Signes cliniques associés :**<br>- Soif parfois intense<br>- Troubles neurologiques (signes de gravité)<br>- Sécheresse des muqueuses (face interne des joues +++)<br>- Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale<br>- Perte de poids |
| **Mécanismes** B | ▪ **Physiologiquement, bilan d'eau équilibré :** entrées (eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire) = sorties (rénales précisément régulées, cutanées, respiratoires et digestives) ; la **soif** régule les **entrées** et le **rein** régule les **sorties** pour maintenir constante l'osmolalité intra et extracellulaire<br><br>▪ **ADH (Hormone Anti-Diurétique) :**<br>- Hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'**hypothalamus**, transportée jusqu'à la **partie postérieure de l'hypophyse** pour y être sécrétée<br>- **Sécrétion régulée par les variations de l'osmolalité plasmatique** (de l'ordre de 1%) **et du volume plasmatique** (entre 10 à 15%)<br>- Agit sur les **cellules principales du canal collecteur** par fixation à ses **récepteurs spécifiques V2** à leur pôle basal, expression à la membrane apicale de canaux à eau = **aquaporines de type 2**<br>- Variation fine de la perméabilité du canal collecteur à l'eau et de l'osmolalité urinaire finale ; nécessité d'un gradient cortico-papillaire pour la réabsorption d'eau<br><br>▪ **Diminution du volume intracellulaire :** mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une **hyper-osmolalité plasmatique efficace** (> 300 mOsm/kg $H_2O$) ; **perte nette d'eau libre** (bilan hydrique négatif), se traduit par une **hypernatrémie**<br><br>▪ **ADH non sécrétée ou inefficace :** la **sensation de soif** évite la survenue d'un bilan d'eau négatif (situation de déshydratation intracellulaire lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation, patients âgés ou trop jeunes) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Déshydratation intracellulaire et hyperosmolalité (hypernatrémie) :**<br>- **Perte d'eau extrarénale** : cutanée, respiratoire, digestive<br>- **Anomalie des centres de la soif** (adipsie) **ou des osmorécepteurs hypothalamiques**<br>- **Perte d'eau rénale** par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité à l'ADH = diabète insipide avec syndrome polyuro-polydipsique<br><br>▪ **Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie :**<br>- Hyperosmolalité plasmatique secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif (mannitol, éthylène glycol...) : trou osmotique (différence entre l'osmolalité mesurée et calculée)<br>- Si le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol) : osmotiquement inactif, pas de trouble de l'hydratation intracellulaire |
| **DIAGNOSTIC** | |
| **Biologie** A | **Diagnostic positif = biologique**<br><br>**Posm > 300 mOsm/kg d'eau et Na+ > 145 mmol/L** |
| **Symptômes de gravité** A | ▪ Troubles neurologiques (signes de gravité) : non spécifiques et peu évocateurs, corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation<br>▪ **Signes neurologiques en lien avec l'hypernatrémie :**<br>- Somnolence<br>- Asthénie<br>- Troubles du comportement à type d'irritabilité<br>- Fièvre d'origine centrale<br>- Crise convulsive<br>- Coma<br>- Hémorragies cérébro-méningées, hématomes sous-duraux (nourrissons, sujets âgés), thromboses veineuses cérébrales |
| **Étiologies** A | **Déshydratation globale** (hypovolémie associée à un déficit en eau plus marqué que le déficit en sodium)<br>▪ **Défaut d'apport d'eau et de NaCl**, apport d'eau plus faible que l'apport de NaCl<br>▪ **Perte digestive, cutanée ou rénale d'eau et de NaCl**, perte d'eau plus importante que la perte de NaCl<br><br>**Déshydratation intracellulaire isolée** (euvolémie extracellulaire associée)<br>▪ **Perte d'eau non compensée** d'origine :<br>- **Extrarénale "insensible"** (réponse rénale normale, urines concentrées (U/P osm > 1), pas de polyurie)<br>• Cutanée : coup de chaleur, brûlure<br>• Respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie<br>• Digestive : diarrhée osmotique<br>- **Rénale** : **polyurie hypotonique (U/P osm ≤ 1) avec hyperosmolalité plasmatique = diabète insipide** avec syndrome polyuro-polydipsique, hypernatrémie lorsque le patient a un accès réduit à l'eau<br>• Diabète insipide d'**origine centrale** : absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH<br>• Diabète insipide **néphrogénique** : réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie osmolalité urinaire basse, non modifiée par l'administration d'ADH de synthèse (dDAVP = Minirin) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Déficit d'apport d'eau** :<br>- **Anomalies hypothalamiques** : hypodipsie primitive<br>- **Absence d'accès libre à l'eau** : nourrissons, sujets âgés dépendants, patients dans le coma (AVC)<br>- **Absence d'eau** : zones désertiques<br><br>▪ **Hyperhydratation extracellulaire et déshydratation intracellulaire** (apport massif de sodium)<br>- Chez l'enfant, utilisation de **soluté bicarbonaté hypertonique ou après réanimation d'un arrêt cardiocirculatoire**<br>- **Intoxication au NaCl** |
| **Diabète insipide** A | ▪ Causes des **diabètes insipides d'origine centrale :**<br>- Traumatique hypophysaire<br>- Post-chirurgicale (adénome hypophysaire)<br>- Ischémique<br>- Néoplasique (pinéalome, métastases, craniopharyngiome)<br>- Granulome hypophysaire (sarcoïdose, histiocytose)<br>- Infectieuse (encéphalite, méningite)<br>- Idiopathique<br><br>▪ Causes des **diabètes insipides néphrogéniques :**<br>- **Acquis**<br>• Médicamenteux (lithium, amphotéricine B, tolvaptan)<br>• Insuffisance rénale<br>• Néphropathie interstitielle (amylose, Gougerot-Sjögren, néphrocalcinose)<br>• Altération du gradient cortico-papillaire (syndrome de levée d'obstacle, traitements diurétiques)<br>• Métabolique (hypercalcémie, hypokaliémie)<br>- **Héréditaire** (mutation du récepteur rénal de la vasopressine, lié à l'X dans 90% des cas, autosomique récessif dans 10%)<br><br>▪ B Épreuve de restriction hydrique complétée par l'administration de dDAVP = ADH exogène, en milieu spécialisé, sous stricte surveillance<br>- **Test de restriction hydrique** pendant 12 à 18 heures : l'**hyperosmolarité induite par la restriction** doit **stimuler la sécrétion d'ADH** ; surveillance du poids, diurèse, natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire ; épreuve interrompue lorsque l'osmolalité urinaire atteint un plateau ou l'osmolalité plasmatique atteinte 320 mOsm/kg (stimulation maximale de l'ADH endogène)<br>- **Injection de dDAVP** (si premier test oriente vers un diabète insipide) : en cas de **diabète insipide néphrogénique complet**, l'**osmolalité urinaire ne se modifie pas pendant toute la durée de l'épreuve**, pas modifiée par l'injection d'ADH exogène ; en cas de **diabète insipide central complet**, l'**osmolalité urinaire ne s'élève qu'après injection d'ADH exogène** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| PRISE EN CHARGE | |
|---|---|
| **Traitement** A | ▪ **Traitement étiologique** (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), préventif (surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau) et symptomatique<br>▪ **Hypernatrémie aiguë symptomatique chez l'adulte : vitesse de correction initiale de 2 mmol/L/h** (sans dépasser 10-12 mmol/L/j)<br>▪ **Hypernatrémie ancienne : vitesse de correction ne doit pas dépasser 0,5 mmol/L/h soit 10-12 mmol/L/24h** ; risque d'**œdème cérébral** et de **convulsions** 🔔<br>▪ Estimation de la quantité d'eau à administrer :<br>**Déficit en eau = 60% x poids x ([Natrémie/140 - 1])**<br>▪ **Eau** administrée sous forme :<br>- **Eau de boisson** par voie orale ou par sonde gastrique<br>- **Soluté glucosé à 5%** (50 g par L) ou à 2,5% (25 g par L) par voie intraveineuse<br>- **Soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique** (NaCl 4,5‰)<br>▪ Forme la plus adaptée choisie selon l'état de conscience du patient, l'existence de nausées ou vomissements, et selon l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire :<br>- **Déshydratation globale : correction de la volémie par apport de soluté salé hypotonique à 4,5 gL**<br>- **Déshydratation intracellulaire pure : eau de boisson** (jamais d'eau pure par voie intraveineuse, induit une hémolyse 🔔)<br>- **Hyperhydratation extracellulaire associée : diurétique avec de l'eau pure** (PO) **ou un soluté hypotonique** (IV) |

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Natriurèse < 30 mmol/L en faveur d'une hypovolémie, mais pris en défaut si patient avec natriurèse conservée par traitement diurétique ou alcalose
- Attention aux pièges possibles d'inversement sur les complications de correction d'hyper ou hyponatrémie : œdème cérébral et lyse des cellules car c'est comme réhydrater un lyophilisat

## PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE SIADH

**« Le Gros PITCHPINS de CAPPA »**

- **G**uillain-barré syndrome
- **P**orphyrie aiguë
- **I**nfection aiguë
- **T**raumatisme crânien
- **C**ancer (bronchique, prostate, lymphome...)
- **H**ypothyroïdie
- **P**oumon : pneumopathie bactérienne/virale, insuffisance respiratoire aiguë, asthme, tuberculose, cancer...
- **I**nsuffisance corticosurrénale
- **N**ausée
- **S**EP
- **C**arbamazépine
- **A**VC
- **P**ériode post-opératoire
- **P**sychotropes : IRS, IMAO, amphétamines, antidépresseur tricyclique, halopéridol...
- **A**dénome à prolactine

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

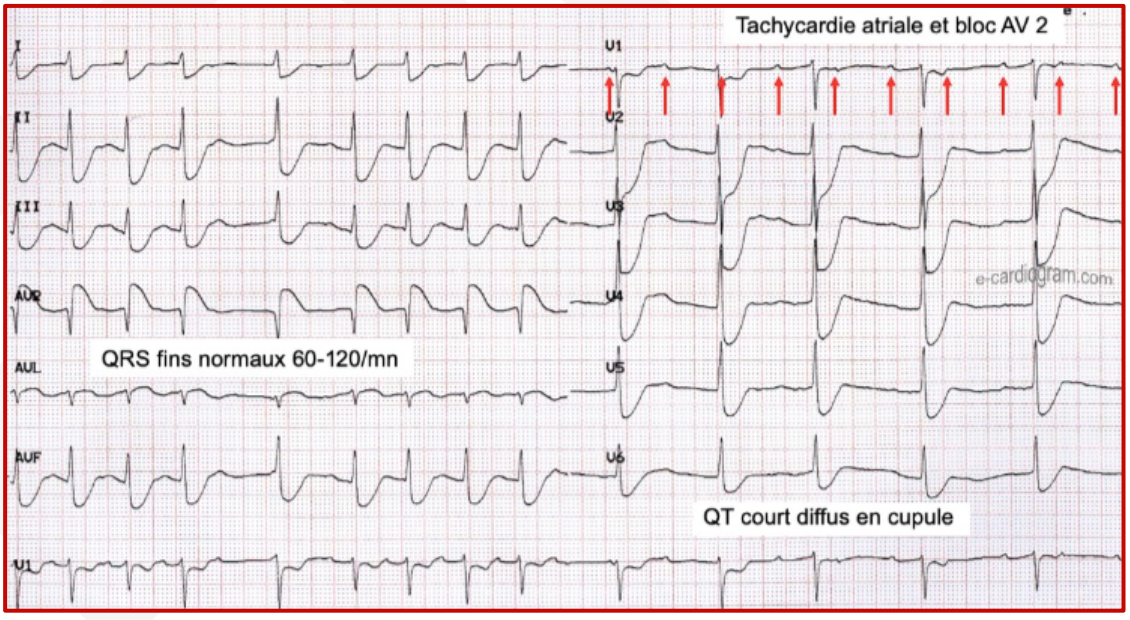
# FICHE E-LISA N°268

## Item 268 – HYPERCALCÉMIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Calcémie totale = calcémie liée** (à l'albumine ++ ou complexée à des anions) **+ calcémie ionisée** = libre.<br>**Valeurs normales :**<br>▪ Calcémie **totale = 2,2 – 2,6** mmol/L<br>▪ Calcémie **ionisée = 1,15 – 1,3** mmol/L<br><br>🔔 Grossièrement, **calcémie ionisée = 50% du Ca total,** sauf dans **3** conditions particulières :<br>**1.** Acidose → ↑ du $Ca^{2+}$ *vs* Alcalose → ↓ du $Ca^{2+}$<br>**2.** Hyperprotidémie → ↑ du Ca total mais ↓ la part de $Ca^{2+}$ (inverse pour hypoprotidémie)<br>**3.** ↑ du $PO^{3-}$/sulfate sériques → ↑ du Ca complexé mais ↓ du $Ca^{2+}$<br><br>Vérifier qu'il existe une **variation vraie de la calcémie ionisée par :**<br>▪ **Calcul de la calcémie corrigée = Ca + (40-Albu)/40 = Ca + 0,025*(40-Albu)**<br>▪ Dosage de la **calcémie ionisée** (coûteux et pas dispo partout)<br><br>→Au moindre doute, il faut demander le dosage de la concentration de Ca ionisé, ce qui est beaucoup plus fiable que de tenter de corriger la calcémie mesurée en fonction de l'albuminémie, qui est la principale protéine liant le calcium circulant. |
| **Physiopath** B | Le calcium est impliqué dans :<br>▪ **Signalisation intracellulaire** comme 2nd messager ubiquitaire (ex : récepteur des protéines G)<br>▪ Fonctionnement des cellules excitables nécessaires au bon fonctionnement cérébral (**neurones**) et à la **contraction musculaire** (cardiomyocytes, CML et cellules musculaires squelettiques)<br>▪ **Minéralisation osseuse** → formation des cristaux d'hydroxyapatite<br><br>L'Homéostasie repose sur 3 organes clés (**Intestin, Rein et Os**) et 2 hormones régulatrices (**PTH et Vitamine D** +/- Thyrocalcitonine)<br><br>Les entrées sont régulées par la **vitamine D active** (Calcitriol = 1,25OH-D3) qui favorise l'absorption intestinale du calcium<br><br>L'excrétion urinaire est régulée par la **PTH** qui réabsorbe le calcium au niveau du **TCD**<br><br>La PTH est sécrétée par les **parathyroïdes** en réponse à une baisse de la calcémie détectée par les CaSR. Rôles de la PTH :<br><br>▪ Réabsorption tubulaire rénale du Calcium, en l'échangeant avec du phosphore par un antiport -> hyperphosphaturiant et hypocalciuriant<br>▪ Augmentation de l'absorption intestinale de calcium, directement et indirectement -> conversion de la 25OH-D3 en 1,25OH-D3 via la stimulation de la 1alpha hydroxylase<br>▪ Résorption osseuse (à + long terme) en activant les ostéoclastes -> hypercalcémiant et hyperphosphorémiant<br><br>Calcémie étroitement régulée **par 2 hormones, 1,25-OH-Vit D2 et PTH,** ayant ≠ actions :<br>▪ Stimulation de la **1α-hydroxylase** (TCP) → **calcitriol** ↑ → **absorption** dig de $Ca^{2+}$/$PO^{3-}$ ↑<br>▪ **Résorption osseuse** accrue → mobilisation du $Ca^{2+}$ et du $PO^{3-}$<br>▪ **Inhibition de la réabsorption de $PO^{3-}$** au niveau du TCP *vs* **stimulation de la réabsorption de $Ca^{2+}$** au niveau du TCD → calcémie ↑ *vs* PO ↓ = maintien du produit phosphocalcique |

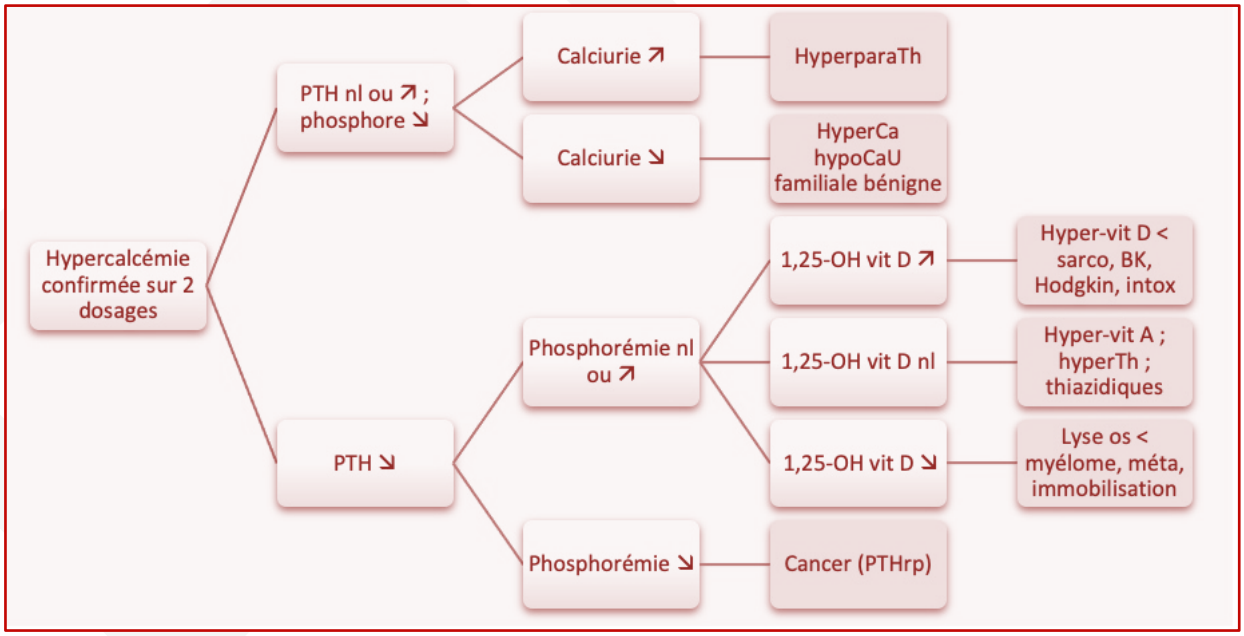
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Sécrétion de **PTH** par les parathyroïdes **finement régulée par le CaSR :** [$Ca^{2+}$] ↑ → inhibition de la PTH.<br>Au niveau rénal, **régulation de la calciurie par le CaSR :** [$Ca^{2+}$] ↑ → inhibition de réabsorption.<br><br>**Hyper-Ca = dérégulation des flux** calciques, par :<br>▪ Absorption digestive ↑<br>▪ Résorption osseuse ↑<br>▪ Excrétion rénale ↓<br>Association possible, fréquente de ces mécanismes. |
| **Signes cliniques** 🅰 | Expression clinique très variable et dépend du **niveau** d'hypercalcémie et de sa **vitesse d'installation.**<br>Signes peu spécifiques et trompeurs.<br>**10 %** des Hypercalcémies sont **asymptomatiques** *(vs. 40 % dans collège Rhumato.)*<br><br>Signes cliniques peu spécifiques : diagnostic évoqué devant l'association de plusieurs d'entre eux.<br>Majorité des hypercalcémies modérées (< 3 mmol/L) pauci-/asymptomatiques → diagnostic fortuit dans près de 90% des cas sur un bilan systématique.<br>▪ Généraux : **asthénie** générale et musculaire<br>▪ Rénaux : **sd polyuro-polydipsique** par diabète insipide néphrogénique (résistance rénale à l'ADH), **DEC** importante (IRAF possible)<br>▪ **Diag +++ :** anorexie, constipation, nausées, vomissements<br>▪ Neuro : apathie, somnolence, **altération de la conscience**<br>▪ Cardio : HTA et signes **ECG** ( 💡 **Moyen mnémotechnique : TA RAQUETTE PLATE PERD SON RYTHME** = tachycardie, QT raccourci, onde T plate, PR allongé, tbs du rythme/repolarisation (sous-décalage ST)<br><br>En cas d'**hypercalcémie chronique, dépôts tissulaires** de calcium → **valvulopathies, coronaropathie et lithiases** rénales récidivantes/**néphrocalcinose** (cause de NIC).<br><br>  <br><br><br>Une hypercalcémie symptomatique (cf. signes cliniques décrits plus haut) doit être considérée comme sévère et traitée en urgence. Un ECG doit être réalisé pour rechercher les signes de retentissement cardiaque.<br><br>**Calcifications ectopiques**<br>▪ Néphrocalcinose (NTIC) et pyélonéphrites chroniques (NTIC)<br>▪ Lithiase rénale<br>- Phosphate ou Oxalate de Calcium<br>- Surtout 2nd à une hyperparathyroïdie et à une hypercalcémie prolongée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ IR Obstructive<br>▪ Chondrocalcinose articulaire (CCA) → /!\ Devant une chondrocalcinose, toujours rechercher une Hyperparathyroïdie primaire ou une Hémochromatose<br>▪ Dépôts calciques valvulaires cardiaques et dans les artères coronaires et les fibres myocardiques<br>▪ Pancréatite chronique |
| **Hypercalcémie maligne** | **Définition :**<br>▪ Calcémie **> 3,25 mmol/L** *(vs.***3,5 mmol/L** *dans collège Réa et Rhumato.)*<br>▪ *et/ou* Hypercalcémie + Manifestations graves, engageant le pronostic vital (*collège Réa)*<br><br>URGENCE diagnostique et thérapeutique<br>▪ Facteurs d'aggravation = Prise de **Digitaliques** (Digoxine) et **Hypokaliémie** → TDR **/!**<br>▪ **ECG +++**<br>▪ **Traitement** en urgence sans attendre le résultat du bilan complémentaire *(cf. ttt)* |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Bilan initial** A | **5 examens à demander en 1ère intention** pour orienter le diagnostic étiologique :<br>1. PTH +++<br>2. Phosphatémie<br>3. Vitamine D active (calcitriol)<br>4. Vitamine D native<br>5. Calciurie (à jeun et des 24H)<br>🔔 Penser au bilan du retentissement quel que soit le chiffre de calcémie : **ECG + créat systématiques !** |
| **Orientation** A |  |
| **Cause à PTH ↑** A | **HPT 1aire = hypersécrétion de PTH** avec retentissement de sévérité variable. Affection fréquente (1‰) et > 50% des causes d'hypercalcémie. Cependant, **formes asymptomatiques et modérées fréquentes,** ++ chez la F ménopausée (jusqu'à 90% des cas) mais ne devant pas faire oublier l'ostéodensitométrie, en raison du retentissement osseux surajouté à la ménopause.<br><br>Signes cliniques d'HPT 1aire identiques à l'hyper-Ca en général : asthénie, manque d'entrain, fatigue musculaire (rôle de l'hypo-PO aussi) + signes osseux, rénaux et articulaires parfois révélateurs.<br><br>B **Diagnostic bio = hyper-Ca à PTH inadaptée (N/↑).** 1ère étape = dosages répétés de [Ca] pour confirmer l'hyper-Ca, en vérifiant la vitamine D et l'albuminémie (faux négatifs). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Hypo-PO présente dans 50% des cas, le PO variant de façon importante avec l'alimentation et la fonction rénale. De plus, calciurie accrue par ↑ de la charge filtrée de Ca et via l'effet inhibiteur de l'hyper-Ca sur la réabsorption, (CaSR) ; mais calciurie très variable et parfois N : surtout **utile pour différencier HPT 1$^{aire}$ et sd d'hyper-Ca hypocalciurique familiale** (calciurie effondrée +++). |
| **1$^{ère}$ cause à PTH ↓** A | Hyper-Ca des **affections malignes = 2$^{ème}$ cause** (30%), distinguée de l'HPT 1$^{aire}$ par une PTH effondrée ; observée dans 10-30% des cancers et souvent **facteur de mauvais pronostic,** car sévère sur le plan clinique et d'apparition rapide.<br><br>**2** principaux **mécanismes** (B) :<br>1. **Hyper-Ca humorale maligne = production paranéoplasique de PTHrp,** mimant quasi tous les effets biologiques de la PTH, ++ la résorption osseuse (→ hyper-Ca et ↑ de la calciurie). Dosages de certains fragments : valeurs élevées de PTHrp, surtout sécrétée dans les cancers épidermoïdes du poumon, de la peau, du col utérin, de l'œsophage et dans les cancers du rein, de l'endomètre, dans le lymphome T HTLV-1 médié et le cancer du sein. **Absence de métastases osseuses** + hypo-PO → évoquer ce diagnostic<br>2. **Hyper-Ca liée aux métastases** osseuses : probablement plus fréquente, compliquant surtout les cancers **PPRST** (Poumon, Prostate, Sein, Rein, Thyroïde) et les hémopathies malignes. Liée à la sécrétion de facteurs stimulant l'ostéolyse (TGF-β, IL1, IL6) avec hyper-Ca, hyper-PO et lésions ostéolytiques sur les Rx |
| **Autres causes à PTH ↓** B | Nombreuses autres causes d'hyper-Ca à PTH effondrée :<br>▪ **Sarcoïdose évolutive** (10-20%) par activité 1α des granulomes : contexte pathologique souvent évident, hyper-PO et PTH basse<br>▪ **Apport excessif de vitamine D** ou dérivés : hyper-Ca, hyper-PO, PTH ↓ et vit D ↑<br>▪ Intoxication à la **vitamine A :** résorption osseuse accrue. Interrogatoire : TTT par isotrétinoïne pour acné ou psoriasis puis dosage pour confirmer l'hypervitaminose<br>▪ **Thiazidiques :** vérifier la régression de l'hyper-Ca après changement de TTT anti-HTA<br>▪ **Sd des buveurs de lait,** rare<br>▪ **Immobilisation** prolongée<br>▪ **Hyperthyroïdie :** métabolisme osseux accéléré = risque d'ostéoporose chez le sujet âgé ou la femme ménopausée : hyper-PO, hypercalciurie, PTH et calcitriol effondrés<br>▪ **ISA :** IRAF et hémoconcentration → TTT substitutif par GC → régression rapide du Ca<br>▪ **Phéochromocytome** après ablation chir : mécanisme inconnu mais réversion rapide<br>▪ **IRC** par HPT 2$^{ndaire}$ |
| **Bilan de 2$^{ème}$ intention** B | Après exclusion des principales causes (HPT 1$^{aire}$, tumeur) et selon le bilan de 1$^{ère}$ ligne :<br>▪ ECA, VS-CRP, Rx T puis fibro + LBA, voire TEP (lymphome possible) → granulomatose<br>▪ EPP et immunofixation des protéines sériques → myélome multiple<br>▪ Dosage de la vitamine A → intoxication<br>▪ TSH → hyperthyroïdie<br>▪ Autres investigations pertinentes |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Principes de TTT** A | **Indication de TTT selon l'étiologie et le niveau d'hyper-Ca :**<br>▪ **Cause curable** identifiée (sauf hyper-Ca maligne) → **TTT étiologique,** +++ pour l'HPT 1$^{aire}$ (chir)<br>▪ **Traitement étiologique non envisageable** à moyen ou long terme → **TTT symptomatique** |
| **HPT 1$^{aire}$** B | **Ablation de(s) lésion(s) parathyroïdienne(s) nécessaire** pour guérir la maladie → **imagerie** des glandes parathyroïdes à envisager en cas d'indication chir : localisation des glandes responsables de l'HPT 1$^{aire}$. Enquête morpho parfois négative sans remettre en cause l'indication. 🔔 On ne traite pas des images : ne pas opérer un diagnostic douteux parce que l'imagerie revient positive. Examens : écho et scinti au Sesta-MIBI pour identifier des adénomes parathyroïdiens ectopiques dans le médiastin (thymus). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **TTT en urgence** 🅰️ | **Hyper-Ca sévère (> 3 mmol/L) = urgence médicale :** risque de coma, de collapsus et d'arrêt cardiaque. **TTT : <u>réhydratation,</u>** idéalement PO (5 à 6L de boisson) ou IV (200 à 500 mL/h de sérum phy), en fonction de l'état CV ; biphosphonates IVL (zolédronate si fonction rénale N ou pamidronate en cas d'IR) → correction de la [Ca] dans 80% des cas mais effet sur qqes jours/semaines. BP indiqués si Ca > 3 mmol/L symptomatique ou > 3,5 mmol/L.<br><br>**CTC IV** efficace dans les hyper-Ca des myélomes, des hémopathies et dans la sarcoïdose.<br><br>Enfin, **dialyse utile pour abaisser en urgence et rapidement** une hyper-Ca maligne : signes ECG, anurie, Ca > 4 mmol/L. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°278

## Item 278 – ICTÈRE

| DÉFINITION A | |
|---|---|
| **Ictère** | ▪ **Coloration jaune des tissus** (essentiellement **peau et muqueuse**) en rapport avec dépôt de bilirubine 2ndaire à ↑ **bilirubinémie**<br>▪ Valeur normale BT (= bilirubine totale) : **5-20 µmol/L**, presque entièrement **sous forme non conjuguée** (BNC)<br>▪ **Ictère franc apparaît quand BT > 40-50 µmol/L** |
| **Sub-ictère** | ▪ **Coloration jaune des muqueuses** (essentiellement **conjonctives**) |

### PHYSIOLOGIE & PHYSIOPATH

#### 1. Métabolisme de la bilirubine

**Sujet sain** :

- Bilirubine dans le plasma sous **2** formes :
  1. **BC** à acide glucuronique **< 5** µmol/M
  2. **BNC < 15** µmol/L
- Principale source = **macrophage** (dégradation hématies sénescentes)
- BNC captée au **pôle sinusoïdal des hépatocytes**, alors que l'albumine reste dans le plasma
- **BUGT** : bilirubine-uridine-glucuronyl-transférase Enzyme permettant glucuro-conjugaison de la bili ; **BUGT-1** +++ & BUGT-2 située sur la membrane du réticulum endoplasmique
- BC transportée vers le **pôle biliaire** des hépatocytes. **Sécrétion dans la bile** grâce à 1 transport **actif**, **saturable**, **compétitif** et **sélectif**
- Flux biliaire généré par 1 **transport actif de substances osmotiques : acides biliaires**
- Acides biliaires réabsorbés par intestin captés activement au pôle sinusoïdal hépatocyte (cycle entéro-hépatique)
- S'ajoutent à ceux synthétisés de novo

#### 2. Physiopathologie de l'ictère A

**2 mécanismes essentiels**

- ↑ **production de bilirubine d'origine hématologique** (= hémolyse) → **ictère à BNC**
- **Défaut d'élimination de la bile :**
  - Soit **défaut héréditaire de conjugaison**, ex. : Sd de Gilbert → **ictère à BNC**
  - Soit par **reflux dans milieu intérieur de la BC** par ↓ **ou arrêt sécrétion biliaire** (= **cholestase**) → **cause la + fréquente des ictères à BC +++** *(prurit lié au reflux des acides biliaires)*
  - Soit exceptionnellement, **déficit de transport** de la bilirubine par les hépatocytes dans la bile, ex. : Sd de Dubin-Johnson, Sd de Rotor → **ictère à BC sans cholestase**

| | |
|---|---|
| ▪ **BNC** : **non hydrosoluble** → **pas éliminée dans les urines** quel que soit la concentration sérique MAIS **liposoluble** = **PAS BNC DANS URINES** → passage hémato-encéphalique possible avec risque d'ictère nucléaire (par infiltrat° des noyaux gris centraux) néonatal si BT > 250 ⌈mol/L | ▪ **BC** : **hydrosoluble** → passe librement la barrière glomérulaire → retrouvée dans urines → CL rénale BC = CL créat (faible qté en situation physiologique de BC qui reflue dans le plasma) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| **Conséquences de la cholestase** | ▪ Cholestase = ensemble des manifs en rapport avec ↓ **ou arrêt de la sécrétion biliaire**<br>- Extra-hépatique : **obstruction/compression VBP**<br>- Intra-hépatique :<br>• **Obstruction VBIH**<br>• **Destruction des canalicules biliaires** lors de la cirrhose biliaire primitive<br>• ↓ **ou arrêt production de bile** par dysfonction des hépatocytes | |
| | **Biologique** (intra- ou extra-hépatique) | **Morphologiques** |
| | - ↑ **γGT, PAL**<br>- ⚠ ↑ isolée de la GGT ou PAL = pas cholestase<br>- **2** formes de cholestase selon bilirubine :<br>1. **Ictérique** : ↓ sécrétion des acides biliaires + BC → **↑ BC**<br>2. **Anictérique** : ↓ sécrétion acides biliaires seuls → Pas ↑ BC<br>- **Cytolyse** très fréquemment associée (parfois appelée cytolyse d'entraînement), **rarement importante**<br>- Parfois, ↓ **TP** (mais avec facteur V normal) si cholestase prolongée en rapport avec une malabsorption de vitamine K | - Si cholestase extra-hépatique : **dilatation VB intra- & extra-**hépatiques, *sauf* si **obstacle débutant ou incomplet** ou si **fibrose des VB** les empêchant de se dilater (ex. : CSP)<br>- Si cholestase intra-hépatique : **pas de dilatation VB**, *sauf* très rares cas d'**obstruction des VBIH** avec dilatation localisée |

## ICTÈRE À BILIRUBINE NON CONJUGUÉE (= urines, selles, BH normaux) A

| HÉMOLYSE et DYSÉRYTHROPOÏÈSE | ↓ CONJUGAISON DE LA GLUCORONIDE-TRANSFÉRASE |
|---|---|
| ▪ Triade clinique : **ictère** + **pâleur** + **SMG**<br>▪ Bio :<br>- **LDH ↑ et haptoglobine effondrée**<br>- **Anémie normo- ou macrocytaire régénérative** (réticulocytes élevés voire présence d'érythroblastes circulants) → Possible absence anémie si compensation par une régénération médullaire accrue<br>▪ ⚠ **En cas d'hémorragie intravasculaire importante, possible hémoglobinurie qui rend les urines brunes**<br>▪ ⚠ **Anémie normo- ou macrocytaire arégénérative** si dysérythropoïèse (destruction intramédullaire des hématies) | **Ictère néonatal physio :** maturation enzymatique retardée, jamais marqué et disparaît rapidement<br><br>**SD DE GILBERT :** B<br>▪ **= Déficit partiel (20-30%) de glucuro-conjugaison de la bilirubine**<br>▪ Maladie **AR** : mutation du gène promoteur de la BUGT (mutation nécessaire mais non suffisante → autres facteurs : hyperhémolyse/ dysérythropoïèse mineure, ou défaut de captation de bilirubine par hépatocyte)<br>▪ **Bénigne** → Polymorphisme non pathologique<br>▪ Prévalence : **3-10% (5-8% LiSA)** de la pop<br>▪ Clinique : **ictère modéré & fluctuant**<br>▪ Bio : ↑ **modérée** (< 80 µmol/L) de la **BNC**, Hb normale, **BH normal**<br>- ↑ par **jeûne** ou **infection intercurrentes**<br>- ↓ par **inducteurs enzymatiques**<br>▪ Aucun TTT, rassurer le patient<br>▪ **DG +** = signes compatibles (BHC rigoureusement normaux) + élimination autres causes hyperBNC pure<br>▪ DG par identification de la mutation possible mais qu'exceptionnellement justifié<br><br>**SD DE CRIGLER-NAJJAR :**<br>▪ Exceptionnel (1/1.000.000 naissances)<br>▪ **Très grave** : absence ou effondrement BUGT<br>▪ Mutation des régions codant les sous-unités de l'enzyme elle-même (pas promoteur)<br>▪ **Ictère marqué** (toujours > 100), permanent → Risque encéphalopathie |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## ICTÈRE À BILIRUBINE CONJUGUÉE A

**CHOLESTASE** = Mécanisme le + fréquent

**2** mécanismes :

1. **Obstruction des canaux biliaires** : ↓ 2ndaire de la sécrétion canaliculaire
2. **Anomalie primitive du transport canaliculaire des acides biliaires** : atteinte hépatocytaire primitive et pas d'obstruction → Insuffisance hépatique

### Ictère cholestatique par obstruction des VB B

Quelques règles en clinique :

- Atteinte **limitée VBP** (canal hépatique commun ou cholédoque) peut déterminer un ictère MAIS **atteinte diffuse des canaux de petits calibres** pour entrainer un ictère
- L'obstruction **1 seul canal hépatique ne suffit pas pour causer 1 ictère** MAIS l'obstruction simultanée oui
- Douleur biliaire générée par mise en tension brutale → Si ictère survient après douleur biliaire, probable que l'obstacle se soit constitué brutalement → Migration du calcul dans VBP
- Cholestase prolongée induit un **amaigrissement marqué** : **malabsorption** (A, D, E, K 🔔 SADEK comme le rappeur) → Amaigrissement survenant *après* la constitution d'un ictère cholestatique n'a aucune spécificité → Existence un **prurit** = **spécifique nature cholestatique de l'ictère**
- **Dilatation harmonieuse des voies biliaires** habituellement observée en **amont** de l'obstacle MAIS ⚠ dilatation peut manquer si :
  - **Obstruction récente** (migration calcul VBP)
  - **VB en amont ne peut pas se dilater par sclérose paroi**
  - **Parenchyme hépatique anormalement rigide** (cirrhose)
- Dilatation de la vésicule biliaire indique que l'obstacle est **cholédocien** (en aval convergence du canal hépatique) + que vésicule est **saine** (non lithiasique) → En faveur **nature néoplasique obstacle** (cholangiocarcinome, cancer du pancréas)

| **Obstruction VBP** (analysable par imagerie) **++++** | **Obstruction petits canaux biliaires** (analysable slmt par exam micro d'1 PBH) |
|---|---|
| **Principales causes** :<br>- **Cancer pancréas** : ictère isolé + douleurs épigastriques en barre (30%) + AEG +++ (pas fièvre ni frissons)<br>- **Cholangiocarcinome** (cancer VBP) : ictère sans fièvre ni douleur<br>- **Lithiase VBP** : douleurs biliaires + triade Charcot si angiocholite<br><br>**Causes – fréquentes** :<br>- Sténose post-op VB<br>- Compression VBP par PCC ou ADP<br>- Ampullome<br>- Autres …<br><br>⚠ En cas métastase hépatique : ictère survient tardivement → Plus souvent dû à une compression ou envahissement VBP qu'à infiltration hépatique que donne une cholestase anictérique<br><br>→ **Imagerie** | - **Cirrhose biliaire primitive** :<br>• **AI**<br>• Rare<br>• **Cholangite destructrice** non suppurée des canaux biliaires micro<br>• ⚠ *Cirrhose pas constante → Nouveau terme : cholangite biliaire primitive plus correct*<br>• **Ac anti-mitochondries type M2** dans sérum titre > 1/40<br>• Ictère = complication tardive → TH ?<br>- **Cholangites immunoallergiques** :<br>• Médocs +++ : **augmentin, sulfamides, macrolides, allopurinol**<br>• Fièvre + douleurs HCD + Hyperéosinophilie<br>• DG + = chrono + PBH<br>- **Cholangite sclérosante primitive** :<br>• Rare<br>• Cause inconnue<br>• **Irrégularités des canaux biliaires** IH et EH → Macroscopiquement visibles sur **cholangioIRM** (examen non injecté) = **alternance sténose dilatation**<br>• Assoc **MICI** (souvent)<br>• ⚠ **FF cholangiocarcinome**<br>• Ictère due à angiocholite, cholangiocarcinome, stade avancé maladie → TH ? |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | **2** autres affections génétiques donnant 1 cholestase par atteinte petits canaux : **mucoviscidose** + **mutation du gène des transporteurs canaux biliaires de petit/moyen calibre des PL** (ex : MDR3) → Modif physico-chimiques de la bile conduisant à la formatio de précipités ou agglomérats de matériel obstructif endoluminal |

**Ictère cholestatique sans obstacle sur VBP**

⍰ Atteintes du **transport canaliculaire** des ac. biliaires ou transporteurs d'autres constituant bile

| *Atteintes génet* | *Atteintes acquises* |
|---|---|
| - Rares<br>- Pdct° :<br>• Soit **cholestase infantile** conduisant à **cirrhose** (existence de 3 types de cholestase IH fam progressive = PFIC 1, 2,3)<br>• Soit **épisodes récidivants de cholestase** spontanément régressive, imprévisibles en nbr et durée, ac FF pas connus = **cholestase récurrente bénigne**<br>• **Cholestase gravidique** ⚠ Pratiquement jms assoc à 1 ictère | - Liés à 1 **inhibit° du transport des ac. biliaires** par **cytokines pro-inflam** = **IL-2, IL-1, IL-6**<br>- Méca qui explique :<br>• **Ictère intense au cours HA** (alcoolique, virale, AI ou médoc), *mm* en l'abs ↑ marquée PhAlc<br>• **Ictère cholestatique svt observé au cours inf° bact sévères** (PNA, pneumonie bact, typhoïde, leptospirose …)<br>• En partie **l'ictère de l'angiocholite** |

⍰ **Sérologies virales, auto-Ac, biopsies hépatiques …**

## ATTEINTES DU TRANSPORT CANALICULAIRE DE LA BILI *SANS* CHOLESTASE

→ **2** affections génétiques rarissimes :

1. **Syndrome de Rotor**
2. **Maladie de Dubin-Johnson**

## ICTÈRE DE MÉCA MULTIPLE

- Généralement chez malades grave, souvent infectés, atteints de cirrhose, nécessitant des soins intensifs
- Association :
  - ↓ sécrétion canaliculaire de la BC due au SIB
  - Hyperhémolyse (transfusion, dispositifs intra-vascu, anomalies érythrocytaires acquises)
  - IH
  - IR (entraine ↑ BC uniquement lorsque sécrétion hépatocytaire de bili est atteinte)

## SITUATIONS D'URGENCE ASSOC À UN ICTÈRE 🅰

**Encéphalopathie bilirubinique du nouveau-né (ictère nucléaire)**

- Due à la **toxicité de BNC pour le cerveau**

→ Période **néonatale** et en cas **↑ brutale et marquée bili ++**

- Nouveau-né particulièrement exposé au cours des hyperhémolyses par **incompatibilité fœto-maternelle** et **syndrome de Crigler-Najjar**

⚠ Concentration BNC au cours ictères physio = jamais suffisante pour entrainer encéphalopathie

- **Séquelles graves** (cognitives et motrices)
- **Traitement** : **photothérapie UV** ou **échanges plasma** en **URGENCE** (+ TH si Crigler-Najjar MÊME SI ça n'entraine pas d'atteinte hépatique)

**Angiocholite**

⚠ Sténoses néoplasiques de la VBP ne donnent JAMAIS angiocholite

⚠ Absences d'ictère n'écarte PAS le DG d'angiocholite bien qu'il rende improbable que l'obstacle siège sur VBP

- **Principal DD** : **syndromes inflammatoires systémiques sévères**, sans obstruction
  - **Infections bactériennes sévères**, ac septicémie
  - SI certaines maladies malignes (incluant SAM) : **lymphomes +++**
  - **Phase initiale hépatite A** et surtout **hépatite herpétique** où fièvre élevée

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Ictère assoc à IHC**

| Cirrhose | Stade terminal du cancer du foie | IHC aiguë |
|---|---|---|
| → Poussée d'ictère doit faire rechercher :<br>- **Poussée maladie causale** induisant IHC<br>- **Hépatite virale aiguë surajoutée** (A, B ou E) → Indication formelle vaccination contre VHA chez cirrhotique<br>- **Phénomène intercurrent ou complication** (cancer primitif, infection bactérienne, IR, médocs hépatotox, hémorragie dig, hémolyse) | → Ictère traduit :<br>- Soit **compression VB** par métastase ou tumeur primitive<br>- Soit **stade très avancé** de localisations multifocales avec **IH**<br><br>⚠ Possibilité de TTT par anticancéreux = nulle<br>→ Urgence = soins de confort (examens invasifs plus justifiés) | - **TA très ↑** (> 20N)<br>- DG gravité : **TP** et **FV < 50%**<br>- Risque d'évolution vers IH grave avec encéphalopathie (mortalité = 80%)<br>- Causes :<br>• **Atteintes toxiques** (paracétamol, amanite phalloïde)<br>• **Hépatites médocs immunoallergiques**<br>• **Hépatites virales** (A, B, C exceptionnelle, D, E, herpès)<br>• Association d'une de ces causes avec prise récente de paracétamol, même à dose thérapeutique → N-acétylcystéine<br>- TH ? |

⚠ **ATTENTION** dans le cas particulier de IHC, il y a une accumulation de bilirubine souvent conjuguée +/- libre, les urines sont donc foncées. Cependant, il n'y a pas d'obstacle sur les voies biliaires donc les selles sont normales et il n'y a pas de prurit (élimination normale des acides biliaires).

## IMAGERIE DES VOIES BILIAIRES B

**Écho**

- Permet d'affirmer (mais pas écarter) les DG suivants :
  - **Lithiase biliaire** : DD = aérobilie (présence air dans VB due généralement à un ATCD de sphinctérotomie ou anastomose biliodig) ⚠ Seule MEV d'une lithiase vésiculaire ne permet pas d'affirmer que l'ictère est dû à 1 calcul en raison de la fréquence de ces anomalies dans pop générale. Absence lithiase = fort argument en défaveur (quoique non formel)
  - **Obstruction des VBP et/ou de la convergence des canaux hépatiques Dt et G** : VBIH diffusément et harmonieusement dilatées
  - **Siège obstacle sur VBP** :
    - Canal hépatique commun : cholédoque non dilaté et vésicule normale
    - Canal cholédoque : vésicule et canal hépatique commun dilatés
    - Cancer du pancréas ou PC : obstacle cholédocien et tête du pancréas augmentée de volume

**TDM injecté**

- Peu invasif, coût intermédiaire
- **Même diagn établis que l'écho**
- TDM avec coupe fine sur le pancréas est **+ Se et + Spé que l'écho pour diagn des affections pancréatiques**
- Permet une meilleure caractérisation des lésions tissulaires susceptibles de comprimer ou envahir les voies biliaires

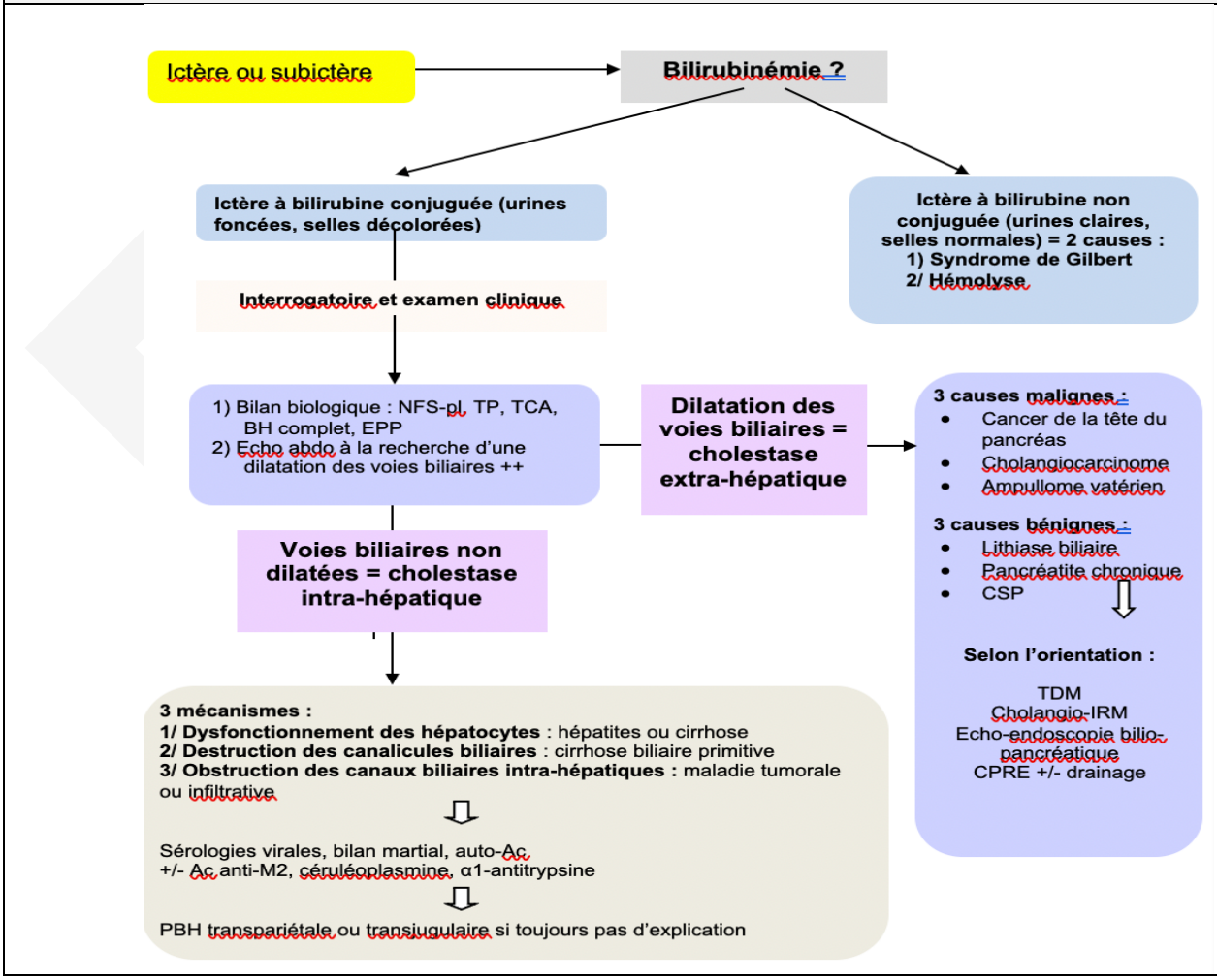
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **IRM abdo et bilio-pancréatique** | ▪ Couteux, peu invasif<br>▪ Certaines séquences permettent 1 **visualisation de très bonne qualité de voie biliaire et pancréatiques sans injection de PC**<br>▪ **Résolution spatiale moindre** que TDM<br>▪ **Cholangio-pancréato-IRM a remplacé la CPRE** à **visée DG** MAIS CPRE garde indications thérapeutiques<br>▪ Permet affirmer mais pas écarter (en + de ceux d'écho) le DG de **cholangite sclérosante primitive** et **cholangiocarcinome** |
| **Échoendoscopie** | ▪ Couteux, invasif (AG)<br>▪ Le **+ performant** pour **DG de lithiase** et **analyse fine lésions du pancréas**<br>▪ Permet des **biopsies dirigées du pancréas** ou **gg pathologique** |
| **CPRE** | ▪ Couteux, invasif (AG)<br>▪ Risque de **PA** (5%), **perforation** (0,1-0,6%), hémorragie (1%) si sphinctérotomie associée<br>▪ Plus utilisé à visée DG<br>▪ Limites : expérience opérateur + infaisabilité en cas de dérivation digestive antérieure<br>▪ Intérêts : biopsies des obstacles + TTT (pour calculs : extraction, lithotritie, sphinctérotomie du sphincter) |
| **Cholangiographie percutanée transhépatique** | ▪ Couteux, très invasif (AG)<br>▪ Risque **hémopéritoine**, **bilio-péritoine**, **angiocholite**<br>▪ Intérêt : en cas échec CPRE pour permettre drainage, biopsies, extraction, lithotritie |

## DÉMARCHE DG

### Préciser le mécanisme de l'ictère




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Identifier la cause de l'ictère | |
|---|---|
| **Ictère hémolytique** | Exploration d'une hyperhémolyse<br>▪ Toutes causes d'hyperhémolyse |
| **Ictère à bilirubine non conjuguée non hémolytique** | Prendre en compte le contexte :<br>▪ Nouveau-né :<br>- Ictère physiologique<br>- Syndrome de Crigler-Najjar<br>▪ Autres âges :<br>- Syndrome de Gilbert<br>- Dysérythropoïèse |
| **Ictère cholestatique par obstacle sur les gros canaux** | Imagerie +/- biopsies dirigées appropriées :<br>▪ Cholédoque :<br>- Tumeur du pancréas<br>- Pancréatite chronique<br>- Tumeur péri-ampullaire<br>▪ Canal hépatique commun :<br>- Adénopathie tumorale ou inflammatoire<br>- Ulcère gastrique ou duodénale<br>- Tumeur gastrique ou duodénale<br>▪ Voie biliaire principale en général :<br>- Lithiase biliaire<br>- Cancer primitif des voies biliaire<br>- Sténose postopératoire des voies biliaire<br>- Parasites (douve, ascaris)<br>- Cholangite sclérosante primitive |
| **Ictère cholestatique sans obstacle sur les gros canaux** | Sérologies virales, anticorps anti-tissus, biopsie hépatique :<br>▪ Obstacle sur les petits canaux :<br>- Cirrhose biliaire primitive<br>- Cholangite médicamenteuse<br>- Mucoviscidose<br>- Mutation de MDR3<br>▪ Sans obstacle sur les petits canaux :<br>- Hépatites virales, auto-immune, alcoolique<br>- Cirrhose sévère<br>- Infections bactériennes sévères<br>- Cholestase familiale progressive<br>- Cholestase récurrente bénigne |
| **Ictère à bilirubine conjuguée sans cholestase** | ▪ Syndrome de Rotor<br>▪ Syndrome de Dubin-Johnson |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PRINCIPALES ÉTIOLOGIES D'ICTÈRE À BILIRUBINE

| NON CONJUGUÉ CHEZ L'ADULTE | CONJUGUÉ EXTRA-HÉPATIQUE | CONJUGUÉ INTRA-HÉPATIQUE |
|---|---|---|
| « **HODGK**in et Najjar » | « **SCALP** » | « **Wilson APAISE** ce **Gros Cirrhotique** de **C2MV** » |
| • **H**ém**O**lyse<br>• **D**ysérythropoïèse<br>• **G**ilbert<br>• **C**rigler-Najjar | • **S**ténose : post-chirurgical ou parasitoses<br>• **C**ancer : cancer de la tête du pancréas, cholangiocarcinome ou cancer de la vésicule<br>• **A**dénopathie : tumorale ou infectieuse<br>• **L**ithiase de la voie biliaire principale<br>• **P**ancréatite chronique | • Maladie de **Wilson**<br>• **A**lcool : hépatite alcoolique aiguë<br>• **P**ost-opératoire : lésion post-opératoire<br>• **A**uto-immune<br>• **I**nfiltration hépatique<br>• **S**epsis sévère<br>• **E**nvahissement tumoral<br>• **Gros**sesse<br>• **Cirrhose,** cholangite sclérosante primitive<br>• **C**ardiaque<br>• **M**édicament<br>• **V**irale : hépatites virales |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°279

## Item 279 – CIRRHOSE

<table>
<tr><th colspan="2">GÉNÉRALITÉS</th></tr>
<tr><td>Définition<br>A</td><td>Cirrhose = désorganisation diffuse de l'architecture hépatique avec fibrose annulaire mutilante délimitant des nodules d'hépatocytes en amas = nodules de régénération, sans nécrose hépatocytaire.<br>Survenue généralement après 10-20 ans d'évolution d'une maladie chronique du foie.</td></tr>
<tr><td>Épidémio<br>B</td><td>2.000-3.300 cas/million habitant (incidence = 150-200 cas/million habitant).<br><br>Les principales causes sont : consommation excessive d'OH, NASH, Hépatite B et C.</td></tr>
<tr><th colspan="2">DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE</th></tr>
<tr><td>Signes cliniques<br>A</td><td>Examen clinique parfois normal, ou pouvant mettre en évidence :
<table>
<tr><th>Signes d'IHC</th><th>Signes d'Hypertension Portale<br>(Moyen mnémotechnique = VASCO)</th></tr>
<tr><td>PAD basse<br>Angiomes stellaires (partie supérieure du thorax)<br>Érythrose palmaire<br>Ongles blancs et hippocratisme digital<br>Ictère conjonctival ou cutané<br>Fœtor hépaticus (haleine du mort)<br>Inversion cycle nycthéméral, astérixis, confusion voire troubles de la conscience (encéphalopathie)<br>Hypogonadisme (atrophie OGE, gynécomastie et dépilation chez ♂, spanio/aménorrhée chez ♀)</td><td>Varices œsophagiennes<br>Ascite<br>CVC<br>SMG<br>OMI</td></tr>
</table>
A la palpation, foie ferme ou dur avec bord inférieur irrégulier et tranchant.</td></tr>
<tr><td>Biologie<br>A</td><td>Bilan bio normal ou retrouvant des conséquences de la fibrose :<br>▪ ↑ modérée ALSAT et GGT (généralement)<br>▪ Hypergammaglobulinémie polyclonale<br>▪ <u>IHC</u> : ↓ facteurs coag (TP et <u>FV</u>), ↑ INR, ↓ albumine, ↑ bilirubine<br>▪ <u>HTP/</u>SMG : thrombopénie +++, neutropénie, anémie<br>▪ <u>Si OH associé</u> : macrocytose (spécificité limitée au stade de cirrhose), bloc bêta-gamma à l'EPP<br>⚠ ↑ Ferritine possible (sans hémochromatose génétique associée), CST ↑ possible MAIS traduit souvent une ↓ transferrine (synthétisée par le foie)</td></tr>
<tr><td>Histologie<br>B</td><td>▪ Utile pour identifier les lésions surajoutées (hépatite alcoolique) mais non indispensable<br><br><u>ALTERNATIVES NON INVASIVES</u> :<br>▪ En 1e intention en cas de cirrhose compensée :<br>- Tests biologiques dans le sang (Fibrotest, Fibromètre, Héptoscore)<br>- Élastométrie impulsionnelle (Fibroscan) → Analyse de la vitesse de propagation des ondes de cisaillement grâce sonde écho<br>→ Cirrhose fortement suspectée > 15 kPa</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Imagerie** A

**1ère intention = écho** (objectif dépistage CHC) :

- Irrégularité contours du foie
- Atrophie certains secteurs (**lobe droit**)
- Hypertrophie autres secteurs (**lobe gauche**)
- Si décompensée : ascite, SMG, CVC
- Si HTP sévère : flux sanguin inversé dans VP (flux hépatofuge visualisé au Doppler)

⚠ Présence de **nodules toujours suspects** si patient cirrhotique MAIS affirmation de la malignité pas possible. Caractéristiques évocatrices CHC : nodule **hétérogène**, plages hyper/hypoécho

Si nodule → **TDM ou IRM injectés en 2e intention** :

- Sans injection : nodule **iso/hypodense**
- Injection tps artériel : **hyperdensité**
- Injection tps portal : **lavage**

**Endoscopie** A

- Groupe à faible risque de varices :
  - **Plq > 150.000**/mm³
  - *Et* **élasticité hépatique < 20 kPa**

→ **FOGD de dépistage des varices alors PAS obligatoire** → Faire **plaquette + élasticité tous ans**

- Autres cas → **FOGD de dépistage des varices**

**Bilan étiologique systématique** B

| Bilan des causes fréquentes | Bilan immun | Bilan métabo |
|---|---|---|
| **-Sérologies VHC + VHB/delta**<br>**-Glycémie à Jeun**<br>**-EAL**<br>**Ferritinémie, CST** | **-Ac anti-nucléaires**<br>**-Ac anti-muscle lisse, anti-LKM1**<br>**-EPP**<br>**-Ac anti-mitochondries** | **-Cuprémie, cuprurie**<br>**-Céruléoplasmine**<br>**-Alpha1-antitrypsine** |

| Causes de Cirrhose | Arguments diagnostiques |
|---|---|
| **Causes fréquentes** | |
| Consommation excessive d'alcool | **Rapport** ASAT/ALAT ≥ 2, hépatite alcoolique en histologie |
| Hépatite chronique B | Présence de l'Ag HBs |
| Hépatite chronique C | Présence de l'Ac anti-VHC, présence d'ARN du VHC par PCR dans le sérum |
| Stéatopathie métabolique | Surcharge pondérale, diabète, syndrome métabolique, données histologiques |
| **Causes rares** | |
| Hépatite chronique B-delta | Présence de l'Ag HBs et d'ARN du virus D dans le sérum |
| Cholangite biliaire primitive | Ac antimitochondries de type M2, données histologiques |
| Cholangite sclérosante primitive | Cholangite diffuse en imagerie (bili-IRM ou cholangiographie rétrograde), maladie inflammatoire chronique intestinale associée |
| Cirrhose biliaire secondaire | Antécédent d'obstacle prolongé sur les voies biliaires |
| Hépatite auto-immune | Présence d'Ac anti tissus à un titre élevé, hypergammaglobulinémie, données histologiques |
| Hémochromatose génétique | Coefficient de saturation de la transferrine > 60 %, hyperferritinémie, mutation homozygote du gène *HFE* |
| Syndrome de Budd-Chiari | Obstruction des veines hépatiques en imagerie, affection prothrombotique |
| **Causes très rares** | |
| Maladie de Wilson | Céruloplasmine abaissée, anneau de Kayser-Fleischer, cuprurie élevée, tests génétiques |
| Déficit en α1-antitrypsine | Taux d'α1-antitrypsine effondré, anomalies pulmonaires associées |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| SITUATIONS D'URGENCE A ET PRISE EN CHARGE B | |
|---|---|
| **Hémorragie dig** | ▪ Causes de saignements dig chez cirrhotique : **RVO**, **ulcères peptiques/duodénaux** (non spé), **gastropathie HTP** (plutôt chronique avec anémie), **ruptures varices gastriques ou ectopiques**<br>▪ Clinique :<br>- **Hématémèse** ou **méléna** (à rechercher au TR si pas extériorisé), voire rectorragies si abondantes<br>- **Pâleur** cutanée et muqueuse<br>- **Tachycardie** (sauf prise BB)<br>- +/- hypotension, état de choc avec signes périphériques<br>→ Gravité : **hypotension, tachycardie, signes périphériques**<br>⚠ Ht mesurée très précocement (PEC au domicile) peut sous-estimer la gravité => FOGD **en urgence, le + rapidement possible** (au **max dans 12h** si malade conscient, coopérant et stable HDM)<br><br>**USI** ou **réa,** si choc/hypotension sévère :<br>▪ **VVP** de bon calibre<br>▪ **Remplissage** par cristalloïdes ou colloïdes ⚠ Remplissage excessif favorise HTP et récidives<br>▪ **Transfusion** si **Hb < 7 g/dL** ou si **mauvaise tolérance** ou **Ht <25%**→ Objectif = 7-8 g/dL<br>▪ **SNG NON systématique** → Alternative : **perfusion érythromycine avant gastroscopie** (accélère la vidange gastrique et améliore condit° endoscopie) ⚠ CI érythromycine : QT long<br>▪ Hémorragie généralement tarie lors de la PEC → Objectif = éviter 1 récidive précoce, fréquente +++<br><br>**TTT vasoactif IV en urgence** pendant **2-5 jours** puis relais par **BB au long cours**<br>▪ **Somatostatine ou analogues** (octreotide) ou **dérivés vasopressine** (terlipressine)<br>⚠ CI terlipressine : coronaropathie et/ou AOMI<br>**ATB** : 30-50% des infections au cours des hospitalisations (aggravent le pronostic)<br>→ **Norfloxacine** ou **céfotaxime 7 jours** (⚠ préférer céfotaxine chez IHC Child Pugh C, ceux traités par norfloxacine au long cours ou ceux hospit dans des hôpitaux avec haute Rz aux FQ)<br><br>**Endoscopie haute** :<br>▪ Préparation : **lavage gastrique** ou **érythromycine 30-60 min avant**<br>▪ Visée DG<br>▪ Visée thérapeutique : geste endoscopique par **ligature élastique des varices œsophagiennes** ou **encollage varice gastrique ou ectopique**<br>Si échec :<br>▪ Soit sonde de **tamponnement œsophagien** (sonde de Blakemore)<br>▪ Soit mise en place en urgence d'un shunt portocave IH par voie transjugulaire = **TIPS** (mortalité élevée)<br>→ À discuter **après stabilisation** et à **72h** chez un **malade défavorable** (Child Pugh B avec saignement actif à endo ou Child Pugh C 10-13) |
| **Encéphalopathie hépatique** | De **troubles cognitifs mineurs** au **coma**<br>▪ EH minimale = troubles neurocognifs avec exam neuro normal<br>▪ Mécanisme clé EH clinique : **hyperammoniémie** (liée à **IHC** et aux **shunts veineux portosystémiques**)<br>→ Nécessaire pour DG ⚠ Existence d'autres causes encéphalothies souvent associées : inf, médocs …<br>⚠ Encéphalopathie sévère peut survenir chez cirrhotique même sans IHC notable<br><br>**Facteurs déclenchants** à rechercher +++ :<br>▪ Infections bactériennes<br>▪ Hémorragies digestives<br>▪ Prise médocs sédatifs<br>▪ IR |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Hyponatrémie profonde<br>▪ Constipation<br><br>**<u>Troubles de conscience sévères</u>** : prévention de l'inhalation par **SNG** et **position demi-assise.**<br><u>Encombrement bronchique et hypoxémie sévère apparaissent malgré ces mesures</u> (rare) : IOT + VA.<br><br>▪ **Lactulose** : curative ou prévention 2ndaire<br>▪ Si échec prévention 2ndaire : rifaximine (ATB non absorbable) en +<br>⚠ Aucun TTT validé pour prévention/ TTT EH minimale |
| **Infection spontanée du liquide d'ascite** | Grave +++ (10-30%, mortalité ~30%).<br><u>Clinique</u> :<br>▪ Fièvre<br>▪ Douleurs abdominales<br>▪ Diarrhée<br>▪ Hyperleucocytose<br>▪ Encéphalopathie hépatique<br>⚠ Possiblement asymptomatique au début d'où **nécessité de ponction à chaque poussée d'ascite**<br><u>DG +</u> : **PNN > 250/mm³** sur LA → ED + dans 50% cas (entérobactéries ++)<br><br><u>TTT</u> = **ATB** 5-7J :<br>▪ **Céfotaxime 1e intention**<br>▪ Augmentin avec relais oral à 24h<br>▪ Ofloxacine<br>⚠ Vérifier efficacité par une **2e ponction à 48h** → *Guérison si PNN < 250/mm³.* **Albumine** : **1er** et **3e J**<br>▪ Rechercher perforation dig si infection polymicrobienne par TDM abdominale<br>▪ <u>Prévention 2ndaire</u> : **norfloxacine jusqu'au contrôle ascite ou TH** |
| **Sd hépatorénal** | **IRF** apparaissant à un stade avancé de cirrhose MAIS **pas corrigée par remplissage**<br>▪ Chez malades avec **IH sévère** (TP < 50%) + **ascite réfractaire**<br>▪ <u>Manifestations</u> : oligurie, ↑ rapide urée et créatinine (pas de valeur seuil), natriurèse effondrée<br><br>Remplissage et arrêt des néphrotoxiques → Remplissage par **albumine** (1g/kg/J) si pas d'amélioration → Si toujours pas amélioration = DG évoqué (DG retenu si pas choc ou infection, pas protéinurie ni hématurie, pas de prise de néphrotoxiques, pas anomalies rénales en écho)<br><br>▪ **TTT vasoconstricteur** (terlipressine ou noradré) en association aux perfusions d'albumine = seuls TTT ayant montré leur efficacité.<br>▪ TH = seul TTT durablement efficace |
| **Acute-on-Chronic Liver Failure (sd d'ACLF)** | ▪ Le sd d'ACLF correspond à une décompensation hépatique aiguë sur atteinte chronique.<br>▪ Il s'agit d'une décompensation compliquée de défaillance viscérale pouvant toucher un ou plusieurs organes ou fonctions vitales sans autre cause que la cirrhose évoluée.<br>▪ Une inflammation systémique pourrait expliquer cette complication, mais la physiopathologie reste encore incomplètement comprise.<br>▪ Une consommation alcoolique excessive, une infection récente ou une hémorragie digestive sont souvent à l'origine du sd d'ACLF. S<br>▪ Son pronostic est très réservé, avec une mortalité atteignant 80 à 100 % en cas d'atteinte de trois organes ou fonctions ou plus. |
| **Autres** | ▪ **Infections** : elles sont plus fréquentes chez le cirrhotique.<br>▪ **Ascite** : complication la plus fréquente de la cirrhose, l'ascite ne menace pas le pronostic vital à court terme mais traduit une évolution péjorative de l'hépatopathie.<br>▪ **Ictère** : l'apparition d'un ictère peut traduire l'aggravation de IHC, étant alors de mauvais pronostic, ou s'associer à une complication aiguë<br>▪ **CHC**<br>▪ **Hémato** : anémie par carence martiale carence en folates ou hémolyse par anomalie corpusculaire acquise |

**Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®**

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI DU PATIENT | |
|---|---|
| **TTT étiologique** B | **1. <u>Cirrhose alcoolique et hépatite alcoolique</u>**<br>▪ **Arrêt complet + définitif alcool**<br>▪ HAA = complication survenant sur foie de cirrhose → Toujours **suspecter devant un ictère d'apparition récente < 3 mois**<br>▪ Parfois fièvre<br>▪ <u>Bio</u> : bilirubine totale > 50, chute TP, SIB<br>▪ <u>Gravité</u> : **score de Maddrey > 32 (TP, bili) => Faire PBH pour confirmation DG et justification des CTC**<br>▪ <u>PBH</u> :<br>- **Corps de Mallory**<br>- Infiltrat à PNN<br>- Nécrose hépatocytaire<br>- Ballonisation des hépatocytes<br>- Stéatose<br>**2. Cirrhose sur VHB**<br>▪ PCR virale<br>▪ <u>TTT</u> : **ténofovir** et **entécavir**<br>▪ *Si cirrhose décompensée, arrêt de la réplication par TTT peut s'accompagner d'une régression et un retour au stade de cirrhose compensée*<br><br>**3. Cirrhose sur VHC**<br>▪ TTT par antiviraux direct : oraux, très efficaces, bien tolérés → Éradication > 95% cas<br><br>**4. Autres causes :**<br>▪ **<u>Stéathopathie non alcoolique</u>** : contrôle poids, DT, dyslipidémie<br>▪ **<u>Cirrhose biliaire primitive</u>** : acide ursodésoxycholique (ralentit évolution)<br>▪ ⚠ efficace dans cholangite sclérosante primitive<br>▪ **<u>HAI</u>** : CTC + azathioprine → Pas efficace au stade de cirrhose où maladie pas active (déterminée par ↑ TA et abondance des infiltrats inflam à BH)<br>▪ **<u>Hémochromatose</u>** : saignées<br>▪ **<u>Budd-Chiari</u>** : TTT anticoag<br>▪ **<u>Wilson</u>** : chélateurs du cuivre (D-pénicillamine) |
| **TTT symptomatique** A | **<u>PEC ascite tendue</u>** : **ponction évacuatrice**<br>Possible évacuation en une fois MAIS **expansion volémique par albumine humaine recombinée** : 20 g/2 L d'ascite évacué, au-delà du 5e L<br><br>**<u>TTT poussées d'ascite</u>** : **régime <u>hypo</u>sodé** (2-4 g/J) + **diurétiques** d'emblée → **Spironolactone** 75 mg/J (possible ↑ dose jusqu'à 400 mg/J) +/- ajout furosémide 40 mg/J (possible ↑ 120 mg/J)<br>⚠ **PAS de restriction hydrique** malgré hyponatrémie fréquente (bien tolérée jusqu'à 125 mmol/L → Réduire doses diurétiques en dessous ou si mauvaise tolérance)<br>▪ Arrêt des diurétiques si plus ascite et réintroduction si ascite réapparait MAIS poursuite du régime désodé<br>▪ <u>Efficacité</u> : ↓ périmètre abdominal, gêne fonctionnelle, perte de poids, diurèse et natriurèse<br>▪ <u>Surveillance</u> : **iono sang** (⚠ même natrémie) à espacer lorsque TTT équilibré<br><br>▪ TTT œdème = le même que l'ascite<br>***NB** : si concentration de protides < 10 g/L dans ascite → Risque significatif d'infection de liquide ascite → norfloxacine ½ dose en prophylaxie au lg cours à discuter*<br><br>**<u>TTT ascite réfractaire</u>** (= ascite qui persiste ou récidive malgré TTT médical optimal ou ascite impossible à traiter en raison de complications du TTT diurétique) → ↓ significative espérance de vie |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
Options thérapeutiques :<br>
▪ Ponctions évacuatrices itératives suivies d'une expansion volumique par albumine<br>
▪ Mise en place de TIPS (contrôle ascite dans 70% cas, à préférer aux ponctions, MAIS nécessité de pas avoir IHC avancée c'est-à-dire un score MELD < 19 et Child Pugh < 13, et pas HTAP)<br>
▪ TH si TIPS pas envisageable<br><br>
Hernie ombilicale : complication fréquente → risque d'étranglement herniaire et rupture (indication chir malgré risque de mortalité élevé)<br>
EH chronique = complication fréquente :<br>
▪ Préférentiellement chez malades ayant déjà fait EH clinique<br>
▪ Généralement EH sous forme minimale<br>
→ Discussion pour TH<br>
⚠ Médocs sédatifs CI chez cirrhotique : anxiolytiques et hypnotiques ++<br>
⚠ Pas de régime pauvre en protide
</td></tr>
<tr><td>PEC globale<br>A</td><td>
CM fréquentes, liées à alcool, tabac, surpoids, sd métabolique, tox.<br>
▪ Si fumeur/alcool : bilan ORL, stomato, œsophagien<br>
▪ Si tabac/sd métabo : bilan CV
</td></tr>
<tr><td>Transplantation hépatique<br>B</td><td>
= Seul TTT radical et définitif de cirrhose décompensée :<br>
▪ Bons résultats<br>
▪ Principales complications devant conduire à une TH :<br>
- IH sévère avec ↓ TP < 50% (ou ↑ INR >1,7) et ictère<br>
- Ascite réfractaire<br>
- Infection de liquide d'ascite<br>
- Épisodes répétés EH ou EH chronique<br>
- CHC<br>
- Épisodes répétés hémorragies malgré TT adapté<br>
▪ Principales CI :<br>
- Âge > 70 ans<br>
- Affection extra-hépatique grave, non traitable, représentant un risque opératoire<br>
- ATCD cancers autres qu'hépatiques<br>
- Troubles psycho ou psychiatriques
</td></tr>
<tr><td>Prévention des hémorragies<br>B</td><td>
Prévention primaire<br>
=> FOGD (voir indications plus haut)<br>
▪ Endoscopie à répéter : simple surveillance endoscopique après 1e endo pour malades qui n'ont pas de varices ou qui ont des varices grade I<br><br>
<table>
<tr><td>Après 3 ans</td><td>- Pas de varices initialement<br>ET facteur causal contrôlé (ex : éradication virale, sevrage alcool)</td></tr>
<tr><td>Après 2 ans</td><td>- Varices de grade I (petite taille)<br>ET facteur causal contrôlé<br>- Pas de varices initialement<br>ET facteurs causal PAS contrôlé (ex : alcool non sevré, sd métabolique)</td></tr>
<tr><td>Après 1 an</td><td>- Varices de grade I (petite taille)<br>ET facteurs causal PAS contrôlé</td></tr>
</table>
▪ Varices grade II ou III (ne s'effaçant pas à l'insufflation ou confluentes, respectivement) : traitement préventif<br>
▪ 1e intention : BB non cardiosélectifs (propanolol ou nadolol ou carvédilol) pour ↓ 25% FC ou FC < 55
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td><u>Prévention secondaire :</u><br>▪ BB + ligatures élastiques itératives toutes les 2 semaines jusqu'à éradication<br>▪ Examen de contrôle à M1, M3 puis M6, M12 puis 1x/an (varices ont tendance à se reconstituer)<br>▪ Discussion TIPS (voir plus haut), à mettre en place si BB + ligatures élastiques pas efficaces<br>▪ Alternative = éradication endoscopique par ligature élastique</td></tr>
<tr><td>Dépistage CHC<br>A</td><td>▪ <u>I</u> = 1-5%/an => Écho hépatique tous 6 mois<br>▪ AFP = plus reco pour dépistage/DG MAIS reco à visée pronostique une fois DG établi<br>⚠ ↑ AFP > 400 insuffisante pour poser DG CHC (possible tumeurs germinales ou autres tumeurs digestives)<br>▪ <u>Pas de preuve histologique nécessaire si</u> : ⚠ SINON TOUJOURS NÉCESSAIRE<br>- Lésion > 1 cm<br>- Avec wash-in et wash-out<br>- Sur cirrhose<br>- Avec validation du DG en RCP<br>MAIS preuve histologique souhaitable autant que possible a posteriori lors TTT à visée curative afin de déterminer la bio moléculaire et cibler TTT systémique idéal</td></tr>
<tr><td>Scores pronostiques<br>A</td><td>Calcul non à connaître mais critères oui :<br>▪ Child-Pugh (moyen mnémotechnique = TABAC) :<br><table><tr><th rowspan="2">Critère</th><th colspan="3">Cotation</th></tr><tr><th>1 point</th><th>2 points</th><th>3 points</th></tr><tr><td>Encéphalopathie</td><td>Absente</td><td>Confusion ou astérixis</td><td>Coma</td></tr><tr><td>Ascite</td><td>Absente</td><td>Discrète</td><td>Abondante</td></tr><tr><td>Bilirubine (µmol/1.)</td><td>< 35</td><td>35-50</td><td>> 50</td></tr><tr><td>Albumine (g/L)</td><td>> 35</td><td>28-35</td><td>< 28</td></tr><tr><td>Tauxdeprothrombine(%)</td><td>> 50</td><td>40-50</td><td>< 0</td></tr></table>▪ Score MELD (Model for End-Stage Liver Disease) :<br>Le score MELO est un moyen d'évaluer la gravité d'une maladie chronique du foie. Il est calculé selon la formule suivante (des sites en ligne permettent le calcul des logarithmes) :<br>MELD = (3,8 x ln [bilirubine mg/dL]) + (11,2 x ln [INR]) + (9,6 x ln [créatinine mg/dl) + 6,43<br>À l'inverse du score de Child-Pugh, le score MELD est un score continu variant de 6 à 40 points. L'avantage de la transplantation hépatique n'est démontré que chez les malades dont le score excède 15 à 17 (sauf en cas de carcinome hépatocellulaire ou de complication de l'hypertension portale).</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## LES PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES CIRRHOSES

