

Les **TIPS** des urgences de Paris Saint Joseph : Travaux des **I**nternes **P**ersonnels et **S**emestriels



*Parce que voir et revoir sans cesse, nous force et nous pousse à nous améliorer chaque jour !
Soyons prêts !*

Par les internes du SU

Dirigé par le Dr Benjamin CHEVALLIER

Volume 1 : Semestres : Hiver 2023 et Été 2023

HÔPITAUX Paris
Saint-Joseph
Marie-Lannelongue



Université
Paris Cité



Préface :

L'activité des services d'urgence connaît ces dernières années, une croissance et une densité très importante. Pour autant, la diversité des patients et des pathologies en fait un lieu d'exercice et d'apprentissage incroyable.

Le flux continu n'est pas propice à faire de la formation et l'accompagnement des plus jeunes doit être cependant des plus rigoureux pour façonner leurs futures qualités professionnelles.

L'inventivité des organisations doit être au rendez-vous pour rencontrer les jeunes professionnels de la génération Z, enclin à être très connecté et à apprendre par des sessions courtes mais intenses.

La mise en place de sessions brèves, quelques minutes, face à l'ensemble de l'équipe de soin répond ainsi à plusieurs objectifs : réviser un sujet médical, préparer un support pour une présentation, synthétiser, et gagner en éloquence devant un public varié.

La mise en place des « TIPS » dans un hôpital académique est un succès qui perdure dans le temps, plus qu'une mode, il répond aux multiples objectifs précités.

Le pilotage du Dr Chevallier est exemplaire et la satisfaction des professionnels très importante.

Un succès à diffuser et à partager !

Dr Olivier Ganansia
Chef de service des Urgences
Coordonnateur médical de la Qualité
Hôpital Paris Saint-Joseph
Université Paris Cité

Introduction :

La naissance de ce projet est issu de la rencontre du hasard et d'une opportunité. Le hasard de mon arrivée dans le service et l'opportunité de réfléchir sur comment améliorer l'encadrement et parfaire encore davantage l'apprentissage et la formation universitaire des internes ayant choisi de venir dans notre service. Challenge de taille car les évaluations des internes passés précédemment aux urgences étaient déjà excellentes sur tous ces points !

Après une réflexion collégiale, notamment avec le Dr Rami MIJAHED, responsable des internes avant mon arrivée, j'ai proposé de mettre en place les « **Travaux des Internes Personnels et Semestriels** » (TIPS), travail universitaire composés de deux parties. Après avoir choisi un sujet de médecine d'urgence, ou commun avec la médecine générale, l'interne du service doit réaliser :

1. Un travail de revue bibliographique puis la synthèse de son sujet (2 pages maximum), partagée ensuite au sein de l'ensemble de l'équipe médicale.
2. Puis un travail de présentation orale du sujet devant l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale présente le jour de sa présentation au sein du service.

Outre le travail de recherche évident, les qualités recherchées et évaluées chez nos internes sont : leur analyse du sujet, leur esprit de synthèse, la mise en forme choisie et la construction d'une synthèse structurée. Enfin, la 2^{ème} partie de ce projet cherche à éveiller ou entraîner leur qualité de futurs orateurs.

Depuis 2022, l'exercice est joué et la mission remplie. Les objectifs sont bien compris, et les travaux rendus d'une très grande qualité. C'est pourquoi, il m'a semblé important de mettre davantage en valeur leur travail, source d'une très grande richesse, en construisant **ce 1^{er} volume qui rassemble les 41 TIPS sur l'année 2022-2023**, et en vous le partageant.

Leurs travaux au quotidien nous pousse à revoir – revisiter des sujets classiques de la médecine d'urgence, à nous évaluer et à nous (re)entraîner. *Parce que voir et revoir sans cesse, nous force et nous pousse à nous améliorer chaque jour ! Soyons prêts pour nos patients !*

Bonne lecture.

Dr Benjamin CHEVALLIER
Médecin adjoint
Service des Urgences
Hôpital Paris Saint-Joseph
Université Paris Cité

Auteurs des TIPS :

Les auteurs des TIPS sont les internes du service des urgences de l'Hôpital Paris Saint Joseph. Ce travail est réalisé au cours de leur semestre.

Semestre Été 2022 (Mai 2022 – Octobre 2022)

- CONWAY Paul (TIPS 1), aujourd'hui médecin dans le service

Semestre Hiver 2023 (Novembre 2022 – Avril 2023) :

- ALARD Marion (TIPS 4, TIPS 19)
- ALBERTINI Caroline (TIPS 13)
- BENZADON Judith (TIPS 2)
- BENBRAHIM Selma (TIPS 20, TIPS 22)
- BOUT Élise (TIPS 8, TIPS 17)
- CHAZETTE Yoann (TIPS 3, TIPS 12)
- CHI Christian (TIPS 9, TIPS 21)
- GRANGE Émeline (TIPS 5)
- GUEGUEN Caroline (TIPS 7)
- HEURTMATTE Alix (TIPS 6, TIPS 16)
- LORINET Agathe (TIPS 11)
- MARCHAL Laure (TIPS 14, TIPS 18)
- OPPENLANDER Lucie (TIPS 10, TIPS 15)

Semestre Été 2023 (Mai 2023 – Octobre 2023) :

- BAJAWI Morad (TIPS 32)
- BOIXEL Sophia (TIPS 24, TIPS 36), aujourd'hui Docteur Junior (DJ) dans le service
- CORNO Maël (TIPS 29, TIPS 38)
- MARTEL Basile (TIPS 23, TIPS 41)
- MECHERI Yasmine (TIPS 31, TIPS 34)
- MOSSER Émilie (TIPS 27, TIPS 37)
- PLASSE Eléa (TIPS 26, TIPS 39)
- QUINQUIS Gaëtan (TIPS 30, TIPS 40)
- RAHMOUNI Lina (TIPS 28, TIPS 33)
- VAYSSETTE Amélie (TIPS 25, TIPS 35)

Sommaire :

- **TIPS 1** : Seuils transfusionnels
- **TIPS 2** : Thrombolyse dans l'EP
- **TIPS 3** : Les entérobactéries : classification et résistances
- **TIPS 4** : Antibiothérapie dans les pyélonéphrites
- **TIPS 5** : Traitement des ruptures de varices œsophagiennes
- **TIPS 6** : Hypercalcémie : diagnostic et prise en charge aux urgences
- **TIPS 7** : Exacerbation de BPCO
- **TIPS 8** : PAXLOVID ® : intérêt et prescription au SAU
- **TIPS 9** : Algie Vasculaire de la Face (AVF)
- **TIPS 10** : Le hoquet persistant
- **TIPS 11** : Acidocétose diabétique aux urgences
- **TIPS 12** : Radiographies et entorses de cheville
- **TIPS 13** : Les méningites bactériennes : traitement au SAU
- **TIPS 14** : Hyponatrémie : prise en charge aux urgences
- **TIPS 15** : Compression médullaire non traumatique
- **TIPS 16** : Indications de l'imagerie cérébrale avant la réalisation d'une ponction lombaire
- **TIPS 17** : Infection du liquide d'ascite
- **TIPS 18** : Ictus amnésique
- **TIPS 19** : Traitement de l'hyponatrémie
- **TIPS 20** : Les complications pulmonaires de la cocaïne
- **TIPS 21** : Traumatisme crânien et scanner cérébral
- **TIPS 22** : Conduite à tenir face à une insuffisance rénale aux urgences et critères de dialyse
- **TIPS 23** : Syndrome de dysfonction sinusale
- **TIPS 24** : Syndrome de Brugada
- **TIPS 25** : Névralgie du trijumeau : prise en charge et traitement au SAU
- **TIPS 25** : Complications per et post transfusionnelles au SAU
- **TIPS 27** : Hypertension maligne : diagnostic et traitement au SAU
- **TIPS 28** : Score de YEARS

- **TIPS 29** : Stratégie de prise en charge des exacerbations d'asthme aux urgences
- **TIPS 30** : Score de PERC
- **TIPS 31** : Thrombopénie au SAU : diagnostic et prise en charge
- **TIPS 32** : Cathéter intra-osseux
- **TIPS 33** : Les BNP
- **TIPS 34** : Entorses de Chopart et de Lisfranc
- **TIPS 35** : Rhabdomyolyse chez le sujet âgé
- **TIPS 36** : Les toxidromes au SAU
- **TIPS 37** : Hémorragie digestive : prise en charge au SAU
- **TIPS 38** : Prise en charge des infections cutanées bactériennes aux urgences
- **TIPS 39** : Retour de voyage fébrile : les principales étiologies
- **TIPS 40** : La troponine dans la prise en charge du SCA
- **TIPS 41** : Acide Tranexamique (Exacyl®) et syndrome hémorragique

TIPS 1 : Seuils transfusionnels

Par Paul Conway

1. Anémie chronique bien tolérée

Indications	Seuil Hb
Population générale	7 g/dL
Cérébrolésé	8 g/dL
Syndrome coronarien aigu	9 g/dL
Post-opératoire précoce de chirurgie cardiaque	9 g/dL

Précisions :

- Seuil à 7 g/dL pour la grande majorité des patients (même avec ATCD de cardiopathie ischémique ou autre)
- Seuil à 8-9 g/dL pour certaines indications (cf tableau)
- JAMAIS > 10 g/dL !

2. Anémie aiguë (hémorragie, hémolyse) :

Pas de seuil, on transfuse ! On n'attend pas que le chiffre baisse, on anticipe, et on contrôle régulièrement.

Pour le **choc hémorragique** : ne pas oublier les PFC (2 CGR / 1 PFC) + fibrinogène

3. Remplir une feuille de transfusion dans le service :

- ⇒ **Compatibilisé** : si RAI/Drépanocytaire
- ⇒ **Irradié** : Déficit immunitaire
- ⇒ **Déplasmatisé** : ATCD choc anaphylactique/ Déficit IgA

Dépôt de Produits Sanguins Labiles
Tél : 01 44 12 34 56 Fax : 01 44 12 3230

ORDONNANCE DE PRODUITS SANGUINS LABILES (PSL)

Etiquette patient	<input type="checkbox"/> BLOC CENTRAL / SSPI <input type="checkbox"/> BLOC / SSPI MATER <input type="checkbox"/> REA / USC	Téléphone personne à contacter :
--------------------------	--	---

Degré d'urgence : cocher obligatoirement 1 des 4 cases

<input type="checkbox"/> URG Immédiate sans délai <small>En l'absence de carte de groupe et de RAI conformes → transfusion sans attendre les résultats des groupes et RAI</small>	<input type="checkbox"/> URG Vitale < 30 minutes <small>En l'absence de carte de groupe et de RAI conformes → transfusion sans attendre les résultats de la RAI</small>	<input checked="" type="checkbox"/> URG Relative < 2 heures <small>Transfusion urgente Mais pouvant attendre la réalisation des analyses réglementaires</small>	<input type="checkbox"/> Prévue pour Date : <input type="radio"/> ce jour <input type="radio"/> le Délivrance souhaitée : <input type="checkbox"/> dès que possible <input type="checkbox"/> àH.....
--	--	--	--

Concentrés érythrocytaires	Nbre	Qualification	Indication
<input checked="" type="checkbox"/> HOMOLOGUES	0	<input checked="" type="checkbox"/> Standards <input type="checkbox"/> phénotypés <input type="checkbox"/> Autres : préciser	- Hb : <input type="radio"/> - Indication clinique : <i>anémie profonde</i>
<input type="checkbox"/> AUTOLOGUES			

Plasmas Frais Congelés	Nbre	Indication	Cas particulier (→ PFC VHE req)
<input type="checkbox"/> HOMOLOGUES		<input type="checkbox"/> coagulopathie grave de consommation <input type="checkbox"/> hémorragie massive <input type="checkbox"/> déficit en facteur(s) rare ou complexe <input type="checkbox"/> Autres : préciser	<input type="checkbox"/> grossesse en cours <input type="checkbox"/> hépatopathie chronique <input type="checkbox"/> déficit immunitaire congénital <input type="checkbox"/> Allotransfusion
<input type="checkbox"/> AUTOLOGUES			

Concentrés Plaquettaire	Nbre	Poids du patient : kg Numération plaquettaire : /mm ³ Date
-------------------------	------	--

La décision du 06-11-06 définissant les principes de bonnes pratiques prévus à l'ART L1223-3 CSP, prolonge, sur indication formelle du prescripteur et en l'absence d'épisode immunisant (transfusion, grossesse, greffe) dans les 6 mois précédents, la validité de la RAI de 3 à 21 jours

Pour ce patient, après vérification, je prescris la prolongation à 21 jours de la validité de la RAI

Nom et Prénom du médecin prescripteur : _____ Signature : _____ Date : _____

Heure : _____

Cette prescription doit être accompagnée d'un document de groupage sanguin valide et, pour les concentrés érythrocytaires, d'une RAI datant de moins de 4 jours ou des prélèvements permettant de réaliser ces examens

Exemplaire à adresser au Dépôt de Produits Sanguins Labiles TRANSFUSION/7/INF-09/04-03-2020

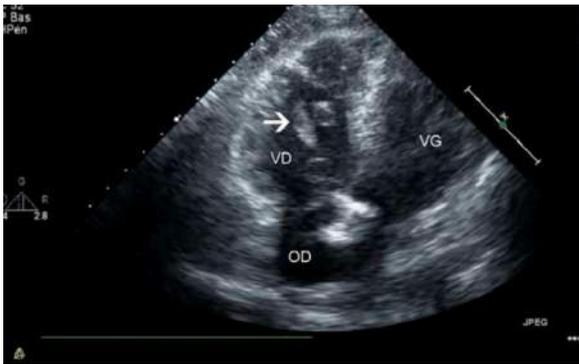
TIPS 2 : THROMBOLYSE DANS L'EP

Par Judith Benzadon

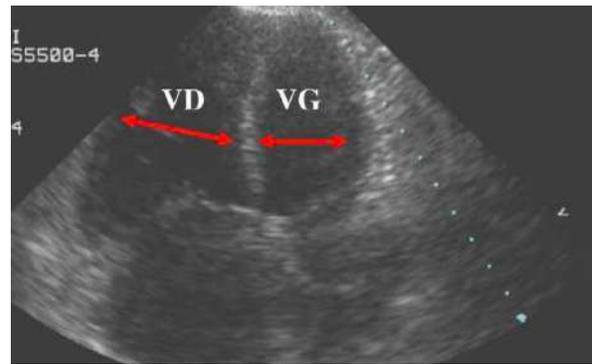
1. Indications

- **Instabilité hémodynamique** chez un patient avec une **EP confirmée** à l'angioscanner. (*Sans autre cause imputable : arythmie, hypovolémie, sepsis, dysfonction ventriculaire gauche.*)
- **Instabilité hémodynamique** chez un **patient non mobilisable** qui présente des **signes échographiques directs** ou indirects d'EP.

Signes directs	Signes indirects
Thrombus dans les cavités droites (1) Thrombus dans une artère pulmonaire	Dilatation ventriculaire droite (rapport VD/VG > 1) (2) Hypokinésie du VD Septum paradoxal Hypertension artérielle pulmonaire VCI dilatée et peu compliante



(1) (coupe 4 cavités) : thrombus flottant dans le VD



(2) (coupe 4 cavités) : dilatation du ventricule droit (rapport VD/VG > 1).

2. Contre-indications

Contre indications absolues	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragie interne active 2. Antécédent d'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée 3. Néoplasie intracérébrale connue
Contre indications relatives	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intervention chirurgicale, accouchement, biopsie < 10 jours 2. Hémorragie gastro-intestinale < 10 jours 3. Traumatisme grave < 15 jours 4. Intervention neurochirurgicale ou ophtalmologique < 1 mois 5. Accident vasculaire cérébral ischémique < 2 mois 6. Réanimation cardiorespiratoire récente 7. HTA sévère non contrôlée (pression systolique > 180 mmHg) 8. Thrombopénie < 100 000/mm³ taux de prothrombine < 50 % 9. Grossesse ou < 1 semaine post-partum 10. Endocardite bactérienne 11. Rétinopathie hémorragique diabétique

3. Protocole

1) THROMBOLYSE PAR ALTEPLASE OU METALYSE

Alteplase (ACTILYSE)	
Posologie	100 mg ou 1,5 mg/kg pour les patients de moins de 65 kg
Administration	10 mg en bolus IV de 1 à 2 minutes puis reste de la dose en perfusion IV de 2h
Surveillance clinique	Régression des signes de gravité de l'EP, recherche de saignements, hémodynamique
Surveillance biologique	Fibrinogène, TP, TCA, plaquettes.
En cas d'hémorragie	Acide tranexanique (Exacyl), bolus 1g sur 30 min puis 1g toutes les 8h

Tenecteplase (METALYSE)	
Indication	ACR de cause thromboembolique ou Altéplase indisponible
Posologie	<ul style="list-style-type: none">• P < 60 kg : 6000 U ou 30 mg• 60 kg < P < 70 kg : 7000 U ou 35 mg• 70 kg < P < 80 kg : 8000 U ou 40 mg• 80 kg < P < 90 kg : 9000 U ou 45 mg• P > 90 kg : 10000 U ou 50 mg
Administration	Bolus IV
Surveillance clinique	Régression des signes de gravité de l'EP, recherche de saignements
Surveillance biologique	Fibrinogène, TP, TCA, plaquettes.
En cas d'hémorragie	Acide tranexanique (Exacyl), bolus 1g sur 30 min puis 1g toutes les 8h

2) REPRISE DE L'ANTICOAGULATION

Heparinothérapie	
Médicament	Héparine non fractionnée (HNF) IVSE (<i>antagonisation possible, monitorable, non dépendant de la fonction rénale</i>)
A débiter	A l'arrêt de la thrombolyse dès que TCA < 2
Administration	bolus 80 UI/kg puis 500 UI/kg/24h
Surveillance biologique	Efficacité : Anti Xa (cible : 0,3-0,6 UI/mL) ou TCA (cible : 2-3) Effets indésirables : NFS (saignement), plaquettes (TIH)
Antagonisation	Sulfate de Protamine, 1mg pour 100 UI HNF utilisés sur la dernière heure

Bibliographie

Meyer G, et al. Quelles sont les indications et les modalités de la reperfusion vasculaire au cours de l'embolie pulmonaire à la phase aiguë ? Revue des Maladies Respiratoires (2019), <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2019.05.004>

Q. Philippot et al. Prise en charge de l'embolie pulmonaire grave en réanimation Méd. Intensive Réa (2018) 27:443-451 DOI 10.3166/rea-2018-0037

TIPS 3 : Les entérobactéries : classification & résistances

Par Yoann CHAZETTE

1. Entérobactérie : définition

Les entérobactéries sont un groupe de BGN commensales ou pathogènes humaines. Elles sont regroupées ensemble car elles répondent à plusieurs caractéristiques communes :

- Bactéries Gram négatif
- Activité nitrate réductase
- Métabolisme aéro-anaérobie facultatif
- Culture sur milieux ordinaire
- Métabolisme fermentatif → absence d'activité oxydase

2. Classification

Les entérobactéries ont été classées initialement en 4 groupes selon le phénotype de résistance aux β-lactamines. Cette classification est la plus utilisée car la plus utile en pratique clinique. Avec l'évolution des connaissances, les entérobactéries ont été reclassées en 7 groupes (groupe 1 subdivisé en G0 et G1 -- apparition des G5 et G6).

4 groupes	Groupe 1		Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4		
7 groupes	G0	G1				G5	G6
Espèces	<i>Salmonella</i> <i>a</i> <i>Proteus mirabilis</i>	<i>E. coli</i> <i>Shigella</i> <i>a</i>	<i>Klebsiella</i> <i>Citrobacter koseri</i>	<i>Morganella</i> <i>Enterobacter</i> <i>Citrobacter freundii</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Providencia</i>	<i>Yersinia</i> <i>Serratia fonticola</i>	<i>Proteus</i> (<i>penneri</i> , <i>vulgaris</i>)	<i>Kluyvera</i> <i>Rahnella aquatilis</i> <i>Erwinia perscinia</i>
β-lactamase naturelle	∅ (le G1 possède une céphalosporinase non inductible qui ne s'exprime pas)		Pénicillina se de bas niveau Non inductible	Céphalosporina se de bas niveau Gène ampC Inductible	Pénicillinase + Céphalosporina se Inductible (groupe 2 + 3)	Céfuroxima se Inductible	BLSE de bas niveau Inductible
Résistances naturelles aux principales β-lactamines en pratique							
Amoxicilline	S		R	R	R	R	R
Augmentin®	S		S	R	R	S	S
Ticarcilline	S		R	S	R	S	R
Pipéracilline	S		R	S	R	S	R
Tazocilline®	S		S	S	S	S	S
C1G	S		S	R	R	R	R
C2G	S		S	S/R	S/R	R	R
C3G/C4G	S		S	S	S	S	S/I/R
Aztréonam	S		S	S	S	S	S/I/R
Carbapénèmes	S		S	S	S	S	S

A noter : les entérobactéries sont naturellement résistantes aux Pénicillines G / V / M.

3. Sensibilité et résistance naturelle commune aux autres classes d'antibiotiques

Sensibilité	Résistance
Fluoroquinolones Cotrimoxazole Aminosides	Macrolides et apparentés (sauf Azithromycine sur <i>Salmonella</i> et <i>Shigella</i>) Glycopeptides Cyclines Rifamycine Imidazolés

4. Les résistances acquises aux β -lactamines

Parmi les divers mécanismes d'acquisition des résistances, ceux privilégiés par les BGN dont les entérobactéries sont :

- **Production d'enzyme inactivatrice = β -lactamase** dans le cas présent
- Modification de l'efflux

Les β -lactamases acquises sont classées selon la **classification d'Ambler** :

	Classe A	Classe B	Classe C	Classe D
	Sérine- β -lactamase sensibles aux inhibiteurs	Métallo- β -lactamase	Céphalosporinase (gène ampC)	Oxacillinase
Pénicilline	✓			✓
BLSE et apparentées	✓		✓	✓
Carbapénémase	✓ KPC	✓ VIM		✓ OXA-48

- Les **pénicillines de haut niveau** sont exprimées ainsi du fait d'une modification de leur gène de régulation
- Les **céphalosporines de haut niveau** sont le plus souvent **induite** à partir d'une **céphalosporine de bas niveau** soumise à une **pression de sélection** (= antibiothérapie). On parle alors de **céphalosporine dé-réprimée (ou chromosomique inductible)**
- Les **E-BLSE** (classées **BMR** -- bactéries multi-résistantes) désignent les **Entérobactéries** productrices de **β -Lactamase à Spectre Elargi**. La BLSE est une pénicilline qui par mutation génétique est devenu active sur quasiment toutes les β -lactamines
A noter : la Céfoxitine (C2G) est souvent active sur les BLSE contrairement aux autres C2G = exception.
- Les **EPC** (classées **BHRe** -- Bactéries Hautement Résistante émergentes) désignent les **Entérobactéries Productrices de Carbapénémase**. La carbapénémase est une β -lactamase ayant une activité sur les carbapénèmes.
A noter : la plupart des carbapénémase sont associées à une BLSE

Les carbapénémases les plus souvent rencontrées sont :

- 🌿 **KPC** (classe A) confère une **résistance à toutes les β -lactamines**. Même si classée A, son activité n'est qu'en partie inhibée par les inhibiteurs des β -lactamases
- 🌿 **VIM** (classe B) confère une résistance à quasiment toutes les β -lactamines mais en restant **sensible à l'Aztréonam**
- 🌿 **OXA-48** (classe D) est la **carbapénémase la plus fréquemment retrouvée en France**. Elle reste **sensible aux C3G et à l'Aztréonam**. Elle est essentiellement observée chez *E. coli* / *K. pneumoniae* / *Enterobacter spp*

Présentation des principaux profils de résistance acquise

	Pénicilline de haut niveau	Céphalosporine de haut niveau	BLSE	Carbapénémase		
				KPC	VIM	OXA-48
Amoxicilline	R	R	R	R	R	R
Augmentin®	R	R	S/I/R	I/R	R	R
Ticarcilline	R	R	R	R	R	R
Pipéracilline	R	R	R	R	R	R
Tazocilline®	S/I/R	R	S/I/R	I/R	R	R
C1G	R	R	R	R	R	R
C2G	S/I/R	R	R	R	R	R
C3G	S	S/I/R	S/I/R	R	R	S
C4G	S	S	S/I/R	R	R	S/I/R
Aztréonam	S	S	S/I/R	R	S	S
Carbapénèmes	S	S	S	S/I/R	S/I/R	S/I/R

Sources :

- Analyse des antibiogrammes de la SRLF (<https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/20141009-JCC-AnalyseAntibiogramme.pdf>)
- Cours sur les résistances des BGN par le Pr Caspar au CHU de Grenoble (<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/du/grenoble/dutai-grenoble-2021-22-resistances-des-gram-negatif-caspar.pdf>)
- Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne par F.Robin, L.Gibold et R.Bonnet
- <http://www.microbes-edu.org>
- Référentiel d'infectiologie Pilly

TIPS 4 :

Antibiothérapie dans les Pyélonéphrites

Par Marion Alard

1- Antibiothérapie probabiliste

↳ A initier dès le diagnostic et les prélèvements effectués

	Antibiotique	Durée
Pyélonéphrite aiguë non compliquée	Cefotaxime * IV/IM 1g x3/jour Ceftriaxone * IV/IM/SC 1g /jour Levofloxacin e PO/IV 500mg /jour Ciprofloxacine PO 500 x2 /jour ou IV 400mg x2 /jour * Si C3G, possibilité de mettre 2g à la première injection	▶ 7j si FQ ou β-lactamine IV ▶ 10j si C3G ou risque de complications favorable ▶ 14j si homme ou risque de complications défavorables
Pyélonéphrite compliquée	Cefotaxime/Ceftriaxone IV/IM OU Ciprofloxacine/Levofloxacin e IV + Gentamicine IV/IM 3mg/kg/jour	10-14 jours 1 à 3 jours
Sepsis	Cefotaxime/Ceftriaxone IV OU Meropenem/Ertapenem IV Si BLSE sans antibiogramme OU Pipéracilline Tazobactam IV 4g/0,5g toutes les 8 heures + Amikacine IV ↳ Si BLSE avec antibiogramme	10-14 jours
Choc Septique	Meropenem * IV 1g toutes les 8 heures OU Ertapenem * IV 1g toutes les 8 heures OU Cefotaxime/Ceftriaxone IV/IM + Amikacine IV 15 mg/kg/jour	10-14 jours * Si BLSE, Augmentin/Ciprofloxacine/C2G/C3G < 6 mois, Voyage en zone d'endémie

Mémo : Facteurs de risque de complications

- ▶ Grossesse
- ▶ Anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire
- ▶ Insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/min)
- ▶ Immunodépression grave
- ▶ Âge > 75 ans
- ▶ Âge > 65 ans + 3 critères de Fried (perte de poids involontaire < 1 an, vitesse de marche lente, faible endurance, faiblesse/fatigue, activité physique réduite)

2- Adaptation à l'antibiogramme

Par ordre de préférence :

- ▶ Amoxicilline : 1 g 3 fois par jour pendant **10 jours** ;
- ▶ Cotrimoxazole : 800 mg/160 mg 2 fois par jour pendant **10 jours** ;
- ▶ Amoxicilline-acide clavulanique : 1g 3 fois par jour pendant **10 jours** ;
- ▶ Ciprofloxacine : 500 mg 2 fois par jour ou Lévofloxacine 500 mg 1 fois par jour pendant **7 jours** ;
- ▶ Céfixime : 200 mg 2 fois par jour pendant **10 jours** ;
- ▶ Ceftriaxone : 1 g à 2 g par jour pendant **7 jours**

Pour aller plus loin : Antibiothérapie probabiliste chez l'enfant

- ▶ Nourrisson < 3 mois :

Ceftriaxone IM ou IV 50 mg/kg en 1 injection/jour

OU Cefotaxime IV 150 mg/kg/jour si < 3 mois

+/- Gentamicine IV ou IM 3-5 mg/kg/j en 1 injection/jour

Amikacine IV 20-30 mg/kg/j

Si entérocoque : Gentamicine IV ou Amoxicilline IV 100 mg/kg/j en 3-4 inj/jour

- ▶ Enfant > 3 mois :

Ceftriaxone IM ou IV 50 mg/kg en 1 injection/jour

OU Gentamicine 3-5 mg/kg/jour en 1 injection/jour si allergie aux β Lactamines et > 3 mois

OU Céfixime PO 8 mg/kg/j en 2 prises

→ Voie Orale possible si bactérie sensible, fièvre < 4j, bon état général, pas de comorbidités ni antécédent récent

Sources/Bibliographie

- ▶ HAS. Choix et durée de l'antibiothérapie : Pyélonéphrite aiguë de la femme. Recommandations de bonne pratique. 2021
https://www.has-sante.fr/jcms/c_2722914/fr/choix-et-duree-de-l-antibiotherapie-pyelonephrite-aigue-de-la-femme
- ▶ J. Drai, T. Bessede, J.-J. Patard. Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. Progrès en urologie 22. 2012. 871-878 (5)
<https://www.urofrance.org/sites/default/files/fileadmin/documents/data/PU/2012/3247/61281/FR/762243/main.pdf>
- ▶ Y. L'Huillier, C. Jobé, S. Emonet, N. Defabiani, N. Gobin, J. Fournier. La pyélonéphrite aiguë chez l'adulte: pour une prise en charge unifiée. Médecine interne générale n° 661. 2019.
<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-661/la-pyelonephrite-aigue-chez-l-adulte-pour-une-prise-en-charge-unifiee>
- ▶ « Prise en charge des infections urinaires de l'enfant », recommandations GPIIP, SFP, SPILF, juin 2014

TIPS 5 : Traitement des ruptures de varices œsophagiennes

Par Émeline GRANGE

1/ PRISE EN CHARGE IMMEDIATE A LA PHASE AIGUE

- Mise en place de **Scope** + mesure de la **PA** + mesure de la **SpO2**
- **2 VVP** de gros calibre (NaCl 0,9% de préférence)
- **Oxygénothérapie systématique** même si saturation normale → **Objectif SpO2 > 95%**
 - +/- Remplissage vasculaire (Cristalloïdes) si instabilité hémodynamique → **Objectif PAM > 65mmHg**
 - +/- Transfusion de CGR → **Objectif Hb entre 7 et 8 g/dL** (SAUF cas particuliers : antécédent d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique, ou choc hémorragique).
 - +/- Discuter l'arrêt du traitement anticoagulant le cas échéant, voire antagonisation.
- **Traitement vaso-actif** : dès la suspicion d'hémorragie digestive liée à une rupture de varices œsophagiennes (pendant **5 jours**) :

Molécule	Posologie	Contre-indications	Surveillance						
Octréotide* (Sandostatine ®)	Bolus de 50 µg puis 25 µg/h IVSE	- Grossesse - Allaitement	△ Glycémie						
Terlipressine (Glypressine ®)	Bolus toutes les 4h IV <table border="1"> <tr> <td>< 50 kg</td> <td>50 à 70 kg</td> <td>> 70 kg</td> </tr> <tr> <td>1 mg</td> <td>1,5 mg</td> <td>2 mg</td> </tr> </table>	< 50 kg	50 à 70 kg	> 70 kg	1 mg	1,5 mg	2 mg	- Cardiopathie ischémique - AOMI - Asthme - Grossesse - Allaitement	△ ECG △ Diurèse & ionogramme sanguin (risque d'hyponatrémie)
< 50 kg	50 à 70 kg	> 70 kg							
1 mg	1,5 mg	2 mg							
Somatostatine (Somatostatine ®)	Bolus de 250 µg puis 250 µg/h IVSE	- Allergie	△ Glycémie						

* Molécule utilisée à Saint-Joseph.