« **4I** »

- **I**ntoxication (alcool...)
- **I**atrogène (médicaments...)
- **I**nfectieuse (viral surtout)
- **I**mmunologie (Anticorps auto-immun)

## SIGNES D'INSUFFISANCE HÉPATO-CELLULAIRE

« **L'HYPOGONADISME DE HAILEE** »

- **HYPOGONADISME :** atrophie des organes génitaux externe, gynécomastie, aménorrhée

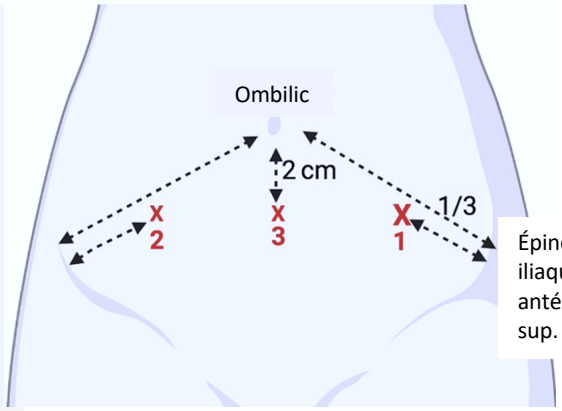
- **H**ippocratisme digital
- **A**ngiome stellaire (partie supérieure du tronc ++)
- **I**ctère
- **L**euconychie
- **E**rythrose palmaire
- **E**ncéphalopathie hépatique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°280

## Item 280 – ASCITE

<table>
<tr><th colspan="3">GÉNÉRALITÉS</th></tr>
<tr><td>Généralités<br>A</td><td colspan="2">Ascite : épanchement non sanglant dans la cavité péritonéale<br><br>2 principales causes en France : carcinose péritonéale et cirrhose</td></tr>
<tr><td>Ponction d'ascite<br>B</td><td colspan="2">Étape indispensable de l'orientation étiologique : ponction d'ascite exploratrice.<br>Parfois réalisée en urgence devant une cirrhose ou une suspicion d'infection du liquide d'ascite.<br><br>Technique de ponction : décubitus dorsal, après désinfection. Piquer en fosse iliaque gauche en pleine matité à la jonction entre le tiers externe et les deux tiers internes de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro supérieure gauche. Envoi du liquide en biochimie et bactériologie complété si nécessaire par une évacuation si ascite gênante ; ne doit pas dépasser 6 à 8 litres.<br>Compensation chez le cirrhotique par de l'albumine à 20% par 1 flacon tous les deux litres.<br> 
</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Caractéristiques du liquide d'ascite<br>B</td><td>Aspect</td><td>Aspect : liquide normalement citrin. Autres possibilités : chyleux (compression lymphatique), hémorragique (ascite néoplasique)...<br><br>➔ A compléter systématiquement par une analyse cytologique et biochimique.</td></tr>
<tr><td>Biochimique</td><td><u>Analyse du taux de protides :</u><br>Seuil retenu de 25 g/l pour différencier une ascite riche en protides (> 25 g/l) et pauvre en protides (< 25 g/l).<br><br>
<table>
<tr><th>Pathologie</th><th>Taux protides</th></tr>
<tr><td>Cirrhose</td><td>< 25 g/l</td></tr>
<tr><td>Carcinose péritonéale</td><td>> 25 g/l</td></tr>
<tr><td>Insuffisance cardiaque droite / Péricardite constrictive</td><td>> 25 g/l</td></tr>
<tr><td>Syndrome néphrotique</td><td>< 25 g/l</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Budd Chiari</td><td>> 25 g/l</td></tr>
</table>
<br>Taux de protides bas dans 2 cas : le syndrome néphrotique par fuite des protéines via les urines et la cirrhose où les protides sont « filtrés » par les sinusoïdes hépatiques<br><br><u>Analyse du gradient albumine sérum-ascite :</u><br>Différence entre le taux plasmatique d'albumine et le taux dans l'ascite. Seuil de 11 g/l retenu : s'il est supérieur, en faveur d'une cause liée à une hypertension portale (cirrhose, Budd Chiari par thrombose des veines sus hépatiques et causes cardiaques)</td></tr>
</table>

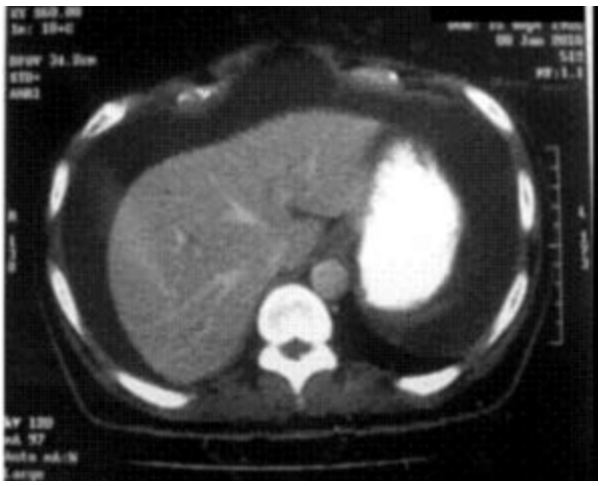
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **Cytologie** | **Indispensable pour rechercher une infection du liquide d'ascite :**<br>▪ Complication fréquente de la cirrhose, asymptomatique dans 20% des cas (seule l'ascite secondaire à une cirrhose peut s'infecter spontanément)<br>▪ Complication grave notamment si retard diagnostique et de traitement.<br>**Diagnostic posé sur le décompte des PNN** réalisé en urgence si ascite de novo ou récidivante :<br>▪ **Infection du LA :** définie par un taux de PNN > 250 / $mm^3$ en l'absence d'infection abdominale contiguë.<br>▪ Un taux de PNN > à plusieurs milliers/mm3 doit faire rechercher une perforation d'organe creux.<br>▪ En cas de liquide hémorragique, dosage de l'hématocrite qui écarte un hémopéritoine si < 1%. |
| | **Bactériologique** | **Réalisation d'ensemencement de flacons d'hémocultures** pour adaptation de l'antibiothérapie si germe identifié (40% des cas) |
| **DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE** | | |
| **Examen clinique et étiologique** B | Démarche diagnostique en **3** temps :<br>1. Confirmation de la **présence d'ascite** : clinique +/- échographique<br>2. Identification du **mécanisme** : riche ou pauvre en protides<br>3. Identification de la **cause** : selon FDR, signes cliniques, examens complémentaires … | |
| | **Signes fonctionnels** | Variables selon la cause (carcinose péritonéale vs cirrhose) :<br>▪ **Douleur abdominale** : **carcinose péritonéale**<br>▪ **Œdème des membres inférieurs** : **cirrhose**<br>▪ **Dyspnée** : témoigne d'un volume abondant ou d'un épanchement pleural associé, plus fréquent dans la **cirrhose**<br>▪ **Signes obstructifs** : **carcinose péritonéale**<br>▪ **Cloisonnement de l'ascite** : **carcinose péritonéale** |
| | **Signes associés** | Recherche <u>de signes d'orientation étiologique</u> :<br>▪ **FDR et signes d'hépatopathie chronique :** OH, hépatite, hémochromatose / signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'HTP<br>▪ **FDR et signes de pathologies fréquemment associées à l'ascite :** cancer solide, hémopathie, néphropathie, cardiopathie, tuberculose …<br><br>Recherche <u>des manifestations cliniques de l'ascite</u> :<br>▪ **Matité déclive dans les flancs** (70% des cas) témoignant d'un volume > 1.500 ml.<br>▪ Hernie ombilicale : peut apparaitre en cas d'ascite de grande abondance avec risque d'étranglement et de rupture. |
| | **Diagnostics différentiels** | Devant une distension abdominale, éliminer :<br>▪ **Globe vésical :** matité hypogastrique à limite supérieure concave vers le bas et non mobile<br>▪ **Kyste volumineux** : ovarien, rénal ou hépatique |
| **Imagerie** A | **<u>Échographie doppler abdominale :</u>**<br>▪ Examen de 1ère intention pour exploration de l'ascite : détecte de faibles volumes, recherche signes de cirrhose et d'HTP, guide parfois la paracentèse si faible volume ou patient obèse…<br><br>**<u>Imageries en coupe (TDM AP injecté, IRM hépatique)</u>**<br>▪ Non indiquées en première intention.<br>▪ A réaliser si la cause n'est pas connue malgré l'échographie. | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td colspan="2">Explorations complémentaires orientées par les résultats (ETT si étiologie cardiaque suspectée …)<br>  </td></tr>
<tr><td rowspan="3">Carcinose péritonéale<br>A</td><td>Épidémiologie et FDR</td><td>Définition : atteinte de la séreuse péritonéale par des cellules malignes qui peut-être soit primitive soit secondaire (cancers gynécologiques ou digestifs)<br><br><u>TOUT cancer peut évoluer en carcinose</u><br><br>En effet c'est même le 3ème mode de dissémination des cancers<br>NB : Une ascite apparaissant dans un contexte de post-ménopause est une carcinose ovarienne jusqu'à preuve du contraire<br>FDR :<br>▪ Cancer (ovaire, gastrique, pancréas), métastases ou tumeurs intrapéritonéale en extension<br>▪ Perforation tumorale en péritoine libre (spontanée ou iatrogène)</td></tr>
<tr><td>Diagnostic</td><td>Cliniquement on retrouve :<br>▪ Douleur abdo avec augmentation du périmètre abdo, une infiltration Douglas au TR<br>▪ Ascite : riche en protides, citrin +/- hémorragique<br>▪ Examens complémentaires = TDM TAP injecté + HISTOLOGIE INDISPENSABLE AU DIAGNOSTIC</td></tr>
<tr><td>Complications</td><td>▪ Ascite réfractaire<br>▪ Syndrome compressif des organes de la cavité<br>▪ Perforation digestive (abcès ou péritonite)<br>▪ Dénutrition<br><br>Traitement rang C pas à connaître</td></tr>
</table>

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Item court avec peu de notions spécifiques hormis quelques notions clés (taux de protides selon étiologie, définition d'infection du liquide d'ascite).
- Les explorations complémentaires sont développées dans les items correspondants.

## SIGNES EN FAVEUR DE L'INFECTION D'ASCITE

**« 3DT »**

- **D**ouleur à l'ascite
- **D**éclenchement circonstance : hémorragie digestive
- **D**iarrhée récente (TR selles molles)
- hypo**T**hermie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°325

## Item 325 – RISQUES LIÉS AUX BIOMATÉRIAUX ET MÉDICAMENTS

| RISQUES LIÉS AUX MÉDICAMENTS ET BIOMATÉRIAUX A | |
|---|---|
| **Définition** | Toute utilisation de médicaments ou de biomatériaux comporte des risques<br>La gestion des risques consiste à prévenir l'ensemble des risques inhérents à l'utilisation de ces médicaments ou dispositifs<br>▪ **Médicament :** Substance ou composition ayant des propriété curative ou préventive pour des maladies humaines ou animales ou permettant d'établir un diagnostic ou modifier une fonction physiologique<br>▪ **Iatrogénie :** Complication liée à l'effet pharmacologique d'un médicament. N'est absolument pas un synonyme d'erreur médicale.<br>Attention à bien différencier iatrogénie et intoxications / toxicomanies<br>▪ **Événement indésirable médicamenteux :** Dommage lié à une prise en charge médicamenteuse avec soins inappropriés. Cela comporte les effets indésirables (attendus ou non), les mésusages (utilisation non conforme à l'AMM) et les abus (usage excessif intentionnel).<br>▪ **Évènement Indésirables Associés aux Soins (EIAS) :** Tout acte de soin comporte un risque de complication. La réalisation de ce risque forme un EIAS<br>▪ **Évènement indésirable Grave (EIG) :** EIAS qui entraine des conséquences (soins supplémentaires, prolongement d'une hospitalisation, séquelles, décès)<br>▪ **Biomatériaux :** Matériau non vivant utilisé dans un dispositif médical en interaction avec des tissus biologiques pour appareillage ou substitution d'un tissu ou d'un organe<br>▪ **Dispositif médical :** Appareil ou produit (hors origine humaine) y compris les logiciels et accessoires, destinés à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action n'est pas obtenue par moyen pharmacologique, immunologique ou métabolique. |
| **Épidémiologie** B | Entre **275.000 et 395.000 événements indésirables graves** ont lieu en France et un tiers sont évitables<br>La majorité des erreurs de médicaments sont liés à une mauvaise prescription du médecin, et un tiers sont liés à une mauvaise administration par les IDE, 4% sont liés à une mauvaise dispensation par le pharmacien<br>Erreur de dose > erreur d'administration > allergie connue non respectée<br>**Plus de la moitié des EIG sont évitables**<br>Plus de 140.000 hospitalisations sont dues à des événements indésirables liés à des médicaments.<br>Certains événements iatrogéniques sont inhérents aux médicaments et sont donc inévitables.<br>Les études épidémiologiques permettent de déterminer les associations entre médicament et risque iatrogène ainsi que leurs fréquences. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Événements indésirables médicamenteux** | Ils sont **plus fréquents chez les personnes âgés** (polymédication et polypathologies plus fréquentes).<br>Les EIM évitables sont liés à un défaut de surveillance, d'information, d'éducation ou de coordinations entre prescripteurs.<br><br>La conciliation médicamenteuse consiste à prendre en compte l'ensemble des traitements déjà pris par le patient et le patient lui-même |
| **Mécanisme des EIM** B | ▪ **Toxicité :** liée à la dose et/ou la durée. Ces effets indésirables sont souvent liés à l'action pharmacologiques et sont connus à la prescription du médicament. SI survenue, il faut diminuer la dose ou arrêter le médicament.<br><br>▪ **Immuno-allergie :** surviennent après un premier contact avec le médicament ou le dispositif médical. Peut induire une réaction cutanée, un syndrome de Lyell ou Steven-Johnson, un œdème de Quincke, un choc anaphylactique, une hépatite…<br><br>▪ **Idiosyncrasique :** Surviennent en fonction du terrain génétique des personnes. |
| **Surveillance des médicaments** | ▪ **Pharmacovigilance :** Surveillance, recueil, et analyse des effets indésirables secondaires à l'utilisation de médicaments ou de produits à usage humain. Il existe deux types de pharmacovigilance :<br>- Type A " Augmented " : Conséquence de l'effet pharmacodynamique du principe actif du médicament ou des excipients<br>- Type B " Bizarre " : non expliqué par les propriétés pharmacologiques du médicament<br><br>Il convient de déclarer tout effet indésirable suspecté être lié à un médicament, qu'il soit survenu suite à un usage conforme, non conforme ou une erreur.<br>**Tout le monde peut déclarer** : professionnel de santé, patients, associations de patients, entreprises pharmaceutiques (qui ont l'obligation de déclarer les EIG).<br>La déclaration se fait au centre régional de pharmacovigilance (CRPV).<br>Il convient de déclarer l'identité du déclarant, l'identité du patient ayant subi l'événement indésirable, le nom et le lot du produit suspecté, la nature de l'effet indésirable et la date de survenue de manière précise. Les caractéristiques du patient (âge, sexe, comorbidité) et de l'événement indésirable doivent être précisées<br>Le CRPV peut ensuite référer les informations recueillies à l'ANSM<br><br>▪ **Addictovigilance :** Surveillance des phénomènes comportementaux, physiques et cognitifs qui aboutissent à une situation où un produit pharmacologique devient un désir obsessionnel d'un patient.<br><br>De la même façon, tout situation d'abus ou de dépendance doit être déclarée et ce par n'importe qui a un centre d'évaluation et d'information sur la pharmacodépendance-addictovigilance (CEIP-A). Ces informations peuvent ensuite être transmises à l'ANSM<br><br>▪ **Matériovigilance :** Surveillance des effets indésirables secondaires à l'utilisation d'un dispositif médical.<br><br>Les professionnels de santé hospitaliers signalent les EI au correspondant local de matériovigilance.<br>Les professionnels de santé libéraux et les fabricants signalent les EI à l'ANSM<br><br>▪ **Circuit du médicament :** Processus comprenant la prescription, la dispensation, l'administration et le suivi du patient |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Règle des 5 B :** Lors de l'administration d'un médicament, il faut s'assurer qu'il s'agisse : du Bon patient, du Bon médicament, de la Bonne dose, de la Bonne voie et du Bon moment.<br>▪ **Erreur médicamenteuse :** Erreur involontaire d'un professionnel, d'un patient ou d'un tiers au cours du circuit du médicament. Il s'agit d'un événement indésirable qui peut occasionner un effet indésirable.<br>L'erreur peut être avérée (a eu lieu), potentielle (erreur interceptée avant sa réalisation), ou latente (situation pouvant occasionner une erreur médicamenteuse).<br><br>Les erreurs qui ont occasionné un effet indésirable doivent être signalées selon les règles de la pharmacovigilance.<br>Les autres erreurs médicamenteuses peuvent être transmises au Guichet Erreurs médicamenteuses de l'ANSM |
| **Responsabilité sans faute** B | **Aléa thérapeutique :** Événement indésirable ayant entraîné un préjudice au patient mais qui n'est pas secondaire à une faute d'un médecin<br><br>Les préjudices des aléas thérapeutiques sont indemnisés par l'Office National d'Indemnisation des Accidents Médicaux (ONIAM) si :<br>▪ Taux d'atteinte permanente à l'intégrité physique ou psychique > 24%<br>▪ OU arrêt temporaire des activités professionnelles pendant plus de 6 mois consécutifs ou plus de 6 mois non consécutifs sur une période d'un an<br>▪ OU gênes temporaires constitutives d'un déficit fonctionnel temporaire ≥ 50% pendant au moins 6 mois consécutifs ou 6 mois non consécutifs sur un an<br>▪ OU exceptionnellement lorsque le patient ne peut plus exercer son métier ou qu'il occasion des troubles graves<br><br>Le patient doit pour ce faire saisir la Commission de Conciliation et d'Indemnisation (CCI) qui évaluera le préjudice et les conséquences du préjudice. Le CCI doit aussi déterminer s'il s'agit d'une faute médicale ou d'un aléa thérapeutique. Le délai de recours est de 10 ans. Le fait doit être survenu après le 05/09/2001. Une procédure à l'amiable est ensuite tentée pour trouver un arrangement. Cependant les victimes d'aléa thérapeutique répondant aux critères peuvent bénéficier d'une compensation par l'ONIAM au titre de la solidarité nationale.<br><br>En cas de désaccord entre les partis, il est possible de saisir le tribunal compétent pour instruire davantage le dossier et demander une décision judiciaire. |
| **Contrefaçon de médicaments** B | Médicaments ou dispositifs médicaux imitant ceux qui ont l'autorisation de vente en France.<br>Souvent vendus sur Internet.<br>Ils échappent à la surveillance des autorités régulatrices.<br>Ils peuvent être toxiques, inefficaces, ou comportent des impuretés chimiques ou biologiques. |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Savoir que l'utilisation de médicaments ou de dispositifs médicaux comporte des risques
- Savoir les parcours de pharmacovigilance, de matériovigilance et d'addictovigilance qui surveillent et encadrent les risques
- Savoir que les professionnels de santé doivent déclarer les événements indésirables
- Savoir la définition de l'aléa thérapeutique et qu'il existe une possibilité d'indemnisation par l'ONIAM
- Savoir qu'il existe des médicaments contrefaits et que leur utilisation comporte des risques

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°329

## Item 329 – CONNAÎTRE LES CARACTÉRISTIQUES DES PRODUITS SANGUINS LABILES (PSL) ET LEUR SPÉCIFICITÉ

| INDICATIONS ET QUALIFICATIONS DES PRODUITS SANGUINS LABILES | |
|---|---|
| **CGR** A | ▪ **"Patient blood management"** : gestion du sang centrée autour des besoins spécifiques du patient ; approche multidisciplinaire, principes de la médecine fondée sur des preuves<br>- **Optimisation de l'hématopoïèse** (traitement spécifique d'une anémie, contexte préopératoire)<br>- **Minimisation des pertes de sang** (gestion de l'hémostase et modalités d'épargne sanguine pré-, per- et postopératoires)<br>- **Optimisation de la tolérance à l'anémie** (maintien d'une stabilité hémodynamique, oxygénation adéquate, contrôle de la douleur et de la sédation, normothermie et traitement rapide de toute infection)<br>▪ **Transfusion de CGR** : objectif d'apporter une **oxygénation tissulaire adéquate** en cas d'anémie symptomatique ou en deçà d'un certain seuil, en fonction du terrain et des comorbidités ; **l'indication ne doit pas reposer que sur le seuil d'hémoglobine** 🔔 ; prendre en compte la tolérance de l'anémie et le rapport bénéfice/risque pour chaque patient<br>▪ **Contexte péri-opératoire :**<br>- **7 g/dL** : tout patient **sans antécédent**<br>- **8-9 g/dL** : d'**antécédents cardio-vasculaires**<br>- **10 g/dL** : **intolérance**, d'**insuffisance coronarienne aiguë** ou de **prise de bêtabloquants**<br>▪ Contexte **de transfusion massive (TM) :** transfusion massive selon l'HAS = > **10 CGR transfusés en moins de 24 heures ou la moitié de la masse sanguine remplacée en moins de 3 heures**<br>- Objectif de transfusion précoce pour prévenir la coagulopathie post traumatique<br>- Mesures de réanimation spécifiques, volet transfusionnel avec **administration rapide de "packs" transfusionnels** dont les ratios permettent d'être proches de la composition du sang total *(1 pack = 3 CGR et 3 PFC + A CP dès le 2ème pack)*<br>▪ **Contexte de transfusion en urgence :** prélèvements avant transfusion nécessaire, pas de dérogation aux règles de contrôle ultime<br>- **Urgence vitale immédiate** (sans délai) et absence de résultats : CGR O, KEL :-1, PFC AB pour tous les patients ; RH :-1 pour femmes < 50 ans, RH :1 pour les autres<br>- 1 détermination disponible : CGR O, RH-KEL1 compatibles, PFC AB<br>- **Urgence vitale** (< 30 min), ABO-RH1 et RH-KEL1 disponibles : CGR compatible ABO-RH1, RH-KEL1<br>- **Urgence relative** (2 à 3 heures) : toutes les analyses sont disponibles<br>▪ **Patient traumatisé hors TM :**<br>- **8-9 g/dL** à privilégier<br>▪ **Contexte onco-hématologique :**<br>- **8 g/dL** en cas d'**hémopathie maligne**, de **greffe** ou de **tumeurs solides**<br>- **10 g/dL** en cas d'**intolérance** ou de **pathologie cardio-vasculaire associée** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- **Transfusion en gériatrie (> 80 ans) :** 1 CGR à la fois + contrôle post-transfusionnel, dépistages patients à risque (HTA, valvulopathie sévère), débit < 5 mL/min /15 min, durée moyenne 2h
  - **10 g/dL** : **intolérance**
  - **8 g/dL** : **insuffisance cardiaque ou coronarienne**
  - **7 g/dL** : les autres
- **Non recommandé :**
  - Anémies carentielles 🔔 (Fer, B9, B12) d'installation progressive, relevant de thérapeutiques spécifiques avec un très rare recours aux transfusions
- 🅱 **Prescription de CGR chez l'enfant : accord parental** 🔔
  - Quantité à transfuser = ΔHb x 3 – 4 x poids (kg), sans dépasser 20 mL/kg
  - Systématiquement **isogroupe et iso-rhésus, déleucocytés +++**
  - ⚠ Phénotypés si transfusions itératives, compatibilisés si RAO + ou drépanocytose, irradiés si cancer en cours de traitement, greffé ou autre déficit immunitaire

FORUM AMIS MED

🅱 Les CGR de base peuvent faire l'objet de qualifications particulières (phénotypés, compatibilisés) ou transformations (irradiation, déplasmatisation, réduction de volume), dans des indications précises :

- **Irradiation :**
  - Exposition entre 25-45 grays dans les 28 j /prélèvement
  - Objectif d'**inactivation des lymphocytes T** afin d'éviter un GvH
  - Impacts de la transformation : **réduction de durée de conservation** (lésions induites aboutissant à la libération de K+) ; utilisation dans les 14J sans dépasser le délai de 28J, utilisation dans les 48H max pour une EST ou TM d'un nouveau-né, utilisation dans les 24H pour une TIU
  - **Indications** :
    - Déficit immunitaire cellulaire congénital
    - Déficit immunitaire profond sauf VIH
    - Anti-lymphocytaire CD52
    - Transfusion intra-familiale
    - Allo-greffe CSH de J0 à 1 an voire définitif
    - Auto-greffe CSH de J0 à 3M (1 an si irradiation corporelle totale)
    - Chimiothérapie agressive de J0 à 1 an après la fin du traitement
    - Néonatalogie : transfusion in utero puis jusqu'à 6M d'âge corrigé, exsanguino-transfusion et transfusion massive
- **Déplasmatisation :**
  - Élimination de la majeure partie du plasma d'un CGR
  - Objectif de **réduire la concentration en protéines humaines totale < 0,5 g/unité**
  - Impacts de la transformation : **conservation 24H** (10J en cas de solution de conservation)
  - **Indications** :
    - Antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures (sévérité 3) ou de sévérité inférieure mais répétées
    - Présence d'anti-IgA chez un déficitaire en IgA
- **Phénotypé :**
  - **Phénotype RH-KEL1**
    - Tout patient immunisé
    - Patient non immunisé : anémie hémolytique auto-immune, femmes avec avenir obstétrical, hémoglobinopathies, transfusions itératives, groupe sanguin rare
  - **Phénotype étendu**
    - Immunisation contre un antigène autre que RH-KEL1
    - Si possible, dans les anémies hémolytiques auto-immunes, en attente des explorations.

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Compatibilisé :**<br>- **Hématies de la tubulure testées vis-à-vis du plasma/sérum du patient**, la réaction obtenue doit être négative --> CGR compatibilisé<br>- **Durée de validité identique à celle de la RAI** (3 jours)<br>- **Indications** :<br>• Obligatoire en cas de RAI positive ou d'antécédent de RAI positive et chez le nouveau-né avec EDA positif né de mère allo-immunisé<br>• Recommandée chez le drépanocytaire même si la RAI est négative ou en absence d'antécédent de RAI positive<br>▪ B **CMV négatif :** la **déleucocytation généralisée** assure une prévention du CMV par transfusion pour tous les patients ; plus lieu de prescrire la qualification "CMV négatif"<br>▪ B **VHE négatif :** dans le cas de mélanges, le contrôle de l'absence du génome viral se fait sur chaque don entrant dans sa composition ; indiqué si hépatite chronique, greffe de CSH, transplantation et immunodépression |
| **CP**<br>B | ▪ **Transfusion de plaquettes** : **prévenir une hémorragie en présence d'une thrombopénie** (transfusion prophylactique) ou **corriger une hémorragie en présence d'une thrombopénie** (transfusion curative) = situation d'urgence transfusionnelle<br>▪ Correction d'une **thrombopénie centrale** :<br>- Avec **syndrome hémorragique** : **CP en urgence**<br>- En **prophylactique** : seuil transfusionnel déterminé par la numération plaquettaire (NP), modulé en fonction de facteurs hémorragiques associés et de la cinétique de décroissance de la NP<br>• 10 G/L : aucun facteur de risque<br>• 20 G/L : fièvre, cinétique de décroissance, traitement antiplaquettaire, lésions à potentiel hémorragique<br>• 50 G/L : CIVD, geste invasif, traitement anticoagulant<br>• 80 G/L : péridurale<br>• 100 G/L : neurochirurgie, chirurgie du segment postérieur de l'œil<br>▪ Correction d'une **thrombopénie périphérique** :<br>- Uniquement si syndrome hémorragique mettant en jeu le pronostic vital<br>- CIVD au cours des leucémies aiguës (pro-myélocytaires) avec NP < 50 G/L<br>- Purpura thrombopénique auto-immun, uniquement si urgence vitale, car les plaquettes transfusées sont détruites au même titre que les plaquettes autologues<br><br>Lors d'un saignement<br>▪ **Dose de plaquettes :** dépend du poids du patient **0,5 à 0,7 x $10^{11}$/10 kg** ; sur la prescription en nombre absolu de plaquettes ou en unités (1 unité = 0,5 $10^{11}$ plaquettes)<br>▪ **Bilan pré-transfusionnel : groupe ABO** seul nécessaire, car les plaquettes portent des antigènes ABO ; délivrées que sur présentation du groupe sanguin<br>▪ **Compatibilité : préférable mais non obligatoire** de respecter la compatibilité ABO comme pour les CGR ; densité d'antigènes ABO beaucoup plus faible sur les plaquettes, mais rendement transfusionnel optimisé en respectant la compatibilité<br>- Certains CP contiennent des anticorps anti-A et anti-B du donneur, de type hémolytique : conflit immunologique avec les GR du receveur, doivent être transfusés en isogroupe<br>▪ **Choix des produits :** mélanges de CP (MCP) et CP d'aphérèse (CPA) = même fonctionnalité hémostatique<br>- **CPA** (issu d'un seul donneur, ne présentant qu'un seul phénotype HLA et/ou HPA) réservé aux **patients dont le rendement transfusionnel est diminué par la production d'anti-HLA ou anti-HPA**<br>▪ **Rendement plaquettaire :**<br>- **Curatif** : évalué par l'**arrêt du saignement**<br>- **Prophylactique** : évalué par l'augmentation de la numération plaquettaire, > 10 G/L à 24h, ou par le "***Correct Count Increment***" > 7 |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | *CCI = [NP après transfusion (G/L) - NP avant transfusion (G/L) x surface corporelle ($m^2$) x 100] / Nombre de plaquettes transfusées (x $10^{11}$)*<br><br>▪ **État réfractaire :** absence de rendement transfusionnel plaquettaire objectivé 2 fois sur le CCI ou la NP, avec des CP dont la dose est adaptée au poids du patient, compatible en ABO, et de fraicheur < 48h<br>- Éliminer les **causes de consommation excessive** (hypersplénisme, CIVD, fièvre, interférence médicamenteuse (amphotéricine B)), puis recherche une **origine immunologique** (anti-HLA ou anti-HPA chez le receveur) |
| **PFC**<br>B | ▪ **Transfusion de plasma frais congelé** : source de facteurs de coagulation et de protéines à activité coagulante<br>- Association :<br>• **Hémorragie aiguë ou geste à risque hémorragique**<br>• **ET anomalie profonde de l'hémostase** définie par : fibrinogène < 1 g/L, TP < 40%, TCA > 1,5 à 1,8 x le témoin<br>=> Posologie de 10 à 15 mL/kg<br>- **Épuration de substances ou anticorps toxiques** par échanges plasmatiques (ex : microangiopathies thrombotiques)<br>=> Posologie de 40 à 60 mL/kg (1 à 1,5 masse plasmatique)<br>- Transfusion massive<br>- Neurochirurgie avec TP < 50% pour TC grave ou < 60% pour pose d'un capteur<br>- Chirurgie cardiaque avec TP < 40%<br>- Au cours des **CIVD si effondrement du TP** (< 35-40%) associé à une hémorragie active ou potentielle<br>- Enfants > 29 semaines en détresse vitale si facteurs < 20%<br>- Substitution V ou XI<br>▪ **En deuxième intention** : surdosage grave en AVK en l'absence de CCP, TIH en absence de CCP ne contenant pas d'héparine, hémorragie sous fibrinolytique et indisponibilité d'acide tranexamique, SHU atypique après essai en 1ère intention de l'ECULIZUMAB, déficits en XI et XIII<br>▪ **Contre-indiqué :** si anticorps anti-IgA chez déficitaire en IgA ou si allergie à l'amotosalen ou aux psoralènes<br>▪ **Choix des produits :** plusieurs types de plasma frais congelé, peuvent être **utilisés indifféremment** dans ces différentes indications<br>▪ **Compatibilité :**<br>- Anticorps naturels anti-A et anti-B du donneur présents dans le plasma, peuvent entrer en conflit immunologique avec les antigènes ABO des GR du receveur : **règles inverses de celles appliquées pour la transfusion de CGR**<br>▪ **Qualification particulière : plasma testé négatif pour le VHE** indiqué au cours des greffes d'organes, des greffes allogéniques de CSH, des déficits immunitaires congénitaux, des hépatopathies chroniques |
| **PRISE EN CHARGE** | |
| **Épargne trans-fusionnelle**<br>A | ▪ Épargne transfusionnelle en péri-opératoire :<br>- **Optimiser la masse érythrocytaire :** dépistage des **anémies préopératoires** (recherche de carence martiale), recherche d'indication d'**agents stimulants de l'érythropoïèse** (orthopédie)<br>- **Minimiser les pertes sanguines : dépistage des troubles de l'hémostase** à l'interrogatoire, **gestion des anti-coagulants et anti-agrégants plaquettaires**, **bonne hémostase chirurgicale** |

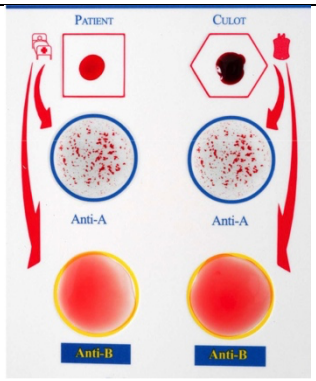
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

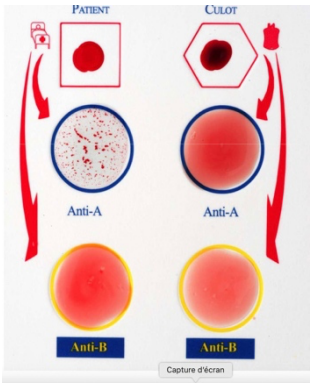
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

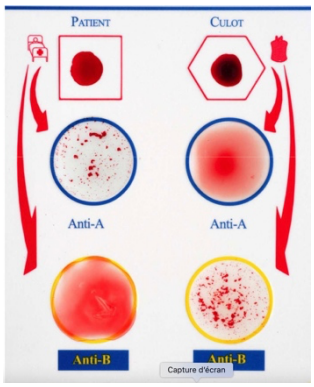
| | |
|---|---|
| | - **Améliorer la tolérance à l'anémie :** détermination du **seuil transfusionnel** pour chaque patient, surveillance des signes d'intolérance, optimisation du débit cardiaque, ventilation et oxygénation<br>▪ Principes applicables aussi en secteur de médecine et de soins critiques ; seuils transfusionnels en fonction des circonstances pathologiques et des comorbidités<br>▪ Alternatives à la transfusion :<br>- **Apport de fer** : uniquement si **carence martiale**<br>- **Érythropoïétine** : en **préopératoire orthopédique** si anémie modérée (10 à 13 g/dL et pertes de sang estimées de 90 à 1800 mL<br>- **Acide tranexamique** : en **péri-opératoire d'une chirurgie hémorragique** ou **polytraumatisé** dans les 3 premières heures<br>- **Récupération-retransfusion** : préopératoire (cardiaque et vasculaire, CI si infection, utilisation de colles biologiques, lavage si volume réinjecté > 1L), post-opératoire (6 premières heures maximum après l'intervention)<br>- **Transfusion autologue programmée** : contexte de **phénotype rare** |
| **Étape pré-trans-fusionnelle** A | ▪ Analyses immuno-hématologiques obligatoires pour une transfusion de **CGR** :<br>- **2 déterminations de groupages ABO-RH1 et de phénotype RH-KEL1 :** en l'absence de résultats, utilisation **résultats antérieurs si concordance stricte de l'identité du patient**<br>- **1 recherche d'agglutinines irrégulières :** avant toute nouvelle transfusion, dès lors que le **délai de validité (3 jours)** est dépassé, délai porté à **21 jours si le résultat est négatif et en l'absence de transfusion, grossesse ou transplantation dans les 6 mois précédents** ; B pour le fœtus --> RAI de la mère < 3 jours, nouveau-né avant 4 mois --> RAI de la mère entre 72 heures avant l'accouchement et 4 mois après, nouveau-né après 4 mois --> RAI de l'enfant < 3 jours<br>- **Phénotype étendu :** systématique en cas de **transfusions itératives** ou d'**anticorps dirigé contre un antigène autre que RH1 à RH5 et KEL1**<br>- **Épreuve de compatibilité :** o**bligatoire en cas de RAI positive ou d'antécédent de RAI positive**, recommandé chez le drépanocytaire<br>▪ Analyses immuno-hématologiques obligatoires pour une transfusion de **CP** :<br>- **2 déterminations de groupages ABO-RH1 et de phénotype RH-KEL1**<br>- **Recherche d'allo-immunisation anti-HLA 1 :** chez des **femmes avec antécédents obstétricaux, sujets préalablement transfusés ou un mauvais rendement transfusionnel**, dans le cadre de situation nécessitant un **support transfusionnel répété en CP et greffe de CSH**<br>▪ Analyses immuno-hématologiques obligatoires pour une transfusion de **PFC** :<br>- **2 déterminations de groupages ABO-RH1 et de phénotype RH-KEL1**<br>▪ **Information du patient** de la possibilité d'une transfusion, tracé dans le dossier transfusionnel<br>▪ Ordonnance : identité du patient et du prescripteur, date et heure de prescription, degré d'urgence, contexte pathologique, dose, qualifications...<br>▪ Délivrance des PSL par le site transfusionnel de l'EFS ou un dépôt de sang conventionné avec l'EFS |
| **Étape per trans-fusionnelle** A | ▪ Réalisée par un infirmier, sous la **responsabilité d'un médecin** : mise en place et surveillance immédiate<br>1. **Information et consentement** du patient<br>2. **Identité déclinée** par le patient<br>3. **Concordance d'identité** (par rapport à la prescription, la fiche de délivrance nominative, et celle déclarée par le patient interrogé)<br>4. **Concordance de groupage** (résultats des analyses et ceux de la fiche de délivrance)<br>5. **Concordance de produit**<br>6. **Contrôle de compatibilité ABO pour les CGR :** sang du patient et celui du CGR sur une carte de contrôle ultime |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>






<br>ISO GROUPE COMPATIBLE : PATIENT A CULOT A NON ISO GROUPE COMPATIBLE : PATIENT A CULOT O NON ISO GROUPE INCOMPATIBLE : PATIENT A CULOT B<br><br>
7. Mise en place perfuseur adapté, débit selon l'état du patient)<br>
8. Surveillance (1 heure avant et sous observation directe les 15 premières minutes : pouls, tension artérielle, température + fréquence respiratoire et $SaO_2$ si > 80 ans ; toutes les 30 minutes puis 2 heures après)<br>
9. Traçabilité (dossier transfusionnel, poche conservée deux heures après la transfusion avant destruction, et retour de traçabilité vers le site délivreur)
</td></tr>
<tr><td>Étape post trans-fusionnelle<br>A</td><td>
▪ Surveillance de l'efficacité de la transfusion :<br>
- Transfusion de CGR : disparition de la symptomatologie lors d'une anémie aiguë (normalisation du pouls et de la tension artérielle), augmentation du taux d'hémoglobine dans les 15 minutes et à 24 heures lors d'une anémie chronique (1 g/dL par CGR transfusé chez un patient de 70-80 kilos)<br>
- Transfusion de plaquettes : en théorie, calcul du rendement transfusionnel plaquettaire (RTP) et du corrected count increment (CCI), en pratique disparition du syndrome hémorragique en cas de transfusion curative, maintien d'un taux de plaquettes au-dessus du seuil souhaité en situation préventive<br>
▪ Absence de rendement transfusionnel : peut ne s'accompagner d'aucun signe clinique immédiat<br>
- Grand nombre de paramètres, inhérent au produit et/ou au malade, à commencer par une quantité insuffisante de produit transfusé<br>
- Si malgré une nouvelle transfusion, persistance de l'inefficacité, recherche d'incident transfusionnel, essentiellement un conflit immunologique par incompatibilité<br>
▪ Surveillance à distance :<br>
- A la sortie du patient : lettre d'information de l'acte transfusionnel, avec ordonnance pour une RAI à réaliser entre 1 et 3 mois après l'épisode transfusionnel 🔔 (détection d'une allo-immunisation, à prendre en compte pour une prochaine transfusion, car anticorps souvent évanescent et risque de restimulation rapide)
</td></tr>
<tr><td colspan="2">COMPLICATIONS IMMÉDIATES</td></tr>
<tr><td>Identification<br>A</td><td>
▪ Surveillance rapprochée de la transfusion pour détecter des effets indésirables immédiats, pendant ou dans les 24 premières heures<br>
▪ Augmentation de la température (≥ 38°C) :<br>
- +1 à 2°C dans les 4 heures, isolée : hémolyse, incompatibilité HLA, TRALI, RFNH<br>
- +1 à 2°C dans les 15 minutes +/- frissons, dyspnée, hémodynamique, digestifs, CIVD, hémoglobinurie OU > 2°C ou ≥ 39°C : contamination bactérienne, hémolyse<br>
▪ Diminution de la TAS de 3 points (/pré-TS) : choc hémolytique, anaphylactique, septique, hypotension du TRALI<br>
▪ Dyspnée : TRALI, œdème aigu du poumon, allergie sévère, bronchospasme de l'hémolyse
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Hémoglobinurie** : hémolyse intravasculaire, immunologique, mécanique, toxique, thermique<br>▪ **Rash ou urticaire** :<br>- ≤ 2/3 du corps en 2 à 3 h : allergie mineure<br>- > 2/3 pendant la TS : allergie sévère<br>- >2/3 du corps dans les 5 min associée à dyspnée/choc : anaphylaxie |
| **Complications immuno-logiques** 🅰 | ▪ **Incompatibilité érythrocytaire** (ABO ou autres) – **hémolyse immédiate :**<br>- Hémolyse aiguë avec **fièvre** (+1-2°C), **douleurs abdomino-lombaire**s, **hémoglobinurie**, **dyspnée**, **hypotension** +/- **choc** et **CIVD**<br>- Diagnostic : **stigmates d'hémolyse** (LDH, haptoglobine, bilirubine), test de **Coombs direct positif**<br>- Prévention : respect strict des **règles d'identitovigilanc**e et de l'acte transfusionnel<br>▪ **Incompatibilité (ou activation) granulocytaire – TRALI :**<br>- Apport d'un **anticorps antigranuleux** par le produit sanguin, agglutination et activation des granulocytes au niveau pulmonaire dont le relargage enzymatique détériore la paroi alvéolo-capillaire et crée un **œdème aigu pulmonaire lésionnel** = TRALI (*Transfusion Related Acute Lung Injury*)<br>- **Dans les 6 heures** suivant la transfusion, **dyspnée** importante, **fébricule** (+1-2°C) et **hypotension**<br>- Diagnostic : **hypoxie biologique** ($SaO_2$ < 90%), **absence de signes de surcharg**e radiologiques et biologiques (BNP bas ou non augmentés) et **inefficacité des diurétiques** => **impose l'arrêt de la transfusion** 🔔, risque d'urgence thérapeutique<br>- **Bilan immunologique** : recherche d'une incompatibilité HLA/HNA<br>- Prévention : **détecter et éviter l'apport d'anticorps anti-HLA dans les PSL** (notamment plasma et plaquettes) ; recherche de ces anticorps chez des donneuses non nullipares<br>▪ **Incompatibilité protéique – allergie aux protéines humaines :**<br>- Dès les premiers millilitres transfusés et **au maximum dans les 4 heures**, **prurit**, **urticaire**, **œdème incluant** (Quincke) voire **choc anaphylactique**<br>- Réaction sévère : **arrêt immédiat de la transfusion**, **antihistaminiques** +/- corticoïdes +/- adrénaline ; **dosage des IgA** pour dépistage d'un déficit en If et anticorps à titre élevé, dosage de la **tryptase** (à 30 min, 2h et 24h) et de l'**histamine** (30 min)<br>- Prévention : **antihistaminiques** voire corticoïdes pour les incidents mineures, **déplasmatisation** des produits cellulaires pour les évènements sévères et récurrents<br>▪ **Incompatibilité plaquettaire – inefficacité/état réfractaire :**<br>- Évaluation de la transfusion plaquettaire clinique et/ou biologique à 24 heures : non obtention de la concentration attendue impose de retransfuser (vérification de la posologie, de la compatibilité ABO et de la date de péremption), état réfractaire si nouvelle inefficacité<br>- **Calcul de rendement à 1 heure de la transfusion** :<br>• Bon rendement : facteurs non immunologiques limitant la recirculation (fièvre, infection, CIVD, splénomégalie...) => augmenter les doses et fractionner l'administration<br>• **Mauvais rendement** : cause immunologique, diagnostic par **recherche d'anticorps anti-HLA ou HPA et phénotypage HLA/HPA** pour sélection des CPA phénotypés compatibles<br>▪ **Réaction fébrile non hémolytique – action de cytokines générées ou injectées :**<br>- **Pendant ou dans les 4 heures** suivant la transfusion, **décalage de 1°C mais < 39°C**, dû à l'injection de **cytokines relarguées dans le produit sanguin durant sa conservation**<br>- **Diagnostic d'exclusion** 🔔 : arrêt de la transfusion, analyse d'échantillon (éliminer une hémolyse), antipyrétique et reprise lente sous observation si les signes ont régressé<br>Survenue considérablement réduite avec la **déleucocytation** des PSL et la préparation de plaquettes en **solution de conservation** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Complications infectieuses<br>A</td><td>
<ul>
<li>Pousse bactérienne dans le PSL, et notamment dans les plaquettes, conservées à température ambiante ; processus d'atténuation des pathogènes (Amotosalen) a réduit la fréquence de ces évènements</li>
<li>Fièvre élevée (+2°C /pré-TS, souvent > 39°C), troubles digestifs (diarrhées, vomissements), hypotension voire choc septique => urgence médicale</li>
<li>Diagnostic : hémocultures répétées chez le patient et ensemencement des produits</li>
<li>Prévention : tout au long de la chaine transfusionnelle (recherche de facteurs de risque lors de l'entretien pré-don, information post-don, désinfection du point de ponction, circuit clos, agent intercalant...)</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Complications de surcharge<br>A</td><td>
<ul>
<li>Volémique – TACO :
<ul>
<li>Première cause de mortalité par accident transfusionnel ; OAP hémodynamique par transfusion trop rapide ou trop importante chez des patients à risque cardio-vasculaire (âgés, nouveau-nés, insuffisants cardiaques) = TACO (Transfusion Associated Circulatory Overload)</li>
<li>Pendant ou dans les 6 heures, dyspnée, tendance à l'hypertension, œdème aigu pulmonaire de surcharge</li>
<li>Diagnostic : terrain favorisant, signes de surcharge cliniques, radiologiques, échographiques et biologiques (BNP élevés ou augmentation de +1,5 /pré-TS), efficacité des diurétiques => traitement d'un OAP classique en position semi-assise, $O_2$ et diurétiques</li>
<li>Prévention : transfusion d'un CGR à la fois en dehors de l'urgence, débit lent (2 heures pour 1 poche) chez le sujet âgé > 80 ans</li>
</ul>
</li>
</ul>
<table>
<tr><th>Paramètres</th><th>TRALI</th><th>TACO</th></tr>
<tr><td>Échocardiographie (VEVG)</td><td>> 40%</td><td>< 40%</td></tr>
<tr><td>PCPB</td><td>< 18 mmHg</td><td>> 18 mmHg</td></tr>
<tr><td>Veines du cou</td><td>Normales</td><td>Dilatées</td></tr>
<tr><td>Auscultation pulmonaire</td><td>Râles</td><td>Râles</td></tr>
<tr><td>Radiographie pulmonaire</td><td>RCT < 0,55</td><td>RCT > 0,55</td></tr>
<tr><td>BNP</td><td>< 200 pg/mL</td><td>> 1.200 pg/mL ; > 1,5 pré-TS</td></tr>
<tr><td>Réponse aux diurétiques</td><td>Sans effet</td><td>Amélioration</td></tr>
<tr><td>Température</td><td>Fièvre</td><td>Inchangée (possible)</td></tr>
<tr><td>Leucocytes</td><td>Neutropénie transitoire</td><td>Inchangés</td></tr>
</table>
<ul>
<li>Métabolique :
<ul>
<li>Risque d'apport de potassium : nouveau-né +++ avec risques cardiaques ; utilisation de CGR moins âgés dans certaines situations</li>
<li>Risque lié au citrate : troubles neuromusculaires et cardiaques en situation de transfusion massive</li>
</ul>
</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Prise en charge<br>A</td><td>
<ul>
<li>Devant la survenue d'un des signes d'alerte décrits :
<ul>
<li>Arrêt de la transfusion</li>
<li>Maintien de la voie veineuse</li>
<li>Appel du médecin de proximité qui doit être joignable</li>
<li>Bilan des paramètres vitaux
<ul>
<li>Température, pouls, tension, auscultation cardio-pulmonaire</li>
<li>Volume de la diurèse et couleur des urines</li>
</ul>
</li>
<li>Thérapeutique symptomatique ($O_2$, diurétiques...)</li>
<li>Recherche systématique d'erreur de patient ou de produit (vérification du lien patient-produits-documents)</li>
</ul>
</li>
</ul>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - **Inspection du produit** (couleur, hémolyse) en faveur d'un accident infectieux<br>- **Récupération des contrôles ultimes pour analyse et des produits injectés**, en évitant toute contamination rétrograde<br>▪ **Signalement sans délai de l'évènement indésirable receveur (EIR)** au **correspondant d'hémovigilance de l'établissement de santé et de celui de l'EFS** qui doit, le cas échéant, bloquer d'autres produits incriminés 🔔 |
| **COMPLICATIONS RETARDÉES** | |
| **Allo-immunisation** 🅱 | ▪ Antigènes érythrocytaires, plaquettaires (*human platelet antigens*) ou antigènes HLA (sur les GB résiduels et les plaquettes)<br>▪ **Allo-immunisation anti-érythrocytaire :** production par un individu d'**anticorps anti-érythrocytaires au décours d'une exposition active à l'antigène qu'il n'exprime pas**, via une transfusion, grossesse ou greffe<br>- **Immunisation primaire** : l'anticorps apparaît tardivement, et ne pourra être détecté à la RAI qu'au bout de **3 semaines-1 mois** ; de type IgM, peu d'activité hémolytique<br>- **Réintroduction de l'antigène** : stimulation des B mémoires, anticorps réactivé apparaît en **3-5 jours**<br>- Les GR transfusés toujours en circulation sont la cible de ces anticorps réactivés, possible destruction de l'ensemble des GR transfusés et conséquences clinico-biologiques variables d'un individu à l'autre (absence de rendement transfusionnel à accident immuno-hémolytique gravissime)<br>- Conséquences d'**impasse transfusionnelle**, **hémolyse post-transfusionnelle** et **maladie hémolytique du nouveau-né**<br>- Hémolyse retardée : entre la 34ème heure et le 28$^{ème}$ jour post-transfusion ; positivation d'un test direct à l'antiglobuline (TDA), élution positive et absence d'augmentation attendue de l'hémoglobine ou chute de celle-ci ; le plus souvent asymptomatique, parfois à 5-10 jours fièvre, chute de l'hémoglobine, ictère avec hyperbilirubinémie ; stigmates d'hémolyse et positivité d'un TDA<br>▪ Antigènes du système RH (D (RH1), C (RH2), E (RH3), c (RH4), e (RH5)) et antigène K (KEL1) = les plus immunogènes ; puis ceux des systèmes Duffy (FY) avec Fy$^{a}$ (FY1) et Fy$^{b}$ (FY2), Kidd (JK) avec Jk$^{a}$ (JK1) et Jk$^{b}$ (JK2) et MNS avec S (MNS3) et s (MNS4)<br>▪ Accident immuno-hémolytique par anticorps d'allo-immunisation plus souvent retardé que par incompatibilité ABO où les anticorps associés sont préexistant à toute exposition allogénique<br>▪ Prévention :<br>- **RAI avant toute transfusion :** mettre en évidence les Ac d'allo-immunisation préalablement développés et toujours produits, choix des CGR pour prévenir un accident (CGR phénotypés)<br>- **Règles de compatibilité :**<br>• Réglementairement pour l'antigène D (RH1) du système RH<br>• Pour les 4 autres du système RH (C, E, c, e) et pour l'antigène K => CGR phénotypés Rh-Kell : réglementairement chez femmes jusqu'à 50 ans pour prévenir la maladie hémolytique du fœtus et du nouveau-né, fortement recommandé chez polytransfusés<br>• Autres systèmes chez les patients ayant développé des anticorps : compatibilité peut s'étendre aux systèmes FY, JK, MNS => CGR phénotypés étendus<br>- **RAI post-transfusionnelle à distance (> 1 mois) :** mettre en évidence une immunisation primaire dont on devra tenir compte pour une transfusion ultérieure<br>▪ **Allo-immunisation anti-HLA :**<br>- **Incidence diminuée depuis la déleucocytation systématique des PSL**, persiste chez les femmes multipares (grossesses) et au décours des transfusions de plaquettes porteuses d'antigène HLA de classe 1<br>- **Extrême polymorphisme** de ce système, pas de prévention possible |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | - **CP d'aphérèse HLA compatibles avec les anticorps anti-HLA du** receveur sélectionné lors d'un état réfractaire<br>▪ **Allo-immunisation anti-HPA :**<br>- Via transfusion de plaquettes ou grossesse incompatible (antigène HPA-1a +++)<br>- Pas de prévention<br>- **CPA HPA compatibles** en cas d'état réfractaire, de même que pour un nouveau-né souffrant d'une thrombopénie néonatale immunologique par anti-HPA de la mère |
| **Autres complications immuno-logiques** B | ▪ **Incompatibilité "lymphocytaire" – réaction du greffon contre l'hôte :**<br>- Patient immunocompétent : les lymphocytes T du donneur présents dans les produits sont éliminés par le système immunitaire du receveur<br>- **Immunodépression profonde ou transfusion intra-familiale** : les lymphocytes T persistent et se greffent, s'activent et agressent les tissus du receveur = **réaction du greffon contre l'hôte (GVH)**<br>- Rare mais souvent fatal ; **2 jours à 6 semaines** après la transfusion, **fièvre**, **rash cutané** caractéristique (érythème, éruption maculopapulaire centrale et extension périphérique +/- bulles hémorragiques), **diarrhée**, **hépatomégalie**, **pancytopénie** avec aplasie médullaire et défaillance hépatique sévère, **décès** dans les 3 semaines dans 90% des cas<br>- Diagnostic : **contexte clinique et biopsie tissulaire** (chimérisme moléculaire avec les lymphocytes du donneur infiltrant les tissus)<br>- Prévention : **irradiation des produits sanguins cellulaires** obligatoire chez certains patients<br>▪ **Incompatibilité plaquettaire – purpura post-transfusionnel :**<br>- Survenue brutale d'un **purpura thrombopénique dans un contexte d'incompatibilité plaquettaire HPA** (sujet HPA-1a négatif s'allo-immunise) ; fixation d'un anticorps sur les antigènes HPA-1a, **destruction des plaquettes transfusées et de celles du patient**<br>- **5 à 12 jours** après transfusion (CGR ou CP), **saignement** à type de **purpura cutanéo-muqueux** et d'**hémorragie gastro-intestinale ou urinaire** ; **chute de la numération plaquettaire** à moins de 10 G/L ou de 20 à 80% par rapport au pré-transfusionnel, en 12 à 24 heures<br>- Prévention : **produits HPA compatibles** |
| **Complications infectieuses** B | ▪ **Risque de transmission par transfusion de virus** (VHB, VHC, VIH, VHE, Parvovirus B19, CMV, Zika, Chikgungunya et West Nile Virus), de **bactéries** (Tréponème, Rickettsi), de **parasites** (Plasmodium, Trypanosome, Babesia) ou **d'agents non conventionnels** (variant de la maladie de Creutzfeld-Jacob) ; développement des maladies associées à distance<br>▪ Risques pour la plupart maîtrisés (extrêmement faible pour les virus majeurs HIV, VCV, HBV) grâce aux **mesures de prévention** :<br>- **Entretien médical pré-don :** ajournement des donneurs avec **situations à risque**, **retour de voyage** (CI temporaire ou définitive)<br>- **Qualification biologique des dons :** analyses obligatoires dont **dépistage de quatre virus** (VHB, VHC, VIH, HTLV) **et une bactérie** (Ac anti-Treponema pallidum), **analyses sérologiques et dépistage génomique viral** ; autres conditionnées par des voyages récents en zones d'endémie du paludisme et de la maladie de Chagas ou exposition dans des zones de circulation de virus émergents (West-Nile virus) ou d'épidémie virale (Zika)<br>- **Préparation des produits : déleucocytation active** pour les virus intracellulaires (CMV), **techniques d'atténuation des pathogènes** (solvant-détergent ou amotosalen + UVA pour les plaquettes et le plasma), **mise en quarantaine** avec libération après contrôle lors d'un don suivant 60 jours plus tard pour le plasma sécurisé<br>- **Information post-don par un donneur :** peut **signifier à l'EFS une symptomatologie postérieure au don**, blocage et destruction des produits avant mise en circulation ou alerte du clinicien si déjà injecté<br>▪ Cas de séroconversion hépatite E et A persistent, mais du plasma testé négatif pour l'hépatite E est disponible pour les sujets à risque |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Complications de surcharge<br>B</td><td>
<ul>
<li>Surcharge en fer :
<ul>
<li>Chaque CGR apporte 200 à 250 mg de fer, absence de mécanisme d'excrétion du fer</li>
<li>Patients transfusés chroniques (ou au-delà de 20 CGR) risque de dépassement des capacités de stockage et de surcharge</li>
<li>Conséquences identiques à celles de l'hémosidérose</li>
<li>Surveiller la ferritinémie chez les patients polytransfusés et prescrire une chélation du fer au-delà de 20 CGR transfusés et/ou d'une ferritinémie > 1.000 ng/mL</li>
</ul></li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td colspan="2">HÉMOVIGILANCE</td></tr>
<tr><td>Organisation<br>A</td><td>
<ul>
<li>Loi du 4 janvier 1993 : naissance de l'hémovigilance, but de surveillance, évaluation et prévention des incidents et effets indésirables survenant chez les donneurs ou receveurs de PSL
<ul>
<li>Niveau national : ANSM, Santé Publique France, EFS services centraux</li>
<li>Niveau régional : coordonnateurs régionaux d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle, correspondants régionaux d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle des établissements de transfusion sanguine (ETS)</li>
<li>Niveau local : correspondants régionaux d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle des ETS, correspondants régionaux d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle des établissements de soins, tout professionnel de santé</li>
</ul></li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Signalements et déclarations<br>A</td><td>
<ul>
<li>Tout effet indésirable survenu chez un receveur de PSL : fiche d'effet indésirable receveur (FEIR) – hémovigilance receveur</li>
<li>Tout effet indésirable survenu chez un donneur de sang : fiche d'effet indésirable grave donneur (FEIGD) – hémovigilance donneur</li>
<li>Toute information concernant un don de sang et pouvant affecter la qualité et la sécurité des PSL : fiche d'information post-don (FIPD) – hémovigilance donneur</li>
<li>Tout incident affectant les différentes étapes de la chaine transfusionnelle et susceptible de compromettre la sécurité/qualité des PSL : fiche d'incident grave (FIG) de la chaine transfusionnelle – hémovigilance</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Événements indésirables receveurs (EIR)</td><td>
<ul>
<li>Apparition au cours d'une transfusion sanguine (TS) ou immédiatement après de manifestations cliniques inexpliquées par la pathologie du patient
<ul>
<li>Incident transfusionnel immédiat : dans les 8 jours suivant la TS, aigu dans les 24 heures de la TS</li>
<li>Incident transfusionnel retardé : plus de 8 jours après la TS</li>
</ul></li>
<li>Grade de sévérité : grade 1 = non sévère, grade 2 = sévère, grade 3 = menace vitale immédiate, grade 4 = décès</li>
<li>Niveaux d'imputabilité : imputabilité NE = non évaluable, 0 = exclue-improbable, 1 = possible, imputabilités fortes 2 = probable, 3 = certaine</li>
<li>B En 2018 : fréquence de 298,18 EIR pour 100.000 PSL cédés ; hausse significative des déclarations (2015-2018) en partie due à une meilleure surveillance et aux déclarations des allo-immunisations post-transfusionnelles</li>
<li>B Événements les plus fréquents, dans l'ordre : réactions allergiques, réactions fébriles non hémolytiques, œdème de surcharge volémique et incompatibilité immunologique ; pour les EIR retardés : allo-immunisation isolée (119/100.000), hémosidérose (2,2/100.000) et infections virales (7 en 2018) ; aucune séroconversion VIH, VHC ou VHB imputable à une transfusion en 2018, 4 cas de séroconversion VHE certaine, 1 cas probable sur transfusion de CGR, 2 cas de VHA d'imputabilité certaine sur transfusion de MCP</li>
</ul>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Enquêtes transfusionnelles si constat de séroconversion :
  - **Séroconversion donneur : enquête descendante** du donneur vers les produits et les receveurs avec une information du ou des prescripteurs et une enquête receveur
  - **Séroconversion receveur : enquête ascendante** vers le donneur ; si négative = pas d'imputabilité (recherche d'une autre cause), si positive = information du ou des prescripteurs et enquête d'autres receveurs

## RÉCAPITULATIF

**Principales qualifications et transformations de CGR et leurs indications, selon l'HAS.**

| Types de CGR | Caractéristiques | Indications |
|---|---|---|
| **QUALIFICATIONS** | | |
| **CGR standard** | Compatibilité ABO et Rhésus D | Indication standard de transfusion de CGR |
| **CGR phénotypé** | Standard et compatibilité Rhésus C, c, E, e et Kell K | RAI positive (anti-Rh ou Kell) Femme (de la naissance à la fin de la période procréatrice) Polytransfusion ou transfusion au long cours Hémoglobinopathie Groupe sanguin rare |
| **CGR phénotypé étendu** | Phénotypé et compatibilité d'autres groupes (Duffy, Kidd…) | RAI positive sur systèmes autres que Rhésus et Kell |
| **CGR compatibilisé** | Recherche in vitro d'une incompatibilité (hémolyse entre le CGR et le sérum du patient) | RAI positive ou antécédent de RAI positive Drépanocytose |
| **TRANSFORMATION** | | |
| **CGR irradié** | Inhibition de la multiplication des lymphocytes du donneur | Déficit de l'immunité cellulaire (sauf sida) Don de CGR intrafamilial Programme de recueil de cellules souches hématopoïétiques en cours Greffe de moelle et transplantation d'organe |
| **CGR pédiatrique** | Séparation d'un CGR en plusieurs sous-unités | Enfant < 10 kg |
| **CGR déplasmatisé** | Élimination maximale des protéines plasmatiques | Déficit en IgA sérique avec anticorps anti-IgA chez le receveur Antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures (mise en jeu du pronostic vital ou accidents répétés) |

### Coups de pouce du rédacteur :

- Malheureusement surtout une fiche listing… Bien connaître la prise en charge en urgence d'une complication immédiate de la transfusion (PENSER A ARRETER LA TRANSFUSION)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## SIGNES DE MAUVAISES TOLÉRANCES

**« DéTACHe ta STUPIdité »**

- **D**ouleur lombaire ou thoracique
- **T**ransit : nausée, vomissement, diarrhée
- **A**gitation
- **C**haleur : sensation de chaleurs ou bouffée de chaleur
- **H**yperthermie ± frisson
- **S**aignement (aux points de ponctions++)
- **T**ension : hyper ou hypotension
- **U**rticaire/prurit
- **P**âleur
- D**I**spnée

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°330a

## Item 330 – ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

| ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS | |
|---|---|
| **Diagnostic** A | ▪ Lorsque le saignement est cliniquement évident (rectorragies) ou fortement symptomatique (AVC hémorragique), poser le diagnostic d'accident des anticoagulants ne présente généralement pas de difficulté.<br>▪ Néanmoins, il convient de ne pas méconnaître un saignement occulte chez un patient pauci- ou asymptomatique présentant une déglobulisation.<br>▪ L'examen clinique doit dans un premier temps chercher un saignement actif extériorisé à l'interrogatoire et à l'aide d'un examen clinique minutieux (plaie, hématome, TR, TV…).<br>▪ De manière systématique, toute déglobulisation inexpliquée chez un patient sous anticoagulant doit faire pratiquer des examens complémentaires (EOGD, coloscopie, rectosig, TDM AP injecté.)<br>▪ Il faudra également rechercher éventuel surdosage en AC, des troubles de l'hémostase… |
| **Héparines** A | Fréquence des accidents hémorragiques au cours d'un TTT par héparines = **1-4% en curatif et 1-2% en préventif. Facteurs associés** à la survenue d'un accident hémorragique : **âge, sexe féminin, faible poids, intensité et durée** de l'anticoagulation. **Comorbidités** à risque augmenté d'accident hémorragique :<br>▪ **Pathologie digestive ou cérébrale** à risque hémorragique<br>▪ **IHC, IRC** (pour les HBPM ++)<br>▪ **Trauma ou chirurgie** récente<br>▪ **Thrombopénie, tbs congénitaux de la coag** à risque hémorragique<br>▪ **Prescription associée** de : anticoagulant, AAP, AINS<br><br>Tableaux cliniques :<br>▪ **Surdosage asymptomatique :** TCA > 3N, INR > cible<br>▪ **Anémie**, typiquement microcytaire ferriprive sans hémorragie apparente → NFS régulières<br>▪ **Hématome ou hémorragie extériorisée,** grave ou non<br><br>**TTT préventif = respect des règles de prescription des héparines :**<br>▪ Bien **peser l'indication**<br>▪ **Adapter les doses** en fonction du poids pour les HBPM<br>▪ **Surveiller quotidiennement** la bio (TCA) si HNF<br>▪ **Respecter la CI des HBPM** en cas d'IRC sévère<br>▪ **Prescrire prudemment** les HBPM chez les sujets âgés en surveillant la fonction rénale<br><br>**CÀT** en cas d'accident :<br>▪ **Évaluer la gravité :** clinique, TA, FC, signes de choc, dosage Hb + Ht<br>▪ Accident **mineur → adaptation posologique et surveillance** rapprochée clinico-biologique<br>▪ Accident **majeur → mettre en balance le risque hémorragique** et le risque **thrombotique** (*ex* : porteur de valve +++), procéder à un **remplissage/transfusion** si besoin, évaluer **l'intérêt d'un antidote** |
| **Thrombopénie induite par l'héparine** A | **2 types de thrombopénie** chez les patients traités par héparines :<br>1. TIH de **type 1, précoce, bénigne, d'origine non immune et à risque hémorragique,** régressant vite même si poursuite du TTT<br>2. TIH de **type 2, potentiellement grave d'origine immune et plutôt tardive** (J7-J10) = thrombopénie immunoallergique<br><br>**TIH induite par des AC reconnaissant souvent le facteur 4 plaquettaire** (anti-PF4) → activation plaquettaire intense et activation de la coag → **thromboses veineuses et/ou artérielles.** Ainsi, risque thrombotique et non hémorragique (sauf si CIVD associée). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Véritable incidence** de la TIH méconnue : **0,05-3% mais beaucoup plus fréquente sous HNF et en milieu chirurgicale** (surtout cardiaque/ortho), avec un **délai de survenue de 5-8 jours** après début de l'héparinothérapie mais attention, **délai plus court possible chez les patients déjà exposés** à l'héparine sous 3 mois.

**Reco HAS = évoquer le diagnostic** de TIH devant :

- **Plaquettes < 100 G/L et/ou chute relative des plaquettes** sur 2 numérations successives
- Apparition ou extension de **thromboses**
- **Résistance biologique** à l'HNF : peu de variation du TCA malgré majoration des doses
- **Placards inflammatoires** au site d'injection (formes SC)
- Rarement, insuffisance surrénale aiguë sur nécrose des surrénales

B Chez 80% des patients, **thrombopénie à 30-70 G/L et CIVD dans 10-20%** des cas. Si thromboses :

- Thromboses **veineuses profondes plus fréquentes** (80%) qu'artérielles
- Thromboses **artérielles : aorte abdo & branches** avec aspect de **thrombus blanc très caractéristique**
- Complications **neuro dans 10%** des cas : AVC ischémique, thrombose veineuse cérébrale…

Crainte de la TIH → **surveillance des plaquettes : avant TTT/24h après max, puis 2 fois/semaine** mais pas de preuve d'une efficacité dans le suivi donc à discuter. Désormais, il est recommandé de surveiller la NFP en milieu chir/trauma uniquement, ou chez les patients à risque.

B CÀT en cas de **suspicion de TIH :**

- **Confirmer la thrombopénie** sur tube citraté et/ou prélèvement capillaire sur lame
- **Éliminer une autre cause** de thrombopénie : infection, TTT, CEC
- **Pratiquer un ELISA à la recherche d'anti-PF4** (VPN > VPP) ou autres tests fonctionnels
- Demander un **avis spécialisé avant d'arrêter l'héparine** sans argument

**3 principes de prévention primaire :**

1. **Durée d'utilisation** des héparines **la plus courte possible**
2. **Relais précoce** par AOD ou AVK lorsque possible
3. **Utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux** si indication démontrée

## AVK
A

600.000 patients (1% de la pop G !) sous AVK → **1ère cause d'hospitalisation iatrogène** (13%).

**1. Surdosage asymptomatique :**

- **PEC ambulatoire** le plus souvent, selon l'INR mesuré et l'INR cible
- **Cause du surdosage à rechercher et prendre en compte** dans l'adaptation éventuelle de la posologie
- **Contrôle de l'INR le lendemain**
- Si persistance d'un **INR > cible, renouveler les mesures précédentes**

| INR mesuré | INR cible | |
|---|---|---|
| | **INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)** | **INR cible 3 (fenêtre 2,5-3,5 ou 3-4,5)** |
| **INR < 4** | ▪ Pas de saut de prise<br>▪ Pas d'apport de vitamine K<br>▪ Adaptation de la posologie | |
| **4 < INR < 6** | ▪ Saut d'une prise<br>▪ Pas d'apport de vitamine K<br>▪ Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement | ▪ Pas de saut de prise<br>▪ Pas d'apport de vitamine K<br>▪ Adaptation de la posologie |
| **6 < INR < 10** | ▪ Arrêt du traitement par AVK 1 à 2 mg de vitamine K per os<br>▪ Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement | ▪ Saut d'une prise<br>▪ Avis spécialisé (ex : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) recommandé pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K per os<br>▪ Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| **INR > 10** | ▪ Arrêt du traitement par AVK 5 mg de vitamine K per os (½ ampoule buvable forme adulte)<br>▪ Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement | ▪ Avis spécialisé sans délai ou hospitalisation recommandé | |

**2.** Définition d'une **hémorragie grave :**

- **Hémorragie extériorisée non contrôlable** par les moyens usuels
- **Instabilité** HD (collapsus)
- Nécessité d'un **geste hémorragique** (ou chir)
- Nécessité de **transfusion** des CGR
- Hémorragie de **localisation menaçant le pronostic** vital ou fonctionnel

Principes de **gestion initiale** d'une hémorragie :

- **Compression** mécanique : suture d'une plaie vasculaire
- **Application locale d'agent hémostatique** : colle à la fibrine ou à la thrombine
- **Injection locale de vasoconstricteurs** (adrénaline), ++ lors des endoscopies pour hémorragie dig
- **Embolisation** par radiologie interventionnelle

B CÀT en cas d'hémorragie grave :

- **Hospit avec arrêt des AVK**
- **INR en urgence** mais TTT instauré sans attendre le résultat
- Recours aux **antidotes : vitamine K et PPSB**
- **TTT usuel** d'une hémorragie massive
- **Surveillance** bio :
  - INR à 30 min du CCP
  - INR > 1,5 → nouvelle administration de CCP à dose adaptée à l'INR
  - INR 6-8 heures plus tard, à répéter 1 fois/j pendant la période critique

**3.** Polytraumatisé : INR en urgence et CÀT similaire à celle d'une hémorragie grave ou non, le cas échéant. Si TC, hospit > 24h avec scan cérébral en urgence.

**Prévention** de ces accidents :

- **ETP** des patients
- **Vigilance** avec les **interactions** médicamenteuses
- **Automesures** de l'INR, si disponibles

**AOD**
A

Principes :

- ½-vie courte : **meilleur antidote = temps** qu'on peut gagner
- **Idarucizumab** déjà dispo dans certains hôpitaux pour antagoniser
- **Anti-Xa antagonisés actuellement par PPSB ou FEIBA** (PPSB + facteur VIII) mais anti-Xa spécifique à venir
- **Dosage** possible pour tous les AOD commercialisés

**Conduite à tenir lors d'un accident hémorragique lié aux AOD proposée par le GIHP** (**G**roupe d'**I**ntérêt en **H**émostase **P**ériopératoire)

- **Noter** : âge, poids, nom du médicament, dose, nombre de prises par jour, heure de la dernière prise, indication
- **Prélever** :
  - Créatinine (clairance d'après Cockroft)
  - Dosage spécifique du médicament
- Contacter le laboratoire d'hémostase
- Interrompre le traitement

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°330b

## Item 330 – PRESCRIPTION DES ANTICOAGULANTS / ANTIAGRÉGANTS

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | **TTT antithrombotique = atout majeur dans la PEC des maladies CV,** athéromateuses et thrombo-emboliques veineuses. **Évolution considérable** ces dernières années avec **3 classes disponibles :**<br>1. **Antiagrégants** plaquettaires : action sur l'**hémostase primaire**<br>2. **Anticoagulants :** action sur la **phase de coagulation**<br>3. **Fibrinolytiques :** action par activation de la fibrinolyse donc par **destruction d'un caillot** formé |
| **ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES (AAP)** | |
| **Aspirine** | B Plus ancien des AAP, agissant par **inhibition de Cox1 +++** (faible effet sur Cox2), induisant une **baisse du thromboxane A2** (pro-agrégant) → **effet irréversible** sur la plaquette (7-10 jours). Autres propriétés :<br>▪ Effets **antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire** à dose > 1 g/j<br>▪ Effet **anticancéreux** possible (sur les adéno-K ++) mais débattu<br><br>A **Doses faibles pour l'effet AAP, en pratique 75 mg/j** le plus souvent mais une **dose d'attaque** (300 mg) peut être nécessaire en aigu. Au long cours, 75-100 mg/j en cardio et 160 en post-AVC. **Indications :**<br>▪ **Prévention secondaire :** coronaropathie, AOMI, AVC → TTT à poursuivre **à vie**<br>▪ **Prévention primaire :** coronaropathie et AVC chez les **sujets à haut risque mais indication très débattue** en raison du risque de complications hémorragiques pour un faible risque ischémique<br><br>En routine, **pas de test fiable pour suivre l'efficacité** du TTT par aspirine : **tolérance clinique** évaluée par la recherche d'hémorragie extériorisée + NFS annuelle *a minima*. **EI principaux = saignements et intolérance gastrique** → penser à ajouter des IPP selon les indications ou si symptômes. Très rarement, *allergies vraies* rencontrées dont le sd de Widal = asthme + polypose nasale + allergie à l'aspirine.<br><br>**Grandes règles pour la gestion du TTT AAP** dans les situations à risque hémorragique :<br>▪ Après **implantation d'un stent** coronarien, **retarder d'au moins 6 semaines** (stent nu, anecdotique) ou **3-6 mois** (stent actif) **tout acte invasif à risque hémorragique** non urgent<br>▪ Pour de **nombreux actes à risque hémorragique** modéré (chir, endoscopie…), mieux vaut **continuer l'AAP**<br>▪ **Risque hémorragique important** (chir ORL, uro, neuro…) → **arrêt 5j avant puis reprise rapide** |
| **Thiénopyridines et ticagrélor** A | Action par **inhibition de la voie de l'ADP** (blocage d'un récepteur plaquettaire P2Y12), **complémentaire** de l'aspirine donc permettant un **effet additif.** Molécules : ticlopidine, clopidogrel. Prasugrel et ticagrélor ont un **effet AAP plus puissant et plus rapide** que le clopidogrel (70-80% d'inhibition plaquettaire *vs* 40-50%).<br><br>B Doses : |

| Molécule | Dose de charge | Dose d'entretien | Prises/jour |
|---|---|---|---|
| Clopidogrel | 300-600 mg | 75 mg | 1 |
| Prasugrel | 60 mg | 10 mg | 1 |
| Ticagrélor | 180 mg | 90 mg | 2 |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | B **Durée** des TTT AAP chez le coronarien :<br>▪ **Aspirine : à vie** le plus souvent<br>▪ **Clopidogrel, ticagrélor :** le plus souvent **en associant avec l'aspirine** pour 1 à 12 mois (plutôt 12, voire >)<br>▪ **Prasugrel :** le plus souvent **en associant avec l'aspirine** pour 1 à 12 mois<br><br>A **Indications des AAP** inhérentes aux études → <u>toutes les molécules ne sont pas interchangeables :</u><br>▪ **Clopidogrel :** indiqué dans les **SCA et après angioplastie** coronarienne, dans l'angor stable avec l'aspirine pour une durée de 3 à 12 mois selon indication<br>▪ Prasugrel : SCA (en association avec l'aspirine) avec angioplastie ; ticagrélor : SCA avec l'aspirine<br>▪ CI :<br>- **CI absolue : ATCD d'AVC** (hémorragique ou ischémique) pour le prasugrel<br>- <u>CI relatives :</u> poids < 60 kg et âge > 75 ans pour le prasugrel ; dyspnée et bradycardie pour le ticagrélor |
| **ANTICOAGULANTS** | |
| **Héparines**<br>A | **Différentes molécules** dans cette famille :<br>▪ Héparine non fractionnée (HNF) : héparine IV et héparine calcique SC<br>▪ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine, tinzaparine, nadroparine, daltéparine<br>▪ Apparentés : fondaparinux, danaparoïde, bivalirudine<br><br>Action par **activation de l'antithrombine** (anticoagulant physio) ou par **effet anti-Xa** (fondaparinux) :<br>▪ Après **injection IV, effet immédiat de l'HNF mais ½-vie de 1h30 → perfusion continue** permettant de gérer les doses sur 24h ou injections. Seul anticoag utilisable en cas de DFG < 20 !<br>▪ **HBPM : ½-vie plus longue** → 1 ou 2 injections SC/jour, CI si DFG < 30<br>▪ **Fondaparinux : 1 seule injection SC/jour**, CI si DFG < 30<br>**Sulfate de protamine = antidote efficace immédiatement sur l'HNF, d'efficacité réduite** sur les HPBM et nulle sur le fondaparinux.<br><br>Doses curatives (à connaître !) :<br>▪ HNF : bolus de 80 UI/kg puis 18 UI/kg/h (= 500 UI/kg/j)<br>▪ HBPM : dose-poids (*ex* : 0,8 mL * 2 pour l'enoxaparine chez un patient de 80 kg)<br><br>**Surveillance effectuée par le TCA** pour l'HNF (cible : 2-3*N) ou par l'anti-Xa (cible : 0,5-0,8) : **1er TCA à doser à H5** de l'instauration. <u>Sauf exception, l'activité des HBPM n'est pas surveillée.</u><br><br>**Indications** = toute situation nécessitant une **anticoagulation urgente :**<br>▪ **TVP** et **EP**<br>▪ Tbs **du rythme** (FA +++), le plus souvent en attente des anticoagulants oraux<br>▪ SCA<br>▪ Également en **prévention des MTEV en situation aiguë +++**<br><br>**EI principaux = complications hémorragiques, mais aussi les TIH** (thrombopénies induites par l'héparine), **évènement immunoallergique** rare mais pouvant se compliquer d'hémorragies ou de thromboses.<br>*Autres EI* (B) : ostéoporose, alopécie, élévation des transaminases, priapisme, insuffisance surrénale aiguë |
| **Héparinoïdes et apparentés**<br>B | Danaparoïde essentiellement utilisé chez les patients présentant/ayant présenté une TIH mais nécessitant un anticoagulant.<br>Bivalirudine = anticoagulant IV utilisé lors des angioplasties coronariennes (mais très peu en France). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Antivitamines K** A | **AVK = anticoag PO utilisables au long cours :**<br>▪ **Warfarine** = AVK de référence<br>▪ Fluindione très utilisée en France mais non reco depuis 2017 en raison d'un risque immunoallergique d'IR. Cependant, il est possible de continuer la prescription de patients qui sont bien équilibrés depuis > 6 mois<br>▪ *Acénocoumarol* (2 prises/j) : non reco<br><br>**Action = blocage hépatique de la synthèse des facteurs vitamino-K** dépendants (X, IX, VII, II) mais aussi des **protéines C et S** (anticoagulants physio) → **délai d'action long,** apparaissant après 3 à 5 jours de prise d'où la nécessité de **mettre sous héparine initialement.** Sauf exception, **introduire héparine + AVK** à J1 puis AVK seuls une fois que **2 conditions** sont réunies :<br>1. Durée de **chevauchement > 4-5 jours**<br>2. **2 INR dans la cible à 24h** d'intervalle<br><br>**INR = marqueur plasmatique de l'efficacité** anticoagulante, devant se situer entre **2 et 3 dans la grande majorité** des cas. Surveillance régulière initialement puis **au moins 1 fois/mois une fois l'INR stable.**<br>**Éducation** thérapeutique :<br>▪ Patient **équilibré = > 70% des INR dans la cible**<br>▪ **Coprescriptions** à risque (*ex* : miconazole), **seuil** d'INR, **signes hémorragiques**<br>▪ **Appareils d'automesure** en développement<br><br>**2 antidotes** disponibles :<br>▪ **PPSB,** d'action très rapide → dosage de l'INR à 30 minutes<br>▪ **Vitamine K**, d'action lente sur plusieurs heures<br><br>Indications :<br>▪ **FA**<br>▪ TTT et prévention de la **MTEV**<br>▪ **Valve** cardiaque mécanique<br>▪ Certaines **complications de l'IDM :** anévrisme du VG, thrombus ; complications de l'IC<br>En dehors des valves mécaniques et de l'IRC sévère, les **AOD sont de plus en plus préférés aux AVK.**<br><br>Règles pour la **gestion des AVK dans les situations à risque hémorragique :**<br>▪ **Risque hémorragique modéré** (petite chir, soins dentaires…) : pas d'arrêt si INR stable<br>▪ **Risque hémorragique important :**<br>- **Arrêt des AVK 3-4 jours** pour normaliser l'INR le jour de la procédure puis **reprise le soir :** TVP/EP > 3 mois, FA à faible risque<br>- **Arrêt des AVK 3-4 jours avec relais par héparine** pour couvrir toute la période d'arrêt : FA à risque embolique élevé, TVP/EP < 3 mois |
| **Anticoagulants Oraux Directs** A | **AOD = action par inhibition du facteur II ou du facteur X** avec 3 molécules : dabigatran (anti-IIa), apixaban (anti-Xa) et rivaroxaban (anti-Xa). **Élimination partielle et variable par le rein** → tenir compte du **DFG +++ :** AOD contre-indiqués si DFG < 30.<br>**Efficacité rapide** (< 2h) donc pas de pré-TTT à prévoir, avec 1 ou 2 prises/j selon la ½-vie et l'indication.<br><br>**Pas de test biologique** pour évaluer l'efficacité thérapeutique des AOD : **dosage possible de la molécule mais réservé aux situations hémorragiques/à risque** hémorragique important. Pour autant, plupart des tests de la coag perturbés sous AOD sans être un marqueur utilisable.<br>**Antidote spécifique dispo pour le dabigatran = idarucizumab.** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Tableau comparatif AOD *vs* AVK :

| Avantages des AOD | Inconvénients des AOD |
|---|---|
| Action rapide<br>Pas de surveillance bio nécessaire<br>Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++)<br>Simplicité d'instauration | Accumulation en cas d'insuffisance rénale<br>Vérification difficile de l'observance<br>Plus d'hémorragies, dont dig et gynéco<br>Inutilisables en cas de valve cardiaque mécanique |

Indications actuelles différentes et variables selon les molécules, avec des posologies adaptées.

## THROMBOLYTIQUES

**Molécules et mode d'action** A

**Objectif = lyse des caillots constitués** par activation de la fibrinolyse physio (plasminogène ++) : urokinase = une des 1ères molécules mais risque allergique non négligeable → **nouvelles molécules : ténectéplase et altéplase, avec une ½-vie relativement longue** permettant une administration simplifiée un 1 bolus IV.

**Indications** A

Administration IV dans des **indications bien précises :**

- **IDM < 6-12h sans possibilité d'angioplastie**
- **AVC < 4h30** après exclusion d'une cause hémorragique et d'une CI
- **EP grave**

**Efficacité importante donc risque hémorragique, dont intracérébrale** (risque = 0,7-2%) : surveillance clinique essentielle car pas de test biologique.

**Contre-indications** A

**Très importantes à respecter, mais parfois relatives** si pronostic vital engagé :

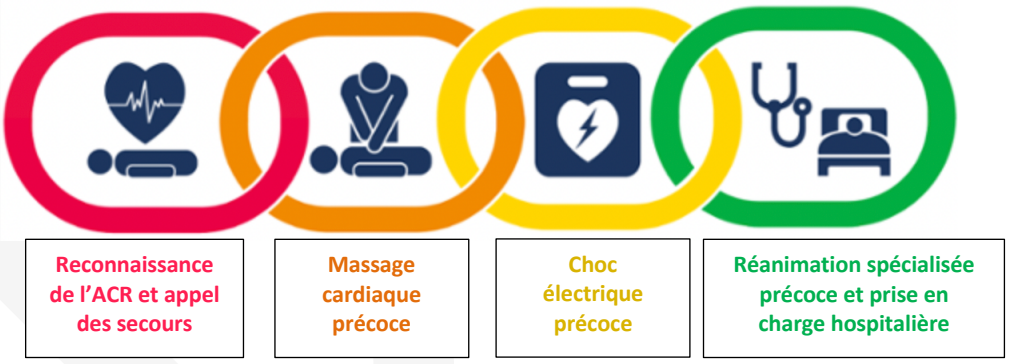
- Allergie connue
- Risque hémorragique : tbs de la coag, thrombopathie sévère, thrombopénie profonde, AVK…
- Ulcère < 6 mois, chir générale < 10j, chir vasculaire < 1 mois
- Trauma grave ou ponction récente de gros vaisseaux non compressibles
- Réanimation cardiopulmonaire prolongée
- Anévrisme ou malformation artérioveineuse, malformation vasculaire cérébrale
- HTA non contrôlée > 200 mmHg
- AVC étendu < 6 mois, ATCD d'hémorragie cérébrale à vie
- Insuffisance hépatique sévère
- Péricardite aiguë, endocardite aiguë
- Grossesse

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°331

## Item 331 – ARRÊT CARDIOCIRCULATOIRE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| ▪ B Le diagnostic instantané de l'arrêt cardiaque et l'application immédiate de manœuvres de réanimation représentent les enjeux essentiels de sa prise en charge.<br>▪ Le pronostic est lié d'une part à la cause sous-jacente, mais aussi à la rapidité et à l'efficacité des manœuvres de réanimation.<br>▪ La RCP est parfaitement standardisée et répond à une chaîne de survie extra- et intra hospitalière.<br>▪ Après admission en réanimation, la stratégie de prise en charge doit comporter l'identification rapide de la cause de l'arrêt cardiaque et la suppléance des dysfonctions d'organes provoquées par l'interruption circulatoire. | |
| **Définition** A | **Arrêt cardiocirculatoire** (AC) = **interruption brutale de la contractilité cardiaque.**<br>Diagnostic :<br>▪ Non-professionnels : **inconscience + respiration absente ou anormale** (gasp)<br>▪ Professionnels : **inconscience + absence de pouls** carotidien ou fémoral. La recherche du poul ne doit pas excéder 10min ; si moindre doute le patient sera considéré en ACR.<br>**Chaîne de survie = succession d'actions à réaliser** pour la PEC optimale d'un AC<br>  <br>Reconnaissance de l'ACR et appel des secours \| Massage cardiaque précoce \| Choc électrique précoce \| Réanimation spécialisée précoce et prise en charge hospitalière |
| **Épidémio** B | ▪ **40.000** morts subites par an en France dont **80% d'origine coronarienne et 50% des causes de décès** des coronariens.<br>▪ Sex-ratio **masculin**<br>▪ Âge moyen = **60 ans**<br>▪ **Survie : 5% en France** 5% *vs* 8% en Europe, en amélioration sur ces 20 dernières années |
| **Physiopath** B | **AC → interruption du flux :**<br>▪ **No-flow = période sans aucun flux,** entre l'effondrement et le début du massage cardiaque. **Marqueur pronostique** important<br>▪ **Low flow = période de bas débit, entre le début du massage cardiaque et la reprise d'une activité** circulatoire ou le **rétablissement d'un flux sanguin correct** mécanique (ECMO) |
| **Étiologies** A | Cause immédiate la plus fréquente = **FV, d'étiologie le plus souvent ischémique** soit par constitution de la nécrose, soit par séquelle ancienne d'un IDM.<br>Autres causes : **bradycardies extrêmes** (BAV de haut grade), **asystolie**… |
| **Facteurs pronostics** | ▪ **Délai de « no flow » bref**<br>▪ **Délai de « low flow » bref**<br>▪ **Rythme initial choquable**<br>▪ **Présence d'un témoin**<br>▪ **MCE débuté par le témoin** |

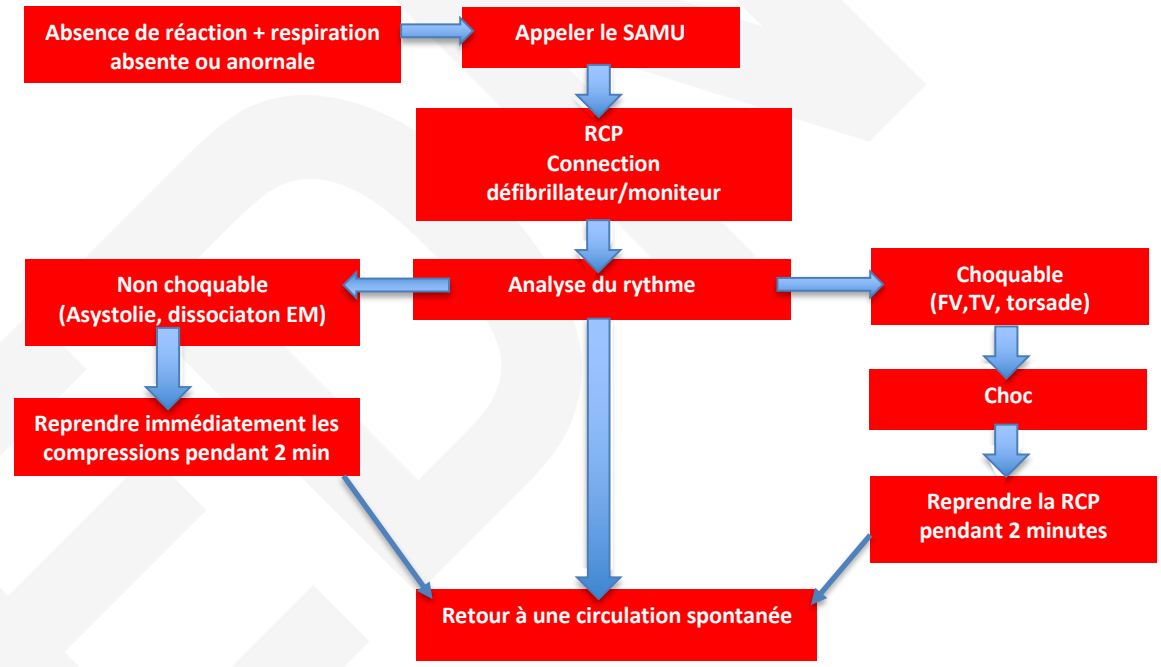
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| PRISE EN CHARGE | | |
|---|---|---|
| **Chaîne de survie pré-hospitalière** | **1 - Reconnaissance précoce de l'ACC** | Il est préconisé de considérer qu'un patient est en arrêt cardiaque si :<br>▪ Inconscient et ne bouge pas<br>▪ Ne répond pas à l'appel<br>▪ **Ne respire pas** ou présente une respiration agonique **( « GASPS » )**<br>**La recherche d'un pouls n'est plus systématique /!** → réservée aux personnels de santé expérimentés (+++) = rechercher pouls central (carotidien ou fémoral) sur 10 sec.<br>De plus, les recommandations récentes préconisent d'être particulièrement vigilant chez les patients ayant présenté une crise comitiale et de ne pas méconnaître un ACC chez une patient en « phase post-critique » notamment en s'assurant que le patient respire bien. |
| | **2- Alerter les secours** | Appel immédiat du 15 (Samu), 18 (Pompiers) ou 112 (numéro d'appel européen)<br>Le régulateur doit préconiser par téléphone au témoin de réaliser un MCE → amélioration de la survie (↓ no flow) même si le témoin est non entraîné /!\<br>**/!\ Cas Particuliers** = Si le témoin est seul, il doit quitter le patient pour aller prévenir les secours ET aller chercher un défibrillateur (car c'est ce qui va sauver le patient). |
| | **3- Réanimation cardio-pulmonaire de base** | **30 compressions pour 2 insufflations !**<br><br>**MCE :**<br>▪ **/!** Pierre angulaire de la réanimation cardio-pulmonaire → masser **avant** insufflation<br>▪ **Modalités :**<br>- Patient allongé sur le dos, sur un **plan dur**<br>- Paume de la 1ère main au milieu du sternum et 2end main sur le dos de la 1ère<br>- Dépression thoracique de **5–6 cm**, bras tendus<br>- **Relâcher la pression après chaque compression** *(temps compression= expansion thoracique)*<br>- Rythme Compression Entre 100 et 120 Compressions**/minutes**<br>- Changer de masseur **toutes les 2 min** → inefficaces au-delà<br>- Les interruptions doivent être évitées au maximum<br><br>**VAS :**<br>▪ Libération des VAS et Bascule de la **tête en arrière /!**<br>▪ **/!** Q. Il n'est plus recommandé de pratiquer systématiquement une ventilation artificielle lors de la PEC précoce d'un ACR par un témoin non médical *(les réserves respiratoires étant suffisantes les 1ères minutes)*<br>▪ Au-delà des 1ères minutes, le MCE est combiné à une ventilation artificielle (bouche à bouche ou ventilation au ballon en contexte médicalisé)<br>▪ Tête en **Extension**<br>▪ **2 Insufflations < 5 sec** (1 sec par insufflation) → *élévation visible du thorax*<br>▪ Intubation si possible |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **4- Défribillation précoce** | ▪ **Objectif** : restaurer le plus tôt possible une activité cardiaque efficace si l'ACR s'inscrit dans le cadre d'un rythme « choquable » TV ou FV, torsade de pointe. Ces derniers s'opposent aux rythmes « non choquables » : asystolie, dissociation électromécanique et trouble de conduction de haut degré.<br>▪ Les DAE sont disponibles dans les bâtiments publics et lieux publics.<br>▪ Le défibrillateur doit être mis en place dès qu'il est disponible.<br>▪ Un DAE comprend un module d'analyse avec un bouton d'allumage et une prise pour les électrodes. Les électrodes doivent être placées sur le patient selon le schéma fourni avec les électrodes.<br>▪ Si le rythme est choquable, le DAE délivre alors un choc de 150 J. Il faut poursuivre le massage cardiaque externe pendant que le défibrillateur est en charge. Si un choc électrique externe est délivré, il faut reprendre et poursuivre le massage cardiaque pendant au moins 2 minutes avant de réévaluer le patient. |
| **Ventilation** A | **Chez l'adulte, la ventilation n'est pas une priorité.** Pour le citoyen elle n'est pas réalisée dans les premières minutes. En équipe, elle doit être réalisée via un **ballon à valve unidirectionnelle en assurant l'étanchéité** du masque dans l'idéal à 4 mains. Une **canule de Guedel** peut être utilisée. Le bouche-à-bouche ne se conçoit qu'en cas d'absence de matériel réalisé avec une protection, il est interdit en période COVID. Dans tous les cas, le volume insufflé est faible. | |
| **Algorithme universel de PEC** A |  <br>Ordre de la prise en charge :<br>1. **Commencer la RCP**, Administrer de l'O2, réduire au min les interruptions de compression, continuer les compressions si contrôle des VAS, réaliser un perfusion IV ou IO, adrénaline toutes les 3-5 min, si 3 chocs réalisés et ACR non récupéré injecter de l'amiodarone<br>2. **Identification et TTT des causes potentiellement réversibles :** hypoxie, hypovolémie, EP, pneumothorax, tamponnade…<br>3. **Envisager les procédures suivantes** : Coronarographie, ECMO…<br>4. | |
| **Scope et défibrillation** B | **2 types de rythme lors d'un ACR :**<br>1. **Choquables (25-30%) :** fibrillation ventriculaire (**FV**) ou tachycardie ventriculaire (**TV**) Principales étiologies : SCA (+++), hypokaliémie, toute cardiopathie.<br>2. **Non choquables (70 - 75%) : asystolies et dissociation** électro-mécanique | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td colspan="2">Rythme choquable → délivrer un choc via un défibrillateur manuel (l'utilisateur analyse le rythme, décide de l'énergie à délivrer et délivre le choc) ou via un défibrillateur automatisé (analyse automatique, charge automatique +/- délivrance du choc automatique)</td></tr>
<tr><td>Rythme non chocable<br>B</td><td colspan="2">Adrénaline utilisée en bolus de 1 mg toutes les 3 à 5 minutes lors de la réanimation cardio-pulmonaire.<br>Introduction recommandée immédiatement en cas de rythme initial non choquable.<br>Utilisation recommandée de manière différée en cas de rythme initial choquable, après la 3ème analyse du défibrillateur.<br>Amiodarone recommandée en cas de rythme initial choquable, après la 3ème analyse du défibrillateur.</td></tr>
<tr><td>PEC étiologique<br>B</td><td colspan="2">Recherche étiologique prioritaire au décours d'un retour à une circulation spontanée : stratégie = chercher une étiologie réversible d'abord (hypothermie, toxique, métabolique, tamponnade, embolie pulmonaire, occlusion coronaire…).<br>SCA = cause la plus fréquente d'AC extra-hospitalier → coro à évoquer en fonction du contexte clinique, dès la prise en charge pré-hospitalière, pour orienter correctement le patient.</td></tr>
<tr><td>Critères d'arrêt de la RCP<br>B</td><td colspan="2">Décision difficile, devant considérer les circonstances de survenue, l'organisation des premiers gestes de secours et le contexte lié au patient et à son environnement (+ si possible, une éventuelle volonté exprimée par le patient). Habituellement, réanimation stoppée en cas d'asystolie persistante malgré 30 min de réanimation bien conduite, sauf en cas de neuroprotection (hypothermie, intoxication) ou de persistance d'une cause favorisante et curable.<br><br>Exceptionnellement, certains patients en AC réfractaire sont transportés rapidement pour la mise en place d'une assistance mécanique circulatoire (CEC veino-artérielle), réservée à certains centres ultra-spécialisés et dans des contextes très particuliers (pronostic neurologique encore préservé).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Situations particulières</td><td>Enfants</td><td>La PAS est maintenue normale plus longtemps que chez l'adulte, en situation pathologique. Les causes ne sont pas les mêmes que chez l'adulte → ACC secondaire (+++) liée à l'insuffisance respiratoire (Asphyxie +++) ou circulatoire.<br>Pronostic sombre → < 5 % survie à 1 an<br>▪ Particularités de la RCP : /!\<br>- Commencer par 5 insufflations avant le massage /!\ Q<br>- Compression dans la 1⁄2 inférieures du sternum<br>- Dépression thoracique d'environ ⅓ de son diamètre antéro-postérieur<br>- Même rythme → 100 – 120 compressions/minutes<br>- /!\ 15 compressions pour 2 insufflations<br>▪ Technique de massage :<br>- < 1 an → extrémités de 2 doigts ou au mieux par technique d'encerclement du thorax si plusieurs sauveteurs<br>- > 1 an → talon d'une seule main<br><br>VVP intra-osseuse /!\ Adrénaline à 10 µg/kg et Amiodarone à 5 mg/kg → après le 3ème CEE puis le 5ème CEE (idem adulte)</td></tr>
<tr><td>Noyades</td><td>▪ Compte tenu de la physiopathologie de la noyade, la RCP doit être 5 insufflations /!\<br>▪ Stabilisation rachidienne que si contexte de traumatisme du rachis ou intoxication alcoolique<br><br>Remarque : La compression abdominale n'est pas indiquée en cas de noyade</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **Grossesse** | ▪ **Incidence : 1 / 30.000 accouchements**<br>▪ **Étiologies : EP, Éclampsie, HELLP, Hémorragie, Cardiopathie méconnue**<br>▪ **Pour favoriser le retour veineux, pendant le MCE, l'utérus doit être récliné vers la gauche de 15°, soit manuellement soit en surélevant la fesse droite de la femme.**<br>▪ **Compressions thoraciques sur le sternum mais plus haut que la femme non enceinte et pression cricoïdienne maintenue jusqu'à l'IOT car risque maximal de régurgitation**<br>▪ **Défibrillation idem pour tous les adultes**<br>▪ **Une extraction de sauvetage peut être proposée après 25 SA → peut améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant si réalisée dans les 5 min suivant l'ACR.** |

## MESURES DE SURVIE UNIVERSELLE

**« ABCD »**

- **A**irways
- **B**reathing
- **C**irculation : au centre du thorax, compression de 5 cm à une fréquence de 100/min
- **D**éfibrillation

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°332a

## Item 332a – ÉTAT DE CHOC ; PRINCIPALES ÉTIOLOGIES : HYPOVOLÉMIQUE, SEPTIQUE, CARDIOGÉNIQUE, ANAPHYLACTIQUE

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** A

Urgence vitale.

Insuffisance circulatoire aigue diminuant progressivement la perfusion des organes et altérant l'oxygénation des tissus (hypoxie tissulaire).
Plusieurs acteurs :
- Immunité innée : orage cytokinique, pro et anti-inflammatoire
- Voies métaboliques : dysfonction mitochondriale, …

L'état de choc aboutit in fine à une défaillance multiviscérale et au décès du paient en l'absence de prise en charge.

**Types** A

4 grandes catégories :
- Choc cardiogénique
- Choc obstructif
- Choc hypovolémique
- Choc distributif

A Caractéristiques hémodynamiques des différents types d'états de choc

| | Débit cardiaque | Pré-charge cardiaque | Post-charge cardiaque Résistances vasculaires systémiques |
|---|---|---|---|
| **Choc cardiogénique** | ↓ | ↑ | Variable |
| **Choc hypovolémique** | ↓ | ↓↓ | ↑ |
| **Choc distributif** (septique et anaphylactique) | Variable | ↓ | ↓↓ |
| **Choc obstructif** (EP proximale) | ↓ | ↑ pour pré-charge du cœur droit | ↑ |

### COMMENT DIAGNOSTIQUER UN ÉTAT DE CHOC ?

**Constantes** A

**Hypotension artérielle :**
- PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg
- Variation de plus de 30% par rapport aux chiffres de PA habituels du patient hypertendu ou présentant un PA habituellement basse.

**Attention : une PA normale n'élimine pas un état de choc débutant !!**

**Tachycardie reflexe (> 100 bpm)** : souvent sinusale, mais une arythmie peut se déclencher.

**Clinique** A

Principaux **signes cliniques d'hypoperfusion périphérique** :
- Polypnée > 22/min
- Marbrures
- Allongement du temps de recoloration cutanée
- Confusion, agitation
- Oligurie

=> Augmentation **du taux de lactate artériel ou veineux > 2 mmol/L** et une acidose sont des arguments forts pour un état de choc si doute diagnostique.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## MESURES IMMÉDIATES

### Mise en condition immédiate et mesures thérapeutiques d'urgence

A

**Mesures générales :**

- **Scope** multiparamétrique
- Oxygénation pour $SpO_2$ > 96%
- **VVP** avec pose d'un garde veine de 500 ml de G5%
- Remplissage vasculaire : **20 à 30 ml/kg en débit libre sur 3h maximum** par du NaCl 0,9% (sauf si choc cardiogénique avec OAP).

**Mesures spécifiques :**

- Compression/garrot sur lésion hémorragique
- Adrénaline si choc anaphylactique et arrêt des apports de l'agent incriminé
- Injection d'une première dose d'ATB si choc septique : à faire dans l'heure.
- Suspicion de Purpura fulminans : Céfotaxime ou Ceftriaxone 2g IVL (IM si voie IV indisponible) dans l'immédiat.

### Orientation diagnostique selon la clinique

A

| Clinique | Orientation |
|---|---|
| Fièvre, foyer infectieux, immunodépression | Choc septique |
| Douleur thoracique, souffle cardiaque, turgescence jugulaire, crépitant | Choc cardiogénique gauche |
| Turgescence jugulaire sans signe d'OAP avec douleur thoracique | Choc cardiogénique droit ou obstructif (EP, tamponnade, PNO compressif…) |
| Hémorragie extériorisée, pâleur, traitement anticoagulant, hématome post opératoire, diarrhée, coup de chaleur, jugulaires plates | Choc hypovolémique |
| Signes cutanés brutaux (œdème cervico-facial ou pharyngé, urticaire, bronchospasme, piqure d'hyménoptère) | Choc anaphylactique |
| PAD effondrée avec PAS peu diminuée | Diminution des RVP (donc vasoplégie) => choc distributif (septique ou anaphylactique) |
| Pression artérielle différentielle pincée (diminution PAS avec PAD conservée) | Diminution du VES => choc hypovolémique ou cardiogénique |

### Bilan de retentissement ou d'orientation

A

| Évaluation de la gravité | Diagnostique ou pré-thérapeutique |
|---|---|
| GDS – Lactates<br>Bilan hépatique complet<br>NFS – TP TCA fibrinogène<br>Ionogramme sanguin, créatinine | ECG<br>RxT<br>NFS<br>Paire d'hémocultures<br>Groupe ABO-Rh |

## PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

### Prise en charge symptomatique de la défaillance hémodynamique

B

Surveillance continue en réanimation.
Mesure continue de la pression artérielle par KTa.
ETT
Autres mesures : pression veineuse centrale, pression capillaire pulmonaire, mesure du débit cardiaque…

### Sur le plan thérapeutique

B

**Prise en charge hémodynamique :**

- Remplissage vasculaire pour optimiser le débit cardiaque : NaCl sauf choc hémorragique où on utilise des PSL.
- Catécholamines :
  - B1-agonistes : effet inotrope et chronotrope positifs
  - B2-agonistes : broncho et utéro dilatateurs
  - A1-agonistes : constricteurs veineux et artériels

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | <table><tr><td>**Noradrénaline**</td><td>A1 agoniste, modérément B1 agoniste</td><td>Choc septique, choc cardiogénique avec hypotension importante.</td></tr><tr><td>**Adrénaline**</td><td>B1-B2-A1 agonistes</td><td>Arrêt cardiaque, choc anaphylactique</td></tr><tr><td>**Dobutamine**</td><td>B1 agoniste</td><td>Choc cardiogénique</td></tr><tr><td>**Salbutamol**</td><td>B2 agoniste</td><td>Asthme, BPCO</td></tr></table><br>▪ Assistances circulatoires extra-corporelles<br><br>**Objectifs de la prise en charge hémodynamique :**<br>▪ PAM > 65 mmHg<br>▪ Correction des signes d'hypoperfusion périphérique<br>▪ Diminution de l'acidose métabolique et de l'hyperlactatémie<br>▪ Reprise de la diurèse |
| **Prise en charge symptomatique** B | Défaillance respiratoire : $O_2$, VM<br>Insuffisance rénale aigue : EER<br>CIVD : transfusion de plaquettes et de PFC si saignement ou avant si geste hémorragique. |

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°332b

## Item 332 – ÉTAT DE CHOC ; LE CHOC ANAPHYLACTIQUE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Anaphylaxie :**<br>▪ Urgence allergologique<br>▪ Réaction immunologique inappropriée par activation des mastocytes, le plus souvent médiée par des IgE.<br>▪ L'activation et la dégranulation mastocytaire entraînent la libération de nombreux médiateurs biologiques vasoactifs (histamine, sérotonine, tryptase…) responsables des manifestations cliniques de l'anaphylaxie, soit directement, soit par activation « en chaîne » de nombreux médiateurs pro-inflammatoires (leucotriènes, prostaglandines, cytokines, etc.). |
| **Épidémiologie** A | ▪ Anaphylaxie sévère : 2 cas pour 10.000<br>▪ **Mortalité** : 1 à 3 décès par million<br>▪ Principal facteur déclenchant **chez l'enfant** : aliments<br>▪ Principal facteur déclenchant **chez l'adulte** : médicaments et venins d'hyménoptère |
| **Physiopath** B | L'anaphylaxie est secondaire à une réaction immunitaire excessive (hypersensibilité) après exposition à une substance normalement tolérée par la plupart des individus.<br>**On distingue deux types d'hypersensibilités :**<br>▪ **L'hypersensibilité allergique :** conséquence de l'activation du système immunitaire adaptatif. En réponse à un antigène, les lymphocytes B produisent des IgE. Le premier contact avec l'allergène s'appelle la phase de sensibilisation (asymptomatique). Lors d'un deuxième contact avec l'allergène, les IgE se fixent sur leurs récepteurs mastocytaires, entraînant une activation et l'exocytose des granules (dégranulation), libérant en quelques minutes dans les tissus puis dans le sang les substances vasoactives (dont l'histamine et la tryptase) responsables des manifestations anaphylactiques.<br>▪ **L'hypersensibilité non allergique :** elle n'est pas la conséquence d'une reconnaissance de l'allergène par les cellules de l'immunité adaptative mais d'une activation et d'une dégranulation mastocytaire directe, parfois multifactorielle. |
| **DÉMARCHE À SUIVRE DEVANT UNE ANAPHYLAXIE** | |
| **Tableau clinique** A | **Diagnostic clinique avec la triade : signe cutanéomuqueux + atteinte respiratoire (bronchospasme) + état de choc.**<br>Installation brutale ou rapidement évolutive de symptômes, quelques minutes à quelques heures de l'exposition à l'allergène.<br>Les réactions cutanéomuqueuses isolées (urticaire ++) ne constituent pas une anaphylaxie.<br>**Classification de Ring et Meisner en 4 grades de la sémiologie anaphylactique :**<br>▪ **Grade 1 :** signes cutanéomuqueux (urticaire, angiocœdème) qui sont généralement les premiers signes à apparaitre<br>▪ **Grade 2 :** atteinte multiviscérale modérée (cutanéomuqueux, oppression respiratoire, tachycardie, basse de la PA de 20 mmHg)<br>▪ **Grade 3 :** atteinte multiviscérale sévère (DRA, bronchospasme sévère, œdème laryngé, collapsus, bradycardie)<br>▪ **Grade 4 :** arrêt cardiaque<br>**Choc anaphylactique :**<br>**Le choc anaphylactique associe hypotension artérielle souvent brutale + tachycardie sinusale.**<br>Des manifestations gastro-intestinales sont également possibles : nausées, vomissements, diarrhées … |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **Le choc anaphylactique se fait classiquement en deux phases :**<br>▪ 1 → **phase hyperkinétique** dure quelques min et entraînant une diminution des résistances vasculaires systémiques, une hypotension, une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque.<br>▪ 2 → **phase hypokinétique** avec une hypovolémie majeure liée à une extravasation plasmatique. La dégranulation mastocytaire avec la libération de substances biologiques ayant un effet vasoactif explique ces phénomènes.<br>▪ Un syndrome de réponse inflammatoire systémique dans les heures suivant l'activation mastocytaire peut aggraver le tableau hémodynamique. |
| **Estimer la gravité** A | État de choc et hypotension artérielle ?<br>Insuffisance respiratoire aigüe sur angiocœdème obstructif ?<br>La détresse respiratoire obstructive par œdème de Quincke est une urgence absolue ! |
| **Prise en charge en urgence** A | **1- Eviction de l'allergène : en priorité !!**<br>2- **Injection IM d'adrénaline** : le plus tôt possible (0,01 mg/kg avec un maximum de 0,5 mg. Un patient de plus de 50 kg doit recevoir 0,5 mg).<br>Chez un patient allergique connu, l'utilisation de stylos auto-injecteurs d'adrénaline doit être réalisée d'emblée. Le médecin régulateur du centre 15 doit guider le patient ou son entourage dans la réalisation de cette injection. Tout patient allergique connu devrait avoir un AIA sur lui après une éducation thérapeutique appropriée. En dehors des AIA, l'injection IM est réalisée par une équipe médicale. En l'absence de réponse clinique, l'injection doit être renouvelée à 5 minutes.<br>*L'adrénaline est vasoconstrictrice (effet α), inotrope positive (effet β1) et bronchodilatatrice (effet β2). Elle inhibe également la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles.*<br>3- Conditionnement du patient : surveillance continue, oxygénothérapie si DRA ou choc avec objectif de $SpO_2$ > 94%, remplissage vasculaire.<br>4- Traitements médicamenteux :<br>▪ Aérosol de b2-mimétiqe si obstruction des voies aériennes inférieures.<br>▪ Aérosol d'adrénaline (5 mg en nébulisation) si œdème des VAS.<br>▪ CTC par voie IV pour prévenir l'évolution biphasique de l'anaphylaxie.<br>▪ Antihistaminique de type 1 sur les symptômes cutanéo-muqueux.<br>5- Éducation thérapeutique du patient (et de l'entourage), et remettre une trousse d'urgence avec un stylo auto-injectable d'adrénaline.<br><br>B Si piqûres d'hyménoptères, il faudra enlever le dard très prudemment et par une équipe médicalisée.<br><br>**TTT d'un angio-œdème ou œdème de Quincke :**<br>▪ Il s'agit d'une urgence thérapeutique car risque d'ACR hypoxique par asphyxie.<br>▪ L'atteinte pharyngolaryngée est suspectée cliniquement par la présence d'une dysphonie, d'un stridor et d'une détresse respiratoire obstructive.<br>▪ Le traitement de l'angio-œdème ne change pas de celui de l'anaphylaxie (*cf.supra).*<br>▪ Le patient est placé en position demi-assise. Une oxygénothérapie est mise en place. L'intubation orotrachéale ne doit pas être retardée en cas de dyspnée laryngée sévère.<br>▪ **Des aérosols d'adrénaline (5 mg en nébulisation) peuvent compléter la prise en charge**.<br>▪ L'injection de corticoïdes d'action rapide aura lieu secondairement. |
| **Bilan initial d'un choc anaphylactique** B | **Dosage de la tryptase :**<br>▪ Tryptase au pic (à 2h)<br>▪ Tryptase basale (à 24h) : doit être normale si anaphylaxie. Si élevée, elle doit faire suspecter une mastocytose.<br>Bilan allergologique à moyen terme : cs d'allergologie 4 à 6 semaines au plus tard après une anaphylaxie.<br><br>Il ne faut jamais oublier le bilan allergologique à moyen terme (4 à 6 semaines au plus tard).Un interrogatoire précis et des examens complémentaires seront réalisés pour identifier l'allergène. |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°332c

## Item 332 – ÉTAT DE CHOC ; LE CHOC SEPTIQUE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Sepsis** | ▪ **Définition d'une infection :** présence de signes inflammatoires cliniques systémiques (fièvre) ou locaux et éventuellement biologiques et la suspicion ou la confirmation d'un agent infectieux à l'origine de l'inflammation.<br>▪ **Définition d'un sepsis :** Syndrome infectieux grave, dépendant des facteurs de virulence d'un ou plusieurs pathogènes (bactéries +++, virus, parasite ou champignon), du site infectieux et des facteurs de susceptibilité de l'hôte.<br>▪ **Le syndrome infectieux est associé à une dysfonction d'organe (hypotension, tachycardie, marbrures, polypnée, trouble de la vigilance …) => diagnostic du sepsis.**<br><br>***Attention** : Les signes de dysfonction d'organe peuvent être retrouvés dans tous les états de choc et peuvent apparaître en l'absence complète d'hypotension ou la précéder de plusieurs heures.* |
| **Choc septique** | **Sepsis réfractaire à la prise en charge initiale :**<br>▪ Hypotension artérielle persistante malgré le remplissage vasculaire et nécessitant l'administration de vasopresseurs pour obtenir une PAM > 65 mmHg<br>▪ Persistance d'une hyperlactatémie > 2 mmol/L |
| **Physiopathologie de la dysfonction d'organe** | ▪ Activation majeure du système immunitaire inné : orage cytokinique pro et anti-inflammatoire.<br>▪ Dysfonction de plusieurs voies métaboliques (mitochondriale surtout).<br>▪ Hypovolémie efficace ou relative, vasoplégie, atteinte cardiaque associée. |
| **ÉTAPES DIAGNOSTIQUES** 🅰 | |
| **Recherche de sepsis devant toute infection** | **Connaître les 3 items du qSOFA :**<br>▪ **FR ≥ 22/min**<br>▪ **PAS ≤ 100 mmHg**<br>▪ **Score de Glasgow < 15**<br>=> un qSOFA ≥ 2 permet de suspecter le diagnostic de sepsis.<br>Le qSOFA peut être élevé dans tous les états de choc, les items relevés n'étant pas spécifiques de l'infection, son utilisation n'est pas validée en dehors du sepsis. |
| **Recherche d'une porte d'entrée** | La recherche d'une porte d'entrée est primordiale pour orienter le traitement antibiotique et le contrôle éventuel de la porte d'entrée.<br>**Ordre de fréquence :** pulmonaire > digestive > urinaire > sur KT > infection des parties molles (cutanée) ou méningée. |
| **Éliminer un *purpura fulminans*** | **Epidémio** 🅱 : Il s'agit d'un diagnostic rare (400 cas par an en France) mais rapidement mortel (40 %) qui atteint des sujets souvent jeunes. Les deux germes le plus fréquemment sont le méningocoque et le pneumocoque. Il s'agit d'une dysfonction endothéliale majeure responsable d'un tableau brutal de choc septique avec une CIVD intense et purpura nécrotique extensif.<br><br>Inspection de l'ensemble des téguments à la recherche d'un purpura devant tout sepsis.<br>**Description cutanée :** Élément purpurique nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm **=> sepsis + lésion purpurique correspondant à la description = injection IV de 2 g de ceftriaxone ou céfotaxime.** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Tout purpura fébrile est un purpura fulminans jusqu'à preuve du contraire.
- **Germe le plus fréquent : méningocoque** mais possible avec le pneumocoque.
- **Déclaration obligatoire à l'ARS de tout cas identifié**.



*Purpura fulminans au niveau des MI*

**Examens complémentaires** A

| Retentissement | Investigations | Imagerie et autres prélèvements |
|---|---|---|
| GDS, lactates<br>BHC<br>NFS – Plaquettes<br>Ionogramme sanguin – créatinine<br>ECG<br>RxT | PCT en faveur d'une origine bactérienne, CRP moins utile.<br><br>**Hémocultures** : 4 flacons en une fois, avec 10ml dans chaque flacon | Selon point d'appel :<br>RxT, prélèvements bactériens et viraux respiratoires.<br>PL +/- imagerie cérébrale<br>ECBU +/- imagerie des voies urinaires<br>TDM TAP si aucun point d'appel |

## PRISE EN CHARGE

**Prise en charge immédiate** A

**Mise en condition :**

- Scope multiparamétrique
- Oxygénation
- VVP
- Remplissage vasculaire par du NaCl

**Antibiothérapie d'urgence :** B

- Débutée dans l'heure
- Choix de l'ATB en fonction de la porte d'entrée et des résistances bactérienne aux antibiotiques.

**Exemples d'ATB thérapie en situations d'urgences :** B

| | |
|---|---|
| **Pneumonie** | Céfotaxime 1-2 g x 3 en IV ou ceftriaxone 1-2 g/24h en IV<br>+<br>ATB actif sur les intracellulaire : macrolide IV ou FQ antipneumococcique |
| **Infection urinaire grave** | C3G + amikacine<br>Si allergie : Aztréonam + amikacine<br>Si nosocomiale : carbapénème + amikacine |
| **Infection intra-abdominale grave** | Pipéracilline-tazobactam + gentamicine<br>Et : traitement antifongique type échinocandines si au moins 3 critères parmi les suivants : défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie en cours depuis plus de 48 heures |
| **Infection des parties molles** | Tête et cou, membres : Augmentin<br>Périnée : Pipéracilline-tazobactam |
| **Porte d'entrée non identifiée** | Céfotaxime ou ceftriaxone + gentamicine<br>En cas d'infection nosocomiale ou associée aux soins : carbapénème<br>ou<br>pipéracilline/tazobactam et amikacine ± vancomycine ou linézolide si suspicion de staphylocoque (dispositif vasculaire) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Mesures spécialisées** 🅰️ | **Mesures de réanimation standard :**<br>▪ Surveillance continue<br>▪ Support vasopresseur<br>▪ Évaluation hémodynamique<br>▪ Prise en charge des défaillances d'organes<br><br>**Contrôle du foyer infectieux :**<br>▪ Drainage d'un abcès intra-abdominal, d'un épanchement pleural purulent<br>▪ Drainage des urines infectées en amont d'un obstacle<br>▪ Drainage d'une angiocholite<br>▪ Chirurgie d'une péritonite<br>▪ Excision des tissus nécrotiques d'une DHBN<br>▪ Ablation d'un dispositif intravasculaire infecté |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°332d

## Item 332 – ÉTAT DE CHOC ; LE CHOC HÉMORRAGIQUE

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** 🅰

Choc hypovolémique en rapport avec une perte extravasculaire de sang => insuffisance circulatoire aiguë => diminution de la perfusion des organes et altération de l'oxygénation des tissus.

**Le choc hémorragique :**

- Diminution brutale de la PA : PAS < 90 mmHg, ou baisse de 30% par rapport aux chiffres habituels.
- Anémie brutale

### DIAGNOSTIQUER UN CHOC HÉMORRAGIQUE

Le choc hémorragique peut faire suite à une hémorragique extériorisée, dont le diagnostic est immédiat, ou bien à une hémorragie occulte de diagnostic parfois plus difficile.

**Diminution du débit cardiaque** 🅰

- **Tachycardie :** FC > 100 bpm => mécanisme d'adaptation physiologique du système sympathique.
- **Hypotension artérielle** : PAS < 90 mmHg, ou PAM < 65 mmHg, ou diminution de plus de 30% par rapport aux chiffres habituels
- **Autres signes peu spécifiques** : pression pulsée pincée, pouls filant, aplatissement des veines périphériques…
- La $SpO_2$ est longtemps conservée sauf si atteinte pulmonaire associée.

**Réduction aiguë de la masse sanguine = Anémie aiguë** 🅰

- Patient souvent pâle +++
- Diagnostic sur la biologie délocalisée (HémoCue ou GDS) ou bien sur NFS.
- **Attention : l'hémogramme peut sous-estimer l'anémie en situation aiguë** car la proportion entre les éléments figurés et le plasma n'est pas modifié. La diminution de l'hémoglobine n'apparaît donc que secondairement, suite au remplissage vasculaire et sous l'effet de la stimulation sympathique, après qu'une partie du liquide interstitiel sera réintégrée dans l'espace vasculaire.

**Apprécier la gravité** 🅰

| Signes d'hypoperfusion périphérique | Souffrance d'organes | Estimation des pertes sanguines |
|---|---|---|
| Marbrures, allongement du TRC, extrémités froides | Neurologique (confusion, coma), rénal (oligurie, urines foncées), cardiaque (DT, ACR sur asystolie). | Interrogatoire + delta Hb + profondeur de l'anémie. **La présence d'une hypotension reflète une perte de 30% de la masse sanguine.** |

### PRISE EN CHARGE

**Traitements d'urgence** 🅰

1- **Monitorage** des paramètres vitaux, 2 VVP, salle de déchoquage et/ou réanimation.
2- **Identifier la cause de l'hémorragie et contrôler le saignement** : pression directe ou garrot si hémorragie externe des extrémité, clamp pelvien si suspicion de fracture du bassin, appel du chirurgien de garde en fonction de l'étiologie du saignement, appel du radio interventionnel en cas d'hématome profond.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

3- **Premiers traitements symptomatiques** : lutte contre l'hypothermie, remplissage vasculaire par des cristalloïdes, transfusion sanguine avec un ratio CGR-PFC de 1-1 voire 2-1, correction des anomalies de l'hémostase (CCP + vitamine K si ttt par AVK, …). Acide tranexamique dans tous les chocs hémorragiques SAUF l'hémorragie digestive

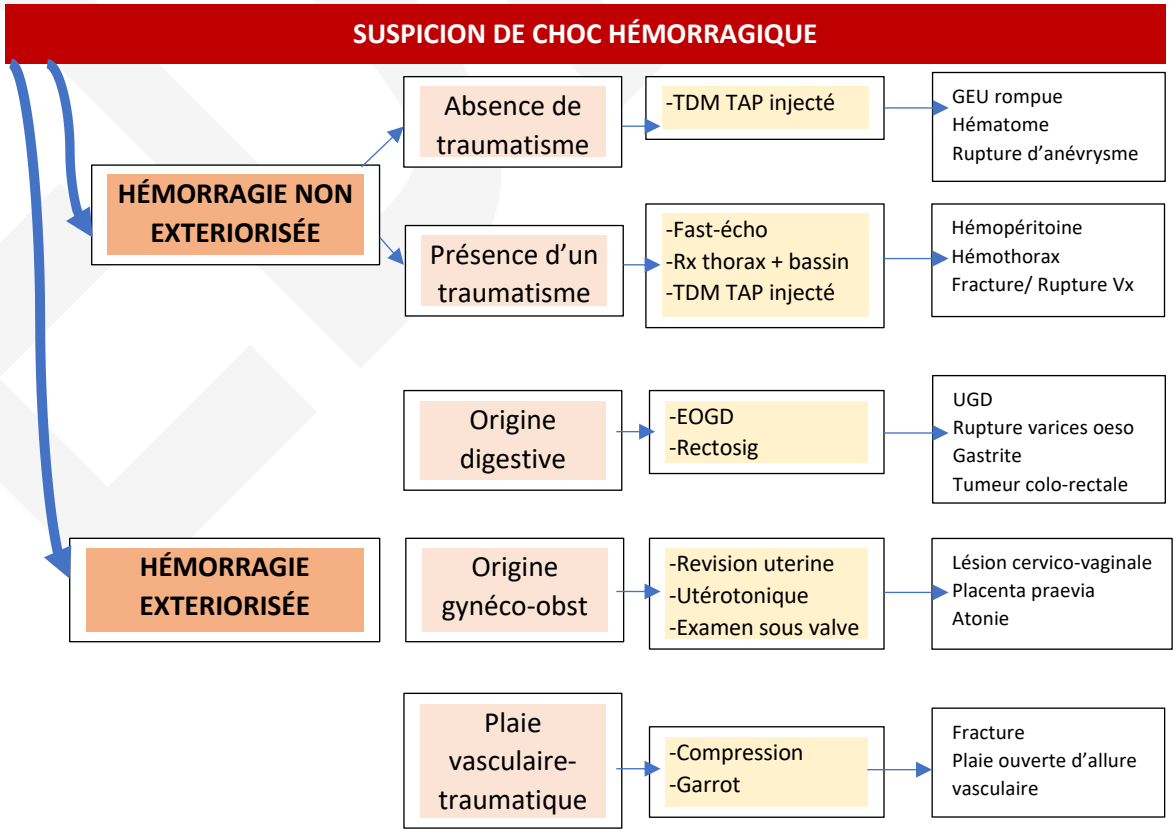
4- **Traitement étiologique.**

- **Si hémorragie digestive** on discutera la réalisation première d'une EODG ; en cas de normalité, celle-ci sera complétée par la réalisation d'une rectosigmoïdoscopie voire d'une coloscopie à la recherche d'une hémorragie digestive basse B
- **Si contexte traumatique** :
  - ***Si le malade est stable***, on discutera la réalisation d'un scanner corps entier injecté à la recherche d'une rupture d'organe plein, d'un hémopéritoine et/ou d'une lésion artérielle
  - ***Si patient très instable,*** on réalisera en urgence extrême une radiographie du thorax, du bassin et une FAST-échographie. Le patient sera ensuite transféré au bloc opératoire pour chirurgie première dite de damage control, qui comprend la trilogie suivante : – chirurgie initiale de courte durée ou laparotomie minimale ; – réanimation intensive de la défaillance hémodynamique et de la coagulopathie ; – réintervention chirurgicale secondaire après stabilisation (généralement après 48– 72 heures) dite second look.

**Examens complémentaires d'urgence** A

- NFS – plaquettes.
- GDS lactates et calcémie ionisée (cofacteur indispensable à toutes les étapes de la coagulation = monitorage +++).
- TP – TCA – Fibrinogène.
- Groupe ABO – rhésus
- Bilan standard : iono – urée – créatinine - BHC
- Autres examens selon orientation : EOGD, fast écho, RxT, Rx bassin, scanner.

A Étiologie du choc hémorragique :




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | Digestive | Traumatisme | Gynéco-obstétricale | Vasculaire | Coagulopathie |
|---|---|---|---|---|---|
| **Principales étiologies de choc hémorragique** 🅰️ | **Hémorragie digestive haute** : UGD, RVO, gastrite aigue, Mallory Weiss, tumeurs malignes œsogastriques, anomalie vasculaire.<br><br>**Hémorragie digestive basse** : CCR, polype, colite, hémorroïdes, angiodysplasie | Plaie externe. Rupture d'organe creux. Plaie vasculaire. | PE : HRP ou sous capsulaire du foie. Hémorragie du post partum. GEU. | Rupture d'anévrysme aortique | Primitive (rare ++) Accident des anticoagulants. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°332e

## Item 332 – ÉTAT DE CHOC ; LE CHOC CARDIOGÉNIQUE

| GÉNÉRALITÉS | | |
|---|---|---|
| **Définition** A | Incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques.<br>Forme la plus grave de l'insuffisance cardiaque aiguë. | |
| **DIAGNOSTIQUER UN CHOC CARDIOGÉNIQUE** | | |
| **Diagnostic** A | ▪ **Triade : Hypotension artérielle + signes d'hypoperfusion périphériques + signes d'insuffisance cardiaque congestive**.<br>▪ Signes d'IVG (OAP) > signes d'IVD (TJ, RHJ).<br>▪ Les signes congestifs droits peuvent apparaître en cas de dysfonction « gauche » retentissant sur le ventricule droit, ou du fait d'une dysfonction primitive « droite ». | |
| **DÉMARCHE DEVANT UN CHOC CARDIOGÉNIQUE** | | |
| **Mesures immédiates** A | ▪ Monitoring continu<br>▪ VVP<br>▪ Support respiratoire si nécessaire pour $SpO_2$ > 94%<br>▪ Appel du réanimateur et transfert (après stabilisation !!) vers un centre d'expertise dans la prise en charge du choc cardiogénique<br>▪ **Remplissage vasculaire contre indiqué si choc avec OAP.** Si choc avec signes droits isolés, un remplissage prudent (500 mL de NaCl) est possible. | |
| **Examens complémentaires** A | ▪ **ECG** : trouble de la repolarisation, trouble de la conduction, trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire<br>▪ **ETT** : mesure le débit cardiaque (affirme le diagnostic), précise le mécanisme et oriente le traitement étiologique (dysfonction ventriculaire gauche isolée ou droite isolée, ou bi-ventriculaire, valvulopathie, tamponnade…).<br>▪ **Biologie :** ionogramme sanguin urée créatinine, **troponine**, lactates, GDS, BHC, bilan d'hémostase.<br>▪ **Radiographie thoracique** | |
| **Raisonnement étiologique** A | **Dysfonction myocardique** | **Baisse majeure de la contractilité myocardique par atteinte primitive du myocarde**.<br>Tableau d'IVG le plus souvent (OAP) +/- IVD et parfois globale.<br>**ETT** :<br>▪ Hypokinésie voire akinésie du VG, segmentaire ou globale<br>▪ Dilatation avec hypokinésie du VD<br>▪ Dysfonction bi ventriculaire<br>**Étiologies** :<br>▪ **IDM +++ :**<br>**Mécanisme de choc dans l'IDM :**<br>- Défaillance myocardique<br>- Rupture de pilier mitral responsable d'une insuffisance mitrale aiguë<br>- Rupture septale interventriculaire, responsable d'un shunt cardiaque<br>- Rupture de la paroi libre d'un ventricule, entraînant un hémopéricarde massif et une tamponnade<br>- Rythmique, lié à la survenue d'une TV ou d'une bradycardie sévère dans les cas de troubles de conduction type BAV de IIe ou IIIe degré |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | ▪ **Myocardite**<br>▪ Décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique avancée<br>▪ Intoxications aux médicaments cardiotropes |
| | **Dysfonction électrique** | DC = VES x FC.<br>**Le débit cardiaque dépend donc de la fréquence cardiaque, et peut chuter avec des FC extrêmes** :<br>▪ Bradycardies extrêmes (BAV3 +++)<br>▪ Tachycardie supra ventriculaire : FA, flutter<br>▪ Tachycardie ventriculaire |
| | **Dysfonction valvulaire** | **Si dysfonction valvulaire aigue => baisse brutale du débit cardiaque et état de choc.**<br><br>**Étiologies** :<br>▪ Endocardites<br>▪ Ischémique : dysfonction d'un pilier ou rupture de pilier nécrosé<br>▪ Si prothèse : désinsertion ou prothèse voire dégénérescence de bioprothèse |
| | **Le choc « obstructif »** | La baisse du débit cardiaque est liée à une obstruction du cœur à se remplier ou à éjecter le sang.<br><br>**Souvent atteinte du cœur droit :**<br>▪ Embolie pulmonaire<br>▪ Le pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse)<br>▪ Tamponnade :<br>- **Définition :** Il s'agit d'une compression des cavités droites par un épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale. C'est une urgence médicochirurgicale absolue car l'évolution est un ACR par adiastolie en l'absence de TTT. Le retentissement sur les cavités cardiaques dépend du caractère aigu ou subaigu et du volume du liquide intra péricardique. L'augmentation de la pression intrapéricardique est responsable d'une gêne au remplissage diastolique et du volume de la chambre de chasse ventriculaire droite.<br>- **Clinique** : douleur thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux, signes de choc, signes d'insuffisance cardiaque droite, bruits du cœur assourdis, pouls paradoxal.<br>- **Examens complémentaires** : ECG, échographie cardiaque, Rx thorax<br><br>**En pratique Choc + turgescence jugulaire sans OAP = EP ou tamponnade ou pneumothorax compressif ou infarctus VD → Échographie cardiaque en urgence** |
| **TTT**<br>🅱 | | ▪ L'état de choc cardiogénique nécessite un TTT par catécholamines de type inotrope (dobutamine).<br>▪ Si l'hypotension persiste malgré la dobutamine ou est profonde d'emblée, il faut introduire un traitement par catécholamines vasopressives(noradrénaline).<br>▪ Si le terrain et les comorbidités du patient le permettent, la mise en place d'une ECMO sera systématiquement discutée en cas de non-amélioration après traitement par catécholamines de type inotrope. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°333

## Item 333 – SITUATIONS SANITAIRES EXCEPTIONNELLES

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | **Situation sanitaire exceptionnelle = évènement émergent**, inhabituel et/ou méconnu qui **dépasse le cadre de la gestion courante** des alertes, au regard de son **ampleur,** de sa **gravité** (impact sur la santé des populations, fonctionnement du système de santé) ou de son **caractère médiatique** (avéré ou potentiel) et pouvant **évoluer jusqu'à la crise**. |

### SAVOIR SE PROTÉGER A

- Un soignant blessé ou mort ne peut se soigner.
- **Objectif :** préserver les acteurs et les moyens du système de soins.
- L'impératif de protection peut conduire à éloigner dans un premier temps le soignant des victimes, tant que l'environnement n'est pas propice à la réalisation des soins en toute sécurité.
- La priorité est donnée au contrôle de la menace. Il s'agit d'un changement de logique majeur par rapport aux soins usuelles ou la rapidité du contact soigné-soignant est primordiale.
- La mise en sécurité du médecin consiste à se soustraire du danger en se confinant. Le médecin pourra y emmener et confiner des patients et d'autres soignants. **En aucun cas, il ne faudra revenir en arrière pour procéder à l'extraction des victimes ou patients. Cette mission d'extraction relève de services spécialisés, disposant de matériels de protection**.
- Il est important de chercher à contacter le commandant des opérations de secours (COS) qui conduit la manœuvre tactique.

### PRISE EN CHARGE

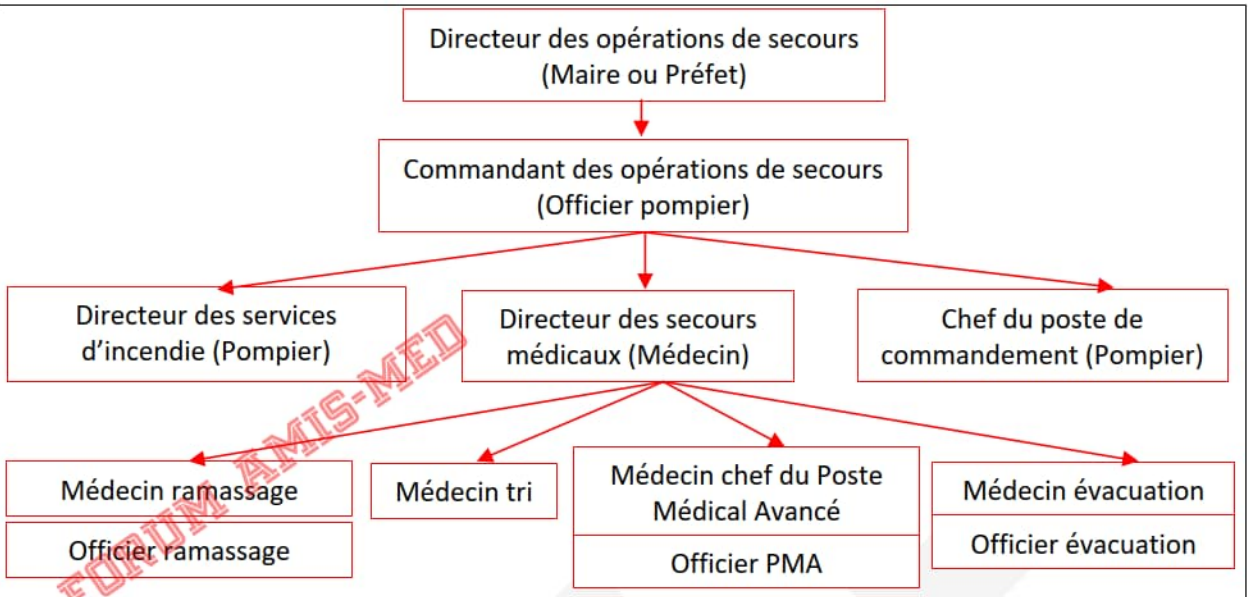
**Principes** B

**1. À l'extérieur** de l'hôpital :

- Organisation préhospitalière selon le **plan ORSEC NOVI** (ORganisation de la Réponse de SECurité Civile pour NOmbreuses VIctimes) autour d'une chaîne hiérarchique (*cf. organigramme*)
- **Protection de la zone** de sinistre
- **Acheminement des victimes, par des secouristes** spécialisés, à un **point de regroupement** des victimes (PRV) ou au **poste médical avancé** (PMA) après décontamination en cas d'évènement nucléaire, radiologique, biologique ou chimique ; puis **catégorisation et tri au PMA** en niveaux de priorité
- **Soins indispensables à la survie prodigués par des équipes soignantes, avant évacuation rapide** vers des hôpitaux gérée par le médecin régulateur du SAMU

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

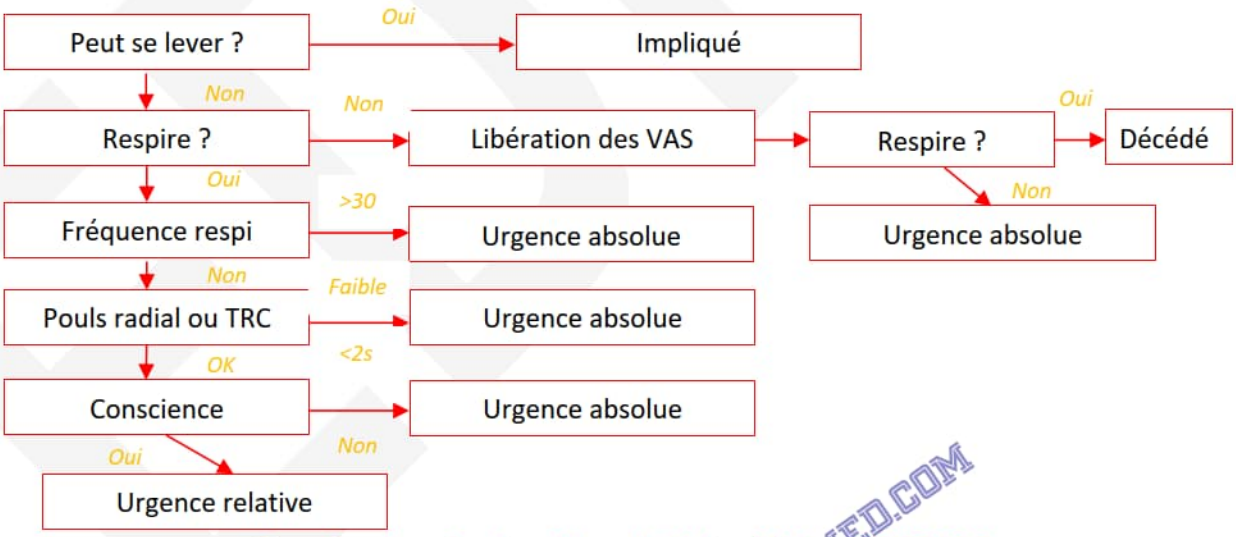



*Organigramme 1 : ORSEC NOVI*

**TRIAGE DES PATIENTS :**

Le triage des victimes est un maillon fondamental de leur prise en charge. Il demande au médecin de changer sa manière de soigner puisque les capacités de soins sont saturées ou dépassées. Il ne s'agit nullement de « choisir » arbitrairement qui sera soigné en priorité, mais d'évaluer le niveau de gravité des blessures, d'en déduire le degré d'urgence à les soigner et donc de catégoriser chaque victime en fonction de ce degré d'urgence, afin de prioriser les soins.

**L'objectif est double** : individuel (garantir que le patient reçoive les bons soins au bon moment) et collectif (en tenant compte des besoins des autres victimes). En préhospitalier, le tri répartit les victimes en urgence absolue (UA) et urgence relative (UR).