- **Antibioprophylaxie** : dès l'admission si patient cirrhotique (pendant **7 jours**) :

Molécule	Posologie	Indication
Norfloxacine PO	400mg 2x/J	1 ^{ère} intention
Ceftriaxone IV	1g/j	2 ^{ème} intention : Patient Child-Pugh B ou C, dans un centre avec prévalence élevée de bactéries à Gram - résistant aux quinolones, ou déjà sous prophylaxie par quinolones au long cours.

- **Vidange gastrique** : en prévision de l'endoscopie

Méthode	Posologie	Contre-indication	Indication
Érythromycine	250 mg IVL en 30min 30 à 60 min avant l'endoscopie	QT long	1 ^{ère} intention
Lavage par sonde naso-gastrique			Si contre-indication à l'érythromycine

- **Traitement endoscopique** par **ligature des varices œsophagiennes** :
 - **Appel des gastro-entérologues au 3449** le jour / **liste d'astreinte** la nuit, en sachant que le geste doit être réalisé :

- Si saignement important ou choc : **le plus vite possible**
 - Si impossibilité : **dans les 12 heures.**
 - Conditions pour réaliser une endoscopie oeso-gastro-duodénale sur un patient vigile :
 - Patient coopérant
 - Stable hémodynamiquement
 - Hémoglobine dans les objectifs transfusionnels du patient
 - Non hypoxique
 - Estomac vidangé
- Sinon l'endoscopie est réalisée avec intubation oro-trachéale, sous anesthésie générale.
- +/- **Sonde de tamponnement de Blakemore** à discuter en dernier recours si état hémodynamique trop instable malgré la mise en route d'un traitement par des drogues vasoactives ET pas de médecin endoscopiste rapidement disponible.
- Hospitalisation **service de soins continus (USC)**, surveillance pendant **au moins 48 heures**

2/ PRISE EN CHARGE AU DECOURS

↙	↘
HEMORRAGIE CONTRÔLÉE	HEMORRAGIE REFRACTAIRE
<p>Critères de BAVENO IV :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de sang au lavage gastrique - ET stabilisation du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite - ET Stabilité des paramètres hémodynamiques - ET arrêt des transfusions sanguines 	<p>= Hémorragie persistante malgré des traitements vasoactif, antibiotique et endoscopique bien conduits.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} intention : Second geste endoscopique - 2^{nde} intention : Tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore, avec intubation oro-trachéale (MAXIMUM pendant 24 h) <p style="text-align: center;">Ou</p> <ul style="list-style-type: none"> - Envisager une prothèse œsophagienne (peut être laissée en place 14 jours). Puis pose de TIPS de sauvetage en radiologie interventionnelle.

3/ PREVENTION 2nd DE LA RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES

- **Béta-bloquants non cardio-sélectifs (Propranolol)** à débiter dès la fin du traitement vaso-actif **ET ligatures itératives** de varices œsophagiennes jusqu'à éradication (espacées de 2-3 semaines) .
- La pose d'un **TIPS préemptif** dans les 72 heures suivant l'hémorragie digestive se discute pour les patients suivant considérés à haut risque de récurrence :
 - cirrhose Child C10 à C13
 - cirrhose Child B avec un saignement actif à l'endoscopie avant le geste d'hémostase, alors même que le patient est traité par vasoactif.

BIBLIOGRAPHIE

- Association française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie : Rudler M, POST'U 2019, Prise en charge de la rupture des varices œsophagiennes.
- SNFGE, Conseils de pratique, Prévention et traitement des hémorragies digestives liées à l'HTP chez les malades atteints de cirrhose
- HAS, Prise en charge des complications des cirrhoses, 2008
- De Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol 2015;63:743-52.

TIPS 6 : Hypercalcémie :

Diagnostic et prise en charge aux urgences

Par Alix HEURTMATTE

Introduction et Définitions :

Le calcium contenu dans l'organisme est présent à **99%** sous forme intracellulaire, presque exclusivement au niveau osseux, et à **1%** sous forme extracellulaire

Une calcémie est normale quand elle se situe entre **2,2 et 2,6 mmol/L**

Sa valeur peut varier selon des paramètres comme l'albumine, les composés sanguins (protides) ou les variations de PH, différentes formules peuvent alors permettre de tenir compte de ces variations :

- Calcémie corrigée selon l'albumine : $\text{Ca}^{2+} \text{ corrigée} = [\text{Ca}^{2+}] + 0,02 \times (40 - [\text{albuminémie}])$
- Valeur normale de la calcémie ionisée : **1,15 – 1,35 mmol/L**

La calcémie est régulée par différents facteurs :

- *La PTH* : sécrétée par les glandes parathyroïdes qui va augmenter la calcémie
- *La vitamine D* : qui va augmenter la calcémie
- *La calcitonine* : produite par la thyroïde qui va diminuer la calcémie

Signes cliniques :

Une hypercalcémie peut être asymptomatique ou avoir des manifestations variées qui dépendent du taux de calcium plasmatique et de sa vitesse d'installation

Elle est sévère quand elle est associée à des manifestations graves engageant le pronostic vital et / ou quand elle est **> 3,5 mmol/L (corrigée)** :

Signes digestifs (les plus fréquents)	Anorexie, nausées, vomissements, constipation, douleurs abdominales intenses, syndrome sub occlusif
Signes neuromusculaires	Asthénie, Céphalées, confusion, coma, tableau psychiatrique
Signes rénaux	Polyurie, polydipsie, lithiase rénale, alcalose métabolique, Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle post déshydratation
Signes cardio-vasculaires	HTA, Tachycardie
Signes ECG	Raccourcissement du QT, aplatissement des ondes T, allongement du PR, troubles du rythme (ECG à réaliser systématiquement)

En cas d'hypercalcémie prolongée ou persistante on peut retrouver des calcifications viscérales.

Bilan étiologique :

Le bilan étiologique initial aux urgences doit comporter au minimum :

- Un ionogramme sanguin
- Une calciurie, une phosphaturie
- EPS
- ECG et radio de thorax

Etiologies des hypercalcémies :

Hyperparathyroïdie	Primaire, secondaire ou tertiaire : Adénome parathyroïdien, carcinome, maladies génétiques
Origine néoplasique	Myélome, métastases, cancer pulmonaire, cancer rénal, cancer du sein, lymphomes
Toxiques ou médicamenteux	Intoxication à la vitamine D et A, syndrome des buveurs de lait Diurétiques de type thiazidiques, Lithium, hormones thyroïdiennes
Granulomatoses	Sarcoïdose, tuberculose
Affections rénales	Rhabdomyolyse, hypophosphorémie, insuffisance hépatique sévère
Endocrinopathies	Hyperthyroïdie, phéochromocytome
Causes familiales	Transmission autosomique dominante, antécédents familiaux présents
Autres	Alitement prolongé

Prise en charge d'une hypercalcémie :

A) Hypercalcémie sans signes de gravité :

- **Réhydratation** : Correction de l'hypovolémie liée à la polyurie
- **Apport de potassium** : Correction d'une hypokaliémie associée
- **Biphosphonates** : Permet d'inhiber l'activité ostéoclastique. Le délai d'action est de 2 à 4 jours et peut avoir des effets secondaires tels que des douleurs osseuses, des myalgies, de la fièvre, une lymphopénie ou une insuffisance rénale aiguë.
 - **Pamidronate** : 60 – 90 mg IV sur 4h.
 - **Zolédronate** : 4 mg IV sur 15 minutes.
- **Corticoïdes** : Seulement dans le cas d'une hypercalcémie avec hypervitaminose D.
- **Prednisone** : 40 à 100 mg par jour PO ou IV
- **Denosumab** : Il s'agit d'un anticorps monoclonal bloquant l'activité des ostéoclastes. Il est indiqué dans les hypercalcémies secondaires à une néoplasie en association avec les biphosphonates si échec ou contre-indication de ces derniers.

Peut engendrer des effets secondaires : douleurs osseuses, troubles digestifs, infections...

- Autres : Le Méthotrexate peu utilisé ou le Phosphore PO dans les hypercalcémies chroniques
- + Traitement étiologique

B) Hypercalcémie aigue grave

- **Réhydratation abondante** et **expansion volémique** : **Sérum physiologique** : avec un volume de 3-6 L/24 h. La baisse de la calcémie assurée par la réhydratation seule est d'environ 0,4 à 0,6 mmol/L.
 - **Diurèse forcée** : Celle-ci n'est plus recommandée, utilisée auparavant pour éviter la dialyse.
 - **Équilibration hydroélectrolytique**
 - **Biphosphonates** : Zolédronate ou Pamidronate par voie IV adapté à la calcémie
 - **Calcitonine** : A une action rapide en attendant celle des biphosphonates : 4-12 unités IV/6-12h.
 - **Corticoïdes** : Si hypervitaminose D
 - **Epuration extra-rénale** : Si manifestations cardiaques ou insuffisance rénale. Bain de dialyse appauvri en calcium pour avoir une baisse rapide de la calcémie
 - **Traitement symptomatique des défaillances d'organes.**
- + Monitoring hémodynamique et traitement étiologique dans un second temps selon la cause.

Bibliographie :

<https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/hypercalcemie-4051.html#prise-en-charge>

<https://www.sfendocrino.org/item-ue8-ot-266-hypercalcemie/>

https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0211-Reanimation-Vol11-N7-p493_501.pdf&ved=2ahUKewistu_MnKn8AhWkcQEHctGB3sQFnoECDMQAQ&usq=AOvVaw3DW2xsxqTTj8sDAujFqeYx

TIPS 7 : EXACERBATION DE BPCO AU SAU

DIAGNOSTIC D'EXACERBATION DE BPCO

Le diagnostic est clinique : c'est une aggravation des symptômes depuis > 24 h avec :

- majoration de la **dyspnée**, et /ou de la **toux** et/ou des **expectorations**.
- et nécessite une modification des traitements : majoration des bronchodilatateurs, introduction d'une corticothérapie, introduction d'une antibiothérapie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE / DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

FACTEURS PRECIPITANTS	DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS
<ul style="list-style-type: none"> • Infection virale ++ (<i>rhinovirus, grippe</i>) • infection bactérienne (<i>Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis</i>) • Pollution de l'air, consommation tabac • Mauvaise observance du traitement de fond • Prise de traitements dépresseurs respiratoires 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathies ++ • Embolie pulmonaire • Insuffisance cardiaque • Pneumothorax / épanchement pleural • Arythmie cardiaque • Myocardite

Dans près d'1/3 des cas, il n'y a pas de facteur déclenchant identifié.

EVALUER SEVERITE DE L'EXACERBATION DE BPCO

LEGERE	MODEREE ≥3/5	SEVERE
<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée < 5* • FR < 24/min • FC < 95 bpm • SpO₂ ≥ 92% en AA • CRP < 10 mg/l 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée ≥ 5* • FR ≥ 24/min • FC ≥ 95/min • SpO₂ < 92% en AA • CRP ≥ 10 mg/l • Gaz du sang : PO₂ < 60 mmHg et/ou hypercapnie > 45 mmHg SANS acidose 	<ul style="list-style-type: none"> • Gaz du sang : acidose hypercapnique : pH < 7,35 ET pCO₂ > 45 mmHg

*Evaluer la dyspnée dans l'exacerbation avec l'échelle de dyspnée : 0 à 10.

PRISE EN CHARGE INITIALE AU SAU

Conditionnement du patient :

- Position assise / semi assise
- Monitoring (FR, SpO₂, TA, Fc)
- Surveillance clinique : conscience, sueurs, cyanose, température

Démarche standardisée :

Bilan biologique « type »	+/- selon contexte clinique / gravité
<ul style="list-style-type: none"> • NFS, ionogramme sanguin, glycémie, créatinémie, CRP, +/- PCR COVID/PCR GRIPPE • Gaz du sang artériel • Electrocardiogramme • Radiographie thoracique 	<ul style="list-style-type: none"> • BNP/ NT-pro BNP (bonne VPN) • D-dimères (utilisation des scores) • Troponine • ECBC : échec ATB initial, ATCD de colonisation à <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

TRAITEMENTS DE L'EXACERBATION AU SAU

Traitements médicamenteux :

Broncho-dilatateurs	<p>Indications : systématique.</p> <p>Aérosols avec air : β2-agonistes de courte durée d'action (terbutaline 5mg) +/- anticholinergiques de courte durée d'action (ipratropium 0,5 mg).</p> <p>Série d'aérosols sur 1h : <i>terbutaline +/- ipratropium - terbutaline - terbutaline</i> à répéter en l'absence d'amélioration clinique. Puis espacement des β2-agonistes : 4 à 6 fois par jour ; anticholinergiques 3 à 4 fois par jour.</p>
Corticothérapie	<p>Indications : Non systématique, recommandée quand hospitalisation.</p> <p>Corticoïdes per os (prednisone 40 mg pendant 5 jours)</p> <p>Réduit durée d'exacerbation et d'hospitalisation, améliore l'oxygénation.</p>
Antibiothérapie	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Majoration de la purulence des expectorations • BPCO très sévère avec VEMS < 30 % • Si ventilation nécessaire <p>Antibiotiques : amoxicilline +/- acide clavulanique 3g/j ; pristinamycine 3g/j ; macrolides (clarithromycine 1g/j).</p> <p>Durée recommandée de 5 jours.</p>

Traitements non médicamenteux :

Oxygénothérapie	O2 aux lunettes : objectif SpO2 88-92%		
Ventilation non invasive (VNI)	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidose respiratoire hypercapnique avec pH < 7,35 • Signes de lutte respiratoire sévères, hypoxémie persistante malgré O₂ <p>Réévaluation clinique et gazométrique après 1 à 2h de VNI.</p>		
Ventilation invasive	<p>Indications :</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Echec / contre indication à la VNI • Arrêt cardiaque ou respiratoire </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Pause respiratoire • Toux inefficace persistante </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> • Echec / contre indication à la VNI • Arrêt cardiaque ou respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Pause respiratoire • Toux inefficace persistante
<ul style="list-style-type: none"> • Echec / contre indication à la VNI • Arrêt cardiaque ou respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Pause respiratoire • Toux inefficace persistante 		

CRITERES D'HOSPITALISATION HAS 2019

<ul style="list-style-type: none"> • > 85 ans • Dyspnée à l'état basal mMRC 4 ou 5 • Respiration paradoxale ou muscles accessoires 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la conscience • Selon contexte (comorbidités, situation sociale)
--	---

NE PAS OUBLIER

<ul style="list-style-type: none"> • Sevrage tabagique • Vaccination : pneumocoque, COVID, grippe • Observance du traitement de fond 	<ul style="list-style-type: none"> • Réhabilitation respiratoire (kinésithérapie) • Supplémentation vitamine D : diminution des exacerbations et des hospitalisations
--	---

Bibliographie :

- HAS 2019 : Guide du parcours de soins BPCO
- GOLD 2023 : global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease
- 2017 : Prise en charge des exacerbations de BPCO. Recommandation de la SPLF

TIPS 8 : PAXLOVID® : INTERET ET PRESCRIPTION AU SAU



ETUDE EPIC-HR

- Étude clinique randomisée de phase II/III multicentrique
- 2246 adultes non vaccinés, sans infection antérieure, non hospitalisés, avec des symptômes de la COVID-19 d'intensité légère à modérée
- Résultat : un **traitement précoce** par Nirmétralvir/Ritonavir **réduit le risque d'hospitalisation et de décès chez les adultes à risque non vaccinés atteints de la COVID-19.**

INDICATIONS PAXLOVID



- Patient **≥ 65 ans ayant un FDR de forme grave** ou patient **≥ 18 ans ayant une pathologie à très haut risque**
- **Test RT PCR** ou antigénique **positif**
- Symptômes **≤ 5 jours**

FDR DE FORME GRAVE	PATHOLOGIES A TRES HAUT RISQUE
<ul style="list-style-type: none">- Diabète type 1 et 2- Obésité (IMC>30)- Cancer récent ou en progression- BPCO- Insuffisance respiratoire- Insuffisance cardiaque- HTA compliquée- Maladie hépatique (cirrhose)- Trouble psychiatrique- Démence- ATCD d'AVC	<ul style="list-style-type: none">- Immunodépression sévère- Cancer en cours de chimiothérapie- Insuffisance rénale chronique- Greffés ou au moins 2 insuffisances d'organes- Maladies rares à risque d'infection (fibre pulmonaire, épidermolyses bulleuses, cavernomes cérébraux héréditaires, ...)- Trisomie 21

PRESCRIPTION



PAXLOVID® : Nirmétralvir / Ritonavir

1 dose matin et soir pendant 5 jours SOIT :

2 comprimés **ROSE** 150 mg Nirmétralvir + 1 **BLANC** 100 mg comprimé Ritonavir x 2/j **pendant 5 jours**

Adaptation en cas d'insuffisance rénale modérée :

1 comprimé **ROSE** 150 mg Nirmétralvir + 1 comprimé **BLANC** 100 mg Ritonavir x 2/j **pendant 5 jours**



Ordonnance simple

Pharmacie

EFFETS INDESIRABLES



Diarrhée



Dysgueusie

Autres effets indésirables plus rares :

- hépatotoxicité
- risque de développement d'une résistance au VIH-1
- risque d'effet indésirable grave par interactions médicamenteuses

CONTRE INDICATIONS



- **Nécessité d'hospitalisation ou d'oxygénothérapie**
- **Insuffisance hépatique sévère (classe C de Child Pugh)**
- **Insuffisance rénale sévère (DFG < 30ml/min)**
- **Traitement concomitant dont le métabolisme dépend du CYP3A ou puissant inducteur du CYP3A**

Augmentation des concentrations du médicament concomitant				Diminution des concentrations de PAXLOVID®
Antagonistes α-1 adrénergiques Alfuzosine	Analgésiques Péthidine Piroxicam Propoxyphène	Antiangoreux Ranolazine	Inhibiteurs PDE5 Avanafil Sildénafil Vardénafil	Préparations à base de plante Millepertuis
Anticancéreux Nératinib Vénétoclax	Antibiotiques Acide fusidique	Antiarythmiques Amiodarone Bépridil Dronédarone Encainide Flécaïnide Propaféronne Quinidine	Sédatifs/Hypnotiques Clorzépate Diazépam Estazolam Flurazépam Midazolam oral Triazolam	Anticonvulsivants Carbamazépine Phénobarbital Phénytoïne
Antigoutteux Colchicine	Antihistaminiques Astémizole Terféndadine	Dérivés de l'ergot de seigle Dihydroergotamine Ergonovine Ergotamine Méthylergonovine		Anti-infectieux Rifampicine
Neuroleptiques Lurasidone Clozapine Pimozide Quétiapine	Hypolipémiants Lovastatine Simvastatine Lomitapide			

* Les médicaments énumérés dans ces tableaux sont donnés à titre indicatif et ne sont pas considérés comme une liste exhaustive de tous les médicaments possibles susceptibles d'interagir avec PAXLOVID® (source RCP)

INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES



Augmentation des concentrations du médicament concomitant				
Anticancéreux Afatinib Abémacicib Apalutamide Céritinib Dasatinib Nilotinib Vincristine Vinblastine Encorafenib Fostamatinib Ibrutinib	Analgésiques Buprénorphine Norbuprénorphine Fentanyl	Antiarythmiques Digoxine	Anti-infectieux Rifabutin Kétoconazole Itraconazole Erythromycine Bédaquiline Clarithromycine	Anti VHC Glécaprévir Pibrentasvir
Inhibiteurs PDE5 Tadalafil	Sédatifs/Hypnotiques Alprazolam Buspironne Midazolam inj Zolpidem	Antihistaminiques Fexofénadine Loratadine	Immunosuppresseurs Ciclosporine Tacrolimus Évérolimus	Anticoagulants Rivaroxaban Vorapaxar
Antipsychotiques Halopéridol Risperidone Thioridazine	Antidépresseurs Amitriptyline Fluoxétine Imipramine Nortriptyline Paroxétine Sertraline Désipramine	Antirétroviraux Amprénavir Atazanavir Darunavir Fosamprenavir Éfavirenz Maraviroc	Inhibiteurs calciques Amlodipine Diltiazem Nifédipine	Stéroïdes Dexaméthasone Prednisolone
		Hypolipémiants Atorvastatine Fluvastatine Pravastatine Rosuvastatine	Agonistes β-2-adrénergique Salmétérol	Antagonistes endothéline Bosentan Riociguat
				Dérivés d'amphétamine

CHEZ LA FEMME



- **Non recommandé chez la femme enceinte**
- **Diminution de l'efficacité des contraceptifs hormonaux combinés** : utiliser une méthode contraceptive alternative efficace ou une méthode barrière supplémentaire pendant le traitement par Paxlovid, et jusqu'à un cycle menstruel après l'arrêt de Paxlovid.

Bibliographie :

- HAS. PAXLOVID (PF-07321332/ritonavir) - COVID-19. 21/01/2022
https://www.has-sante.fr/jcms/p_3311133/fr/paxlovid-pf-07321332/ritonavir-covid-19
- Pubmed. L. Lanthier,^a M.-É. Plourde,^b et M. Cauchon. Etude EPIC HR. 2022
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8882428/>

TIPS 9 : Algie Vasculaire de la Face (AVF)

Par Christian CHI

1. Epidémiologie et physiopathologie

- Prévalence de **0,1%**, pic vers l'âge de **30 ans**, et **3 fois plus** fréquent chez l'**homme**
- **Tabagisme** retrouvé chez **80%** des patients
- Facteurs déclencheurs d'une période de crise : alcool, manque de sommeil, surmenage, anxiété, variations climatiques et atmosphériques
- Mécanisme non totalement élucidé : activation unilatérale du système nerveux autonome, le tout sous le contrôle de l'hypothalamus

2. Critères diagnostiques

- Forme **épisodique (85%)** : crises par période ou cycle de plusieurs semaines, rythme circadien et circannuel
- Forme **chronique (15%)** : crises continues sur 1 an et absence de période de rémission ou période de rémission de moins d'un mois
- **Imagerie systématique** au diagnostic : IRM ou Angioscanner cérébrale et TSA

Critère diagnostique de l'International Classification of Headache Disorder (ICHD 3)	
A	≥ 5 crises répondant aux critères B à D
B	Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire ou sus-orbitaire et/ou temporale durant entre 15 min et 3h sans traitement
C	Un des éléments suivants ou les deux : 1. Au moins un des signes suivants du même côté que la douleur <ul style="list-style-type: none">➤ Injection conjonctivale et/ou larmolement➤ Congestion nasale et/ou rhinorrhée➤ Œdème palpébral➤ Transpiration du front et/ou de la face➤ Myosis et/ou ptosis
D	Fréquence des crises variable : 1 tous les 2 jours à 8 par jour en période active
E	Pas mieux expliqué par un autre diagnostic de l'ICHD 3

3. Traitement

- Mesures **hygiéno-diététique**
- **TRAITEMENT DE LA CRISE :**
 - **Sumatriptan** en stylo auto-injectable IMIGRANE[®] ou IMIJECT[®] **6 mg SC** (max 12 mg par jour avec un intervalle d'au moins 1 heure entre 2 prises) ou en spray nasal IMIGRANE[®] **20 mg** (max 40 mg par jour avec un intervalle d'au moins 2 heure entre 2 prises)
 - **Oxygénothérapie** au masque **12 à 15 L/min** sur 15 min
- **TRAITEMENT DE FOND** (en cas de crises fréquentes) :
 - **Vérapamil** avec **ECG** avant instauration, **240-360 mg en 2 à 3 prises par jour** avec augmentation progressive des doses.
 - **Lithium** si forme chronique : **entre 600 et 1500 mg/j** avec contrôle de la lithémie matinale (objectif : 0,5 à 0,8 mEq/L forme libération immédiate, 0,8 à 1,2 mEq/L pour la forme libération prolongée).
 - **Corticothérapie** PO (**100 mg** pendant 5 jours puis décroissance progressive 20 mg tous les 3 jours) ou infiltration du nerf grand occipital.
 - **Traitements chirurgicaux** en cas d'échec du traitement médical : stimulation du nerf grand occipital voire stimulation cérébrale profonde.

Bibliographie :

- Collège des Enseignants de Neurologie 2022
- AFCAVF (Association Française Contre l'Algie Vasculaire de la Face)
- Algie Vasculaire de la Face de la SFEMC (Société Française d'Etudes des Migraines et des Céphalées) 2014 et 2022

TIPS 10 : LE HOQUET PERSISTANT

Par Lucie OPPENLANDER

A) Définition

Le hoquet correspond à des contractions involontaires et spasmodiques des muscles diaphragmatiques associées à une fermeture prématurée de la glotte mettant fin à l'inspiration. Aux urgences, il constitue un motif de consultation plutôt rare. Son **incidence** dans la population générale est estimée à **1 personne sur 100 000**. Cependant, il peut concerner jusqu'à **20%** des patients atteints de la **maladie de Parkinson** et **10 %** des patients souffrant de **RGO**. Il est également plus fréquent chez les patients atteints de cancer.

Hoquet isolé :	Hoquet aigu :	Hoquet chronique :
Contraction organisée des muscles respiratoires, brève, unique, involontaire et quotidienne, non invalidante. Phénomène quotidien, physiologique à tout âge.	Secousses répétitives pendant moins de 48 heures, Phénomène gênant mais sans gravité, de pronostic excellent, régressant le plus souvent spontanément.	Secousses répétitives pendant plus de 48 heures, symptomatique d'une pathologie sous-jacente. Nécessitant le plus souvent une intervention médicale.

Tableau 1. Les différents types de hoquet

B) Etiologies

Le hoquet chronique est le plus souvent le symptôme d'une pathologie sous-jacente. Ses étiologies sont **majoritairement gastro-intestinales**, en lien avec une **stimulation du nerf vague et du nerf phrénique**. Les autres causes comprennent des affections du système nerveux central, des troubles métaboliques (hypokaliémie, hypocalcémie, hypocapnie, hyperurémie), des troubles psychogènes et des causes iatrogènes. Les principales causes sont résumées dans le **Tableau 2**

Causes Principales : <i>Atteinte du système nerveux périphérique</i>	Atteinte du système nerveux central : <i>Plus rares</i>	Autres causes :
Pathologies gastro-intestinales (RGO, gastrite, pancréatite...)	AVC ischémique ou hémorragique Tumeur de la fosse postérieure	Métaboliques (Hyponatrémie, hypocalcémie, hypokaliémie...)
Pathologies thoraciques (Pneumopathie, péricardite, IDM...)	Méningo-encéphalite Epilepsie Maladie de parkinson	Toxiques (Agoniste dopaminergique, chimiothérapie, Barbituriques, benzodiazépines)
Pathologies ORL (Pharyngite, tumeur...)		Psychosomatiques

Tableau 2. Causes fréquentes de hoquet chronique

C) Investigations

La réalisation d'investigations paracliniques ne doit être envisagée qu'après la recherche initiale d'arguments anamnestiques et cliniques en faveur d'un reflux gastro-œsophagien. L'algorithme décisionnel présenté en **Figure 2** résume la stratégie à adopter.

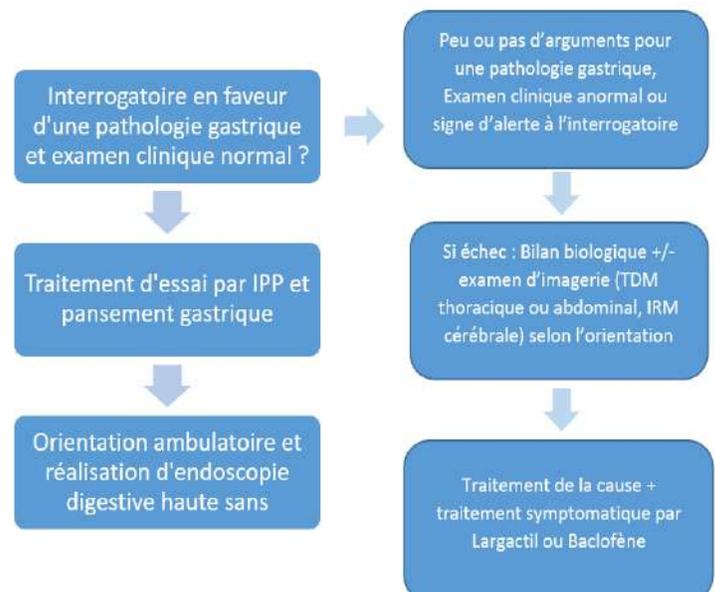


Figure 2. Arbre décisionnel de prise en charge d'un hoquet chronique

D) Traitement

Pour soulager les symptômes, la **manœuvre de Salem** peut être réalisée (**Figure 3**). Son effet est immédiat mais transitoire. Le traitement du hoquet chronique consiste principalement à **traiter la pathologie causale**.

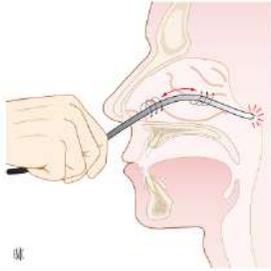


Figure 3. La manœuvre de Salem

Une sonde plastique semi-rigide est introduite horizontalement d'avant en arrière par le nez jusqu'à toucher la paroi postérieure du pharynx. Une fois ce contact établi, on imprime à la sonde de petits mouvements de va-et-vient afin de stimuler les récepteurs pharyngés et de déclencher un réflexe inhibiteur du hoquet.

Il n'existe pas de grands essais randomisés, ni de recommandations formalisées d'experts autour du traitement du hoquet chronique. Les stratégies thérapeutiques demeurent donc plutôt empiriques et reposent sur des cohortes de petites tailles. Elles sont présentées dans le **tableau 3**.