*Organigramme 2 : algorithme de tri des victimes START-ABC*

**2.** À l'intérieur de **l'hôpital :**

- Organisation selon le schéma **ORSAN** (Organisation de la Réponse du système Sanitaire) : ORSAN-AMAVI (Afflux Massif de Victimes), ORSAN-CLIM (conséquences CLIMatiques majeures : canicule ou froid intense), ORSAN-EPI-VAC (ÉPIdémie), ORSAN-BIO (évènement BIOlogique), ORSAN-NRC (Nucléire, Radio ou Chimique)
- **Plan blanc** déclenché par le directeur d'hôpital en cas de nécessité → réorganisation de l'hôpital au profit de la gestion de crise, tout en maintenant l'activité d'urgence courante ; pilotée par une **cellule de crise** sous la responsabilité du directeur de l'hôpital, aidé du **directeur médical de crise** (DMC) qui définit et coordonne la **stratégie médicale** permettant de prendre en charge les victimes

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Protection du personnel A</td><td>Protection indispensable des soignants pour permettre de réparer les dégâts : mise en sécurité du médecin = se soustraire du danger en se confinant ou en s'échappant vers une zone sécurisée, au besoin en y emmenant des patients. Priorité donnée au contrôle de la menace : extinction d'incendie, extraction d'une zone inondée, neutralisation de la menace terroriste…</td></tr>
<tr><td>Gestion du patient en pré-hospitalier A</td><td>2 acronymes de prise en charge résument les mesures à effectuer et dans quel ordre (algorithme reco par le collège = MARCHE) :<br><br>
<table>
<tr><th colspan="2">MARCHE</th><th colspan="2">ABCDE</th></tr>
<tr><td>Massive bleeding</td><td>Garrot, compression…</td><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td>Airways</td><td>Subluxation, Guédel…</td><td>Airways</td><td>Subluxation, Guédel…</td></tr>
<tr><td>Respiration</td><td>$O_2$, exsufflation…</td><td>Breathing</td><td>$O_2$, exsufflation…</td></tr>
<tr><td>Circulation</td><td>VVP, remplissage</td><td>Circulation</td><td>VVP, remplissage</td></tr>
<tr><td>Head, Hypothermia</td><td>Couv survie, exam neuro</td><td>Disability</td><td>Exam neuro, toxiques…</td></tr>
<tr><td>Évacuation</td><td>Transfert médicalisé</td><td>Exposure, Évacuation</td><td>Examen complet</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Principes de tri des victimes B</td><td>▪ Algorithme de tri « START-ABC » pour distinguer les urgences absolues (UA) et relatives (UR).<br>▪ Un nouveau tri s'impose à l'entrée de l'hôpital, lors de l'enregistrement des victimes car certaines victimes affluent dans les hôpitaux par leurs propres moyens et n'ont pas fait l'objet d'un premier tri et car l'état de santé des victimes peut avoir évolué au cours de la prise en charge préhospitalière. Le tri est réalisé par un binôme médecin-chirurgien.<br>▪ Ce nouveau tri est plus précis que celui réalisé en préhospitalier et tient compte du délai maximum avant soins tolérable par la victime. Elle permet par ailleurs leur orientation dans l'hôpital.<br>▪ Les UA sont orientées le plus tôt possible vers les réanimations, les salles de déchocage, les salles de réveil ou les blocs opératoires.<br>▪ Les UR sont prises en charge dans des salles d'attente organisées à cet effet ou dans les halls.</td></tr>
<tr><td>Gestions médicales des victimes B</td><td>▪ Les soins sont délivrés dans le calme et le silence, pour ne pas aggraver l'état de stress des victimes.<br>▪ Le recours aux examens biologiques et d'imagerie est limité au strict nécessaire et est priorisé selon la catégorie de tri de chaque victime.<br>▪ Les patients les plus graves doivent bénéficier d'une stratégie de chirurgie écourtée (ou damage control) associée à une réanimation intensive. Cette stratégie consiste à n'assurer que les gestes chirurgicaux d'hémostase ainsi que ceux visant à empêcher la contamination de la cavité péritonéale, afin de rétablir la physiologie, reportant les gestes de réparation anatomique, une fois l'homéostasie restaurée.<br>▪ Chaque victime doit faire l'objet, au cours de sa prise en charge, d'une évaluation psychologique, voire psychiatrique en cas de signe de stress aigu.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°334

## Item 334 – PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE PRÉ-HOSPITALIÈRE ET À L'ARRIVÉE A L'HOPITAL, ÉVALUATION DES COMPLICATIONS CHEZ UN TRAUMATISE SÉVÈRE : LE TRAUMATISME SÉVÈRE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Épidémiologie** A | La traumatologie :<br>▪ Première cause de mortalité du sujet jeune<br>▪ Troisième cause de mortalité tout âge confondu<br><br>2 mécanismes de décès post traumatique : le choc hémorragique et le traumatisme crânien grave. |
| **Définition** A | Définition **à priori**, chez un patient qui présente **au moins une lésion menaçant le pronostic vital et/ou fonctionnel**, ou bien dont le **mécanisme et/ou la violence du traumatisme** laissant penser que de telles lésions puissent exister. |
| **Identification du traumatisé sévère** A | **Critères de Vittel avec 5 étapes** d'évaluations :<br>▪ Variables **physiologiques** : GSC < 13, PAS < 90, $SpO_2$ < 90%<br>▪ **Cinétique** du traumatisme : éjection d'un véhicule, autre passager du véhicule décédé, chute > 6 m, projection ou écrasement de la victime, blast, piéton renversé, évaluation globale.<br>▪ **Lésions anatomiques** identifiées : traumatisme pénétrant, volet thoracique, amputation, instabilité du bassin, déficit neurologique, ischémie aiguë de membre, brulures sévères.<br>▪ **Réanimation** pré-hospitalière : VM, remplissage > 1 L, catécholamines<br>▪ **Terrains à risque** : > 65 ans, insuffisance cardiaque/coronaire/respiratoire, grossesse, patient à risque hémorragique…<br><br>**=> 1 Seul critère = transport vers un centre expert (trauma center) indispensable !** |
| **PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE** | |
| **Arrivée du SMUR** A | 1. Sécurisation de la zone de prise en charge<br>2. Évaluation clinique : identification des victimes, premier bilan par le médecin régulateur, bilan lésionnel anatomique rapide et critères de Vittel, soins médicaux, relevage et transfert du ou des patients vers le centre hospitalier adapté.<br>**=> Cette étape ne doit pas excéder 90 min.**<br><br>Les actions à mener par l'équipe pré-hospitalière sont résumées par l'acronyme ABCDE :<br>- A pour *Airway* : libérer les voies aériennes tout en stabilisant la colonne cervicale<br>- B pour *Breathing* : administration d'oxygène si besoin<br>- C pour *circulation* : contrôle d'une éventuelle hémorragie<br>- D pour *Disability* : évaluation neurologique<br>- E pour *Exposure* : déshabiller le patient pour recherche d'autre lésions |
| **Stratification des patients** B | A l'issu de l'évaluation, on peut classer les patients en :<br>▪ Instable : PAS < 90 mmHg, malgré la réanimation => risque de décès très élevé<br>▪ Critique : PAS > 90 mmHg grâce à une expansion volémique et/ou l'usage de Noradrénaline<br>▪ Potentiellement grave : PAS > 90 mmHg sans manœuvre de réanimation |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Évaluation clinque**<br>A | L'évaluation clinique du patient doit être réalisé en moins de 5 min :<br>▪ **Signes de gravité immédiat** : constantes vital et critères de vittel<br>▪ Évaluation **neurologique** : Glasgow, pupilles (anisocorie ?), déficit d'un membre<br>▪ Évaluation **respiratoire** : asymétrie thoracique, emphysème sous cutané<br>▪ Examen **abdominale** : douleur localisé, défense, contracture<br>▪ Examen **pelvien** : instabilité du bassin<br>▪ Examen **crânio-faciale** : plaie du scalp hémorragique, otorragie, épistaxis<br>▪ Examen des **membres** : hémorragie, délabrement, déformation, examen sensitivomoteur et vasculaire |
| **Prise en charge préhospitalière**<br>A | ▪ Prise en charge des défaillances vitales (respiratoire, cardiovasculaire, neurologique) :<br><br>▪ Intubation orotrachéale :<br>- Elle est réalisée pour sécuriser et faciliter la prise en charge et le transport de la victime dans les situations suivantes :<br>- Détresse respiratoire ne répondant pas à l'oxygénothérapie<br>- Coma<br>- Agitation importante<br>- Douleur difficilement contrôlable (traumatisme délabrant)<br><br>▪ Expansion volémique :<br>- Elle est réalisée si le patient est en état de choc :<br>- Choc hémorragique<br>- Pneumothorax compressif (emphysème sous cutané) …<br><br>▪ L'introduction de noradrénaline est également possible en complément du remplissage.<br><br>▪ Conditionnement de la victime :<br>- Scope, VVP, O2, analgésie<br>- Désinfection sommaire des plaies<br>- HemoCue<br>- Immobilisation du patient : mise en place d'un collier cervical rigide (tout traumatisé sévère est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire) ; ceinture de contention pelvienne si traumatisme pelvien ; matelas coquille.<br>- Réduction des fractures déplacées de membres sous analgésie/sédation<br>- Couverture de survie<br><br>▪ Geste d'hémostase préhospitaliers : pansement compressif, garrot de type « garrot tourniquet » en amont d'une plaie ou d'une amputation de membre associée à un saignement d'origine artériel.<br><br>▪ Médicaments préhospitaliers :<br>- Antibioprophylaxie par AUGMENTIN si fracture ouverte.<br>- Tout traumatisé sévère doit recevoir 1 g d'acide tranexamique en 10 min → amélioration du pronostic vital chez les patients présentant un choc hémorragique.<br><br>▪ Transfert médicalisé : doit se faire dans un délai maximum de 90 minutes !! |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## 🅰 Grands éléments de la prise en charge initiale du traumatisé sévère

### Premier secours

| | |
|---|---|
| **PROTEGER** | Baliser dans les 2 sens de la circulation afin de protéger les blessés et favoriser l'arrivée des secours |
| **ALERTER** | CENTRE15<br>▪ Préciser :<br>– Lieu<br>– Type d'accident : décélération (= recherche lésions viscérales internes au TOM), choc direct<br>– Heure<br>– Nombre et gravité des blessés<br>– L'existence d'une menace immédiate |
| **SECOURIR** | ▪ Mettre le blessé à l'abri d'un incendie ou d'une explosion<br>➡ TOUTE MOBILISATION RESPECTERA L'AXE TETE-COU-TRONC<br>▪ Libération des voies aériennes supérieures et mise en POSITION LATERAL DE SECURITE<br>▪ Ablation des corps étrangers dans le pharynx (dentier)<br>▪ DEBUTER LA REANIMATION si état de mort apparente avec arrêt cardio-circulatoire CONTRÔLE DES HEMORRAGIES EXTERNES par compression<br>▪ COUVRIR LE BLESSE pour prévenir le refroidissement |

### Médicalisation préhospitalière avec reconnaissance et TTT des 3 urgences vitales

| | |
|---|---|
| **CARDIO CIRCULATOIRE** | ▪ ETAT DE CHOC dû à une lésion hémorragique interne ou extériorisée :<br>– Pâleur des téguments, marbrures des genoux<br>– Pouls filant et rapide, temps de recoloration cutané allongé, TA pincée<br>▪ CAT :<br>– Oxygénothérapie au masque voir intubation trachéale et ventilation<br>– 2VVP et remplissage vasculaire rapide<br>– Contrôle des hémorragies externes : pansements compressifs et immobilisation des foyers de fracture<br>– Massage cardiaque externe si arrêt et amines vaso-actives si besoin |

### Transport vers un TRAUMA-CENTER

## PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

| | | |
|---|---|---|
| **Check liste d'accueil d'un traumatisme sévère** 🅱 | **Accueil administratif** | Identité, DDN de la victime => entrée administrative réalisée et un lit affilié au patient |
| | **Installation du patient et matériel** | ▪ Brancard dans le box, plan dur aligné sur brancard, plaque de radiographie sous le plan dur en bonne position.<br>▪ FAST-écho dans le box, allumé, gel sur sonde<br>▪ VVC montée<br>▪ Réchauffeur de perfusion à réaction exocalorique dans le box<br>▪ Matériel d'IOT prêt |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>Intervenants prévenus et disponibles</td><td colspan="2">▪ Manipulateur radio, anesthésiste de garde, chirurgien viscéral de garde, neurochirurgien de garde, chirurgien orthopédique, chirurgien vasculaire.<br>▪ Service de radiologie prévenu.<br>▪ EFS prévenu.<br>▪ Si choc hémorragique avéré : déblocage de CGR O neg si femme jeune, O pos si homme ou femme ménopausée.</td></tr>
<tr><td></td><td>Préparation de la biologie</td><td colspan="2">Bons transfusionnels prêts et bilan pré-transfusionnel prêt.<br>Bilan biologique à réaliser prêt</td></tr>
<tr><td></td><td>Rôles des professionnels de santé identifiés</td><td colspan="2">Le trauma leader est bien identifié.<br>L'interne de garde est en stérile, prêt à mettre en place les voies.<br>Chaque infirmier connait son rôle.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Examens complémentaires<br>🅰️</td><td>En pré-hospitaliers</td><td colspan="2"><u>Hémocue :</u><br>▪ Basse = choc hémorragique grave<br>▪ Normale = peu de valeur, on ne pourra pas éliminer une anémie</td></tr>
<tr><td rowspan="4">A l'hôpital</td><td colspan="2"><u>Bilan biologique sanguin le plus tôt possible</u> :<br>▪ NFS, plaquettes, TP TCA fibrinogène, Groupe Rh RAI, iono, urée, créatinine, BHC, lipasémie, troponinémie, CPK.<br>▪ Gaz du sang délocalisés pour l'hématose et équilibre acido-basique<br><br><u>Bilan lésionnel :</u></td></tr>
<tr><td>FAST écho</td><td>Elle est réalisée pout toute suspicion de traumatisme sévère.<br>Réalisé par le trauma leader ou autre médecin avec recherche de :<br>▪ Hémopéritoine<br>▪ Hémothorax<br>▪ Hémopéricarde<br><br>Si choc hémorragique, elle permettra de localiser rapidement l'origine sauf si hémorragie rétropéritonéale.</td></tr>
<tr><td>Radios</td><td>▪ Radio thorax de face (pneumo/hémothorax…)<br>▪ Radio du bassin de face (fracture instable)</td></tr>
<tr><td>Body scann</td><td>Tout traumatisme sévère doit avoir un scanner « corps entier » dans les plus brefs délais, sauf si instabilité hémodynamique <u>extrême</u> (patient moribond) ou traumatisme pénétrant (TDM sous évalue les lésions).<br><br>Objectif :<br>▪ Bilan morphologique exhaustif<br>▪ Guider les gestes d'hémostase si hémorragie<br>▪ Lésions neurologiques ?<br>Délais de réalisation :<br>▪ < 45 min si patient en état critique<br>▪ < 90 min si patient stable</td></tr>
<tr><td>Gestion du choc hémorragique et damage contrôle<br>🅰️</td><td colspan="3">La tachycardie peut être le seul signe initial. L'hypotension artérielle n'apparait qu'à un stade tardif et signe alors une extrême gravité.<br><br><u>La prise en charge repose sur 2 éléments :</u><br>1. Traitement symptomatique permettant d'éviter un décès précoce et les complications en lien avec l'hypoperfusion d'organes :<br>▪ Expansion volémique :<br>- Solutés de remplissage par cristalloïdes de préférence (contrôle pour éviter l'hémodilution).<br>- Après 1 L d'expansion volémique, l'adjonction de vasopresseur est nécessaire.<br>- Objectifs tensionnels → PAM entre 60 mmHg et 65 mmHg.<br>- Si traumatisme crânien avec hémorragie cérébrale → PAM entre 75 mmHg et 85 mmHg</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- ***Prévenir et corriger la coagulopathie :***
  - Administrer des facteurs pro-coagulant (1 CGR pour 1 PFC ou 2 CGR pour 1 PFC ; 4 CGR pour 1 CP)
  - Concentrés de fibrinogène (pour fibrinogénémie > 1,5-2 g/l)
  - Acide tranexamique (1g sur 10min puis 1g sur 8h)
  - Supplémentation en calcium (2 g tous les 4 CGR).
- ***Prévention de l'hypothermie :*** couverture de survie

**Objectifs transfusionnels chez le traumatisé *(selon la HAS)***

| | Sans neuro-traumatisme | Avec neuro-traumatisme |
|---|---|---|
| **Hémoglobine** | > 7 g/dl | > 10 g/dl |
| **Plaquettes** | > 50 G/l | > 100 G/l |
| **TP** | > 40% | > 7 g/l |

2. **Traitement étiologique** qui correspond au geste d'hémostase. Le plus précocement possible :
   - Après correction de la coagulopathie : Plaquettes > 50 G/L, TP > 50%, fibrinogène > 2 g/l
   - Gestes d'hémostase simples : ceinture de contention pelvienne, compresses hémostatique et pansement compressif d'une plaie hémorragique (saignement veineux), garrot à la racine d'un membre ou en amont d'une hémorragie artérielle, suture précoce d'une plaie du scalp.

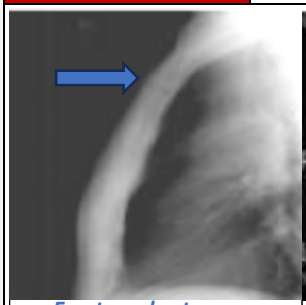
**Concept du *Damage Control*** : stratégie thérapeutique séquentielle, visant à privilégier la restauration physiologique à la réparation anatomique chez les patients traumatisés en choc hémorragique. Il ne s'agit pas de réparer les tissus ou organes lésés mais de stopper l'hémorragie le plus rapidement et efficacement possible.

## TRAUMATISME DU THORAX

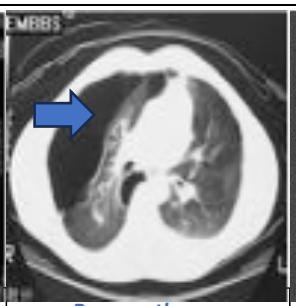
**Généralités** : **Tout traumatisé sévère doit être considéré comme un traumatisé thoracique jusqu' à preuve du contraire.**

**Lésions intrathoraciques**

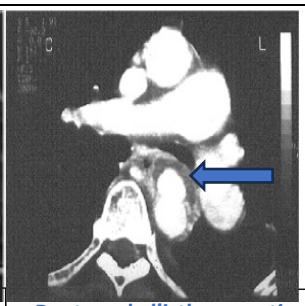
| | |
|---|---|
| **Plèvre** | **Épanchements pleuraux** : Hémothorax, pneumothorax, mixte<br>▪ Pneumothorax : drainage systématique sauf si pneumothorax occulte (visible sur TDM mais pas RX)<br>▪ Hémothorax : drainage systématique |
| **Parenchyme** | ▪ Contusions<br>▪ Rupture alvéolaire |
| **Fractures costales** | ▪ Très fréquentes et douloureuses.<br>▪ Si bifocal, il y a un risque de volet costal avec IRA<br>▪ Si > 2 côtes fracturées avec volet costale, demander un avis réa. |
| **Aorte thoracique** | ▪ Rupture traumatique de l'isthme aortique<br>▪ Autres atteintes rares |
| **Cardiaque** | ▪ Atteinte myocardique<br>▪ Hémopéricarde |
| **Trachée et œsophage** | Les ruptures trachéo-bronchiques et lésions œsophagiennes sont exceptionnels. |


*Fracture du sternum*


*Hémothorax*



*Pneumothorax*


*Rupture de l'isthme aortique*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Clinique</td><td colspan="2">Rechercher :<br>▪ Asymétrie ventilatoire (épanchement ?)<br>▪ Emphysème sous cutané (pneumothorax ?)</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires</td><td colspan="2">▪ Rx du thorax de face<br>▪ TDM thoracique injecté</td></tr>
<tr><td>Thérapeutiques</td><td colspan="2">▪ Pneumothorax compressif : exsufflation à l’aiguille en urgence<br>▪ Pneumothorax non compressif ou hémothorax : drainage thoracique<br>▪ Un pneumothorax isolé et bien toléré peut se drainer avec un drain de moins gros calibre par technique percutanée, en antéro-apical.<br>▪ Rupture traumatique de l’isthme aortique : Endoprothèse par voie endovasculaire.</td></tr>
<tr><td colspan="3">TRAUMATISME DE L’ABDOMEN</td></tr>
<tr><td>Généralités</td><td colspan="2">Tout traumatisé sévère doit être considéré comme un traumatisé abdominal jusqu’ à preuve du contraire.<br>Fréquences des organes touchés par ordre décroissant : Rate > foie > rein > pancréas<br>Les fractures, les lacérations, les contusions et les hématomes sous capsulaires sont les lésions anatomiques les plus fréquentes.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Lésions anatomiques</td><td>Organes creux</td><td>▪ Les traumatismes des organes creux sont rares si traumatismes fermés mais d'autant plus à risque que le traumatisme a été violent.<br>▪ Ordre de fréquence : grêle> côlon > duodénum > estomac.<br><br>Diagnostic souvent retardé et peut être fait secondairement suite à l'apparition d'une péritonite. Dans le cadre des traumatismes pénétrants (arme blanche, arme à feu), l'atteinte des organes creux est classique et l'indication d'une laparotomie exploratrice diagnostique ± thérapeutique doit être large.</td></tr>
<tr><td>Mésentère</td><td>Lésions possibles : Ischémie, nécrose, hémorragie par atteinte d’un pédicule vasculaire. Si doute sur une lésion→Laparotomie</td></tr>
<tr><td>Clinique</td><td colspan="2">Examen doit être < 30s :<br>▪ Palpation abdominale avec recherche d’une défense ou d’une contracture<br>▪ Lésions rénales pouvant se manifester par une hématurie…</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires</td><td colspan="2">▪ FAST-écho : hémopéritoine ? épanchement dans l’espace de Morrison ou le cul de sac de Douglas ?...<br>▪ TDM AP injecté : permet de préciser les lésions et leur grade.</td></tr>
<tr><td>Thérapeutiques</td><td colspan="2">La radio-embolisation a pris une place croissante dans la prise en charge hémostatique des lésions hémorragique des viscères pleins. Une TDM injecté préalable est en revanche indispensable.<br><br>Indications de la chirurgie :<br>▪ Splénectomie pour rupture complète de la rate<br>▪ Tamponnement/Packing pour fractures et hémorragies hépatiques<br>▪ Néphrectomie pour rupture rénale<br>▪ Laparotomie exploratrice si lésions d’un organe creux ou mésentérique suspectée.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| TRAUMATISME DU BASSIN ET DES MEMBRES | |
|---|---|
| **TRAUMATISME PELVIENS** | |
| **Généralités** | **Tout traumatisé sévère doit être considéré comme un traumatisé pelvien jusqu' à preuve du contraire.** |
| **Lésions anatomiques** | ▪ Lésions instables du bassin (fractures ou luxation)<br>▪ Choc hémorragique<br><br>La gravité est liée à la présence d'une atteinte postérieur qui va déstabiliser le bassin et qui s'associe souvent à des lésions vasculaires et nerveuses. |
| **Clinique** | Palpation des crêtes iliaques à la recherche d'une instabilité. |
| **Examens complémentaires** | ▪ **Radio du bassin de face :** examen de débrouillage avant d'aller au scanner<br>▪ **TDM du pelvis injecté :** cartographie les lésions osseuses, retrouver l'origine du saignement en vue d'une artério-embolisation |
| **Thérapeutiques** | ▪ Toute suspicion de traumatisme pelvien impose la mise en place pré-hospitalière d'une **ceinture de contention pelvienne** au niveau des trochanters fémoraux.<br>▪ Sondage vésical interdit avant interprétation du scanner<br><br>**Traitement du choc hémorragique d'origine pelvienne :**<br>▪ Artério-embolisation → hémostase des saignements d'origine artérielle<br>▪ Fixation chirurgicale externe du bassin → Traitement d'une hémorragie d'origine veineuse<br>▪ Tamponnement ou packing → technique de choix si patient instable |
| **TRAUMATISME DES MEMBRES** | |
| **Généralités** | **Ce n'est pas la priorité chez le traumatisé sévère.**<br>**Seules les fractures avec atteintes vasculo-nerveuses, syndromes des loges ou grand délabrement constituent des priorités chirurgicales dans les 6h qui suivent l'accident.** |
| **Clinique** | L'examen doit être < 30s :<br>▪ Palpations des pouls périphériques<br>▪ Examen neurologique sensitivomoteur<br>▪ Examen cutané à la recherche de la fracture ouverte<br><br>La réduction rapide d'une fracture puis une immobilisation sont la règle, afin de réduire le risque d'embolie graisseuse. La chirurgie aura lieu secondairement.<br>⇨ **Avis orthopédique systématique** |
| **Classification des fractures ouvertes** 🅱 | L'ouverture cutané est un facteur de mauvais pronostic en cas de fracture par le risque de complications infectieuses.<br>**3 types de classifications :** Cauchoix et Duparc pour la gravité des lésions, Gustilo pour le risque infectieux. |
| **Thérapeutiques** | ▪ Parage chirurgical des plaies obligatoires.<br>▪ Antibioprophylaxie si fracture ouverte<br><br>**<u>Classification :</u>**<br>**1.** Plaie < 1 cm, peu étendue avec suture possible → Délais de 24h<br>**2.** Ouverture cutanée > 1 cm, étendue avec suture difficile → Délais de 6h<br>**3.** Perte de substance avec suture impossible et grand délabrement → Délais < 6h avec fixateur externe. |

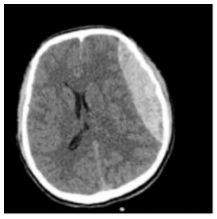
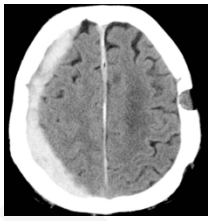
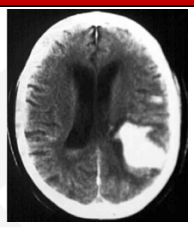
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| TRAUMATISME DES MEMBRES | |
|---|---|
| **Généralités** | **Tout traumatisé sévère doit être considéré comme associé à une lésion rachidienne jusqu' à preuve du contraire.** |
| **Lésions anatomiques** | La possible association traumatisme sévère avec lésions rachidiennes nécessite un maintien strict de l'axe tête-cou-tronc, au mieux sur un plan dur et/ou dans un matelas coquille, après une immobilisation cervicale par une minerve rigide.<br>Les traumatismes rachidiens et médullaires sont essentiellement retrouvés lors de traumatismes violents.<br>Le traumatisme rachidien grave est à risque de complication médullaire. La moelle spinale est protégée par la stabilité rachidienne qui implique les vertèbres et le segment mobile rachidien.<br><br>Un **rachis instable** peut donc correspondre à :<br>▪ Une **lésion osseuse impliquant le segment vertébral moyen** : fracture du mur vertébral postérieur, des pédicules, des apophyses articulaires postérieures. Les lésions du segment antérieur et postérieur ne sont pas instables (sauf s'il existe une entorse grave associée)<br>▪ Une **lésion grave du segment mobile rachidien** : entorse grave jusqu'à la luxation. Les entorses graves concernent essentiellement le rachis cervical.<br><br>**Lésions à connaitre :**<br>*Burst fracture* → fracture comminutive avec éclatement du corps vertébral.<br>*Tear drop* → fracture du corps vertébral associée à une rupture complète du segment mobile rachidien (SMR).<br><br>**Au niveau médullaire**, il peut exister une lésion déjà patente au moment de la prise en charge avec un syndrome médullaire correspondant à :<br>▪ Un choc spinal dans les premières heures suivant le traumatisme avec syndrome sous-lésionnel<br>▪ Un automatisme médullaire différé (syndrome neurogène central) au cours duquel seront constatés un syndrome pyramidal et des réflexes ostéotendineux vifs.<br><br>Au niveau anatomique, il faut différencier la contusion médullaire (pronostic fonctionnel variable, récupération possible) de la section médullaire (absence de récupération possible). |
| **Clinique** | ▪ Examen neurologique segmentaire et sensitivo-moteur systématique.<br>▪ Si suspicion de syndrome médullaire, réaliser un TR.<br>▪ Si lésions médullaires en dessous de T4, risque d'avoir une Insuffisance Respiratoire Aiguë<br><br>**Score ASIA :** permet une évaluation et un suivi neurologique chez les blessés médullaires. |
| **Examens complémentaires** | ▪ **Scanner du rachis total** avec reconstruction sagittale de manière systématique<br>▪ **IRM du rachis et médullaire** si suspicion d'une lésion du SMR |
| **Thérapeutiques** | ▪ La chirurgie est la règle en cas de lésions rachidienne instable ou de lésions médullaires.<br>▪ Maintien de l'axe tête-cou-tronc |
| **TRAUMATISME CRANIO-FACIAUX** | |
| **Généralités** | **Le TC grave est, avec le choc hémorragique, la cause essentielle de mortalité chez le traumatisé. Il est une cause de mortalité précoce par HTIC conduisant à la mort encéphalique.**<br><br>▪ **Un TC est léger si : Glasgow** ≥ 13<br>▪ **Un TC est modéré si : Glasgow** compris entre 9 et 12<br>▪ **Un TC est grave si :**<br>- Glasgow < 8<br>- Mydriase unilatérale avec asymétrie pupillaire > 3mm |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

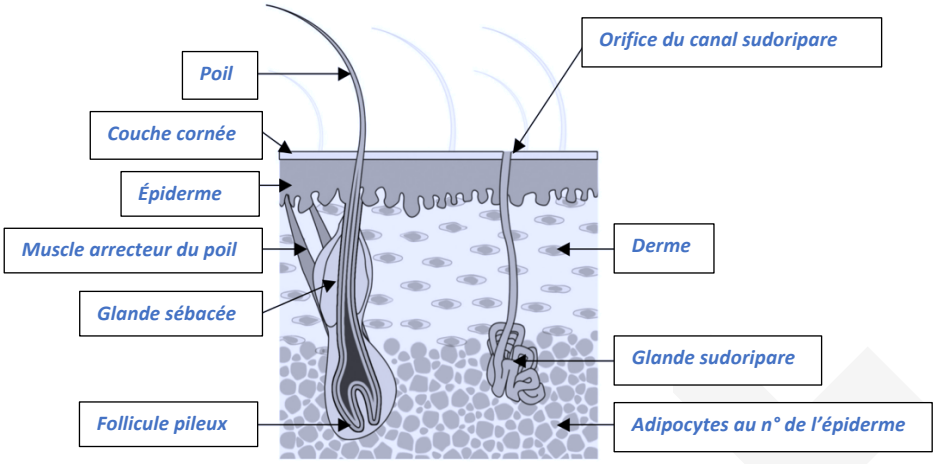
<table>
<tr><td>Clinique</td><td>
<ul>
<li>Hématome extra-dural : peut être rapidement responsable d’un effet de masse</li>
<li>Hématome sous dural</li>
<li>Hématome intra-parenchymateux</li>
<li>Dissection des artères carotides, vertébrales…</li>
<li>Fractures axonales appelées lésions axonales diffuses</li>
<li>Œdème cérébrale réactionnel</li>
</ul>
L’évaluation du score de Glasgow associé à l’examen pupillaire font partie des éléments essentiels de l’examen clinique initial du traumatisé grave.
<table>
<tr><th>Hématome extra-dural :</th><th>Hématome sous-dural</th><th>Hématome intra-parenchymateux</th></tr>
<tr><td>  <br>▪ Hyperdensité spontanée au TDM<br>▪ Lentille biconvexe</td><td>  <br>▪ Hyperdensité spontanée au TDM<br>▪ Lentille biconcave</td><td>  <br>▪ Hyperdensité spontanée au TDM.<br>▪ Taille variable.</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires</td><td>
<ul>
<li>Doppler transcrânien + Fast-échographie (HTIC ?)</li>
<li>TDM cérébrale sans et avec injection de PCI.</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Thérapeutiques</td><td>
En préhospitalier :
<ul>
<li>Intubation OT si Glasgow < 8</li>
<li>Osmothérapie IV par mannitol ou sel hypertonique</li>
<li>Prévention des ACSOS :
<ul>
<li>Normalisation de la PA</li>
<li>Normalisation de la SpO2 et de la capnie</li>
<li>Correction d’une hyperglycémie</li>
<li>Respect de l’osmolarité plasmatique</li>
<li>TTT de l’hyperthermie</li>
</ul>
</li>
</ul>
A l’hôpital : l’urgence est chirurgicale et le TDM doit être réalisé le plus rapidement possible.
</td></tr>
<tr><td>Lésions maxillo-faciales et ORL</td><td>
Les traumatismes faciaux représentent en général une urgence différée mais font toujours craindre l'association à un TC grave associé.<br><br>
Certaines lésions peuvent toutefois représenter une entrave à la bonne prise en charge initiale :
<ul>
<li>Traumatismes délabrants et/ou les œdèmes sévères des VAS peuvent entraîner une détresse respiratoire obstructive.</li>
<li>Épistaxis cataclysmiques peuvent être secondaires à des fuites artérielles d'origine carotidienne. Il nécessite souvent une radio-embolisation pour tarir l’hémorragie</li>
<li>Les otorragies témoignent en général d'une fracture du rocher homolatéral.</li>
<li>Les fractures du massif facial sont soumises à la classification de Lefort en fonction de leur stabilité.</li>
</ul>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# BRULÛRES

## RAPPEL ANATOMIQUE



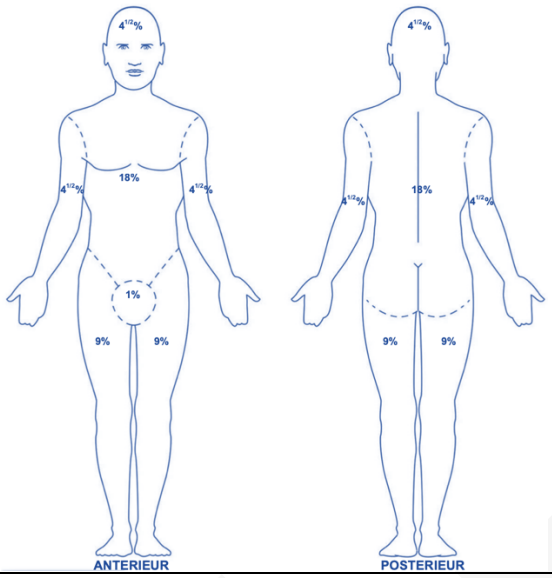

## GÉNÉRALITÉS

- 500.000 cas par an (accidents domestiques 60%, accidents du travail 20%, AVP, attentats...)
- 1000 décès /an
- Prédominance masculine
- Chez l'enfant : plus ils sont jeunes, plus les brulures sont graves avec 60% de brulures graves chez l'enfant < 4ans.
- Facteurs pronostics : surface cutané brulé et âge du patient :

| | |
|---|---|
| **Origine des brûlures** | ▪ Brûlures **thermiques** (90%) liquides, corps solides chauds, gaz chauds (explosion), feu<br>▪ Brûlures **chimiques** souvent du 3ème degré (nécrose sèche), risque d'intoxication systémique<br>▪ Brûlures par **arc électrique** (type particulier de brûlure thermique) atteinte des mains et du visage voire des yeux, 2ème degré en général<br>▪ Brûlures **électriques vraies** entre un point d'entrée et un point de sortie, lésions profondes à rechercher |
| **Évaluation d'une brûlure** | **Evaluation de la gravité**<br>1) Evaluation de la brûlure<br>• Surface<br>• Profondeur<br>• Localisation<br>• Origine<br>2) Evaluation de traumatismes associés<br>3) Evaluation du terrain<br>• Age<br>• Pathologies associées (diabète, alcool, insuffisance cardiaque)<br>4) Evaluation des circonstances de l'accident<br>→ **Recherche des complications précoces**<br>1) Détresse respiratoire<br>2) Détresse hémodynamique initiale<br>3) Traumatismes associés<br>4) Troubles du rythme<br>5) Rhabdomyolyse<br>6) Brûlures oculaires<br>→ **Prise en charge initiale**<br>1) Eviction de la source thermique<br>2) Refroidissement de la brûlure<br>3) Traitement de la brûlure et de ses conséquences |
| **Surface brûlée** | ▪ La surface de la brûlure est calculé en % de la surface corporelle totale (SCT).<br>▪ Les risques généraux d'une brûlure sont proportionnels à sa surface.<br>▪ Différentes méthodes de calcul sont possibles :<br>- **Technique de la paume de la main** dont la surface vaut environ 1% de la SCT<br>- **Tables de BERKOW** (référence à l'hôpital) avec réalisation d'un schéma des lésions<br>- **Règle des 9 de WALLACE** où on compte 9% de la SCT par segment corporel (peu précise et inapplicable chez l'enfant). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

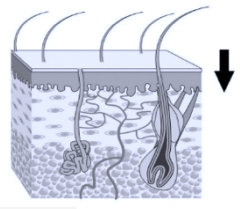
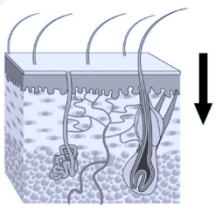
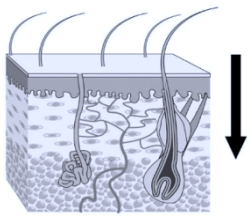
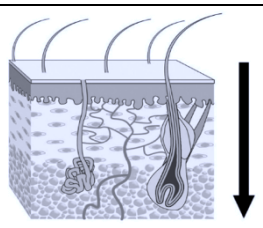



*% de surface brûlé en fonction du membre touché*

**Localisation**

- **Visage, cou, mains** → séquelles esthétiques et fonctionnelles majeurs
- **Périnée** → risques septiques majeurs
- **Yeux** surtout dans les brûlures chimiques et par arc électrique
- Voies respiratoires protégées par les **VADS** dans le cas de brûlures thermiques mais vulnérables à l'inhalation de fumées (risque de surinfection pulmonaire, de SDRA, d'intoxication au CO et aux cyanures !) + lésions pulmonaires causées par une explosion (blast).

**Profondeur des brûlures**

| 1er degré | 2nd degré | | 3ème degré |
|---|---|---|---|
| | **Superficielle** | **Profond** | |
| ▪ Respect des couches profondes de l'épiderme<br>▪ Lésion rouge, chaude, douloureuse sans décollement (phlyctènes)<br>▪ Cicatrisation en quelques jours sans laisser de cicatrice | ▪ Atteinte du derme superficiel<br>▪ Phlyctènes<br>▪ Aspect rouge, bien vascularisé<br>▪ Sensibilité normale<br>▪ Cicatrisation en 1 à 2 semaines sans laisser de cicatrices | ▪ Atteinte du derme profond diagnostiqué par l'excision<br>▪ Phlyctènes<br>▪ Aspect blanc +/- rosé, mal vascularisé<br>▪ Hypoesthésie<br>▪ Cicatrisation difficile en plus de 2 semaines laissant une cicatrice définitive | ▪ Atteinte du tissu adipeux sous-cutané<br>▪ Pas de phlyctènes, téguments épaissis/rigides<br>▪ Aspect nécrotique (blanc, marron ou noir)<br>▪ Anesthésie totale Cicatrisation spontanée impossible (excision-greffe) |
|  |  |  |  |

**Traitement conservateur :**

**Cicatrisation dirigée** : détersion, bourgeonnement, épidermisation :

- A l'aide de pansements occlusifs changés régulièrement (tulle gras)
- Si bourgeonnement excessif : corticotulle

**Traitement non conservateur :**

**Excision-greffe précoce**

- Excision du tissu brulé
- Greffe de tissu prélevé en zone saine
- Dans la 1ère semaine

**Autogreffe tardive en peau mince**

- Greffe de tissu en peau saine
- A J21

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="8">Complications</td><td rowspan="6">Précoces</td><td>Détresse respiratoire</td><td>▪ Polypnée, tirage, cyanose → intubation immédiate<br>▪ Vaux rauque, stridor, wheezing, bronchospasme, suie au niveau des VAS, brûlures de la face, notion d'incendie évocateur d'inhalation de fumées → surveillance rapprochée + dosage CO et hydroxy cobalamine (cyanures)<br>▪ Brûlures de la face et du cou → risque d'œdème obstructif des VAS</td></tr>
<tr><td>Détresse hémodynamique</td><td>▪ En cas d'expansion volémique insuffisante à la phase initiale<br>▪ Nécessité alors d'un remplissage important +/- amines vasopressives</td></tr>
<tr><td>Troubles du rythme</td><td>Surtout dans le cas de brûlures chimiques (acide fluorhydrique) et électriques.</td></tr>
<tr><td>Trauma associé</td><td>Urgences potentielles à traiter en premier : abdominales, neurochirurgicales, orthopédiques…</td></tr>
<tr><td>Rhabdomyolyse</td><td>▪ Par brûlure des muscles, brûlure électrique, décubitus prolongé (perte de connaissance)→ dosage enzymes musculaires, myoglobinurie<br>▪ Risque de syndrome des loges en cas de brûlure circulaire d'un membre avec incisions de décharge longitudinales au niveau des zones de nécrose.</td></tr>
<tr><td>Oculaires</td><td>Irrigation abondante, continue et prolongée.</td></tr>
<tr><td>Secondaires</td><td colspan="2">▪ Infectieuses : infection locale ou septicémique<br>▪ Nutritionnelles : dénutrition<br>▪ Complications de décubitus<br>▪ Intoxication au CO<br>▪ Digestives : iléus fonctionnel, ulcère de stress<br>▪ Pulmonaires : OAP, SDRA, pneumopathie<br>▪ Rénales : IRA fonctionnelle ou NTA post-rhabdomyolyse<br>▪ Psychiatriques : dépression</td></tr>
<tr><td>Tardives</td><td colspan="2">▪ Anatomiques : mutilation de doigts, orteils, oreilles, nez<br>▪ Articulaires : raideurs, attitudes vicieuses<br>▪ Cutanées : prurit, hypersensibilité, fragilité cutanée, dyschromies, cicatrice hypertrophique voire chéloïde, rétractions et brides cutanées, carcinome</td></tr>
<tr><td>Traitement</td><td colspan="3"><u>Phase aiguë :</u> TTT généraux<br><br>1. Arrêt de l'agression thermique<br>2. Refroidissement de la brûlure<br>3. Pansement occlusif initial sur les zones brulées<br>4. Prise en charge éventuelle de détresses vitales<br>5. Mise en condition : Scope, $O_2$, VVP pour<br>6. Orientation du malade (SAMU)<br><br>Non grave = service de chirurgie plastique<br>Grave = Service de réanimation des brûlés</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | 1. **Examens complémentaires** : ABO, Rh, RAI, NFS, TP, TCA, fonction rénale, glycémie, protidémie, GDS, lactates, CPK/LDH, ECG, Rx Thorax<br>**2. Réanimation hémodynamique et hydroélectrolytique**<br>3. **Renutrition** parentérale hypercalorique<br>4. **Surveillance** :<br>- Clinique → constante, hydratation, poids<br>- Bio → NFS, fonction rénale, ECG, GDS, glycémie, protidémie<br>- Rx thorax<br>5. **Mesures associées** : SAT VAT, antibiothérapie, antalgique, protecteur gastrique, atmosphère chaude contre les déperditions thermiques, anticoagulation à dose préventive, nursing, kiné, soutien psychologique. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°336

## Item 336 – COMA NON TRAUMATIQUE DE L'ADULTE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | **Coma = suppression de la vigilance (= éveil), composante de la conscience : urgence diagnostique et thérapeutique** pouvant apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation ou à une stupeur :<br>▪ **Obnubilation = persistance de réaction aux ordres complexes :** réponse à un ordre oral et écrit, exécution de l'ordre, orientation temporospatiale ; **réactivité moins rapide et moins précise**<br>▪ **État stuporeux = réactivité à des stimuli extéroceptifs simples** (appel du nom, stimulation auditive, stimulation nociceptive) avec une **réponse sous forme de geste ou parole**<br><br>Dans le cas du coma, seule la réaction aux stimulations nociceptives est obtenue, sauf en cas de coma dépassé. |
| **Physiopathologie** B | **Coma = défaillance/lésion de la formation réticulée activatrice ascendante** (FRAA) du TC (partie post du pont et du mésencéphale, partie postéro-antérieure du diencéphale), **support neurophysio de la vigilance.** Il peut résulter d'une **souffrance cérébrale diffuse** (*ex* : toxique, métabo, trauma, infectio, épileptique) ou d'une **lésion cérébrale focale** sous-tentorielle ou sus-tentorielle.<br><br>**Conscience = concept complexe,** schématiquement divisé en 2 :<br>▪ **Éveil** = vigilance<br>▪ **Contenu** conscient : conscience de soi, de son environnement…<br>Distinction possible car *2 systèmes différents :*<br>▪ *Système de l'éveil sous contrôle de neurones du TC* (FRAA) avec des noyaux régulant le niveau de vigilance (éveil, sommeil lent et paradoxal) par des projections diffuses vers l'ensemble du cortex<br>▪ *Système en réseau,* d'origine indéterminée, impliquant des neurones à connexion longue distance, situés en grande partie dans les régions associatives préfrontales et pariétales |
| **PEC SYMPTOMATIQUE INITIALE** | |
| **Premiers gestes** A | **Examen initial rapide indispensable** pour s'assurer de **l'intégralité des fonctions vitales** (ventilation, TA, T°, FC), justifiant de **gestes d'urgence**. Devant tout coma non traumatique, **appeler le 15 pour une PEC rapide au SAU,** tout en s'assurant de la **liberté des VAS et en évaluant la FC** pour réaliser des mesures de réa si nécessaire (MCE, IOT), **patient en PLS** pour éviter tout risque d'inhalation. À l'admission :<br>▪ Effectuer un **examen général :** auscultation cardiopulmonaire, palpation abdo, paramètres vitaux<br>▪ **Dévêtir le malade** pour rechercher **toute indication externe** d'une étiologie évidente : trauma même sans contexte évocateur, purpura, traces de piqûres…<br>▪ Rechercher une **raideur de nuque,** une **hémiplégie**, des **tbs oculomoteurs** évidents<br>▪ Faire une mesure de la **glycémie capillaire** pour éliminer une hypoglycémie<br>▪ **Obtenir** auprès de toute personne (famille, médecin, pompiers, voisins) **le max d'infos :** ATCD, prise de toxiques, circonstances entourant le coma, mode d'installation, signes d'accompagnement, crises convulsives, trauma… |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Principaux TTT de 1ère ligne** A | ▪ **Ventilation : indications thérapeutiques** (sonde à oxygène, IOT, ventilation assistée) posées **en fonction de l'encombrement** des VAS, de la **FR** et des **GDS** (si effectués)<br>▪ **Circulation : VVC, apport** hydroélectrolytique, vasopresseurs, scope ECG et monitoring TA<br>▪ **Sondage urinaire** (surveillance de la diurèse) et **nasogastrique** (éviter le risque d'inhalation)<br>▪ **Glucose : systématique pour tout coma inexpliqué** (avec vit B1 si patient éthylique ou dénutri)<br>▪ **TTT de la cause** une fois définie, voire suspectée sans attendre les résultats : correction de tbs hydro-électrolytiques ou métabo, ATB en cas de méningite (purpura fulminans +++), antidote si intoxication, contrôle de crises épileptiques répétées (diazepam ou clonazepam)<br>▪ **Œdème** cérébral → **CTC ou mannitol** en IV<br>▪ **TTT chir** d'un hématome, d'une tumeur, mise en place d'une valve en cas d'hydrocéphalie<br>▪ Dans un 2nd temps, **prévention des complications de décubitus** : MTEV, escarres |
| **Examens complémentaires d'urgence** A | ▪ **Bio :** glycémie, iono, créat/BH, GDS, NFS, hémostase, OH, ammoniémie, recherche de toxiques dans le sang et les urines, dosage du CO, hémocs si fièvre<br>▪ **ECG, Rx T**<br>▪ **TDMc IV**- en urgence : **nature lésionnelle** d'un coma (hématome cérébral) et importance de l'œdème → effectué **en absence de cause évidente,** même sans signes de focalisation ; +++ si TC<br>▪ **IRMc, plus sensible** que le TDM donc parfois faite en 1ère intention (si dispo) et justifiée en cas de suspicion de pathologie vasculaire (AVC, thrombophlébite cérébrale), méningo-encéphalite ou tumeur cérébrale B<br>▪ **PL** devant toute suspicion de méningite<br>▪ **EEG** en cas de coma métabolique (*ex* : encéphalopathie hépatique) ou suspicion de crise convulsive<br>  <br>*TDMc : volumineux hématome IC avec déviation de la ligne médiane ; hématome SC droit associé* |
| **Examen neuro** A | **Plan de l'examen d'un malade présentant des tbs de la vigilance,** une fois stable :<br>▪ Réaction **verbale** : langage, exécution des gestes<br>▪ Réactions **d'éveil :** ouverture des yeux selon le stimuli<br>▪ **Tonus** musculaire : membres, nuques, paupières<br>▪ Mimique ou grimace à la **douleur**<br>▪ Réactivité **motrice :** adaptée ou non, répartition, symétrie<br>▪ **Réflexes** tendineux et cutanés plantaires<br>▪ **Clignement** à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbiculaire)<br>▪ Diamètre des **pupilles, réflexe photomoteur**<br>▪ Position et mouvement des **globes oculaires,** réflexes oculomoteurs<br>▪ **Respiration :** fréquence, amplitude, rythme ; réflexe de toux<br>▪ **Réflexe oculocardiaque** |

FOR EM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**1.** Réactivité à la **douleur :** étudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sus-orbitaire, compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieurs → recherche de **réactions d'éveil : ouverture des yeux, orientation, réaction mimique** (déficit facial central ou paralysie faciale). Au niveau des **membres,** plusieurs types de réponses :

- **Absence de réponse d'un côté → hémiplégie**
- **Réponse appropriée** dirigée vers la stimulation → **coma léger**
- **Réponse inappropriée** sans finalité → **souffrance des structures hémisphériques profondes** ou de la partie haute du TC
- **Décortication** = MS en flexion, adduction ; MI en extension → **souffrance hémisphérique étendue**
- **Décérébration** = MS en extension, adduction, RI ; MI en extension → souffrance de la **partie haute du TC**

*Il s'agit en fait ici de la cotation selon l'échelle de Glasgow !*

**2.** Examen des **yeux :**

- **Clignement** réflexe :
  - **Clignement à la menace** = persistance d'un **certain degré d'activation corticale**
  - **Abolition unilatérale du réflexe cornéen = signe de localisation** (voie efférente du VII ou afférente du V)
  - **Abolition bilatérale du réflexe** cornéen = atteinte diencéphalo-mésencéphalique
- **Motricité intrinsèque** (pupille) :
  - **Mydriase aréactive unilatérale** → **engagement temporal** (atteinte du III)
  - **Myosis aréactif** → évoquer un **coma métabo, toxique ou de mauvais pronostic** (souffrance de la partie basse du TC)
  - Causes de **mydriase bilatérale aréactive :**
    - Mort cérébrale
    - Encéphalopathie post-anoxique
    - Hypothermie
    - Souffrance mésencéphalique
    - Intoxications : anticholinergiques, imipraminiques, organophosphorés, barbituriques
- **Position des globes** oculaires :
  - Patient regardant son **hémicorps sain = déviation conjuguée des yeux dans le plan horizontal** ipsilatéral à la lésion → lésion **hémisphérique**
  - Patient regardant son **hémiplégie : déviation conjuguée des yeux controlatérale** à la lésion → lésion **protubérantielle**
  - **Strabisme** horizontal → atteinte d'un **nerf oculomoteur** (III, VI)
  - *Skew deviation* (déviation oblique avec un œil vers le haut et un vers le bas) → lésion du TC
- **Mouvements spontanés :**
  - **Mouvements d'errance** oculaire conjugués horizontaux et mouvements réflexes : préservés, ils témoignent d'une **intégrité du TC** et écartent toute arrière-pensée de non-organicité
  - *Bobbing* oculaire : déplacement des yeux vers le bas, suivi après une pause d'une réascension plus lente vers la position de départ (mouvement de « révérence ») → **lésions protubérantielles**
- **Mouvements oculaires réflexes** (à **ne pas effectuer si suspicion de lésion du rachis cervical** +++) = mvts passifs de rotation, extension et flexion de la tête induisant le phénomène des « yeux de poupée » : globes oculaires déviés de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement :
  - **Déviation conjuguée** des 2 côtés = **intégrité fonctionnelle** d'une grande partie du TC
  - **Absence de toute réponse = souffrance sévère** du TC (lésion, cause métabo ou toxique)
- Réflexes oculocéphaliques verticaux abolis avant les réflexes oculocéphaliques horizontaux

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**3.** Étude de la **motricité**, du **tonus** et des **réflexes :**

- Recherche de **signes méningés** et d'une **hypotonie d'un hémicorps**
- Recherche d'un **déficit :** hémiplégie, tétraplégie
- Recherche d'un **signe de Babinski,** localisateur si unilatéral
- Étude des **réflexes du TC** pour appliquer le score de Glasgow-Liège, score de gravité du coma

**4.** Étude de la **fonction ventilatoire** :

- Respiration périodique de **Cheyne-Stokes = mvts respi d'amplitude variable** avec **alternance régulière apnée/hyperpnée** → souffrance di-**encéphalique** ou **mésencéphalique** supérieure ; perturbations métabos
- **Hyperventilation neurogène centrale = hyperpnée** → atteinte **méso-diencéphalique ou mésencéphalique,** à distinguer de l'hyperventilation compensatrice d'une acidose ou hypoxie
- Respiration **apneustique = pauses en inspiration ou en expiration** → souffrance de la **partie basse du pont** (ou protubérance), de mauvais pronostic
- Dyspnée de **Kussmaul** (alternance inspiration-pause en inspiration-expiration-pause en expiration) → souffrance de la **partie basse du TC, acidose** métabo ; de pronostic variable selon la cause
- Respiration **ataxique, irrégulière et anarchique**
  → **souffrance bulbaire** avant l'arrêt cardiaque

🔔 Dans les **encéphalopathies toxiques** (barbituriques +++), **ACR rapide, parfois sans souffrance du TC.**

## Classification des comas

🅰

**Stades** de coma :

1. Coma **vigil : réponses possibles** (phrases ± compréhensibles) aux stimulations répétées verbales et sensorielles, défense adaptée contre la douleur → **état stuporeux**
2. Coma **léger, réponse inadaptée aux stimulations** nociceptives, pas de tbs neurovégétatifs
3. Coma **carus, profond : décérébration/**absence de réponse à la douleur, **tbs neurovégétatifs**
4. **Coma dépassé sans réponse** aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives

Échelles de gravité = Glasgow ± Liège :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **E** | **Ouverture des yeux** | Spontanée | **4** | **Glasgow (3-15)** |
| | | Stimulation verbale | **3** | |
| | | Stimulation douloureuse | **2** | |
| | | Aucune | **1** | |
| **V** | **Réponse verbale** | Consciente, orientée | **5** | |
| | | Confuse | **4** | |
| | | Incohérente | **3** | |
| | | Incompréhensible | **2** | |
| | | Aucune | **1** | |
| **M** | **Réponse motrice** | Sur commande | **6** | |
| | **Réaction à la douleur** | Appropriée | **5** | |
| | | Évitement | **4** | |
| | | Décortication | **3** | |
| | | Décérébration | **2** | |
| | | Aucune | **1** | |
| **T** | **Réflexes du TC** | Fronto-orbiculaire | **5** | **Liège (0-5)** |
| | | Oculocéphalique vertical | **4** | |
| | | Photomoteur | **3** | |
| | | Oculocéphalique horizontal | **2** | |
| | | Oculocardiaque | **1** | |
| | | Aucun | **0** | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| SITUATIONS D'URGENCE EXTRÊME | |
|---|---|
| **Hypoglycémie** A | **Tout signe neuro = dextro : coma hypoglycémique** précédé par des signes de neuroglucopénie, généralement similaires d'un épisode à l'autre pour un même patient. Éléments cliniques :<br>▪ **Diabète** insulino-dépendant ou non (prise de sulfamides ++)<br>▪ Sensation de **faim brutale**<br>▪ **Tbs de concentration,** fatigue, tbs de l'élocution, du comportement ou symptômes psychiatriques francs<br>▪ **Tbs moteurs,** hyperactivité, tbs de la coordination, tremblements, hémiparésie, diplopie, PF…<br>▪ **Tbs sensitifs,** paresthésies d'un membre, paresthésies péribuccales<br>▪ **Tbs visuels**<br>▪ **Convulsions** focales ou généralisées<br>▪ **Confusion**<br>▪ Signes **adrénergiques** (neurovégétatifs) : **anxiété, tremblements,** sensation de **chaud, nausées, sueurs, pâleur, tachycardie, palpitations**<br><br>**Caractéristiques** du coma :<br>▪ **Profondeur variable,** jusqu'au coma profond<br>▪ Début **brutal**<br>▪ Patient souvent **agité,** avec **sueurs profuses**<br>▪ Signes **d'irritation pyramidale** et **hypothermie**<br><br>**Seuil de glycémie** habituellement retenu en dehors du diabète = **0,5 g/L** (2,8 mmol/L). Chez le **diabétique,** seuil à **0,6 g/L** (3,3 mmol/L). **CÀT** devant un coma hypoglycémique :<br>▪ Patient **inconscient : glucagon 1 mg** en IM/SC facilement réalisable par la famille ou à l'hôpital, geste plus simple chez les patients agités que l'injection IVD d'ampoules de G30<br>▪ Patient traité par **sulfamide : glucagon CI +++** → perfusion de **glucose** pour une **durée > 2-3 fois la ½-vie** du TTT causal |
| **HTIC** A | ▪ **Céphalées typiquement matinales, progressives,** exagérées par toux, effort, décubitus ; résistantes aux antalgiques ; parfois brutales<br>▪ **Vomissements inconstants,** typiquement sans effort, en jet, soulageant temporairement les céphalées<br>▪ **Tbs de la vigilance :** obnubilation, confusion, voire coma rapide<br>▪ **Diplopie horizontale** par atteinte du VI (uni- ou bilatérale) sans valeur localisatrice<br>▪ **Éclipses visuelles** (trouble bilatéral et transitoire de la vision, tardif et de signification péjorative)<br>▪ **Œdème papillaire bilatéral** au FO<br><br>**Orientations** diagnostiques :<br>▪ **Processus occupant** de l'espace : tumeur, HSD, abcès<br>▪ **Hydrocéphalie**<br>▪ **TVC**<br>→ **Imagerie cérébrale toujours nécessaire** en urgence. |
| **Engagements** A | **Gravité extrême, avec risque de mort imminente ! 2 types** d'engagement :<br>1. **Temporal** = engagement du **lobe temporal interne en trans-tentoriel,** suspecté en cas de lésion focale sus-tentorielle avec modification de la vigilance. Clinique : **mydriase homolatérale aréactive + hémi-parésie controlatérale puis tbs de la vigilance** par lésions irréversibles du TC<br>2. **Amygdalien** = engagement des **tonsilles cérébelleuses dans le trou occipital,** complication d'une lésion focale sous-tentorielle (fosse postérieure) → **crises postérieures** avec attitude en opisthotonos, spontanées ou déclenchées par des stimuli nociceptifs |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PRONOSTIC, ÉTAT VÉGÉTATIF ET ÉTAT DE CONSCIENCE MINIMALE, MORT CÉRÉBRALE B

**Pronostic** des comas = **problématique constante → cause du coma = principal déterminant** pronostique. Retour à la conscience parfois marqué par des états intermédiaires : état végétatif et état de conscience minimale.

**Diagnostic de mort cérébrale** suspecté devant :

- **Absence durable de tout signe de fonctionnement** des hémisphères cérébraux et du TC
- **Certitude que cette abolition de la fonction cérébrale est d'origine lésionnelle** et non toxique ou métabo

**Critères diagnostiques** à réunir :

- **Coma aréactif** (Glasgow 3), **absence totale de ventilation** spontanée, **absence de réflexes du TC**
- **Au choix : 2 EEG nuls et aréactifs** pendant 30 minn réalisés avec amplification maximale et effectués à 4 heures d'intervalle ; ou **angiographie cérébrale objectivant l'arrêt de perfusion** des 4 axes
- **Absence d'hypothermie et de traitement dépresseur** de l'activité cérébrale

## PRINCIPALES CAUSES DE COMA NON TRAUMATIQUE A

| | |
|---|---|
| **Coma toxique, le plus fréquent** A | Évoqué devant **tout coma de cause inexpliquée, avec recherche de toxiques** (urines + sang) : barbituriques, OH. En cas de **coma dépassé** (aréactivité, mydriase, hypothermie, apnée, collapsus circulatoire, voire silence électrique à l'EEG), **exclusion impérative de toute participation toxique** également.<br>Si **suspicion d'overdose** (coma, myosis serré, dépression respiratoire, traces de piqûres), **naloxone IV = test de confirmation** thérapeutique.<br><br>Distinction de **2 types** de causes :<br>**1. Iatrogènes :**<br>- **Barbituriques : coma calme** profond, hypotonique, avec dépression respiratoire<br>- **Tricycliques** (souvent avec BZD) : **coma avec convulsions, mydriase** ; risque de **tbs du rythme**<br>**2. Exogènes :**<br>- Intoxication **oxycarbonée : « teinte cochenille »,** sd pyramidal, hypertonie généralisée, convulsions fréquentes<br>- **Intoxication alcoolique** aiguë<br>- Produits **organophosphorés** (insecticides : paralysie des muscles respi, fasciculations, myosis serré) → antidote par **atropine** |
| **Coma métabolique** A | Quelle que soit la cause, toujours rechercher un **facteur métabo surajouté.**<br>Sinon, à évoquer devant un coma rapidement progressif avec des ATCD évocateurs. 🔔 **Plusieurs causes métabo associées** sont possibles (DMV). **Étiologies :**<br>▪ **Anoxie cérébrale** (ACR, état de choc) → **tbs de la vigilance, mvts anormaux** (astérixis ou myoclonies négatives). Autres causes : asphyxie, fausse route, EP, tbs du rythme cardiaque<br>▪ **Hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, Babinski** bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés<br>▪ **Encéphalopathies hypo-osmolaires** (hypo-Na profonde → tbs de vigilance, crises convulsives) ou **hyper-osmolaires** (décompensation de diabète)<br>▪ Encéphalopathie de **Gayet-Wernicke** (carence en B1) : tbs de vigilance avec **paralysie oculomotrice**, tbs de l'équilibre, **sd cérébelleux** ; évolution vers le **coma précipitée par l'administration de glucosé** sans B1<br>▪ Encéphalopathie **hépatique : coma précédé d'une confusion avec astérixis** (myoclonies négatives) et **hypertonie oppositionnelle** (hépatite fulminante = indication de greffe hépatique)<br>▪ Encéphalopathie de l'IR : évolution progressive vers le coma, manifestations motrices fréquentes<br>▪ Encéphalopathie de **cause endoc : hypothyroïdie** sévère, **insuffisance surrénale** aiguë, **hyper-Ca** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Coma épileptique** A | Coma **post-critique = 30 min max** → envisager une participation trauma, vasculaire, tumorale, métabo… si délai > 30 min. Devant un coma sans crise tonicoclonique, rechercher systématiquement : perte d'urine, morsure de langue, respiration stertoreuse.<br>**En absence de phénomènes convulsifs, hypothèse de l'EME non convulsif justifiant d'un EEG** (activité paroxystique infraclinique). |
| **Coma avec signes méningés** A | Prise de **température orientant la recherche** diagnostique :<br>▪ Patient **apyrétique : penser à l'HSA,** de causes diverses (HTIC, vasospasme, hématome, hydrocéphalie)<br>▪ **Coma fébrile = méningoencéphalite bactérienne +++, urgence absolue** devant faire rechercher un contexte infectieux général/local (purpura +++) et un SIB. **Indication majeure de la PL**, précédée par un TDMc en cas de signe de localisation<br>- **Méningite puriforme** aseptique → recherche de **foyer cérébral : abcès, signes de localisation** ; ou **signes de voisinage** (ORL, empyème sous-dural)<br>- **Coma fébrile d'aggravation rapide + signes cliniques/électriques de souffrance temporale** → TTT par **aciclovir en urgence** dans l'hypothèse d'une méningoencéphalite herpétique<br>- **Accès pernicieux palustre** à envisager en cas de séjour en zone d'endémie (faire frottis sanguin) |
| **Coma avec signes de focalisation** A | **Imagerie cérébrale en urgence** dans la recherche diagnostique +++. Selon le patron temporel :<br>▪ Début **progressif** → **processus expansif** IC<br>▪ Installation **brutale** →<br>- **Hémorragie** cérébrale : **céphalées, vomissements** et **signes focaux**<br>- **AVC ischémique : coma souvent retardé** après un délai de qqes heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus. Dans **l'infarctus du TC, coma possible d'emblée si lésion de la FRAA. Dans l'infarctus du cervelet, tbs de conscience plutôt secondaires** (compression du TC, engagement des amygdales cérébelleuses)<br><br>**Autres** causes :<br>▪ Encéphalopathie **hypertensive :** coma associé à convulsions, céphalées et cécité corticale<br>▪ **Thrombophlébite cérébrale** du sinus longitudinal supérieur (veine de Galien) → lésions bilatérales (infarctus hémorragique, œdème). Confirmation diagnostique = IRM avec séquences veineuses<br>▪ **Embolie gazeuse** (accidents de décompression en plongée, chirurgie thoracique)<br>▪ **Embolie graisseuse** (fracture des os longs)<br>▪ **Tumeurs primitives ou secondaires** sus-tentorielles ou sous-tentorielles avec hydrocéphalie<br>▪ **HSD chronique** (le plus souvent précédé d'autres signes neuro avant le coma) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°337

## Item 337 – PRINCIPALES INTOXICATIONS AIGUËS

### GÉNÉRALITÉS A

- La toxicologie s'étend sur un spectre extrêmement large : médicaments, plantes, champignons, produits sanitaires dont les irritants et caustiques, produits industriels et agricoles avec les pesticides, les gaz toxiques comme le monoxyde de carbone ou les fumées d'incendie, les morsures de vipères et autres animaux, les formes aiguës, les formes chroniques, les formes volontaires et accidentelles, les formes criminelles, les expositions professionnelles ou environnementales…
- Néanmoins, la forme la plus fréquente reste l'IMV surtout si TS associée avec ingestion d'hypnotique ou d'antalgiques. Cependant, les co-ingestions restent fréquentes. L'enjeu initial de la prise en charge à l'hôpital sera de confirmer le diagnostic et éviter les pièges des diagnostics différentiels et les complications non spécifiques surtout si coma toxique.
- La mortalité hospitalière après traitement bien conduit est alors très faible et l'importance est la prévention de la récidive et la prise en charge des comorbidités associées, imposant de manière médicolégale une évaluation psychiatrique et une attention médicosociale prolongée.

### Épidémiologie B

Toute substance pouvant entrer dans le corps humain (xénobiotiques) est potentiellement toxique : c'est la dose qui fait le poison.
On distingue plusieurs catégories d'intoxications selon le contexte : volontaire, accidentelle, surdosage, festive, criminelle.

Les toxiques peuvent être classés en **2** types :

1. Les **toxiques fonctionnels** ont une action pharmacologique via un ou plusieurs récepteurs cibles, et ne provoquent pas de lésions tissulaires. Leur toxicité est décrite par une relation dose-effet. L'effet est réversible après élimination complète de la substance. La gravité de ces intoxications réside dans la sévérité de l'effet et ses complications.
2. Les **toxiques lésionnels** produisent des lésions directes d'un ou plusieurs organes. L'apparition retardée des symptômes est fréquente, avec une phase initiale parfois asymptomatique. L'exemple le plus typique est l'intoxication au paracétamol.

Aux urgences et en réanimation, 90 % des intoxications sont des IMV ; la deuxième situation la plus fréquente reste le surdosage médicamenteux :

- La première classe thérapeutique est celle des benzodiazépines et apparentés.
- Suivent les autres psychotropes : neuroleptiques, anti- H1, antidépresseurs non tricycliques (ISRS) et plus rarement les antidépresseurs tricycliques qui possèdent également une toxicité cardiaque (effet stabilisant de membrane).
- Les antalgiques : paracétamol, tramadol, morphine
- L'association à l'éthanol, fréquente : plus de 40 % des cas
- Moins fréquentes mais non exceptionnelles : les antiépileptiques, le lithium, les cardiotropes.

**Chiffres à retenir :**

- IMV avec contexte précis d'ingestion de psychotropes : 85%
- IMV avec contexte précis de prise de toxique fonctionnel cardiaque ou lésionnel : 10%
- Coma ou défaillances d'organe sans contexte précis : 5%
- Mortalité hospitalière pour intoxication aiguë : < 3 pour 1.000
- Mortalité hospitalière lié aux complications de l'intoxication : 5% à 10% par an (gravité n'est pas uniquement liée à l'épisode aigu).

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| DIAGNOSTIC | |
|---|---|
| **Confirmation diagnostic** A | Dans la grande majorité des cas, le motif de consultation/admission est celui d'une intoxication. **Le plus souvent le contexte est effectivement clair d'emblée.**<br><br>Le patient est souvent déjà connu pour des antécédents de TS, dépression ou autre. Les cas de surdosages médicamenteux peuvent être plus difficiles à détecter :<br>▪ Prise d'un médicament à index thérapeutique étroit<br>▪ Erreur de posologie<br>▪ Installation d'une insuffisance rénale aiguë (intoxication au lithium, notamment)<br><br>Il est nécessaire de confirmer l'origine toxique de l'altération de la conscience et de la vigilance et d'**éliminer les diagnostics différentiels. Pour cela, il faut donc systématiquement rechercher :**<br>▪ Une **hypoglycémie** ;<br>▪ Un **traumatisme crânien** : à l'interrogatoire, plaie du scalp, hématome, ecchymose ;<br>▪ Un **syndrome méningé** ;<br>▪ Des **signes de localisation** ;<br>▪ Un **syndrome fébrile**.<br><br>Devant des troubles de la vigilance, si le contexte est clair et qu'il n'y a pas d'éléments en faveur d'un diagnostic différentiel, aucun examen paraclinique d'exploration neurologique ne sera réalisé. |
| **Évaluation de la gravité** A | Après avoir éliminé la question du suraccident/accident collectif, la gravité est évaluée selon les signes de défaillance d'organe habituels. La gravité immédiate s'évalue en quelques secondes :<br>▪ Le patient est **conscient** ? (Glasgow)<br>▪ Le patient a-t-il une **ventilation spontanée** ? (Sat, FR, encombrement/ obstruction ?)<br>▪ Le patient est-il en **arrêt cardiaque** ? (Signes de choc)<br>La mesure de la glycémie capillaire et celle de la température sont vérifiées à ce stade.<br>**À partir de ces données, les premières mesures thérapeutiques sont mises en place :**<br>▪ Mise en place d'un moniteur de la SpO2, scope ECG, fréquence respiratoire, mesure de la pression artérielle non invasive automatisée<br>▪ Oxygénothérapie<br>▪ Mise en PLS canule de Guedel<br>▪ Mise en place d'une perfusion, remplissage vasculaire<br>▪ Réanimation cardiopulmonaire<br>▪ Appel à l'aide (senior, réanimateur) |
| **Identification des toxiques** A | L'enquête toxicologique clinique repose sur l'**analyse du contexte** et la **recherche de toxidrome**. Il faudra évaluer les éléments suivants :<br>▪ Le **type de médicament(s), drogue(s), substance(s)** pris ; si besoin, demander à récupérer les emballages/produits ingérés. Attention, les co-intoxications sont fréquentes.<br>▪ Ingestion d'un aliment inhabituel et demander aux proches de ramener les aliments ou autres toxiques ingérés récemment ;<br>▪ **L'heure de la prise et du début des symptômes** ;<br>▪ La **quantité des produits ingérés**<br>▪ L'existence d'un contexte festif évoque la prise d'alcool, de substances médicamenteuse et non médicamenteuse (cocaïne, morphinique, drogue de synthèse...)<br>▪ Populations à risque d'intoxication avec un médicament lésionnel (agriculteur, vétérinaire). |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | L'examen clinique minutieux permettra ensuite d'assembler les signes permettant de diagnostiquer un **toxidrome** qui peuvent entrainer des modifications du système neurovégétatif. Alors que la profondeur d'un coma n'a aucune valeur dans l'orientation étiologique, les modifications neurovégétatives en ont.<br><br>**Pourquoi rechercher les toxidromes ?**<br>▪ Les médicaments ou toxiques **sont *a priori* connus** : la concordance médicament supposé/toxidrome confirme ou infirme le diagnostic de l'exposition ou fait supposer une co-intoxication.<br>▪ **Il n'y a pas de médicaments ou toxiques supposés** : l'existence d'un toxidrome permet une première orientation. |
| **Évaluation du retentissement** A | À ce stade, un examen clinique approfondi permet d'évaluer les atteintes d'organe de manière non spécifique à la toxicologie : examen neurologique, recherche de signes de détresse respiratoire, de choc, tous les organes pouvant être potentiellement atteints...<br><br>Éléments indispensables à rechercher :<br>▪ Points de compression (risque de rhabdomyolyse, compression nerveuse)<br>▪ Hypothermie<br>▪ Inhalation possible (vomissements à proximité), encombrement/foyer à l'auscultation<br>▪ Déshydratation<br><br>La gravité potentielle dépend du type de toxique. La symptomatologie liée aux toxiques fonctionnels est dose- ou concentration-dépendante. Le pronostic pour ces toxiques doit toujours tenir compte du délai écoulé depuis l'exposition et les concentrations plasmatiques interprétées en fonction de ce paramètre. Il est alors intéressant de demander avis au centre antipoison.<br><br>**En pratique, en dehors des situations de toxiques que vous maitrisez parfaitement, un appel au centre antipoison et de toxicovigilance de référence est requis. Le centre antipoison et de toxicovigilance possède toutes les compétences pour aider à la prise en charge diagnostique et thérapeutique des intoxications. De plus, les centres antipoison et de toxicovigilance sont chargés de la surveillance épidémiologique des intoxications et suivent les patients**. |

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES A

La réalisation des examens complémentaires a pour objectif l'évaluation des défaillances d'organe et la détermination du ou des toxiques et éventuellement la ou leur concentration.