Classe	Molécule	Nom commercial	Voie	Dose	Durée	Prises/j
Antisécrétoires inhibiteurs de la pompe à protons	Oméprazole	Mopral®	p.o.	20 mg	24 h	1-2
	Pantoprazole	Inipomp®	i.v.	40 mg	24 h	1-2
			p.o.	40 mg	24 h	1
Antiacides anti-H2	Ranitidine	Azantac®	p.o.	150 mg	12-24 h	1-2
			i.v.	50 mg	6-24 h	1-4
Antispastiques analogues du GABA	Baclofène	Liorésal®	p.o.	10 mg	4-6 h	4
	prégabaline	Lyrica®	p.o.	150-300 mg	6 h	3
Neuroleptiques	Chlorpromazine	Largactil®	p.o.	25 mg	>24 h	1
Antiémétiques	Dompéridone	Motilium®	p.o.	10 mg	8 h	3
Prokinétiques	Cisapride	Prépulsid®	p.o.	10 mg	8 h	3

Tableau 3. Médicaments anti-hoquet, posologies et voies d'administration

E) Conclusion

En présence d'un hoquet chronique, la prise en charge initiale repose sur :

- 1- La recherche de signes en faveur d'un RGO
- 2- En l'absence de RGO, un examen clinique rigoureux à la recherche de signes d'alerte neurologique, pulmonaire et abdominal, complétés par la réalisation d'un ionogramme sanguin pour rechercher une cause métabolique.
- 3- En l'absence de signe d'alerte, la prescription d'un traitement d'épreuve par inhibiteur de la pompe à proton, prokinétique et pansement muqueux, puis la réalisation d'une endoscopie digestive hautes en ambulatoire.

F) Références

- [1] Cabane, J. « Hoquet chronique : du symptôme au diagnostic ». *EMC - Traité de médecine AKOS* 6, n° 4 (janvier 2011)
- [2] Woelk, Cornelius J. « Prise en charge du hoquet ». *Canadian Family Physician* 57, n° 6 (juin 2011): e198-201.
- [3] Steger, M., M. Schneemann, et M. Fox. « Systemic Review: The Pathogenesis and Pharmacological Treatment of Hiccups ». *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 42, n° 9 (2015): 1037-50.
- [4] Cabane, Jean, Jean-Louis Bizec, et Jean-Philippe Derenne. « Le hoquet chronique est souvent une maladie œsophagienne. Une étude prospective de 184 cas ». [//www.em-premium.com/data/revues/07554982/v39i6/S0755498210001831/](http://www.em-premium.com/data/revues/07554982/v39i6/S0755498210001831/), 9 juin 2010.
- [5] Straus C, Vasilakos K, Wilson RJ, Oshima T, Zelter M, Derenne JP, et al. A phylogenetic hypothesis for the origin of hiccough. *Bioessays* 2003;25:182-8.
- [6] Cabane J, Desmet V, Derenne JP. Le hoquet chronique. *Rev Med Interne* 1992;13:454-9.
- [7] « Orphanet: Hoquet chronique ».
- [8] Le hoquet est sous-traité chez les patients atteints d'un cancer | Univadis. « Le hoquet est sous-traité chez les patients atteints d'un cancer ».

TIPS 11 : Acidocétose diabétique aux urgences

Beaucoup plus fréquent chez les diabétiques de type I (75%)

Mode de découverte de la maladie chez > 1/3 des diabétiques de type I

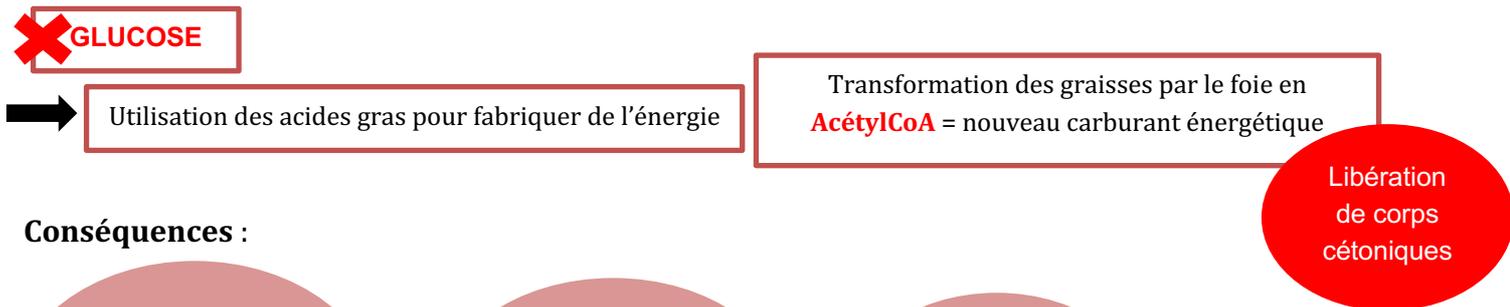
Populations à risque : enfants et adolescents

Physiopathologie

Élément déclencheur = **Insulinopénie**

- Déficit absolu inaugural en insuline d'un diabète de type 1
- Décompensation diabète équilibré

Insuline : permet au glucose de rentrer dans les cellules = carburant énergétique principal.



Conséquences :

Glycosurie avec diurèse osmotique, déshydratation et baisse de la perfusion rénale

Acidité excessive due à l'accumulation de corps cétoniques

Mécanismes compensateurs de l'acidose métabolique

Diagnostic clinique

Signes cliniques évoluant en **deux phases** :

⇒ Phase de **cétose** :

- **Signes d'hyperglycémie** : syndrome polyuro polydipsie
- **Signes d'insulinopénie** : signe d'hyperglycémie
- + amaigrissement à appétit conservé
- **Signes de cétose** : nausées, vomissements, douleurs abdominales

⇒ Évolution vers une phase de **céto-acidose** :

- **Dyspnée** : dite de Kussmaul (régulation de l'équilibre acido basique)
- **Trouble de la conscience** : pouvant aller de la somnolence au coma
- **Déshydratation** : à prédominance extra cellulaire : soif, sécheresse buccale, hémococoncentration

A SUSPECTER DEVANT

Altération de l'état de conscience sans cause évidente

Tableau abdominal aigu chez un sujet jeune

Dégradation inexplicable chez un sujet diabétique

Diagnostic biologique

- **Hyperglycémie** > 2 g/L
- Et **cétonémie capillaire** > 3 mmol/L
- Avec une **acidose métabolique** : pH artériel < 7,30 ou bicarbonates < 15 mmol/L

Prise en charge aux urgences

- Patient scopé : **FC, PA, saturation, FR +++**

- **Bilan biologique :**

GDS, bicarbonates, ionogramme, fonction rénale, NFS (protidémie / hématoците), CRP (étiologie), recherche d'une infection (BU, radio thorax, hémocultures, selon point d'appel clinique) ECG (initial et à renouveler si dyskaliémie)

- **Traitement curatif :**

1. **HYPER HYDRATATION** avec **NaCl 0,9%** : 1L sur 1h, puis 1L sur 2h, suivi d'1L sur 3h, dès que **glycémie < 11 mmol/L** switch pour du sérum **glucosé 5%**
2. **Insuline IVSE 0,1 UI / kg/ heure** maximum 10 UI / heure, pas de bolus nécessaire
3. **Recharge potassique** systématique, puis adaptation à la kaliémie

⚠ Pas d'indication au bicarbonate de sodium ⚠

- **Surveillance :**

- **Glycémie et cétonémie** capillaires toutes les heures :

⇒ Si **glycémie < 2 g/L** : ajout de sérum 10%

⇒ **Maintien de l'insuline IVSE tant que dure la cétonémie** : arrêt de l'insuline **IVSE** après deux **cétonémies négatives < 0,6 mmol/L** et relais **basal bolus** (0,5 à 0,8 UI/kg/jour).

- **Ionogramme** toutes les 4h :

⇒ Adaptation de la kaliémie, surveillance fonction rénale et chlorémie (risque *d'acidose hyperchlorémique à surveiller* : switch par Ringer lactate pour l'hydratation dans ce cas)

- Apports potassiques : en théorie dès que $[K^+] < 5,5$ mmol/L
- Traitement du facteur déclenchant éventuel

- **Critères de gravité :**

Sujet âgé et/ou fragile

Acidité majeure avec $pH < 7,10$ ou bicarbonates < 5 mmol/L

Défaillance hémodynamique, neurologique ou respiratoire associée

Et après ?

Annonce diagnostique si diabète inaugural et recherche étiologique :

- **Découverte inaugurale** de diabète : introduction traitement et éducation thérapeutique
- **Décompensation** d'un diabète équilibré sur :
 - Infections ou pathologies aiguës
 - Arrêt d'insulinothérapie volontaire ou non
 - Introduction corticothérapie

Bibliographie :

https://www.sfm.org/upload/consensus/RFE_acidose_metabolique2019.pdf

<http://www.efurgences.net/seformer/cours/184-acidose.html>

https://afmu.revuesonline.com/articles/lvafmu/abs/2019/06/lvafmu_2019_sprurge001018/lvafmu_2019_sprurge001018.html?mb=0

https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0812-Reanimation-Vol17-N8-p761_767.pdf

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-metaboliques/diabete-sucree-et-troubles-du-metabolisme-glucidique/acidocetose-diabetique>

https://www.hudorf.be/fr/edu/diabeto/pdf/rmb2010_suppl_diab_9.pdf

TIPS 12 : Radiographies et entorses de cheville

Par Yoann CHAZETTE

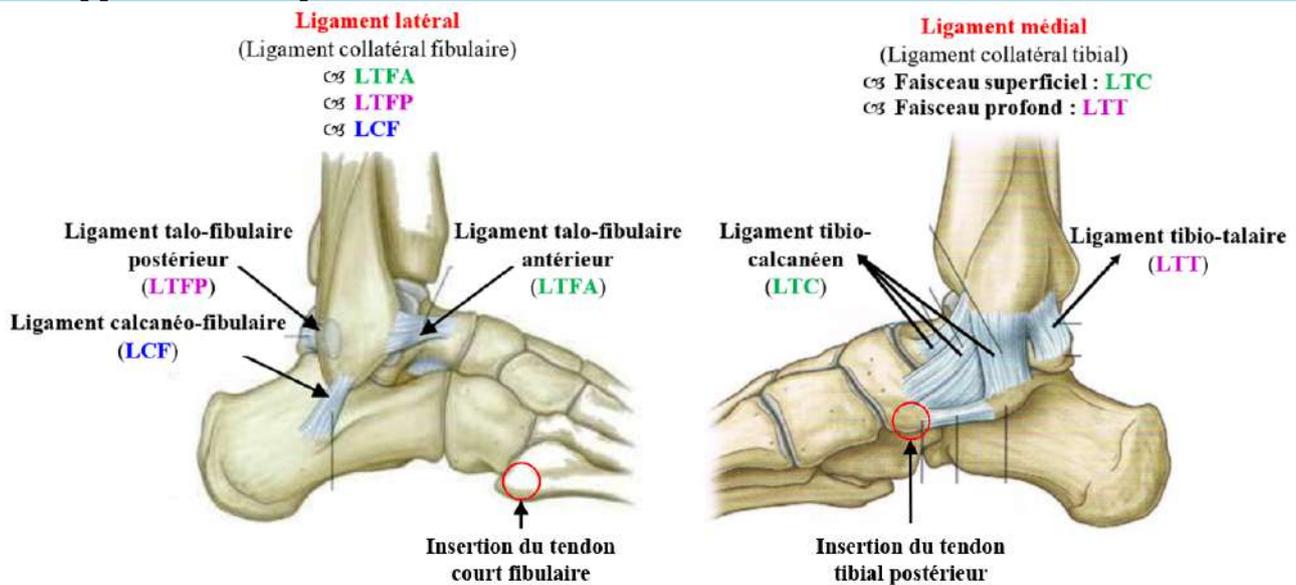
1. Rappels généraux

Une entorse est une lésion anatomique d'un ligament. Les entorses sont classées en 3 stades (stade 1 = contusion / stade 2 = distension / stade 3 = rupture). **Ainsi, une entorse isolée n'entraîne pas de lésion osseuse.**

La radiographie, technique d'imagerie utilisant les rayons X et produisant une image en fonction de l'absorbance de ces rayons, ne distingue pas les structures de même densité telles que les muscles avec les ligaments et tendons.

Une radiographie d'une entorse isolée est donc normale (+/- œdème visible) (+/- diastasis possible si rupture complète).

2. Rappels anatomiques



Le principal faisceau lésé lors d'une entorse est le **LTFA**.

3. Critères d'Ottawa

Proposés par le Dr Stiell en 1992 et adoptés lors de la conférence de consensus de 1995, les critères d'Ottawa permettent essentiellement de **suspecter une lésion osseuse** associée à un traumatisme de la cheville et donc de trier les patients quant à leur besoin de réaliser une radiographie de la cheville.

En effet, le test présente dans les **premières 48h** suivant un traumatisme une **sensibilité de 99,6% chez l'adulte et 99,3% chez l'enfant** bien que la spécificité soit médiocre (30-40%).

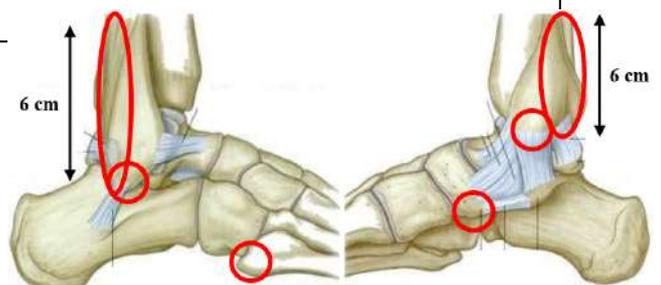
Critères d'Ottawa

- ✓ Douleur à la palpation de la pointe ou du bord postérieur d'une malléole dans les 6 cm distaux
- ✓ Impossibilité de faire ≥ 4 pas en plein appui
- ✓ Douleur à la palpation de la base du 5^{ème} métatarsien
- ✓ Douleur à la palpation de l'os naviculaire

NB :

la dernière conférence de consensus datant de 2004 présentait encore l'âge < 18 ans ou > 55 ans comme critères d'exclusion. Il est depuis admis que l'âge ne doit pas être retenu comme un critère d'exclusion aux règles d'Ottawa

Point particulier : il faut savoir prescrire la radio en présence de circonstances médico-légales (accident de travail / ...)



Points anatomiques à palper correspondant aux critères d'Ottawa

4. Les incidences

Les 2 clichés à demander sont :

- ❖ **Incidence de « mortaise »** = de face avec une rotation interne de 20°
- ❖ **Incidence de profil**



5. Radio de cheville normale

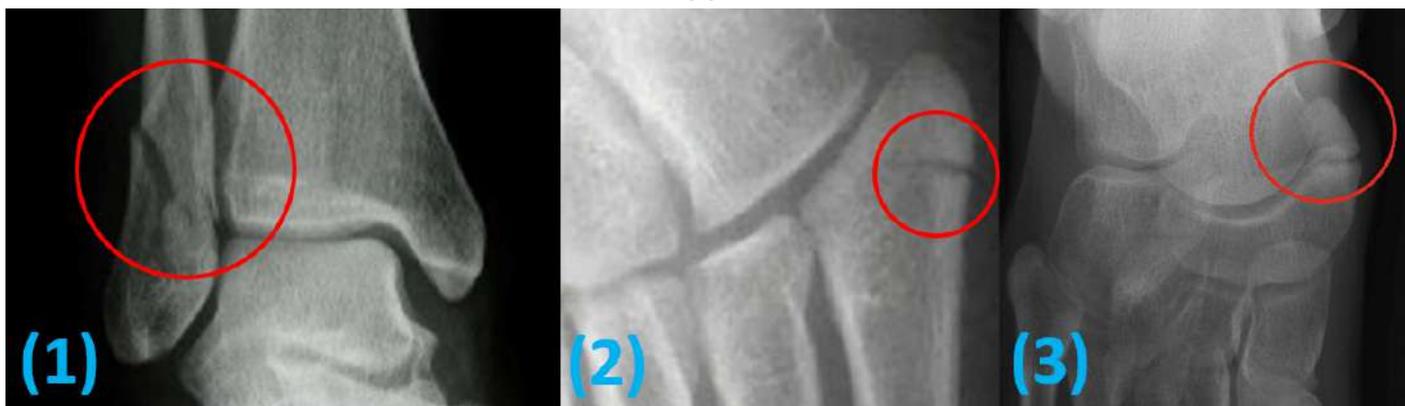
Critères de normalité d'une radio de cheville en « mortaise » normale

- + **Recouvrement tibio-fibulaire** ≥ 1 mm
- + **Espace talo-malléolaire médial** ≤ 4 mm
- + **Angle bimalléolaire** = 12°



6. Lésions osseuses à rechercher

- Fracture des **malléoles (1)**
- Fracture-arrachement de la **base du 5^{ème} métatarsien (2)**
- Fracture arrachement du **tubercule de l'os naviculaire (3)**



7. Focus sur l'atteinte des ligaments tibio-fibulaires

Les **ligaments tibio-fibulaires** antérieurs et postérieurs stabilisent la **syndesmose** tibio-fibulaire. Une entorse haute avec rupture de ces ligaments va entraîner une instabilité de la cheville.

Dans le cas présent, la rupture de ces ligaments associée à la déchirure de la syndesmose va modifier la radiographie de la cheville. Cette dernière sera anormale révélant alors un **diastasis tibio-fibulaire distal** ainsi qu'un **diastasis talo-malléolaire médial**.

Le mécanisme lésionnel de ces entorses **doit faire suspecter une atteinte fibulaire**. Il conviendra alors de compléter le bilan par une **radiographie de la jambe** à la recherche d'une fracture du 1/3 supérieur de la fibula.



Sources :

- Conférence de consensus de 1995 (https://www.sfm.org/upload/consensus/cc_cheville.pdf)
Actualisation en 2004 (https://www.sfm.org/upload/consensus/actualisation_entorse.pdf)
- Revue d'Evidence-Based Medicine sur les critères d'Ottawa (<http://www.minerva-ebm.be/FR/Article/880>)
- Règles d'Ottawa du journal canadien des infirmières d'urgence de 2022
- Collège national des enseignants d'Orthopédie 2nd édition
- Gray's anatomie

TIPS 13 : LES MENINGITES BACTERIENNES : TRAITEMENT AU SAU

Par Caroline Albertini

Agents bactériens chez les adultes : pneumocoque, méningocoque, listeria, H.influenzae,...

- adulte jeune : méningocoque >> pneumocoque
- adulte > 30 ans : pneumocoque > méningocoque
- sujet âgé : pneumocoque > listeria > méningocoque

Dès la suspicion diagnostique → **ponction lombaire** pour examen du LCR avec identification bactérienne par examen direct/PCR/culture + hémocultures. Traitement à initier dans les 1 à 3h suivant l'arrivée au SAU.

Contre-indications à la PL :

→ **Neurologiques** : suspicion expansion intra-crânienne avec signes de localisation ou crises convulsives focales récentes/persistantes, signes d'engagement cérébral, crises convulsives généralisées persistantes

CAT : TDMc puis PL si pas de contre-indication à l'imagerie

→ **Non neurologiques** : infection au point de ponction, défaillance hémodynamique ou respiratoire, anomalie de l'hémostase connue, traitement anticoagulant efficace, suspicion CIVD

CAT : correction puis PL si possible ensuite



OUI

→ hémocultures puis antibiothérapie empirique + corticothérapie



NON

→ PL+ hémocultures
 - si LCR clair : attendre les résultats du direct
 - si LCR purulent/forte suspicion de méningite bactérienne : antibiothérapie empirique + corticothérapie

1) ANTIBIOTIQUES INTRA VEINEUX

Traitement empirique ou si direct négatif

Éléments en faveur d'une listériose*	Pas d'éléments en faveur d'une listériose
Céfotaxime (CLAFORAN ®) 300 mg/kg/j en continu après dose de charge de 50 mg/kg en 1h ou en 4 injections par jour (75 mg/kg/6h) ou Ceftriaxone (ROCEPHINE ®) 100 mg/kg/j en 1 à 2 injections + Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections + Gentamicine 5-6 mg/kg/j en une dose quotidienne sur 30min	Céfotaxime (CLAFORAN ®) 300 mg/kg/j en continu après dose de charge de 50 mg/kg en 1h ou en 4 injections par jour (75 mg/kg/6h) ou Ceftriaxone (ROCEPHINE ®) 100 mg/kg/j en 1 à 2 injections
<i>Si allergie sévère aux B-lactamines</i>	
Vancomycine dose de charge 30 mg/kg sur 1h puis 40-60mg/kg/j + Rifampicine 300 mg x2/j + Trimethoprime-sulfamethoxazole (Bactrim ®) 10-20 mg/kg en 4 x/j	Vancomycine dose de charge 30 mg/kg sur 1h puis 40-60 mg/kg/j + Rifampicine 300 mg x2/j

* Éléments en faveur de la listériose : > 70 ans, comorbidités (alcool, diabète, cirrhose), immunodépression, apparition progressive des symptômes, rhombencéphalite

Insuffisance rénale

Céfotaxime : hautes doses dans les premières 24h puis réduction selon clairance - 30-60mL/min : réduire de 25% - 15-30mL/min : réduire de 50% - < 15mL/min : réduire de 75%	Ceftriaxone : pleine dose pendant 24h (en 2 injections) puis réduire de 50% si clairance < 30mL/min (une injection)
---	--

Traitement adapté aux résultats de l'examen direct

Pneumocoque (CG+)	Méningocoque (CG -)	Listeria (BG+)	H.influenzae (BG -)
Céfotaxime (CLAFORAN ®) 300 mg/kg/j en continu après dose de charge de 50 mg/kg en 1h ou en 4 injections par jour (75 mg/kg/6h) ou Ceftriaxone (ROCEPHINE ®) 100 mg/kg/j en 1 à 2 injections	Céfotaxime (CLAFORAN ®) 200 mg/kg/j en continu avec dose de charge 50 mg/kg en 1h ou en 4 injections/ jour (50 mg/kg/6h) ou Ceftriaxone (ROCEPHINE ®) 75 mg/kg/j en 1 à 2 injections	Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections + Gentamicine 5-6 mg/kg/j en une dose quotidienne sur 30 min	Céfotaxime (CLAFORAN ®) 200 mg/kg/j en continu avec dose de charge 50 mg/kg en 1h ou en 4 injections/ j (50mg/kg/6h) ou Ceftriaxone (ROCEPHINE ®) 75 mg/kg/j en 1 à 2 injections
<i>Si allergie sévère aux B-lactamines</i>			
Vancomycine dose de charge 30 mg/kg sur 1h puis 40-60 mg/kg/j + Rifampicine 300 mg x2/j ou Méropénem 2 g x3/j	Ciprofloxacine 800-1200 mg/j ou Rifampicine 300 mg x2/j	Triméthoprime-sulfaméthoxazole (Bactrim ®) 10-20 mg/kg en 4 x/j	Ciprofloxacine 800-1200 mg/j

2) CORTICOTHÉRAPIE

Objectif : réduction de l'inflammation et de l'œdème → diminution morbidité et séquelles

Modalités : Dexaméthasone IV 10mg/6h pendant 4 jours

- juste avant ou au même moment que la première injection d'antibiotiques
- jusqu'à 12h après 1ere dose d'antibiotiques en cas d'oubli

Quand ? En cas de décision de traitement antibiotique empirique avant identification microbiologique ou si diagnostic microbiologique de pneumocoque ou méningocoque

Contre-indication : en cas d'immunodépression ou de suspicion de listériose

3) MESURES ASSOCIEES ET HOSPITALISATION

- Isolement « gouttelettes » tant que le germe n'est pas identifié + poursuivre si méningocoque avéré
- Antalgiques
- Antipyrétiques : non systématiques, seulement si mauvaise tolérance de la fièvre
- Correction des troubles hydroélectrolytiques si nécessaire
- Traitement antiépileptique seulement en prévention secondaire en cas de crises (5-15% des cas)
- Prévention des ACSOS : surveillance de la glycémie et insuline si nécessaire (objectif <1,8 g/L en cas de sepsis), lutte contre l'hypoxémie
- Traitement de l'HTIC : élévation de la tête à 30°, sédation, ventilation mécanique, agents osmotiques si nécessaire
- Surveillance horaire des paramètres hémodynamiques et de la conscience dans les premières 24h
- Contact avec réanimateur pour discuter admission en soins intensifs/réanimation.

Critères de gravité : purpura extensif, GCS ≤ 8, signes neurologiques focaux, état de mal épileptique brady/tachycardie, instabilité hémodynamique. brady/tachypnée

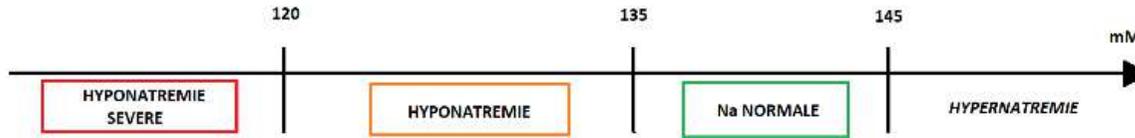
Bibliographie :

1. Hasbun R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. JAMA. 6 déc 2022;328(21):2147-54.
2. Méningites, méningoencéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant | Collège des Enseignants de Neurologie
3. Hoen B, Varon E, de Debroucker T, Fantin B, Grimpel E, Wolff M, et al. Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Long version with arguments. Médecine et Maladies Infectieuses. sept 2019;49(6):405-41.
4. Infections neuro-méningées, Collège des Enseignants en MIR

TIPS 14 : HYPONATRÉMIE – PRISE EN CHARGE AUX URGENCES

Par Laure Marchal

I DÉFINITION – ÉPIDÉMIOLOGIE



- L'hyponatrémie correspond à une **concentration de sodium plasmatique inférieure à 135 mM**.
- On parle d'hyponatrémie sévère pour une concentration de sodium inférieure à 120 mM.

- C'est le désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique clinique. Elle concerne 15 à 20% des patients hospitalisés en services de médecine, chirurgie et psychiatrie réunis.
- La mortalité liée à l'hyponatrémie varie de 18 à 50% selon sa sévérité.

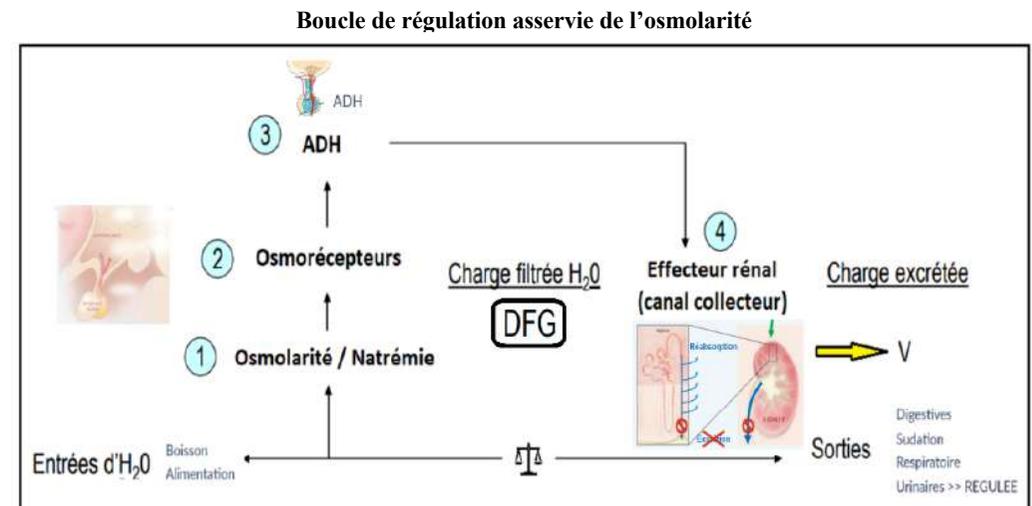
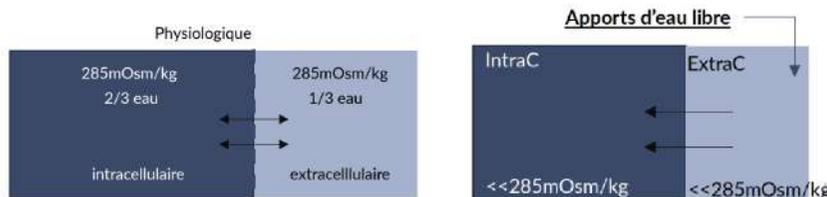
II HYPONATRÉMIE ET HYPO-OSMOLALITÉ PLASMATIQUE

$$\text{Osmolalité plasmatique efficace} = 2 \times \text{Natrémie (mM)} + \text{Glycémie (mM)} \sim 285 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O} \text{ ([280-295] mOsm/kg H}_2\text{O)}$$

- En conditions physiologiques la glycémie est négligeable devant la natrémie : la natrémie est donc un bon reflet de l'osmolalité plasmatique.

III PHYSIOLOGIE D'UNE HYPONATRÉMIE : BILAN DE L'EAU POSITIF et HYPERHYDRATATION INTRA-CELLULAIRE

- En conditions physiologiques, **le bilan de l'eau est nul** : les entrées sont égales aux sorties.
- C'est **le rein** qui assure la neutralité du bilan de l'eau grâce à une boucle de régulation de visant à maintenir l'osmolarité (la natrémie) plasmatique dans des normes, participant ainsi à l'homéostasie de l'organisme.
- Lorsque **le bilan de l'eau est POSITIF** (trop d'entrées par rapport aux sorties), l'osmolarité (la natrémie) baisse avec pour conséquences :
 - la diminution de la sécrétion d'ADH entraînant la **dilution des urines** et l'**excrétion d'eau**
 - une **hyperhydratation intra-cellulaire** qui explique les symptômes neurologiques



M. FLAMANT 06-11-2018

Les **OSMORÉCEPTEURS** centraux agissent comme des capteurs qui vont détecter des variations de l'**OSMOLARITÉ** et activer des systèmes hormonaux tels que l'hormone anti-diurétique (ADH) pour agir sur l'effecteur final qu'est le **REIN** via les aquaporines qui vont permettre de réabsorber la quantité d'eau nécessaire au maintien d'une osmolarité normale.