**Il existe schématiquement 3 situations :**

1. **Le patient est symptomatique (dès Glasgow < 14)** : un bilan d'évaluation de la sévérité est requis avec des examens non spécifiques mais aussi des examens guidés par la toxicité potentielle ou manifeste : bilan hépatique et taux de prothrombine en cas d'ingestion de paracétamol, échographie cardiaque et mesure du lactate artériel si cardiotrope, gaz du sang et radiographie de thorax si atteinte respiratoire
2. **Le patient est asymptomatique et a ingéré un toxique fonctionnel à risque vital faible** : pas de bilan requis mais il peut néanmoins se discuter en fonction des comorbidités
3. **Le patient est asymptomatique et a ingéré un produit lésionnel** : le bilan de l'organe cible ou déterminant la gravité de la toxicité permet d'orienter la prise en charge thérapeutique

***NE PAS OUBLIER L'ECG SYSTÉMATIQUE A LA RECHERCHE D'UN EFFET STABILISANT DE MEMBRANE***

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Prélèvement à réaliser<br>A</td><td colspan="2">Des prélèvements vont être réalisé pour le diagnostic toxicologique :<br>On distingue 3 types de prélèvements :<br>1. Prélèvement pour dosage spécifique du toxique : Certains toxiques ont une toxicité dépendante de la concentration sérique et un traitement spécifique peut être proposé. En cas de prise avérée ou même suspectée d'un des médicaments suivants, un dosage de ce médicament doit être demandé en urgence : paracétamol, lithium, carbamazépine, valproate de sodium, salicylés, phénobarbital, fer, théophylline<br>2. Prélèvement pour criblage toxicologique : En absence d'orientation sur les produits ingérés ou en cas de doute chez un patient présentant des signes de gravité, un « criblage toxicologique » peut se justifier. Il s'agit d'une technique qui permet de détecter et de donner une quantification approximative des xénobiotiques présents dans le sang (du moins une part importante).<br>3. Prélèvement conservatoire : Chez tout patient bénéficiant d'un bilan biologique dans le cadre de l'évaluation des défaillances d'organe, un prélèvement conservatoire (deux tubes de sérum minimum et un tube d'urine) est réalisé et conservé au réfrigérateur. Il n'est envoyé au laboratoire de toxicologie qu'en cas d'évolution clinique défavorable ou inattendu ou de nouvelle information.</td></tr>
<tr><td colspan="3">PRISE EN CHARGE</td></tr>
<tr><td>Généralités<br>A</td><td colspan="2">La prise en charge thérapeutique d'une intoxication repose sur un volet symptomatique avec une surveillance non spécifique et un volet toxicologique spécifique.<br>On peut distinguer deux grandes situations :<br>▪ Le patient est asymptomatique et les toxiques ingérés sont bien identifiés et à libération immédiate et n'ont pas de mécanisme lésionnel, ni de potentielle atteinte cardiaque → aucun geste toxicologique ou symptomatique ne sera nécessaire. Une surveillance de quelques heures (environ 4-6 h) doit être réalisée avant l'entretien psychiatrique qui décide de l'orientation du patient.<br>▪ Le patient est symptomatique ou il existe un toxique à risque → l'admission en hospitalisation est alors impérative, en unité adaptée à l'état du patient. Le traitement symptomatique et toxicologique sera réalisé suivant les besoins.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT<br>A</td><td>Mesures symptomatiques</td><td>▪ La surveillance plus ou moins continue des paramètres vitaux dépend du niveau de gravité de l'intoxication : un patient asymptomatique ayant ingéré un toxique fonctionnel sans atteinte cardiaque potentielle peut bénéficier d'une surveillance discontinue jusqu'à l'évaluation psychiatrique ; un patient symptomatique ou ayant ingéré un toxique lésionnel ou cardiotrope doit à l'inverse bénéficier d'un monitorage continu.<br>▪ Le traitement symptomatique est guidé par la présence d'une défaillance d'organe, sans spécificités :<br>- Protection des voies aériennes si score de Glasgow < 8<br>- Prise en charge d'une pneumopathie d'inhalation<br>- TTT d'un état de choc par remplissage initial puis catécholamine si le remplissage est insuffisant<br>- Mise en place ECMO en cas de choc cardiogénique ou d'arrêt cardiaque réfractaire<br>- Épuration extrarénale si IR ou trouble métabolique grave.</td></tr>
<tr><td>Traitement toxicologique<br>B</td><td>Le traitement toxicologique comporte trois possibilités :<br>▪ Décontamination digestive du toxique par charbon activé ;<br>▪ Soustraction du toxique par épuration extrarénale<br>▪ Antidotes spécifiques.</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | **Charbon activé :**<br>La décontamination digestive consiste en l'administration de **charbon activé**. Il s'agit d'un chélateur gastrique des substances carbo-adsorbables ; par conséquent, elles ne seront pas absorbées par le tube digestif. Cette technique reste d'efficacité modeste et est proposée uniquement si certaines conditions sont assurées :<br>▪ Délai max de 2 h entre l'ingestion du toxique et la décontamination<br>▪ Pas de troubles de conscience ni vigilance et absence de trouble de déglutition<br>▪ Pas de prise de toxiques moussants, pétrole, métaux lourds, K+.<br><br>***Au moindre doute, il ne faut pas administrer le produit.***<br><br>**2 Antidotes spécifiques**<br>Liste des antidotes à connaître :<br>▪ Intoxications aux morphiniques : **NALOXONE**<br>▪ Intoxication aux benzodiazépines : **FLUMAZÉNIL**<br>▪ Intoxication au paracétamol : **N-ACÉTYLCYSTÉINE**<br>▪ Intoxication à un médicament ayant un effet stabilisant de membrane : **BICARBONATE DE SODIUM MOLAIRE**<br>▪ Intoxication à un bétabloquant : **CATECHOLAMINE** et **GLUCAGON**<br>▪ Intoxication à la digoxine : **ATROPINE**, anticorps anti-digoxine.<br>▪ Intoxication au CO : **$O_2$** normobare et hyperbare ;<br>▪ Intoxication aux cyanures : **HYDROXYCOBOLAMINE** |
| **Toxidrome morphinique ou opioïde**<br>A | | **Clinique :**<br>▪ **Triade clinique caractéristique :** myosis, bradypnée, coma calme.<br>▪ Le globe urinaire est classique.<br>▪ Sa gravité réside dans les complications respiratoires du coma et de la bradypnée (hypoxie, inhalation), pouvant conduire à un arrêt cardio-respiratoire hypoxique.<br><br>**Antidote** : naloxone.<br>▪ Il s'agit d'un antagoniste compétiteur réversible des opioïdes au niveau des récepteurs.<br>▪ Posologie : Bolus de 0,0 4 mg puis 0,0 4 à 0,08 mg toutes les 2 min et jusqu'à 2 mg max. Succès si FR > 15 min et amélioration de l'état de conscience. Une perfusion continue devra être poursuivie.<br>▪ La naloxone ne présente aucune CI |
| **Toxidrome anticholinergique ou atropinique**<br>A | | **Clinique :** confusion, hallucination puis coma agité avec hyperréflexie des ROT, qui peut aller jusqu'aux convulsions. Le patient présente également une mydriase, hyperT°, tachycardie, iléus, RAU et sécheresses des muqueuses.<br>Tjrs rechercher effets stabilisant de membrane sur ECG qui est un signe de gravité.<br><br>**Antidote :** aucun (TTT symptomatique) |
| **Toxidrome de myorelaxation**<br>A | | **Clinique :** coma calme avec myorelaxation, abolition des ROT possibles. La gravité est liée à la présence d'une asphyxie possible et secondaire des VAS liée au coma et à la myorelaxation<br><br>**Antidote** :<br>▪ Si intoxication isolée aux benzodiazépines, administrer du flumazénil.<br>▪ Posologie : bolus de 0,2 mg puis 0,1 mg toutes les 2 min et jusqu'à 2 mg max en IV. Succès si réveil du patient permettant la protection des VAS. Une perfusion continue devra être poursuivie.<br>▪ Complications : agitation, violence, fugue. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Toxidrome sérotoninergique A</td><td colspan="2"><u>Clinique :</u> confusion, hallucinations puis coma agité, myoclonie, hyperéflexie des ROT, mydriase, tachycardie, Hypo/HyperTA, diarrhée, hypersudation, HyperT°. La gravité est liée à la présence d'une HyperT°.<br><br><u>Bio :</u> CPK à la recherche d'une rhabdomyolyse, plaquettes, TP et fibrinogène à la recherche d'une CIVD<br><br><u>Antidote :</u> cyproheptadine<br><br>Étiologies les plus fréquentes : ISRS,amphétamine dont MDMA</td></tr>
<tr><td>Toxidrome adrénergique/ sympathomimétique A</td><td colspan="2"><u>Clinique :</u> agitation, mydriase bilatérale, convulsions, tachycardie, HTA, HyperT° puis évolution vers un état de choc cardiogénique<br><br><u>Bio :</u> Rechercher une hypoglycémie, hypoK+, hyperlactatémie<br><br><u>Antidote :</u> aucun (TTT symptomatique)</td></tr>
<tr><td>Effet stabilisant de membrane A</td><td colspan="2">Physiopathologie : Il s'agit d'un blocage des canaux sodiques cardiaques. L'effet stabilisant de membrane se manifeste par une trouble de conduction intra-cardiaque avec élargissement des QRS, puis choc cardiogénique et arrêt cardiaque.<br>Le signe d'alerte est le blocage des canaux potassiques qui précède le blocage sodique. Il se manifeste par un ralentissement de la repolarisation avec allongement modéré de l'espace QT.<br><br>Étiologies médicamenteuses : antiarythmique de classe 1 (lidocaïne…), certains bétabloquants (propanolol), anti-dépresseurs tricycliques, quinine, cocaïne…</td></tr>
<tr><td colspan="3">INTOXICATIONS LES PLUS FRÉQUENTES</td></tr>
<tr><td>Toxique psychotropes B</td><td colspan="2">Cf. Toxidrome</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Cardiotoxiques A</td><td colspan="2">Dans toutes les situations de défaillance cardiaque toxique réfractaire aux thérapeutiques pharmacologiques usuelles (catécholamines), l'indication d'une circulation extracorporelle doit être discutée avec un centre de référence.</td></tr>
<tr><td>Inhibiteurs calciques</td><td>Il existe deux catégories d'inhibiteurs calciques :<br>▪ Bradycardisants et inotropes négatifs (de la classe des non-dihydropyridiniques : vérapamil et diltiazem) : effet vasoplégique plus modèré. Ce sont les formes les plus graves avec une mortalité élevée. Ils sont pourvoyeurs de troubles de conduction ;<br>▪ Non-bradycardisants, non inotrope négatif : tropisme quasi exclusivement vasculaire, à l'origine d'une forte vasoplégie (de la classe des dihydropiridinique : amlodipine, incardine)<br>Le patient se présente avec une hypoTA dont le mécanisme dépend du type d'IC : vasoplégie associée à un état de choc cardiogénique ou vasoplégie isolée.<br>TTT : catécholamines (noradrénaline et dobutamine). Dans les formes graves, une perfusion d'insuline à fortes doses associée à du glucose et l'administration de calcium peuvent être proposées.</td></tr>
<tr><td>Béta bloquants</td><td>Clinique : bradycardie, hypoTA<br>Ces effets sont généralement assez facilement antagonises par les catécholamines.<br><br>Antidote : glucagon.<br>Le danger de ces intoxications est lié aux bétabloquants qui ont un effet stabilisant de membrane ajouté</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **Digitaliques** | **Clinique :** troubles neurologiques et neurosensoriels, troubles digestifs et cardiologique, hyperK+.<br>Le dosage de la digoxinémie est obligatoire. Elle permet de confirmer le diagnostic et permet le calcul de la dose d'anticorps neutralisants le cas échéant. |
| **Paracétamol** A | **Épidémiologie :** fréquence très élevée surtout lors des TS chez les jeunes mais aussi à dose supra-thérapeutiques chez les personnes âgées, dénutris, alcooliques, hépatopathie sous-jacente ou sous traitement antituberculeux ou antiépileptique.<br><br>**Clinique :** asymptomatique initialement puis l'hépatite cytolytique voire l'insuffisance hépatique en cas d'intoxication sévère.<br>On distingue quatre phases spontanées :<br>▪ **Phase 1** : pré-lésionnelle, asymptomatique clinique et biologique (H0–H24)<br>▪ **Phase 2** : hépatite aiguë toxique avec cytolyse (H24–H72) ;<br>▪ **Phase 3** : IHC, IRA et CIVD (H24–J5) ;<br>▪ **Phase 4** : convalescence avec régénération hépatique ou décès dans les formes les plus graves et en l'absence de transplantation hépatique.<br><br>**Antidote :** N-acétylcystéine.<br>En absence de signes de gravité immédiate ou d'ingestion massive bien établie, son administration IV se fait selon la paracétamolémie mesurée à partir de H + 4 de la prise, rapportée sur le nomogramme de Rumack et Matthew. Son efficacité est meilleure si administrée dans les 8 à 10 heures suivant l'ingestion. En cas de signe d'hépatite fulminante, un contact avec un centre de transplantation hépatique est requis. | |
| **INTOXICATIONS AIGUËS NON MÉDICAMENTEUSES** | | |
| Alcool A | Il s'agit de la plus fréquente des intoxications aiguës. Son diagnostic est clinique. Le contexte et l'interrogatoire sont primordiaux. Sa gravité réside dans les complications de l'intoxication aiguë mais également du sevrage dans les formes chroniques.<br><br>On définit deux types d'intoxication :<br>▪ **Intoxications éthyliques aiguës simples :** phase d'agitation avec haleine œnolique et troubles de l'équilibre puis une phase hyporéactive pouvant aller jusqu'au coma<br>▪ **Intoxications éthyliques aiguës pathologiques** : plus rares, avec plusieurs types possibles : ivresse excito-motrice (agressivité verbale et motrice), d'allure maniaque (euphorie, toute puissance), dépressive, délirante (persécution, jalousie), hallucinatoire.<br><br>**Il faut porter attention aux potentielles complications et les rechercher à l'examen clinique :**<br>▪ **Neurologique** : crise généralisée tonico-clonique, TC<br>▪ **Métabolique** : hypoglycémie, acidocétose alcoolique, hypoT°, rhabdomyolyse<br>▪ **Digestif** : hépatite aiguë<br>▪ **Cardio** : fibrillation<br><br>Aucun examen paraclinique biologique n'est nécessaire au diagnostic<br>**Antidote :** aucun (TTT symptomatique)<br>▪ Agitation → benzodiazépine<br>▪ Hydratation<br>▪ Vit-B1, Vit-B6 notamment si patient dénutris, OH chronique et dans la prévention de l'encéphalopathie de Gayet- Wernicke.<br><br>Toute admission aux urgences pour intoxication éthylique aiguë justifie une prise en charge addictologique.<br>**Ne jamais banaliser une hospitalisation en soins d'urgence pour lacoolisation aiguë ni sur le plan somatique, ni sur le plan psychologique** | |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Monoxyde de carbone (CO)** A | Le CO est un gaz inodore, invisible, insipide et non irritant. Toute combustion incomplète de matières carbonées par défaut d'$O_2$ produit du CO.<br><br>**Étiologies :** chaudière, chauffe-eau, cuisinière, groupe électrogène, incendie, TS par gaz d'échappement<br><br>**Physiopathologie :** Le CO bloque le transport de l'$O_2$ vers les tissus. Sa toxicité tient à sa fixation sur l'Hb supérieure à celle de l'$O_2$. Les organes cibles sont le cerveau et les muscles. Le CO passant la barrière placentaire, il entraîne une toxicité fœtale.<br><br>**Clinique :** aspécificité des symptômes et signes fonctionnels qui la fait souvent méconnaitre si elle n'est pas suspectée sur des critères de collectivité ou de lieux d'exposition :<br>▪ Formes **bénignes** : asthénie, faiblesse musculaire, céphalées, troubles de l'équilibre, nausées/vomissements, confusion voire des pertes de conscience brèves.<br>▪ Formes **avancées** : coma hypertonique avec des signes d'irritation pyramidale et/ou une comitialité.<br>▪ Des modifications de l'ECG aspécifiques, à type de troubles du rythme et de lésions d'ischémie, sont possibles notamment chez le patient coronarien.<br>▪ Des séquelles neurologiques peuvent apparaitre : troubles neuropsychologiques, troubles de l'attention, de la mémoire, séquelles psychologiques ou psychiatriques, praxiques ou cognitives.<br><br>**Diagnostic :** présence de signes cliniques compatibles associés à la mise en évidence de CO dans l'organisme ou dans l'environnement. La mesure de la HbCO artérielle ou veineuse, est le test le plus couramment utilisé à l'hôpital.<br>▪ En présence de signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO, un **taux ≥ 3 % chez un non-fumeur ou ≥ 6 % chez un fumeur** confirme le diagnostic d'intoxication.<br>▪ En l'absence de signes cliniques, **des taux ≥ 6 % chez le non-fumeur** et **≥ 10 % chez le fumeur** permettent aussi de parler d'intoxication au CO. Une valeur normale n'exclut aucunement le diagnostic<br><br>**TTT :**<br>▪ Eviction de l'exposition à la source de CO en prenant des précautions pour éviter un suraccident chez les sauveteurs. L'$O_2$ pur est le traitement de l'intoxication au CO, permettant non seulement d'oxygéner mais aussi de détoxifier les tissus. Réalisé au masque à haute concentration, **il doit être prescrit au moins 12 heures** et débuté dès la prise en charge sur les lieux de l'intoxication.<br>▪ Les formes les plus graves ainsi que la femme enceinte relèvent de l'oxygénothérapie hyperbare.<br>▪ Un **signalement est obligatoire auprès de l'ARS** via les centres antipoison et permet une enquête pour éviter les récidives ; |
| **Fumée d'incendie** B | L'inhalation des fumées d'incendie expose à de multiples substances toxiques, en plus du risque de brûlures des VA :<br>▪ **MO** : *cf. Supra*<br>▪ **Cyanure :** il bloque la chaîne oxydative mitochondriale et est responsable d'un coma avec état de choc et acidose lactique. L'antidote est l'hydroxocobalamine (vitamine B12), contenu dans le Cyanokit®.<br>Il doit être administré sur les lieux même de l'accident à tout patient ayant des suies sur les vibices et présentant un trouble de conscience, un état de choc ou une hyperlactatémie (> 10 mmol/l). |

FORUM AMIS MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Intoxications massives** A | Une intoxication de grande ampleur doit être suspectée lorsque plusieurs personnes provenant du même endroit se présentent avec les mêmes symptômes médicaux.<br><br>Les substances utilisées sont très nombreuses : neurotoxiques, irritants des voies respiratoires (pouvant aller jusqu'au SDRA), asphyxiants...<br><br>**Que faire ?** mettre en place un périmètre de sécurité, une chaîne de décontamination et une réorganisation des urgences et de tout l'hôpital.<br>Ainsi, lors du déclenchement de la crise :<br>▪ **Sur les lieux de l'accident toxique** : l'urgent est de fuir la zone puis d'appeler les secours<br>▪ **À l'hôpital :** fermer les portes des urgences pour éviter l'entrée non contrôlée des victimes. |
| **Nouvelles drogues de synthèse** B | Dans le monde de la toxicologie, se développe un marché avec une multitude de substances aux effets variés et plus polymorphes que les anciennes drogues festives.<br><br>On peut distinguer **3** classes :<br>1. **Dépresseurs du système nerveux central :** GHB, opioïdes<br>2. **Psychostimulants** : Cathinones ou « sels de bain »<br>3. **Hallucinogènes** : cannabinoïdes de synthèse<br><br>**Complications principales :** comas avec décès par asphyxie et encéphalopathies avec parfois des comportements agressifs. |
| **Cocaïne** A | Dérivé de la feuille de coca, elle est le plus souvent consommée par voie nasale ou inhalée.<br><br>**Clinique :** euphorie, sensation de facilité intellectuelle, absence de sommeil et de faim.<br>Sa consommation est suivie par une phase de descente (syndrome dépressif, anxiété, irritabilité), à l'origine d'un phénomène de craving (sensation de manque intense).<br><br>**Complications :** crise aiguë hypertensive, une VC coronaire à l'origine d'un infarctus du myocarde ou des troubles du rythme, AVC, convulsions, lésions pulmonaires, épistaxis. |
| **Cannabis** A | Plante dont le principe actif (tétrahydrocannabinol) présente des effets psychotropes. Il se consomme le plus souvent en association avec le tabac, sous différentes formes.<br><br>**Clinique :** euphorie, désinhibition, modification de la perception sensorielle, de l'appréciation du temps et de l'espace, hyperphagie. Les effets sont ressentis dès les premières minutes suivant la consommation et peuvent persister plusieurs heures.<br><br>**L'intoxication** se manifeste par une tachycardie, une HTA, une mydriase bilatérale et une sècheresse des muqueuses. |
| **Amphétamines** A | Stupéfiants, elles se consomment en comprimés ou sniffés. Le chef de file est le MDMA (ecstasy). Leurs effets sont proches de ceux de la cocaïne, mais leur coût est plus faible.<br><br>**Clinique :** psychostimulants, anorexigènes, sensation d'euphorie. Si forte dose, crises d'angoisse, de confusion et d'hallucinations, crises convulsives, HTA, d'hypoNa+ et d'hyperT° possibles.<br>La phase de descente : dépression intense, syndrome de manque, dénutrition, nervosité…<br><br>**TTT :** symptomatique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| SYNDROMES DE SEVRAGE 🅰 | |
|---|---|
| **Généralités** | **Définition :** Le syndrome de sevrage regroupe un ensemble de symptômes faisant suite à l'arrêt complet ou partiel d'une substance psychoactive consommée de façon répétée et habituellement prolongée ou massive. Il marque la dépendance à la substance.<br><br>**Physiopathologie :** stimulation adrénergique à l'origine d'une tachycardie avec mydriase bilatéral et troubles neurologiques variés.<br><br>***Les symptômes d'une intoxication correspondent à l'inverse des symptômes de sevrage.***<br><br>**TTT :** réintroduction de la substance ou d'un substitut. |
| **Sevrage alcoolique** | **Clinique :** tremblements, anxiété, agitation psychomotrice, nausées syndrome dépressif. Il survient dans les 6h à 48h après l'arrêt de la consommation.<br><br>**Plusieurs niveaux de sevrage possible :**<br>▪ **Niveau 1** : hyperactivité neurovégétative<br>▪ **Niveau 2** : troubles de l'attention et hallucinations<br>▪ **Niveau 3** : Tremblements et convulsions<br>▪ **Niveau 4** : delirium tremens.<br>***Le syndrome de sevrage alcoolique est à craindre et à anticiper notamment chez les patients ayant une intoxication aiguë sur chronique.***<br><br>**TTT :** hydratation IV + Vit-B1 + Vit-B6 + Benzodiazépines |
| **Sevrage aux opioïdes** | **Clinique :** rhinorrhée, larmoiements, douleurs musculaires, vomissements, frissons, crampes musculaires et abdominales. Le patient va présenter un comportement compulsif de recherche de substances<br><br>**TTT :** réintroduction de la substance sous forme de substitut (méthadone ou buprénorphine). |
| **Sevrage aux benzodiazépines** | **Clinique :** Idem syndrome de sevrage alcoolique + altération de la perception<br><br>***Attention : ne pas suspendre brutalement une prescription de benzodiazépines prise au long cours, au risque de provoquer un syndrome de sevrage, notamment chez les personnes âgées.*** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°338

## Item 338 – ANAPHYLAXIE, ŒDÈME DE QUINCKE

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** A

**Anaphylaxie = réaction d'hypersensibilité systémique immédiate sévère** pouvant engager le **pronostic vital**

**Physiopath** B

| Anaphylaxie allergique | Anaphylaxie non allergique |
|---|---|
| **1.** Sensibilisation à l'allergène (inaperçue) → production d'**IgE spécifiques** par LB, fixés sur 2 types de récepteurs :<br>- FcεRI = **forte affinité** pour IgE : présents sur **basophiles** (circulants) & **mastocytes** (tissulaires)<br>- FcεRII = **faible affinité** pour IgE : présents sur éosinophiles, monocytes & PQ<br>**2.** Réintroduction allergène => **dégranulation brutale mastocytes & basophiles** → libération de médiateurs :<br>- *Médiateurs préformés* : histamine, tryptase, cytokines<br>- *Médiateurs néoformés* : leucotriènes & prostaglandines (dérivés d'acide arachidonique) → Vasodilatation + bronchoconstriction → anaphylaxie | ∅ Sensibilisation préalable. Activation récepteurs protéines G & toll-like-receptors :<br>- ± Activation massive du complément (par plasmine, kallicréine)<br>- Activation mastocytes/basophiles ; parfois directement sans étape complément → ex : médicaments basiques chargés positivement (le + fréquent) : action directe au contact de mb masto/baso → histaminolibération<br>- Dégranulation massive → histamino-libération<br><br>Différences par rapport à allergique :<br>- Mêmes signes mais moins intenses (notamment ♡ & respi)<br>- ∅ Sensibilisation préalable<br>∅ Ac spécifiques d'allergène |

**Intensité clinique selon la quantité de médiateurs libérés** & de lieux :

- Dégranulation **basophiles** circulants → **réaction systémique**
- Dégranulation **mastocytes** tissulaires → **réaction d'organes** : peau, voies respi, voies dig

**4** types d'anaphylaxie :

| IgE-médiée | Non IgE-médiée | Non immune | Idiopathique |
|---|---|---|---|
| Aliments : noix, œufs, lait, poisson, cacahuète<br>TTT : AINS, curares…<br>Venins (hyménoptères)<br>Allergènes pro, latex<br>Sperme (Ag de prostate)<br>Produits de contraste | Dextrans<br><br><br>Infliximab<br><br>Produits de contraste | Facteurs physiques : UV chaud, froid, soleil, sport<br>Éthanol<br><br>TTT : opaciés, NAC, AINS et curares… | Allergène méconnu → chercher mastocytose (dosage de tryptase) ou pathologie clonale de la lignée mastocytaire |

**Épidémio** B

Incidence et prévalence sous-estimée par défaut de déclaration des cas et absence de cotation favorable dans la CIM-10. En Europe, incidence estimée entre 2-8/100.000/an et **prévalence de 0,1-0,5%, en ↑. Trois allergènes** dominent : **aliments, venins** d'hyménoptères et **médicaments**.

**Principaux agents** allergiques et non allergiques d'anaphylaxie :

1. **Aliments**
2. **Médicaments**
3. **Venins** d'arthropodes (hyménoptères, insectes)
4. Facteurs physiques (effort, froid, pression …)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **5.** Allergènes inhalés<br>**6.** Allergènes de contact<br>**7.** Désordres mastocytaires<br>**8.** Autres (toxiques …) et idiopathiques<br><br>Cependant, **importance relative selon l'âge :**<br>▪ **Enfants = aliments :** arachide, fruits à coque, protéines du lait chez les < 16 ans<br>▪ **Adultes = médicaments** (ATB, AINS, curares, produits de contraste iodés), **venin** d'hyménoptère<br>**Latex = allergène important,** en anaphylaxie **péri-opératoire ++.**<br>Dans **20-30% des cas**, facteur déclenchant non identifié = **anaphylaxie idiopathique**.<br><br>FR de **réaction sévère :**<br>▪ **Asthme** non contrôlé<br>▪ Maladies **CV**<br>▪ **Mastocytose**<br>▪ Prise de **bétabloquants** (empêchent le rétrocontrôle hormonal adrénergique et l'effet de l'adrénaline)<br>▪ Type d'allergène et son caractère masqué (aliments)<br>▪ **Réaction initiale sévère**<br>▪ **Co-facteurs** potentialisateurs : effort physique, alcool, AINS, stress, infections et menstruations |
| **DIAGNOSTIC POSITIF** | |
| **Suspecter l'anaphylaxie** A | Survenue de **symptômes au maximum dans l'heure qui suit un contact** allergénique, mais délai selon le mode d'exposition : muqueuses (30 min), piqûres (15 min), IV (5 min) et source d'allergènes.<br>**3 situations** doivent faire suspecter une anaphylaxie :<br>**1.** **Installation rapide d'une atteinte cutanéomuqueuse** de type urticarienne **ET atteinte respi ET/OU hTA** ou signes de mauvaise perfusion d'organes<br>**2.** **Au moins deux signes cliniques après exposition** à un probable allergène parmi :<br>- Atteinte cutanéomuqueuse<br>- Atteinte respiratoire<br>- hTA ou signes de mauvaise perfusion d'organes<br>- Signes gastro-intestinaux<br>**3.** **HTA après exposition à un allergène** connu du patient :<br>- De 1 mois à 1 an : PAS < 70 mmHg<br>- De 1 à 10 ans : PAS < 70 + (2*âge) mmHg<br>- De 11 à 17 ans : PAS < 90 mmg<br>- Adulte : PAS < 90 mmHg ou baisse de plus de 30% par rapport à la valeur habituelle |
| **Signes cutanéo-muqueux** A | Présents dans **80-90% des cas mais parfois discrets ou absents** (anaphylaxie fulminante) :<br>▪ **Prurit :** intense, des paumes et plantes et/ou muqueuses oropharyngées ; **précédant le rash** cutané et/ou l'urticaire et/ou l'angiœdème<br>▪ **Rash cutané morbilliforme**<br>▪ **Urticaire = papules ou plaques érythémateuses** souvent plus claires en leur centre, saillantes, à contours variables, confluentes, « en carte de géographie », souvent **prurigineuses ET migratrices** ; d'évolution labile par **poussées caractérisées par une apparition brutale et une résolution complète rapide** (< 24-48h)<br>▪ **Angiœdème et œdème de Quincke = vasodilatation et œdème des tissus profonds** de la peau (derme et hypoderme), **des tissus sous-cutanés ou des muqueuses** pouvant toucher n'importe quelle muqueuse avec une prédilection pour le visage. **Gonflement variable, mal limité, ferme, non érythémateux, non ou peu prurigineux** (mais parfois accompagné d'urticaire), **œdème de Quincke = angiœdème grave qui touche la région laryngée et la région du cou avec gêne respiratoire** « haute » : dyspnée, dysphonie, raucité de la voix, dysphagie, tirage, cornage (= stridor), gonflement de la langue, de la luette, des paupières, des lèvres et/ou de la face. **Risque létal par asphyxie** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Signes respiratoires<br>A</td><td>Présents dans 60-70% des cas, se manifestant par des symptômes de gravité variable :<ul><li>Rhinorrhée</li><li>Toux</li><li>Sibilants</li><li>Stridor</li><li>Dyspnée haute (par œdème laryngé) et/ou basse (par bronchospasme)</li><li>Détresse respiratoire</li></ul>Tableau d'asthme dans l'anaphylaxie : asthme aigu grave = seule manifestation possible, ++ enfants, ados et adultes jeunes. De plus, choc anaphylactique plus sévère chez l'asthmatique avec mortalité plus élevée si asthme non/mal contrôlé. Chez un asthmatique avec allergie alimentaire, prendre toutes les mesures (éviction de l'allergène causal, trousse d'urgence, carte d'allergie) pour prévenir et traiter au plus vite le choc anaphylactique. Aliments prépondérants : arachide, fruit à coque, sésame, lait de chèvre.</td></tr>
<tr><td>Signes CV<br>A</td><td>Présents dans 30% des cas, pouvant associer HTA, douleur tho jusqu'au SCA, tbs du rythme, tachycardie (ou bradycardie, plus rare) et ACR dans les formes sévères.</td></tr>
<tr><td>Signes digestifs<br>A</td><td>Présents dans 25-50% des cas : douleur abdo, nausées/vomi, dysphagie, diarrhée (signe de gravité).</td></tr>
<tr><td>Autres signes<br>A</td><td>Neuro (8-15%) : céphalées, confusion, vertiges, baisse du champ visuel<br>Autres : goût métallique dans la bouche, contractions utérines, sensation de mort imminente</td></tr>
<tr><td>Évolution<br>A</td><td>Plus la réaction survient vite, plus le risque qu'elle soit sévère est élevé : dans l'anaphylaxie fatale, décès généralement très rapide après contact avec l'élément déclenchant.<br>Réaction biphasique (< 20%) = réapparition des symptômes plus de 4 heures après la phase initiale, obligeant à une surveillance prolongée de tout choc anaphylactique.<br><br>Sévérité des signes cliniques = fonction du nombre de systèmes atteints et de la sévérité de l'atteinte. Classification la plus utilisée = Ring-Messmer, définissant l'anaphylaxie dès le grade II :
<table>
<tr><th>Grade</th><th>Symptômes</th></tr>
<tr><td>I</td><td>Signes cutanéomuqueux : érythème, urticaire et/ou angiœdème</td></tr>
<tr><td>II</td><td>Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux ± hTA ± tachycardie ± dyspnée ± toux ± signes dig</td></tr>
<tr><td>III</td><td>Atteinte mono/multiviscérale : collapsus CV, tachy/bradycardie ± tbs du rythme ± bronchospasme ± signes dig</td></tr>
<tr><td>IV</td><td>Arrêt cardiaque</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Biologie<br>B</td><td>Aucun test bio ne permet le diagnostic de choc anaphylactique : clinique et contexte suffisent souvent ++.<br>Dosage de la tryptase sérique :<ul><li>Très spécifique du mastocyte : traduit la richesse en mastocytes et leur degré d'activation. Détectable dès 15 min post choc puis retour au taux basal en 12-24h. Taux basal extrêmement stable donc toute élévation confirme la nature anaphylactique d'un choc. Dosage répété indispensable voire suffisant pour apporter a posteriori un argument médico-légal en faveur du choc anaphylactique, dans le cadre des chocs peropératoires d'étiologie indéterminée ++</li><li>Prélèvements à réaliser dès que possible et à renouveler 1-2 h plus tard puis 24h plus tard ou à distance</li><li>Élévation de la tryptasémie = significative si concentration au pic > 1,2*concentration basale + 2 µg/L</li><li>Dosage systématique préconisé non seulement comme paramètre de sévérité (taux corrélé à la chute de la TA), mais également pour dépister une mastocytose latente (pathologie exceptionnelle)</li></ul></td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Bilan allergologique B</td><td>Nécessaire au diagnostic étiologique, mais à effectuer à distance pour donner le temps aux mastocytes et basophiles de se régénérer (sinon risque de faux négatifs, des tests cutanés ++) :<ul><li>Données de l'interrogatoire essentielles : piqûre d'insecte, repas, anesthésie…</li><li>Tests allergologiques utiles pour identifier l'agent causal et définir la PEC spécifique (désensibilisation possible, reprise d'un TTT suspect et innocenté…) : essentiellement les tests cutanés (prick-tests, IDR) à la recherche d'une réactivité cutanée vis-à-vis des substances : aliments, venins d'hyménoptères, latex, médicaments…</li><li>Dosage sanguin d'IgE spécifiques utile à visée diagnostique et pronostique pour certains allergènes (latex, curares, fruits à coque…)</li><li>Tests de provocation (réintroduction de l'allergène) parfois nécessaires pour certains aliments ou TTT, à effectuer en milieu hospitalier spécialisé sous surveillance stricte et perfusion de sécurité</li></ul></td></tr>
<tr><td>Diagnostics différentiels B</td><td>Chaque situation clinique a ses DD propres, mais se méfier des DD des allergies alimentaires :<ul><li>TIAC</li><li>Conso d'aliments riches en histamine/tyramine, ou histamino-libérateurs (fraises, thon, chocolat…)</li><li>Intolérance au lactose, au gluten, excès de glutamate (sd des restaurants chinois)</li><li>Mastocytose</li></ul></td></tr>
<tr><td colspan="2">TRAITEMENT</td></tr>
<tr><td>Traitement d'urgence A</td><td>Mesures spécifiques :<br><br>1. Administration d'adrénaline : action α (lutte contre vasodilatation et œdème) et β (bronchodilatation, contraction myocardique, inhibition du relargage des médiateurs). À effectuer ASAP en IM chez tout patient présentant des signes CV, respi ou dig (si persistants) sur la face antérolatérale externe de la cuisse ou en région deltoïdienne. Dose de 1 mg (hôpital, SMUR) ou stylos injectables à domicile (0,15 mg = enfant, 0,3 et 0,5 mg).<br><br>Doses :<table><tr><th>Hôpital</th><th>Auto-injection</th></tr><tr><td>Adulte : 0,3-0,5 mg à répéter à 15 min si besoin<br>Enfant : 0,1 mg/10 kg, idem adulte si > 12 ans/ 30 kg</td><td>Adulte : 0,3-0,5 mg si > 60 kg<br>Enfant : 0,15 mg si 15-30 kg, 0,3 mg si > 30 kg</td></tr></table>Scope nécessaire le plus rapidement possible (effet pro-arythmogène et ischémiant de l'adrénaline). NE PAS utiliser la voie SC ou inhalée (inefficace et risque de nécrose cutanée), réserver la voie IV aux réas, SAMU avec bolus de 0,5 mg puis relais IVSE.<br><br>2. Remplissage vasculaire pour restaurer rapidement une TA correcte :<ul><li>Dès que possible</li><li>Par du SSI en 1ère intention puis des solutés de remplissage peu allergisants (cristalloïdes)</li><li>Adulte : 500-1.000 mL et enfant 20 mL/kg, à adapter selon la réponse tensionnelle à l'adrénaline</li></ul>3. Contrôle ventilatoire :<ul><li>Oxygène dès que possible, à haut débit (≥ 10L/min) ou guidé par la $SaO_2$ si dispo, au MHC</li><li>Libérer les voies aériennes, avec IOT voire trachéotomie si nécessaire en cas d'œdème de Quincke</li><li>Bronchodilatateurs : en cas de bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes, β2 agoniste de courte durée d'action en nébulisation</li></ul>4. Autres mesures :<ul><li>Glucagon : en cas de non-réponse à l'adrénaline aux doses préconisées, ++ si patient sous β-bloquant</li><li>Surveillance > 6 h et monitoring avec transport médicalisé (SAMU)</li></ul></td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Au décours<br>A</td><td>Antihistaminiques et CTC ne sont absolument pas des TTT d'urgence mais sont actifs sur l'urticaire et le prurit : association des 2 → meilleur contrôle des symptômes de la phase tardive. Bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes → CTC systématiques aux mêmes doses que dans l'asthme.</td></tr>
<tr><td>Mesures générales<br>A</td><td><u>Arrêt d'administration de l'agent responsable</u> dès qu'il est identifié) :<br>▪ Stopper l'administration de toute perfusion en cours<br>▪ Enlever le dard de l'insecte : ablation précoce plus importante que la manière de l'enlever<br>▪ <u>Ne pas tenter de vidanger le contenu de l'estomac</u> du patient en cas de suspicion d'allergie alimentaire (risque d'inhalation ++)<br>Si patient en choc, toute mesure de PEC d'un choc s'applique évidemment.</td></tr>
<tr><td>TTT préventif et curatif au long cours<br>A</td><td>Éviction de l'allergène causal à vie jusqu'à preuve du contraire : information et ETP (patient, entourage). Pour l'enfant, PAI à rédiger. Tout patient qui a présenté un choc anaphylactique ou un œdème de Quincke à risque de récidive (cf. indications) doit être muni de :<br>▪ Trousse d'urgence avec adrénaline auto-injectable<br>▪ ETP à l'auto- injection IM d'adrénaline<br><br>Chez l'enfant, indications plus larges en cas d'allergie alimentaire car :<br>▪ Rapport B/R favorable de l'utilisation d'adrénaline (peu de complications)<br>▪ Sévérité d'une éventuelle récidive = difficile à prévoir<br><br>Indications de l'adrénaline auto-injectables :<br><table><tr><th>Absolues</th><th>Relatives B</th></tr><tr><td>- Anaphylaxie antérieure à un aliment, piqure d'insecte ou latex<br>- Anaphylaxie induite par l'effort physique<br>- Anaphylaxie idiopathique<br>- Présence chez un même individu d'allergie alimentaire + asthme persistant modéré à sévère non contrôlé<br>- Allergie aux hyménoptères responsable de :<br>• Adulte : réaction systémique qui ne peut bénéficier d'une immunothérapie de désensibilisation<br>• Enfant : réaction systémique plus sévère que cutanéo-muqueuse</td><td>Toute réaction à une petite quantité d'aliment (inhalation ou contact cutané avec allergènes alimentaires) :<br>- ATCD d'une seule réaction légère à l'arachide/fruits à coque<br>- Domicile éloigné des structures de soins<br>- Allergie alimentaire chez l'ado ou l'enfant</td></tr></table><br>Dans tous les cas, munir le patient de :<br>▪ Carte allergique signalant la/les sensibilisation(s) et leur niveau de sévérité<br>▪ Liste de médicaments et/ou aliments pouvant contenir l'allergène<br><br>Et penser à déclarer les cas d'allergies médicamenteuses aux CRPV.<br>Immunothérapie allergénique (= « désensibilisation » = « induction de tolérance ») proposée dans 2 situations formelles :<br>1. Allergie grave aux venins d'hyménoptères car efficace et bien tolérée<br>2. Allergie grave à certains médicaments incontournables et indispensables (aspirine et cardiopathies ischémiques, ATB sans alternative dans une autre classe…)<br><br>Enfin, chez tout patient sous β-bloquant ayant présenté une réaction anaphylactique, il faut discuter avec son cardiologue pour remplacer ce TTT par une autre classe médicamenteuse si possible.</td></tr>
</table>

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

**Coups de pouce du rédacteur :**

Item à travailler en // de l'asthme et de l'hypersensibilité (pneumo, dermato) en s'attachant à bien en comprendre la physiopath, ce qui peut prendre du temps mais s'avérera rentable au long terme à coup sûr… ☺

Attention, les doses d'adrénaline font partie des posologies à connaître (c'est une urgence vraie !). Bon courage.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°339

## Item 339 – SYNDROME CORONARIEN AIGU ET ANGOR STABLE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | Infarctus du myocarde **(IDM) : définition histo = nécrose des cardiomyocytes liée à une ischémie aiguë** du myocarde se traduisant par une élévation des marqueurs enzymatiques du myocarde (troponine et CPK), avec **5** types :<br>1. **Type 1 = conséquence d'une rupture/ulcération/fissuration/érosion de plaque** athéromateuse induisant la formation d'un thrombus<br>2. **Type 2 = conséquence d'un déséquilibre entre apport et demande en oxygène** du myocarde (anémie, hypoxie, trouble du rythme)<br>3. **Type 3 =** infarctus compliqué de **mort subite**<br>4. **Type 4 =** secondaire à une **angioplastie coronaire**<br>5. **Type 5 =** secondaire à un **pontage aorto-coronaire**<br><br>Les **SCA** regroupent **Angor instable + IDM** car même origine physiopathologique → **rupture de plaque d'athérome** jeune avec réaction thrombotique locale (*nb* : Le thrombus, riche en plaquettes, va libérer du Thromboxane A2 et de la sérotonine → vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique)<br><br>Tant que le thrombus n'est pas totalement occlusif, on n'aura pas de DT permanente ni de sus-décalage du segment ST, ni de nécrose myocardique (pas d'augmentation de la Troponine)<br><br>Diagnostic d'IDM aiguë posé s'il existe l'association ↑ **Troponine Tc ou Ic** (nécrose myocardique) ET de signes cliniques d'ischémie myocardique :<br><br>▪ **Douleurs Angineuses**<br>▪ **Modifications** récentes du **segment ST** et / ou de **l'onde T, apparition d'un BBG** ou d'une **onde Q** de nécrose<br>▪ ETT : **Hypokinésie** ou **Akinésie *segmentaire*** d'apparition récente, avec hyperkinésie compensatrice des zones saines dans les 2ères semaines<br>▪ Coronarographie → existence d'un thrombus intracoronaire<br><br>Syndrome coronarien aigu **(SCA) : définition clinique = douleur thoracique angineuse de repos ou d'effort d'aggravation ou d'apparition récente** (< 3 semaines), avec **2** types :<br>1. SCA **ST+ : sus-décalage permanent du segment ST** à l'ECG<br>2. SCA **ST- : absence de sus-décalage permanent** du segment ST à l'ECG (tous les autres, dont ECG normal)<br>▪ La nécrose débute 15 à 30 min après le début de l'occlusion et **complète en 12h**<br><br>**Apparition de signes d'insuffisance cardiaque à 25 % de nécrose** myocardique et **choc cardiogénique** (très mauvais pronostic) à **45 % de nécrose** myocardique |
| **Épidémio** B | Environ **80.000 personnes** prises en charge pour un SCA (ST+ ou ST-) en France par an, avec une **mortalité globale à 6 mois de 6%** et une **mortalité intra-hospitalière de 3% pour le SCA ST+.** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Physiopath** B

Rappel anatomique des coronaires :

- Coronaire gauche : Tronc commun IVA au niveau du sillon interventriculaire (qui donne des branches diagonales) + circonflexe au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche (qui donne des marginales).
- Coronaire droite donne un réseau qui va comporter l'IVP et la rétro-ventriculaire postérieure (= dominante)

A connaître afin d'assimiler le réseau droit ou gauche, à l'atteinte sur l'ECG.

**SCA** : dans l'immense majorité des cas, rupture d'une plaque athéromateuse ou érosion de l'endothélium vasculaire → thrombose aiguë avec **obstruction complète (ST+) ou partielle (ST-)** d'une artère coronaire

## DIAGNOSTIC POSITIF

**Clinique** A

| SCA ST+ | SCA ST- | Angor stable |
|---|---|---|
| Recherche des FDR CV<br>Caractéristique de la douleur :<br>- Siège : médiothoracique ou rétrosternale<br>- Type : constrictive, trinitro-résistante, oppressante<br>- Irradiation : **bras**, **mâchoire**<br>- Intensité : **forte**<br>- Temporalité : survenue brutale, **au repos,** durée : **> 20 minutes**<br><br>Autres symptômes pouvant signer une complication : palpitations, dyspnée, syncope<br><br>Examen clinique normal en l'absence de complication. Sinon, signes d'insuffisance cardiaque, état de choc… | Interrogatoire semblable à celui du SCA ST+ mais :<br>- Douleur de repos, plus brève généralement **(< 20 minutes)**<br>- Douleur habituellement trinitro-sensible<br>- Douleur à l'effort d'apparition récente < 3 semaines (**angor de novo**) à rechercher<br>- Douleur à l'effort d'aggravation récente < 3 semaines (**angor crescendo**) à rechercher aussi<br><br>Idem SCA ST+ : examen clinique normal en l'absence de complication | Recherche des FDR CV<br>Douleur angineuse :<br>- Rétro sternale en barre d'un pectoral à l'autre (peut-être verticale ou précordiale)<br>- Uniquement **à l'effort** et cédant à l'arrêt de celui-ci<br>- Pour des efforts de même intensité<br>- De façon chronique<br>- Habituellement **trinitro-sensible**<br>- Cèdes-en quelques secondes à la prise de trinitrine (< 1 min)<br>- Durée < 20 min<br><br>Examen clinique normal en règle mais rechercher d'autres signes d'atteintes vasculaires : AOMI, souffle carotidien…<br><br>Vérifier l'absence de signes d'insuffisance cardiaque |

🔔 **Présentation atypique possible :**

- **Douleur isolée du bras** gauche ou des deux épaules
- **Douleur épigastrique avec nausées/vomissements** (IDM inférieur) : **toute douleur épigastrique doit motiver la réalisation d'un ECG +++**
- **Malaise** avec sueurs et nausées
- **AEG/confusion** chez le sujet âgé
- **Dyspnée** aiguë

Angor de Prinzmétal = de repos, classiquement en deuxième partie de nuit (par spasme coronaire).

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| TROPONINE | |
|---|---|
| **Examens complémentaires** 🅰️ | ▪ Les Isoformes Tc et Ic sont **spécifiques** du myocyte cardiaque<br>▪ **Toute élévation de la troponine ne veut pas dire SCA /!**<br>▪ **/!** Pas de dosage de Troponine avant la Coronarographie lors des SCA ST+ Typique (DT + Anomalies ECG)<br>▪ Élévation de la Troponine dans le SCA :<br>- Débute à H6 -> nécessité de doser une 2ème fois 6 à 12h après le début des DT ou du début présumé du SCA<br>- Peut persister jusqu'à 15 jours<br>- Proportionnelle à l'étendue de la nécrose<br>▪ Il existe désormais des kits de détection de la troponine ultrasensible qui permettent de détecter une élévation plus précoce à H3<br><br>**Causes d'augmentation de la troponine :**<br>▪ Myocardite<br>▪ **EP**<br>▪ **Choc**<br>▪ **IC aiguë** ou **chronique**<br>▪ **Insuffisance rénale chronique** ou **aiguë** +++<br>▪ **Crise hypertensive**<br>▪ **Bradycardie** ou **tachycardie**<br>▪ **Anémie**<br>▪ **Spasme** coronaire<br>▪ **Valvulopathie**<br>▪ **CMH**<br>▪ **Dissection aortique**<br>▪ **Toxique** → Anthracycline, 5FU, Trastuzumab<br>Traumatique → Myocardite post-traumatique<br>**AVC** et HSA<br>▪ Tako-Tsubo<br>▪ **Hypo- ou Hyperthyroïdie**<br>▪ Rhabdomyolyse / Brûlure > 30 % SC<br><br>**SCA ST+ :**<br>▪ ECG **(PCZ : un ECG doit - être réalisé dans les 10 min après le 1er contact médical)** : grande **onde T ample et symétrique** puis **sus-décalage de ST ≥ 1 mm** dans 2 dérivations contiguës englobant l'onde T (onde de Pardee), sous-décalage du ST en miroir (inconstant) dans les dérivations opposées puis **onde Q de nécrose et négativation des ondes T**<br>▪ Apparition d'un **BBG de même valeur que le ST+ dans ce contexte** de douleur thoracique<br>▪ **Troponine dosée mais sans attendre son résultat : prise en charge en urgence +++**<br><br>▪ **Séquelles d'infarctus :** vont persister comme séquelles d'IDM et sont localisatrices de l'IDM :<br>- Onde Q > 0,04 sec *(1 petit carreau)* et profondes apparaissant entre la 6ème et la 12ème heure = Aspect QS<br>- **Rabotage de l'onde R** → Ondes Q = 1/3 de l'onde R<br>- Microvoltage<br>- QRS Fragmentés |

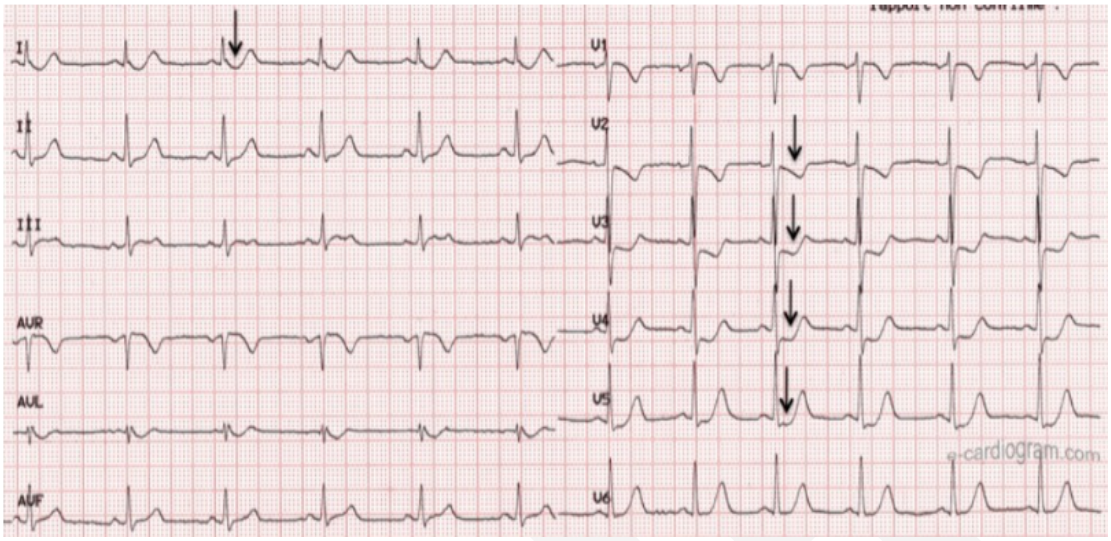
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**SCA ST- :**

- **ECG : onde T négative, sous-décalage du segment ST** systématisé

  🔔 **ECG normal possible** sans exclure le diagnostic (++ si ECG réalisé en absence de douleur)




- **Troponine : dosage à H0** puis nouveau dosage à **H1 ou H3**

**ETT :** recherche de **troubles de la cinétique**

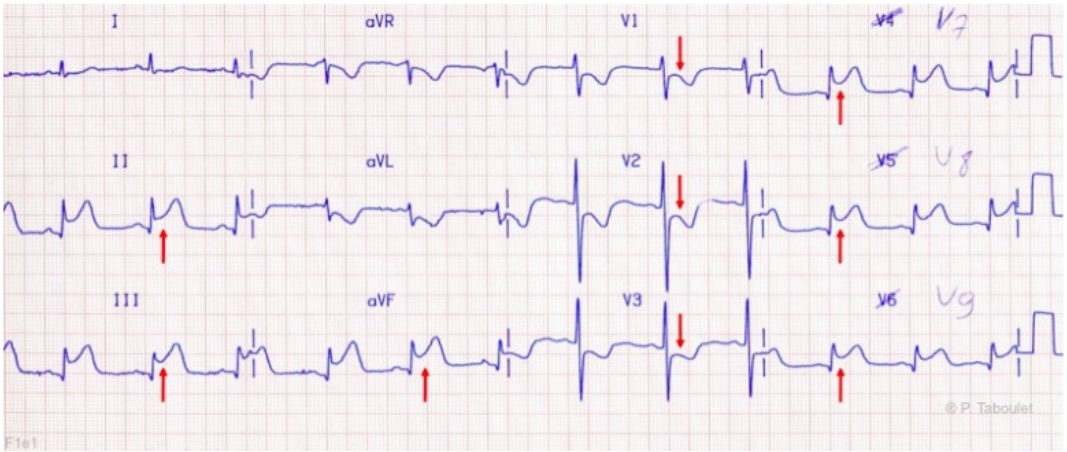
Angor stable :

- **ECG**
- **ETT**
- **Tests d'ischémie** (au choix : épreuve d'effort, ETT/scinti d'effort, IRM de stress) recherchant une ischémie du myocarde (signe de sténose coronarienne > 70%)
- Examens **morpho :**
  - **Coroscanner : faible probabilité** de maladie coronaire (sujet jeune sans FDR CV)
  - **Coronarographie + FFR :** examen de référence (mais invasif), permettant le **traitement en même temps**

💡 **Penser à réaliser un ETT 18 dérivations** pour toute suspicion de SCA !

**Rappels des territoires à l'ECG**

| Coronaire GAuche = IVA et circonflexe | Coronaire droite |
|---|---|
| - **Antéro-septal** (IV A) = **V1, V2, V3**<br>- **Apical = V4**<br>- **Latéral Haut = DI, AvL ( )**<br>- **Latéral Bas = V5, V6 ( )**<br>- **Antérieur Etendu = V1 à V6 + DI, AvL**<br>- **Postérieur** ou **Basal** = **V7, V8, V9 ( )** | - **Inférieur = DII, DIII, AvF (parfois circonflexe)**<br>- **Ventriculaire Droit = V3r, V4r (AvR)**<br>- **Septal profond = Inférieur + Antéro-septal** |




*Infarctus inférieur et basal (ST+ > 0 en D2-3-VF et V7-V9)*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PRISE EN CHARGE

**SCA ST+**

A

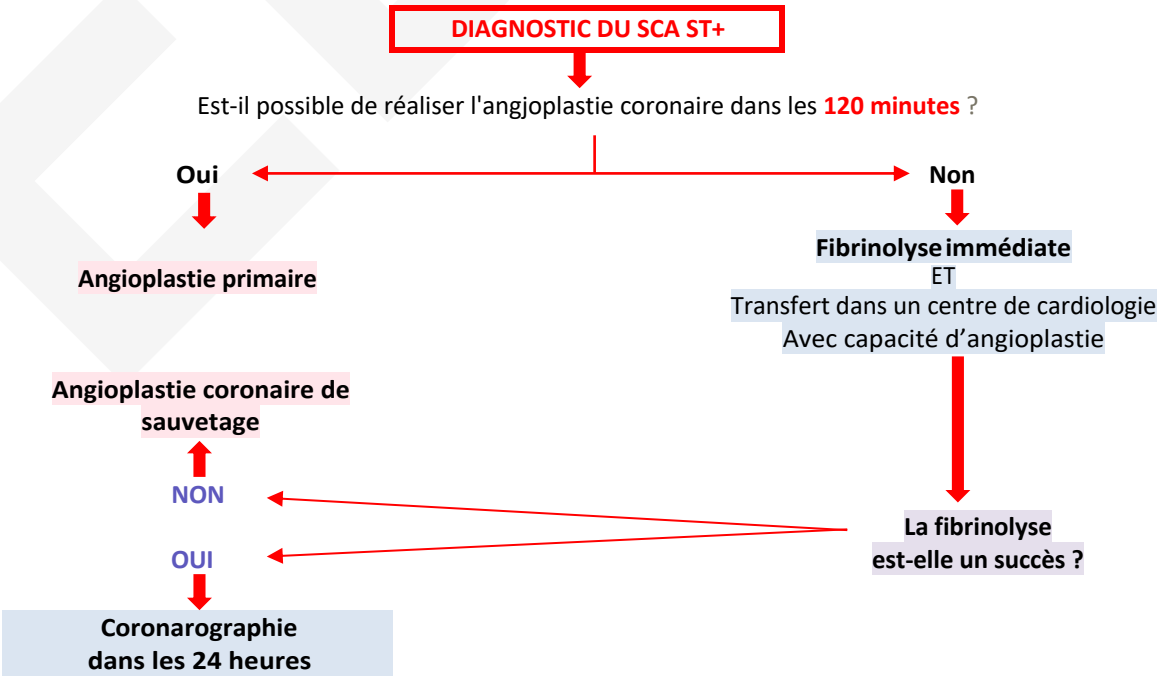
- Mise en conditions : VVP, $O_2$ si $SpO_2 < 90\%$
- **Traitement médicamenteux antithrombotique :**
  - **Double anti-agrégation plaquettaire** en dose de charge :
    - Aspirine 250 mg IV
    - Inhibiteur du P2Y12 : de préférence prasugrel 60 mg ou ticagrelor 180 mg
  - **Anticoagulation curative** IV : HNF 70-100 UI/kg ou Enoxaparine 0,5 mg/kg IV, **PAS FONDAPARINUX**
- Traitement antalgique **:** du paracétamol à la titration en morphine si nécessaire
- Traitement étiologique :
  - En 1ère intention, **transfert en salle de cathétérisme pour angioplastie** primaire +++
  - Si **délai estimé > 120 minutes, thrombolyse** puis transfert en salle de cathétérisme

Facteurs de mauvais pronostics :

- **Tachycardie** (1er signe d'État de Choc) et Hypotension
- Stade de **Killip élevé**
- Complications **rythmiques** imprévisibles
- **Âge élevé**
- ATCD personnels → Diabète / ATCD d'IDM / Insuffisance rénale
- **Étendue de la nécrose +++**
- Délai de PEC
- **IDM Antérieur + grave** que les IDM inférieur
- **IC à FEVG altérée**

**Rappel** : classification de KILLIP

| | |
|---|---|
| **STADE I** | IDM non compliqué, absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire |
| **STADE II** | Présence de râles crépitants ne dépassant pas la ½ des champs pulmonaires |
| **STADE III** | Râles crépitants dépassant la ½ des champs pulmonaires |
| **STADE IV** | Choc cardiogénique |




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Après coronarographie, **surveillance scopée en USIC ≥ 3 jours** avec poursuite du traitement médicamenteux ( moyen mnémotechnique : **C BASIC LEONARDA**) :<br><br>**C**lopidogrel 1 an<br><br>**B**êta-bloquant<br>**A**spirine à vie<br>**S**tatine<br>**I**EC<br>**C**orrection des **FDRCV**<br><br>**L**asilix si signes congestifs<br>**É**plérénone<br>**O**n n'oublie pas les IPP<br>**N**atispray<br>**A**rrêt de travail 1 mois<br>**R**éadaptation cardiaque<br>**D**AI selon indication<br>**A**LD30 |
| **SCA ST-** 🅰 | ▪ Stratification du risque à court terme<br>▪ Évaluer le **risque hémorragique** via le score de **CRUSADE** et ischémique en fonction → **ATCD** du patient, histoire clinique (prise d'**aspirine** < 7 jours, caractéristique sévère de l'angor ...), **état hémodynamique, ECG**, et des mesures de la **troponine**<br>▪ Hospitalisation en **USIC** (unité de soins intensifs coronaires) → repos au lit, scope, monitorage ...<br>▪ Oxygénothérapie à haut débit (4-8 L/min) si OAP associé<br>▪ Sérum glucosé à 5% ou sérum physiologique → 500 mL par 24h<br>▪ Mise en conditions : VVP, $O_2$ si $SpO_2$ < 90%<br>▪ **Traitement médicamenteux antithrombotique :**<br>- **Aspirine** 250 mg IV<br>- **Anticoagulation curative** IV : HNF 70-100 UI/kg ou Enoxaparine 0,5 mg/kg IV ou fondaparinux SC<br>▪ **Inhibiteurs de la P2Y12 :**<br>- **Ticagrelor** (Brilique®) en 1ère intention → CI si ATCD **d'AVC hémorragique /!\ Q . ou si Thrombolyse envisagée (STA ST+).**<br>***NB : seul le clopidogrel est compatible avec la thrombolyse !***<br><br>**Alternative :**<br>▪ **Prasugrel (Efient ®) 60** mg PO la coronarographie → *CI en cas :* /!\ Q. :<br>- ATCD d'AVC<br>- **Cirrhose** Child C<br>- **Âge** > 75 ans<br>- **Poids** < 60 kg<br><br>Thrombolyse envisagée<br>▪ Clopidogrel (Plavix®) **600** mg PO si les 2 autres sont indisponibles ou CI (ATCD AVC)<br><br>**Anticoagulant :**<br>▪ **Fondaparinux** (Arixtra®) **2,5 mg** SC en 1ère intention avant la coronarographie en 1ère intention<br>▪ Alternative : /!\ *dose curative ≠ Fondaparinux*<br>▪ HBPM (Enoxaparine®) 1 mg (100 UI/kg/12h)<br>▪ HNF en Bolus 50 mg/kg IVD puis 500 UI / kg /J IVSE<br><br>**Patient instable**<br>Patient à très haut risque<br>**CORONAROGRAPHIE** en urgence dans les **2 h** (dans les 120 min – idem que SCA ST +)<br>**Indications d'une coronarographie en urgence (< 2 h) dans les SCA ST – :**<br>▪ Angor réfractaire = douleur persistante sous traitement médical<br>▪ Instabilité hémodynamique → **OAP** (IVG) ou État de **Choc**<br>▪ Apparition de troubles du rythme **ventriculaire** menaçant (TV, FV, ESV polymorphes)<br>▪ Complication **mécanique** (ex : Rupture du pilier mitral ...) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## Patient stable

Le niveau de risque est évalué de manière **objective** par un score de risque = (Global Registry of Acute Coronary Events) score de **GRACE**

- > 140 → haut risque
- 109-140 → risque intermédiaire
- < 109 → bas risque

IL prend en compte :

- **Âge**
- **FC**
- **PAS**
- **Créatininémie**
- **Stade Killip** (signesd'IVG)
- Survenue **d'arrêt cardiaque**
- **Sous-décalage ST**
- **Troponine :**
  - Un patient avec au moins 1 critère mineur → Coronarographie **< 72 h**
  - Un patient avec au moins 1 critère majeur → Coronarographie < **24 h**

| Critères majeurs | Critères mineurs |
|---|---|
| - Augmentation de la tropônine<br>- Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T<br>- Score de GRACE > 140 | - **Diabète**<br>- **Insuffisance rénale** (DFG < 60 ml/min)<br>- **FEVG<40%**<br>- Angor précoce post-infarctus<br>- ATL percutanée récente<br>- ATCD de pontage aorto-coronarien<br>Score GRACE entre **109 et 140** |

## Patient à bas risque

- GRACE < 109
- Pas de récidive de DT
- Ondes T négatives, plates ou ECG normal
- Cycle de tropine H0 et H6 négatif
- Nécessité de documenter une éventuelle maladie coronarienne par un test d'ischémie, coroscanner → coronarographie si positivité de ces tests

- **Traitement étiologique = désobstruction coronaire** par **angioplastie percutanée** avec mise en place d'un stent et ajout du 2e antiagrégant plaquettaire en salle de coronarographie. Critères de **coro en urgence :**
  - **Douleur thoracique** persistante
  - **Trouble du rythme grave ou trouble de conduction** de haut degré
  - **Insuffisance cardiaque aiguë réfractaire** au traitement
  - **Sous-décalage** du segment T persistant

Ensuite, **surveillance scopée en USIC avec poursuite du traitement médicamenteux** (💡 **moyen mnémotechnique : C BASIC**) :

**C**lopidogrel 1 an
**B**êta-bloquant
**A**spirine à vie
**S**tatine
**I**EC
**C**orrection des FDRCV

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | Et toujours : arrêt de travail (2 semaines), ALD30, suivi régulier par un cardiologue, éducation du patient. |
| **Angor stable** B | **Traitement médical seul** en 1ère intention :<br>▪ **Antiagrégant plaquettaire** (aspirine ou clopidogrel)<br>▪ **Statine**<br>▪ Anti-angineux : **β-bloquant** en 1ère intention, inhibiteur calcique ou dérivé nitré si angor résiduel ou contre-indication au bêtabloquant<br>▪ Traitement de la crise angineuse par **trinitrine sublinguale**<br><br>Revascularisation en 2e intention :<br>▪ Par **angioplastie** (méthode percutanée) ou **pontage** (méthode chirurgicale)<br>▪ Indications :<br>- **Angor résiduel invalidant** sous traitement médical (= échec du traitement médical seul)<br>- **Ischémie étendue** lors d'un test d'ischémie<br>- **Lésions sévères :** lésion du tronc commun, lésions tritronculaires, lésion de l'IVA proximale<br>- **Dysfonction VG**<br><br>Et toujours : éducation thérapeutique, prise en charge, suivi régulier par un cardiologue, ALD30. |

## ÉTIOLOGIES DE SUS DÉCALAGE ST

**« PARIS »**

- **P**éricardite
- **A**névrisme du ventricule gauche
- **R**epolarisation précoce
- **I**schémie/ **I**nfarctus du myocarde
- **S**pasme coronaire

## CIRCONSTANCE DIAGNOSTIQUE DU SCA ST-

**« PICON »**

- **P**rolongé et spontanée, > 20 min, régressif spontanément ou sous trinitrine
- **I**DM : angor apparaissant dans le mois suivant la constitution d'un IDM
- **C**rescendo : aggravation récente d'un angor stable
- **NO**vo : angor d'effort inaugural et apparu récemment

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

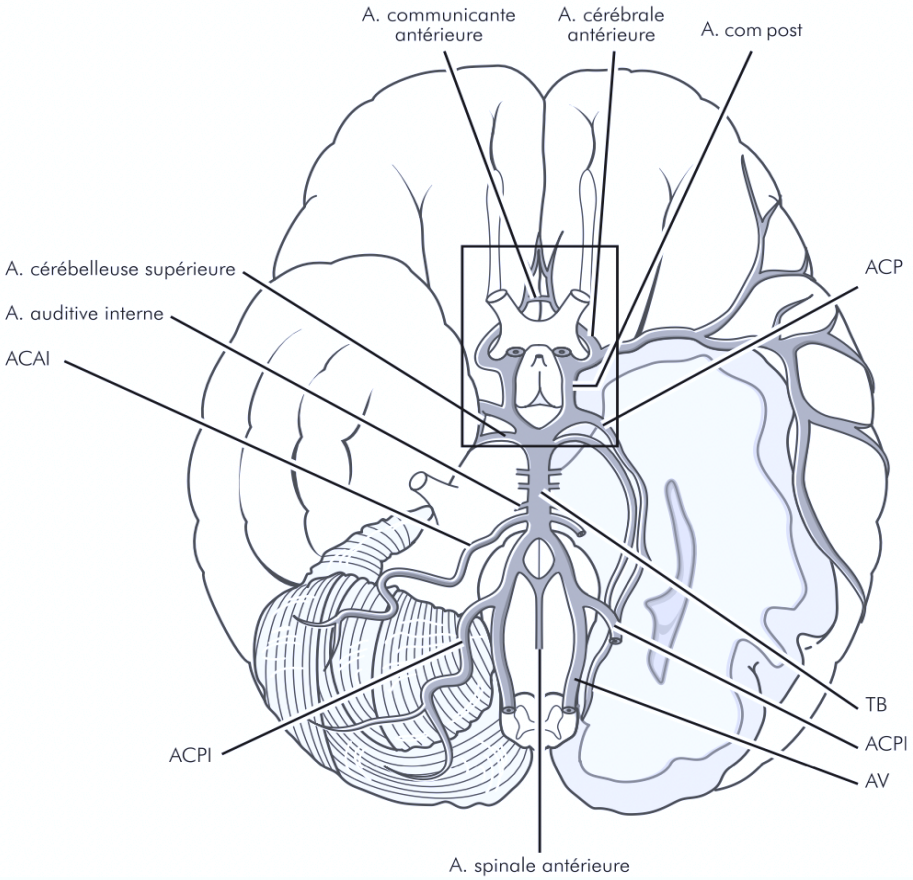
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°340

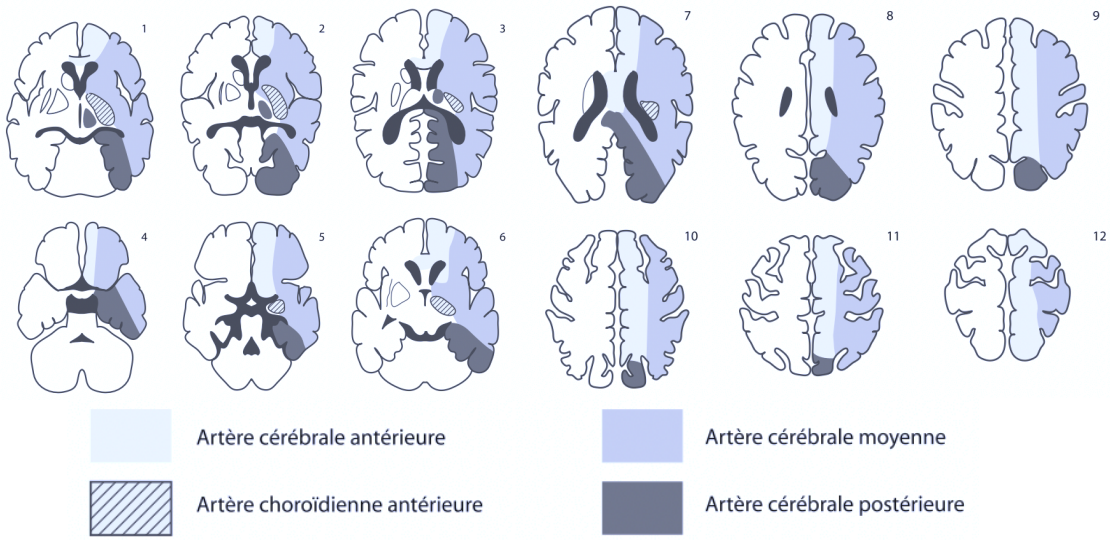
## Item 340 – ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

### RAPPEL ANATOMIQUE

**Polygone de Willis**




**Territoires atteints en fonction de l'artère touchée**




Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | **Accident vasculaire cérébral** (AVC) = **survenue brutale d'un déficit neuro focal,** pathologie **fréquente et potentiellement grave** (pronostic fonctionnel et vital) : **urgence thérapeutique** médicale voire, parfois, chirurgicale.<br><br>**AVC = ensemble des pathologies vasculaires cérébrales** d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :<br>▪ **Ischémies cérébrales artérielles** (80 %) :<br>- **Transitoires :** accident ischémique transitoire (AIT),<br>- **Constituées :** infarctus cérébral<br>▪ **Hémorragies** cérébrales, ou intra parenchymateuses (20 %) : AVCh<br>▪ **Thromboses** veineuses cérébrales (TVC, rares)<br>Environ **¼ des AVCh** (5% de tous les AVC) correspondent à une **hémorragie sous-arachnoïdienne.**<br><br>**Amélioration du pronostic grâce à la qualité de la prévention primaire et secondaire,** et la **rapidité de PEC** diagnostique et thérapeutique en phase aiguë. |
| **Épidémiologie** A | ▪ Environ **150.000 patients/an,** nombre **en** ↑ (augmentation de la population et vieillissement)<br>▪ Environ **¼ des AVC sont des récidives** (ATCD cérébrovasculaire connu)<br>▪ Survenue possible à **tout âge** (dont enfant) mais patient **> 65 ans dans 75%** des cas<br>▪ Âge moyen de survenue = **73 ans** (H 70 ans *vs* F 76 ans)<br><br>Conséquences :<br>▪ **1ère cause de handicap moteur** acquis de l'adulte<br>▪ **1ère cause de mortalité féminine, 2ème chez l'homme** après les cancers<br>▪ **2ème cause de troubles cognitifs** majeurs après Alzheimer |
| **Physiopathologie** B | Fonctionnement cérébral correct = apport sanguin constant en $O_2$/glucose, substrats dont il n'y a aucune réserve physio : **toute réduction aiguë du flux** artériel → **souffrance du parenchyme** cérébral situé en aval de l'occlusion. Vitesse d'extension de la zone ischémiée corrélée à la mise en jeu de systèmes de suppléance (collatérales) et de leur qualité, d'où la distinction entre :<br>▪ **Zone centrale, avec nécrose** rapide, responsable des **séquelles** neuro au décours<br>▪ **Zone périph = « zone de pénombre » : perturbations tissulaires réversibles** si débit sanguin vite rétabli (qqes heures), responsable des symptômes présentés par le patient = cible des TTT d'urgence<br><br>Chaque min en ischémie → perte de 2 millions de neurones. **Ischémie possible** selon 2 mécanismes : A<br>▪ **Thrombotique ou thromboembolique** (le plus fréquent) = **occlusion** artérielle<br>▪ **Hémodynamique** (rare) : chute de la perfusion sans occlusion, lors d'un effondrement de la TA<br>- Régionale : sténose aiguë artérielle pré-occlusive (athérosclérose par hématome sous-plaque, dissection, vasospasme)<br>- Systémique (arrêt cardiaque)<br><br>Si **mécanisme HD, infarctus cérébral dans une zone jonctionnelle** entre 2 territoires (« dernier pré »). |
| **PRÉSENTATION CLINIQUE** | |
| **Suspecter un AVC** A | AVC évoqué devant l'association :<br>▪ **Déficit neuro = perte de fonction** (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) : toute manif productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic<br>▪ **Focal** = perte de fonction correspondant à une **structure anatomique** cérébrale lésée (*cf sémio neuro*)<br>▪ **Soudain** : le plus souvent, déficit **sans prodrome et d'emblée maximal** (en un délai < 2 min). Rare B :<br>- Aggravation rapide sur qqes min (aggravation en tache d'huile de l'hémorragie cérébrale)<br>- Paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle pré-occlusive)<br>- Fluctuations initiales (lacune)<br>Au décours, **déficit stable persistant ou amélioration** progressive. |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>

**Nature ischémique ou hémorragique** d'un AVC évoquée cliniquement en fonction de :
- **Épidémiologie :** fréquence plus importante des **infarctus** cérébraux
- Contexte : troubles de la **coagulation** (hémorragie), **affection emboligène** connue (FA, valvulopathie…) ou signes antérieurs **d'athérosclérose** (AOMI, SCA…) en faveur d'un infarctus
- Clinique :
  - **Déficit systématisé** au sens anatomique → **AVCi**
  - **HTIC précoce** (céphalée, nausées, vomi) → **AVCh** (syndrome de masse sur l'hémorragie)

Cependant, **<u>seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence.</u>**

</td></tr>
<tr><td>

**Infarctus cérébraux constitués** A

</td><td>

Principaux **signes cliniques** selon le territoire artériel concerné :

<table>
<tr><td rowspan="4">Circulation antérieure</td><td>A ophtalmique</td><td>Cécité monoculaire</td></tr>
<tr><td>ACA</td><td>Déficit moteur crural, syndrome frontal</td></tr>
<tr><td>ACM superficielle (sylvienne)</td><td>Déficit moteur brachiofacial<br>Aphasie ou héminégligence</td></tr>
<tr><td>ACM profonde</td><td>Hémiplégie proportionnelle</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Circulation postérieure</td><td>ACP</td><td>HLH, hémianesthésie</td></tr>
<tr><td>Territoire vertébrobasilaire</td><td>Syndrome alterne (Wallenberg), syndrome cérébelleux<br>Infarctus médullaire cervical</td></tr>
</table>

</td></tr>
<tr><td>

**Infarctus carotidiens** A

</td><td>

**Symptômes déficitaires moteurs et sensitifs controlatéraux** à la lésion.
<u>Exception : artère ophtalmique</u> → cécité monoculaire homolatérale.