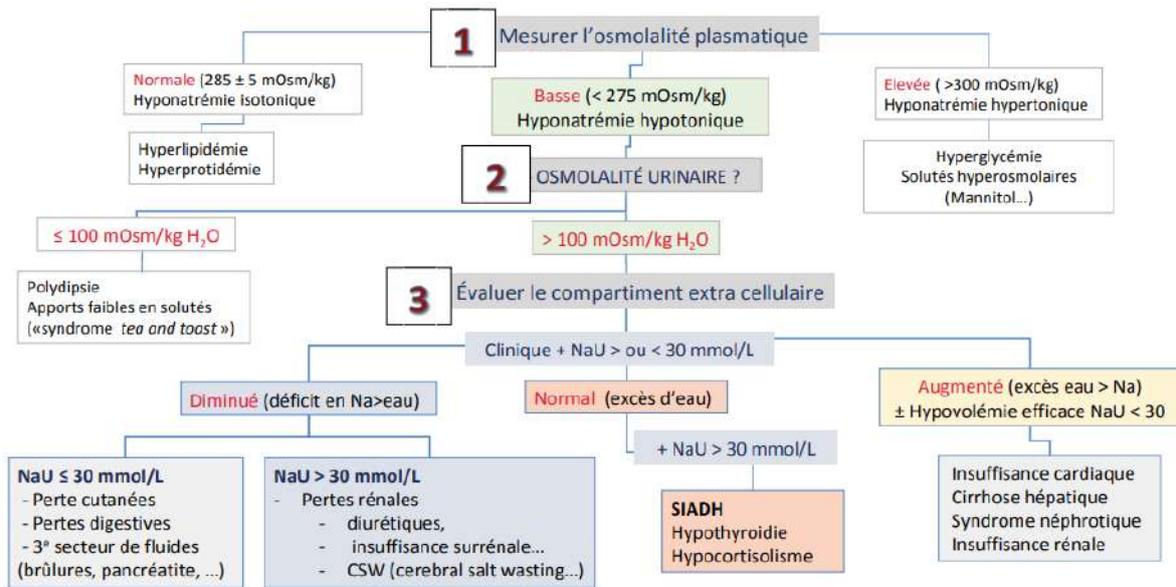
IV SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

- Le plus souvent, l'hyponatrémie est modérée et asymptomatique mais l'hyponatrémie aiguë ou sévère peut avoir des conséquences graves, notamment neurologiques.

SYMPTÔMES MODÉRÉS	Asthénie – Nausées – Céphalées – Confusion
SYMPTÔMES SÉVÈRES	Vomissements – Détresse cardio-respiratoire – Somnolence (anormale et profonde) – Comitialité – Troubles de conscience – Coma (GCS < 8)

- Dans tous les cas les symptômes d'une hyponatrémie ne sont pas spécifiques et le **diagnostic est biologique**, affirmé par le **IONOGRAMME SANGUIN**.

V DÉMARCHÉ ÉTIOLOGIQUE



D'après CUEN 2020 et Spasovski G, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant 2014;29 (S. 2):i1–39

VI THÉRAPEUTIQUE

Toute hyponatrémie SYMPTOMATIQUE	Σ SÉVÈRES	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ USI – Correction d'une éventuelle hypokaliémie ⇒ Perfusion rapide de NaCl hypertonique (NaCl 3% 150 mL IV en 20 min, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle), avec un objectif initial d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L en 1h. ⇒ OUI : Relais par du NaCl 9%, sans dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et +8 mmol/L durant les 24 h suivantes (soit ≤ +18 mmol/L sur 48 h) jusqu'à atteindre 130 mmol/L. Surveillance de la natrémie à 6h, 12h et quotidiennement jusqu'à stabilisation. ⇒ NON : NaCl 3% avec objectif d'augmenter la natrémie de 1 mM/h jusqu'à amélioration des symptômes et/ou seuil de 130 mM atteint. Surveillance de la natrémie toutes les 4h. 						
	Σ MODÉRÉS	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Perfusion rapide de NaCl hypertonique (NaCl 3% 150 mL IV en 20 min) avec un objectif initial d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L en 24h (max 10 mmol/L). Surveillance de la natrémie à 1h, 6h, 12h. 						
Hyponatrémie AIGUE	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Perfusion rapide de NaCl hypertonique (NaCl 3% 150 mL IV en 20 min) si chute de la natrémie de plus de 10 mmol/L. Contrôle de la natrémie à 4h. 							
Hyponatrémie CHRONIQUE	<ol style="list-style-type: none"> Traitement symptomatique et étiologique <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Restriction hydrique (500 mL/j) ⇒ Traitement de la cause / Arrêt des traitements favorisants Correction de la volémie 							
		<table border="1"> <thead> <tr> <th>DEC</th> <th>EUVOLÉMIE</th> <th>HEC</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>NaCl 0,9 % sans dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et +8 mmol/L durant les 24 h suivantes</td> <td>Restriction hydrique et/ou augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl, crème : 0,25-0,5 g/kg/j dans du jus d'orange)</td> <td>Restriction sodée et diurétiques de l'anse.</td> </tr> </tbody> </table>	DEC	EUVOLÉMIE	HEC	NaCl 0,9 % sans dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et +8 mmol/L durant les 24 h suivantes	Restriction hydrique et/ou augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl, crème : 0,25-0,5 g/kg/j dans du jus d'orange)	Restriction sodée et diurétiques de l'anse.
DEC	EUVOLÉMIE	HEC						
NaCl 0,9 % sans dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et +8 mmol/L durant les 24 h suivantes	Restriction hydrique et/ou augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl, crème : 0,25-0,5 g/kg/j dans du jus d'orange)	Restriction sodée et diurétiques de l'anse.						

SOURCES	<p>CUEN 2022 - CEMIR 2022 - https://www.sfmj.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/040.pdf - https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-294/diagnostic-differentiel-et-prise-en-charge-de-l-hyponatremie https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m-c3%A9taboliques/troubles-%C3%A9lectrolytiques/hyponatr%C3%A9 Spasovski, G., Vanholder, R., Allohli, B., Annane, D., Ball, S., Bichet, D., Decaux, G., Fenske, W., Hoorn, E., Ichai, C., Joannidis, M., Soupart, A., Zietse, R., Haller, M., Nagler, E., Van Biesen, W., & van der Veer, S. (2014). Clinical Practice Guideline on Diagnosis and Treatment of Hyponatraemia. <i>European Journal of Endocrinology</i>, 170, G1-G47.</p>
---------	---

TIPS 15 : Compression médullaire non traumatique

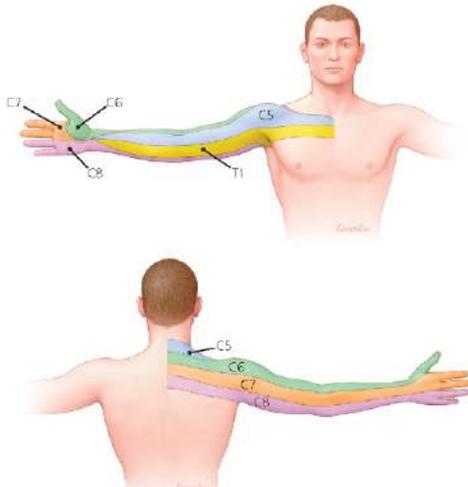
Par Lucie Oppenlander

Rappel de Sémiologie : La compression médullaire associe trois syndromes

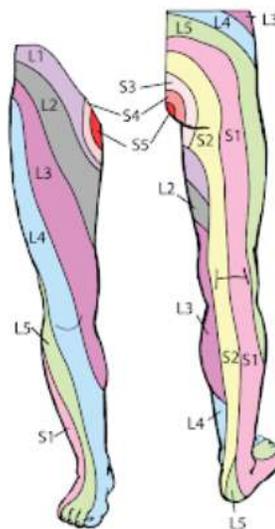
Syndrome rachidien	Syndrome sous lésionnel			Syndrome radiculaire lésionnel
<p>INCONSTANT !</p> <p>Douleur rachidienne : constantes, ↑ par l'effort, résistantes aux antalgiques usuels, reproduite par la palpation des épineuses ou la musculature paravertébrale</p> <p>Raideur segmentaire réactionnelle</p>	<p>Moteur</p> <p>Compression aigüe : parésie ou paralysie flasque</p> <p>Compression constituée : syndrome PYRAMIDAL</p> <p>Associé à :</p> <p>Fatigabilité à la marche, claudication intermittente non douloureuse, gêne à la motricité fine des membre supérieurs</p>	<p>Sensitif</p> <p>Paresthésies Dysesthésie Ataxie proprioceptive</p> <p>Signe de Lhermitte (atteinte cervicale)</p> <p>Présence d'un niveau sensitif correspondant au métamère inférieur de la compression</p>	<p>Vésico-sphinctérien</p> <p>Quasi CONSTANTS</p> <p><u>Vésicaux</u> :</p> <p><u>Aigu</u> (flasque) : dysurie, rétention</p> <p><u>Chronique</u> : hyperactivité vésicale</p> <p><u>Anaux</u> : constipation</p> <p>Dysfonction érectile</p> <p>EXAMEN DU PERINEE INDISPENSABLE</p>	<p>Douleur radiculaire neuropathique</p> <p>Permet de déterminer le siège de la compression</p> <p><u>Déficit radiculaire</u> :</p> <p>Hypoesthésie en bande ou en trajet</p> <p>Abolition ou diminution des réflexes</p> <p>Fasciculations</p>

Quelques entités sémiologiques

Cervicale haute (C1-C4)	Cervicale basse (C5-D1)	Dorsale	Lombo-sacrée	Cône terminal
<p>Quadriplégie spastique</p> <p>Paralysie du diaphragme, du trapèze du sterno-cléido-mastoïdien, hoquet persistant</p> <p>Difficulté respiratoire : Hypoxie, hypercapnie par hypoventilation</p>	<p>Paraplégie spastique +/- Névralgie cervico-brachiale</p> <p>Syndrome de Claude Bernard Horner homolatéral</p>	<p>Paraplégie + douleurs en ceinture thoracique avec anesthésie en bande</p> <p>Niveau : D4 mamelon, D6 appendice xiphoïde, D10 ombilic</p> <p>Hypotension, bradycardie</p>	<p>Paralysie des quadriceps avec disparition des ROT</p> <p>Trouble vésico-sphinctériens</p>	<p>Atteinte sphinctérienne et troubles sensitifs D12-L1</p> <p>Déficit moteur de la flexion de la cuisse sur le bassin</p> <p>Abolition des réflexes cutané abdominal et crémastérien</p>



Racine	Testing moteur rapide	ROT
C5	Hausser les épaules écarter les bras	Bicipital
C6	Flexion avant-bras	Stylo-radial
C7	Extension avant-bras	Tricipital
C8	Flexion des doigts	Radio-ulnaire



Racine	Testing moteur rapide	ROT
L2	Flexion de cuisse	-
L3/L4	Extension de genou	Rotulien
L4/L5	Releveur du pied (marche sur talon)	-
L5	Extenseur hallux	-
S1	Extenseur du pied (marche sur pointe)	Achilléens

UN Examen Diagnostique de REFERENCE = **IRM MEDULLAIRE EN URGENCE**

Compression aigüe = urgence chirurgicale IMMEDIATE

Les causes de compression médullaire non traumatique :

Tumorales	Dégénératives (fréquentes ++)	Malformatives	Inflammatoires ou infectieuses
Métastase vertébrale Hémopathie maligne Méningiome, neurinome, Ependymome, sarcome (...)	Arthrose : rétrécissement canalaire (lombaire ou cervical) Hernie discale	Malformation vasculaire (cavernome, angiome...) Syringomyélie (Arnold- Chiari)	Epidurite, spondylodiscite Arachnoïdite

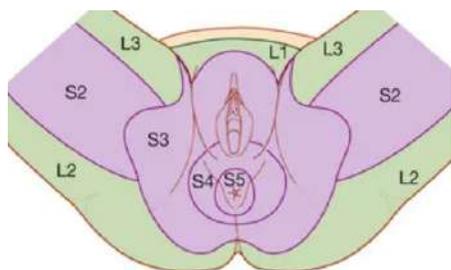
Diagnostiques différentiels principaux :

- Polyradiculonévrite aiguë (syndrome de Guillain Barré) : ne donne **JAMAIS** de trouble vésico-sphinctérien !!
- Infarctus de la moelle épinière (atteinte des artères spinales)

Syndrome de la queue de cheval

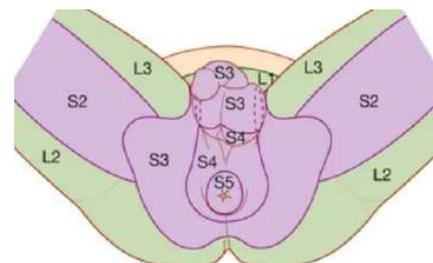
Compression des racines de la queue de cheval en dessous du cône terminal de la moelle spinale, entre L2 et le sacrum s'exprimant par un **syndrome neurogène périphérique pluri-radulaire associé à des troubles vésico-sphinctériens**. **Examen du périnée INDISPENSABLE** devant toute suspicion de syndrome de la queue de cheval.

Forme haute (L2-L4)	Forme moyenne (L5-S1) : la plus fréquente	Forme Basse (S2-S5)
Cruralgie, déficit proximal et aréflexie rotulienne	Sciatalgie, déficit distal, aréflexie achilléenne	Douleurs périnéales (inconstantes), anesthésie en selle, troubles sphinctériens, sans signes moteurs



L'examen du périnée comprend également un toucher vaginal et toucher rectal : vérifier la présence d'un tonus périnéal et l'absence de béance anale

Racine	Trouble sphinctérien	Réflexe
S2	Dysfonction érectile/anéjaculation Anesthésie vaginale	-
S3	Dysurie, rétention aiguë d'urine ou incontinence urinaire	Clitoridien-anal ou bulbo anal (contraction anal réflexe au pincement du gland ou du clitoris)
S4	Constipation ou incontinence anale	Réflexe de contraction anale à la toux ou à l'effleurement de la marge anal



UN Examen Diagnostique de REFERENCE = IRM MEDULLAIRE EN URGENCE

Compression aiguë = urgence chirurgicale IMMEDIATE

Bibliographies :

- [1] « Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval ». 2016. Collège des Enseignants de Neurologie. <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/compression-medullaire-non-traumatique-syndrome-queue-cheval>
- [2] Perrouin-Verbe, Marie-Aimée. 2018. « Dysfonctions ano-rectales et syndrome de la queue de cheval ». //www.em-premium.com/data/revues/00353787/v174sS1/S0035378718304405/. <https://www-em-premium-com.ezproxy.universite-paris-saclay.fr/article/1205905/resultatrecherche/4>
- [3] « L'examen clinique du périnée en vidéo - L'examen du proctologue » SNFCP ». SNFCP. <https://www.snfcop.org/seance/lexamen-clinique-perinee-video-lexamen-proctologue/>
- [4] Even, Alexia. 2018. « Troubles génito-sexuels et syndrome de la queue de cheval ». //www.em-premium.com/data/revues/00353787/v174sS1/S0035378718304399/. <https://www-em-premium-com.ezproxy.universite-paris-saclay.fr/article/1205903/resultatrecherche/1>
- [5] « Infarctus de la moelle épinière - Troubles neurologiques ». Édition professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/troubles-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re/infarctus-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re?query=compression%20m%C3%A9dullaire>

TIPS 16 : Indication de l'imagerie cérébrale avant la réalisation d'une ponction lombaire

Alix HEURTEMATTE

Introduction et indications de la ponction lombaire :

A) Indication et réalisation d'une ponction lombaire :

Une **ponction lombaire** est un geste invasif médical consistant à recueillir le **liquide céphalorachidien (LCR)** au niveau de **l'espace sous arachnoïdien** en vue de son analyse.

Elle peut avoir des indications diagnostiques :

- Suspicion de **méningite**
- Survenue d'un **événement vasculaire** (hémorragie méningée, thrombophlébite, dissection vasculaire)
- Suspicion d'une **méningite carcinomateuse** ou d'un **syndrome paranéoplasique**
- Bilan de **maladies inflammatoires** (Sclérose En Plaque, encéphalites auto-immunes...)
- Bilan d'une **maladie neurodégénérative** (Alzheimer, Sclérose Latérale Amyotrophique...)
- Bilan d'une **neuropathie aiguë ou chronique** (Guillain-Barré, neuropathies périphériques).

Mais aussi des indications thérapeutiques :

- **Ponction lombaire évacuatrice** (Hydrocéphalie à Pression Normale, post intervention chirurgicale)
- **Rachianesthésie**
- **Recherche clinique**
- **Injections intrathécales en chimiothérapie.**

B) Contre-indications à la ponction lombaire :

On retrouve principalement trois contre-indications majeures :

1. Les **troubles de l'hémostase** ou les **troubles de la coagulation** : **plaquettes < 50 000/mm³** et/ou **TP < 50%**
2. La présence de signes **d'engagement cérébral** sur une imagerie
3. La présence d'une **instabilité hémodynamique.**

Indication de l'imagerie cérébrale avant la ponction lombaire

La réalisation d'une imagerie cérébrale avant une ponction lombaire est une situation fréquente mais qui n'a pas toujours d'indication.

Elle est indiquée théoriquement devant un risque d'engagement par déséquilibre de pression.

Il existe trois indications validées pour lesquelles la réalisation d'une imagerie cérébrale (scanner injecté) est obligatoire avant la réalisation d'une ponction lombaire :

A) Troubles de la vigilance

Dus à une atteinte encéphalique (cas de la méningite) :

Production de facteurs inflammatoires au niveau des espaces sous arachnoïdiens

- Augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique
- Apparition d'un œdème cérébral
- Apparition d'une hypertension intracrânienne

Peuvent aussi être retrouvés en cas d'hydrocéphalie aiguë obstructive :

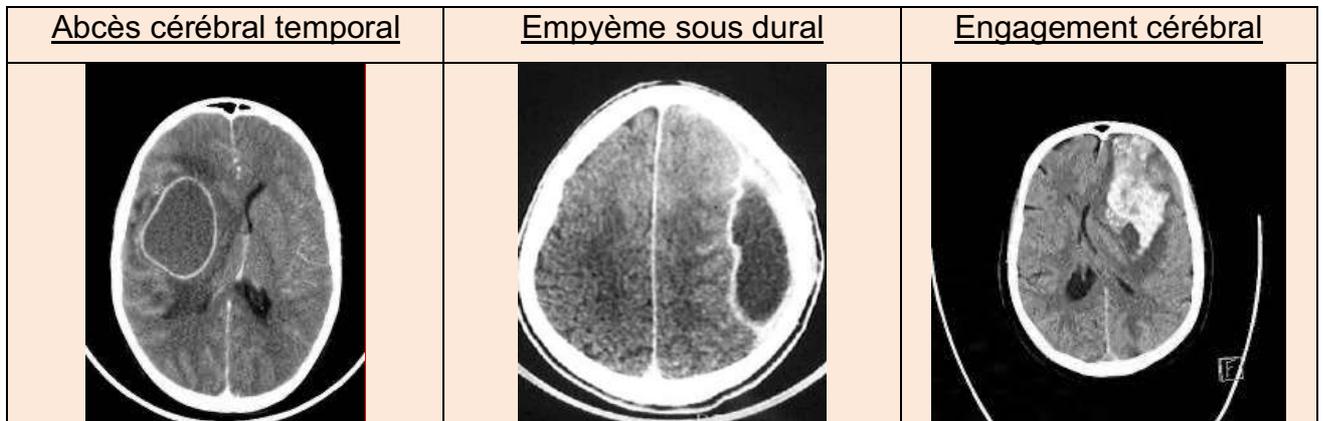
- Inflammation méningée de la base du crane
- Diminution de l'écoulement du LCR

= Risques d'engagement cérébral secondaire à l'œdème cérébral ou à l'hydrocéphalie avec hypertension intracrânienne et mise en jeu immédiate du pronostic vital, majorés en cas de réalisation d'une ponction lombaire

B) Signes de localisation neurologique

- Déficit d'un membre ou d'un hémicorps
- Déficit post critique
- Aphasie
- Mydriase aréactive homolatérale.

- Recherche d'une complication infectieuse ou vasculaire : AVC post méningite (+++ méningite à S. pneumoniae), thrombophlébite cérébrale, empyème sous dural ou abcès cérébral post infection.



C) Crise comitiale récente ou en cours

- Chez l'adulte et l'enfant âgé de plus de 5 ans : Toute crise comitiale qu'elle soit généralisée ou partielle impose une imagerie cérébrale avant la réalisation d'une ponction lombaire.
- Chez l'enfant de moins de 5 ans : Seules les crises hémicorporelles imposent la réalisation d'une imagerie avant la ponction lombaire.

Bibliographie :

- Fiche mémo HAS : Indication réalisation et effets secondaires de la PL

https://www.has-sante.fr/plug-ins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=p_3067859

- Revue médicale Suisse :

https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://uhcd.chra.free.fr/procedures/neuro/tm_et_pl_sfm.htm&ved=2ahUKEwjAo_yGtcn9AhUNVqQEHWZeDawQFnoECD0QAQ&usg=AOvVaw1wG4X2B11HfpcyjwysHTmC

- Collège de neurologie

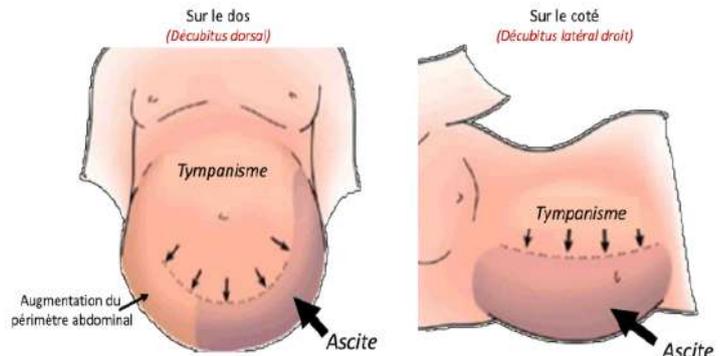
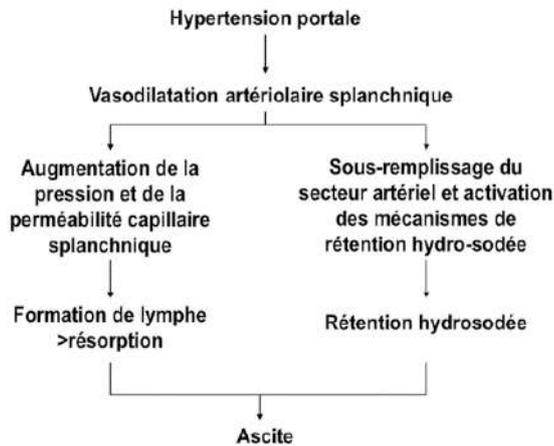
TIPS 17 : INFECTION DU LIQUIDE D'ASCITE :

Par Élise Bout

1. Définitions et épidémiologie

L'ascite est un **épanchement liquidien péritonéal** non sanglant.

La **cirrhose** représente **+ 90% des causes d'ascite**.



L'ascite est la **complication la plus fréquente de la cirrhose** : elle est présente chez **40% des malades au diagnostic**.

L'**infection spontanée du liquide d'ascite (ISLA)** :

- 1) Est une complication fréquente : elle est **présente chez 10-30%** des malades hospitalisés et la **mortalité** hospitalière varie entre **10-50%**.
- 2) Son **principal facteur de risque** est le **degré d'insuffisance hépatique**.
- 3) S'explique par une **translocation bactérienne** due à trois facteurs : l'augmentation de la perméabilité intestinale, la modification de la flore intestinale et la baisse des défenses immunitaires locales. Les bactéries sont principalement des **entérobactéries**.

2. Diagnostic d'une infection du liquide d'ascite

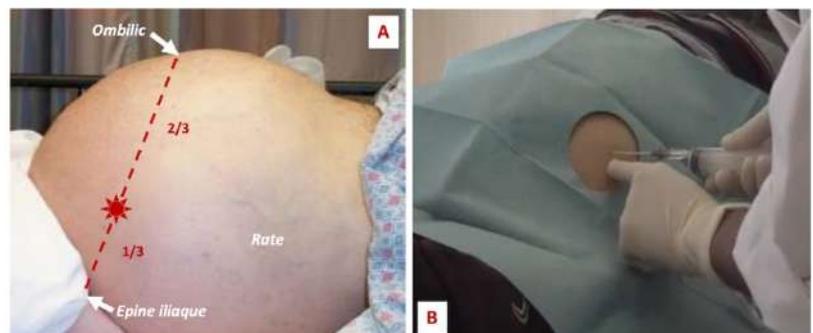
Son **diagnostic** se fait grâce à une **ponction d'ascite** et l'analyse biochimique et cytologique du liquide d'ascite.

ISLA : PNN > 250/mm³

La culture bactérienne du liquide d'ascite n'est positive que dans 50% des cas et retrouve principalement des entérobactéries.

Réalisation d'une ponction d'ascite :

- En condition d'asepsie rigoureuse
- Aiguille à introduire au niveau du 1/3 externe de la ligne reliant épine iliaque supérieure gauche à ombilic



Elle se manifeste par :

- **Fièvre**
- **Douleurs abdominales**
- **Diarrhées**
- **Une hyperleucocytose**
- **Signes d'encéphalopathie** : troubles neurologiques allant de l'astérisis au coma

3. Traitement d'une infection de liquide d'ascite communautaire

ANTIBIOTHERAPIE	ALBUMINE
<ul style="list-style-type: none">• Cefotaxime en 1^{ère} intention 50 mg/kg/jour en deux injections IV• Amoxicilline – Acide clavulanique (relais per os après 48h)• Ofloxacin Pendant 5 à 7 jours.	<ul style="list-style-type: none">• Le 1^{er} jour : 1,5 g/kg• Le 3^{ème} jour : 1 g/kg

Une **nouvelle ponction d'ascite doit être réalisée à 48h** afin de s'assurer de l'efficacité du traitement :

- **Traitement efficace : baisse de 50% des PNN**
- **Guérison : PNN < 250/mm³**

4. Définition et traitement des infections du liquide d'ascite nosocomiales

- ✓ Patients ayant fait un **séjour en soins intensifs dans les 3 mois** précédents
- ✓ Patients ayant reçu une **antibioprophylaxie**
- ✓ Patients ayant eu une **chirurgie récente**

🔴* **25 à 50%** de **résistance** aux antibiotiques utilisés dans les infections communautaires 🔴*
Antibiothérapie par **Pipéracilline-Tazobactam ou Carbapénème** pour une durée de **5 jours minimum**

5. Prophylaxie après une infection du liquide d'ascite

Mise en place d'une **antibioprophylaxie au long cours** réduisant le risque de récurrence :

Norfloxacine 400 mg par jour.

Bibliographie

- HAS, Prise en charge des principales complications chez les malades atteints de cirrhose, [Internet], septembre 2007, available from : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/prise_en_charge_des_complications_des_cirrhoses_-_synthese.pdf
- Nousbaum J-B. Infection du liquide d'ascite : diagnostic, traitement et prévention – [Internet]. FMC-HGE. FMCHGE - Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie; 2015. Available from: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/infection-du-liquide-dascite-diagnostic-traitement-et-prevention
- Mennecier D. Cirrhose compliquée : Ascite [Internet]. monhepatogastro. 2022. Available from: <https://monhepatogastro.net/cirrhose-compliquee-ascite>
- Hépatogastro-entérologie, Chirurgie digestive 4^{ème} édition [Internet], 2018. Available from: <https://ia803401.us.archive.org/29/items/toute-la-chirurgie-viscerale/hepatogastro-enterologie-et-chirurgie-digestive%20-Marteau.pdf>

TIPS 18 : ICTUS AMNÉSIQUE

Par Laure Marchal

I DÉFINITION – ÉPIDÉMIOLOGIE

Trouble aigu de l'enregistrement en mémoire épisodique décrit initialement par l'américain Bender et les Français Guyotat et Courjon (1956), appelé **TRANSIENT GLOBAL AMNESIA** par Fischer et Adams (1958).

- **INCIDENCE :**
 - Relativement rare (3 à 10 cas pour 100 000 personnes/an).
 - Pas de différence de genre.
- **AGE :**
 - Touche prioritairement les personnes âgées de 50 à 75 ans (75% des IA).
 - **Exceptionnel avant 40 ans : DRAPEAU ROUGE.**
- **DURÉE :** Entre 20 minutes et 20 h (moyenne 6 h) mais **toujours < 24 h.**
- **RÉCIDIVE :** varie entre 6 et 10 % par an selon les études.

II DIAGNOSTIC

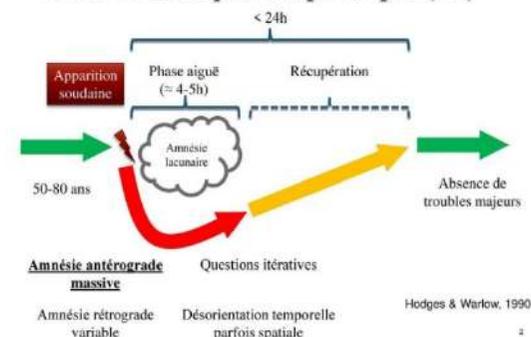
Le diagnostic d'IA est clinique selon les critères diagnostiques définis par Caplan (1985) et Hodges et Warlow (1990).

Amnésie antérograde objectivée par un témoin
Trouble cognitif limité à la mémoire.
Pas de perte de conscience ni de l'identité personnelle
Absence de signes neurologiques focaux ou épileptiques
Absence de traumatisme crânien
Résolution spontanée en moins de 24h
Présence possible de signes végétatifs en phase aiguë (céphalées, nausées)

DESCRIPTION DE L'ÉPISODE D'ICTUS AMNÉSIQUE :

- Installation brusque
- Oubli à mesure (pas d'enregistrement volontaire de nouvelles informations)
- Questions de façon itérative, comportement par ailleurs adapté.
- Perplexité anxieuse
- Désorientation temporelle possible
- Amnésie lacunaire définitive de l'épisode. possible amnésie rétrograde limitée (quelques heures).
- Spontanément réversible

Ictus amnésique idiopathique (IA)



III DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

- Hypoglycémie
- Infarctus dans le territoire cérébral postérieur
- Intoxication, effets secondaires iatrogènes (benzodiazépines)
- Pathologie psychiatrique : ictus psychogène
- Amnésie post-traumatique
- Crises partielles complexes, état post-critique

➤ Amnésie épileptique transitoire (**TRANSIENT EPILEPTIC AMNESIA**) :

Episodes d'amnésie transitoire récurrents, en présence de témoins

Trouble cognitif limité à la mémoire objectivé par un témoin

Diagnostic d'épilepsie :

- apparition simultanée de signes cliniques d'épilepsie
 - anomalies épileptiques à l'EEG
- Bonne réponse au traitement anti-épileptique

IV PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'IA n'est pas bien connue à ce jour. Le mécanisme ne serait pas d'origine ischémique artérielle et les hypothèses retenues sont l'origine veineuse du phénomène, lors d'une congestion produite par un effort physique ou d'une manœuvre de Valsalva, ou métabolique à la suite d'un stress glutamatergique des neurones de la zone CA1 de l'hippocampe.