**1.** Infarctus cérébraux **sylviens** (territoire de l'artère cérébrale moyenne) : les **plus fréquents (++).**
Infarctus cérébral **sylvien superficiel :**
- **Déficit moteur** variable à prédominance **brachiofaciale** (++)
- **Troubles sensitifs** dans le même territoire
- Hémianopsie latérale homonyme **(HLH)**
- Associé à :
  - **Hémisphère majeur : aphasie de Broca** (infarctus antérieur) ou de **Wernicke** (infarctus postérieur), **apraxie idéomotrice et idéatoire** (infarctus pariétal)
  - Hémisphère **mineur : anosognosie, hémiasomatognosie, héminégligence** = syndrome d'Anton-Babinski

Infarctus cérébral **sylvien profond : hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne).

Infarctus cérébral **sylvien total = signes d'infarctus cérébraux superficiel et profond** avec :
- **Déviation conjuguée de la tête et des yeux** vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale)
- **Troubles de conscience** initiaux fréquents

**2.** Infarctus cérébral **antérieur :**
- **Hémiplégie** à prédominance **crurale avec troubles sensitifs** (atteinte du lobule paracentral)
- **Apraxie idéomotrice** de la main.
- **Syndrome frontal** (adynamie, syndrome dysexécutif) + mutisme akinétique si atteinte bilatérale et complète

Association infarctus ACA + ACM possible par thrombose de la terminaison carotide interne. B
Association infarctus ACA/ACM + cécité monoculaire controlatérale = sd optico-pyramidal. B

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Infarctus vertébrobasilaires** 🅰️

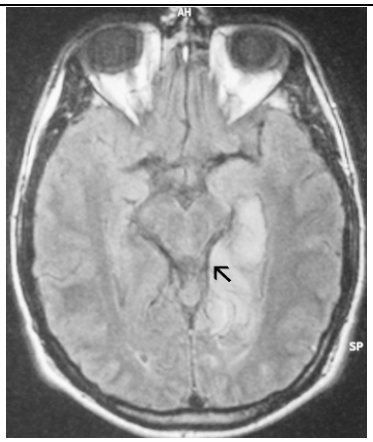
**1.** Infarctus cérébral **postérieur :**
Territoire **superficiel → HLH** souvent isolée (++), avec parfois :

- Hémisphère **majeur : alexie/agnosie** visuelle (hémisphère majeur)
- Hémisphère **mineur : tbs de la représentation** spatiale et **prosopagnosie**

Territoire **profond → sd thalamique :**

- **Troubles sensitifs à tous les modes** de l'hémicorps controlatéral
- Parfois **douleurs neuropathiques** intenses (jusqu'à l'hyperpathie) de l'hémicorps controlatéral d'apparition subaiguë ou chronique
- Rarement, **mouvements anormaux** de la main

**Atteinte bilatérale et complète → cécité** corticale et **troubles amnésiques** (sd de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux)



*Hypersignal temporo-occipital gauche en séquence FLAIR- AVC de l'a. Cérébrale post gauche.*

**2.** Infarctus cérébraux **sous-tentoriels → lésions du TC et du cervelet** par occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses.

Infarctus du **tronc cérébral,** parfois étagés et associés à des AVCi hémisphériques d'aval (ACP), causes de **sd alternes** définis par :

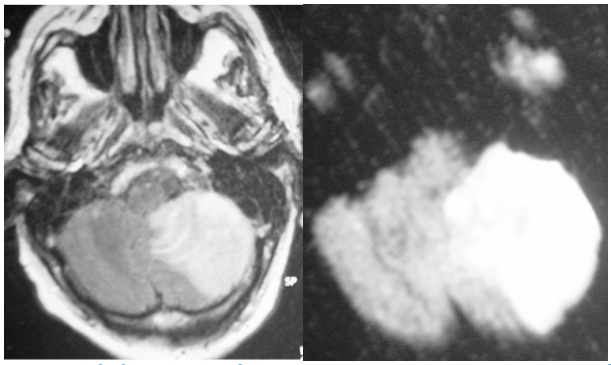
- Atteinte d'un **nerf crânien homolatéral**
- Atteinte d'une **voie longue controlatérale,** sensitive ou motrice

Plus fréquent = **sd de Wallenberg +++,** par **AVCi de la partie latérale de la moelle allongée** (rétro-olivaire) irriguée par une branche de **l'artère cérébelleuse postéro-inférieure : sensation vertigineuse** initiale avec troubles de l'équilibre, parfois associés à des céphalées postérieures → phase d'état :

- **Homolatéral : sd de Claude Bernard-Horner** (sympathique), hémi-sd cérébelleux, atteinte du VIII = sd vestibulaire avec nystagmus rotatoire, atteinte des nerfs mixtes (IX et X) = troubles de phonation et de déglutition, paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx (signe du rideau), atteinte du V = anesthésie de l'hémiface
- **Controlatéral : atteinte du faisceau spinothalamique** → anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face

**Infarctus graves** du TC = conséquence ++ d'une **occlusion du tronc basilaire,** se révélant par :

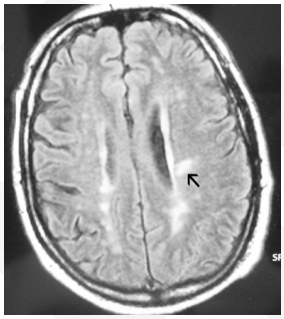
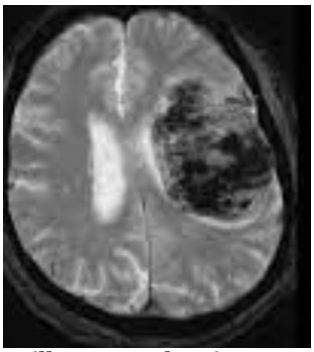
- **Atteinte motrice bilatérale jusqu'au locked-in sd** (AVCi bilatéral du pied du pont) = quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible = verticalité des yeux) mais conscience préservée
- **Troubles de conscience jusqu'au coma** pouvant mener au décès



*AVCi : IRM cérébrale en séquence FLAIR et DIFFUSION de l'hémisphère cérébelleux gauche avec œdème et effet de masse – Infarctus d e l'a. Cérébelleuse postéroinférieur*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **3.** Infarctus **cérébelleux : parfois asymptomatiques,** souvent révélés par des **troubles de l'équilibre** (hémi-sd cérébelleux homolatéral). Si infarctus de grande taille, **risque vital** par (B) :<br>▪ **Compression du TC** par l'œdème cérébelleux<br>▪ **Hydrocéphalie** aiguë par compression du V4 |
| **Petits infarctus profonds = lacunes** B | Conséquence de **l'occlusion d'une perforante** (diamètre 200-400 µm) par **lipohyalinose**, se révélant par différents tableaux cliniques évocateurs dont les plus fréquents sont :<br>▪ **Hémiplégie motrice pure** (capsule interne ou TC)<br>▪ **Hémianesthésie** pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus)<br>▪ **Hémiparésie + hémi-hypoesthésie** (TC)<br>▪ **Dysarthrie + main malhabile** (bras postérieur de la capsule interne ou pied du pont [ou protubérance])<br>▪ **Hémiparésie + hémiataxie** (pont [ou protubérance] ou substance blanche hémisphérique)<br>**Fluctuation des anomalies** cliniques en phase initiale = **évocatrice du phénomène lacunaire +++.**<br><br>**État multilacunaire** = conséquence de multiples petits infarctus profonds = association de :<br>▪ **Sd pseudo-bulbaire,** troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée)<br>▪ **Rires et pleurs spasmodiques**<br>▪ **Marche à petits pas**<br>▪ **Troubles sphinctériens**<br>▪ Détérioration des **fonctions cognitives**<br>A.  B.  <br>*Infarctus lacunaire : A. IRM cérébrale FLAIR montrant de multiples hypersignaux périventriculaires, à prédominance postérieur*<br>*B. Hématome cérébral profond droit en TDM* |
| **AVC hémorragique** A | **Symptomatologie non systématisée,** fonction de la localisation de l'hémorragie intra-parenchymateuse.<br>Autres différences avec les AVCi :<br>▪ **Céphalées** plus fréquentes et plus sévères<br>▪ **Troubles de la vigilance** plus précoces, conséquences de l'HTIC ou de l'étendue de l'hémorragie<br><br>Néanmoins, symptomatologie clinique non suffisante à distinguer AVCi *vs* AVCh : imagerie indispensable (++) → distinction des hémorragies en fonction de leur localisation :<br>▪ Hématomes **profonds = noyaux gris** centraux<br>▪ Hématomes **superficiels = lobaires**<br>▪ Hématomes **sous-tentoriels :** pont (= protubérance), cervelet<br>▪ **Arachnoïdiennes** (*cf.* item spécifique)<br>  <br>*IRM en séquence T2* (meilleure pour le saignement) : AVC hémorragique* |

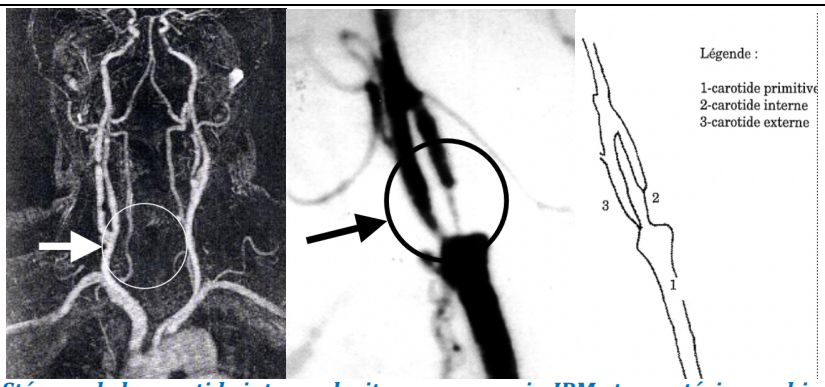
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

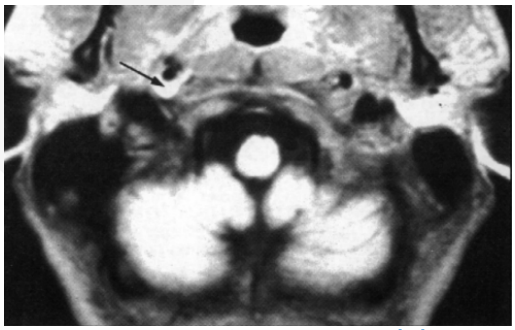
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE (AIT) | |
|---|---|
| **Définition** A | **AIT = épisode bref** (typiquement < 1h) de dysfonction neuro due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, **sans lésion cérébrale identifiable** en imagerie. |
| **Diagnostic** B | **Difficile du fait de la brièveté** du phénomène → **interrogatoire policier** compte tenu des répercussions potentielles (bilan étiologique, complications socioprofessionnelles) d'un diagnostic d'AIT par excès ou défaut. On distingue **AIT probable et AIT possible :**<br>▪ AIT **probable = installation rapide, habituellement < 2 min, de l'un/plusieurs symptôme(s)** suivant(s) :<br>- Symptômes évocateurs d'un AIT **carotidien : cécité monoculaire, aphasie, troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux** de la face et/ou des membres ; symptômes dits carotidiens mais pouvant aussi être vertébrobasilaires<br>- Symptômes évocateurs d'un AIT **vertébrobasilaire : troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux** ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres ; **HLH** ou **cécité corticale**<br>▪ AIT **possible = symptômes compatibles** avec un AIT mais ne faisant pas retenir le diagnostic en 1ère intention s'ils sont isolés :<br>- Vertige<br>- Diplopie<br>- Dysarthrie<br>- Troubles de la déglutition<br>- Drop-attack (dérobement des jambes sans troubles de la conscience)<br>→ Diagnostic d'AIT probable si ces signes s'associent (++), de façon successive ou concomitante, entre eux ou à des signes d'AIT probable. |
| **Urgence** A | **AIT = sd de menace** cérébrale :<br>▪ **30% des infarctus** cérébraux sont **précédés d'AIT**<br>▪ **10% des patients ayant eu un AIT vont présenter un AVC constitué dans le mois** qui suit en l'absence de TTT spécifique ; risque maximal dans les premiers jours suivant l'AIT<br>Tout AIT doit donc être pris en charge comme un AVC, incluant une hospitalisation en USINV ! |
| **Diagnostics différentiels** A | ▪ Neuro : aura migraineuse, crise épileptique focale<br>▪ Métabo : hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie…<br>▪ Autres (nombreux, selon la clinique) : Ménière, VPPB, glaucome, lipothymie, troubles somatoformes… |
| **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** | |
| **Infarctus cérébraux** A | **Causes multiples, parfois intriquées** (*ex* : FA + athérosclérose). Dans 25% des cas, étiologie inconnue.<br>Principales causes :<br>▪ **Macro-angiopathies** +++<br>▪ **Micro-angiopathies** +++<br>▪ Cardiopathies **emboligènes** +++<br>▪ État **pro-thrombotique**, rare<br>▪ Métaboliques, rares |
| **Macro-angiopathies** B | **Athérosclérose = ~30%** de l'ensemble des infarctus : **diagnostic** = présence d'une **sténose significative > 50%** en amont de l'infarctus cérébral en présence de FRCV.<br>**Athérosclérose → infarctus** cérébral par différents **mécanismes :**<br>▪ **Thromboembolique +++ :** fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale<br>▪ Thrombotique : occlusion artérielle au contact de la plaque<br>▪ *Hémodynamique* (rare, sur sténose serrée) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td> 

Sténose de la carotide interne droite sur une angio-IRM et en artériographie</td></tr>
<tr><td>Dissection cervico-encéphalique<br>B</td><td>Cause fréquente chez le sujet jeune (~20% des AVC à cet âge), dissection = dvlpt d'un hématome dans la paroi de l'artère → sténose (avec risque d'embole distal) voire occlusion de l'artère disséquée. Origine :<br>▪ Post-traumatique (choc, hyperextension cervicale) ou spontanée<br>▪ Sur artère pathologique (maladie du tissu conjonctif type Elhers-Danlos, dysplasie fibromusculaire), ou plus souvent sur artère saine (sans raison clairement identifiée)<br>▪ Plus fréquente en cas d'HTA vs moins fréquente en cas d'obésité (protection par le tissu adipeux)<br><br>Symptomatologie = triade inconstante comprenant :<br>▪ Cervicalgie/céphalée : signe essentiel de la dissection +++, à rechercher devant tout infarctus cérébral du sujet jeune (céphalée périorbitaire sur dissection carotidienne, postérieure sur dissection vertébrale, parfois ressemblant à une céphalée trigemino-vasculaire)<br><br>▪ Signes locaux homolatéraux à la dissection :<br>- Sd de CBH douloureux par compression du plexus sympathique péri-carotidien<br>- Paralysie des PC basses (IX, X, XI) par atteinte de la carotide interne dans l'espace sous-parotidien postérieur<br>- Acouphène pulsatile (perception de l'accélération du flux dans la carotide intra-pétreuse)<br>▪ Signes ischémiques variables en fonction du territoire artériel concerné<br><br>  <br>Dissection carotidienne droite sur IRM cérébrale en T1.</td></tr>
<tr><td>Macro-angiopathies rares<br>B</td><td>▪ SVCR, favorisé par la prise de certains TTT (ISRS, vasoconstricteurs nasaux…) ou toxiques (cannabis…) : diagnostic évoqué devant l'association facteur déclenchant, céphalées ictales récurrentes et vasospasmes en imagerie<br>▪ Certaines artérites (maladie de Horton…)</td></tr>
<tr><td>Microangiopathies<br>A</td><td>Infarctus lacunaires = ~20% de l'ensemble des infarctus cérébraux = petit infarctus profond < 20 mm, lié à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale (lipohyalinose), dont HTA = principal FR.<br>Localisation préférentielle des infarctus lacunaires = noyaux gris, capsule interne et pied du pont → lacune suspectée chez un patient hypertendu en cas de tableau clinique évocateur (cf supra).</td></tr>
</table>

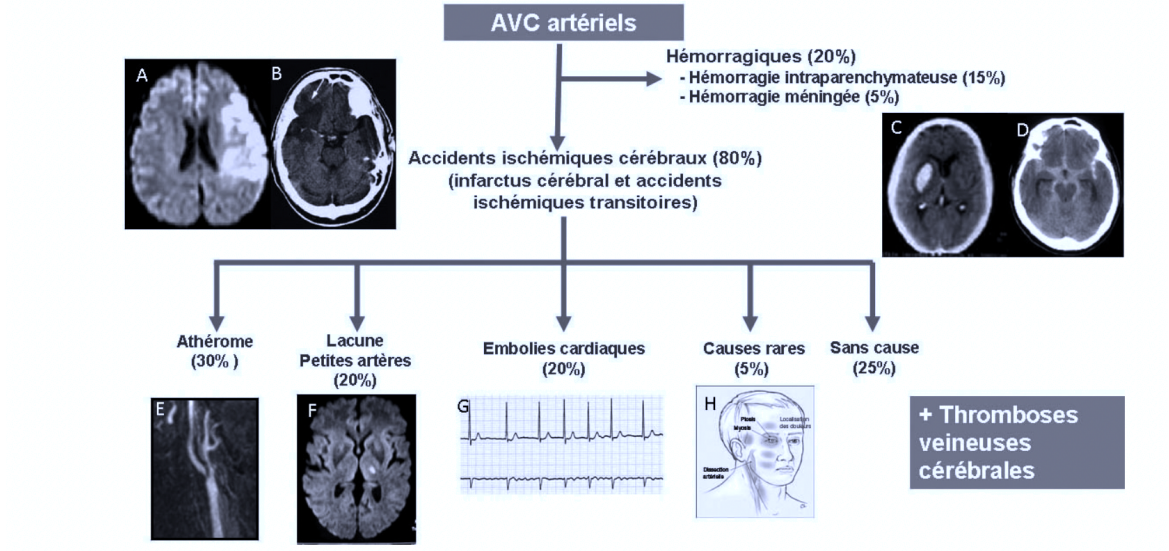
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr>
<td>Cardiopathies emboligènes A</td>
<td>
Environ 20% des infarctus cérébraux, par conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde. FA = cause la plus fréquente (50 % des cas), avec un risque embolique d'autant plus élevé que le CHA2DS2-VASc est haut.<br><br>
Mécanisme cardioembolique systématiquement évoqué devant des infarctus cérébraux simultanés ou distincts dans des territoires artériels différents.<br><br>
Principales cardiopathies emboligènes : B
<table>
<tr><th>Cardiopathies à risque embolique élevé</th><th>Cardiopathies à risque embolique faible</th></tr>
<tr><td>▪ Prothèse valvulaire mécanique<br>▪ Rétrécissement mitral avec FA<br>▪ FA avec FR associé<br>▪ Thrombus dans l'OG/VG<br>▪ Maladie de l'atrium<br>▪ SCA < 1 mois<br>▪ Akinésie segmentaire étendue du VG<br>▪ Cardiomyopathie dilatée<br>▪ Endocardite infectieuse<br>▪ Myxome de l'oreillette</td><td>▪ Rétrécissement mitral sans FA<br>▪ Rétrécissement aortique calcifié<br>▪ Calcifications annulaires mitrales<br>▪ Bioprothèse valvulaire<br>▪ Foramen ovale perméable<br>▪ Anévrisme du septum interauriculaire<br>Endocardite non bactérienne</td></tr>
</table>
</td>
</tr>
<tr>
<td>Causes des AVCh A</td>
<td>
1. Microangiopathie associée à l'HTA chronique = 50% des hémorragies intra-parenchymateuses, 2ndaires à la rupture des artérioles perforantes, avec hémorragie typiquement profonde (dans l'ordre B) :<br>
1. Capsulo-thalamique<br>
2. Capsulo-lenticulaire<br>
3. Cérébelleuse<br><br>
2. Rupture d'une malformation vasculaire = 5-10%, mais ~1/3 chez le sujet jeune. Causes :<br>
▪ MAV<br>
▪ Cavernome = malformation cryptique (non visible à l'angiographie), isolé ou multiple (cavernomatose, le plus souvent génétiquement déterminée)<br><br>
3. Troubles de l'hémostase, d'origine :<br>
▪ Congénitale (hémophilie...)<br>
▪ Acquise (anticoagulants, alcoolisme chronique...) : origine iatrogène prédominante<br><br>
B 10% de l'ensemble des AVCh dus à la prise d'anticoagulant oraux au long cours. Risque sous AAP plus faible.<br><br>
4. Tumeurs cérébrales : B<br>
▪ 5 à 10 % des hémorragies intra-parenchymateuses<br>
▪ Tumeurs malignes plus concernées<br>
▪ Hémorragie souvent révélatrice de la tumeur<br><br>
5. Autres causes :<br>
▪ Angiopathie amyloïde (hémorragies lobaires récidivantes + déficit cognitif), fréquente chez le sujet âgé<br>
▪ Thrombose veineuse cérébrale<br>
▪ Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique)<br>
▪ Artérites cérébrales<br>
▪ Méningo-encéphalite herpétique<br>
▪ Remaniement hémorragique d'un AVCi
</td>
</tr>
</table>

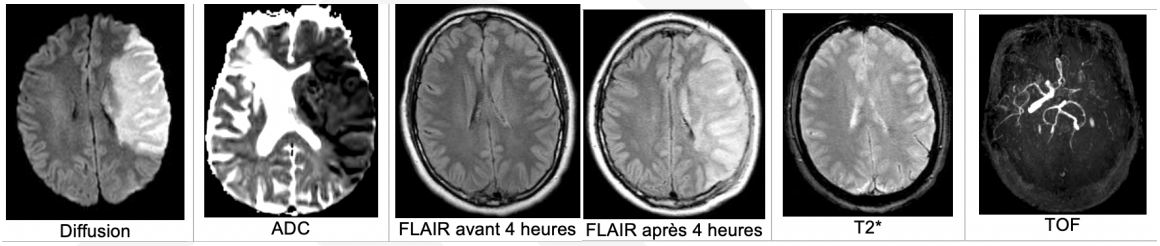
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Récap des différents types d'AVC** B |  <br>A : IRM de diffusion, hypersignal témoignant d'un infarctus cérébral récent sylvien gauche.<br>B : Scanner cérébral sans injection, hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne droite (thrombus) et hypodensité dans le territoire de l'artère sylvienne droite.<br>C : Scanner cérébral sans injection, hyperdensité spontanée du noyau lenticulaire droit : hémorragie intraparenchymateuse.<br>D : Scanner cérébral sans injection, hyperdensité spontanée des citernes de la base et de la scissure interhémisphérique : hémorragie sous arachnoïdienne (hémorragie méningée).<br>E : ARM cérébrale, sténose athéromateuse du bulbe carotidien.<br>F : IRM de diffusion, hypersignal du thalamus gauche, infarctus lacunaire.<br>G : ECG, tracé de fibrillation auriculaire (principale cause cardiaque d'infarctus cérébral).<br>H : Signes cliniques locaux de dissection carotidienne, cause rare d'infarctus cérébral mais première cause chez le sujet jeune. |
| **PRISE EN CHARGE EN PHASE AIGUË** | |
| **Contexte** A | **Pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépendent de la rapidité/qualité** de PEC : réduction des délais grâce à plusieurs points :<br>▪ Contact du **15 sans délai pour tout patient présentant des symptômes évocateurs** d'AVC<br>▪ **Non-médicalisation du transport,** sauf en cas d'indication médicale vraie (tbs de conscience, défaillance)<br>▪ Admission dans le **centre de proximité adapté à la PEC de l'urgence** neurovasculaire = 2 paramètres :<br>- Possibilité de réaliser une **imagerie cérébrale adaptée** (IRM ou scanner)<br>- Présence d'un **neuro ou d'un système de télémédecine pour une PEC thérapeutique en urgence**<br>▪ **Information rapide des acteurs** de PEC hospitalière (neuro, urgentistes, radio) pour activer la filière AVC et limiter tout retard<br>**Tout AVC/AIT justifie d'une hospitalisation en urgence en USINV :**<br>▪ **Confirmation** diagnostique par imagerie cérébrale<br>▪ PEC **thérapeutique**<br>▪ Bilan **étiologique** |
| **Imagerie cérébrale** B | **IRM = examen de référence** mais scan possible en cas d'indisponibilité/CI.<br><br>**1. Scan** IV- :<br>**i.** Dans les **premières heures :**<br>▪ **AVCi : souvent normal,** mais **signes précoces** possibles :<br>- **Hyperdensité artérielle** (sylvienne « trop belle ») = **thrombus** dans l'artère<br>- Effacement des sillons corticaux, dédifférenciation SB/SG : atténuation du manteau cortical de l'insula, atténuation du noyau lenticulaire → signes traduisant la **présence d'œdème**<br>▪ **AVCh : hyperdensité spontanée** dont on précisera la localisation lobaire ou profonde<br>**ii.** Au-delà de la **6ème heure : apparition puis majoration de l'hypodensité** de l'infarctus, bien systématisée<br>**iii. À distance** (plsrs mois), **atrophie** localisée du parenchyme et dilatation du ventricule en regard<br><br>Évaluation du parenchyme complétée par une évaluation des artères intra- et extra- crâniennes par un **angio-TDM des TSA,** à la recherche de thrombus/sténose. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | **2. IRM : sensibilité >>>** scan donc à privilégier en **1ère intention. Protocole d'urgence = 5 séquences :**<br>i. **Diffusion** (DWI) : visualise l'infarctus de manière **très précoce** (qqes min) sous forme d'une **hyperintensité** systématisée ; calcul du **coefficient apparent de diffusion** (ADC), diminué (noir = œdème cytotoxique) ; mesure du **V infarci pour identifier un éventuel « mismatch** clinico-radiologique » = patients éligibles à une stratégie de revascularisation endovasculaire > H6 du début des symptômes<br>**ii. T2/FLAIR :** visualise l'infarctus récent au bout de **qqes heures** et permet aussi **l'identification d'AVC plus anciens** et d'anomalies de la substance blanche (**leucoencéphalopathie** vasculaire). **Lésion en diffusion vs absence de lésion en FLAIR** (« mismatch FLAIR-diffusion ») = **ischémie probablement < 4h30**<br>**iii. T2*** (ou écho de gradient) : visualise **toute lésion hémorragique** intra-parenchymateuse<br>**iv. Perfusion :** visualise la **zone hypoperfusée → soustraction perfusion - diffusion = zone de pénombre** où les lésions sont réversibles, cible des stratégies de reperfusion. Séquence non obligatoire au cours des infarctus < 6h mais contribuant à l'identification d'un « mismatch diffusion-perfusion » pour identifier les patients éligibles à une stratégie de revascularisation endovasculaire > H6 du début des symptômes<br>**v. TOF : séquence d'ARM sans IV,** pour l'étude des branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle **occlusion artérielle**<br><br>Évaluation du parenchyme complétée par une évaluation des artères intra et extra-crâniennes par une **ARM des TSA**, à la recherche de thrombus/sténose.<br>  <br>Diffusion — ADC — FLAIR avant 4 heures — FLAIR après 4 heures — T2* — TOF |
| **USINV**<br>B | Unité neurovasculaire avec lits de soins intensifs :<br>▪ Médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire<br>▪ Prise en charge diagnostique et thérapeutique en urgence<br><br>USINV → **réduction de morbi-mortalité post-AVC** (1 décès ou handicap évité pour 20 patients traités). Hospitalisation en USINV justifiée pour :<br>▪ Infarctus cérébraux et hémorragies intra-parenchymateuses<br>▪ Quels que soient l'âge et le sexe des patients<br>▪ Quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave) |
| **Mesures générales**<br>A | **Positionnement** initial :<br>▪ **Alitement** avec redressement de la **tête à 30°**<br>▪ Prévention des **attitudes vicieuses**<br>▪ **Mise au fauteuil après exclusion d'une sténose** artérielle cérébrale (doppler + doppler transcrânien ou angio-TDM ou ARM) en cas d'ischémie cérébrale<br><br>**Surveillance** rapprochée :<br>▪ **Neuro** (score NIHSS) : **si aggravation, refaire une imagerie** à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique<br>▪ **Déglutition : troubles** de la déglutition à rechercher systématiquement +++ et si présents :<br>- Suspension de l'alimentation orale<br>- Pose de SNG si nécessaire (alimentation entérale)<br>▪ **TA : respect de la poussée tensionnelle** au décours de l'infarctus, indispensable au maintien d'un débit suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre si baisse forte des chiffres de TA). En aigu, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres très élevés :<br>- **Infarctus** cérébral : **TA > 220/120**<br>- **Infarctus cérébral si thrombolyse** ou **thrombectomie** endovasculaire : **TA > 185/110**<br>- **Hémorragie** intra-parenchymateuse : **TA > 140/90** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **FC** sous scope, pour recherche de **troubles du rythme**<br>▪ Température : **lutte contre l'hyperthermie** même en l'absence de cause identifiée<br>▪ $SaO_2$, **lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie :**<br>- Oxygénothérapie si **$SaO_2$ < 95%**<br>- Aspiration si **encombrement** bronchique<br>▪ Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère<br>- Insulinothérapie sous-cutanée si **glycémie > 1,8 g/L**<br>- Glucosé si **glycémie < 0,5 g/L**<br>▪ Perfusion (si besoin) avec NaCl et prévention des troubles métabolique<br>▪ **Nursing :** prévention d'escarres, soins de bouche ; kiné motrice précoce pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires<br>▪ Prévention de **complications systémiques :** thromboemboliques, ulcère gastrique… |
| **Thrombolyse** B | ▪ **Thrombolyse** par rt-PA (Altéplase) IV **bénéfique si appliquée < 4h30** après le début des symptômes.<br>Si horaire indéterminé, existence d'un **mismatch FLAIR-diffusion utile pour décider.**<br>▪ **Risque élevé d'hémorragie** cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique), ainsi que d'**angiocœdème**, ++ chez les patients sous IEC → décision de thrombolyse prise par un médecin spécialisé en pathologie neurovasculaire après évaluation des **CI majeures** (sévérité de l'AVC, taille de l'infarctus cérébral en imagerie, ATCD, contrôle de la TA...). |
| **Thrombectomie** A | **Thrombectomie mécanique** par voie endovasculaire consiste = extraction du thrombus intra-artériel par un stent non implantable (« retriever ») et/ou par thromboaspiration ; proposée uniquement aux patients présentant une **occlusion proximale d'une artère intracrânienne** et possible en complément de la thrombolyse IV. Si CI à la thrombolyse, thrombectomie mécanique possible seule.<br>Reco HAS : **thrombectomie possible jusqu'à H6** du début des symptômes. |
| **TTT anti-thrombotiques (infarctus)** A | Prescrits **dès l'arrivée** ou, en cas de thrombolyse, au décours de l'imagerie de contrôle effectuée après un délai de **24h. Bénéfices** attendus :<br>▪ **Prévention d'une récidive précoce** d'infarctus cérébral :<br>- Aspirine 160-300 mg/j<br>- Clopidogrel si CI à l'aspirine<br>▪ **Prévention d'une complication thromboembolique :** héparine à dose isocoagulante (HBPM en absence d'IR) pour prévenir le risque MTEV en cas d'alitement |
| **Antagonisation (hémorragie)** A | ▪ Hémorragie sous **AVK : PPSB + vitamine K** adaptée au poids du patient<br>▪ Hémorragie sous **antithrombine** (Anti-IIa) : **idarucizumab**, ou **PPSB** en cas d'indisponibilité<br>▪ Hémorragie sous **anti-Xa : andexanet**-alpha ou **PPSB** ou **FEIBA** en cas d'indisponibilité<br>▪ Hémorragie sous **AAP :** pas de bénéfice démontré de la transfusion de plaquettes<br><br>En cas d'hémorragie intra-parenchymateuse, prévention d'une complication MTEV par héparine à dose isocoagulante (HBPM en l'absence d'IR) débutée **24h après le début des symptômes** ; à remplacer par une **contre-pression pneumatique intermittente** si disponible (TTT de référence en cas d'hémorragie). |
| **Autres TTT** B | Ils visent les complications neuro de l'AVC :<br>▪ **Œdème cérébral = risque d'engagement et d'aggravation des lésions** ischémiques :<br>- Lutte contre l'hypercapnie et l'hyponatrémie<br>- Parfois **macromolécules** (Mannitol) mais pas de CTC (absence d'efficacité, risque d'EI)<br>- **Craniectomie de décompression** en cas d'infarctus cérébral « malin » (réservé aux patients **< 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de vigilance**). Bénéfice si âge > 60 ans à évaluer au cas par cas<br>▪ **Crises épileptiques :** pas de TTT préventif, TTT à discuter en cas de première crise isolée<br>▪ Neurochirurgie rarement indiquée :<br>- Infarctus cérébral malin du sujet jeune (craniectomie de décompression)<br>- Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du TC ou du V4 et risque d'engagement des amygdales cérébelleuses ou hydrocéphalie aiguë. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE | |
|---|---|
| **Infarctus cérébral** A | **Orientation** initiale :<br>▪ **Interrogatoire :** palpitations, TC, contexte vasculaire (FRCV, médicaments à tropisme vasculaire)<br>▪ **Clinique :** atteinte isolée de la motricité ou de la sensibilité d'un hémicorps (sd lacunaire), sd de CBH ou cervicalgie (dissection), souffle cardiaque (endocardite) ou artériel (sténose athéromateuse) …<br>▪ **Imagerie :**<br>- **Infarctus jonctionnels unilatéraux** évocateurs d'une sténose artérielle sous-jacente, responsable d'une altération HD<br>- **Infarctus cortico-sous-corticaux** bilatéraux évocateurs d'une cardiopathie emboligène<br>- **Infarctus sous-cortical < 20 mm** de diamètre associé à une leuco-encéphalopathie vasculaire plutôt évocateur d'un infarctus lacunaire<br><br>**Examens complémentaires** pour rechercher les différentes causes :<br>▪ **Macro-angiopathie** extra et intracrânienne : **angio-TDM, ARM ou EDTSA** avec doppler transcrânien. Pas de place pour l'angiographie conventionnelle en 1ère intention<br>▪ **Microangiopathie** (petits infarctus profonds) : diagnostic = **tableau clinique** associé aux résultats de l'IRM, en absence d'autre étiologie évidente. Principale cause de microangiopathie = **HTA** mais causes génétiques ou inflammatoires parfois observées<br>▪ **Cardiopathie emboligène :**<br>- Altération fonctionnelle : **ECG** (troubles du rythme) dès l'admission, **scope** si ECG négatif, **holter** en absence de cause évidente. Forte suspicion de FA paroxystique : discuter un enregistrement longue duré de type holter (3 semaines) voire holter implantable<br>- Altération morphologique : **ETT** (valvulopathie, anévrisme du VG, altération de la FEVG, thrombus intracardiaque apical) à réaliser le plus vite possible en l'absence d'étiologie évidente ; **ETO** (étude de l'OG gauche, du septum interauriculaire et de la crosse de l'aorte) après élimination des CI (radiothérapie médiastinale, cancer de l'œsophage, varice œsophagienne...) si bilan initial négatif<br><br>**Autres** causes :<br>▪ État **prothrombotique** recherché par **NFS et TP-TCA** réalisés dès l'admission<br>▪ En outre, **bilan bio initial** avec iono/créat, CRP, glycémie et bilan lipidique → état général, FRCV<br>▪ Si cause rare envisagée, autres examens discutés au cas par cas : PL (artérite cérébrale), biopsie cutanée ou musculaire (maladies du tissu élastique et de surcharge), FAN, homocystéinémie ou hémostase complète (recherche de thrombophilie) … |
| **Hémorragie** A | **Bilan étiologique** selon l'âge du patient et la localisation de l'hématome :<br>▪ **IRMc**<br>▪ Bilan de **coag** (plaquettes, TP, TCA)<br>▪ **Angiographie** des artères intracrâniennes (angio-TDM ou ARM et, plus rarement, angiographie conventionnelle) en absence d'argument pour une HTA<br>Bilan complété en fonction d'orientations spécifiques (PL pour artérite, bilan d'infarctus cérébral pour remaniement hémorragique post-AVCi…) |
| **PRÉVENTION** | |
| **Prévention primaire** | Prise en charge des **FR d'AVC :**<br>▪ **HTA : principal FR** des AVCi/AVCh : RR ~4, **> 50% des AVC en contexte d'HTA** chronique<br>▪ **Tabac : RR = 2,** important FR d'athérosclérose carotidienne<br>▪ **Hypercholestérolémie :** RR = 1,5<br>▪ **Diabète :** RR = 1,5<br>▪ **OH** chronique : augmentation progressive du risque si conso **> 3 verres standard/j** (risque d'infarctus cérébral et d'hémorragie intra-parenchymateuse)<br>▪ **Migraine :** augmentation du risque chez la F jeune, +++ en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme et une contraception orale |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **Contraception orale :** faible augmentation du RR, limitée encore par l'utilisation des pilules microdosées ; risque essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac<br>▪ Obésité, sd métabolique, absence d'activité physique, SAOS : rôle moins bien démontré que pour les cardiopathies ischémiques<br>▪ Aucun intérêt au plan neurovasculaire à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral<br>▪ Administration d'un TTT anticoagulant par AVK, anti-IIa ou anti-Xa en prévention primaire devant une FA → bénéfice démontré pour un CHA2DS2VASc ≥ 1<br>▪ Bénéfice de la chirurgie par endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée = modeste car risque spontané d'infarctus cérébral faible (1 %/an), *vs* risque opératoire ~3% → indication discutée au cas par cas pour les patients ayant une sténose > 60 % et une espérance de vie > 5 ans<br>▪ **Information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC** (critères FAST : Face, Arm, Speech, Time) = étape importante de la stratégie de prévention |
| **Prévention secondaire des AVCi** B | **Fonction de la cause** de l'infarctus cérébral :<br>**1. Athérosclérose** → PEC des **FRCV :**<br>▪ Antihypertenseurs : privilégier **IEC** et **thiazidiques** avec objectif de **PA < 140/90**<br>▪ Hypocholestérolémiants : privilégier les **statines** avec objectif de **LDLc < 0,7 g/L**<br>▪ Antidiabétiques : objectif d'**HbA1c < 8%** au cours des 6 premiers mois post-AVC puis **< 7%**<br>▪ **RHD, activité physique** régulière (30 min de marche rapide quotidienne)<br>▪ TTT par **AAP, qui réduit le risque de récidive d'infarctus** cérébral de **20%** environ :<br>- **Aspirine** (50 à 300 mg par jour)<br>- **Clopidogrel** (75 mg par jour ; Plavix® 1 cp/j)<br>- Association dipyridamole-aspirine (400 mg/50 mg par jour ; Asasantine® 2 cp/j)<br>- Associer ces TTT au long cours = 0 bénéfice *vs* risque de complications hémorragiques<br>- Anticoagulants oraux (AVK, anti-IIa, anti-Xa) au long cours sans intérêt dans cette indication<br>▪ **Prise en charge chirurgicale des sténoses** carotidiennes symptomatiques serrées :<br>- **Sténoses > 70% à l'origine de l'artère carotide interne = indication principale** ; indication discutée au cas par cas si sténose de 50 à 70 %<br>- **Endartériectomie = technique de référence** ; à ce jour, pas d'indication démontrée à l'angioplastie (± stent) en 1ère intention<br>- **Intervention < 15j après l'AVC +++ :** bénéfice moindre au fur à mesure qu'on s'éloigne<br>- **Jamais indiquée en cas d'infarctus cérébral** sévère<br><br>**2. Petits infarctus profonds** (lacunes) : PEC des **FRCV** (HTA ++) et TTT par **AAP**.<br><br>**3. Cardiopathies emboligènes :**<br>En cas de **FA, anticoagulants oraux** (AVK, AOD) = TTT de référence :<br>▪ **Anti-Xa** (rivaroxaban, apixaban) et **anti-IIa** (dabigatran) : **risque hémorragique cérébral moindre, efficacité identique** aux AVK donc **proposés en 1ère intention mais CI si FA valvulaire ou IR sévère**<br>▪ **AVK** proposés en cas de CI aux AOD, avec une **cible d'INR entre 2 et 3**<br>▪ Prescription tenant compte des risques hémorragiques, évalués par le score HAS-BLED si besoin<br>▪ Ainsi, si **CI aux anticoagulants** (risque de chutes traumatisantes, risque d'erreurs dans les TTT…) :<br>- **Aspirine possible, mais efficacité incertaine** (réduirait le risque de récidive de 0-20%) donc à prescrire selon les maladies CV associées<br>- **Fermeture de l'auricule gauche** = méthode alternative proposée aux patients ayant une FA et une CI définitive aux anticoagulants avec un score **$CHA_2DS_2$-VASc ≥ 4**<br><br>En cas de **prothèses valvulaires mécaniques, AVK = seuls anticoagulants oraux autorisés** avec cible d'INR à 2,5-3,5 pour les valves aortiques et 3-4,5 pour les valves mitrales. |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | En cas de **cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé,** risque d'anticoagulants > bénéfice attendu → **AAP** alors recommandé.<br><br>En cas **d'infarctus cérébral attribué à un foramen ovale perméable** de taille moyenne ou large ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire chez un patient < 60 ans et en absence d'autre étiologie, **fermeture percutanée du foramen proposée en association au TTT par AAP** au long cours. |
| **Prévention secondaire des AVCh** B | **TTT étiologique +++ :**<br>▪ TTT de l'**HTA**<br>▪ **TTT endovasculaire** ou chirurgical d'une malformation vasculaire<br>▪ Correction de **troubles de la coagulation** |
| **PRONOSTIC** | |
| **Mortalité** A | ▪ Mortalité après un AVC = **20 % à 1 mois et 40 % à 1 an.**<br>▪ **Mortalité précoce plus élevée en cas d'hémorragie** intra-parenchymateuse que d'infarctus cérébral, en raison de l'effet de masse<br>▪ **Surmortalité à distance surtout liée à l'augmentation du risque coronarien** (40% des décès à distance d'un AVC) |
| **Morbidité** | **1.** À distance d'un AVC : A<br>▪ **1/3** des survivants **dépendants**<br>▪ **1/3** gardent des **séquelles** tout en étant indépendants<br>▪ **1/3** retrouvent leur **état antérieur**<br><br>**2. Pronostic fonctionnel meilleur** en cas de : B<br>▪ Âge **jeune**<br>▪ Infarctus cérébral de **petite taille**<br>▪ Infarctus cérébral **peu sévère**<br>▪ **Entourage** aidant<br>▪ **Hémorragie intra-parenchymateuse** plutôt infarctus cérébral à taille égale (saignement pouvant refouler les structures nerveuses sans destruction)<br><br>**Pronostic d'un AVC toujours difficile** à établir en aigu → **rester prudent** dans les infos aux proches. **Essentiel de la récupération dans les 3 1ers mois,** mais poursuivie jusqu'à 6 mois. Au-delà, amélioration fonctionnelle possible mais par **meilleure adaptation** au handicap résiduel.<br><br>**3. Complications** : A<br>▪ **Récidive : 30% à 5 ans**<br>▪ **Troubles cognitifs** (ou démence vasculaire)<br>▪ **Troubles de l'humeur** post-AVC (dépression, anxiété)<br>▪ **Spasticité**<br>▪ **Troubles vésico-sphinctériens**<br>▪ **Douleurs** neuropathiques et SDRC (algodystrophie)<br>▪ **Épilepsie** vasculaire<br>▪ **Sd parkinsonien** vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement) |
| **SUIVI POST-AVC** | |
| **Objectifs** A | ▪ Évaluer les **séquelles :**<br>- Déficit moteur résiduel<br>- Déficit sensitif résiduel, ataxie proprioceptive<br>- Troubles de l'équilibre et de la marche<br>- Aphasie, dysarthrie, dysphagie, dysphonie, diplopie |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ Évaluer les **complications neuro :**<br>- Spasticité, mouvements anormaux et sd parkinsoniens<br>- Douleurs neuropathiques<br>- Troubles vésico-sphinctériens<br>- Troubles du sommeil, troubles de l'humeur (dépression, anxiété), troubles cognitifs<br>▪ Confirmer le **diagnostic étiologique**<br>▪ **S'assurer de la prescription, tolérance et efficacité du TTT** de prévention 2ndaire :<br>- Antithrombotique en cas d'infarctus cérébral<br>- Équilibre des FRCV<br>▪ Évaluer le **retentissement des FRCV** sur les différents organes cibles<br><br>Suivre l'évolution de l'adaptation du patient dans son lieu de vie, la modalité de reprise de l'activité professionnelle et la réalisation de la consultation auprès de la commission du permis de conduire avant la reprise de la conduite automobile. B |
| **THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES** | |
| **Épidémiologie** B | TVC, ou thrombophlébites, rares (< 2 % des AVC) mais à bien connaître car accessibles au TTT anticoagulant.<br><br>**Atteinte d'un ou plusieurs sinus veineux,** exceptionnellement une veine corticale ; à l'origine ou non d'un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel. |
| **Symptômes** B | **Triade céphalées + crises d'épilepsie + déficit neuro focal = fortement évocatrice** du diagnostic, 3 signes pouvant être isolés ou associés et d'installation aiguë ou progressive sur qqes semaines → grande variabilité des présentations cliniques rendant le diagnostic parfois difficile.<br>▪ **Céphalées :**<br>- Témoin de **l'HTIC**<br>- **Intenses ou modérées,** permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées<br>- Associées à un **œdème papillaire,** parfois à des **troubles de la conscience**<br>- **Isolées dans 25%** des TVC<br>▪ **Crises** épileptiques :<br>- **Partielles ou généralisées**<br>- **Hémicorporelles** à bascule, rares, mais évocatrices<br>▪ **Déficits neuro** focaux :<br>- Inconstants et variables **selon la localisation** de la TVC<br>- *Ex :* déficits à bascule en cas de TVC du sinus longitudinal supérieur, ophtalmoplégie en cas de thrombose du sinus caverneux |
| **Diagnostic** | **1. IRM cérébrale avec ARM veineuse = examen de référence**, à réaliser devant toute suspicion TVC : A<br>▪ **Sinus thrombosé :**<br>- Hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état<br>- **Absence de flux** dans le sinus occlus en ARM veineuse<br>- « **Signe du delta** » après IV (prise de contraste de la paroi du sinus thrombosé)<br>▪ **Retentissement sur le parenchyme** cérébral :<br>- **Œdème** vasogénique<br>- **Infarctus veineux**<br>- **Remaniement hémorragique**<br>▪ Retentissement **ventriculaire : hydrocéphalie**<br>▪ **Orientation** étiologique :<br>- **Tumeur cérébrale** comprimant un sinus (méningiome)<br>- **Méningite** chronique<br>- **Pathologie locorégionale** (ORL, mastoïdite) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
2. Scan cérébral et angioscanner, moins sensible que l'IRM : B
<ul>
<li>Infarctus hémorragique</li>
<li>Hydrocéphalie aiguë</li>
<li>Hyperdensité spontanée du thrombus dans le sinus (sinus thrombosé = signe du triangle dense pour le sinus longitudinal supérieur, signe de la corde pour les sinus latéraux)</li>
<li>« Signe du delta » au niveau du sinus après IV</li>
</ul>

Aspect d'une artériographie normale
<br><br>
3. Examen du liquide cérébro-spinal (LCS), en absence de lésion focale : B
<ul>
<li>Élévation de la pression d'ouverture</li>
<li>Hyperprotéinorachie</li>
<li>Pléiocytose de formule variable et quelques hématies</li>
</ul>
→ Peu d'information sur le diagnostic positif mais orientation étiologique (ex : méningite). En outre, il peut soulager les céphalées liées à l'HTIC par défaut de résorption du LCS.
</td></tr>
<tr><td>Étiologies et FR<br>B</td><td>
<ul>
<li>Causes nombreuses et volontiers associées chez un même patient. Séparation habituelle en causes générales vs causes locorégionales (méningites, otite, mastoïdite, sinusite, traumatisme crânien).</li>
</ul>
<table>
<tr><td>Causes et facteurs généraux</td><td>- Période post-op<br>- Grossesse, post-partum ++<br>- Contraception orale<br>- Affections hémato<br>- Troubles de l'hémostase congénitaux ou acquis<br>- Infections (septicémie, endocardite)<br>- Cancers et chimiothérapie<br>- Maladies inflammatoires (Behçet ++)<br>- Autres : déshydratation, cirrhose, sd néphrotique</td></tr>
<tr><td>Causes et facteurs locaux infectieux</td><td>- Infection de voisinage (sinusite, otite, mastoïdite…)<br>- Infection intracrânienne (abcès cérébral, méningite…)</td></tr>
<tr><td>Causes et facteurs locaux non infectieux</td><td>- TC<br>- Intervention neurochirurgicale<br>- Malformation vasculaire (fistule dur-mérienne)<br>- Cathétérisme jugulaire</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Traitement et pronostic<br>B</td><td>
TTT comprenant :
<ul>
<li>Anticoagulation : héparinothérapie en urgence (même si infarctus hémorragique), apportant une amélioration rapide de la symptomatologie puis relais AVK (6 mois, voire plus si une cause persiste)</li>
<li>TTT étiologique (éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de la contraception orale...)</li>
<li>TTT symptomatique :
<ul>
<li>Antiépileptique en cas de crise</li>
<li>Anticœdémateux (mannitol) si signes d'HTIC</li>
</ul>
</li>
</ul>
Pronostic favorable dans la grande majorité des cas après mise en route du TTT anticoag. TVC profondes plus souvent d'évolution défavorable.
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°341

## Item 341 – HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

**Hémorragie méningée** = **sous-arachnoïdienne** = extravasation de sang sous-arachnoïdien non traumatique : 5% des AVC – Âge moyen = **50 ans**, prédominance féminine (60%), grave = **40%** de mortalité et **25%** de séquelles

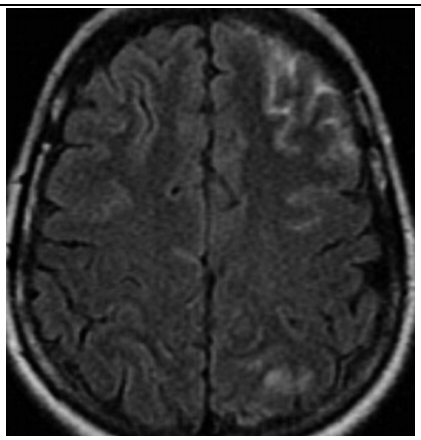
**DIAGNOSTIC** A

**Clinique**

| | | |
|---|---|---|
| **Syndrome méningé aigu** | | ▪ **Céphalée soudaine, « explosive », d'emblée maximale, ictale, globale,** irradiant souvent dans la nuque (voire rachialgie isolée), parfois après un effort ou une exposition au soleil<br>▪ Signes associés (inconstants) :<br>- **Vomissements en jet, nausées, photophobie, phonophobie**<br>- **Trouble de la vigilance** : obnubilation, jusqu'au coma<br>▪ **Raideur nucale ± signes de Kernig** et **de Brudzinski** |
| | **Présentation Atypique** B | ▪ Céphalée modérée, mais toujours d'apparition brutale<br>▪ **Perte de connaissance initiale** avec récupération rapide<br>▪ **Syndrome confusionnel aiguë**<br>▪ **Crise épileptique** généralisée voire **état de mal** |
| **Signes associés** | | ▪ **Irritation pyramidale** (inconstante, non localisatrice) : **ROT vifs, signe de Babinski bilatéral**<br>▪ B **FO** : **hémorragie rétinienne** et/ou **vitréenne** (**syndrome de Terson**), **œdème papillaire** d'HTIC<br>▪ **Hyperthermie à 38°C** possible (par décharge sympathique) |
| **Signes de gravité** | | ▪ **Trouble de conscience, coma**, voire **mort subite** par inondation sous-arachnoïdienne massive<br>▪ **HTIC** : **paralysie du VI** (diplopie), **baisse de l'acuité visuelle, œdème papillaire, mydriase**<br>▪ B Signes végétatifs : **tachycardie, HTA, trouble de la repolarisation, trouble du rythme, instabilité tensionnelle, réaction de Cushing** (HTA, bradycardie, ataxie respiratoire), **bradycardie**, **ACR** |
| **Signes de localisation** | **Compression directe** | ▪ **Paralysie du III** (diplopie, ptosis, mydriase) : anévrisme de la carotide interne supra-clinoïdienne ou de l'artère communicante postérieure<br>▪ **Amputation du champ visuel** par **atteinte du nerf II** : anévrisme carotidien<br>▪ **Compression du tronc cérébral** : anévrisme du tronc basilaire |
| | **Lésion associée** | = **Hématome intra parenchymateux** associé ou **ischémie 2ndr à un vasospasme**<br>▪ **Hématome temporal** ou **spasme sylvien** : hémiparésie, hémianopsie, aphasie<br>▪ **Hématome fronto-basal** (anévrisme de l'artère communicante antérieure, péricalleuse ou cérébrale antérieure) : **paraparésie**, **mutisme**, **syndrome frontal** |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Examens complémentaires | **TDM cérébral non injecté** | ▪ **Hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens** : citerne de la base, vallées sylviennes, sillons corticaux, scissure interhémisphérique ➞ affirme le diagnostic<br>▪ Prédominance de l'hémorragie dans une région cérébrale, voire visualisation d'un anévrisme (rare calcification de la paroi anévrismale) : localise la rupture vasculaire<br>▪ Recherche de complications précoces : **hématome intra parenchymateux** associé, **inondation ventriculaire, ischémie cérébrale** par vasospasme**, hydrocéphalie aiguë, effet de masse**<br><br>➞ **Normal** dans **20%** des cas : hémorragie discrète ou ancienne (Se = 98% à J0, 85% à J3, 50% à J7)<br>➞ Un TDM normal n'élimine pas le diagnostic d'hémorragie méningée<br>➞ faire PL |  <br>*TDM cérébral sans injection (coupe axiale) montrant une hyperdensité spontanée des citernes de la base* |
| | | **IRM** B | En 2nd intention : suspicion de thrombophlébite cérébrale, hémorragie vue tardivement, grossesse… |  <br>*IRM cérébrale en coupe axiale, montre HSA cortico- frontale gauche* |
| | | **Ponction lombaire** | = Indiquée en cas de scanner normal : après avoir éliminée une HTIC ou un trouble de coagulation<br>▪ Liquide uniformément rouge/rosé, incoagulable, dans les 3 tubes, hypertendu<br>▪ **Érythrocytes** abondants, avec rapport érythrocyte/leucocyte supérieur au sang (> 103)<br>▪ **Formule leucocytaire** normale puis lymphocytaire, **hyperprotéinorachie**<br>▪ **Surnageant xanthochromique** avec **pigments sanguins** après centrifugation (> 12ème heure) : **teint rosé/jaunâtre**, **oxyhémoglobine, bilirubine, méthémoglobine** et **ferritine** en spectrophotométrie<br><br>➞ Une PL normale dans les **6h** ne permet pas d'éliminer le diagnostic : attendre 6h si TDM normal<br>➞ La normalité d'une ponction lombaire **12h** après le début de la céphalée (notamment sans xanthochromie) élimine le diagnostic d'hémorragie méningée | |

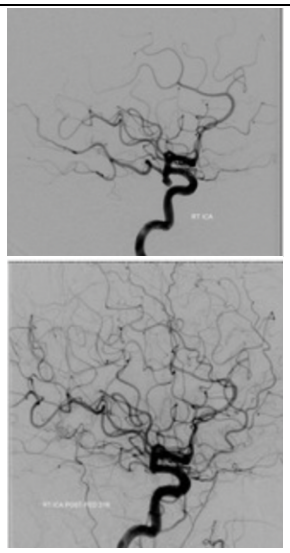
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td></td><td></td><td>DD</td><td>PL Trauma-tique</td><td>
<ul>
<li>Liquide coagulable, de moins en moins sanglant, pression normale</li>
<li>Rapport GR/GB identique au sang, surnageant clair sans pigment sanguin</li>
</ul>
<table>
<tr><th>LCS dans l’HSA</th><th>LCS en cas de PL traumatique</th></tr>
<tr><td>Liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes</td><td>Liquide coagulable et de moins en moins sanglant au fur et à mesure du recueil</td></tr>
<tr><td>Surnageant xanthochromique après centrifugation et présence de chromoprotéines</td><td>Surnageant clair après centrifugation avec absence de pigments sanguins</td></tr>
<tr><td>Rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang (103)</td><td>Rapport érythrocytes/leucocytes superposable à celui du sang</td></tr>
<tr><td></td><td>Présence de chromoprotéines</td></tr>
<tr><td>Pression du LCS élevée</td><td>Pression d’ouverture normale</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>ÉTIOLOGIE B</td><td>Rupture d’anévrisme artériel intracrânien 85%</td><td colspan="4">= Dilatation sacciforme, ou plus rarement fusiforme, de l’artère, due à une zone de fragilité malformative par disparition de la média et fragmentation de la lame élastique interne :
<ul>
<li>Localisation : artère communicante antérieure (40%), carotide interne (30%), artère cérébrale moyenne (20%) ou système vertébro-basilaire (10%)</li>
<li>FdR d’apparition :
<ul>
<li>Modifiable : HTA chronique, tabagisme, alcool</li>
<li>Antécédents familiaux d’anévrysme cérébral au 1er degré</li>
<li>Affection héréditaire du tissu conjonctif : polykystose rénale, neurofibromatose de type 1, syndrome de Marfan ou d’Ehlers-Danlos, coarctation de l’aorte</li>
</ul></li>
<li>FdR de rupture :
<ul>
<li>Taille : risque faible < 10 mm, risque de 25% > 25 mm</li>
<li>Localisation vertébro-basilaire</li>
</ul></li>
</ul></td></tr>
<tr><td></td><td>Autre cause (15%)</td><td colspan="4">
<ul>
<li>Idiopathique (10%) = artériographie négative répétée à quelques semaines : de bon pronostic</li>
<li>Lésion artérielle : MAV, fistule cortico-durale, cavernome, thrombophlébite cérébrale, angiopathie amyloïde, syndrome de vasoconstriction réversible, dissection artérielle, maladie de Moyamoya (chez l’enfant)</li>
<li>Lésion inflammatoire : anévrisme mycotique, borréliose, Behçet, angéite primaire, Wegener</li>
<li>Tumeur : apoplexie pituitaire, neurinome, méningiome, hémangioblastome, gliome, métastase de mélanome</li>
<li>Autres : coagulopathie, anticoagulant, toxique (cocaïne), accident de décompression, électrocution</li>
</ul></td></tr>
<tr><td>DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE B</td><td>Angioscanner</td><td colspan="4">= Généralement réalisé en urgence après confirmation du diagnostic au scanner non injecté<br>Permet de préciser la localisation du collet et les rapports vasculaires adjacents.<br>La Se et la Sp sont proches de 100% si la taille de l’anévrisme > 2 mm</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **Angiographie cérébrale des 4 axes** | = Examen de référence, non systématique si anévrysme identifié à l'angioscanner<br>▪ **Anévrisme artériel =** image arrondie d'addition : taille, rapports, forme sacculaire/fusiforme, collet<br>▪ Anévrismes multiples non rompues (20% des cas)<br>▪ **Vasospasme secondaire des artères cérébrales** : **rétrécissement concentrique du calibre**<br>▪ Malformation plus rare : **fistule artérioveineuse durale, malformation artérioveineuse**…<br>⟶ Possiblement masqué par un spasme<br>2ndr : répéter l'**angiographie** à **J8-J10** et à **3 mois** si normale |  <br>*Angiographie conventionnelle (temps artériel de profil) : anévrisme de la communicante postérieure avant (A) et après (B) embolisation.* |
| | **Mise en condition** | ⟶ **Transfert médicalisé immédiat en neurochirurgie ou en réanimation**<br>▪ **Repos au lit strict** avec isolement sensoriel (lumière, bruit), **position semi-assise**, **tête à 30°**<br>▪ Mise en place d'une VVP, arrêt des apports par voie orale ± **SNG** si trouble de la vigilance<br>▪ Bilan standard : **groupage, Rh, RAI, NFS, TP/TCA, iono, urée, créat, glycémie, ECG, RP**<br>▪ Contrôle des fonctions vitales : **intubation + ventilation assistée** si détresse respiratoire<br>▪ **Contrôle tensionnel strict** : éviter l'hypertension (but de **PA < 150/100**) et l'hypotension (**PAM > 80**)<br>▪ **Antalgie** : **antalgiques de classe I** ne perturbant pas l'hémostase (Perfalgan®)<br>⟶ **Salicylés** et **AINS** contre-indiqués (saignement), et **morphiniques** à éviter (altération de l'examen)<br>▪ **Traitement sédatif** en cas d'agitation<br>▪ Autre : B **antiépileptique** si crise (pas en prophylaxie), **laxatif** (↘ la modification de PIC à la défécation), **IPP** (prévenir ulcère de stress) | |
| | **TTT préventif** | ▪ **Nimodipine** (inhibiteur calcique) = prévention du vasospasme : IV ou orale pendant 21 jours, suivi PA<br>▪ **Triple H thérapie** (discutée, parfois utilisée en cas de vasospasme) : **hypertension artérielle** (après sécurisation de l'anévrisme : PAM à 100-120), **hypervolémie** (difficile à obtenir), **hémodilution** | |
| | **Surveillance** | ▪ Clinique : pouls, PA, conscience (1/h), température (/8h), examen neurologique pluriquotidien<br>▪ **Doppler transcrânien** quotidien<br>▪ **Scanner cérébral** à la moindre aggravation | |
| | **Prévention du resaignement** B | = Exclusion précoce de l'anévrisme cérébral dans les **48 à 72h** : prévention du resaignement<br>▪ Choix selon l'état du patient, la localisation de l'anévrisme et l'aspect du collet<br>▪ **Neuroradiologie interventionnelle** (85%) : dépôt dans le sac anévrismal d'un matériel d'exclusion de l'anévrisme (**spire, coïls, ballonnet, micropores, colle**) ⟶ à privilégier en 1ère intention<br>▪ **Chirurgie** (15%) : isolement du collet et exclusion de l'anévrisme par pose de clip sur le collet<br>⟶ Retardé **> 2 semaines** si troubles de conscience, trouble neurovégétatif sévère ou spasme artériel | |

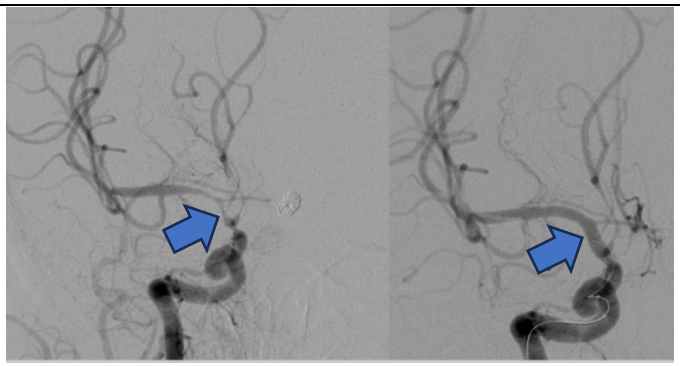
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>PRO-NOSTIC</td><td colspan="2">= 1/3 de décès avant l'arrivée à l'hôpital, 60% de mortalité à la phase initiale et 25% de déficit invalidant<br>▪ FdR de mauvais pronostic : âge > 70 ans, HTIC initiale, trouble de conscience sévère, déficit focal initial, resaignement précoce (avant exclusion de l'anévrisme), vasospasme cérébral, anévrisme non accessible</td></tr>
<tr><td rowspan="5">COMPLICATION AIGUË B</td><td>HTIC</td><td colspan="2">= Par association d'hydrocéphalie, d'hématome et/ou d'œdème cérébrale<br>▪ Risque d'engagement sous-falcoriel, cérébelleux ou temporal<br>▪ PEC : osmothérapie, surveillance tensionnelle et électrolytique stricte, voire craniectomie</td></tr>
<tr><td>Hydrocéphalie aiguë précoce</td><td colspan="2">= Obstruction des voies de circulation du LCS par un caillot sanguin < 72h : 20% des cas<br>▪ Asymptomatique ou aggravation d'une HTIC (trouble de la vigilance, coma)<br>▪ PEC :<br>- Dérivation ventriculaire externe en urgence (avant tout geste d'embolisation)<br>- Chez le patient conscient : possible alternative par PL évacuatrice</td></tr>
<tr><td>Récidive hémorragique</td><td colspan="2">= Fréquente en cas de rupture d'anévrisme : 30% à 1 mois, risque maximal entre J7 et J11 - Hémorragie souvent plus sévère que l'initiale : décès dans > 1/3 des cas</td></tr>
<tr><td>Lésion cérébrale associée</td><td colspan="2">▪ Crise comitiale, voire état de mal épileptique<br>▪ Hématome intraparenchymateux<br>▪ AVC ischémique par vasospasme aigu</td></tr>
<tr><td>Décharge catécho-laminergique</td><td colspan="2">▪ Trouble du rythme cardiaque, cardiopathie aiguë de stress = tako-tsubo, OAP neurogène<br>▪ Anomalies ECG : segment ST anormal, onde T cérébral, mime IDM<br>▪ Anomalie biologique : ↗ troponine et BNP<br>▪ Anomalies à l'ETT</td></tr>
<tr><td rowspan="3">COMPLICATION SUBAIGUË B</td><td rowspan="3">Vasospasme cérébral = ischémie cérébrale retardée</td><td colspan="2">= Vasoconstriction sévère et prolongée : survient dans 50% des cas d'anévrisme rompu<br>▪ Délai : apparaît entre J4 et J10, dure 2 à 3 semaines<br>▪ Survient au voisinage de l'anévrisme rompu, puis s'étend progressivement<br>▪ FdR : importance de l'hémorragie méningée, hypovolémie, déshydratation, hypotension, âge < 50 ans<br>▪ Conséquences :<br>- Asymptomatique : objectivé aux examens complémentaires<br>- Symptomatique (20 à 40% des cas) : AVC ischémique</td></tr>
<tr><td>Prévention</td><td>▪ Nimodipine systématique pendant 3 semaines<br>▪ Maintien d'une PAS correcte et d'une hypervolémie<br>▪ Surveillance quotidienne par doppler transcrânien</td></tr>
<tr><td>Diagnostic</td><td>▪ À évoquer devant : ré-aggravation des céphalées, syndrome confusionnel, aggravation des troubles de conscience, déficit neurologique, hyperthermie<br>▪ Doppler transcrânien : ↗ des vitesses circulatoires au niveau de l'artère spasmée<br>▪ Angio-TDM ou angio-IRM selon la disponibilité : confirmation diagnostique<br>▪ Angiographie cérébrale seulement en cas de possibilité de traitement endovasculaire</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | |  <br>*Angiographie conventionnelle (temps artériel de face) : vasospasme de l'artère carotide interne, cérébrale moyenne et cérébrale antérieur droites avant (A) et après (B) angioplastie.* |
| | | **TTT** | ▪ Sous **angiographie cérébrale : angioplastie mécanique** (ballonnet) ou **chimique** (**nimodipine** intra-artériel ± **papavérine**) ⟶ en urgence **< 3h**<br>▪ **Triple-H thérapie**<br>▪ Traitement par **nimodipine** prolongé pour une durée de **6 semaines** |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- Item tombé à l'ECN 2017 et qui a fait l'objet d'un DP entier du diagnostic jusqu'aux complications.
- Item très important car la sémiologie est riche et la démarche diagnostic et thérapeutique est codifiée.
- A connaitre par cœur car c'est une urgence diagnostic et thérapeutique !!!
- ⚠ **Toute céphalée en coup de tonnerre est une HSA JAPC ++**

**Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®**

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°342

## Item 342 – MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCES, CRISE COMITIALE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** A | ▪ **Malaise = indisposition, gêne, trouble ou « mal-être »,** sensation de tbs des fonctions physio : terme non médical, employé par les patients comme **motif de recours aux soins**<br>▪ **Perte de connaissance brève** (PDCB) = **état réel ou apparent de perte de conscience avec amnésie** de l'épisode, perte du contrôle de la motricité, de la réactivité. **2 types** de PDCB :<br>▪ **Non traumatiques :** syncopes, crise d'épilepsie, PDCB psychogènes<br>▪ **Traumatiques**<br>▪ **Syncopes = PDCB par hypoperfusion** cérébrale, de **survenue rapide et de récupération spontanée et complète** avec un état neuro normal (orientation +++). **Prodromes = signes précédant la survenue** de la syncope. **Lipothymie = prodromes sans syncope / syncope « à l'emporte-pièce » = sans prodrome** |
| **Autres états de conscience altérée** A | ▪ **Causes rares de PDCB : AIT** vertébrobasilaire (sur vol sous-clavier parfois : rechercher une différence de TA entre les 2 bras), **HSA** → aide du contexte et des signes associés (déficit neuro, céphalées…)<br>▪ **Coma :** perte de connaissance très prolongée<br>▪ **Confusion :** conscience conservée mais **troubles d'attention et de concentration**<br>▪ **Cataplexie = perte brusque du tonus** musculaire avec chute possible mais sans PDCB ni amnésie<br>▪ ***Drop-attacks*** (terme à éviter) = femmes d'âge mûr rapportant des chutes dont elles se souviennent très bien et se relèvent sans difficulté<br>▪ **Arrêt cardiaque** : retour de la conscience possible seulement après réanimation |
| **Physiopathologie** B | Parmi les **3** causes de PDCB vraie, **différence essentielle = physiopath :**<br>**1. Syncope = hypoperfusion cérébrale par baisse de la TA :** un **arrêt de 6-8 sec** du flux suffit. PDCB liée au **manque d'oxygène de la substance réticulée activatrice ascendante** dans le TC. Baisse de TA par :<br>▪ **Baisse du débit** cardiaque : bradycardie, tachycardie trop rapide, déplétion/spoliation veineuse, obstacle à la circulation sanguine ; et/ou<br>▪ **Baisse des RVP** (vasodilatation) : syncope réflexe levant le tonus sympathique, dysautonomie, TTT<br>🔔 **Myoclonies possibles dans la syncope,** à ne pas confondre avec l'épilepsie : secousses brèves, souvent des épaules, de durée < 15 sec et **débutant toujours après la PDCB** (souvent > 30 sec de PDC)<br>**2. Épilepsie = hyperactivité** cérébrale : seules les **crises généralisées** sont des causes de PDCB vraie<br>**3. PDCB psychogène = phénomène de conversion,** souvent prolongé et se répétant plusieurs fois/jour. |
| **ÉTIOLOGIES ET CLASSIFICATION DES SYNCOPES** | |
| **Causes cardiaques par obstacle** A | Présence d'un **obstacle à la circulation systémique ou pulmonaire** avec effondrement de la TA :<br>▪ **Rétrécissement aortique** → syncope d'effort<br>▪ **CMH obstructive,** souvent d'origine génétique (mutations AD du sarcomère) : hypertrophie du SIV → obstacle sur la chambre de chasse du VG. **Souffle systolique éjectionnel** au bord sternal gauche et **syncopes à l'effort ou en post-effort** immédiat |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **EP avec thrombus** occlusif dans le tronc de l'artère pulmonaire ou la chambre de chasse du VD. 🔔 **Souvent EP à risque** dans ce contexte<br>▪ **Tamponnade**<br>▪ *Causes rares :* thrombose de valve mécanique mitrale (craindre l'endocardite), tumeurs cardiaques, dissection aortique, HTAP sévère |
| **Causes cardiaques rythmiques** A | ▪ **Troubles conductifs** (souvent bradycardie extrême ou pause) :<br>- **BAV,** du 3ème degré ++, BAV de haut degré, BAV2 Mobitz II, parfois autres BAV2 (rares)<br>- **Dysfonction sinusale avec pause > 6s** (voire moins chez le sujet âgé), parfois maladie de l'oreillette<br>- **Défaillance d'un PM** posé pour BAV ou dysfonction sinusale (sonde déplacée ou rompue)<br>▪ **Troubles du rythme** (souvent tachycardie) :<br>- **TV,** surtout dans la maladie coronarienne (post-SCA), ou CMD/CMH/CMR, DAVD…<br>- **Torsade de pointes,** en cas d'allongement du QT (🔔 **FV → arrêt cardiaque** et non syncope)<br>Les TSV sont exceptionnellement responsables de syncope. |
| **Hypotension orthostatique** A | **1ère cause de syncope, hTO = baisse ≥ 20 mmHg** (PAS) **ou 10** (PAD) **ou PAS < 90 mmHg** dans les 1 à 3 min suivant le passage en orthostatisme. Facteurs favorisants : post-prandial, effort, alitement…<br>**Causes :**<br>▪ **TTT : vasodilatateurs** (nitrés, inhibiteurs calciques, I-SRAA), **diurétiques,** psychotropes, anti-Parkinson<br>▪ **Hypovolémiques :** déshydratation, diarrhée, vomissements, hémorragie, insuffisance surrénalienne<br>▪ **Dysautonomie** primaire : Parkinson ou maladie à corps de Lewy<br>▪ Dysautonomie secondaire : diabète, amylose, neuropathies paranéoplasiques |
| **Autres causes** A | **Malaises sans véritable PC :**<br>▪ Attaque de panique<br>▪ Éthylisme aigu<br>▪ Hypoglycémie<br>▪ AIT vertébrobasilaire<br><br>**Malaises avec PC :**<br>▪ TC<br>▪ Perte de connaissance et douleur thoracique<br><br>**Situations rares :**<br>▪ Crises d'épilepsie focales<br>▪ Ictus amnésique<br>▪ Narcolepsie-cataplexie |
| **Diagnostics différentiels** A | **Autres états d'altération de la conscience :**<br>▪ **Coma et ACR :** PDC ni brève ni de résolution spontanée<br>▪ **Cataplexie, confusion** mentale, ***drop-attacks*** **:** pas de perte de connaissance<br>▪ **Chutes** sans PDC ou chutes traumatiques : interrogatoire aidant au diagnostic<br><br>Autres causes de **PDCB :**<br>▪ **AIT/AVC :** rôle du contexte +++, PDCB rarissime<br>▪ **PDCB psychogènes : rythme cardiaque et TA normaux, ECG aussi.** Éléments en faveur : résistance à l'ouverture des yeux, durée > 15 min, répétition fréquente dans la même semaine<br>▪ **Épilepsie +++** (*cf.* tableau) : perte des urines et fatigue ne sont pas discriminants. |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | Syncope | Épilepsie |
|---|---|---|
| **Facteur déclenchant** | Très fréquent : verticalisation (hTO), toux, miction, effort… | Rare : stimulation lumineuse Privation de sommeil, alcool |
| **Prodromes** | Sensation cotonneuse, tête vide, nausées, vomi, sensation de froid, sueurs (syncope vasovagale), palpitations (arythmie | Aura : impression de déjà-vu, sensation épigastrique, hallucinations (visuelles, olfactives, auditives, sensitives) |
| **Mouvements anormaux** | Myoclonies inconstantes, peu abondantes et tardives, asymétriques/asynchrones | Mouvements synchrones, nombreux, tonicocloniques et symétriques |
| **Morsure langue** | Bout | Bord latéral |
| **Tégument** | Normal ou pâle | Cyanosé |
| **Récupération de conscience** | 10-30 secondes | Plusieurs minutes |
| **État confusionnel** | Très bref < 10s, puis vigilance normale | Amnésie de fixation plusieurs min |