V FACTEURS DE RISQUE

- Migraine
- Pathologies psychiatriques (dépression, anxiété)
- *Incompétence veineuse jugulaire ?*

VI FACTEURS DÉCLENCHANTS

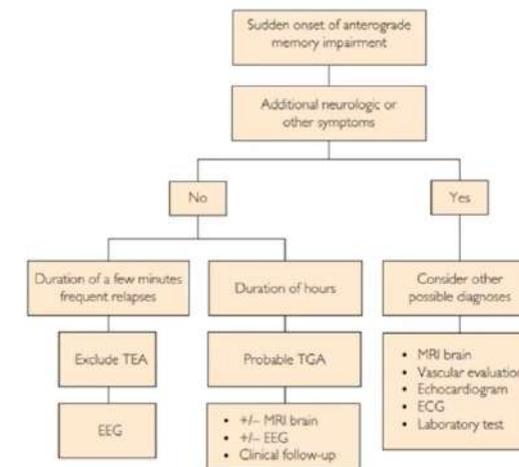
- Stress, émotions (deuil, colère...), douleur
- Efforts physiques, manœuvre de Valsalva
- Changements de température

VII PRISE EN CHARGE AUX URGENCES

- Examen clinique minutieux visant à éliminer un AVC ou une épilepsie temporale.
- Pas d'examen paraclinique systématique.
- Surveillance jusqu'à disparition des symptômes.

SI DOUTE SUR UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- **EEG** : Normal ou ondes lentes en zones temporales.
Intéressant si on soupçonne une épilepsie.
- **SCANNER** : ~~Toujours normal.~~
- **IRM** :
Normale si précoce.
Réalisée 48 à 72h : anomalies de signal de petite taille (1 à 5 mm) dans la portion CA1 de l'hippocampe, multiples ou bilatérales : **hyposignal ADC, hypersignal en diffusion, hypersignal T2 ou FLAIR.** Régression en 10 jours sans séquelles.



Arena JE et Rubinstein AA *Mayo Clin Proc.* 2015

ET APRÈS ?

- Rétablissement des fonctions mnésiques en 24 h mais amnésie lacunaire de l'épisode comme seule séquelle.
- Pas de lien avec une évolution vers une pathologie neurodégénérative.

SOURCES	<p>Guyotat J, Courjon J. Les ictus amnésiques. <i>J Med Lyon</i> 1956;37:697-701.</p> <p>Bender M. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. <i>J Hillside Hosp</i> 1956;5:212-5.</p> <p>Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. <i>Trans Am Neurol Assoc</i> 1958;83:143-6.</p> <p>Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. <i>J Neurol Neurosurg Psychiatry</i> 1990;53:834-43.</p> <p>Viader F, Quinette P, Cogez J. Ictus amnésique Transient Global Amnesia. <i>J.Praneu.</i>2018;9 :13-20</p> <p>Arena J, Rabinstein A. Transient Global Amnesia. <i>Mayo Clin Proc.</i>2015;90(2):264-72</p> <p>Döhring J, Schmuck A, Bartsch T. Stress-related factors in the emergence of transient global amnesia with hippocampal lesions. <i>Frontiers in Behavioral Neuroscience.</i> 2014;8.</p> <p>Marco Sapraco et al. Forgetting the Unforgettable: Transient Global Amnesia Part I: Pathophysiology and Etiology. <i>J. Clin. Med.</i> 2022, 11(12), 3373</p>
----------------	---

TIPS 19 : Traitement de l'Hypernatrémie

Par Marion Alard

I_ SUSPECTER ET CONFIRMER UNE HYPERNATREMIE

→ Traduit une déshydratation intracellulaire

Symptômes	<ul style="list-style-type: none"> - Soif - Signes de déshydratation (muqueuse sèche) - Faiblesse musculaire - Globes oculaires hypotoniques - Perte de poids - Signes neurologiques (troubles de la conscience, agitation, confusion, convulsions, syndrome pyramidal bilatéral) - En cas d'hypernatrémie sévère : signes de localisation neurologique sur hématomate intracérébral ou sous-arachnoïdien
Hypernatrémie	> 145 mmol/L
Hypernatrémie sévère	> 160 mmol/L

II_ ETIOLOGIES

Surcharge Sodée (Hypervolémie)	Pertes en eau pure	Pertes hypotoniques
<u>Hyperaldostéronisme primaire</u> <u>Coma Hyperosmolaire Diabétique</u>	<u>Pertes insensibles non compensées</u> <u>Hypodipsie primitive</u>	<u>Pertes rénales :</u> Diurétiques de l'anse Diurétiques osmotiques Levée d'obstacle Reprise de diurèse après nécrose tubulaire Insuffisance rénale chro.
<u>Apport sodé excessif :</u> Iatrogène (bicarbonate de Na hypertonique, alimentation parentérale, lavements salés hypertoniques) Accidentel (ingestion d'eau de mer, émétiques riches en sel)	<u>Diabète insipide néphrogénique :</u> - Héréditaire : Autosomique lié à l'X Récessif - Acquis : Néphropathie (NIC, drépano) Métabolique (hypercalcémie, hypoK) Iatrogène (Lithium, Foscarnet, Amphotéricine B...)	<u>Pertes digestives :</u> Vomissements, Aspirations gastriques, Fistules digestives, Diarrhées, Agents cathartiques osmotiques
	<u>Diabète insipide central :</u> Post traumatique (destruction de la Post Hypophyse) Tumeurs, granulomes Idiopathique Vasculaire, méningite, encéphalite Héréditaire	<u>Pertes cutanées :</u> Sudation importante Brûlures étendues

III_ CALCULER DEFICIT EN EAU LIBRE

$$\text{Déficit} = 60\% \times \text{poids} \times \left(\left(\frac{Na}{140} \right) - 1 \right)$$

IV_ CORRECTION CARENCE HYDRIQUE

→ Apport d'eau libre

- **Voie entérale** si patient conscient et hypernatrémie non sévère
- **Voie sous-cutanée** si déficit < 2L
- **Voie intra-veineuse** :
 - **Hypovolémie** : Soluté salé isotonique 0,9%
 - **Pas d'hypovolémie** :
 - ✓ Soluté salé semi-isotonique
 - ✓ Glucosé 2,5% ou 5% sans apport de NaCl si pas de carence sodée associée.

V_ TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Diabète insipide : Desmopressine PO 0,3mg par jour puis ajustée en fonction de la diurèse du patient

Coma hyperosmolaire diabétique : Insuline 0,1 UI/kg + Réhydratation G2,5%

VI_ VITESSE DE CORRECTION

Dépend de la vitesse d'installation

- **Hypernatrémie aiguë symptomatique** = correction 1 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L
- **Hypernatrémie chronique** = correction < 10mmol/L/jour

Si correction trop rapide : Risque d'œdème cérébral et de convulsions

VII_ BIBLIOGRAPHIE

1) B. SOUWEINE. Hypernatrémie. Sfrl.org. 2020

Disponible sur <https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2020/03/2020-FP-Renal-4-Hypernatre%CC%81mie.pdf>

2) CeMIR. Dysnatrémies. 2014.

Disponible sur <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/30-ch24-276-287-9782294755163-copie.pdf>

3) CUEN. Anomalies du bilan de l'eau et du sodium. Néphrologie 8^e édition. 2018

Introduction

- La cocaïne est la deuxième drogue illicite la plus consommée en Europe, après le cannabis
- Depuis 2010, démocratisation de l'usage de la cocaïne et diversification des profils de consommateurs
- **Multiplication par 3** des taux de passages aux urgences
- Profil type : 75% d'hommes, **âge médian 32 ans**, **poly consommation**
- Augmentation de la teneur en principe actif et l'émergence de nouveaux **produits de synthèse plus toxiques**

Une complication peu connue les pneumothorax et pneumo-médiastin

Présentation clinique

- **Douleur thoracique**, souvent rétrosternale
- Augmentée à la respiration, à la toux
- pouvant irradier dans le dos
- **dyspnée**
- Plus rarement, une dysphonie, une dysphagie

- Diminution de **l'ampliation thoracique**
- Abolition du **murmure vésiculaire**
- **Crépitations** sous cutanées
- Examens complémentaires : Rx pulmonaire +/- TDM

Physiopathologie

- **Expiration forcée à glotte fermée** souvent pratiquée pour augmenter la quantité de substance absorbée
- **Augmentation de la pression intra-alvéolaire**, puis rupture des alvéoles avec libération d'air à travers les tissus péribronchiques dans le médiastin, les tissus sous-cutanés ou directement dans la cavité pleurale
- Efforts de **toux** après inhalation pouvant augmenter la pression intra-alvéolaire
- **Tabagisme actif** et usage de cannabis, favorisant le développement de bulles d'emphysème

De nombreuses complications pulmonaires d'installation plus au moins progressive

Lésions des voies aériennes

- **Lésions thermiques** (brûlures de la muqueuse pharynx, larynx, épiglotte) augmentées par l'effet anesthésiant de la cocaïne
- **Lésions trachéales et sténoses**
- **Bronchospasmes**
- **Broncho constricton** liée à l'irritation, à l'origine de décompensation asthmatique
- Bronchiolite oblitérante

Pathologies alvéolaires

- **OAP cardiogénique** en lien avec cardiopathie ischémique, trouble du rythme etc.
- **Œdème pulmonaire non cardiogénique** en lien avec effet toxique de la cocaïne sur microcirculation pulmonaire
- **Hémorragie alvéolaire** liée à des lésions basales alvéolaires

Pathologies interstitielles, pneumopathies, fibrose pulmonaire, embolies pulmonaires etc.

Imageries

Une radio pulmonaire standard en 1^{ère} intention pour visualiser un pneumothorax, des opacités alvéolaires systématisés etc.

Un scanner thoracique est souvent nécessaire surtout devant une radio normale et une suspicion clinique forte. Il permet de visualiser le pneumothorax ou pneumomédiastin, des opacités, des épaissements septaux, des pneumonies organisées etc. Il élimine des ruptures oesophagiennes

La fibroscopie et le LBA peuvent orienter devant une suspicion de lésions trachéales, d'hémorragies intra alvéolaires, ou de pathologies infectieuses

A retenir

La survenue d'un pneumothorax chez un jeune patient en bonne santé doit faire **évoquer une consommation de cocaïne**

Devant une douleur thoracique ou une dyspnée chez une jeune consommant de la cocaïne, **penser au pneumothorax** et aux autres complications pulmonaires

Devant l'absence de déclaration des patients de leur consommation, penser à **l'analyse toxicologique des urines**

Sans oublier les autres complications relatives à la consommations de cocaïne, d'ordre cardiologique, neurologique, ORL etc.

TIPS 21 : Traumatisme crânien et scanner cérébral

Par Christian Chi

1. DEFINITION :

Traumatisme crânien : Perturbation du fonctionnement cérébral secondaire à :

- Un choc direct au niveau du crane avec un objet ou non : généralement lésion externe en regard
- Un choc indirect via des mouvement d'accélération/décélération (déplacement de l'encéphale à l'intérieur du crâne).

Les manifestations ne doivent pas être dues à la prise de toxiques, une autre pathologie médicale, un traumatisme psychologique ou une blessure pénétrante.



COUP



CONTRECOURP

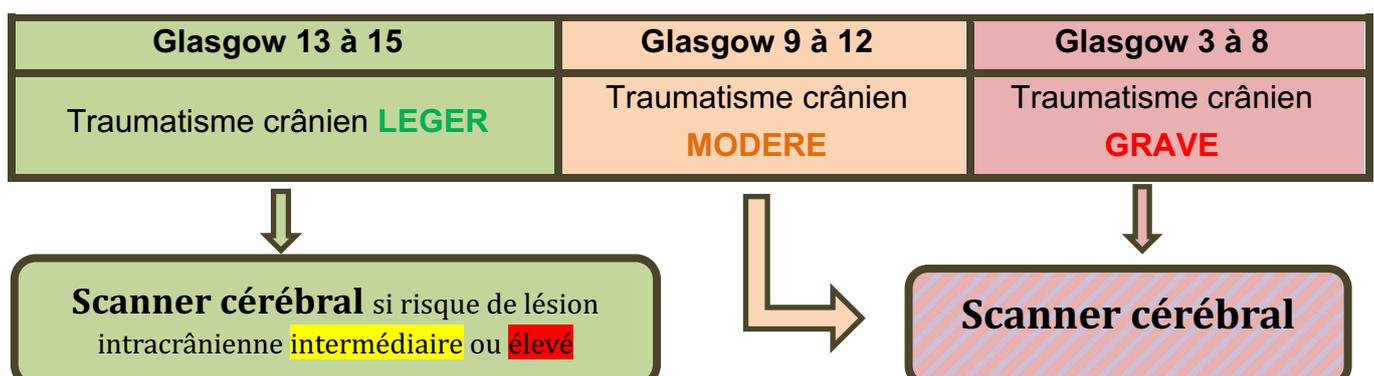
Choc direct entraînant le « Coup » puis « contrecoup » par décélération

2. EVALUATION PRE-HOSPITALIERE ET ORIENTATION VERS UN SAU :

En cas de Traumatisme crânien léger et de possibilité de surveillance par une autre personne, **pas d'orientation systématique** vers un SAU sauf en présence d'un des critères suivants :

- Trouble de la coagulation (acquis ou congénital)
- Age > 65 ans et traitement par AAP
- Intoxication (alcool, médicaments...)
- Symptômes autre que des céphalées (vomissement, PC, amnésie > 30 min, convulsion, déficit neurologique, trouble de la vigilance)
- Signe de fracture de la base du crâne ou de la voûte du crâne

3. INDICATION DU SCANNER CEREBRAL NON INJECTE :



Risque de lésion intracrânienne **élevé** (TDMc dans **l'heure**)

1. Troubles de l'hémostase : anticoagulants, double AAP ou maladie hémorragique congénitale (hémophilie, maladie de Willebrand...)
2. Signes en faveur d'une fracture de la voûte du crâne ou de la base du crane :
 - Otorrhée, rhinorrhée
 - Ecchymose mastoïdienne, périorbitaire, hémotympan ou saignement extériorisé par le conduit auditif
 - Discontinuité palpable de la voûte, suspicion d'embarrure ouverte ou fermée du crâne
3. Score de Glasgow < 15 à 2 heures du traumatisme SANS intoxication
4. Plus d'un épisode de vomissements
5. Convulsions post-traumatiques
6. Déficit neurologique focalisé

Risque de lésion intracrânienne **intermédiaire** (TDMc dans les **huit heures**)

1. Âge supérieur ≥ 65 ans avec une mono-anti-agrégation plaquettaire
2. Traumatisme avec une cinétique élevée :
 - Éjection d'un véhicule ou véhicule retourné
 - Piéton ou cycliste non casqué renversé
 - Chute d'une hauteur > 5 marches ou 2 mètres
3. Score de Glasgow < 15 à 2 heures du traumatisme AVEC intoxication
4. Amnésie des faits survenus plus de 30 min avant le traumatisme

NB :

- La seule modification par rapport aux **recommandations de 2012** concerne la mono anti-agrégation plaquettaire qui n'est plus considéré comme un facteur de risque de lésion hémorragique intracrânienne
- Aucune étude n'a permis de montrer une réduction du nombre de scanner cérébral en utilisant des règles de décision

4. SCANNER CEREBRAL INJECTE ET SCANNER CEREBRAL DE CONTROLE ?

- **Scanner cérébral injecté** en cas de signes en faveur d'une dissection carotidienne, c'est-à-dire : déficit neurologique non expliqué par l'imagerie, fracture du rachis cervical, syndrome de Claude Bernard Horner, fracture de Lefort II ou III, fracture de la base du crane, traumatisme des tissus mous de la région cervicale
- **Scanner cérébral dans les 48 premières heures** : uniquement en cas de lésion intracrânienne initiale et en présence d'un des signes suivants : aggravation neurologique, âge > 65 ans et tble de l'hémostase en dehors de la monothérapie par antiagrégation plq.

5. ALTERNATIVE AU SCANNER CEREBRAL : dosage des biomarqueurs (uniquement en cas de trauma crânien léger avec risque **intermédiaire)**

- **Protéine S100 Beta** < 0,1 µg/L dans les **3h** après le trauma = pas de TDMc (VPN > 97%)
- **UCH-L1** (Ubiquitin C-Terminal Hydrolase L1) < 327 pg/mL **ET** **GFAP** (Glial Fibrillary Acidic Protein) <22 pg/mL dans les **12h** après le trauma = pas de TDMc (VPN = 99,5%)

Bibliographie :

- Recommandations de Pratiques Professionnelles de la SFMU en association avec la SFAR, Prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien léger de l'adulte, 2022

Introduction

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution aiguë du débit de filtration glomérulaire (DFG).
- Le plus souvent conséquence des perturbations de l'organisme en **situation aiguë d'agression** (infections sévères, choc, hypovolémie, médicaments néphrotoxiques...). De manière moins fréquente, un **obstacle sur les voies urinaires**.

- Le diagnostic étiologique repose sur **l'anamnèse du patient** et quelques examens complémentaires systématiques (écho rénale, bandelette et ionogramme urinaire)
- Quelques **complications graves** : hyperkaliémie, acidose métabolique, OAP de surcharge. En cas de signes de gravité ou d'inefficacité du traitement médical, il faudra discuter l'initiation en urgence d'une épuration extrarénale

Raisonnement face à une élévation de la créatinine plasmatique ou baisse du DFG

1 Rechercher de **signes de gravité clinique et/ou biologique** : **OAP K6**

- **OAP**
- **Acidose métabo.** avec bicarbonates < **10 mmol/l**
- **Encéphalopathie** anurie ou oligurie sévère
- **Hyperkaliémie** > **6 mmol/l** ou avec signe ECG

2 S'agit-il d'une **insuffisance rénale chronique** ?

- Rechercher dosage antérieur > **3 mois**
- Rechercher une anémie normochrome normocytaire arégénérative par défaut de production d'EPO
- Rechercher une hypocalcémie
- Rechercher une \searrow de la taille des reins à l'échographie

3 Rechercher des éléments en faveur d'un **obstacle sur les voies urinaires (5% des cas)**:

- Rechercher douleur pelvienne, antécédent de lithiase urinaire, néoplasie compressive, HBP, dysurie, anurie brutale
 - Faire un **bladder scan**
 - Discuter de **l'écho rénale** devant absence de toute autre cause évidente +/- TDM et appeler urologue
 - Poser une sonde urinaire si globe
- dérivation des urines par sondage/KT/ sonde JJ ou néphrostomie (attention au syndrome de levée d'obstacle !)

4 Rechercher à l'examen clinique et à l'interrogatoire des arguments pour une **insuffisance rénale fonctionnelle** (forme très fréquente de l'IRA)

- Tableau de **déshydratation extracellulaire (DEC)** (à l'interrogatoire notion de diarrhées, vomissements, traitement diurétique, perte cutanées, insuffisance surrénalienne aiguë) → cliniquement hypotension artérielle, perte de poids
 - Tableau **d'hypovolémie efficace** (insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée, dénutrition) → cliniquement, prise de poids, œdème, ascite, syndrome néphrotique
 - **Toxiques : traitements** ayant un effet sur le fonctionnement rénal (**AINS** → vasoconstriction de l'artériole **A**fférente = \searrow du DFG, **IC/ARA2** → vasodilatation de l'artériole **E**fférente = \searrow du DFG)
- La prise en charge repose sur une hydratation ou une déplétion adaptée et la suspension des médicaments en cause

5 Rechercher des arguments pour une **insuffisance rénale organique** (dominée à **80%** par la nécrose tubulaire aiguë) (80%)

- Rechercher les **agressions rénales** à l'origine de **nécrose tubulaire** : état de choc (septique, hypovolémique, cardiogénique, anaphylactique), sepsis, médicaments néphrotoxiques (aminosides, AINS, produits de contraste, cisplatine), rhabdomyolyse, hémolyse, pancréatite aiguë grave, syndrome de lyse tumorale
 - Autres atteintes : **néphropathies glomérulaires** (glomérulonéphrite rapidement progressive avec protéinurie et hématurie), **tubulo interstitielles** (infectieuse, immuno allergique), **vasculaires** (SHU, thrombose des veines et artères rénales, HTA maligne)
- Allo néphro

6 Demander une **BU, ECBU et ionogramme urinaire**

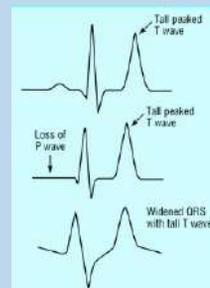
Pour rappel : l'hypovolémie vraie (DEC) ou efficace (HEC) entraînent une hypoperfusion rénale qui va activer le système rénine angiotensine et la libération d'ADH avec réabsorption d'eau et de Na+, donc dans l'IRA fonctionnelle, **natriurèse basse et urines concentrées**.

	IRA fonctionnelle	IRA organique (NTA)
Créatininémie	« peu » augmentée	« très » augmentée
U Na+	< 20 mmol/L	> 40 mmol/L
FE Na+	< 1%	> 2%
(Na+/K+) U	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinémie	> 30	< 30
U/P osmoles	> 2	< 2

Les indications d'initiation de l'hémodialyse en urgence

La présence des éléments suivants chez un patient dont l'insuffisance rénale n'est pas rapidement réversible (obstacle, insuffisance rénale fonctionnelle) : **OAP K6,5**

- **OAP ne répondant pas aux diurétiques** à dose adaptée ou chez un patient dialysé chronique ;
- **Acidose métabolique sévère (pH < 7,15)** ;
- **Encéphalopathie, crises convulsives, coma**
- **Hyperkaliémie menaçante (K > 6,5 mmol/l)** ne répondant pas au traitement avec signes ECG;



En l'absence d'indication urgente, les indications en réanimation sont :

- Urée élevée (à titre indicatif : > **40 mmol/l**) persistante ; **syndrome urémique** : nausées, vomissements, anorexie, confusion, astérisis, ROT vifs, épilepsie
- Anurie ou oligurie persistante

Références

- Item 348 Insuffisance rénale aiguë – Anurie, collègue d'urologie
- Chapitre 34, Insuffisance rénale aiguë chez l'adulte, CEMIR
- Chapitre 14 - Item 343 insuffisance rénale aiguë, CUEN
- Quand appeler le néphrologue aux urgences, Revue médicale Suisse, 2016

TIPS 23 : Syndrome de dysfonction sinusale

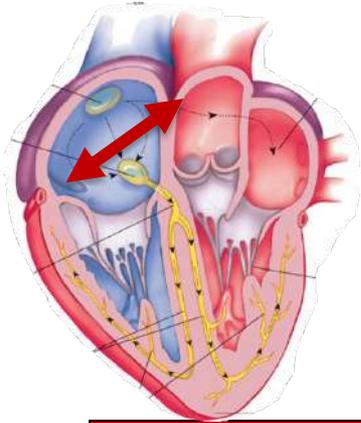
Par Basile Martel

Anomalies du nœud sinusal

- Bradycardies sinusales
- Pauses sinusales
- Arrêt sinusal

Syndrome bradycardie-tachycardie

BLOCS SINO-AURICULAIRES

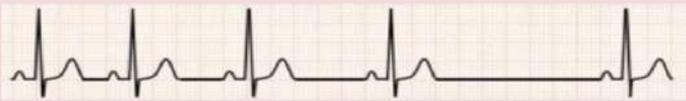
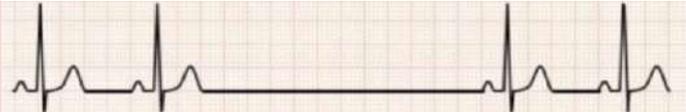


Physiopathologie :

Dépolarisation spontanée des cellules excito-conductrices du nœud sinusal puis dépolarisation des cellules atriales de proche en proche (= genèse de l'onde P).

BSA : blocage de l'influx nerveux à **la jonction** entre le nœud sinusal et les oreillettes.

Classification :

BSA 1		Allongement de la conduction intra-atriale : invisible à l'ECG	
BSA 2	Type 1 croissant	Allongement de l'intervalle P-P puis absence d'une onde P avec une pause d'une durée = intervalle PP	
	Type 1 décroissant	Raccourcissement de l'intervalle P-P puis absence d'une onde P avec une pause d'une durée = intervalle PP	
BSA 3	Type 2	Pause intermittente interrompant des cycles d'ondes P réguliers absence d'une onde P puis reprise d'un rythme normal (jamais >1 intervalle PP)	
	Haut degré	Plusieurs ondes P manquent, pause d'une durée fixe ≥ 2 PP	
BSA 3	Aucune onde P, échappement jonctionnel		

Symptômes :

- **Asymptomatique +++**
- Lipothymies/ syncopes
- Faux vertiges, dyspnée d'effort, asthénie chronique, angine de poitrine
- Aggravation d'une insuffisance cardiaque
- Détérioration des fonctions cognitives (>80 ans)

Étiologies principales :

Causes irréversibles	Fibrose du nœud sinusal avec atteinte de la jonction sino-atriale.
Causes réversibles	<ul style="list-style-type: none"> - Médicaments : bétabloquants, inhibiteurs calciques centraux, digoxine, antiarythmiques, inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, digitaliques... - Infarctus du myocarde (territoire inférieur avec infarctus atrial droit) - Hyperkaliémie - Hypothyroïdie - Hypothermie - Hypoxie, hypercapnie, acidose sévère

Prise en charge :

Asymptomatique	Pas de traitement systématique Suivi simple
Symptomatique	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <p><u>Conditionnement :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - O₂ si besoin - VVP - Surveillance scopée par télémétrie </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">Hémodynamique instable</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Atropine</div> <p style="text-align: center;">Patient toujours instable Patient stabilisé</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="width: 30%;"> <p style="text-align: center;">TA abaissée</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto;">Adrénaline, Isoprénaline</div> </div> <div style="width: 30%;"> <p style="text-align: center;">TA normale</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p style="text-align: center;">Patient stabilisé</p> </div> </div> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Stimulation cardiaque</div> <p style="text-align: center;">Patient stabilisé</p> </div> <div style="width: 50%;"> <p style="text-align: center;">Hémodynamique stable</p> </div> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center; margin: 10px auto; width: 90%;">Causes réversibles ?</div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 5px;"> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">OUI</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Réévaluation après PEC adaptée</div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 5px;"> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">Résolution</p> <div style="border: 1px solid green; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Pas de TTT additionnel</div> </div> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">Persistance</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Pose d'un pacemaker implantable</div> </div> </div> </div> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">NON</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin: 5px auto; width: 80%;">Pose d'un pacemaker implantable</div> </div> </div>

ATROPINE

Bolus 0,5 mg IV.
A répéter /3-5min si absence d'amélioration sans dépasser **3 mg.**

ISOPRENALINE

0,01 µg/kg/min à 0,1 µg/kg/min

Préparation :
Diluer 5 ampoules de 0,2 mg dans 45 ml de G5%
→ solution de 1mg/50 ml
= **20 µg/ml**

Se référer aux tables dans le GOAT Book

ADRENALINE

0,01 µg/kg/min à 0,5 µg/kg/min

Préparation :
Ampoule 1mg/1mL
1 ampoule dans 9 mL de NaCl
→ solution de 1mg/10 mL
= **0,1 mg/mL**

En pratique :
0,5 mg/h en IVSE à ↗ par palier de 0,5 mg/h
Donc V5, puis V10...