**Orientation clinique initiale**

A

**Interrogatoire crucial pour :**

- **Confirmer la PDCB et écarter les DD**
- Préciser les **éléments-clés : âge, ATCD familiaux** de mort subite, **ATCD perso de cardiopathie,** prises **médicamenteuses** (dont hypotenseurs ++), causes de **dysautonomie**
- Rechercher des **prodromes** et les **distinguer d'une aura épileptique**
- Demander **la posture et l'activité au moment de la syncope,** déterminer un **facteur déclenchant**
- Renseigner **d'éventuels mouvements anormaux** auprès des témoins
- Connaître la durée, la présence de **courbatures** post-critiques
- Prendre avec prudence auprès d'un témoin la **notion d'abolition d'un pouls**
- Essayer de savoir si la **PDCB a été complète ou incomplète**

Examen clinique :

- Examen **neuro : signes déficitaires, altération prolongée de la conscience, morsure profonde du bord latéral** de la langue, **mouvements anormaux, sd confusionnel** post-critique
- Examen **CV : causes mécaniques** (souffle de RA, signes de cœur pulmonaire aigu…)
- **Hypotension** prolongée en faveur de : **iatrogénie, syncope réflexe ou hTO**

ECG :

| Anomalies permettant le diagnostic | Anomalies orientant le diagnostic |
|---|---|
| ▪ Dysfonction sinusale : bradycardie < 40, pause > 3s<br>▪ TV<br>▪ Torsade de pointes<br>▪ BAV3 ou BAV2 Mobitz II<br>▪ Bloc de branche alternant<br>▪ TSV rapide > 150<br>▪ Signes de défaillance d'un stimulateur/PM | ▪ Bradycardie 40-50 ou pauses < 3s<br>▪ Sd de Wolff-Parkinson-White, sd de Brugada<br>▪ ESV nombreuses ou en salves<br>▪ BAV2 Mobitz 1<br>▪ BBG, bloc bifasciculaire → BAV paroxystique<br>▪ Signes d'HVG, anomalies de la repolarisation, onde Q de nécrose → SCA ou séquelle d'IDM |

Au total, **1ère synthèse** possible :

- Dans **> 50% des cas, cause identifiée**
- Sinon, **sortie du cadre** « syncopes/lipothymies » car :
  - « Malaise » rapporté = **douleur tho, dyspnée, vertige**…
  - **Altération de conscience** = coma, confusion… et non PDCB
  - **Déficit neuro** constaté = urgence neurovasculaire

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **Examens complémentaires** B | ▪ **ETT d'indication très large, quasi-systématique :**<br>- **Diagnostic :** CMH obstructive, thrombose de valve mécanique<br>- Confirmation d'une **hypothèse :** RA, EP…<br>- Parfois, **séquelles d'IDM ou autre cardiopathie** source d'un tb du rythme/conduction<br>- Identification de **situations à risque vital**<br>- Recherche d'**indications à la pose d'un DAI** en prévention du risque de mort subite<br>▪ **Épreuve d'effort,** en cas de syncope survenue pendant/juste après un effort → syncope réflexe, BAV<br>▪ **Biomarqueurs :** BNP/tropo pour identifier une cause cardiaque<br>▪ Scope **ECG obligatoire au SAU puis prolongé en Holter ambulatoire** (de 24h à 3 semaines) si une situation à risque vital est suspectée. **Examen sensible pour la dysfonction sinusale et les troubles AV** nodaux mais moins performant pour les troubles du rythme ventriculaires et le BAV (infra-) hissien paroxystique<br>▪ **Massage du sinus carotidien,** couché puis debout = **massage ferme unilatéral d'une carotide** puis l'autre, au bord antérieur du SCM, pendant 5 à 10 sec. **Manœuvre positive = chute de la PAS > 50s ou pause ventriculaire > 3s** reproduisant les symptômes. **Indication = présomption de syncope réflexe sans cause** identifiée mais CI en post-AIT/AVC ou en cas de sténose artérielle carotidienne (chercher un souffle)<br>▪ **EEP proposée en cas de syncope non élucidée et de cardiopathie sous-jacente ou anomalies ECG** (bloc bifasciculaire ou BBG) sans diagnostic certain. **EEP = analyse de la conduction AV infranodale + tentative de déclenchement de TV** par méthode de stimulation ventriculaire programmée (SVP) → diagnostic de TSV ou sd de Wolff-Parkinson-White. Encadré du collège :<br>**Étude électrophysiologique endocavitaire (EEP)**<br>- B Examen réalisé avec asepsie après recueil du consentement.<br>- Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale<br>- Sous anesthésie locale et sédation légère<br>- Montée de 2 ou 3 sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His et mesure de l'intervalle HV (conduction infrahissienne).<br>- Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire<br>- Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.<br>- Tests pharmacologiques éventuels.<br>- Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.<br>▪ **MAPA : étaye le diagnostic d'hTO.** Hypertension nocturne paradoxale fréquente chez ces patients.<br>▪ **Test d'inclinaison** à la recherche d'une susceptibilité hypotensive (encadré du collège) :<br>**Test d'inclinaison**<br>- B Examen réalisé dans un environnement calme, patient à jeun.<br>- Surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.<br>- Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes<br>- Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut.<br>- Période de d'inclinaison entre 20 et 45 minutes au plus.<br>- Sensibilisation par l'isoprénaline ou la trinitrine sublinguale.<br>- Résultat positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension et/ou bradycardie. |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="3">ORIENTATION DU PATIENT</th></tr>
<tr><td>Critères imposant le maintien en hospit A</td><td colspan="2">▪ ATCD familiaux de mort subite à un jeune âge<br>▪ ATCD perso : cardiopathie, IC, IDM, altération connue de la FEVG…<br>▪ Caractéristiques de la syncope : à l’effort, précédée de palpitations, survenue chez un patient couché<br>▪ Symptôme grave : douleur tho ou abdo, céphalées, dyspnée brutale, chute traumatique<br>▪ Souffle systolique éjectionnel<br>▪ Anomalie ECG ayant valeur diagnostique ou d’orientation</td></tr>
<tr><td>Situations à faible risque A</td><td colspan="2">▪ Diagnostic évident de syncope réflexe, avec épisodes identiques répétés depuis plusieurs années ou en cas d’hTO correctement prise en charge<br>▪ Examen clinique + ECG normaux<br>▪ Absence d’ATCD ou de signe en faveur d’une cardiopathie sous-jacente</td></tr>
<tr><th colspan="3">FORMES CLINIQUES TYPIQUES</th></tr>
<tr><td rowspan="5">Syncopes A</td><td>Généralités</td><td>▪ La distinction entre syncope et lipothymie repose sur l'existence ou non d'une réelle perte de connaissance.<br>▪ En cas de simple lipothymie, le malade garde le souvenir de ce qu'il a entendu autour de lui pendant son malaise. Mais le fait que la perte de connaissance soit complète (syncope), partielle ou inexistante (lipothymie) ne doit pas modifier l'orientation diagnostique : une même affection peut se traduire soit par une syncope, soit par une lipothymie, selon l'importance et la durée de la baisse du débit sanguin cérébral.</td></tr>
<tr><td>Diagnostic</td><td>▪ Brièveté de la perte de connaissance (qq secondes à 3min)<br>▪ État de mort apparente durant la perte de connaissance<br>▪ Reprise immédiate, sur place, d’une conscience claire</td></tr>
<tr><td>Avis cardio <24h</td><td>▪ Perte de connaissance au cours d’un effort physique<br>▪ Dyspnée récente ou inexpliquée<br>▪ Insuffisance cardiaque<br>▪ Histoire de mort soudaine chez un membre de la famille < 40ans ou maladie cardiaque familiale connue<br>▪ Souffle<br>▪ Anomalie significative à l’ECG</td></tr>
<tr><td>Drapeaux rouges à l’ECG</td><td>▪ Anomalie de conduction<br>▪ HVD/HVG<br>▪ Intervalle QT court ou long<br>▪ Onde Q pathologique<br>▪ Pré-excitation ventriculaire<br>▪ Arythmie ventriculaire<br>▪ Brugada syndrom<br>▪ Pacemaker<br>▪ Anomalie du segment ST ou de l’onde T<br>▪ Bradycardie persistante<br>▪ Arythmie atriale</td></tr>
<tr><td>Syncopes réflexes A</td><td>Contexte :<br>▪ Syncope vasovagale : station debout prolongée, confinement, lieux publics, transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable ; rare en position assise<br>▪ Sd du sinus carotidien : rasage, mouvements du cou, col trop serré, appui sur le cou<br>▪ Syncope situationnelle : miction, défécation, effort intense, toux ou stimulation pharyngée douloureuse<br>Facteurs favorisants communs : nuit, chaleur et période post-prandiale</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | **Terrain :**<br>▪ **Sujet jeune anxieux, émotif ou dépressif** (syncope vasovagale) avec récidives rapprochées puis rémission<br>▪ **Homme âgé** pour le syndrome du **sinus carotidien**<br><br>**Description typique** de la syncope vasovagale = **syncope progressive ou brutale** (traumatisante) **après des prodromes** à type de nausées/vue trouble/faiblesse des MI avec sueurs et nausées, tégument souvent pâle. **Myoclonies possibles, bradycardie** parfois sévère et asystolie → **allonger le patient et surélever ses MI.** Syncopes les plus fréquentes sur cœur sain et ECG normal +++.<br><br>PEC (B) = **mesures non pharmaco :**<br>▪ **Réassurance** sur le caractère bénin, **éducation** pour éviter les facteurs déclenchants/favorisants<br>▪ **Reconnaissance précoce des prodromes** pour éviter la chute traumatisante<br>▪ **Activation des mesures destinées à limiter la chute de TA : contractions musculaires isométriques,** bonne hydratation et apports sodés suffisants, limitation des hypotenseurs…<br><br>Traitements médicamenteux rare : fludrocortisone, agonistes alpha voire PM en cas de bradycardie importante. |
| | **Syncopes inexpliquées** B | En cas de diagnostic hésitant entre les différents types de syncope ou entre syncope et autres types de malaise ou pertes de connaissance ou quand les épisodes se reproduisent, il peut être utile de recourir à un **tilt-test.**<br>Le test est considéré comme étant positif s'il permet de reproduire la symptomatologie, synchrone de modifications de la PA et de la FC. Il est ainsi possible de faire la preuve d'un mécanisme neurocardiogénique (vasovagal) quand la PA et/ou la FC chutent de manière significative.<br>En cas de syncopes récurrentes inexpliquées, y compris après test d'inclinaison, massage carotidien et exploration endocavitaire, on peut être amené à proposer l'implantation d'un enregistreur ECG (holter implantable) permettant de suivre la fréquence cardiaque jusqu'à 18 mois si besoin. |
| **HTO** A | | Survenue :<br>▪ Le plus souvent en présence de **facteurs iatrogènes** (psychotropes, antipakinsoniens, antihypertenseurs)<br>▪ Après **introduction/changement de dose d'un TTT hypotenseur** (vasodilatateur, diurétique)<br>▪ À la **station debout prolongée, dans un endroit chaud avec syncope** lors de la verticalisation<br>▪ En **post-prandial**<br>▪ En présence d'une **dysautonomie** (diabète, maladie de Parkinson…)<br><br>PEC = **lutte contre l'hypovolémie** (hydratation/apports sodés suffisants), diminution des hypotenseurs, **croisement des jambes ou accroupissement,** bas de contention, lever prudent.<br>Traitements médicamenteux en dernier recours : fludrocortisone ou agoniste alpha (midodrine). |
| **Troubles du rythme ou de la conduction** A | | Le plus souvent **une TV ou un BAV chez un patient avec ATCD d'IDM ou de CM** dilatée, avec **FEVG basse** le plus souvent ; ou parfois au sein d'une **famille avec ATCD de mort subite** (part génétique).<br>▪ Évoquer cette étiologie en cas de **survenue à l'effort/couché** ou en cas de **palpitations avant syncope**<br>▪ **ECG : diagnostic de certitude ou orientation** (*cf. tableau supra*) nécessitant d'autres examens (ETT +++)<br>▪ Diagnostic de **certitude = EEP ou Holter**-ECG<br>▪ **Sanction thérapeutique = pose d'un DAI** (TV) **ou d'un PM** (troubles de la conduction) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## ARGUMENTS CLINIQUES JUSTIFIANT UN AVIS CARDIOLOGIQUE DANS LES 24H

**« Une syncope PERFIDES »**

- **PER**te de connaissance à l'effort
- **F**amilial : histoire familiale de mort subite
- **I**nsuffisance cardiaque
- **D**yspnée récente ou inexpliqué
- **E**CG anomalie
- **S**ouffle cardiaque 0760554937

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°344

## Item 344 – PRÉ-ÉCLAMPSIE

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définition** A | HTA gravidique définie par :<br>▪ PAS ≥ 140 mmHg et PAD ≥ 90 mmHg, mesurée à 2 reprises<br>▪ Après 20 SA<br>+ Protéinurie ≥ 300 mg/24h |
| **Physiopathologie** B | ▪ La prééclampsie, comme l'hypertension artérielle gravidique, est liée à un trouble précoce de la placentation qui entraîne une insuffisance placentaire<br>▪ Dès le premier trimestre, il existe un défaut d'implantation du placenta : les cellules trophoblastiques n'envahissent pas les artères spiralées (branches des artères utérines) ce qui entraîne une dysfonction endothéliale ne leur permettant pas de s'adapter progressivement aux besoins de la grossesse<br>▪ Ce défaut d'invasion trophoblastique entraînera, au deuxième ou au troisième trimestre, un défaut de vascularisation placentaire et une diminution du débit sanguin utéroplacentaire responsable d'une **ischémie placentaire**.<br>▪ Ce dysfonctionnement placentaire induit la sécrétion de substances vasoactives à l'origine de la pathologie vasculaire. |
| **Diagnostic** A | ▪ Dépistage à chaque consultation prénatale de la grossesse par :<br>➔ La prise de la PA, en position assise, en milieu médical, après au moins 5 minutes de repos, en utilisant un appareil électronique huméral homologué de mesure de la PA<br>➔ La réalisation d'une BU<br>▪ La prééclampsie est dite précoce si elle survient avant 32 SA<br>▪ Le diagnostic peut être plus délicat à affirmer, notamment lorsque la patiente a une pathologie hypertensive ou néphrologique antérieure<br>➔ Évoquer le diagnostic devant :<br>▪ L'apparition d'une protéinurie après 20 SA, s'ajoutant à l'HTA chronique<br>▪ L'aggravation d'une protéinurie préexistante<br>▪ La détérioration des chiffres de pression artérielle<br>▪ L'apparition d'une thrombopénie ou d'une cytolyse hépatique, évocatrices d'une complication vasculorénale<br>▪ Du coté fœtal, un RCIU d'allure vasculaire doit faire rechercher une prééclampsie |
| **Complications** A | ▪ Pathologie à risque élevé de complications graves, parfois à l'origine de décès maternels ou fœtaux : **première cause de mortalité maternelle dans les pays développés**<br>▪ Évolution naturelle vers la mise en jeu du pronostic vital maternel et de l'enfant à naître<br>▪ Cause importante de mortalité maternelle évitable<br>▪ Morbidité maternelle sévère significative : dans 10% des cas, évolution vers une forme sévère de la PE pouvant entrainer des défaillances aiguës d'organes<br><br>**<u>Complications maternelles :</u>**<br>▪ **HTA sévère non contrôlée**<br>▪ **Éclampsie** : crise convulsive généralisée tonicoclonique de début brutal<br>- Complique 1 à 3 % des prééclampsies<br>- Toute crise convulsive chez une femme enceinte doit faire rechercher une prééclampsie<br>- La crise est souvent de début brutal mais peut être précédée de prodromes neurosensoriels : céphalées, phosphènes, acouphènes<br>- Induite par la vasoconstriction et l'œdème cérébral consécutifs à l'HTA<br>- Des phénomènes ischémo-hémorragiques cérébraux induisent une hyperexcitabilité des membranes neuronales favorisant la convulsion |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| | ▪ **AVC** : des accidents vasculaires cérébraux peuvent compliquer la crise convulsive et l'HTA<br>- AVC hémorragiques en rapport avec les lésions endothéliales de la pré- éclampsie<br>- PRESS syndrome : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), du à l'œdème cérébral atteignant le plus souvent le cerveau postérieur et notamment les lobes occipitaux impliqués dans la vision, lésions caractéristiques en IRM, cliniquement bruyantes mais réversibles<br>▪ **Lésions rétiniennes**<br>▪ **HELLP syndrome :**<br>- Il complique 4 à 10 % des prééclampsies<br>- 25 à 30 % des HELLP syndromes surviennent dans le post-partum<br>- Ce syndrome témoigne de la microangiopathie thrombotique qui complique la prééclampsie<br>- La présence d'un HELLP syndrome est fortement associée aux autres complications graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital<br>- HELLP = Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count : hémolyse (anémie hémolytique avec haptoglobine effondrée, LDH > 600 UI/l, présence de schizocytes, élévation de la bilirubine), cytolyse hépatique (ASAT ou ALAT > 70 UI/l) et thrombopénie < 100 G/L<br>▪ **Insuffisance rénale aigue parfois sévère avec dialyse et certains cas de nécrose corticale**<br>▪ **Insuffisance cardiaque : OAP**<br>▪ **CIVD**<br>▪ **Hématome retro-placentaire**<br>▪ **Hématome sous capsulaire du foie**<br>▪ **Décès maternel**<br><br>**<u>Complications fœtales et néonatales :</u>**<br>▪ **Retard de croissance intra-utérin**<br>▪ **Hématome rétroplacentaire**<br>▪ **Asphyxie in utero**<br>▪ **Mort fœtale in utero**<br>▪ Décès **post-natal**<br>▪ **Prématurité induite**<br>▪ La pré éclampsie impose l'hospitalisation dans un milieu adapté au niveau de soins exigé par le risque maternel et néonatal : évaluer la gravité de la pathologie sur ces deux niveau (maternel et néonatal)<br>▪ La délivrance du placenta est le seul traitement étiologique, bien que la pathologie puisse encore évoluer dans le post-partum immédiat : **la décision d'accouchement dépend de l'âge gestationnel et du degré de sévérité de la pathologie** |
| **Prévalence** B | 1 à 2% des femmes enceintes dans les pays développés et jusqu'à 10% dans les pays en voie de développement |
| **Facteurs de risque** B | ▪ Âge < 20 ans et > 35 ans<br>▪ Obésité<br>▪ Diabète de type 1 ou de type 2<br>▪ HTA chronique, pathologie rénale chronique<br>▪ Syndrome des antiphospholipides<br>▪ Grossesse multiple<br>▪ Antécédents personnels et familiaux de pré-éclampsie<br>▪ Môle hydatiforme<br>▪ Anasarque fœtale |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="2">PRISE EN CHARGE</th></tr>
<tr><th>Bilan clinique<br>A</th><th>Examens complémentaires<br>B</th></tr>
<tr><td>

**Retentissement maternel :**

- Interrogatoire à la recherche de signes de sévérité : céphalées, acouphènes, phosphènes, myodésopsies, troubles de conscience
- Scope : pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire en cas de dyspnée
- Œdèmes (face, membres supérieurs et inférieurs, ascite), prise de poids
- Bilan entrée-sortie, quantification de la diurèse (interrogatoire, sonde vésicale)
- Douleur épigastrique, nausées, vomissements : hématome sous capsulaire du foie
- ROT (réflexes ostéotendineux) vifs et polycinétiques traduisant une irritation pyramidale neurologique, signe précurseur d'éclampsie

**Retentissement fœtal :**

- Vitalité fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, bruits du cœur fœtaux
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
- Mesure de la hauteur utérine à la recherche d'un RCIU
- Rechercher une diminution des mouvements fœtaux, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, une faible hauteur utérine cliniquement, un RCIU, un oligo-amnios, des indices Doppler des artères ombilicales et sylviennes pathologiques à l'échographie : ce sont des signes du retentissement fœtal de la pré éclampsie

</td><td>

- Bilan sanguin :
  - Ionogramme sanguin, urée/créatinine
  - Bilan hépatique : ASAT, ALAT, bilirubine
  - NFS/plaquettes : anémie, thrombopénie en faveur d'un HELLP syndrome
  - Hémostase : TP TCA Fibrinogène, D-Dimères :
  - Bilan d'hémolyse : haptoglobine, schizocytes, LDH : diminution de l'haptoglobine, augmentation des LDH, présence de schizocytes au frottis sanguin en faveur d'une hémolyse
- Protéinurie des 24h et sur échantillon par bandelette
- Échographie obstétricale : vitalité fœtale, biométries fœtales, quantité de liquide amniotique, indices Doppler fœtaux, indices Doppler utérins (reflet de la dysfonction placentaire)
- Fond d'œil si troubles visuels
- Échographie hépatique si HELLP syndrome ou douleur abdominale à type de barre épigastrique à la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie
- IRM/TDM cérébral en cas d'anomalie de l'examen neurologique ou en cas de crise convulsive à la recherche d'un diagnostic différentiel de l'éclampsie (hémorragie méningée, hématome intracérébral) ou à la recherche de complications (PRESS)

</td></tr>
<tr><td>Signes de gravité<br>B</td><td colspan="2">

- Les critères suivants définissent la prééclampsie comme sévère, un seul critère suffit pour imposer l'hospitalisation en milieu spécialisé et une surveillance étroite :
- Critères maternels :
  - HTA sévère : PAS > 160 mmHg ou PAD > 110 mmHg
  - Éclampsie
  - OAP
  - Céphalées persistantes ou troubles visuels
  - Barre épigastrique
  - Oligurie (< 500 ml/24 heures) ou élévation de la créatininémie
  - Protéinurie > 5 g/24 heures
  - Critères de HELLP : ASAT > 2 N, hémolyse, thrombopénie
- Critères fœtaux :
  - RCIU sévère
  - Quantité de liquide amniotique diminuée (oligoamnios)

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## PRISE EN CHARGE

- **Le seul traitement curatif de la prééclampsie demeure l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta**

- À chaque moment de la prise en charge, il faut mettre en balance :
  - Les bénéfices à poursuivre la grossesse sur le poids de naissance et la prématurité
  - Les risques maternels et fœtaux à laisser la prééclampsie évoluer avec la grossesse

- Grossesse proche du terme : prématurité modérée, risques importants liés à l'évolution de la prééclampsie → la décision de provoquer l'accouchement est plus facile

- **Pas de poursuite de la grossesse au-delà de 37 à 38 SA en cas de prééclampsie modérée et au-delà de 34 SA en cas de prééclampsie sévère**

- Quand la prématurité est importante, il existe un bénéfice à poursuivre la grossesse pour limiter la morbimortalité importante des enfants grands prématurés

- Quand la prééclampsie est sévère et très précoce (< 24 SA), une interruption médicale de grossesse pour sauvetage maternel peut être discutée

- Les modalités de l'accouchement (césarienne en urgence ou déclenchement d'un accouchement par voie basse) dépendent de l'urgence de la situation, du terme et des conditions locales obstétricales

- Le terme d'accouchement se discute au cas par cas en équipe multidisciplinaire (anesthésistes, obstétriciens, pédiatres) en fonction du terme et des complications de la pathologie

**Il existe des critères objectifs imposant l'extraction fœtale en urgence et sans délai :**

- **Critères maternels :**
  - Crise d'éclampsie
  - HTA sévère et non contrôlée par une bithérapie antihypertensive
  - Céphalées ou troubles visuels
  - HRP (clinique ou échographique)
  - CIVD
  - HELLP syndrome

- **Critères fœtaux :**
  - Rythme cardiaque fœtal pathologique
  - RCIU important
  - Arrêt de croissance
  - Doppler fœtal ombilical pathologique
  - Oligoamnios sévère

- **Pré-éclampsie sévère, sans critère d'urgence vitale :**
  - **Hospitalisation** dans une structure adaptée à la pathologie maternelle et fœtale
  - Bilan préopératoire, consultation d'anesthésie
  - VVP de gros calibre : pas de remplissage vasculaire systématique car susceptible de majorer le risque d'OAP mais remplissage possible pour éviter les à-coups tensionnels lors de l'instauration du traitement antihypertenseur
  - Scope PA, sonde vésicale à demeure
  - **Antihypertenseur IVSE :**
    - Traitement à action rapide mais diminuant la PA **progressivement** : nicardipine IV
    - Aussi possibles : alpha/bêtabloquant (labétalol) ou antihypertenseur central (clonidine)
    - Objectifs du traitement : **PAS entre 140 et 160 mmHg** (protection maternelle cérébrale), **PAD entre 90 et 105 mmHg** (protection fœtoplacentaire), **PAM entre 105 et 120 mmHg**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- **Sulfate de magnésium (MgSO4)** administré **si terme < 32 SA et naissance imminente** (prévention des complications neurologiques de la prématurité et notamment la leucomalacie périventriculaire et les hémorragies intraventriculaires), à discuter en prophylaxie de la crise d'éclampsie (**prévention primaire et secondaire de l'éclampsie)**
- Les parents sont informés sur le pronostic maternel et pédiatrique
- On tente d'adopter une attitude conservatrice de la grossesse le temps de la prise en charge maternelle et de mise en place des mesures préventives de la prématurité
- **Corticothérapie anténatale si terme < 34 SA** : 2 injections IM de 12 mg de bétaméthasone à 24 heures d'intervalle
- Surveillance maternelle :
  - Clinique : conscience, signes neurosensoriels, ROT, contrôle de la PA, poids, diurèse
  - Biologique : bilans sanguins répétés à la recherche d'un HELLP syndrome ou d'une CIVD
- Surveillance fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, RCF, échographie de croissance fœtale, estimation de la quantité de liquide amniotique
- Accouchement en cas de mise en jeu du pronostic vitale maternel ou fœtal

▪ **<u>Prééclampsie modérée :</u>**
- Hospitalisation, consultation d'anesthésie
- VVP (évolution imprévisible), remplissage vasculaire non recommandé
- Antihypertenseur **per os** pour éviter une aggravation vers une forme sévère **:** inhibiteurs calciques, alpha/bêtabloquants, antihypertenseurs centraux (α-méthyldopa)
- Les parents sont informés du risque potentiel de prématurité
- En l'absence de complication urgente, on adopte une attitude conservatrice de la grossesse
- Une corticothérapie anténatale est discutée devant le risque potentiel de prématurité
- Surveillance maternelle : PA, poids, diurèse, BU, bilans sanguins et urinaires répétés
- Surveillance fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, RCF, échographie de croissance fœtale, estimation de la quantité de liquide amniotique

▪ **<u>Éclampsie :</u>**
- Complique 1 % des prééclampsies, dans 6 à 12 % des cas, chez des patientes présentant un HELLP syndrome -> il faut donc la rechercher dans cette population
- La survenue de la crise convulsive est imprévisible dans 60 % des cas : la surveillance clinique des patientes prééclamptiques est primordiale
- **Toute majoration importante des signes neurosensoriels (céphalées, troubles visuels, barre épigastrique) ou modification des ROT doit alerter les praticiens et faire renforcer la surveillance !**
- Prise en charge réanimatoire
- Traitement de la crise convulsive : sulfate de magnésium (MgSO4), benzodiazépines
- Intubation et ventilation peuvent s'imposer
- Une fois la crise convulsive survenue, il existe une indication de naissance urgente
- Sulfate de magnésium systématique en prévention de la récidive de la crise convulsive (prévention secondaire) : le sulfate de magnésium est neuroprotecteur en agissant sur la lutte contre le vasospasme cérébral. Il est discuté dans la prophylaxie systématique des patientes prééclamptiques sévères à risque d'éclampsie.
  - **Dose de charge : 4 g IV sur 20 minutes**
  - **Dose d'entretien : 1 g/h IV jusqu'à 24 heures après l'accouchement ou la dernière crise convulsive**
  - **Contre-indications** : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires
  - Surveillance clinique étroite des signes de surdosage : ROT abolis, fréquence respiratoire diminuée, conscience altérée, hypotension artérielle, oligurie
  - Toute suspicion de surdosage fait doser la magnésémie : dose toxique > 5 mmol/l
  - L'antidote est le **gluconate de calcium**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# PRÉ ÉCLAMPSIE

## 1- j'en fais le Diagnostic

**HTA ≥ 140/90 > 20 SA + protéinurie ≥ 300 mg/24 h**

## 2- j'en évalue la gravité clinique

HTA > 160/110
OAP, oligoanurie
Hématome rétroplacentaire ou hématome sous capsulaire du foie : douleur en barre épigastrique persistance
Éclampsie (crise convulsive annoncée par troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques)

## 3- j'en évalue la gravité Biologique

Insuffisance rénale aiguë, protéinurie > 3 g/24 h
HELLP syndrome (anémie hémolytique mécanique avec schyzocytes, élévation enzymes hépatiques, thrombopénie)

## CAT en urgence

Hospitalisation en milieu spécialisé
Bilan clinique complet dont examen neurologique
Bilan Biologique rénal protéinurie, hépatique, CIVD, hémolyse
Évaluation retentissement fœtale : écho-doppler et enregistrement cardio-tocographique
Groupe ABO + RAI
Avis de l'obstétricien et de l'anesthésiste-réanimateur
Si forme sévère : surveillance en soins intensifs après extraction

Organiser le transfert in utero en fonction du terme et de la gravité de la pré-éclampsie

## Stratégie de PeC

Surveillance clinique (examen neurologique et cardio respiratoire) et paraclinique maternelle et fœtale pluriquotidienne
En conventionnel pour les formes peu sévères, soins intensifs pour les formes sévères

- Monitoring FC, PA, $SpO_2$, diurèse, protéinurie, cardiotocographie , échographie obstétricale
- Bilan sanguin : BH, Urée, créatinine, iono, NFS, TCA, Fibrinogène, D-Dimères, protéinurie/24h
- Accélérer maturation pulmonaire fœtale par corticoïde entre 24 et 34 SA : Béthametasone IV 12 mg à 12 h d'intervalle.
- Contrôle tensionnel strict par la prescription de, en 1, nicardipine ou labétalol. Si résistance alors clonidine. IV si formes sévères

Objectif PAS 140 et < 160 et PAD 85 – 110 si poursuite de la grossesse pour maintenir perfusion placentaire. PAS < 140 et PAD < 80 en post-partum $MgSO_4$ si éclampsie avec surveillance rénale, FR et ROT, Extraction fœtale en urgence si éclampsie + IRM cérébrale PRES Sd ?

- Poursuivre surveillance en milieu spécialisé en post partum si extraction fœtale

## Quelles précautions pour une future grossesse ?

- Grossesses à risque à surveiller de manière rapprochée
- Traitement préventif par acide acétylsalicylique (aspirine) à faible dose (75 à 160 mg/j le soir) à débuter au premier trimestre de la grossesse

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°348

## Item 348 – INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË - ANURIE

### DÉFINITION (A)

- DG : ↑ **de la créatinine** et/ou **volume de la diurèse**

| | Créatininémie | Diurèse |
|---|---|---|
| **IRNA stade 1** | - ↗° **> 26 µmol/L** (3 mg/L) **en 48 h** ; ou<br>- ↗° **> 50 % en 7 jours** | **< 0,5** mL/kg/h pendant **6 à 12 h** |
| **IRNA stade 2** | Créat **x 2 en 7 jours** | **< 0,5** mL/kg/h **≥ 12 h** |
| **IRNA stade 3** | - **x 3 en 7 jours** ; ou<br>- **> 354 µmol/L** (40 mg/L) si ∅ valeur antérieure ; ou<br>- Nécessité de **dialyse** | - **< 0,3** mL/kg/h **≥ 24 h** ; ou<br>- Anurie **≥ 12 h** |

⚠ **En période de fonction rénale instable : pas d'estimation du DFG par formules de calcul**

- **Anurie** (absence de filtration glomérulaire) **≠ rétention urinaire** (obstacle empêchant l'évacuation)
  - Diurèse conservée (> 500 ml/24h)
  - Oligo-anurique (100-500 ml/24h ou 20 ml/h)
  - Anurique (< 100 mL/24h)

### PHYSIO-PATHO (B)

**DFG :**

- Modélisé par la formule : $DFG = P_{UF} \times K_f$
- $K_f$ = coeff de filtration
- **PUF** = Gradient de pression transcapillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration)

→ Dépend :

- De la **diff de pression hydrostatique** entre **capillaire glomérulaire** ($P_{CG}$ = 4 5mmHg) et la **chambre urinaire du glomérule** ($P_U$ = 10 mmHg)
- De la **diff de pression oncotique** entre le **capillaire glomérulaire** ($\prod_{CG}$ = 25 mmHg) et la **chambre urinaire** ($\prod_U$ = nulle à l'état normale)

=> $\mathbf{P_{UF} = (P_{CG} - P_U) - (\prod_{CG} - \prod_U)}$

**DPR** (Débit Plasmatique Rénal) :

- N'apparait pas dans l'équation du DFG
- Si DPR ↓ → $P_{UF}$ ↓ par « effet shunt capillaire glomérulaire »

#### Mécanisme de l'IR

**= ↓ ou annulation de la filtration glomérulaire si** :

- **DPR** ↓ (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale, ↑ pression veineuse rénale)
- $P_{CG}$ ↓ (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale)
- $R_{EF}$ ↓ ( vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire)
- $R_{AF}$ ↑ (vasoconstriction pré-glomérulaire)
- $P_U$ ↑ (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice)
- $K_f$ ↓ (↓ de la surface capillaire)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | |
|---|---|
| **ÉPIDÉMIO** B | ▪ **Très fréquente** : 25% patients hospitalisés, 4 millions en France/an<br>▪ **Prévalence** mal connue en ambulatoire, mais toujours fréquente<br>▪ FF : patients âgés > 65 ans, comorbidités (CV ++), diabète, hépatopathie, maladie rénale |
| **ÉLIMINER UNE SITUATION** | Hyperkaliémie (mieux toléré si IRC sous-jacente)<br>▪ Surcharge hydrosodée (OAP, hyponatrémie)<br>▪ Ulcère de stress, gastrite<br>▪ Surdosage en médicament paräfraction libre<br>▪ Hypocalcémie par hyperphosphorémie<br>▪ Acidose métabolique<br>▪ Sd urémique : nausées, vomissement, anorexie, confusion, astérixis, ROT vifs, épilepsie<br>▪ Anémie, thrombopathie<br>▪ Infection |

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE IRA & IRC** A

| Signes | IRA | IRC |
|---|---|---|
| **Anémie** | Habituellement absente<br>▪ Anémie peut-être présente si :<br>▪ Hémolyse aiguë ou choc hémorragique → causent l'IRA<br>▪ Sd inflammatoire (sepsis, vascularite) | Souvent présente |
| **Hypocalcémie** | Absente<br>▪ Si IRA 2ndaire à rhabdomyolyse : hypocalcémie précoce & profonde | Présente |
| **Atrophie rénale bilatérale** | + souvent absente | Souvent présente<br>▪ Seul critère = affirmer le caractère chronique de l'IR<br>→ Retrouvée que dans les IRC avancées<br>▪ Reins de taille normale/augmentée possible dans certaines formes d'IRC (DT, myélome & amylose, polykystose) |
| **Péricardite** | Absente | Possible |

Dans le doute : IR de découverte récente est aiguë → on doit :
- Écarter 1 obstacle (IRA obstructive)
- Considérer la possibilité d'une hypoperfusion rénale (IRA fonctionnelle)
- Sinon aboutir au DG d'IRA organique

**IRA OBSTRUCTIVES**

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Physio-patho** B | ▪ Mécanisme : obstacle bilatéral sur les voies excrétrices → ↑ $P_U$ → $P_U = P_{CG}$ → annulation de la filtration glomérulaire<br>▪ Obstacle peut être incomplet → ∅ anurie<br>▪ Polyurie hypotonique (possible) : hyperpression dans voies urinaires → blocage de la filtration glomérulaire → redistribution du flux sanguin rénal → empêche la constitution d'un gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH | | |
| **DG** A | ▪ Évoquée devant :<br>- ATCD de **lithiase de l'appareil urinaire**<br>- **Cancer digestif ou pelvien**<br>- **Tumeur prostatique ou vésicale**<br>▪ SF :<br>- **Douleur lombaire uni/bilatérale**<br>- Ou **hématurie macroscopique avec caillots** | **Écho-rénale en 1e intention** | ▪ **Dilatation des cavités pyélocalicielles** bilatérale ou unilatérale si rein unique<br>▪ Possible hypotonie ou absence de dilatation si installation brutale de l'obstacle |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr>
<td></td>
<td>
- Ou <u>troubles mictionnels</u><br>
▪ <u>Examen clinique</u> :<br>
- Globe vésical<br>
- TV ou TR : recherche d'une HBP, prostatite, blindage pelvien<br>
- Recherche de contact ou sensibilité des fosses lombaires<br>
- Recherche de l'absence de complications :<br>
• De l'IR : atteinte cardiaque, OAP<br>
• De l'obstruction : sepsis urinaire<br><br>
⚠ Devant toute IRA : imagerie des voies urinaire indispensable pour visualiser les cavités pyélocalicielles → si dilatées : rechercher un obstacle
</td>
<td>TDM sans injection</td>
<td>
▪ Recherche de lithiase, infiltration rétro-péritonéale tumorale/fibreuse<br>
⚠ uro-TDM : CI car ∅ d'injection de produits de contraste dans ce contexte
</td>
</tr>
<tr>
<td>Causes<br>A</td>
<td colspan="3">
▪ Lithiase U bilat (ou unilat sur rein fonctionnel unique) surtout oxalo-calcique → le + fréquent chez jeune (mais migration bilat exceptionnelle)<br>
▪ Hypertrophie prostate, prostatite<br>
▪ Tum : prostate, utérus, col, vessie, ovaire, rectum ou méta rétropéritonéales (rares) → fréquent chez vieux, mauvais prono<br>
▪ Infl : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale<br>
▪ Endométriose<br>
▪ Bilharziose urinaire<br>
▪ Nécrose papillaire<br>
▪ Sténoses urétérales primitives
</td>
</tr>
<tr>
<td>TTT<br>A</td>
<td colspan="3">
⚠Toute anurie obstructive = urgence médico-chir → car une IRA compliquée de surcharge hydro-sodée & hyperkaliémie peut engager le pronostic vital & Urgence (++) si rétention purulente (risque de pyonéphrose et choc septique)<br><br>
▪ Il faut d'abord éliminer les <u>indications de dialyse en urgence</u> :<br>
- Hyperkaliémie<br>
- OAP<br>
- Hyperhydratation avec hyponatrémie (trouble de la conscience)<br>
- Acidose métabolique<br><br>
▪ Drainage en urgence de l'urine en amont de l'obstacle<br><br>
<table>
<tr><th colspan="2">En fonction de la localisation de l'obstacle</th></tr>
<tr><td>Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate)</td><td>Obstacle haut situé</td></tr>
<tr><td>- Dérivation par sondage vésical <u>ou</u> cathétérisme vésical par voie sus-pubienne<br>- <u>Précaution pour le cathé</u> : contrôle de l'hémostase, évacuation des urines, lente et fractionnée = prévention de l'hémorragie a vacuo (clampage qqmin tous 300 mL)</td><td><u>2 techniques de dérivation</u> :<br>- Sonde endo-urétérale par voie vésicale<br>- Néphrostomie percutanée : sous AL après repérage écho des cavités dilatées<br>⚠ + haut risque hémorragique</td></tr>
</table>
<br>
⚠ Risque de polyurie de levée d'obstacle après évacuation des urines = sd de levée d'obstacle<br>
- <u>PEC</u> : solutés IV ou PO (comprenant une compensation volume pour volume dans 1e heures), progressivement dégressive en qq jours
</td>
</tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## IRA FONCTIONNELLES

### Physiopatho B

- Mécanisme : ↓ **du DPR et pression d'ultrafiltration** par **hypovolémie vraie** (hémorragie, DH) ou « **efficace** » (IC, IH, sepsis)

⚠ **Parenchyme rénal intact**

**Conséquences de l'hypoperfusion**

- Stimulation de **synthèse de rénine** par appareil juxta-glomérulaire → formation **d'angiotensine II** → sécrétion **d'aldostérone**
- Activation du **système sympathique périphérique**
- Sécrétion d'**ADH**

**Conséquences rénales**

- Dans les glomérules :
  - **Vasoconstriction post-glomérulaire** de l'artériole efférente → **maintien la $P_{UF}$** malgré la ↓ du DPR
  - Si ↓ DPR trop importante → ↓ **$P_{UF}$** → **IRA fonctionnelle**
- Dans les tubules :
  - ↑ **réabsorption proximale de Na** (stimulation de NaK-ATPase) : sous l'effet α-adrénergique & effet de l'angiotensine II
  - ↑ **réabsorption distale de Na** & **excrétion urinaire de K+** : sous l'effet de l'aldostérone
  - **Réabsorption d'eau** : liée à la réabsorption prox de Na & effet de l'ADH

=> Urine excrétée :

- **Peu abondante**
- **Pauvre en Na**
- **Riche en K+**
- **Acide**
- **Très concentrée en Osmoles (urée ++)**

- IRA fonctionnelle sévère si :
  - Vasoconstriction de l'artériole efférente impossible : prise de bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteur de la rénine)
  - Vasodilatation de l'artériole afférente (dépendante de la synthèse de PG) impossible : prise d'AINS

### Diagnostic étiologique A

- Elles surviennent le + souvent au cours des **DEC importantes** & peuvent aussi compliquer les **hypovolémies « efficaces »**

| DEC importantes | Hypovolémies « efficaces » |
|---|---|
| - HypoTA<br>- Tachycardie<br>- Pli cutané<br>- Perte de poids<br>- Hémoconcentration (↑ Ht & protides) | - IC congestive<br>- Décompensation œdémato-ascitique de cirrhose<br>- Sd néphrotique |

| DEC | Hypovolémie réelle ou « efficace » | IRA hémodynamique (IEC, ARAII, AINS, Anticalcineurines) |
|---|---|---|
| ▪ **Pertes cutanées** (sudation, brûlure) ou **digestives** (vomissement, diarrhée, fistule)<br>▪ **Pertes rénales** :<br>- TTT diurétique excessif<br>- Polyurie osmotique du DT décompensé & sd de levée d'obstacle<br>- Insuffisance surrénale aiguë | ▪ **Sd néphrotique sévère**<br>▪ **Cirrhose hépatique décompensée**<br>▪ **IC congestive** (aiguë ou chronique) = **sd cardio-rénal**<br>▪ **HypoTA des états de choc débutants** (cardiogéniques, septiques, anaphylactiques ou hémorragiques) | ▪ **Les bloqueurs du SRAA** (IEC, ARAII, inhibiteurs directs de la rénine) : favorise IRA & oligo-anurie si existence d'une DEC (non néphrotoxiques en temps normal)<br>▪ Chez les sujets âgés ayant une néphroangiosclérose → TTT par bloqueurs du SRAA (seuls ou avec diurétiques/AINS) → effondrement de la $P_{UF}$ → IRA hémodynamique<br>=> Recherche de sténose de l'artère rénale systématique<br>=> Récupération de l'IRA très rapide : 24-48h après arrêt des bloqueurs du SRAA |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Point commun : survenue d'1 **bas débit sanguin rénal** :

- Si restauration du flux sanguin rénal → IRA immédiatement réversible
- Si persistance de la ↓ de la perfusion du rein → Ischémie rénale → **Lésions de nécrose tubulaire = IRA organique**

**Signes distinctifs entre IRA F et IRA organique par NTA** A

| Insuffisance rénale aiguë | Fonctionnelle | Organique = NTA |
|---|---|---|
| **FE Na** | **< 1%** | **> 2%** |
| FE urée | < 35% | > 50% |
| Na urinaire | < 20 mM/l | > 40 mM/l |
| Na/K urinaire | < 1 | > 1 |
| U/P Créatinine | > 40 | < 20 |
| *Urée plasmatique* | ↑ | ↑ |
| *Urée$_P$/Créat$_P$ (µmol/L)* | > 100 | < 50 |
| *U/P urée* | > 10 | < 10 |
| *U/P créat* | > 30 | < 30 |

***NB** : ce tableau est à connaître par cœur. Non pas car il sera demandé mais car il vous aidera pour vos orientations étiologiques dans les DP notamment.*

⚠ ***Pièges** :*

- Si la cause de l'hypovolémie (IRA F) est une perte rénale de Na (diurétiques, hypoaldostérone, hypercalcémie, alcalose...) :
  - Persistance de la natriurèse (rapport Na/K$_U$ > 1)
  - FE urée ↓ (< 35%) → meilleur indicateur de l'IRA F
- Effondrement de la natriurèse si :
  - Glomérulonéphrite aiguë
  - Certaines néphropathies interstitielles aiguës
  - NTA 2$^{ndaire}$ à rhabdomyolyse ou toxicité des produits de contraste iodés
- Nouveaux biomarqueurs en cours d'étude (KIM-1, NGAL …)

**Traitement IRA F**

**IRA F par DEC & hypovolémie** A

= **Restauration d'une volémie efficace**

- Estimation de la quantité de volume perdu par :
  - **Variation du poids**
  - Écho cardiaque & de la VC
- Utilisation :
  - Si IRA sévère : **soluté salé isotonique** (NaCl 9‰) IV
  - Si IRA peu sévère : **réhydratation orale** (régime salé & boisson abondante)
- Surveillance :
  - Courbe du poids
  - FC
  - PA
  - Reprise de diurèse
  - Iono U → disparition des signes d'hyperaldostéronisme 2$^{ndaire}$

**IRA F avec syndrome œdémateux** B

**Sd hépato-rénal :**

- IRA grave & parfois irréversible

= **Restaurer une volémie efficace** : expansion volémique par :

- **Albumine** (surtout si hypoAlb < 20 g/L)
- **Vasoconstricteur** = glypressine ou Nad
- Interruption des diurétiques ⚠

**Sd néphrotique :**

- Si hypoAlb profonde :
  - **Albumine**
  - **Diurétiques de l'anse IV**

**Sd cardio-rénal type 1** (retentissement rénal d'une IC aiguë) **ou type 2** (retentissement rénal d'une IC congestive chronique) :

- IRA F 2$^{ndaire}$ à :
  - ↓ Qc
  - Et/ou ↑ des pressions dVD

=> **Correct° des anomalies HD**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# IRA ORGANIQUES

## Physiopatho B

### NTA ischémique

- Mécanisme :

État de choc → ↓ Flux sg rénal → Ischémie rénale : au niveau de la médullaire externe (car la $PaO_2$ est physiologiquement basse ≅ 40mmHg) → Nécrose : au niveau du 3e segment du TCP = pars recta (vaisseaux, glomérules & Interstitium normaux)

↓

Défaut de réabsorption au niveau du TCP = afflux de Na dans la macula densa du TCD

↓

Activation du « feed-back » tubulo-glomérulaire = vasoconstriction pré-glomérulaire (par adénosine)

+

Vasoconstriction intra-rénale & post-glomérulaire (→ Médiées par : angiotensine II, endothéline 1, catécholamine, thromboxane $A_2$)

→ ↑ P° intra-tubulaire

Accumulation de débris ⊄aires nécrosés & ⊄ entières desquamant la MB tubulaire ds la lumière du tube

→ Effondrement du DFG

- Anurie (si forme très sévère) : car ↓ importante de la filtration & obstruction intra-tubulaire & rétrodiffusion possible de l'urine à travers l'épithélium lésé

### Autres IRA organiques

**Néphropathie tubulaire non-ischémique = toxique**

- **Précipitation intra-tubulaire de myoglobine** (rhabdomyolyse), **d'Hb** (hémolyses massives), **de chaines légères d'Ig** (myélome), **de médocs**

ou

- **Toxicité directe des médocs** (aminosides, cisplatines…) ou de **produits de contraste iodés**

**Glomérulonéphrite ou microangiopathie thrombotique :**

- ↓ de la surface saine de filtrat° (↓ du $K_f$)

**Néphrites interstitielles aiguës :**

- Œdème interstitiel → ↑ P° intra-rénale → ↓ flux sanguin & ↓ $P_{UF}$

### DG syndromique A

= Reconnaitre le type d'atteinte rénale & prendre en compte les signes cliniques uro-néphro et le sd urinaire

| | Nécrose tubulaire aiguë (NTA) | Néphrite interstitielle aiguë (NIA) | Néphropathies glomérulaire a. (NGA) | Néphropathie vasculaire aiguë (NVA) |
|---|---|---|---|---|
| **HTA** | - | - | + | + |
| **Œdèmes** | - | - | + | - |
| **Protéinurie** | < 1 g/L | < 1 g/L | >1 g/L | ± |
| **Hématurie micro** | - | ± | +(toujours) | - |
| **Hématurie macro** | - | ± | ± | ± |
| **Leucocyturie** | - | ± | - | - |
| **Lnf° urinaire** | - | + | - | - |

### DG + A

= **Ponction Biopsie Rénale (PBR)**

- Indications :
  - Si **tableau ≠ d'une NTA** (possible NGA ou atteintes vasculaires ou interstitielles)
  - Si **tableau de NTA** mais circonstances **d'apparitions pas évidentes**
  - Si **tableau de NTA sans amélioration** de la FR **3-4 semaines après** apparition de l'IRA

⚠ Risque hémorragique → précaution habituelles (contrôle de HTA, ∅ troubles de l'hémostase, repérage écho des reins, expérimentateur entrainé)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Causes** B

| NTA | NIA | NGA ou GNRP | NVA |
|---|---|---|---|
| **Ischémiques par choc :**<br>- Septique<br>- Hypovolémique<br>- Hémorragique<br>- Anaphylactique<br>- Cardiogénique<br><br>**Toxicité tubulaire directe :**<br>- Aminosides<br>- Produits de contraste iodés<br>- AINS<br>- Cisplatine<br>- Amphotéricine B<br>- C1G<br>- Ciclosporine A & tacrolimus<br><br>**Précipitation intra-tubulaire :**<br>- Aciclovir, inhibiteur de protéase<br>- Méthotrexate<br>- Sulfamides, ARV<br>- Chaines légère d'Ig (myélome)<br>- Myoglobine (rhabdomyolyse)<br>- Hb (hémolyse)<br>- Sd de lyse tumorale | **Infectieuses :**<br>- Ascendantes (PNA bilatérale)<br>- Hématogènes<br>- Leptospiroses, fièvre hémorragique virale<br><br>**Immuno-allergique :**<br>- Sulfamides<br>- Ampicilline, méthicilline<br>- AINS<br>- FQ<br>- IPP<br>- Immunothérapies anti-néoplasiques | - GNA post-infectieuses<br>- GNRP endo/extra-capillaire (lupus, cryoglobuline, purpura rhumatoïde)<br>- Glomérulonéphrite extra-capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Goodpasture | - SHU<br>- Emboles de cristaux de CHL<br>- Thromboses et embolies des a. rénales |

## NTA

= **80%** IRA organiques

- Mécanisme : **collapsus** ou **choc** et/ou **prise de médocs** ou **produits néphrotoxiques** :
  - **NTA ischémique** (= hypoperfusion rénale sévère) : collapsus/choc (hypovolémique, cardiogénique, septique) → **oligurie initiale** & profil urinaire organique
  - **NTA toxique** : profil urinaire organique (sauf toxicité de l'iode au début des IRA) mais **diurèse conservée**

## NIA

- **Diurèse conservée** (+ souvent) avec :
  - **Hématurie** (parfois macroscopique)
  - **Leucocyturie** (± éosinophilurie dans les causes médicamenteuses)
  - **Protéinurie tubulaire** (< 1 g/L)

- Signes généraux : fonction de la cause de la NIA :

| **Infectieuses**<br>**= ascendantes (PNA) ou hématogènes**<br>**(septicémie avec foyers septiques extra-rénaux)** | **Médicamenteuses**<br>**= toxiques ou immuno-allergiques** |
|---|---|
| - Peu bruyantes (chez la personne âgée, alitée) ou très sévères avec choc septique (notamment si obstacle sur la voie excrétrice)<br>⚠ **Urgence** → dérivation des urines<br>- Scanner (avec injection) ou IRM : foyers typiques de pyélo ou micro-abcès voire véritable abcès ou phlegmon péri-néphrétique | - Hyperéosinophilie<br>- Fièvre<br>- Rash cutané<br>- Cytolyse hépatique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

## GNRP

= **Urgences thérapeutiques**

- Signes biologiques :
  - **Protéinurie de débit glomérulaire**
  - **Hématurie abondante** (> $10^5$/mL) parfois macroscopique

=> **PBR urgente**

- Causes :

| GNRP pauci-immunes nécrosantes | GNRP avec dépôts immuns | Maladie de Goodpasture |
|---|---|---|
| = Prolifération extra-capillaire pure<br>- Vascularites à ANCA : polyangéite micro, granulomatose avec polyangéite, granulomatose éosinophilique ac polyangéite | = Prolifération endo/extra-capillaire<br>- Compliquent un lupus, cyroglobulinémie mixte, purpura rhumatoïde… | = IRA + hémoptysie (= hémorragie intra-alvéolaire)<br>- Glomérulonéphrite avec prolifération extra-capillaire pure + dépôts linéaires d'IgG le lg de la MB glomérulaire |

## NVA

| Atteinte des artères de petit calibre & des capillaires | Atteinte des artères ou veines rénales principales |
|---|---|
| SHU :<br>= **IRA + anémie hémolytique régénérative type mécanique** (schizocytes) :<br>▪ ↑ LDH<br>▪ ↓ Haptoglobine<br>▪ Thrombopénie sans s. de CIVD<br><br>Crise rénale sclérodermique :<br>= **HTA sévère + IRA rapidement progressive** :<br>▪ 2ndaire à une ↓ lumière des artères (prolifération myo-intimale & œdème pariétal)<br>=> Tableau de microangiopathie thrombotique<br><br>Maladie des emboles de cristaux de CHL :<br>= **IRA + signes de nécrose distale péri-unguéale et livédo**<br>▪ Terrain : sujet âgé après artériographie ou manœuvre endo-vasculaire ou TTT anticoagulant | ▪ Causes :<br>- Embolies artérielles<br>- Thromboses artérielles athéromateuses<br>- Dissection des artères rénales<br>- Possibles thromboses veineuses (bilatéral ou sur rein unique fonctionnel)<br>▪ Signes cliniques :<br>- **Douleur lombaire**<br>- **Hématurie macro**<br>- **Fièvre**<br>- ↑ **LDH**<br>▪ DG : **écho-doppler** & **angio-scanner** ou **angio-IRM** |

## Complications évolutives et pronostic B

| Mortalité | Principales complications |
|---|---|
| ▪ Mortalité associée à la **mono-défaillance rénale = 10%**<br>≠ Mortalité au cours de **l'IRA en réa = 40%**<br><br>▪ Liée à :<br>- Maladie causale : choc septique/ hémorragique, convulsion, IRespi, grand trauma, PA<br>- Terrain : âge, maladies coronariennes, IRespi, DT, cancer<br>- Complications 2ndaires de la réa = infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition | ▪ Complications métabo propres à l'IRA :<br>- **Acidose métabo & hyperK** → rapidement contrôlées par hémodialyse<br>- **Hypervolémie & OAP** → contrôlés par ultrafiltration<br>- **Risque de dénutrition** = défaut d'anabolisme & hypercatabolisme azoté<br>▪ **Infections nosocomiales** fréquentes<br>▪ **Hémorragies digestives** → prévenues par TTT anti-acide prophylactique |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| Facteurs de pronostic | Facteur de pronostic rénal | Facteur de pronostic vital |
|---|---|---|
| | ▪ Fonction rénale antérieure<br>▪ Type d'IRA organique : **NTA = meilleur pronostic** :<br>- Après une IRA d'1-3 semaines : récupération progressive par régénération de l'épith tubulaire nécrosé à partir des ⊄ épith tubulaires ayant survécu<br>- Séquelles possibles = IRC<br>→ Surveillance de la fonction rénale au cours des mois/années souvent | ▪ Existence d'un choc septique initial<br>▪ Nombre de défaillances viscérales associées à IRA<br>▪ Complications<br>▪ Terrain |

## Prévention B

### Prévention de la NTA chez les sujets à risque

| Sujets à risque | |
|---|---|
| | ▪ Infection grave<br>▪ Collapsus ou état de choc<br>▪ Chir lourde : cardiaque/Ao avec CEC voire clampage de l'Ao sus-rénale<br>▪ Sujets âgés, DT, athéromateux, IRC |

▪ TTT préventif : maintien d'1 **volémie & P° de perfusion efficace**
▪ **Apports hydrosodés** : adaptés en fonction :
- De la courbe de poids
- De l'apparition d'œdèmes
- Du bilan entrées/sorties (diurèse, natriurèse, perte digestive…)

▪ Utilisation de **cristalloïdes** (NaCl isotonique)

### Prévention de la tubulopathie aux pdts de contraste

| Sujets à risque | |
|---|---|
| | ▪ Âgés<br>▪ DT<br>▪ IR<br>▪ IC<br>▪ Ayant un myélome avec excrétion en excès de chaines légères<br>▪ PCI par voie artérielle |

▪ Si utilisation des PCI indispensable → prévention de la toxicité :
- **Arrêt préalable des AINS & diurétiques**
- **Hydratation correcte** :
  - *PO* (eau de Vichy)
  - Perfusion de soluté salé isotonique à 9 g/L ou bicarbonate de sodium à 14 g‰ (1 mL/kg/h dans les 12h précédents l'examen & 12h suivantes)
- Utilisation de **PCI de faible osmolarité** ou **iso-osmolaires** & limiter le volume administré

### Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (amphotéricine B, aminosides, cisplatine)

▪ Posologie journalière des aminosides adaptée à la fonction rénale
▪ Si prescription prolongée (> 48h) : dose journalière adaptée aux concentrations résiduelles
⚠ **La DH & la prise de diurétiques = aggravent la néphrotoxicité**
▪ Mêmes précautions d'hydratation voire hyperhydratation pour tous les médocs néphrotoxiques

### Prévention du Sd de lyse

= Au cours des rhabdomyolyses ou lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimio des leucémies aiguës, lymphomes, K anaplasiques à petites ⊄)
▪ **Alcalinisation des urines** :
- Reco lors des **rhabdomyolyses** : limiter la précipitation de myoglobine & protéines de Tamm-Horsfall
- **Évitée lors des Sd de lyse tumorale** : car ↑ le risque de précipitation de cristaux de Pi de Ca

→ Injection précoce d'uricase : éviter l'hyperuricémie

## Traitement symptomatique des IRA organiques (en dehors de l'état de choc) B

### TTT préventif des complications

▪ **Adaptation de la posologie** des médocs à élimination rénale
▪ **Prévention des hémorragies dig :** IPP
▪ **Apport calorique & azoté suffisant** :
- Éviter la dénutrition (liée au catabolisme azoté)
- ↓ le risque de certaines complications (hémorragie dig, retard de cicatrisation, épisode infectieux)

→ Apports : 20 - 40 cal/kg/j & 0,2 - 0,3 g/kg/j d'azote

### TTT de l'hyperK

Item 267

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| TTT de l'acidose métabolique | TTT de la surcharge hydrosodée | Dialyse |
|---|---|---|
| ▪ **Pas de TTT de l'acidose à la phase aiguë** car :<br>- Effet cytoprotecteur de l'acidose (épargne énergétique)<br>- Risque de l'alcalinisation :<br>• Apport de bicarbonates → ↑ la production de $CO_2$ → élimination par les poumons<br>• Relance la glycolyse & production de lactates par les ⊄ (aggravation de l'acidose lactique)<br><br>=> <u>Seule indication de l'alcalinisation</u> : **perte digestive de bicarbonates**<br>⚠ Épuration extra-rénale indispensable si injection de bicarbonates impossible au cours des états de choc avec acidose lactique ou en cas d'intoxication | **<u>HEC</u>** :<br>▪ **Diurétiques de l'anse** PO ou IV<br>▪ En absence de réponse au TTT diurétique ou si OAP grave : **épuration extra-rénale**<br>⚠ L'indication des diurétiques n'est pas « rénale » : forcer la diurèse n'accélère pas la récupération rénale & peut induire une hypovolémie<br><br>**<u>HIC</u>** :<br>= Fréquente, modérée & sans conséquences cliniques<br>▪ 2ndaire à un apport excessif d'eau alimentaire ou parfois iatrogène (apport inapproprié de soluté hypotonique) | ▪ <u>Indication : prévenir/traiter</u> :<br>- Une **hyperK**<br>- Une **acidose**<br>- Une **hyperhydratation sévère**<br>▪ <u>Hémodialyse :</u> intermittente ou continue<br>→ Nécessite un TAC : héparine ou citrate = éviter la coagulation du sang dans le CEC<br>▪ <u>Dialyse péritonéale</u> : peu utilisée |

## PRINCIPAUX MÉDICAMENTS NÉPHROTOXIQUES

**« PAS MI CACA »**

- **P**roduits iodés : Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)
- **A**minosides
- **S**ulfamides
- **M**éthotrexate
- **I**nhibiteurs des protéases
- **C**iclosporine
- **A**mphotéricine B
- **C**éphalosporine / bêta-lactamine / quinine / rifampicine
- **A**INS

## INDICATIONS À L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE EN URGENCE

**« KASAU »**

- **K**aliémie hyper- sévère
- **A**nurie
- **S**urcharge avec insuffisance rénale
- **A**cidose sévère
- **U**rée : péricardite / encéphalopathie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°355a

## Item 355 – HÉMORRAGIE DIGESTIVE

### GÉNÉRALITÉS

**Épidémiologie**

- Les hémorragies digestives hautes sont + fréquentes chez les **Hommes** **x 1,5** avant **80 ans**
- **Âge médian : 70 ans**
- **Étiologie :**
  - **80 %** sont des **hémorragie digestive hautes** → en amont de l'**angle de Treitz** = angle **duodéno-jéjunal**
  - **20 %** sont des **hémorragie digestive basses** → leur incidence augmente très nettement avec l'âge

**Mortalité**

- Hémorragie digestive hautes → **3-10 %** (patients âgés et comorbides +++) et tend à diminuer
- Hémorragie digestive basses → **2-8%** mais plus élevée lorsque l'hémorragie survient chez des patients déjà hospitalisés (≈ 25 %) et très fortement corrélé à l'âge et aux comorbidités

**Hémorragie digestive hautes (80 %)**

| | |
|---|---|
| ▪ **Ulcère gastro-duodénal (UGD)**<br>▪ **Varices œsophagiennes** ou **Cardio-tubérositaires** et **Gastropathie d'hypertension portale**<br>▪ **Érosions gastro-duodénales**<br>▪ **Œsophagite**<br>▪ **Cancer** du tractus digestif supérieur<br>▪ Sd de **Mallory-Weiss** | **Causes plus rares**<br>▪ **Gastrites**<br>▪ **Angiodysplasies**<br>▪ Ulcérations de **Dieulafoy** *(ou Ulcératio Simplex)* = ulcération muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse dilatée<br>▪ **Hémobilies**<br>▪ **Wirsungorragie**<br>▪ **Fistules** aorto-digestives |

**Hémorragie digestive basses (20 %)**

| Intestin grêle | Colo-rectale (80 %) |
|---|---|
| ▪ **Angiodysplasies**<br>▪ **Ulcérations** favorisées par les **AINS**<br>▪ **Diverticule de Meckel**<br>▪ Tumeurs<br>▪ Diverticules<br>▪ Maladie de **Rendu-Osler**<br>▪ Maladie **Hémorroïdaire** et **Fissure** anale | ▪ **Maladie Diverticulaire**<br>▪ **Tumeur colique ou rectale**<br>▪ **Angiodysplasies coliques** (= angiectasies)<br>▪ **Colites ischémiques**<br>▪ **Colites infectieuses**<br>▪ **MICI** (RCH et Crohn)<br>▪ Rectite **radique**<br>▪ **Traumatisme** rectale (thermomètre …) |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| FACTEURS DE RISQUES | |
|---|---|
| **Prises Médicamenteuses** | ▪ **AINS**<br>- Risque complications ulcéreuses x 3-4 et x7-8 pour les complications fatales<br>- Certaines FDR accroissent encore le risque de complications hémorragiques sous AINS /!\<br>• **Âge > 65 ans**<br>• **ATCD d'Ulcère** compliqué ou non<br>• Consommation **excessive d'Alcool**<br>• Certaines **spécialités** d'AINS (AINS non sélectifs) → ↓ 50 % événements gastro-intestinaux graves sous anti-COX2<br>• **Forte dose** d'AINS<br>• **Association** avec **corticoïdes, anti-agrégants plaquettaires ou anticoagulants**<br>▪ **Anti-agrégants plaquettaires** (aspirine et autres) et **anticoagulants**<br>- Le risque de toxicité digestive de l'aspirine augmente avec la dose<br>- Des doses d'aspirine < 100 mg/J induisent déjà des lésions muqueuses gastro-duodénales<br>▪ **ISRS** /!\<br>- Induit un trouble de **l'hémostase primaire**<br>- Ce risque serait essentiellement observé chez les patients **âgés** ou ayant des **ATCD ulcéreux** ou encore dans le cadre du co-prescription avec des **AINS** |
| ***H.Pylori*** | FDR indépendant d'hémorragie digestive Haute d'origine ulcéreuse |
| **CLINIQUE** | |
| **Interrogatoire examen clinique** | ▪ ATCD ou FDR d'hépatopathie → bord inférieur du foie tranchant, HMG, Ictère, Angiomes stellaires, Thrombopénie, Ascite, Circulations collatérale abdominale<br>▪ ATCD d'UDG ou Douleurs épigastriques d'allure ulcéreuse<br>▪ Prises médicamenteuses → AINS, anti-agrégants, anticoagulants<br>▪ ATCD chirurgicaux sur le TD → cicatrice abdominale<br>▪ Vomissements ayant précédé l'hémorragie digestive haute → Mallory Weiss<br>▪ RAC → Angiodysplasies (dans le cadre du Sd d'Heyde)<br>▪ ATCD de Prothèse aortique → masse battante<br>▪ Diverticulose connue → surtout si prise d'AINS associée<br>▪ Troubles du transit d'apparition récente → cancer colique<br>▪ Intoxication éthylo-tabagique → Cancer<br>▪ Séquence symptomatique Douleur Brutale – Diarrhée Sanglante (+/- AOMI) → colite **ischémique** |
| **Mode de révélation** | ▪ **Hématémèse =** Rejet de sang au cours d'un effort de vomissements → **hémorragie digestive haute obligatoirement**<br>▪ **Méléna =** Émissions par l'anus de sang digéré noir et fétide → **hémorragie digestive haute ou basse** mais en amont de l'**angle colique droit** /!\<br>▪ **Rectorragie** (ou **Hématochézie**) = Emission par l'anus de sang rouge vif non digéré → **hémorragie digestive basse** ou **hémorragie digestive hautes massives** (*ex* : ulcère duodénal touchant l'artère duodénale postérieure)<br>▪ **Anémie ferriprive** par hémorragie occulte<br>▪ **Choc hémorragique** sans extériorisation de sang → le diagnostic peut être apporté par la mise en place d'une SNG d'aspiration, qui ramène du sang rouge (/!\ Q. L'absence de sang dans la SNG n'élimine pas formellement une **hémorragie digestive post-bulbaire**)<br>▪ **Malaise** = signe d'alarme |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><th colspan="2">PRISE EN CHARGE</th></tr>
<tr><td colspan="2">
<ul>
<li>Hospitalisation → en dehors des ano-rectorragies d'allure proctologique, minimes et sans retentissement hémodynamique</li>
<li>La quantité de liquide sanglant extériorisée est un mauvais critère de jugement</li>
<li>L'évaluation du retentissement hémodynamique est le meilleur moyen d'évaluer la gravité immédiate de l'hémorragie</li>
<li>Mise en place de 2 VVP périphériques de gros calibre (ou d'une VVC) + Monitorage</li>
<li>TR systématique en cas d'hémorragie digestive /!\ à la recherche de rectorragies et/ou de méléna</li>
<li>SNG si :
<ul>
<li>Incertitude diagnostique</li>
<li>Vomissements incoercibles et de trouble de la conscience → pour éviter l'inhalation</li>
<li>Laver l'estomac afin de préparer l'EOGD (ou Érythromycine CI si allongement du QT)</li>
</ul></li>
<li>Évaluation de la gravité immédiate de l'hémorragie (retentissement hémodynamique) :
<ul>
<li>Tachycardie (signe le + précoce) > 120 /min</li>
<li>Hypotension avec PAS < 90 mmHg</li>
<li>Signes périphériques : Marbrures, ↑ TRC, Extrémités froides, Oligo-anurie</li>
<li>Troubles de la Conscience</li>
<li>Polypnée</li>
<li>Syncope +++</li>
<li>Saignement cliniquement actif → /!\ Q. l'Hb et l'Ht peuvent être sous-estimer au début</li>
</ul></li>
<li>L'existence chez un patient couché de marbrures, de sueurs, d'une PAS < 90 mmHg et d'une Tachycardie > 120/min traduit une spoliation > 50 % de la masse sanguine ou entre 25-50 % si ces signes apparaissent uniquement en orthostatisme (collège Réa.)</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Biologie</td><td>
<ul>
<li>NFS – Plaquettes</li>
<li>Double détermination du groupe sanguin et RAI</li>
<li>TP-TCA</li>
<li>Ionogramme sanguin</li>
<li>Créatinine – Urée *</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td>Nb : Causes de Dissociation Urée - Créatinine</td><td>
<ul>
<li>Hémorragie Digestive</li>
<li>Insuffisance Rénale Fonctionnelle</li>
<li>Corticoïdes → favorise le métabolise protéique</li>
<li>Nutrition parentérale</li>
</ul>
</td></tr>
<tr><td></td><td>
<ul>
<li>ECG systématique</li>
<li>Commande et mise en réserve de CGR compatibles (Seuil < 7 g/dL) → la vitesse de transfusion doit être adaptée à la gravité de l'hémorragie, à sa cause et aux comorbidités</li>
<li>Remplissage vasculaire de macromolécules avec objectifs : /!\ Q.
<ul>
<li>FC < 100 /min</li>
<li>PAS > 100 mmHg</li>
<li>Hb entre 7 et 9 g/dL</li>
<li>Diurèse > 30 mL/h</li>
</ul></li>
<li>En cas d'HÉMORRAGIE DIGESTIVE Haute → traitement pharmacologique présomptif recommandés dès la phase pré-hospitalière (Domicile, SAMU)
<ul>
<li>Analogue de la Somatostatine (Telipressine) → si Hépatopathie chronique ou Hypertension Portale connue ou suspectée
<ul>
<li>Durée d'action = 180 min</li>
<li>CI : Choc septique, Grossesse (Somatostatine), AOMI sévère ou Coronaropathie pour Telipressine</li>
</ul></li>
<li>IPP IVSE → chez tous les patients dès l'admission pour couvrir un UGD (argument de fréquence)
<ul>
<li>Signes endoscopiques de gravité → poursuite IVSE à fortes doses pendant 48-72h avant relais PO à pleine dose</li>
<li>Sans signes endoscopiques de gravité → relais précoce par IPP PO pleine dose</li>
</ul></li>
</ul></li>
</ul>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

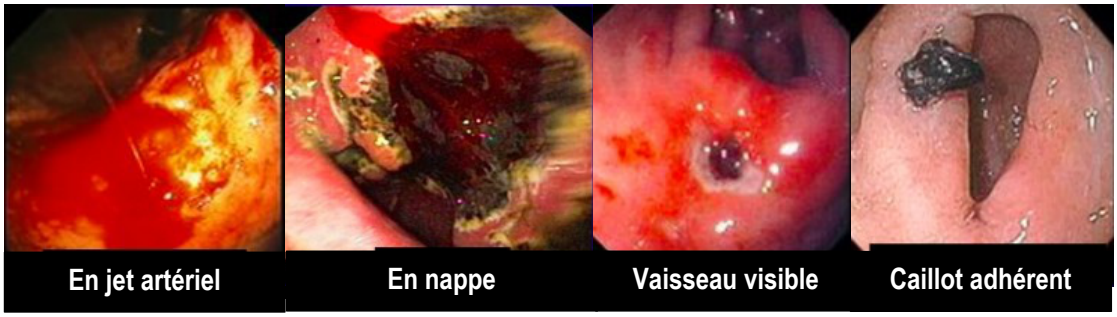
| EXAMENS COMPLÉMENTAIRES | |
|---|---|
| **ENDOSCOPIE ŒSO-GASTRO-DUODÉNALE (EOGD)** | |
| **Hémorragie digestive Haute** | ▪ Doit être réalisée le plus rapidement possible **après stabilisation hémodynamique**<br>▪ **Délai max :**<br>- Dans les **24 heures** chez un patient hémodynamiquement stable<br>- Dans les **6 heures** en cas d'hémorragie active ou en présence de signes de gravité<br>- Dans les **12 heures** en cas de rupture de varices œsophagiennes<br>▪ **Triple objectif :** Faire le diagnostic lésionnel, évaluer la poursuite ou le risque de récidive hémorragique et réaliser si besoin un geste d'hémostase<br>▪ Lavage préalable par SNG ou prise d'érythromycine 30 min avant peuvent être discutés<br>▪ Lors de l'endoscopie, il est important d'être vigilant concernant la protection des VAS pour éviter l'inhalation de liquide sanglant |
| **Hémorragie digestive Massive** | ▪ **EOGD en 1ère intention**<br>▪ **Angioscanner** en urgence si négatif → Artériographie avec embolisation de l'artère qui saigne en cas d'échec de ttt endoscopique |
| **Hématochézies** | ▪ **Sans retentissement hémodynamique** important ou déglobulisation importante<br>▪ Iléo-**Coloscopie totale** après préparation du colon sauf chez le sujet jeune (< 40 ans) souffrant d'une hémorragie minime dont la cause est clairement proctologique |
| **Saignement Obscur** | ▪ = Négativité des explorations endoscopiques initiales<br>▪ Une exploration du grêle par **vidéocapsule** et/ou **Entéro-TDM** seront discutés |
| **SCORE PRÉDICTIFS** | |
| **Hémorragie digestive hautes** | ▪ **2 causes les plus fréquentes :**<br>1. **UGD** (40%)<br>2. **Hypertension portale** (30%)<br>▪ **2** causes plus rares = causes **œsophagiennes** → **Œsophagite** et Sd de **Mallory-Weiss (10%)**<br>▪ **2** causes très rares → **Tumeurs** et Ulcérations de **Dieulafoy** (< 5%)<br>▪ **Autres** : Wirsungorragie, hémobilie |
| **UGD (40 %)** | ▪ Incidence des hémorragies digestives ulcéreuses en baisse depuis 10 ans, surtout chez les sujets jeunes<br>▪ **FDR : Helicobacter Pylori, AINS**, Aspirine, Anticoagulants<br>▪ L'hémorragie digestive haute **s'arrête spontanément dans 80 %** des cas mais récidive chez 20 % (9 fois sur 10 dans les 3 jours)<br>▪ **2** localisations d'UGD massive/cataclysmique à **haut risque** : /!\ Q.<br>1. **Face postérieure du bulbe** → artère gastro-duodénale postérieure<br>2. **Le long de la Petite courbure** gastrique → artère gastrique gauche (coronaire stomachique)<br>▪ L'EOGD est réalisée **en urgence** et possède un triple intérêt :<br>- **Diagnostique**<br>- **Pronostique** → classification **FORREST** corrélée au **risque de récidive** hémorragique et de décès<br>- **Thérapeutique** → /!\ **Hémostase endoscopique** pour les ulcères à **haut risque de récidive** = Forrest **Ia** et **Ib** et **IIa** (IIb discuté) |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| CLASSIFICATION DE FORREST | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Stade** | | **Description** | **IPP** | **% Récidive** | **ttt endoscopique** | **Prévalence** |
| **Ia** | **Hémorragie active** | Hémorragie **en jet** = Saignement **ARTÉRIEL** | **OUI** | **88 %** | **OUI** | 10 % |
| **Ib** | | **Suitement diffus (nappe)** = Saignement **VEINEUX** | | 10 % | | 10 % |
| **IIa** | Signes d'**hémorragies récentes** | **Vaisseau visible non hémorragique** | | **50 %** | | **20 %** |
| **IIb** | | **Caillot adhérent** | | **33 %** | **Discuté** | **20%** |
| **IIc** | | **Tâches pigmentées** | | 7 % | NON | 10 % |
| **III** | Ø signes d'hémorragie récente | Cratère à fond **propre** | NON | 3 % | | **30 %** |




**Stade IA** **Stade IB** **Stade IIa** **Stade IIb**

**Traitement**

- **IPP IVSE** à débuter dès que possible → Bolus 80 mg puis 8 mg/h /!\ Q.
  - Traitement IVSE pendant **48-72h** pour les ulcères Forrest **Ia, Ib, IIa, IIb** puis relai PO
  - Relais IPP **PO double dose** autorisé pour les ulcères Forrest **IIc et III**
- **Traitement Endoscopique** → 3 techniques d'hémostase :
  - Pose de **clip(s) hémostatiques**
  - **Thermocoagulation à la sonde thermique / plasma argon**
  - +/ associés à la **Sclérothérapie** à l'adrénaline (pas en monothérapie /!\
- **En cas d'échec ou de récidive hémorragique :**
  - **2nd Endoscopie** afin de retenter le geste d'hémostase
  - 2 options thérapeutiques si nouvel échec
    - **Artériographie** cœlio-mésentérique **avec embolisation** par voie radiologique
    - **Chirurgie** (**antrectomie**) non conservatrice préférée
- **Traitement Préventif secondaire :**
  - Eviction des ttt gastrotoxiques
  - Recherche et éradication de H. Pylori
  - Discussion de maintien ou de modification des ttt anti-agrégants ou anticoagulants au cas par cas

## HYPERTENSION PORTALE

- TTT **vaso-actifs IV** dès que le diagnostic en pré-hospitalier si hémorragie par HTPortale est **suspecté** → Analogue de la somatostatine → **Sandostatine ou Telipressine**
- **IPP IVSE** → arrêter dès que le diagnostic de Rupture de varices œsophagiennes est porté

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

- Traitement **endoscopique** hémostatique :
  - **Ligature élastique** ou plus rarement sclérose ou injection de **colle**
  - Exceptionnellement mécanique → **Tamponnement** par une sonde hémostatique à ballonet type **Blakemore** ou **Linton** voir par prothèse œsophagienne
- **Antibioprophylaxie systématique (Norfloxacine** 400 x2/J pendant 7 jours ou **C3G)** après bilan infectieux pour prévenir la surinfection de liquide d'ascite (fréquemment présente)
- **Prévention de l'Enéphalopathie hépatique** par la prescription de **Laxatifs osmotiques** à fortes doses pour débarrasser le TD du sang qu'il contient
- Hémorragie **non contrôlable** ou rapidement **récidivante** sur un mode majeur → **TIPS** sous contrôle radiologique à discuté
- Le principal facteur pronostique de décès est le degré d'insuffisance hépatique apprécié par le score de **Child-Pugh**

| | |
|---|---|
| **Prévention Secondaire** | ▪ **Séances de ligatures** jusqu'à disparition des varices œsophagiennes<br>▪ Mise sous **bêta-bloquant non séléctifs** (Propanolol) à dose efficace permettant d'obtenir une **FC voisine de 55 /min** ou une **Diminution de 25%** de la FC initiale |

## CAUSES ŒSOPHAGIENNES

- **Œsophagite** → IPP +/- Hémostase endoscopique
- Sd de **Mallory-Weiss** = **déchirure longitudinale de la jonction œso-gastrique secondaire à des efforts de vomissement**
  - Homme d'âge moyen, *volontiers éthylique*
  - Efforts de vomissement
  - **Endoscopie :**
    - **Perte de substance de 1-2 cm** de la jonction œso-gastrique
    - **Hémostase endoscopique** en cas de saignement actif
- Évolution favorable
- Mortalité quasi-nulle

## AUTRES CAUSES RARES

| | |
|---|---|
| **Tumeurs (5 %)** | ▪ Diagnostic évident en endoscopie<br>▪ Tumeur maligne primitive gastrique +++<br>▪ Rarement : métastases gastriques et duodénales |
| **Ulcérations de Dieulafoy (5 %)** | ▪ **Ulcération de la muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse volumineuse et sinueuse**<br>▪ Hémorragie souvent **massive** chez un homme âgé<br>▪ **Endoscopie :**<br>- Localisation gastrique plus fréquente (**fundus ++**)<br>- Saignement actif dans 50 % des cas<br>- Diagnostic difficile car présence de sang en abondance dans l'estomac<br>▪ Traitement = Clip(s) ou ligature élastique |
| **Wirsungorragie** | ▪ Dans la majorité des cas en rapport avec une maladie du pancréas : **PC ou Cancer** du pancréas<br>▪ **Clinique :** Douleurs abdominales d'allure pancréatique **+ Méléna**<br>▪ **Endoscopie :** Saignement actif venant de la papille<br>▪ Diagnostic au TDM |
| **Hémobilie** | ▪ Présence de sang dans les voies biliaires +/- responsable d'hémorragie digestive<br>▪ Diagnostic au TDM injectée |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>

- **Causes :**
  - **Traumatique** (90%) :
    - **Iatrogène → PBH**, radiofréquence ou chirurgie
    - AVP, Arme blanche
  - **Tumeur hépatique ou biliaire**

</td></tr>
<tr><td>Hémorragie digestive basse</td><td>

- /!\ PCZ. En cas de rectorragies massives + état de choc → **EOGD en 1ère intention** pour éliminer une origine haute
- Sinon **Coloscopie totale** dans les **24h**, sous AG, après préparation colique complète par PEG (3-4 L)
- La coloscopie à un double intérêt : **Diagnostique** et **Thérapeutique** → traitement d'une éventuelle hémorragie active et en prévenant la récidive par les mêmes méthodes d'hémostase endoscopiques que la FOGD (clip, injection adrénaline, méthode thermique)

| Causes Coliques ou Proctologiques (80%) | Causes Intestinales (10%) |
|---|---|
| ▪ **Diverticules** (40%)<br>▪ **Angiodysplasies** (15%)<br>▪ CCR<br>▪ **Colite** aiguës ou chroniques<br>▪ **Hémorroïdes** ou **fissure anale** | ▪ Angiodysplasies<br>▪ Ulcérations de maladie de **Crohn**<br>▪ Ulcérations due(s) aux **AINS**<br>▪ Tumeur du grêle<br>▪ Diverticule du **Meckel** |

/!\ PCZ. Le CCR est la 1ère cause à Éliminer

</td></tr>
<tr><td colspan="2">CAUSES COLIQUES OU PROCTOLOGIQUES</td></tr>
<tr><td>Hémorragie Diverticulaire (40%)</td><td>

- Rupture d'une artériole au contact d'un diverticule colique
- Favorisées par la prise d'AINS ou d'antiagrégant plaquettaire
- Clinique :
  - **Rectorragies indolores** et rarement massive
  - **Arrêt spontané dans 80%** des cas avec récidive possible à court et moyen terme
- La Coloscopie visualise l'hémorragie d'origine diverticulaire
- Traitement =
  - **Hémostase endoscopique**
  - En cas d'échec → **Angio-scanner** qui permet de guider une **embolisation** artérielle par voie radiologique
  - **Colectomie** *segmentaire* (si saignement localisé) ou *subtotale* en dernier recours

</td></tr>
<tr><td>Angiodysplasies Coliques (15%)</td><td>

- Ou **Ectasies vasculaires**
- **Anomalies vasculaires dégénératives** correspondant à des **dilatations anormales de veines sous- muqueuses**
- Chez le sujet **âgé**
- Statistiquement associées à un **Rétrécissement aortique** ou une **Insuffisance Rénale Chronique**
- Sd **d'Heyde** → **RAC** + **Angiodysplasies** + Sd de **Willebrand acquis (IIa)**
- Clinique : **Anémie par carence martiale** sans hémorragie extériorisée ou parfois rectorragies
- Coloscopie :
  - Lésions **planes** ou légèrement saillantes, **rouges, rondes, stellaires** ou en **arceau**
  - Mesurant qq millimètres de diamètre
  - Plus souvent localisées au niveau du **colon droit** et du **cæcum**
- Hémostase endoscopique nécessaire en cas de saignement actif voire en cas de saignement récent supposé (méthode thermique ++)

</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| CAUSES INTESTINALES (10% DES HÉMORRAGIE DIGESTIVE) | |
|---|---|
| ▪ A évoquer en cas de normalité de la FOGD et de la coloscopie → **Vidéocapsule**<br>▪ Si nécessité d'un geste hémostatique (ex : Angiodyplasies) → **Entéroscopie**<br>▪ **1ère cause d'hémorragie digestive d'origine intestinale** = **Angiodysplasies du grêle**<br>▪ **Autres :**<br>- **Ulcérations du grêle** → Crohn ou médicamenteuses (AINS)<br>- **Tumeurs du grêle** → ADK, Lymphome, Tumeurs endocrines, Tumeurs stromales (= GIST)<br>- **Diverticule de Meckel** | |
| **Diverticule de Meckel** | ▪ Anomalies **congénitale** correspondant à une **persistance partielle** du **canal omphalo-mésentérique**<br>▪ Présent chez **2 à 4 %** des individus<br>▪ Diverticule sur le bord **anti-mésentérique** de l'**iléon terminal** (au niveau de la **terminaison de l'AMS**) et qui peut être tapissé d'une muqueuse **intestinale** (asymptomatique) ou d'une muqueuse **« hétérotopique »** (gastrique) à l'origine des complications<br>▪ Complications plutôt dans les 2ères années de vie ou secondaires à une sécrétion acide quand le diverticule est hétérotopique<br>▪ **3 complications à connaître : /!**<br>1. **Inflammation** → diverticulite mimant un tableau **« pseudo-appendiculaire »**<br>2. **Invagination intestinale aiguë** → occlusion intestinale aiguë par **strangulation**<br>3. **Ulcération peptique** de la muqueuse iléale avoisinante<br>▪ **Diagnostic : Scintigraphie au Technécium99m** → objective un foyer anormal de fixation au niveau du grêle en cas d'hétérotopie gastrique<br>▪ Traitement = chirurgie dans les formes compliquées et IPP en attendant la chirurgie |

## PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

**« Dieu Fist le CHOMAGE, les UGD et les varices »**

- **Dieu**lafoy ulcération : ulcération muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse dilaté
- **Fist**ule aorto-digestive
- **C**ancer du tractus digestif supérieur
- **H**émobilie/wirsungorragie
- **Œ**sophagite
- **M**allory-Weiss syndrome
- **A**ngiodysplasie
- **G**astrite
- **E**rosions gastro-duodénales
- **U**lcère **G**astro-**D**uodénal : 30-60% !!
- **Varices** œsophagiennes : 3-20%

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°355b

## Item 355 – HÉMORRAGIE DIGESTIVE DE L'ENFANT

| HEMATÉMÈSE B | |
|---|---|
| **Définition** | Rejet de sang rouge ou noirâtre au cours d'un effort de vomissement |
| **Diagnostics différentiels** | Hémoptysie = saignement de l'appareil respiratoire<br>Saignement ORL |
| **Que faire ?** | 1. Distinguer les potentielles urgences des situations bénignes :<br>▪ Chez le nourrisson allaité : rechercher une **fissure mammaire** pouvant expliquer du sang maternel dégluti = soins mammaires **et REASSURANCE**<br>▪ Chez l'enfant ayant des vomissements répétés : Syndrome de **Mallory Weiss** = hématémèse de faible abondance = **REASSURANCE**<br>2. Si saignement organique, **3** éléments importants<br>**1.** Assurer l'hémodynamique<br>- NFS +GS + RAI à scope à la recherche d'une défaillance hémodynamique<br>- 2 voies de bons calibres et remplissage/transfusion si saignement grave<br>**2.** Traiter les causes les plus fréquentes<br>- **IPP** IV systématique<br>- **Sandostatine** si signe d'insuffisance hépatique (antécédent connu, hépatomégalie,)<br>**3.** Rechercher la cause<br>- Prévoir une **endoscopie haute** dès que possible |
| **Causes fréquentes** | **3** causes à évoquer selon l'âge de l'enfant :<br>**1.** Nouveau-né : Œso-gastrite néonatal<br>**2.** Nourrisson : Œsophagite peptique par RGO<br>**3.** Enfant : Ulcère ou gastrite |
| **HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE B** | |
| **Définition** | ▪ **Méléna =** extériorisation de sang digéré (noir et malodorant) par l'anus. Signe un saignement en amont de l'angle colique droit<br>▪ **Hématochésie =** extériorisation de sang rouge et de selle par l'anus<br>▪ **Rectorragie =** extériorisation de sang rouge isolé par l'anus |

**Coups de pouce du rédacteur :**

- La plupart des hématémèses en pédiatrie sont liées au syndrome de Mallory Weiss et sont bénignes.
- Cependant il faut savoir prendre en charge les hématémèses graves de causes organiques (ABCD, IPP, +/- sandostatine si suspicion d'insuffisance hépatique)
- Les ulcères gastroduodénaux sont rares en pédiatrie, les autres causes d'hémorragie digestive basse sont de rang C (MICI, entérocolite ulcéro-nécrosante, Diverticule de Meckel…). Pour l'externat, penser à éliminer un SHU ou une invagination intestinale aiguë ou une APLV

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°358

## Item 358 – PANCRÉATITE AIGUË

| GÉNÉRALITÉS | |
|---|---|
| **Définitions** 🅰️ | **Inflammation aiguë du pancréas** par agression du parenchyme pancréatique et/ou obstacle bloquant l'excrétion digestive du suc pancréatique.<br>Urgence digestive.<br><br>L'incidence est de 30 pour 100.000 chez l'homme et de 20 pour 100.000 chez la femme.<br><br>**2 formes à connaître** :<br>1. Bénigne ou œdémateuse : 80%<br>2. Nécrosante potentiellement grave : 20%<br><br>Mortalité = **3-5 %** vs. **20 %** en cas de PA sévère **nécrosante**<br>**2 étiologies majeures :**<br>1. PA alcoolique : 40% des cas, consommation > 10 ans et > 100 g/j avec le tabac comme cofacteur. Souvent poussée inaugurale d'une pancréatite chronique.<br>2. PA biliaire : 40% des cas, on retrouve chez ces patients les FdR de lithiases biliaires |
| **DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE** | |
| **Diagnostic positif** 🅰️ | **Clinique :**<br>Douleur pancréatique :<br>▪ Douleur rapidement progressive, s'aggrave en quelques heures, prolongée dans le temps et se terminant lentement (DD de la colique)<br>▪ **Apyrexie (+++)** sinon redouter une surinfection de coulée de nécrose (SCN)<br>▪ Épigastrique +/- HCD, peut être diffuse, transfixiante à début brutal, intensité ++ et à irradiation dorsale avec inhibition de la respiration<br>▪ **Position antalgique en chien de fusil**<br>▪ **Douleur intense qui résiste aux antalgiques de palier 1-2**<br>▪ Vomissements (dans 50 % des cas)<br>▪ Météorisme sonore<br><br>***Rappel** : l'acupan (néfopam) est classé depuis 2022 en palier 1*<br><br>Signes de PA nécrosantes :<br>▪ Signe de Cullen = Hématome sous-cutané péri-ombilical<br>▪ Signe de **Grey- Turner** = Infiltration hématique des flancs<br><br>  <br>*Grey – Tuner*<br><br>  <br>*Cullen* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

**Biologie** :

- Lipasémie > 3N
- En faveur de l'origine biliaire : une élévation transitoire des ASAT et ALAT, cholestase.

**Le diagnostic est retenu devant l'association d'une douleur abdominale typique + lipasémie > 3N.**

**Pas besoin de scanner pour le diagnostic = clinico-biologique ! Piège fréquent**

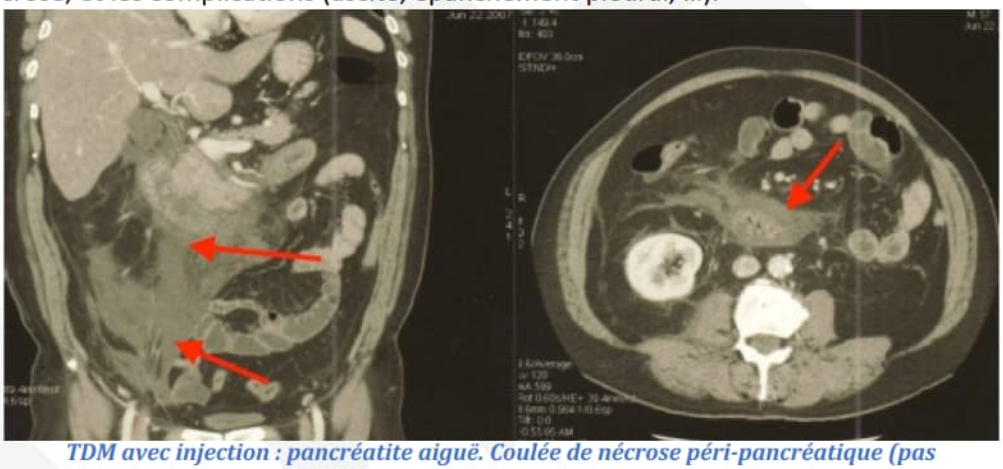
En cas d'incertitude, un TDM AP peut confirmer le diagnostic devant des lésions caractéristiques.

**Imagerie**

A

1. **L'échographie abdomino-pelvienne**
   **Intérêt étiologique :** recherche de lithiase vésiculaire, une dilatation de la VBP, ou une lithiase de la VBP.
   Systématique, dans les 48h.

2. **Le TDM abdomino-pelvien avec injection de PCI**
   Intérêt **pronostic** : **évaluation de la gravité scanographique avec le calcul du CTSI.**
   Intérêt également pour les diagnostics différentiels, mais très peu performant pour la recherche de lithiases.
   Il détecte : la présence et l'étendue d'une nécrose pancréatique, la présence de coulée de nécrose, et les complications (ascite, épanchement pleural, …).



*TDM avec injection : pancréatite aiguë. Coulée de nécrose péri-pancréatique (pas de prise de contraste de la nécrose) (flèche), allant jusque dans le pelvis.*

Le CTSI : Computed tomography severity index, associe l'étendue de la nécrose et le rehaussement du pancréas.
**Si > 4 = pancréatite sévère.**

**SCORE CTSI (ancien Balthazar modifie) rang B**

| Scanner sans injection | | | Avec injection | |
|---|---|---|---|---|
| **Stade** | Caractéristiques | **Points** | Nécrose de la glande | **Points** |
| **A** | Pancréas normal | **0** | Pas de nécrose | **0** |
| **B** | Élargissement de la glande | **1** | < ⅓ de la glande | **2** |
| **C** | Infiltration de la graisse péri-pancréatique | **2** | > ⅓ et < ½ de la glande | **4** |
| **D** | 1 coulée de nécrose | **3** | > 50 % | **6** |
| **E** | > 1 coulée de nécrose OU bulles intra-pancréatiques OU au sein d'une coulée de nécrose | **4** | | |

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td>
▪ CTSI ≤ 3 : morbidité 8%, mortalité 3%.<br>
▪ CTSI 4 -6 : morbidité 35%, mortalité 6%.<br>
▪ CTSI ≥ 7 : morbidité 92%, mortalité 17%.
</td></tr>
<tr><td>Diagnostics différentiels<br>A</td><td>
▪ UGD perforé ou non<br>
▪ IDM inférieur<br>
▪ Péritonite<br>
▪ Infarctus mésentérique<br>
▪ Rupture d'AAA
</td></tr>
<tr><td>Eléments de gravité</td><td>
<table>
<tr><th>Clinique</th><th>Biologique</th><th>Imagerie</th></tr>
<tr><td>- Choc cardiovasculaire et défaillance multiviscérale<br>- Défaillance neurologique<br>- IRA / oligo-anurie<br>- DRA voire SDRA<br>- CIVD<br>- La présence d'un SRIS et sa persistance après 48-72h.</td><td>- CRP > 150 mg/L au 2ème jour</td><td>- CTSI > 4</td></tr>
</table>
SIRS = Association de 2 ou plus des conditions suivantes :<br>
▪ T°< 36°ou > 38°<br>
▪ FC > 90/min<br>
▪ FR > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg<br>
Leucocytose > 12.000 ou Leucopénie < 4.000 présence > 10 % de cellules circulantes de formes immatures
</td></tr>
<tr><td>Autres étiologies<br>B</td><td>
▪ Tumorale : 1ère cause à évoquer si > 50 ans si PA non alcoolique et non biliaire.<br>
▪ Médicaments<br>
▪ Hypertriglycéridémies : si > 10 mmol/L<br>
▪ Hypercalcémie > 3 mmol/L<br>
▪ Post-CPRE<br>
▪ Virales : oreillons, CMV, EBV, échovirus, Coxscackie.<br>
▪ Parasitoses : ascardioses<br>
▪ PA ischémique : en réa ou post chirurgie abdominale ou cardiaque<br>
▪ PA post-traumatique<br>
▪ PA auto-immune : associée aux MICI ou à la maladie à IgG4<br>
▪ PA génétique<br>
▪ Idiopathique
</td></tr>
<tr><td colspan="2">PRISE EN CHARGE B</td></tr>
<tr><td>Pancréatite aiguë non sévère</td><td>
Hospitalisation en secteur conventionnel<br>
A jeun si DA importante => réalimentation après disparition des douleurs et vomissement<br>
Réhydratation par des solutés cristalloïdes<br>
Antalgiques adaptés<br>
Anticoagulation préventive<br>
Surveillance quotidienne : douleur, constantes, T°, diurèse<br>
Bilan et traitement étiologique
</td></tr>
<tr><td>Pancréatite aiguë sévère</td><td>
Hospitalisation en unité de soins intensifs si risque d'évolution grave : comorbidités, CRP > 150, SRIS persistant voire réanimation si défaillance viscérale.<br>
A jeun + SNG d'aspiration si vomissement incoercibles.<br>
Antalgiques adaptés.<br>
Anticoagulation préventive.<br>
Réhydratation abondante de solutés hydroélectrolytiques.<br>
PAS D'ATB PREVENTIVE de l'infection de coulée de nécrose.<br>
Mise en place rapide d'une nutrition artificielle (entérale ++).<br>
Surveillance clinique pluriquotidienne.
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Prise en charge étiologique</td><td>
<table>
<tr><th>PA biliaire</th><th>Autres</th></tr>
<tr><td>- CPRE avec sphinctérotomie endoscopique pour explorer la VB et extraction du calcul enclavé. A réaliser en urgence si angiocholite associée.<br>- Cholécystectomie : au cours de la même hospitalisation si PA bénigne et à distance si PA nécrosante.</td><td>- Prise en charge de la consommation excessive d'OH.<br>- Arrêt du tabac<br>- Traitement d'une cause métabolique ou tumorale</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Complications infectieuses</td><td>L'infection de la nécrose est une complication grave, souvent entre 2 à 4 semaines après le début de l'hospitalisation.<br>▪ Germes d'origine digestive<br>▪ Clinique : fièvre, SRIS, nouvelles défaillances viscérales, SIB<br>▪ Imagerie : bulles d'air dans les coulées de nécrose au TDM (évocateur de germe anaérobie)<br><br>Prise en charge :<br>▪ Coulée de nécrose non infectée : pas de drainage sauf si compression biliaire ou digestive symptomatique.<br>▪ Si fièvre : ponction de la coulée<br>▪ Si infectée : ATB probabiliste à large spectre avec adaptation secondaire aux données de la ponction et/ou des hémocultures.</td></tr>
<tr><td>Complications tardives</td><td>Pseudokystes (collection de liquide pancréatique par fistule pancréatique) et collections nécrotiques organisées (organisation et liquéfaction des foyers de nécroses).<br>Peuvent être :<br>▪ Asymptomatique ou douloureux<br>▪ Disparition spontanée dans < 50% des cas<br>▪ Se compliquent de : rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage</td></tr>
</table>

**Coups de pouce du rédacteur :**

Les médicaments pourvoyeurs de pancréatite aiguë et source de QCM : Azathioprine, œstrogènes, antirétroviraux, cyclines, furosémide , 6 mercato-purine, hydrochlorothiazide, cimétidine, méthyldopa, Valproate.

## COMPLICATIONS DE LA PANCRÉATITE AIGUË

**« PANCRÉATITE »**

- **P**seudo-kystes
- **A**névrismes
- **N**écrose
- **C**holestase
- **R**énale : insuffisance rénale
- **É**panchement abdominal
- **A**drénaline : choc / SDRA / OAP / trouble du rythme
- **T**ransfusion : hémorragie digestive
- **I**nfection
- **T**roubles neurologiques : encéphalopathie
- **E**mbolique : thrombose porte

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# FICHE E-LISA N°359

## Item 359 – DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

<table>
<tr><td rowspan="4">DÉFINITIONS A</td><td>Détresse respiratoire aiguë</td><td colspan="2">= Ensemble des signes respiratoires cliniques témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire : risque de survenue d'une défaillance de l'appareil respiratoire<br>➞ arrêt cardio-circulatoire de nature hypoxique</td></tr>
<tr><td>Insuffisance respiratoire aiguë</td><td colspan="2">= Hypoxie tissulaire, souvent marquée par une hyperlactatémie</td></tr>
<tr><td>Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)</td><td colspan="2">= Œdème lésionnel du poumon : insuffisance respiratoire, opacités alvéolaires bilatérales diffuses, hypoxémie majeure, sans argument pour une cause cardiogénique<br>▪ Agression exogène<br>- Infectieuse : bactérienne, virale, parasitaire, fongique<br>- Toxique : inhalation de fumées ou de liquide gastrique, noyade<br>▪ Agression endogène = réponse inflammatoire systémique : sepsis, polytraumatisé, pancréatite, embole amniotique, CEC, transfusion massive, brûlures étendues</td></tr>
<tr><td rowspan="3">DIAGNOSTIC A</td><td rowspan="2">Signes de lutte</td><td>Polypnée superficielle</td><td>= ↗ FR associée à une (du volume courant : difficulté à parler, inefficacité de la toux<br>➞ La bradypnée témoigne d'une défaillance neurologique et non respiratoire : signe d'extrême gravité (arrêt respiratoire imminent)</td></tr>
<tr><td>Recrutement des muscles respiratoires accessoires</td><td>▪ Contraction des muscles abdominaux expiratoires : expiration abdominale active<br>▪ Contraction des muscles inspiratoires du cou (scalène, SCM) : pouls inspiratoire<br>▪ Raccourcissement inspiratoire de la trachée extra-thoracique : signe de Campbell<br>▪ Contraction des muscles inspiratoires intercostaux : tirage intercostal<br>▪ Battement des ailes du nez (facile à identifier chez le petit enfant)<br>  <br></td></tr>
<tr><td>Signes de faillite</td><td colspan="2">▪ Respiration abdominale paradoxale (balancement thoraco-abdominal) : risque de défaillance rapide<br>▪ Cyanose = coloration bleutée des téguments et muqueuses : signe un taux d'Hb désaturé > 5 g/dl dans le sang capillaire, correspondant à une saturation à 80%, soit une $PaO_2$ à 45-50 mmHg pour une Hb à 14<br>➞ Plus précoce en cas de polyglobulie : pour une saturation à 85% ou $PaO_2$ à 50 mmHg pour une Hb à 15<br>➞ Plus tardive en cas d'anémie : pour une saturation à 63% ou $PaO_2$ à 33 mmHg pour une Hb à 9<br>▪ Retentissement neurologique :<br>- Astérixis (flapping tremor)<br>- Trouble du comportement et de la vigilance, jusqu'au coma hypoxique<br>▪ Signes d'hypercapnie ++</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="5"></td><td rowspan="5">Signes circulatoires</td><td>Cœur pulmonaire aigu</td><td>= HTAP brutale ⟶ insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signe de Harzer<br>▪ Évoque surtout : EP massive, pneumothorax compressif, asthme aigu grave</td></tr>
<tr><td>Pouls paradoxal</td><td>= Baisse de la PAS > 110 mmHg et de la FC lors de l'inspiration<br>▪ Évoque surtout : asthme aigu grave, tamponnade cardiaque</td></tr>
<tr><td>Hypercapnie</td><td>▪ Effet vasodilatateur central : céphalée, hypervascularisation conjonctivale<br>▪ Réaction adrénergique : tremblements, sueurs, tachycardie, HTA<br>▪ Retentissement neurologique : astérixis, trouble du comportement/de la vigilance</td></tr>
<tr><td>État de choc</td><td>= Hypoxie tissulaire et insuffisance circulatoire : peau froide, marbrures, hypotension artérielle, tachycardie > 120/min, polypnée > 30/min, oligurie, confusion, altération de la vigilance</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>PEC EN URGENCE<br>🔔 A</td><td colspan="3">⟶ Urgence thérapeutique : appel SAMU/réa, mise en place d'une surveillance (FC, $SpO_2$, PA, FR) et pose d'une VVC<br>▪ Libération des VAS (inspection de la bouche) + position demi-assise<br>▪ Oxygénothérapie : au masque facial, à fort débit pour $SpO_2 \geq 90\%$</td></tr>
<tr><td></td><td>Assistance ventilatoire<br>B</td><td colspan="2">▪ Indication :<br>- Respiration paradoxale<br>- Hypoxémie réfractaire à l'$O_2$<br>- Trouble de conscience<br>- Acidose respiratoire (hypercapnie avec pH < 7,35)<br>▪ VNI si possible (atteinte respiratoire isolée, patient coopérant) : OAP, EA de BPCO<br>▪ CPAP : alternative à la VNI en cas d'OAP</td></tr>
</table>

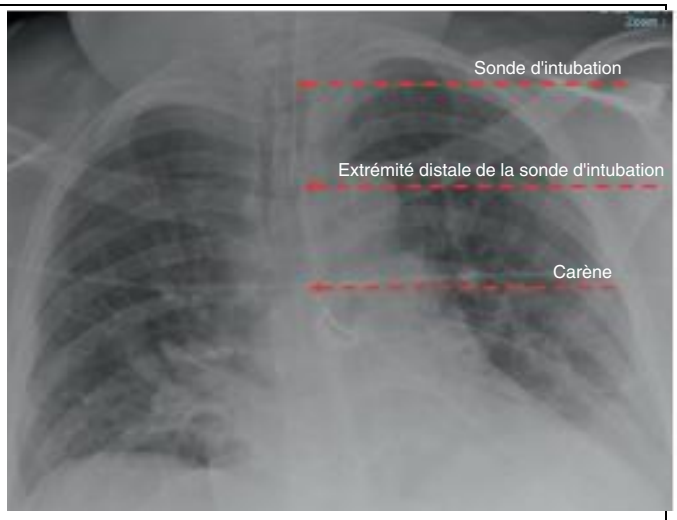
| | Débit (L/min) | $FiO_2$ (%) | Indication |
|---|---|---|---|
| **Lunettes nasales** | 1-6 | 24-40 | Hypoxémie et situation stable |
| **Masque simple** | 4-8 | 40 -60 | Hypoxémie modérée et situation stable |
| **Masque à haute concentration** | 8-15 | 40-90 | **Insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique** (1ère intention)<br>Hypoxémie sévère |
| **Oxygénothérapie à haut débit nasal** | 10-70<br>(1 à 2 L/kg/mn chez l'enfant) | 21-100<br>(réglable) | Hypoxémie sévère, pré-oxygénation<br>Enfant : bronchiolite, pneumopathie |
| **Ventilation non invasive** | Variable | 21-100<br>(réglable) | Décompensation de BPCO<br>OAP<br>Enfant : bronchiolite<br>Pré-oxygénation |
| **Ventilation invasive** | Variable | 21-100<br>(réglable) | Détresse respiratoire aiguë persistante ou épuisement respiratoire, arrêt cardio-respiratoire, état de choc, coma, |

***Grands principes des traitements symptomatiques***

▪ **Intubation** : d'emblée si trouble de conscience, choc, polytraumatisme, IRA, vomissements

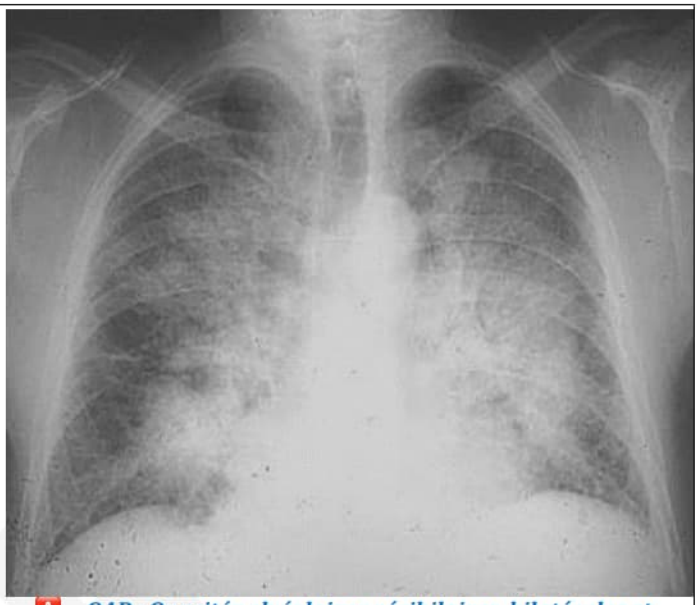
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td></td><td colspan="3">  <br>  <br><br>Laryngoscope permettant l'exposition de la glotte et l'insertion de la sonde d'intubation (ici replié). Sonde d'intubation raccordée à une seringue permettant de gonfler/dégonfler avec de l'air le ballonnet distal (ici gonflé) qui assure l'étanchéité (relative) dans la trachée.<br>Radiographie de thorax avec une sonde d'intubation en place dans la trachée. Un liseré radio-opaque sur la sonde permet une meilleure visualisation.</td></tr>
<tr><td></td><td>Examens complé-mentaires</td><td colspan="3">▪ RP au lit<br>▪ ECG<br>▪ Biologie standard : GDS, NFS, ionogramme, urée/créatinine<br>▪ Selon le contexte :<br>- BNP si doute avec un OAP cardiogénique<br>- PCT si doute avec une pneumonie infectieuse</td></tr>
<tr><td>DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE<br>A</td><td>Obstruction des VAS</td><td colspan="3">= Diagnostic à éliminer : prise en charge différente</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td>Diagnostic</td><td colspan="2">▪ Patient paniqué, portant les mains au cou, gesticulant, sans émettre de son<br>▪ Bradypnée inspiratoire avec allongement du temps inspiratoire<br>▪ Dysphonie/aphonie<br>▪ Auscultation (seulement en cas d'obstruction partielle) : cornage inspiratoire, stridor</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td>Cause</td><td colspan="2">▪ Inhalation de corps étranger : petit enfant (80% < 3 ans) ou sujet âgé (anomalie de la déglutition ou de la dentition)<br>▪ Infection (chez l'enfant surtout) : laryngite, épiglotte (rarissime)<br>▪ Œdème de Quincke<br>▪ Sténose trachéale bénigne ou maligne<br>▪ Tumeur laryngée</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td>Pneumonie infectieuse</td><td>▪ <u>Contexte</u> : sans ATCD ou immunodéprimé<br>▪ Début brutal, fièvre élevée, frissons, expectoration purulente, douleur thoracique d'allure pleurale, foyer de râles crépitants<br>▪ <u>RP</u> : opacités alvéolaires, souvent systématisées<br><u>Bio</u> : syndrome inflammatoire, antigénurie pneumocoque et légionelle, ↗ PCT</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td>OAP cardiogénique</td><td>▪ <u>Contexte</u> : insuffisance cardiaque chronique, FdRCV<br>▪ Début rapidement progressif, expectoration mousseuse, parfois rosée, orthopnée, râles crépitants bilatéraux prédominant à la partie inférieure des champs pulmonaires, OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire<br>▪ <u>RP</u> : opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, péri-hilaires</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

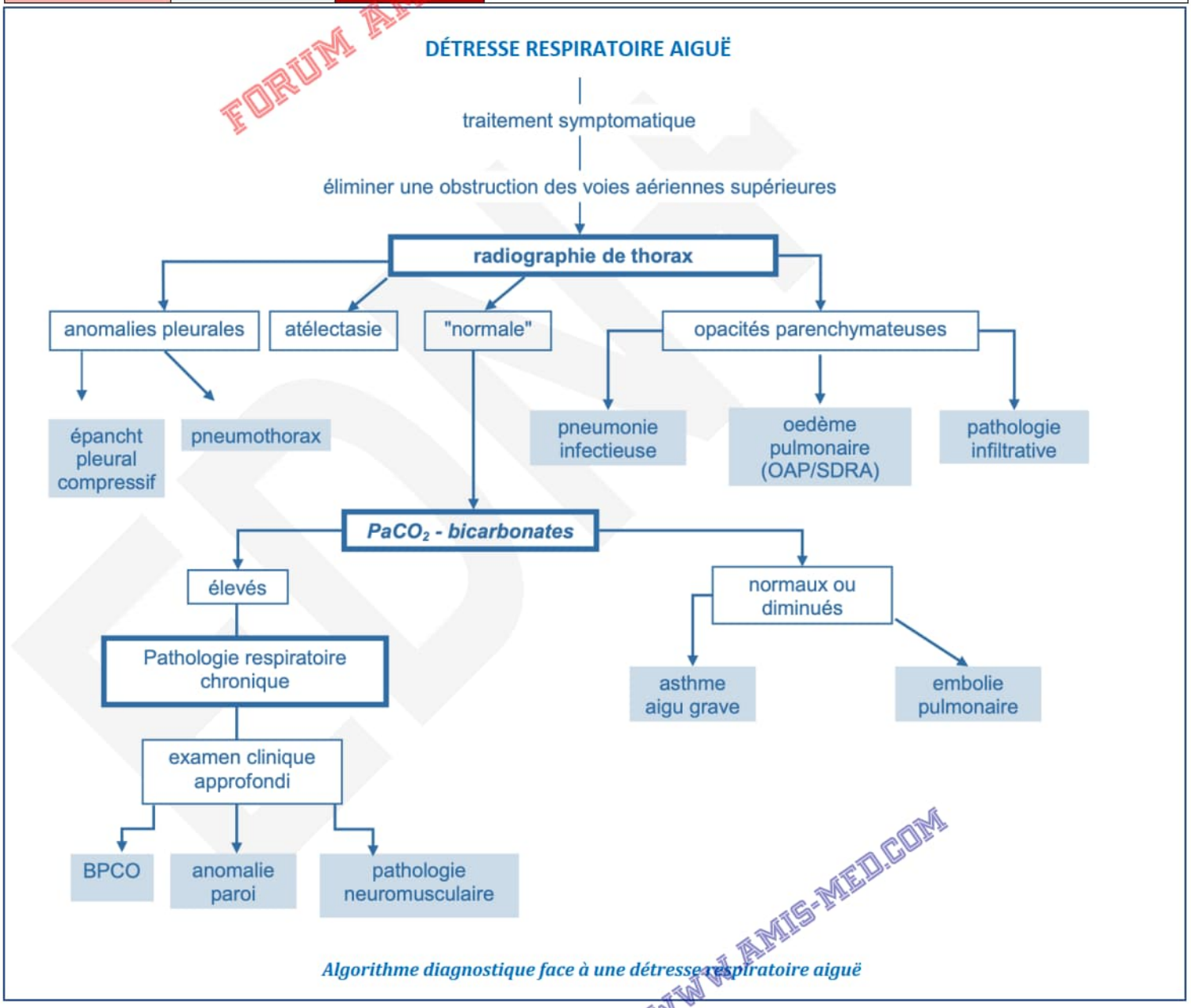
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="4"></td><td rowspan="3"></td><td>OAP cardiogénique</td><td>  <br>A OAP : Opacités alvéolaires périhilaires, bilatérales et symétriques avec respect périphérique<br>▪ Bio : ↗ BNP ou NT-pro-BNP<br>▪ Bilan : ECG, échographie cardiaque</td></tr>
<tr><td>Autre cause</td><td>▪ SDRA<br>  <br>SDRA : opacités alvéolaires atteignant la périphérie du poumon<br>▪ Exacerbation de PID (généralement connue)</td></tr>
<tr><td>Anomalies pleurales</td><td>▪ Épanchement pleural<br>▪ Pneumothorax compressif</td></tr>
<tr><td>Radiographie normale</td><td colspan="2">Selon la gazométrie artérielle :<br>▪ Pathologie respiratoire aiguë de novo : capnie normale ou hypocapnie, bicarbonates normaux<br>▪ Exacerbation d'une pathologie respiratoire chronique : hypercapnie ± pH anormal, bicarbonates élevés</td></tr>
<tr><td>Décom-pensation aiguë d'une pathologie</td><td colspan="2">▪ BPCO<br>▪ Pathologie pariétale : obésité morbide, cyphoscoliose<br>▪ Pathologie neuromusculaire : traumatique, vasculaire, tumoral, SLA, syndrome de Guillain-Barré, myasthénie, myopathie</td></tr>
</table>

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | **respiratoire chronique** | **Recherche du facteur de décom-pensation** | ▪ **3** principaux : **infection, dysfonction cardiaque gauche, EP**<br>▪ Autres : **pneumothorax, sédatif, opiacés, chirurgie abdominale sus-mésocolique ou thoracique, traumatisme thoracique** |
| | | **Pathologie respiratoire aiguë de novo** 🔔 | | ▪ **EP**<br>▪ **Asthme aigu grave** *(à partir du moment où la capnie est NORMAL il s'agit d'un asthme grave car le patient commence à hypoventiler par faiblesse musculaire)* |

FORUM AMIS-MED




*Algorithme diagnostique face à une détresse respiratoire aiguë*

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

# CORPS ÉTRANGER DES VOIES AÉRIENNES A

= Ensemble des manifestations liées à l'inhalation accidentelle d'un corps étranger dans les voies aériennes

- Le plus souvent lors d'un **repas** : graines d'oléagineux (cacahuètes) chez l'enfant, morceaux de viande chez l'adulte édenté…
- Plus rarement **matériaux métalliques** ou **plastiques** : fragments de jouet chez l'enfant, clous, punaises ou petits objets tenus entre les lèvres lors du bricolage chez l'adulte, fragments dentaires lors de soins dentaires ou de traumatisme facial…

## Terrain

### Chez l'enfant

- Plus fréquent **< 3 ans** (80% des cas) quand l'enfant commence à porter des objets en bouche (> 6 mois)
- **Cacahuète** : CE le + fréquent, lors d'un apéritif familial
- Sans prédominance de l'enclavement du CE à droite (bronches principales symétriques)

### Chez le sujet âgé

- Généralement par **défaillance** des mécanismes de protection des voies aériennes : trouble de déglutition (neurologiques…), mauvaise dentition
- Tableau **d'asphyxie aiguë** lors de l'inhalation d'un morceau de viande chez un sujet de mauvaise dentition
- Tableau de **pneumonie à répétition** ou de **suppuration bronchique chronique** par enclavement distal d'un CE de petite taille

### Chez l'adulte

- **Accident avec traumatisme facial** (inhalation de fragments dentaires)
- **Activités de bricolage** (inhalation d'objet tenu entre les dents)
- **Trouble de conscience** (crise convulsive, coma, intoxication éthylique aiguë…)

→ Les CE s'enclavent + fréquemment dans la **bronche souche droite** chez l'adulte (+ verticale, + gros diamètre)

## Physiopathologie

### Obstruction aiguë des VAS

= Au niveau du **larynx**, de la **trachée** ou d'une **bronche principale**

- Possiblement transitoire, levée par les efforts de toux violents qui mobilisent le CE
- Parfois définitive : **asphyxie** en cas d'enclavement **laryngé** ou **trachéal**

### Expectoration

= Dans > 50% des cas : peut ne pas être constaté par l'entourage (surtout si dégluti)

### Enclavement définitif

- Chez l'enfant : le + souvent au niveau d'une **bronche principale**
- Chez l'adulte : le + souvent au niveau d'une **bronche lobaire segmentaire** ou **sous-segmentaire**
- Obstruction :
  - **Valve unidirectionnelle** : **hyperinflation** du poumon par piégeage
  - **Infection d'aval** : **pneumonie obstructive**
  - **Irritation majeure de la muqueuse bronchique** en quelques heures avec **granulome** (surtout pour les CE huileux : cacahuètes…)
- Peut rester **asymptomatique** pendant des années
- **Lésions bronchiques irréversibles** à long terme : **sténose bronchique**, **bronchectasie**

## Présentation aiguë

### Clinique

#### Syndrome de pénétration

= CE mobile dans les voies aériennes : tableau typique, noté dans 80% des cas

- Début brutal : **toux quinteuse**, **accès de suffocation** (tirage, cornage, cyanose), porte les mains à son cou, ne peut plus parler, garde la bouche ouverte
- Chez un individu sain, à l'occasion d'un repas/jeu
- Habituellement résolutif en quelques secondes à plusieurs heures



*Obstruction brutale des voies aériennes*

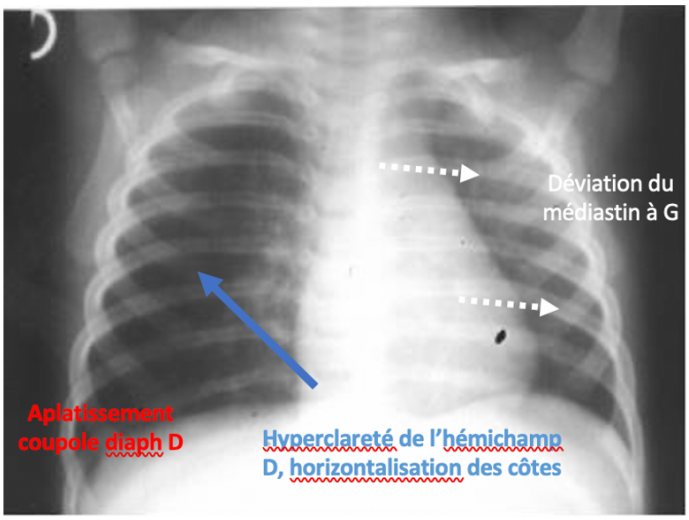
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

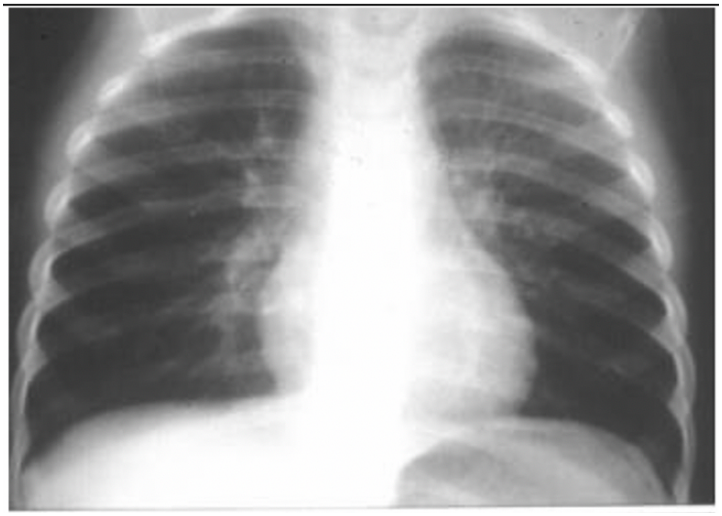
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="5">Présentation aiguë</td><td rowspan="2">CAT</td><td rowspan="2">Suites</td><td>Expulsion</td><td>▪ Examen clinique respiratoire normal<br>▪ Pétéchies sous-cutanées (visages, tronc) et muqueuses (bouche, conjonctives)</td></tr>
<tr><td>Enclavement</td><td>▪ Dans les voies aériennes proximales (enfant) : ↘ murmure vésiculaire, wheezing<br>▪ Dans les voies aériennes distales (adulte) : asymptomatique<br>▪ Dans l'oropharynx, le larynx ou la trachée (CE volumineux) : asphyxie aiguë</td></tr>
<tr><td>DD</td><td colspan="3">▪ Épiglottite aiguë : fièvre, modification de la voix, hypersalivation<br>▪ Infection respiratoire basse : pneumonie aigue communautaire, bronchiolite chez le nourrisson</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CAT 🔔</td><td rowspan="2">Asphyxie aiguë</td><td colspan="2">▪ Recherche du CE endo-buccal et retrait à la pince Magyl (ou au doigt à défaut)<br>▪ Manœuvre de sauvetage :<br>- 5 claques dorsales, sujet penché en avant<br>- Manœuvre de Heimlich : 5 compressions abdominales<br>- Poursuivre l'alternance 5 claques dorsales-5 compressions jusqu'à désobstruction ou perte de conscience<br>▪ Chez le patient inconscient → réanimation cardio-pulmonaire (ACR ++)<br>▪ Appel du SAMU : transfert vers un centre de bronchoscopie pour extraction en urgence<br>▪ Corticoïdes IV en cas d'obstruction partielle (diminue l'œdème laryngé)<br>  <br>Manœuvre de Heimlich</td></tr>
<tr><td>Chez le nourrisson < 1 an</td><td>▪ Claques dorsales : nourrisson sur le ventre sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, doigts de part et d'autre du cou, claque dorsale entre les omoplates avec le talon de l'autre main<br>▪ Compressions thoraciques : nourrisson sur le dos sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, en soutenant la tête avec la main, compression 2 doigts en dessous de la ligne mamelonnaire<br>  <br>Manœuvre de Mofenson<br>Manœuvre de Mofenson</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CAT</td><td colspan="2" rowspan="2">Syndrome de pénétration régressif<br>En dehors de l'asphyxie :<br>PAS DE MANOEUVRE DE HEIMLICH</td><td colspan="2">→ Hospitalisation (même si enfant asymptomatique, sauf si l'expulsion a été authentifiée par l'entourage) avec transport en position assise (🔔NE JAMAIS coucher un patient en détresse respiratoire !)<br>▪ En cas d'obstacle partiel sans signe d'épuisement respiratoire ou d'hypoxémie : éviter toute manœuvre de désobstruction des voies aériennes (y compris l'examen local), calmer le patient, éviter toute mobilisation →risque de déplacement du CE et d'asphyxie</td></tr>
<tr><td>Clinique</td><td>▪ Persistance d'une toux, dyspnée, cornage, tirage<br>▪ ↘ latérale du murmure vésiculaire, wheezing</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



*CE enclavé dans le tronc souche droit. Radio normal en inspiration (haut), piégeage de l'air en expiration à droite (bas)*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Examens complémentaire | **RP inspirée ± expirée** | Le + souvent normale<br>**CE radio-opaque** (10%)<br>**Distension unilatérale** par piégeage : hyperclarté pulmonaire unilatérale, majorée en expiration<br>Complication : **atélectasie**, **pneumonie**<br>➞ La RP expirée est réalisée si la RP inspirée est normale |
| | | | TTT | **Fibroscopie** | ➞ **Systématique** +++ tant que le CE n'a pas été expulsé |
| | | | | TTT médical | ▪ **Corticoïdes** : ↘ œdème local et pharyngé<br>▪ **Antibiothérapie** : systématique si CE végétal<br>▪ **Humidification par aérosols** |
| | | **Extraction du CE** | ▪ Méthode :<br>- **Bronchoscopie souple** : chez l'adulte si CE non volumineux<br>- **Bronchoscopie rigide** sous AG : si échec ou d'emblée<br>▪ Sous AG, au bloc opératoire<br>▪ **Désenclavement** et **extraction du CE** sous contrôle permanent de la vue<br>▪ **Contrôle endoscopique** immédiatement après extraction<br>▪ En cas d'échec (rare) : **thoracotomie** | | |

## Coups de pouce du rédacteur :

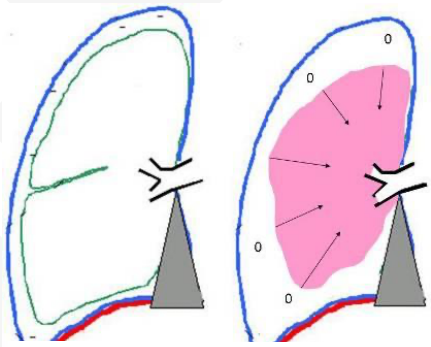
- A apprendre par cœur car item très important touchant pleins de spécialités et pouvant faire l'objet de dossier transversaux
- Connaitre par cœur la sémiologie, qui porte une part toujours plus importante au concours (les étudiants sont très mauvais là-dessus et donc être une brute de sémiologie rapporte bcp de points
- Bien savoir interpréter une radiographie pulmonaire d'adulte comme d'enfant !! TOUS LES ANS ça tombe !! Il s'agit du type d'imagerie qui tombe le plus au concours ! bien plus que des scanner.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

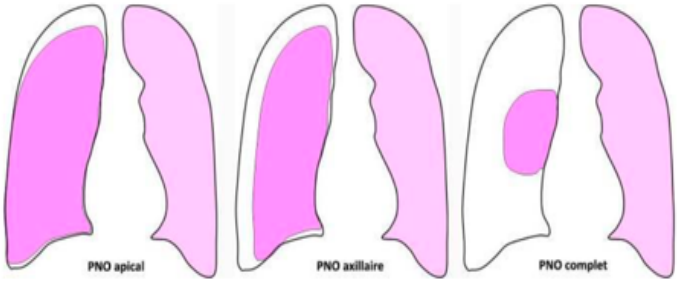
# FICHE E-LISA N°360

## Item 360 – PNEUMOTHORAX

<table>
<tr><th colspan="4">GÉNÉRALITÉS</th></tr>
<tr><td>Définition<br>A</td><td colspan="3">Épanchement gazeux dans la cavité pleurale pouvant aboutir à :<br>▪ Un collapsus pulmonaire partiel/complet selon l'abondance de l'épanchement<br>▪ Une défaillance hémodynamique en cas de retentissement sur les cavités cardiaques : on parle de tamponnade gazeuse</td></tr>
<tr><td>Physiopath<br>B</td><td colspan="3">Plèvre = séreuse (mésothélium) comprenant en continuité :<br>▪ Un feuillet pariétal tapissant le contenant de la cage thoracique (plèvre costale, diaphragmatique et médiastinale)<br>▪ Un feuillet viscéral tapissant le contenu thoracique (poumons)<br><br>Espace pleural = espace compris entre les deux feuillets pleuraux, rendu virtuel par la pression négative (= vide pleural) qui y règne et qui assure le maintien de l'expansion pulmonaire (poumon « collé » à la paroi thoracique, suivant les mouvements respiratoires)<br><br>Lors d'un pneumothorax (PNO) = désolidarisation entre le poumon et la paroi thoracique (par rupture du vide pleural) qui se rétracte alors sur le hile (= collapsus pulmonaire)<br><br>  <br>À l'état physiologique — En cas de pneumothorax</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Étiologies<br>A</td><td rowspan="2">PNO spontané</td><td>Primaire (PSP)</td><td>Physiopathologie :<br>▪ Poumon en apparence sain<br>▪ Anomalie microscopique de la plèvre viscérale la rendant poreuse (= rupture de blebs)<br><br>Terrain :<br>▪ Adulte < 35 ans, ♂ +++<br>▪ Morphotype particulier<br>- Longiligne, grande taille<br>- Fumeur (75% des cas) ➔ facteur favorisant établi (prévention I<sup>re</sup>)<br><br>⚠ <u>Ø FACTEURS FAVORISANTS DE PNO</u> ⚠<br>Vols aériens ou plongée subaquatique<br>(mais majoration d'un PNO préexistant)<br><br>Efforts physiques ou à glotte fermée<br>(croyance erronée)</td></tr>
<tr><td>Secondaire (PSS)</td><td>Physiopathologie :<br>▪ Poumon pathologique<br>▪ Rupture dans la cavité pleurale :<br>- D'une bulle d'emphysème (BPCO ++)<br>- Lésions kystiques ou nécrosantes du parenchyme (mucoviscidose, fibroses pulmonaires, tuberculose…)<br><br>Terrain :<br>▪ Patient BPCO +++<br>▪ <u>Plus rarement</u> : asthme, mucoviscidose, PID, cancer…</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

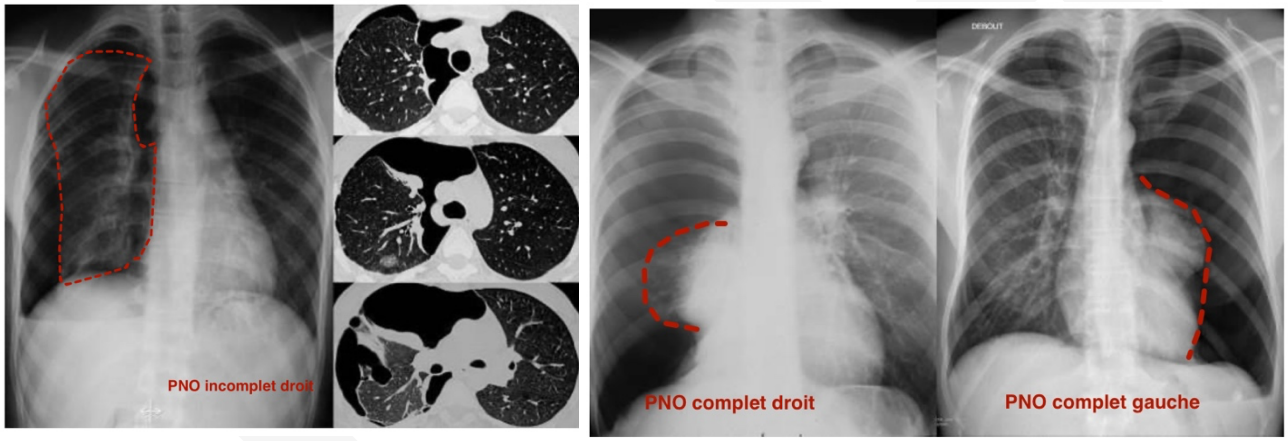
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | **PNO traumatique** | **Physiopathologie :** effraction de la plèvre **viscérale**<br>▪ Par **traumatisme direct ou indirect**<br>▪ Par **geste iatrogène** (ponction trans-thoracique, ponction pleurale, VVC…)<br><br>**Traumatismes fermés du thorax : fracture de côte** (+++), **blast pulmonaire** (compression des espaces remplis de gaz ➔ re-dilatation rapide = forces de cisaillement et de déchirement ➔ ruptures alvéolaires multiples)<br><br>**Traumatismes ouverts du thorax : plaie par arme blanche**, **plaie balistique** |
| **DIAGNOSTIC** | | |
| **Diagnostic positif de PNO** = **signes cliniques + radiographie de thorax de face en inspiration** | | |
| **Signes cliniques** A | **Signes fonctionnels** | **Douleur thoracique :**<br>▪ Brutale (« coup de poignard »), latéro-thoracique ou postérieure<br>▪ Rythmée par la respiration (↗ à la toux)<br>▪ S'estompe souvent rapidement<br><br>**Dyspnée d'intensité variable, inconstante**<br>**Toux sèche irritative**<br>**Asymptomatique** (parfois seul signe fonctionnel) |
| | **Signes physiques** | **Hémithorax :** normal ou distendu et moins mobile<br>**Diminution ou abolition du murmure vésiculaire**<br>**Abolition des vibrations vocales**<br>**Tympanisme franc de l'hémithorax à la percussion**<br>**Orientation étiologique** (trauma) : emphysème sous-cutané ++ (signe indirect) |
| | **Signes de gravité** | **Hypotension artérielle** (Pas ≤ 90 mmHg)<br>**Bradycardie**<br>**Désaturation**<br>**Déplacement médiastinal** (pointe du cœur) |
| **Signes radiologiques** A | **Radiographie** (systématique) | **Incidence : thorax de face <u>en inspiration</u>** (cliché en expiration <u>à exclure</u>)<br>**Signes radiographiques de PNO :**<br>▪ Hyperclarté avec disparition de la trame vasculaire<br>▪ Ligne bordante en liseré périphérique<br>▪ Rétraction du parenchyme pulmonaire sur son hile<br>▪ Refoulement de la coupole diaphragmatique homolatérale<br>▪ Refoulement médiastinal contro-latéral<br>▪ ± Signes indirects : emphysème sous-cutané, pneumomédiastin<br>▪ *<u>Piège des PNO incomplets avec décollement apical, inférieur ou antérieur</u>* : chercher une **ligne hyperclaire sur la silhouette cardiaque** ou sur la **coupole diaphragmatique**<br>  <br><br>*PNO apical* *PNO axillaire* *PNO complet* |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

| | | |
|---|---|---|
| | | **Type de PNO : incomplet** (apical, axillaire) ou **complet** (rétraction au hile)<br><br>**Intérêt :**<br>▪ Appréciation de la **taille du PNO**<br>▪ **Systématique après évacuation d'un PNO** |
| | **Scanner** (non systématique) | **Indication :** PNO traumatique, PSS, doute diagnostique, recherche de pathologie sous-jacente |
| | **Échographie pleurale** (non systématique) | Examen spécialisé **réalisable au lit du patient** plus difficile à interpréter |

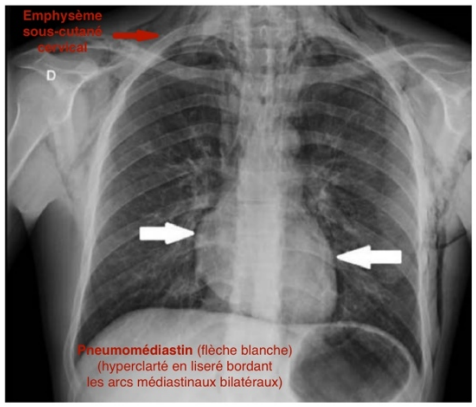


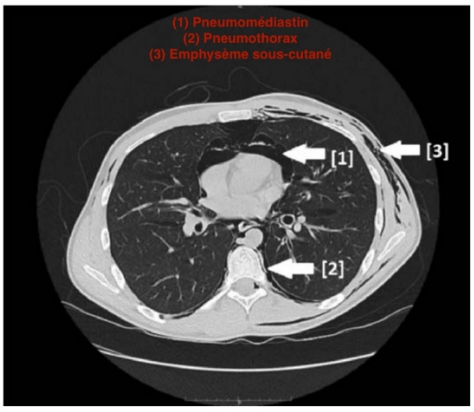
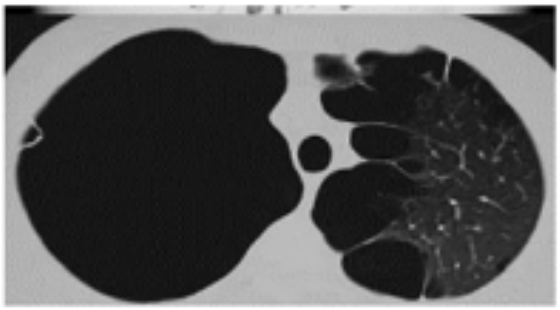

***En pointillé rouge** les contours du parenchyme pulmonaire, délimitant l'hyperclarté de l'hémichamp pulmonaire homolatéral avec disparition de la trame vasculaire au cours d'un PNO incomplet ou complet*

| FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES | |
|---|---|
| **PNO grave** A | **Définition clinique :** PNO avec **dyspnée sévère** et/ou **collapsus tensionnel** quelle que soit l'importance du décollement pleural<br><br>**Étiologies :**<br>▪ **PNO compressif** : fistule broncho-pleurale réalisant une **valve unidirectionnelle** (laissant passer l'air dans la plèvre à l'inspiration mais empêchant sa sortie à l'expiration)<br>- ↑ Pression intra-pleurale = refoulement médiastinal vers le côté sain<br>- Gêne au retour veineux (compression des VCS et VCI) = **tamponnade gazeuse**<br>- Signes cliniques : tachycardie + chute de la TA + signes d'IC droite (TJ ++)<br>▪ **PNO sur patient avec réserve ventilatoire réduite** : pathologie respiratoire pré-existante, PNO bilatéral, poumon unique… |
| **PNO récidivant** B | Environ **30% des PSP** et **> 50% des PSS** récidivent après un 1er épisode (++ homolatéral) |
| **PNO + pneumo-médiastin** B | **2 étiologies :**<br>1. **PNO développé en plèvre partiellement cloisonnée** : épanchement gazeux canalisé en direction du hile pulmonaire puis vers le médiastin<br>2. **PNO secondaire à une brèche pleurale au niveau hilaire** : emphysème sous-cutané cervical ++ |

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td></td><td> 


</td></tr>
<tr><td>PNO sous ventilation mécanique B</td><td>Terrain : patient en réanimation sous ventilation mécanique<br>Signe d'appel : ↑ brutale des pressions d'insufflation du respirateur, collapsus brutal sous ventilation assistée (PNO compressif), plaie viscérale sur pose de VVC sous-clavière</td></tr>
<tr><td colspan="2">DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS A</td></tr>
<tr><td colspan="2">Douleur thoracique « respiro-dépendante » du sujet sain (cf. item 230)<br>Dyspnée aiguë sans syndrome pleural typique (cf. item 203)<br>Décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique (BPCO ++)<br>Bulles géantes d'emphysème chez un patient BPCO sévère (SCANNER +++)<br>   </td></tr>
<tr><td colspan="2">PRISE EN CHARGE</td></tr>
<tr><td>Exsufflation A</td><td>Indications :<br>▪ PNO sous pression avec signes de gravité<br>▪ PNO complet de grande taille (= décollement > 2 cm sur toute la hauteur de la ligne axillaire)<br><br>Modalités : en cas de grande urgence (mauvaise tolérance respiratoire et/ou hémodynamique)<br>▪ Conditions d'asepsie chirurgicale + Cathéter de gros calibre + Position semi-assise/décubitus dorsal<br>▪ 2ème espace intercostal par voie antérieure sur la ligne médio-claviculaire au bord supérieur de la côte inférieure selon un trajet vertical (= évite le pédicule intercostal)<br>▪ Aspiration manuelle par seringue de 50 mL jusqu'au « pchit » (évacuation de l'air sous pression) et devant l'amélioration clinique immédiate du patient<br>▪ Radiographie post-exsufflation de contrôle systématique<br><br>Tolérance : bonne, méthode ambulatoire<br>Taux de succès : 50% (indépendant de la taille du PNO)<br>Soins associés : $O_2$, expansion volémique et antalgie</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Drainage<br>B</td><td>Indications :<br>▪ PNO primitif + échec d'exsufflation<br>▪ PNO secondaire + brèche pleurale de fermeture prévisible tardive<br><br>Modalités :<br>▪ Conditions d'asepsie chirurgicale + Anxiolyse + Antalgie + Décubitus dorsal ± Oxygénothérapie<br>▪ Drain relié à valve unidirectionnelle ou mis en aspiration manuelle douce<br>▪ <u>2 techniques</u> :<br>1. Percutanée : drain en queue de cochon (selon la méthode de Seldinger, en utilisant les mêmes repères anatomiques que lors de l'exsufflation), connecté à un système d'aspiration réglé entre -5 et -20 cm $H_2O$<br>2. Chirurgicale (drainage difficile ou épanchement liquidien associé) :<br>• Par voie antérieure (identique à celle d'une exsufflation)<br>• Par voie axillaire : 4-5ème espace intercostal entre le bord postérieur du grand pectoral et bord antérieur du grand dorsal)</td></tr>
<tr><td>Choix du traitement<br>B</td><td>Dépend de la réponse à ces questions (et plus du volume du PNO) :<br>1. Tolérance du PNO : dyspnée, désaturation ?<br>2. Cause/terrain du PNO : PSP, PSS, PNO traumatique ?<br><br>
<table>
<tr><th></th><th>PSP</th><th>PSS</th><th>PNO traumatique</th></tr>
<tr><td>Bien toléré</td><td>Surveillance ou exsufflation</td><td>Drain, sauf si tout petit décollement</td><td>Surveillance ou drain (si ventilation assistée)</td></tr>
<tr><td>Mal toléré</td><td>Exsufflation puis drain si échec</td><td>Drain</td><td>Drain</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Prévention des récidives<br>B</td><td>Arrêt du tabac ++<br>Pleurodèse : sur avis spécialisé selon nombre de récidives homolatérales/controlatérales et le caractère pathologique éventuel du poumon sous-jacent</td></tr>
</table>

FORUM AMIS-MED

## Coups de pouce du rédacteur :

Le PNO est un item fréquent, « tombable » facilement en pneumo ou en réa ! Connaissez bien la différence entre PNO primaire et secondaire, la clinique du PNO (différence avec l'épanchement pleural ou le syndrome de pneumopathie) et la radiographie d'un PNO ! ☺

## LES PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES EN FAVEUR D'UN PNEUMOTHORAX

**« VADS »**

WWW.AMIS-MED.COM

- **V**ibrations vocales abolies : palpation
- **A**bolition du murmure vésiculaire : auscultation
- **D**ouleur thoracique : brutale (facteurs de risque)
- **D**yspnée (fréquence respiratoire augmentée) : inspection
- **S**ouffle amphorique **S**onorité tympanisme : percussion

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2