BIBLIOGRAPHIE

1. Collège National des Enseignant de Cardiologie, Société Française de Cardiologie. Troubles de la conduction intracardiaque. In: Médecine cardiovasculaire. Elsevier Masson; 2019.
2. Munther K Homoud, MD. Sinus node dysfunction: Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation. [Internet]. 2023. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/sinus-node-dysfunction-clinical-manifestations-diagnosis-and-evaluation?sectionName=APPROACH%20TO%20THE%20DIAGNOSIS&search=sick%20sinus%20syndrome&topicRef=1072&anchor=H90573371&source=see_link#H90573371
3. Munther K Homoud, MD. Sinus node dysfunction - Treatment [Internet]. 2021. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/sinus-node-dysfunction-treatment?search=&source=history_widget&graphicRef=113726#graphicRef113726
4. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. avr 2021;161:115-51.
5. Taboulet P. Dysfonction sinusale [Internet]. 2022. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/dysfonction-sinusale/>
6. Taboulet P. Blocs sinoauriculaires et auriculoventriculaires. In: Urgences 2014 [Internet]. Disponible sur: https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/004.pdf
7. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal. 14 sept 2021;42(35):3427-520.
8. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation [Internet]. 20 août 2019 [cité 29 mai 2023];140(8). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628>

TIPS 24 : Syndrome de Brugada

Par Sophia Boixel

Définition :

- **Maladie génétique rare** décrite pour la première fois en 1992 par les frères Brugada.
- Épidémiologie : les **hommes sont plus touchés** (10/1), touche 5/10000 habitants, ratio qui s'élève à 1/1000 dans les pays asiatiques. **Âge moyen 41 ans**. Maladie autosomique dominante, touchant les canaux sodiques. Il est estimé que **4 à 12%** des 60 000 morts subites seraient dues au syndrome de Brugada
- Caractérisée par :
 - un aspect **anormal de l'ECG**,
 - un **haut risque de syncope**, de mort subite, principalement par fibrillation ventriculaire
 - sur **cœur sain**

Clinique :

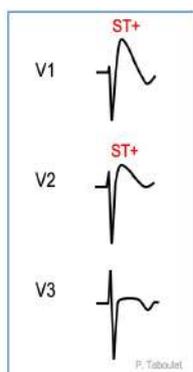
- **Trouble du rythme sévère**: syncope, arrêt cardiaque (ACR)
- Symptômes peu spécifiques **nocturnes**: respiration agoniques, palpitations, malaise
- **Asymptomatique**: découverte fortuite sur des ECG, ou lors de bilan familiaux

Diagnostic :

- **ECG** : **sus-décalage en dôme du segment ST** suivi d'une onde T négative sur les dérivations V1 et V2, qui différencie **2 types de Brugada** (même symptomatologie mais différence ECG)

ECG Brugada type 1

Bayés de Luna A, Brugada J et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. J Electrocardiol. 2012;45:433-42



ST+ en dôme V1(V2) ≥ 2 mm
spontanément ou après
provocation pharmacologique
au 4^e ou 3^e ou 2^e EIC

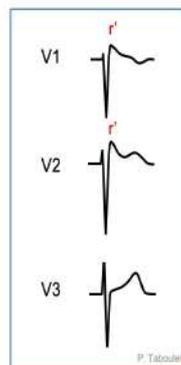
Habituellement
Ralentissement terminal de S
QRS large en V1 > V6
T négative V1V2(V3)

Parfois
ST+ en dôme 1-2 mm
QRS fragmentés (onde S)
Onde S courte ou absente
PR long, r' en VR > 3 mm
Potentiel tardifs positifs

ECG Brugada type 2

ST+ en selle

Bayés de Luna A, Brugada J et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. J Electrocardiol. 2012;45:433-42



Onde r' triangulaire avec sommet ≥ 2 mm
puis pente descendante lente avec
raccordement ascendant au segment
ST+ en selle en V1 ou V2
(creux $\geq 0,5$ mm de la ligne de base),
puis onde T positive ou diphasique en V2

Habituellement
T polarité variable en V1

Parfois
Passage vers type 1
r' 1-2 mm au 4^e EIC et ≥ 2 au dessus
Onde S courte en V1-V2
PR allongé

e-cardiogram.com/syndrome-de-brugada-type-1/

- **Associé à des troubles du rythme symptomatiques** (syncope, arrêt cardiaque) ou une histoire familiale d'arrêt cardiaque.
- Dans les contextes d'**ATCD familial** ou doute diagnostique il peut être réalisé un test de démasquage par un anti arythmique comme l'**Ajmaline GILURYTAL®** (anti arythmique de classe 1).
- Si le doute persiste malgré tout, une exploration électrophysiologique (des canaux sodiques) peut être réalisé

Diagnostiques différentiels :

- Autres causes de sus décalage : **PARIS Mon BEBE** : Péricardite – Anévrisme ventriculaire (VG) – Repolarisation précoce du sujet jeune – IDM – SCA – Myocardite – Brugada – EP – BBG, Et HVG/HyperK...
- Bloc de branche droit mais pas de sus décalage du segment ST
- Imprégnation en médicaments bloqueurs des canaux sodiques

Traitement :

- Mise en place d'un **défibrillateur automatique** pour les patients symptomatiques, car ils sont à **haut risque de récurrence**. Un traitement par **Hydroquinidine** peut être ajouté si persistance des symptômes.
- Chez les patients asymptomatiques le risque de survenu d'arythmie étant plus faible il n'est pas recommandé d'implanter un défibrillateur
- Pour limiter les récurrences il existe des gestes prophylactiques:
 - Lutter contre la fièvre, pro arythmogène
 - Ne pas consommer de toxiques (type cocaïne, alcool)
 - Listes de médicaments interdits comme les bêtabloquants ou le propofol (**voir : brugadadrugs.org**)

Complications :

La principale complication est donc un trouble du rythme à type de Fibrillation Ventriculaire (FV) ou Tachycardie Ventriculaire (TV). Prise en charge:

- **TV mal tolérée et Fibrillation Ventriculaire (FV) :**
 - **CEE** : à 200 joules à renouveler
 - **Adrénaline** : 1 mg IVD toutes les 3 minutes
 - **Cordarone** : 2 ampoules soit 300 mg dilués dans 20 ml de sérum glucosé à 5 % en IVD après le 3e CEE, +/- 1 ampoule renouvelable soit 150 mg si inefficacité
- **TV bien toléré :**
 - Cordarone 2 ampoules soit 300 mg dilués dans 20 ml de sérum glucosé à 5 % en IVD

Sources :

1. Centre de référence des maladies cardiaques héréditaires AP-HP : <http://www.cardiogen.aphp.fr/articles/articles.php?id=34&cat=12#somm>
2. Institut de cardiologie de Montréal : <https://www.icm-mhi.org/fr/soins-et-services/maladies-cardiovasculaires/syndrome-brugada#:~:text=Le%20syndrome%20de%20Brugada%20est,sont%20le%20plus%20souvent%20normaux>
3. Orphanet Syndrome de Brugada : <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Brugada-FRfrPro8022v01.pdf>
4. ECG d'un syndrome de Brugada : <https://www.e-cardiogram.com/syndrome-de-brugada-type-1/>
5. PNDS Syndrome de Brugada, septembre 2021 : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-10/protocole_national_de_diagnostic_et_de_soins_syndrome_de_brugada_cardiogen_vincent_probst.pdf

TIPS 25 : Névralgie du trijumeau : Prise en charge et traitement au SAU

Par Amelie VAYSSETTE

NEURALGIE : douleur ressentie sur le trajet d'un nerf sensitif.

EPIDEMIOLOGIE :

La névralgie du trijumeau est une **pathologie rare** qui touche **10/100 000 hommes** et **20 / 100 000 femmes**.

Dans la majorité des cas, la névralgie apparaît **après 50 ans** mais des début tardifs (après 70 ans) ou des formes juvéniles peuvent être observées.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque de développer une névralgie du trijumeau en raison des modifications sur les trajets artériels qu'elle peut engendrer.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

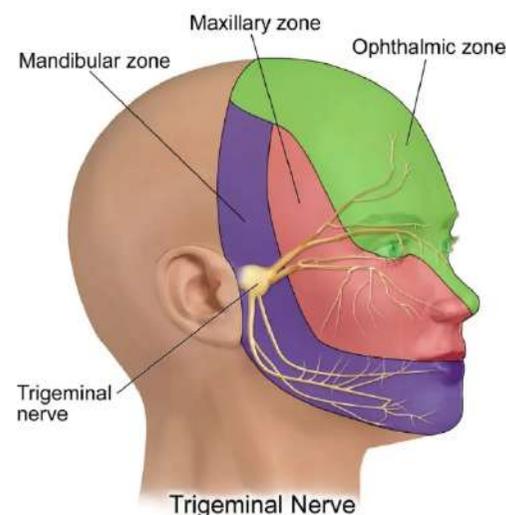
- Neuropathie trigéminal douloureuse
- Autres névralgies de la face
- Algies vasculaires de la face
- Céphalées primaires

🚩* DRAPEAUX ROUGES : 🚩*

- Troubles sensitifs persistants
- Surdité ou problèmes auditifs
- Faible réponse à la carbamazépine
- Atteinte cutanée
- Atteinte isolée branche V1 ou bilatérale
- Survenue avant **40 ans**
- Névrite optique
- Antécédents familiaux de sclérose en plaques (SEP)

ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE :

Le nerf trijumeau ou nerf V est le **plus volumineux des nerfs crâniens**. C'est un **nerf mixte**, **sensitif et moteur**, divisé en **trois branches** (responsables de la sensibilisation d'une zone distincte) :



- **Le nerf ophthalmique V1**
- **Le nerf maxillaire V2**
- **Le nerf mandibulaire V3**

Le nerf V a également une fonction motrice puisqu'il innerve les muscles masticateurs.

On distingue les névralgies selon leurs étiologies :

- **Les névralgies classiques** sont provoquées par un **conflit vasculo-nerveux visible à l'IRM**
- **Les névralgies secondaires**   **des lésions inflammatoires ou tumorales**
- **Les névralgies idiopathiques**

PRESENTATION CLINIQUE :

Douleur unilatérale, intense, d'emblée maximale, en salves, déclenchée par la stimulation d'une zone cutanée précise appelée « zone gâchette ». Cette stimulation peut être secondaire à des activités de la vie quotidienne (mastication, rire, rasage ...) et peut donc conduire à des **manœuvres d'évitement**.

Immobilisation brève de la face avec un faciès douloureux et grimaçant.

L'examen clinique ne retrouve pas d'anomalie et notamment **pas de déficit sensitif ou moteur** ni de lésion cutanée.

Le diagnostic est clinique mais **une IRM 3T est systématique** pour rechercher un conflit vasculo-nerveux ou une cause secondaire.

CRITERES DIAGNOSTIQUES DE LA CLASSIFICATION ICHD3 :

- A. **Au moins trois crises de douleur faciale unilatérale** répondant aux critères B et C
- B. Survenant dans **une ou plusieurs branches du nerf trijumeau** sans irradiation au-delà des branches du nerf trijumeau
- C. La douleur a au moins trois des quatre caractéristiques suivantes
 1. Se reproduisant sous forme de **crises paroxystiques** durant d'une **fraction de secondes à 2 minutes**
 2. D'intensité **sévère**
 3. Telle qu'une **décharge électrique**, un élancement, un coup de poignard, une piqure
 4. Provoquée par des **stimuli inoffensifs** sur le côté atteint du visage
- D. Sans déficit neurologique évident
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic ICHD3

TRAITEMENT MEDICAL ET AUTRES TRAITEMENTS :

- **LA CARBAMAZEPINE** : traitement de référence, à une posologie de 200 à 1600 mg/j en 2 ou 3 prises par jour, avec une **augmentation progressive des doses** jusqu'à 1600 mg/j maximum.

BILAN : Réalisation d'une NFS et d'un bilan hépatique avant l'introduction puis 1/semaine pendant 1 mois. Les principaux **effets secondaires** sont la somnolence, les vertiges et la confusion, notamment chez le sujet âgé. La Carbamazépine possède de nombreuses **interactions médicamenteuses**, particulièrement avec les AVK, AOD, antirétroviraux et statines.

- **L'OXCARBAMAZEPINE** : hors AMM, en cas d'intolérance à la Carbamazépine, à une posologie de 600 mg/j en 2 prises avec une augmentation des doses par paliers de 300 mg jusqu'à 1800 mg/j maximum.
- **LA LAMOTRIGINE** : hors AMM, à une posologie de 25 mg/j en 1 prise avec une augmentation de 50 mg/j à 2 semaines puis à 100 mg/j à 2 semaines
- **LES AUTRES ANTIEPILEPTIQUES** : la Gabapentine, le Topiramate, le Lévétiracétam
- **LE BACLOFENE** : utilisation hors AMM, peut être utilisé en association
- **LES BLOCS ANESTHESIQUES LOCAUX** semblent utiles en association à la Carbamazépine

UNE REHYDRATATION IV peut être nécessaire aux urgences. La prise en charge est identique **que la névralgie soit classique, secondaire ou idiopathique**.

LES OPIOÏDES ET AINS restent largement utilisés dans le traitement des névralgies du trijumeau malgré leur **faible impact thérapeutique**.

UN TRAITEMENT CHIRURGICAL est possible en cas d'échec des traitements médicamenteux.

Sources

1. Donnet A et al. Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la névralgie trigéminal classique. Neurochirurgie 2018;64(4):285–302.
2. Bendtsen L. et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. Eur J Neurol. 2019.
3. Headache Classification Committee of the International Headache. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33(9):629–808.
4. Collège des Enseignants de Neurologie (CEN). Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face. 2019.
5. Joao Pinto M et al. Treatment of acute exacerbations of trigeminal neuralgia in the emergency department : A retrospective case series. Headache. 2022 Sep;62(8):1002-1006.
6. Munoz-Vendrell A, Teixedor S et al. Intravenous lacosamide and phenytoin for the treatment of acute exacerbations of trigeminal neuralgia : A retrospective study analysis of 144 cases. Cephalalgia, 2022 Sep;42(10):1031-1038.
7. Moore D et al. A systematic review of rescue analgesic strategies in acute exacerbations of primary trigeminal neuralgia. Br J Anaesth. 2019 Aug;123(2):e385-e396.

TIPS 26 : Complications per et post transfusionnelles au SAU

Par Eléa PLASSE

DEFINITIONS	PEC EN CAS DE MAUVAISE TOLERANCE
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Agglutinines irrégulières : anticorps dirigés contre des antigènes des groupes sanguins les plus immunogènes (essentiellement les groupes rhésus). ✓ Système HLA : ensemble d'antigènes qui s'exprime à la surface de la plupart des cellules de l'organisme et qui permet à chaque individu de reconnaître ses propres cellules. ✓ Antigène HPA : antigène présent à la surface des plaquettes. 	<p>Dès l'apparition d'une hyperthermie brutale + frissons :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Arrêt immédiat de la transfusion + maintien de la voie d'abord pour perfusion de soluté. ✓ Appel de médecin de proximité. ✓ Examen clinique. ✓ Mise en place des mesures thérapeutiques. ✓ Envoi des poches de sang. ✓ Déclaration d'hémovigilance.

I. ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES :

TYPE	PRODUIT	TEMPS	CLINIQUE	PHYSIOPATHOLOGIE	PREVENTION/TTT
Réaction hémolytique	CGR = concentré de globules rouges	Immédiat ou précoce (incompatibilité ABO) Tardif (dans les 2 semaines, agglutinines irrégulières)	Variable : de l'absence de rendement transfusionnel au décès en passant par une hyperthermie, malaise, frissons, tachycardie, précordialgies constrictives, hypotension	Conflit entre les antigènes des GR du donneur et les anticorps anti-érythrocytaire du receveur par 2 mécanismes : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Anticorps naturels du système ABO ✓ Anticorps d'allo-immunisation = agglutinines irrégulières (système rhésus) 	Analyses et contrôles réglementaires : <ul style="list-style-type: none"> ✓ 2 réalisations de Groupe ✓ RAI ✓ Contrôle au lit du malade ✓ RAI post-transfusionnelle à 1-3 mois
Réaction fébrile non hémolytique	CP = concentré plaquettaire	Immédiat	Frissons, hyperthermie	Présence d'anticorps dirigés contre le groupe HLA des globules blancs issus du sang de donneurs par ailleurs compatibles.	Déleucocytation obligatoire avant transfusion
Réactions allergiques	Tout PSL	Immédiat	Urticaire, bronchospasme jusqu'au choc anaphylactique	Dégranulation des mastocytes et basophiles	Uniquement si récurrence : traitement par antihistaminiques
TRALI	Tout PSL = produits sanguins labiles	< 6h	Tachypnée, tachycardie, hypoxémie Radio de thorax : poumon blanc	Réaction pulmonaire provoquant des lésions de la barrière alvéolo-capillaire pulmonaire par des médiateurs inflam. (anticorps anti-HLA du donneur)	Exclusion du don les personnes avec anti-HLA

Purpura post-transfusionnel	CP	8 jours après la transfusion de plaquettes	Purpura thrombopénique ecchymotique et pétéchiail (non infiltré)	Production par le receveur d'anticorps anti-HPA qui détruisent les plaquettes du donneur	Traitement : immunoglobulines IV à forte dose en évitant toute transfusion supplémentaire de plaquettes ou de globules rouges
Réaction du greffon contre l'hôte	Tout PSL	Tardif	Diarrhée, insuffisance hépatique, hyperthermie, éruption cutanée, vomissements	Transfusion contenant des lymphocytes immunocompétents à un hôte immunodéprimé. Les lymphocytes du donneur attaquent les tissus hôtes parce que le système immunitaire de l'hôte ne peut pas détruire les lymphocytes du donneur.	Irradiation des PSL

II. ACCIDENTS NON IMMUNOLOGIQUES :

A. Infectieux

TYPE	PRODUIT	EXEMPLE	PHYSIOPATHOLOGIE	PREVENTION
Infections VIRALES	Tout PSL	VHB, VHC, VIH, CMV, Parvovirus B19	Soit par contamination lors du prélèvement, lors de la préparation du don ou à une bactériémie au moment du don.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tests de dépistage ✓ Exclusion des candidats malades
Infections BACTERIENNES		Syphilis, germes Gram + et -		
Infections PARASITAIRES		Paludisme, toxoplasmose		
Agents non conventionnels		Prions responsables de la maladie de Creutzfeldt Jakob		

B. Surcharge

TYPE	PRODUIT	TEMPS	CLINIQUE	PHYSIOPATHOLOGIE	PREVENTION
Surcharge VOLEMIQUE	Tout PSL	Immédiat	OAP	Transfusion trop rapide ou massive	Diminution du débit
Surcharge en CITRATE	CGR	Immédiat	Paresthésies, tremblements, troubles du rythme cardiaque	Transfusion massive avec présence de solutions anticoagulantes	X
Surcharge en FER	CGR	Tardif	Hémochromatose	Transfusions multiples	Surveillance ferritine et hépatique +/- chélation

Sources :

- ✓ Mercat A. Complications non infectieuses et non immunologiques des transfusions érythrocytaires Non infectious and non immunological side effects of red blood cells transfusions. Réanimation. déc 2003;12(8):575-9.
- ✓ Ifrah N, Maynadié M. Hématologie. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018. (Les référentiels des collègues).
- ✓ Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation, éditeur. Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. 7e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021. (Les référentiels des collègues).
- ✓ MSD manual: professional version. JAC Antimicrob Resist. sept 2020;2(3):dlaa042.

TIPS 27 : Hypertension artérielle maligne : Diagnostic et prise en charge au SAU

Par Emilie MOSSER

I- Rappel sur l'hypertension artérielle :

La pression artérielle systolique est le reflet de la compliance des artères de gros calibre.

La pression artérielle diastolique est le reflet des résistances vasculaires périphériques.

La pression pulsée (PAS-PAD) reflète l'état vasculaire global et la rigidité artérielle. Une pression pulsée > 65 mmHg est considérée comme anormale.

Il existe plusieurs grades d'hypertension artérielle :

Grade I :	Grade II :	Grade III :
PAS entre 140-159 mmHg PAD entre 90-99 mmHg	PAS entre 160-179 mmHg PAD entre 100-109 mmHg	PAS > 180 mmHg PAD > 110 mmHg

II- Définition et physiopathologie :

Urgence hypertensive :	Hypertension artérielle maligne :
<p>HTA de grade III + lésions viscérales cardiaques, neurologiques et rénales</p> <p>Principales urgences :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA + SCA - HTA + OAP - HTA + dissection aortique - Encéphalopathie hypertensive - HTA + hémorragie méningée ou AVC <p>→ Réflexe de Cushing : HTA + bradycardie réflexe</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA liée à un phéochromocytome - HTA liée à la prise de toxique : amphétamine, LSD, cocaïne, ecstasy - Prééclampsie sévère ou éclampsie - HTA du SHU 	<p>Pathologie très rare</p> <p>Forme particulière d'urgence hypertensive, avec une physiopathologie particulière :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Microangiopathie diffuse - Hypovolémie lié à une natriurèse de pression avec hyperaldostérionisme secondaire et hypokaliémie → Contre-indique l'utilisation de diurétique ! <p>PAD > 130 (et PAS souvent > 210) + atteinte d'organe :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie hypertensive : hémorragie rétinienne + œdème papillaire, stade 4 - Microangiopathie thrombotique : phénomène d'hémolyse - Coagulopathie : CIVD - Encéphalopathie hypertensive : trouble de la conscience, céphalée intense +/- convulsion - Insuffisance rénale aiguë : élévation créatinine, oligo-anurie, hématurie, protéinurie <p>Évolution rapide en l'absence de traitement approprié :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale irréversible et mortelle

III- Clinique :

Symptômes devant faire envisager une hospitalisation :	Symptômes ne justifiant pas une hospitalisation :
<p>Asthénie, amaigrissement, altération de l'état général</p> <p>Troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, soif, signes de déshydratation</p> <p>Troubles neurologiques : troubles visuels, céphalées violentes (HTIC) → encéphalopathie hypertensive avec signe de focalisation voire coma.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalées peu intenses, phosphène, acouphène, épistaxis : symptôme ne correspondant pas à une atteinte d'organe - Une crise hypertensive avec HTA > 180/110 sans atteinte d'organe associée

IV- Examens complémentaires :

- **Bilan biologique initial** : ionogramme, urée, créatinine, ECBU, NFS-plaquette, bilan de coagulation, troponine, BNP, dosage de toxique si anamnèse compatible (cocaïne), schizocytes (si suspicion de MAT), bilirubine libre, haptoglobine, LDH.
→ Hypokaliémie, anémie hémolytique régénérative, CIVD, SCA
→ Protéinurie, hématurie
- **ECG** : recherche d'un SCA
- **Radiographie thoracique** : Recherche d'un OAP
- **Échographie cardiaque transthoracique** : Évaluation de la fonction cardiaque gauche et droite, recherche de dissection aortique de la crosse de l'aorte
- **Fond d'œil** : recherche d'une rétinopathie hypertensive de stade 4
- **Scanner ou IRM cérébrale** si suspicion d'hémorragie ou d'AVC ischémique
- **Imagerie aortique** si suspicion de dissection aortique
- **B-hCG** chez la femme en âge de procréer

V- Prise en charge :

Tous les antihypertenseurs peuvent être utilisés à l'exception des diurétiques.

Nicardipine : LOXEN® (10 mg/10 ml) IV (IC sélectif à effets vasculaires)	Urapidil : EUPRESSYL® (50 mg/10 ml) IV (Alpha bloquant) :	Labétalol : TRANDATE® (100 mg/20 ml) IV (Beta bloquant avec effet alpha bloquant)
Dilution : 1 ampoule dans 40 ml de G5% → solution à 0,2 mg/ml	PUR : 5 ampoules dans une seringue de 50 ml → solution à 5 mg/ml	Dilution : 2 ampoules de 20 ml dans 160 ml de G5% → solution à 1 mg/ml
L'administration en continue VS IVD est préférable. Commencer à 3-5mg/h IVSE, puis augmenter toutes les 15 min par palier de 1-2 mg/h si besoin. Conservation à l'abri de la lumière = seringues et tubulures opaques	Bolus de 25 mg. Puis si réponse insuffisante à 5 min bolus à 50 mg... Puis entretien à 9 – 60 mg/h en IVSE.	0,5 à 1 mg/kg en IVD, puis 2-4 mg/min. Utile en cas de phéochromocytome ou chez la femme enceinte (pré éclampsie, éclampsie...)

Un **remplissage vasculaire** doit être mis en place pour compenser l'hypovolémie (natriurèse de pression) : 1000 ml en 2 heures.

Cas particulier où l'HTA doit être respectée :

- **220/120mmHg** pour AVC ischémique
- **140/90mmHg** pour hémorragie cérébrale

Le patient doit être scopé, la pression artérielle doit être prise toutes les 15 minutes

L'objectif est une **baisse de 25% de la PA en 2 heures**, elle doit atteindre **160/110 dans les 2 à 6 heures** suivant le début de la prise en charge.

Il faut éviter une baisse brutale de pression artérielle et une hypotension, qui pourrait aggraver les lésions cérébrales, rénales ou cardiaques.

Hospitalisation en USIC ou réanimation.

VI- Sources :

- Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation. Hypertension artérielle de l'adulte. 2021. 7ème édition
- Collège national des enseignants de cardiologie. Société française de cardiologie. Hypertension artérielle. 2019.
- Mancia et al. European Society of cardiology - ESCESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018

TIPS 28 : Score de YEARS

Par Lina RAHMOUNI

Définition

Le score de YEARS est un outil permettant d'orienter la décision du clinicien pour la prescription d'angioscanner devant une suspicion d'embolie pulmonaire. Il comprend **3 critères cliniques**, combiné au dosage des D-dimères. (1)(2)

- Signes de TVP
 - Hémoptysie
 - EP est le diagnostic le plus probable → Critère subjectif
- Critères objectifs

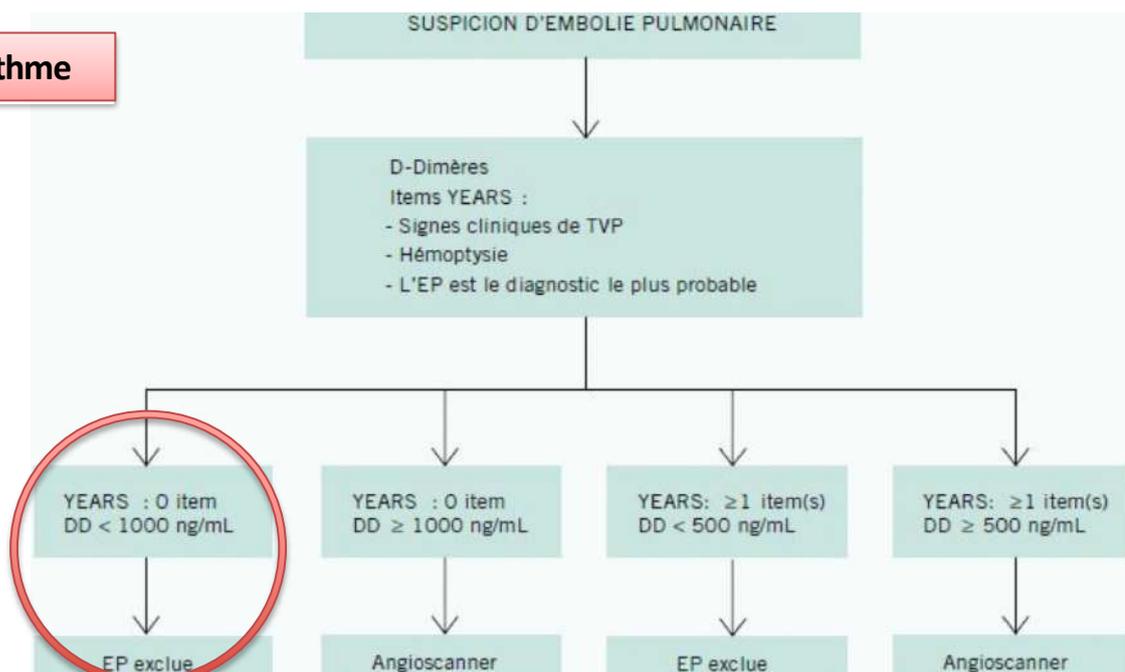
Epidémiologie

- La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est la **3^{ème} maladie cardiovasculaire** la plus fréquente en France, avec notamment **une incidence annuelle de 0,6%**
- La **prévalence** de l'EP est de **20 à 30%** (3), chez les patients consultant aux urgences et présentant une suspicion clinique.

But du score

- L'embolie pulmonaire est un diagnostic à évoquer devant toute **dyspnée et/ou douleur thoracique** sine materia. La démarche diagnostique est basée sur une **probabilité clinique pré-test**, si elle est faible ou intermédiaire, un **dosage des d-dimères**(4), considéré augmenté **si > à 500ng/ml**, puis la confirmation diagnostique est apportée par l'**angioscanner thoracique** (réalisée directement si la probabilité clinique est forte).
- Le **score de Years** permet d'orienter la décision d'angioscanner thoracique, en affinant l'interprétation des D-dimères selon les trois critères ci-dessus. Si aucun des critères du score n'est présent, le seuil de D-dimères retenu pour poursuivre les investigations passe **à 1000ng/ml**.

Algorithme



*** Pas d'angioscanner thoracique à un patient ayant des DDimères < 1000 si critères YEARS négatifs (qui en aurait bénéficié si DDimères >500 en dehors de l'utilisation de ce score) ***

AVANTAGES	INCONVENIENTS
<ul style="list-style-type: none"> • Score simple avec seulement 3 critères • VPN 98,2-99,5% → élimine le diagnostic d'EP • Réduction de 14% des AngioTDM comparé au score de Wells + D-dimères : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Diminution des irradiations ✓ Réduction des temps de passage au SAU ✓ Réduction des coûts pour l'établissement ✓ Désengorgement des scanners 	<ul style="list-style-type: none"> • Critère de « diagnostic le plus probable » subjectif laissé à l'appréciation du clinicien <ul style="list-style-type: none"> ↓ ✓ Variation inter-clinicien (externe, interne ou senior) • Faux Négatifs (cas d'EP manqués) : < 2%

(2)

Et les femmes enceintes ?

Le score de YEARS a été évalué **chez les femmes enceintes** dans l'étude Artémis ⁽⁵⁾ en **2019**, en comparaison avec la stratégie classique décrite en **2018** dans l'étude de Righini et coll ⁽⁶⁾ :

- **La stratégie classique ⁽⁶⁾** : (1) évaluation de la probabilité clinique par le modèle de Genève, (2) dosage des DDimères chez les patients ayant une probabilité clinique non-forte, (3) réalisation d'une écho des MI pour toutes les patientes ayant une probabilité clinique forte ou des D-dimères positifs (seuil fixé 500 µg/L) complété de (4) un angioscanner thoracique si une TVP n'était pas détectée en échographie.
 - **Résultats de l'étude : 88% de recours à une imagerie, 16% de scanners irradiants évités, aucun diagnostic manqué de MTEV.**
- **La stratégie YEARS modifiée à la grossesse ⁽⁵⁾** : (1) réalisation d'une échographie des MI restreinte aux patientes présentant des symptômes de TVP, (2) évaluation de la probabilité clinique par les items YEARS, (3) dosage des D-dimères chez toutes les patientes avec un seuil adapté à la probabilité clinique : 500µg/L si 1 critère YEARS ou plus était présent ou 1000µg/L si aucun critère présent (4) réalisation d'un angioscanner thoracique si les D-dimères sont positifs en l'absence de diagnostic de TVP à l'écho.
 - **Résultats de l'étude : 61% de recours à une imagerie, 39% de scanners irradiants évités (65% au 1^{er} trimestre, 46% au 2^{ème} trimestre, 32% au 3^{ème} trimestre).**
 - **Résultat de cette étude appliquée à la population de l'étude précédente en rétrospectif : 79% de recours à une imagerie, → réduction absolue de 9% VS la stratégie classique**

Bibliographie

1. Abdelaal Ahmed Mahmoud M Alkhatip A, Donnelly M, Snyman L, Conroy P, Hamza MK, Murphy I, et al. YEARS Algorithm Versus Wells' Score: Predictive Accuracies in Pulmonary Embolism Based on the Gold Standard CT Pulmonary Angiography. *Crit Care Med.* mai 2020;48(5):704-8.
2. Trusca O, Sacré-Coeur C. Les critères YEARS pour exclure l'embolie pulmonaire, 2020
3. Penalzoza A, Gal GL. Stratégie diagnostique aux urgences lors d'une suspicion d'embolie pulmonaire, 2012.
4. Van Es J, Beenen LFM, Douma RA, den Exter PL, Mos ICM, Kaasjager H a. H, et al. A simple decision rule including D-dimer to reduce the need for computed tomography scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost JTH.* août 2015;13(8):1428-35.
5. Pol LM Van Der. L'algorithme YEARS adapté à la grossesse pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire. *New England Journal of Medicine*; 2019.
6. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, Sanchez O, Le Moigne E, Schmidt J, Le Gall C, Cornuz J, Aujesky D, Roy PM, Chauleur C, Rutschmann OT, Poletti PA, Le Gal G; CT-PE-Pregnancy Group. Diagnosis of Pulmonary Embolism During Pregnancy: A Multicenter Prospective Management Outcome Study. *Ann Intern Med.* 2018 Dec 4;169(11):766-773.

TIPS 29 : Stratégie de prise en charge des exacerbations d'asthme chez l'adulte aux urgences

Par Maël Corno

I. Définitions

Exacerbation d'asthme : augmentation de symptômes d'asthme pendant au moins deux jours et nécessitant une modification du traitement, non calmé par BDCA, sans retour à l'état habituel.

Exacerbation sévère d'asthme (ESA) : exacerbation d'asthme susceptible de mettre en jeu le pronostic vital et/ou nécessitant une prise en charge urgente.

III. Examens complémentaires

Radio thorax : non systématique, si non-réponse au traitement ou doute diagnostique. À faire si dyspnée sifflante + 1 critère parmi :

- ✓ Antécédent de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- ✓ Maladie cardiaque ou de chirurgie thoracique
- ✓ Suspicion de pneumopathie
- ✓ Immunodépression

Gaz du sang : si non-réponse au traitement

⚠ Normo ou hypercapnie = signes de gravité

II. Critères de sévérité

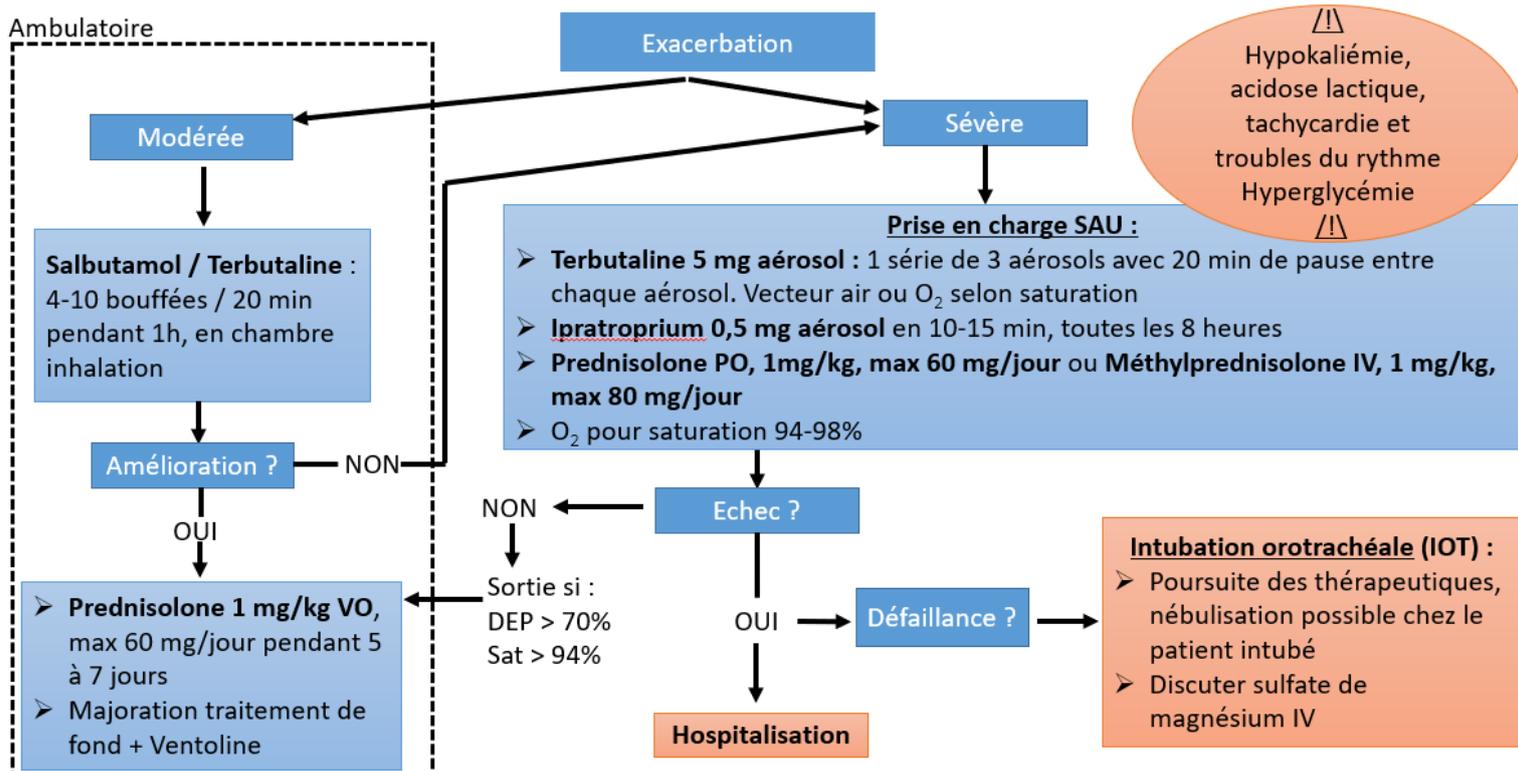
- **ATCD hospitalisation** et recours à la ventilation mécanique pour asthme, en particulier récente < 1 an
- Prise récente de **corticoïdes oraux**
- **Consommation importante** (> 1 flacon/mois) ou croissante de **béta-2 mimétiques**
- **> 70 ans**
- **Troubles de la conscience, état de choc**
- **Dyspnée à la parole, signes de lutte**
- **FR > 30** cycles / min
- **Saturation < 92%** en air ambiant au repos
- **Silence auscultatoire**
- **DEP < 50%** valeur meilleure valeur connue < 12 mois ou théorique

IV. Traitement (voir algorithme)

Précisions :

- Supériorité de la **nébulisation continue en 1h** plutôt qu'une série de 3 aérosols toutes les 20 min pendant 1h.
- **Débuter une corticothérapie orale dans l'heure** si possible
- **Femme enceinte = traitement identique**

Exacerbation modérée ou sévère : conduite à tenir



V. Intubation oro-trachéale

Si présentation clinique grave d'emblée ou aggravation clinique malgré traitement bien conduit :

- ✓ Pré-oxygénation, possible via VNI
- ✓ Induction en séquence rapide avec curare d'action rapide
- ✓ Volume courant : 6-8 mL/kg
- ✓ FR > 14 /min
- ✓ Débit d'insufflation : 60-80 mL/min
- ✓ PEP ≤ 5 cmH2O
- ✓ Pression plateau < 30 cmH2O

Astuce : comment calculer le DEP théorique ?

<https://www.sfm.org/calculateurs/DEP.htm>

Entrer l'âge, le sexe, la taille, la meilleure valeur du DEP mesurée.

- $DEP_m > 75\%$ du théorique ==> Crise légère
- $50\% < DEP_m < 75\%$ ==> Crise modérée
- $30\% < DEP_m < 50\%$ ==> Crise modérément grave
- $DEP_m < 30\%$ ==> Crise grave

VI. Ordonnance de sortie

- ✓ **SALBUTAMOL** (VENTOLINE®) : 2 à 4 bouffées x 4/j pendant 3 jours, puis x 3/j pendant 3 jours puis x 2/j pendant 3 jours puis x 1/j pendant 3 jours puis STOP. *Proposition, aucun schéma n'a été étudié chez l'adulte.*
Alternative : BUDESONIDE-FORMOTEROL (SYMBICORT®) à la demande (débattu, discordance GINA et SPLF)
- ✓ **Corticothérapie orale courte par PREDNISOLONE** (SOLUPRED®) : 0,5 à 1 mg/kg/jour, sans dépasser **60 mg/jour**, pendant 5 à 7 jours
- ✓ **Corticostéroïdes inhalés** (CSI) : à introduire si aucun traitement de fond ou majoration du traitement si déjà traité, pendant **2-4 semaines**. Passage à un palier supérieur par augmentation de la dose du CSI et/ou ajout d'une association avec un bronchodilatateur de longue durée d'action. Si 1^{ère} exacerbation d'asthme non sévère, ne pas débiter de traitement de fond en attendant l'exploration par spirométrie.
- ✓ Une chambre d'inhalation
- ✓ Surveillance DEP à domicile

Équivalence de dose concernant la dose journalière de corticostéroïdes inhalés (CSI) pour les adultes et adolescents > 12 ans, en µg

	Dose faible	Dose moyenne	Dose forte
Dipropionate de béclométhasone : QVAR®, BECOTIDE®	200-500	> 500-1000	> 1000
Dipropionate de béclométhasone (particules extra-fines) : TRIMBOW®*, INNOVAIR®*	100-200	> 200-400	> 400
Budésonide : PULMICORT TURBUHALER®, SYMBICORT®*, GIBITER®*	200-400	> 400-800	> 800
Ciclésone : ALVESCO®	80-160	> 160-320	> 320
Furoate de fluticasone : RELVAR ELLIPTA®*, REVINTY ELLIPTA®*	100	/	200
Propionate de fluticasone : FLIXOTIDE®, SERETIDE®*	100-250	> 250-500	> 500
Furoate de Mométasone (poudre sèche) : ASMANEX TWISTHALER®	200-400	> 400	/

*Association CSI + bronchodilatateur longue durée d'action (BLDA)

L'éducation thérapeutique du patient, dont la vérification de la bonne technique pour la prise des traitements inhalés, est essentielle afin d'éviter les récives. Tout patient sortant des urgences doit être réévalué **entre J2 et J7** en ville.

VII. Bibliographie

1. Le Conte P, Terzi N, Mortamet G, Abroug F, Carreaux G, Charasse C, et al. Prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme. Méd Intensive Réa [Internet]. 24 juill 2020 ;29(2):43-64. Disponible sur: <https://revue-mir.srlf.org/index.php/mir/article/view/65>
2. Raheison-Semjen C, Guilleminault L, Billiard I, Chenivresse C, De Oliveira A, Izadifar A, et al. Mise à jour des recommandations (2021) pour la prise en charge et le suivi des patients asthmatiques adultes sous l'égide de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) et de la Société pédiatrique de pneumologie et allergologie (SP2A). Version courte. Revue des Maladies Respiratoires [Internet]. déc 2021 ;38(10):e1-13. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S076184252100334X>
3. GINA 2022. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>
4. DÉBIT EXPIRATOIRE DE POINTE [Internet]. Disponible sur: <https://www.sfm.org/calculateurs/DEP.htm>
5. VIDAL [Internet]. Recommandations Asthme aigu grave. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/asthme-aigu-grave-4033.html>
6. VIDAL [Internet]. VENTOLINE 100 µg/dose susp p inhal en flacon pressurisé.
7. Collège de pneumologie, item 188, Asthme-Rhinite allergique. In 2021.

TIPS 30 : Score de PERC

Introduction

Par Gaëtan Quinquis

Une embolie pulmonaire (EP) est une maladie thrombo-embolique (MTEV) qui se manifeste le plus souvent par des symptômes et des signes cliniques peu spécifiques (tachycardie, douleurs thoraciques, dyspnée, malaise) ce qui rend son diagnostic compliqué.

L'incidence des MTEV est de 100 000 cas par an en France, dont 40 000 cas par an d'EP.

L'évaluation de la probabilité pré-test d'EP, réalisée selon les scores de Wells et Genève modifiés(2), permet de stratifier le risque d'EP.

Chez les patients à risque faible ou intermédiaire, le dosage de **D-Dimères négatif, marqueur de grande sensibilité**, permet, sans imagerie complémentaire, d'écarter le diagnostic d'EP.

S'ils sont positifs, ils ne peuvent éliminer une EP et une imagerie pulmonaire devient nécessaire (angioTDM thoracique ou scintigraphie pulmonaire).

Problématique

Élévation des D-Dimères dans différents contextes hors MTEV avec l'âge, une infection, grossesse, post partum, certains cancers...

→ Nécessitant un recours à l'imagerie pulmonaire pour éliminer l'EP.

→ Comment limiter le dosage de D-Dimères dans les probabilités faibles d'EP, pour limiter le nombre d'imageries demandées aux urgences sur une positivité "biaisée" (autre cause qu'EP) des D-Dimères?

Définition et origine

Le score de **PERC** (= Pulmonary Embolism Rule out Criteria) est un score permettant d'écarter une embolie pulmonaire chez les patients de faible risque sans avoir recours à un examen complémentaire.

Les 8 items cliniques de ce score sont :

1. Age < 50 ans
2. Pas d'hémoptyse
3. Pas d'antécédents MTEV
4. SAO₂ > 94 %
5. Pouls < 100/min
6. Absence d'œdème unilatéral
7. Pas de traumatisme ou de chirurgie récente
8. Absence de traitement oestrogénique oral

Si le score de PERC n'est pas négatif, on fera un dosage des D-dimères ;

Si le score de PERC = 0, on ne fera aucun examen complémentaire

Étude princeps **américaine** réalisée en 2003(3), qui a objectivé que le score de PERC réduit le nombre de dosage des D-dimères et d'imagerie, avec seulement 1% de MTEV dans les 45 jours avec un Score de PERC négatif.

Utilisation discutable en France en l'absence d'étude validant scientifiquement ce score dans les populations européennes

En France

Étude Proper réalisée en 2018 :

(4) C'est une étude contrôlée randomisée, prospective, réalisée dans 15 hôpitaux français pendant 6 mois, avec un échantillon de 1916 patients, pour valider l'utilisation du score de PERC dans l'approche diagnostique de l'EP.

→ **Critère de jugement principal** : chez les patients faible probabilité clinique d'embolie pulmonaire, la méthode utilisant le score de PERC est non inférieure à l'utilisation des D-dimères pour exclure l'EP aux urgences.

→ **Les résultats de cette étude en ont conclu à la non infériorité du score de PERC pour des patients à faible risque d'EP (5)** : à trois mois, le taux d'évènement thrombo-embolique non diagnostiqué avec la stratégie de PERC était de 1 patient versus aucun pour le groupe contrôle soit une différence de 0,1% (seuil de non infériorité placé à 1.5%).

Cette non infériorité s'associe à de multiples bénéfices comme:

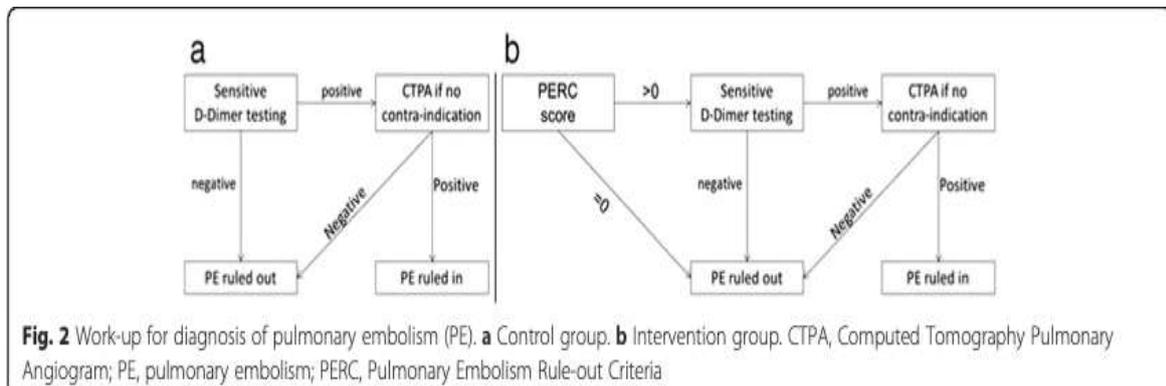
- **La réduction de 10% du nombre d'angioscanners réalisés** (129 patients avec Score de PERC vers 220 patients dans le groupe contrôle, différence significative),

- La réduction du temps moyen de passage aux urgences (4H36 vs 5h14 dans le groupe témoin soit une réduction de 38 min en moyenne, différence significative)
- Pas de différence de mortalité à 3 mois,
- Pas de différence de ré-hospitalisation à 3 mois.

Avantages	Inconvénients
Score simple et rapide à réaliser	Non utilisable chez la femme enceinte
Réduction du nombre de dosage des D-dimères	
VPN proche de 100% = Très sensible	Non Spécifique
Réduction du nombre d'imagerie de 10 %	VPP très faible
Réduction de l'irradiation	
Réduction du temps de passage aux urgences d'environ 45 min	
Réduction des coûts globale de prise en charge	

Nouvel Algorithme diagnostique

→ entrée du score de PERC dans les "**Recommandations de Bonne Pratiques**" en France en 2020 (3)
"Il est suggéré d'utiliser la règle de PERC pour exclure une EP, hors grossesse et post-partum, à la condition expresse que le patient ait une probabilité clinique faible évaluée de façon implicite par le clinicien (grade 2+)."

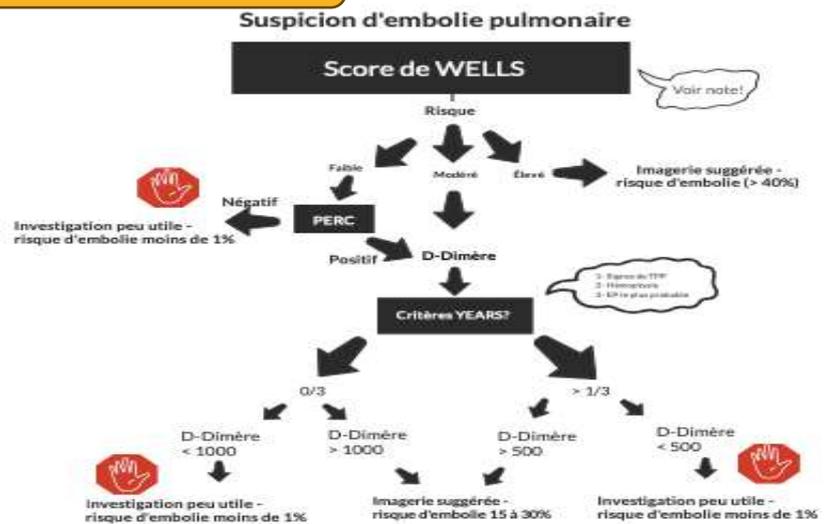


Et la suite ?

En cas de prescription de D-Dimères non exclue par le score de PERC, toujours dans l'objectif de limiter l'impact de D-Dimères positifs "biaisés" : l'utilisation des critères de YEARS, cf le TIPS sur le score de YEARS .

Algorithme PERC + YEARS :

(1)



Bibliographie :

1. 2019_mtev_recos_multi-societes_sfmv.pdf [Internet]. [cité 13 juill 2023]. Disponible sur: https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/2019_mtev_recos_multi-societes_sfmv.pdf
2. items_224_MTEV_2018.pdf [Internet]. [cité 25 juill 2023]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2018/09/items_224_MTEV_2018.pdf
3. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. J Thromb Haemost. 2008;6(5):772-80.
4. AP-HP : l'étude PROPER valide l'intérêt d'une règle clinique simple pour exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire aux urgences [Internet]. 2018 [cité 13 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.aphp.fr/contenu/ap-hp-letude-proper-valide-linteret-dune-regle-clinique-simple-pour-exclure-le-diagnostic>
5. Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients - PMC [Internet]. [cité 13 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5838786/>

TIPS 31 : Thrombopénie au SAU : Diagnostic et prise en charge

Par Yasmine Mecheri

I. Définition

- **Thrombopénie : nombre de plaquettes < 150 G/L** (150 000/mm³)
- En pratique, risque de complications hémorragiques sévères spontanées si plaquettes < 20-30 G/L.
→ En l'absence de syndrome hémorragique, réaliser un **contrôle sur tube citraté** et une analyse sur frottis sanguin pour éliminer une fausse thrombopénie.

II. Manifestations cliniques

Généralement pas de manifestations cliniques si plaquettes > 50 G/L. Une thrombopénie profonde peut se manifester par :

- **Un purpura thrombopénique** : classiquement pétéchial ou ecchymotique (en nappe), cutané et/ou muqueux, non infiltré, non nécrotique, diffus
- **Une hémorragie extériorisée** : épistaxis, gingivorragie, saignement digestif, méno-métrorragie, hématurie macroscopique
- **Une hémorragie interne** : saignement intracrânien (suspecté devant céphalée brutale, survenue d'un syndrome méningé, anomalie à l'examen neuro, symptômes visuels imposant la réalisation d'un FO), saignement intra-péritonéal etc.

NB : la thrombopénie peut aussi s'inscrire dans le cadre de pathologies pro-thrombotiques (CIVD, SAPL, MAT, TIH...)

III. Signes de gravité

La sévérité d'une thrombopénie est liée à la **présence ou non d'un syndrome hémorragique, en particulier muqueux** et non au chiffre de plaquettes !

Seule l'**hémorragie intracrânienne** ou d'exceptionnels saignements digestifs massifs justifient un traitement en urgence avant d'avoir déterminé l'origine de la thrombopénie → **Transfusion d'emblée de concentrés plaquettaires en réanimation**.

Dans toutes les autres situations, il convient de mener une démarche diagnostique qui conduira au traitement adapté.

*Diagnostic différentiel grave : le **purpura fulminans***

A suspecter devant tout purpura hyperthermique évoluant depuis quelques heures, nécrotique, extensif, déclive, associé à des signes de sepsis sévère.

IV. Diagnostic étiologique

① Les thrombopénies périphériques :

Par destruction	<ul style="list-style-type: none">• Immunologique ++ présence d'Ac anti Plaquettes (PTI/PTAI/virales)• Immuno-allergique (héparine/thiazidiques/antiépileptiques, etc.)• Allo-anticorps (transfusions/allo-immunisation fœto-maternelle)
Par consommation	<ul style="list-style-type: none">• Infectieuses ++ (sepsis/bactériémie à pyogènes/paludisme/virose/purpura fulminans)• CIVD à éliminer ++ contexte de choc septique/polytraumatisme/hémorragie obstétricale/LAM 3, etc.• MAT (Syndrome hémolytique-urémique (SHU))/PTT/secondaires)• Mécaniques : valve cardiaque mécanique/CEC
Par anomalie de répartition	<ul style="list-style-type: none">• Séquestration : splénomégalie (notamment cirrrose), hémopathies, transfusion ou perfusion massive, grossesse au 3^{ème} trimestre, etc.

② Les thrombopénies centrales, par défaut de production :

Acquises	<ul style="list-style-type: none">• ↓ médullaire par envahissement/aplasie/myélodysplasie• ↓ B9-B12, alcool, médicaments• Syndrome d'activation macrophagique (SAM), etc.
Constitutionnelles	Rares

Démarche diagnostique :

PTI or not PTI ?

PTI → thrombopénie isolée sans autre anomalie clinico-biologique, **diagnostic d'élimination**

Interrogatoire

- Présence de fièvre/sepsis ?
- Toxicité médullaire ? (OH/chimio/ATB/antiépileptiques/antiarythmique)
- Héparine ?
- Hémopathie connue/symptômes d'hémopathie ?
- PTI : auto immunité, virose, vaccination récente ?
- Antécédents familiaux de thrombopénie ?
- Grossesse (HELLP ? PTI ?)
- Mode de découverte, tout autre symptôme associé pouvant orienter le diagnostic
- Prise d'AAP ou d'anticoagulant (**gravité**) ?

Examen clinique

- **Evalue la gravité** du syndrome hémorragique (cf. supra) + **Score hémorragique dans le PTI**
- **Signes d'ischémie** (MAT ?)
- **Signes de Sepsis** (CIVD ? purpura fulminans ?)
- **Recherche d'un syndrome tumoral** (hépatomégalie, splénomégalie, adénopathies) qui orienterait vers une hémopathie, et éliminerait donc un PTI.

Recherche d'autres symptômes orientant vers un lupus, une infection virale, etc.

Examens complémentaires

Bilan de 1^{ère} intention :

- **NFS, plaquettes, frottis sanguin** → autres cytopénies ? cellules anormales circulantes ? schizocytes ?
- **TP, TCA, Fibrinogène** → CIVD ? ↓ TP, ↑ TCA, ↑ D-dimères, ↓/- Fibrinogène, ↓ F.V – F.VIII
- **Bilan d'hémolyse, BU, bilan rénal, bilan hépatique** → Anémie hémolytique associée ? MAT ? ↑ Bili L, ↓ ↓ haptoglobine, ↑ ↑ LDH, schizocytes, Coombs -, hémoglobinurie / → HELLP ? Grossesse, cytolysé hépatique, hémolyse
- **Myélogramme** → atteinte centrale / périphérique
Obligatoire si âge > 60 ans, anomalies d'autres lignées, cellules anormales, syndrome tumoral
- **Groupe, RAI, Rhésus** si syndrome hémorragique

Dans un 2^e temps : examens à visée étiologique (sérologies VIH, VHC, maladie A-I, lupus...)

V. Prise en charge en urgence

PTI

Not PTI

- **Plaquettes > 30 G/L et pas de syndrome hémorragique clinique : abstention**
- **Plaquettes < 30 G/L et pas de syndrome hémorragique :**
Prednisone 1mg/kg/j PO pendant 3 semaines puis ↘ rapide
OU **Méthylprednisolone (Solumédrol®) IV 15 mg/kg/j** à J1 ± J2 et J3.
- **Syndrome hémorragique (score hémorragique < 8) et Plaquettes < 30 G/L :** idem ci-dessus
- **Syndrome hémorragique (score hémorragique > 8) et Plaquettes < 30 G/L :** **Méthylprednisolone (Solumédrol®) IV 15 mg/kg/j** à J1 ± J2 et J3 **ET IgIV (Tégéline®) 1g/kg** (max 100 g) à passer à 1 mL/kg/h en 30 min IVSE à J1 (+ J2, J3 si besoin) **ET transfusion de plaquettes +/- CGR**
- **Mesures associées :** arrêt anticoagulants, AAP et AINS, pas de gestes invasifs à risque (ex : injections IM)
- **Hospitalisation** et avis hématologique

- **CIVD :** traitement étiologique. CP¹/PFC² seulement si hémorragie grave active ou si acte invasif + Plq < 50 G/L et/ou TP < 40%.
Si syndrome thrombotique : aucun traitement spécifique en dehors du traitement étiologique
- **MAT :** traitement étiologique + transfusion de plasma frais congelé + échanges plasmatiques + corticothérapie + traitement symptomatique (dialyse, IEC si HTA, suppl. folates)
- **Cause centrale :** transfusion plaquettes si syndrome hémorragique ou thrombopénie < 20 G/L
- **HELLP :** extraction fœtale en urgence
- **TIH :** arrêt héparine + traitement PTI

¹ La posologie minimale est 0,5 × 10¹¹ plaquettes / 10 kg de poids

² PFC Le volume initial à transfuser est de l'ordre de 10 à 15 mL/kg. Le temps de décongélation minimal est de 30 min.

Références :

1. Lemoine J. *Hématologie, 8^{ème} édition L'ECN en fiches, Ellipses Emmanuel BACHY, Jean LEMOINE, Roch HOUOT. 2020.*
2. Lambotte O. *La thrombopénie aux urgences. 2011 ;*
3. Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes) Jury du consensus : P.E. Bollaert*, D. Annane, H. Aube, J.P. Bedos, A. Cariou, D. du Cheyron, M. Gannier, B. Guillois, G. Hilbert, T. Lecompte, A. Legras, P. Lutun. 2002.

TIPS 32 : CATHETER INTRA-OSSEUX

par Morad BAJAWI

Définition :

Abord utilisé surtout en situation d'urgence, dans un contexte de défaillance vitale. Mise en place simple et rapide d'une voie d'abord dans la cavité médullaire d'un os long ou plat. Ce cathéter permet l'administration de médicaments, l'apport hydrique ou de sang ainsi que la réalisation de prélèvements sanguins .

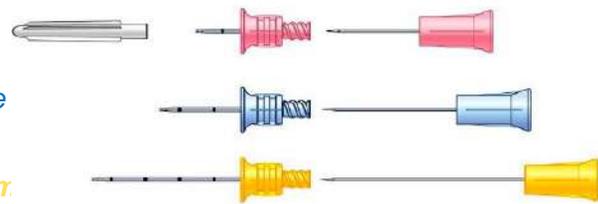
Quelle aiguille ?

ROSE : Enfants de 3 kg à 39 kg 15 G Longueur 15 mm

NB : En pratique cette aiguille ne s'utilise que pour < 1 mois = nouveaux nés. Si bébé potelé, utiliser la bleue

BLEU : Enfants > 40 kg 15 G Longueur 25 mm

JAUNE : Patients adultes obèses 15 G Longueur 35 mm

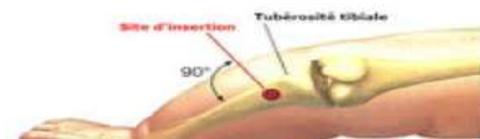


Site de pose ?

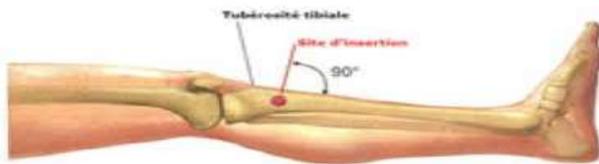
Enfants

Adultes

Tibia proximal

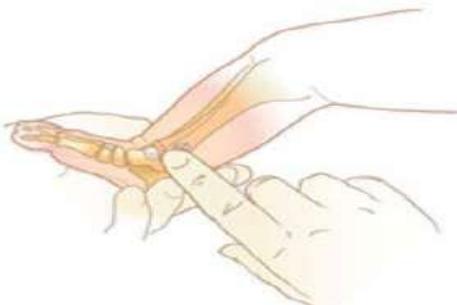


Le site de ponction se trouve à environ 1 cm (2 largeurs de doigt du patient) sous la tubérosité tibiale, et dans le sens médial (face interne), le long de la partie plane du tibia



Le site de ponction se trouve à environ 3 cm (2 largeurs de doigt) sous la rotule et environ 2 cm (1 largeur de doigt) dans le sens médial (face interne), le long de la partie plane du tibia

Tibia distal

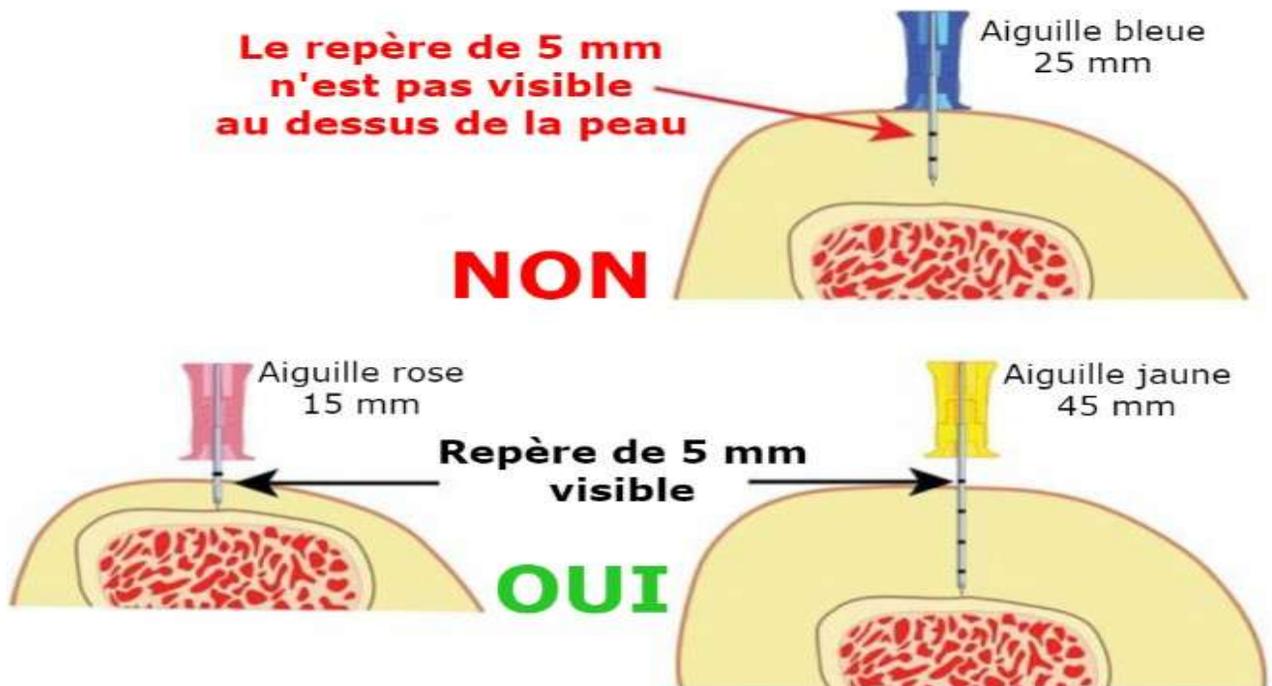


Le site de ponction se trouve à environ 1 à 2 cm (1 largeur de doigt) en position proximale par rapport à la partie la plus saillante de la malléole interne. Le site se situe au centre de la partie plane du tibia.



Le site de ponction se trouve à environ 3 cm (2 largeurs de doigt) en position proximale par rapport à la partie la plus saillante de la malléole interne. Le site se situe au centre de la partie plane du tibia.

Technique de pose ?



Contre-indications :

- Atteinte vasculaire, cutanée (brûlure, infection...), ou osseuse du membre (ostéoporose, ostéogénèse imparfaite...)
- Fracture de l'os.
- Os qui a déjà subi une perforation (risque d'extravasation par perforation précédente).

Surveillance :

- Coloration du membre.
- Pouls distal du membre.
- Apparition d'un œdème sous-cutané ou de la musculature.
- Position de l'aiguille (doit tenir seule)
- Perméabilité de la voie
- Site de ponction.

Bibliographie :

- Quid de la voie intra-osseuse (VIO) Disponible sur <https://www.infirmiers.com/etudiants/cours-et-tests/quid-de-la-voie-intra-osseuse-vio>
- Université de Genève. Faculté de médecine. AMC de pédiatrie, 2012 : http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/amc/pediatrie/apprentissage/gestes/rea/voie_osseuse_7.php
- RIMENSBERGER, P., MANZANO, S. Perfusion intraosseuse. HUG, 2012.
- AEHLERT, B. Manuel de soins en urgence pédiatrique. Elsevier, 2007.

TIPS 33 : LES BNP

Par Lina RAHMOUNI

PHYSIOPATHOLOGIE

Définition	Rôle
Les BNP (peptides natriurétiques de type B) sont produites par les atriums et ventricules cardiaques lors de l'étirement des myocytes par une hypervolémie , ce qui se produit lors d'une insuffisance cardiaque.	En cas d'hypervolémie, ils antagonisent le système rénine-angiotensine, ont un effet vasodilatateur, et augmentent la diurèse et l'élimination urinaire du sodium, contribuant à rétablir une volémie adaptée.

Utilisations cliniques

Ils sont utiles principalement au diagnostic d'une insuffisance cardiaque, aiguë ou chronique, le pronostic et le suivi; ils peuvent également être utilisé pour l'évaluation des EP de risque intermédiaire.

Doser le BNP ou le NTproBNP ? ⁽¹⁾

Les peptides natriurétiques sont sécrétés sous forme de pré-hormone : le pro-BNP. Dans le sang, il est clivé en BNP actif et en une portion terminale inactive : le NT pro BNP

BNP	NTproBNP
<ul style="list-style-type: none"> • Fragile : se conserve 48h • Dosage : variable selon laboratoire • Seuil : Légèrement variable avec l'âge <p>→ Usage hospitalier</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Stable : se conserve jusqu'à 10 jours • Dosage : similaire quel que soit le laboratoire • Seuil : Très variable avec l'âge <p>→ Usage ambulatoire ou hospitalier</p>

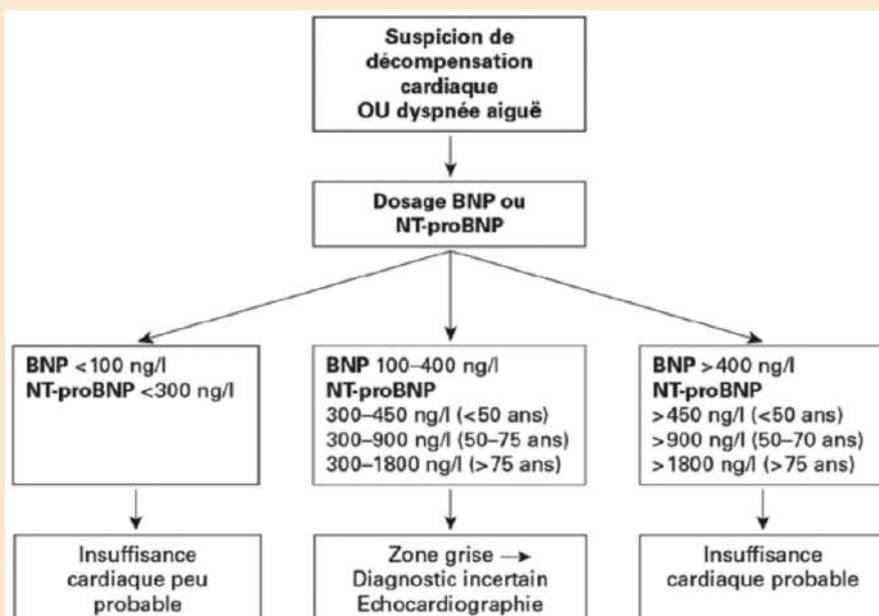
DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

<p>VPN : 94-98%</p> <p>Sensibilité : 90%</p>	<p>VPP : 66-67%</p> <p>Spécificité : 76%</p>
--	--

Devant une dyspnée aiguë, le dosage des BNP est utile pour orienter le diagnostic. ⁽²⁾ Les BNP sont sensibles, si négatifs ils **éliminent l'origine cardiaque avec un seuil de BNP < 100 ng/l ou de NTproBNP à 300 ng/l.** ⁽³⁾

S'ils sont très augmentés avec des seuils de **BNP > 400 ng/l ou NTproBNP > 450 ng/l (si < 50 ans), 900 ng/l (si < 75ans), 1800 ng/l (si >75 ans),** c'est un argument en faveur d'une origine cardiaque, on parle **d'IC très probable.** ⁽⁴⁾

Entre ces valeurs, ils existent une **zone GRISE** qui nécessitent d'autres arguments pour confirmer le diagnostic, notamment une ETT.



DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

VPN : 94-98%

VPP : 44-57%

Dans l'insuffisance cardiaque chronique, les BNP ont également une VPN élevée, permettant d'éliminer le diagnostic s'ils sont négatifs avec des seuils de **BNP < 35ng/L et de NTproBNP < 125ng/L avant 75 ans, et < 450ng/L au-delà.** ⁽⁴⁾ Ils sont à utiliser en accord avec la clinique (échelle de dyspnée NYHA...). La VPP est encore plus faible qu'en aiguë, et ne permet **pas d'affirmer le diagnostic**, s'ils ne sont pas considérés négatifs, cela nécessite une **ETT** ⁽⁵⁾ pour confirmer le diagnostic.

Pronostic

Suivi

Le taux de BNP et ses variations sont des éléments pronostics de ré-hospitalisations et de décès. Les recommandations américaines préconisent un dosage des NTproBNP en sortie d'hospitalisation pour ICA.

Un taux **BNP < 125ng/L ou NTproBNP < 1000ng/L est protecteur**, alors qu'un score supérieur à ses valeurs ou qui ne **diminue pas au cours du suivi est de mauvais pronostic** sur la mortalité à 6 mois, et sur le risque d'hospitalisation. ⁽⁶⁾

Les études sur l'utilisation des BNP comme cible thérapeutique pour optimiser le traitement des insuffisants cardiaques chroniques VS majoration du traitement basée sur la clinique et la FEVG sont discordantes.

Il semblait selon une méta-analyse ⁽⁷⁾ que leur utilisation rapprochée permettait de réduire la mortalité de 38%, mais d'autres études ne montraient pas de bénéfices, particulièrement chez les patients âgés ou peu sévères avec des taux de BNP bas initialement. L'ESC en 2021 conclut qu'il n'y a **pas de bénéfices à leur utilisation comme cible thérapeutique.**

FACTEURS CONFONDANTS ⁽⁸⁾

Faux positifs (BNP augmenté)

Faux négatifs (BNP diminué)

1. Age (NTproBNP)
2. Insuffisance rénale (NTproBNP)
3. Insuffisance hépatique
4. AVC
5. Anémie
6. Sepsis sévère
7. Troubles endocriniens (acido-cétose, thyrotoxicose)
8. Sexe féminin
9. Causes cardiovasculaires
10. (EP, HTAP, Myocardite, HVG, Chirurgie cardiaque récente, FA et FV)

1. Obésité
2. **OAP flash**
→ les BNP augmentent en 2 à 4h, ils seront donc négatifs si dosés avant, dans ce cas la clinique prime aidée de la radiographie thoracique et de l'échocardiographie (ETT)

BIBLIOGRAPHIE

1. Teixeira J, Guillaume M, Nellessen E, Chapelle JP. BNP et NT-proBNP : valeurs de référence et seuils décisionnels. Rev Med Liège.
2. Sarasin F. Adoption d'un test diagnostique dans la pratique quotidienne : à propos du peptide natriurétique de type B (BNP). Rev Med Suisse. 23 nov 2005;042:2726-30.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 14 juill 2016;37(27):2129-200.
4. Jourdain P, Lefèvre G, Odouze C, Sapin V, Dievart F, Jondeau G, et al. NT-proBNP en pratique « De la biologie à la clinique ». Ann Cardiol Angéiologie. 1 juin 2009;58(3):165-79.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
6. Savarese G, Musella F, D'Amore C, Vassallo E, Losco T, Gambardella F, et al. Changes of Natriuretic Peptides Predict Hospital Admissions in Patients With Chronic Heart Failure: A Meta-Analysis. JACC Heart Fail. 1 avr 2014;2(2):148-58.
7. Troughton RW, Frampton CM, Brunner-La Rocca HP, Pfisterer M, Eurlings LWM, Erteff H, et al. Effect of B-type natriuretic peptide-guided treatment of chronic heart failure on total mortality and hospitalization: an individual patient meta-analysis. Eur Heart J. 14 juin 2014;35(23):1559-67.
8. Baudet M. CORDIAM. 2017 [cité 26 juill 2023]. comment utiliser le BNP à bonne escient en pratique clinique? Disponible sur: <https://www.cordiam.fr/wp-content/uploads/2017/07/cordiam-n17-baudet-1.pdf>

TIPS 34 : ENTORSES DE CHOPART ET DE LISFRANC

Par Yasmine MECHERI

INTRODUCTION : Les entorses de Chopart et de Lisfranc, souvent sous-diagnostiquées, sont des entorses du médio-pied dont le traitement est différent de celui des entorses de cheville. Non ou mal traitées, elles peuvent s'accompagner de complications comme une arthrose douloureuse, un enraidissement ou des déformations du pied (pied plat valgus).

1. Anatomie :

Articulations de la cheville :

- Talo crurale
- Tibio-fibulaire distale

Articulations du médio-pied :

- **CHOPART :** articulation médio-tarsienne, composée de 2 articulations, la calcanéocuboïdienne en latéral et la talo-naviculaire en médial
- **LISFRANC :** articulation tarsométatarsienne, qui implique la base proximale des cinq métatarsiens et leur articulation respective avec les cunéiformes et le cuboïde. Le ligament de Lisfranc stabilise l'articulation entre le 1^{er} cunéiforme et le 2^e métatarsien.



2. L'entorse de Chopart :

Entorse du médio pied, sous-estimée et souvent confondue avec une entorse de cheville. Elle concernerait jusqu'à un tiers des traumatismes de la cheville et du pied (**3 à 33 %**).

① Mécanismes lésionnels	Entorse calcanéocuboïdienne	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Traumatisme en inversion +++ (idem entorse latérale de cheville) ➤ Flexion plantaire isolée (réception sur la pointe du pied, shoot contré) ➤ Adduction forcée par choc direct (karaté)
	Entorse talo naviculaire	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pronation du pied sur sol inégal ➤ Abduction forcée par choc direct
② Diagnostic	Clinique <i>(Ne pas hésiter à répéter l'examen à distance (J3-J5) si douleur trop importante)</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Signes locaux (si importants, peuvent englober la malléole latérale) : œdème de la région dorsale du pied en regard de l'interligne de Chopart, possible ecchymose plantaire ➤ Palpation : douleur latérale de cheville mais <u>ligament collatéral latéral de la cheville normalement indolore</u>, douleur en regard de la région dorsale de l'articulation calcanéocuboïdienne et/ou de l'articulation talo-naviculaire. ➤ Tests de contrainte en bloquant la talo-crurale : en adduction, en abduction, en supination et en pronation → chercher à déclencher une douleur élective et à détecter une éventuelle laxité
	Examens d'imagerie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Radiographies standard : incidences cheville F + P et pied F + ¾ ➤ Scanner si présentation sévère et/ou doute diagnostique

③ Traitement	<p><i>Pas de consensus : avis d'experts + habitudes du service</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Protocole POLICE + rééducation précoce ✓ Entorse sans critère de gravité : traitement fonctionnel (pas d'immobilisation) avec appui protégé par cannes anglaises avec respect de la douleur (chevillière type Thuasne Ligastrap Malleo possible) ✓ Si entorse grave (impotence totale, atteinte complète de l'articulation) / atteinte osseuse (arrachement ou fracture par impaction) : traitement orthopédique : immobilisation par botte de marche ou botte plâtrée pour empêcher la prono-supination pendant 4 à 6 semaines (anticoagulation si plâtre sans appui) <p><i>Exceptionnellement chirurgie si fracture articulaire déplacée ou si fracture (par arrachement) de la tubérosité naviculaire afin de rétablir l'insertion du tendon du muscle tibial postérieur</i></p>

3. L'entorse de Lisfranc :

① Mécanismes lésionnels	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Flexion plantaire associée à une compression axiale ➤ Mécanisme en inversion de la cheville (idem entorse latérale de cheville) associée à une supination du Chopart ➤ Plus rarement en éversion associé à une pronation du Chopart. 	
② Diagnostic	Clinique	<p>Douleur à l'appui allant jusqu'à l'impotence fonctionnelle</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Signes locaux : œdème du médio pied, une ecchymose plantaire (évocatrice mais retardée) ➤ Palpation : Douleur à la palpation de l'interligne de Lisfranc. ➤ Tests de contrainte : douleur et/ou laxité déclenchée lors de la sollicitation de l'articulation de Lisfranc (mobilisation de l'avant pied en bloquant le Chopart).
	Examens d'imagerie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Radiographies du pied F + P + ¾ ➔ Recherche d'un diastasis entre le cunéiforme médial et le deuxième métatarsien <p><i>Les clichés en charge permettent de sensibiliser l'examen mais ne sont pas réalisés en urgence</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Scanner en cas de luxation ou de petits arrachements osseux à la radiographie ➔ permet de préciser les lésions
③ Traitement	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Diastasis absent ou discret à la radio du pied : immobilisation par botte plâtrée sans appui (4-6 semaines) + anticoagulation préventive + rééducation à l'issue de l'immobilisation ✓ Diastasis ≥ à 2 mm, le traitement chirurgical (réduction anatomique et stabilisation par ostéosynthèse) est à discuter <p>En l'absence de traitement, il existe un risque d'évolution vers un pied plat valgus et une arthrose douloureuse invalidante.</p>	



Radiographie d'entorse de Lisfranc

CONCLUSION : connaître les entorses de Chopart et de Lisfranc permet de les diagnostiquer et de mettre en place un traitement approprié (botte de marche, chaussure de Barouk, botte plâtrée, ...).

Sources :

1. P. Kauffmann, Lisfranc Joint Injury: A Midfoot Sprain not to miss! Ann. Fr. Med. Urgence (2017) 7:276-277
2. P. Kauffmann, Midtarsal (Chopart) Sprain, Ann. Fr. Med. Urgence (2021) 11:385-391
3. Traumatologie en pratique sportive, Chapitre 7. Cheville et pied. Edition 2021, Elsevier Masson.
4. Image 1 : urgences-ge.ch. Prise en charge d'un traumatisme de CHEVILLE
5. Image 2 : Entorse de Lisfranc - Wikipedia

TIPS 35 : Rhabdomyolyse chez le sujet âgé

Par Amelie Vayssette

Physiopathologie

La rhabdomyolyse est un **syndrome clinique et biologique** secondaire à la **destruction des cellules des muscles striés** par agression directe ou par un déficit énergétique de la cellule (déficit en ATP)

Elle entraîne une libération systémique de potassium, acide urique, enzymes (aldolase, CPK, LDH), myoglobine, phosphates

Sa principale conséquence est **l'insuffisance rénale aiguë (30 à 50% des cas)**, d'origine multifactorielle :

- **Hypovolémique** : l'eau est séquestrée dans les muscles lésés entraînant une déplétion et donc une activation du système RAA et la sécrétion d'hormones antidiurétiques ainsi qu'une vasoconstriction intra-rénale
- **Toxique** : toxicité directe de la myoglobine au niveau du tube proximal
- **Obstructive** : la myoglobine précipite et vient obstruer le tube distal

Les autres **conséquences** de la rhabdomyolyse sont :

- **L'hyperkaliémie** : due à la libération de potassium et aggravée par l'insuffisance rénale
- **Une hypocalcémie** précédant une hypercalcémie. Le calcium est initialement séquestré dans les myocytes avant d'être libéré par la lyse cellulaire.
- **La CIVD**, due à la libération de thromboplastine secondaire à la destruction musculaire
- **Le syndrome des loges**

Epidémiologie

La rhabdomyolyse est une **affection fréquente** du sujet âgée. Elle concerne près de 25 000 patients par an aux Etats-Unis. La première cause de rhabdomyolyse chez le sujet âgé est **la chute avec stase au sol prolongée**.

Avec la prescription croissante de **statines** dans le cadre de la prévention cardiovasculaire, l'incidence des rhabdomyolyses toxiques est en augmentation, notamment chez les personnes âgées.

La mortalité hospitalière suite à une rhabdomyolyse du sujet âgée est estimée entre **7 et 10%**.

Etiologies

Traumatiques

1. **Chutes avec stase au sol prolongée** : première cause chez la personne âgée
2. **Syndrome de compression** : après un écrasement prolongé des muscles qui les prive d'irrigation sanguine
3. **Electrocution**
4. **Brulure**
5. **Occlusion artérielle** secondaire à une immobilisation, un garrot ou un clampage chirurgical

Non traumatiques

(inadéquation entre le besoin en O2 et l'apport)

1. **Sepsis sévère**
 - **Infection Virale** : Grippe, Parainfluenza, Coxsackie, Epstein-Barr, Adénovirus, VIH, CMV
 - **Bactérienne** : Legionella, B. burgdorferi, tularémie, E. Coli, salmonelle
 - **Parasitaire** : trichinellose, toxoplasmose
2. **Iatrogène** : Statine +++, fibrates, opioïdes, AINS, Benzodiazépines, antirétroviraux
3. **Etat de mal convulsif, DT, Effort physique trop intense**
4. **Déshydratation sévère**
5. **Dysrégulations thermiques** : hyperthermie maligne, hypothermie sévère
6. **Hypoxie musculaire** : ischémie de jambe et compression
7. **Défauts génétiques** : myopathies
8. **Troubles métaboliques et ioniques** : Hyperglycémie hyperosmolaire, acidocétose diabétique
9. **Toxiques** : OH, héroïne, cocaïne

Bilan aux urgences

Clinique	<p>GSC, recherche de signe de déshydratation, sepsis, traumatisme, syndrome des loges</p> <p>Recherche de lésions cutanées : ecchymoses, érythèmes, fractures, escarres</p> <p>Triade : Douleur musculaire, faiblesse et myoglobininurie caractéristique mais souvent absente</p>	
Traitements :	Recherche de prise de statines +++	
Bilan biologique	CPK	<p>Augmentation 2 à 12h après le traumatisme</p> <p>La rhabdomyolyse est définie par une élévation des CPK de plus de 5 fois la normale (soit environ 1000 UI/L). Elle reste modérée jusqu'à 7000 UI/L et devient sévère si les CPK sont supérieures à 16 000 UI/L</p>
	Ionogramme sanguin	Recherche d' hyperkaliémie , dysnatrémie
	Bicarbonatémie	Recherche d'une acidose métabolique
	Calcémie	Recherche d'une hypocalcémie
	Urée, Créatininémie	Evaluation de la fonction rénale
	Acide urique	Recherche d'une hyperuricémie
	Bilan de coagulation	Recherche d'une CIVD
	ECG	Recherche de troubles du rythme secondaire à l'hyperkaliémie ou l'hypocalcémie
	BU	Recherche de myoglobininurie
	Recherche de toxiques	A ne pas oublier chez la personne âgée

Traitement

Correction de l'hypovolémie	<ol style="list-style-type: none"> Hydratation précoce par sérum salé isotonique en prévention de l'insuffisance rénale, dès que possible. Chez le sujet âgé ou cardiopathe, l'hydratation IV doit être personnalisée et monitorée à cause du risque d'OAP. Il est préférable d'alterner sérum salé isotonique et G5. Le Ringer n'est pas recommandé car il risque de majorer l'hyperkaliémie. Contre-indication au Furosémide Monitoring de la diurèse
Alcalinisation des urines si le pH urinaire < 6,5	<ul style="list-style-type: none"> Par bicarbonate de sodium, qui prévient la précipitation de la myoglobine dans le tubule rénal. Ajouter 50 mEq de bicarbonate de sodium au sérum salé isotonique. Une alcalinisation avec une perfusion complète de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée car elle est associée à une aggravation de l'hypocalcémie. L'objectif est d'obtenir un pH urinaire compris entre 6,5 et 7,5
Hyperkaliémie	<ul style="list-style-type: none"> Insuline-Glucose : 100 mL de G30% et 10 UI d'insuline rapide IVD ou 30 UI d'insuline rapide dans 500 mL de G30%. Surveillance horaire de la glycémie pendant 6h Salbutamol 5 mg en inhalation Si anomalies ECG : 1 à 4 g de Gluconate de Calcium 10%
Hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> L'hypocalcémie symptomatique doit être traitée avec du gluconate de Calcium 10% IV : 200 à 300 mg dilués dans 100 mL de G5% à passer en 10 à 15 min L'hypocalcémie non symptomatique doit être respectée au risque de majorer l'hypercalcémie qui apparaît dans un 2^e temps.
Hyperuricémie	<ul style="list-style-type: none"> L'hyperuricémie supérieure à 8 mg/dL doit être prise en charge par Allopurinol

Sources

- Tiziana Ciarambino, Luigi Elio Adinolfi and Mauro Giordano, Rhabdomyolysis in the Elderly, Gerontol Geriatr Res. 2017; 1(1):114.
- Stanley M, Chippa V, Aeddula NR, Quintanilla Rodriguez BS, Adigun R. Rhabdomyolysis. 2023 Apr 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28846335.
- Anne-Gaëlle Morin, Dominique Somme, Aline Corvol et al. Rhabdomyolysis in older adults: outcomes and prognostic factors, 29 August 2023
- Wongrakpanich S, Kallis C, Prasad P, Rangaswami J, Rosenzweig A. The Study of Rhabdomyolysis in the Elderly: An Epidemiological Study and Single Center Experience. Aging Dis. 2018 Feb 1;9(1):1-7.

TIPS 36 : Les toxidromes au SAU

Par Sophia Boixel

Généralités:

- Les intoxications volontaires ou accidentelles sont l'un des motifs les plus fréquents aux urgences et en réanimation
- Aux Etats Unis les produits les plus souvent incriminés sont: les analgésiques, les cosmétiques, les produits ménagers, les sédatifs, les antidépresseurs, les cardiotropes et les pesticides. En **France**, ce sont les **psychotropes** le plus souvent incriminés.
- Une importante proportion des patients nécessitent une surveillance accrue ou des traitements invasifs entraînant une prise en charge en réanimation en fonction de l'état clinique du patient initialement, de son évolution probable ou du toxique ingéré.
- **Le bilan initial comprend** : un ECG, un ionogramme sanguin, une créatinémie, une glycémie, une calcémie et un bilan hépatique et un gaz du sang artériel. La recherche de toxiques n'est pas une priorité et sera faite en fonction de l'état clinique du patient et de son interrogatoire.
- **Il faut toujours rechercher des co-intoxications.**

Clinique en fonction des toxiques:

Syndrome :	Toxique incriminé :	Clinique :	ECG	Traitement
Sd de myorelaxation :	<ul style="list-style-type: none"> ☠ Benzodiazépines et BZD hypnotiques (zopiclone, zolpidem) ☠ Barbituriques (gardéнал) ☠ Dépakine ☠ Éthanol 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : coma calme, hypotonique, hyporéflexie, somnolence - Hémodynamique : hypoTA - Pulmonaire : détresse respiratoire, troubles respiratoires centraux (respiration de Cheynes Stokes) 		<p>FLUMAZÉNIL ssi absence de convulsion, de ttt pro convulsivants, anomalie ECG, Dilution : pur, 1 ampoule soit 1 mg dans 10 ml soit 0,1 mg/ml) Dose : initiale de 0,2 mg = 2 ml IVD puis en titration 0.1 mg = 1 ml toutes les 2 min. Max 2 amp.</p>
Sd opioïde :	<ul style="list-style-type: none"> ☠ Morphinomimétiques OPIACÉS = naturels : morphine, héroïne, codéine) ☠ Morphinomimétiques OPIOÏDES = synthèses : buprénorphine, méthadone, tramadol 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : coma calme, hypotonique, hyporéflexie ou sédation - Hémodynamique : brady sinusale, hypotension - Pulmonaire : bradypnée (< 12/min), voire apnée, voire Arrêt respiratoire, OAP rare - Oculaire : myosis serré bilatéral, en tête d'épingle - Dermato : prurit, érythème cutanée 		<p>NALOXONE (amp de 0,4 mg/ml) Dilution : dans 10 ml de sérum phy pour 0,04 mg/ml Dose : 2 ml toutes les 2 min. Max 2 mg = 5 ampoules Objectif : FR > 15/min. Oxygénothérapie</p>

<p>Sd anticholinergique :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☠ Antidépresseur tricycliques (Laroxyl) ☠ Neuroleptiques (dont Primpéran®) et phénothiazines (Toplexil®, Largactil®, Vogalène®) ☠ Antihistaminiques H1 ☠ Antiparkinsonien ☠ Surdosage Acupan® ☠ Surdosage atropine 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : encéphalopathie (confusion, hallucinations, délire, dysarthrie, tremblements, agitation, convulsions, coma), hypertonie avec syndrome pyramidal - Hémodynamique : tachycardie sinusale, hypertension artérielle, hyperthermie - Oculaire : mydriase bilatérale - Dermato : sécheresse des muqueuses (xérostomie) - Abdo/uro : Rétention aiguë d'urines, constipation. 	<p>↑ QRS</p>	<p><u>Si tricyclique</u> : BICARBONATE DE SODIUM 8,4% <u>Si neuroleptique</u> : ARTANE® ou DANTRIUM® <u>Si antihistaminique</u> : LEPTICUR® <u>Si atropine</u> : ANTICHOLIUM® Dans tous les cas CI FLUMAZÉNIL</p>
<p>Sd cholinergique :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☠ Insecticides anticholinestérasique, (carbamates ou organophosphorés) ☠ Gaz de combat organophosphorés (Sarin) ☠ Certains champignons 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd muscarinique : bradycardie, hypotension, myosis, rhinorrhée, hypersialorrhée, bronchospasme, bronchorrhée, sueurs - Abdo/uro : douleurs abdo., vomis. et diarrhées - Sd nicotinique : fasciculations musculaires, mvts involontaires, paralysie (diaphragme), tachycardie, - Sd central : agitation, céphalées, tremblements, confusion, ataxie, coma convulsif - Bio : hyperglycémie, hypokaliémie, hypophosphorémie, acidose lactique. 		<p>ATROPINE 2 à 4 mg initialement, puis 2 mg/10min,</p>
<p>Sd adrénergique :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☠ Effets ALPHA : cocaïne, amphétamines ☠ Effets BETA : salbutamol, xanthine, théophylline, éphédrine 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : agitation psychomotrice, tremblements, convulsions, risque d'AVC - Hémodynamique : tachycardie, hypertension (α-stimulant) ou hypoTA (β2-stimulant), palpitations, douleur thoracique, angor, risque d'IDM - Bio : hyperglycémie, acidose lactique, hypoK+ de transfert, hyperleucocytose, hypophosphorémie. 	<p>Tachycardie sinusale, arythmie ventriculaire</p>	<p>LABETOLOL (effet sur récepteurs α et β)</p>
<p>Sd sérotoninergique :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ☠ IRS : Escitalopram ☠ IRSNa : Venlafaxine ☠ Antidépresseur tricyclique ☠ IMAO ☠ Lithium ☠ Amphétamines (ecstasy) ☠ L-Tryptophane (nutrition parentérale type kabiven et olimel) 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : agitation, confusion, hallucinations, myoclonies, tremblements, syndrome pyramidal, convulsions, coma - Hémodynamique : hypoTA, tachycardie, hyperthermie, frissons, sueurs - Oculaire : mydriase bilatérale - Bio : hyperglycémie, hyperleucocytose, hypokaliémie, hypocalcémie, CIVD, acidose lactique, rhabdomyolyse. 		<p>Traitement symptomatique Refrigidissement externe Curarisation dans les formes sévères Cyproheptadine</p>

Sd malin des neuroleptiques :	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Neuroleptiques (plutôt effets indésirables) 	<ul style="list-style-type: none"> - Généraux : hyperthermie > 38°C (voir > 43°C), sueurs - Neuro : tb de conscience, convulsions, hypertonie avec hyperréflexie, rigidité muscu. (opisthotonos) - Hémodynamique : Tachycardie, hypoTA (sur DEC) et collapsus cardiovasculaire - Bio : hyperleucocytose, hyperK+, rhabdomyolyse. 		Traitement symptomatique Réhydratation et refroidissement DANTROLÈNE BROMOCRIPTINE
Sd de sevrage des psychotropes	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Sevrage en benzodiazépine ☒ Opiacés (morphine, codéine, héroïne) ☒ Éthanol ☒ Méprobamate 	<ul style="list-style-type: none"> - Généraux : inversion du cycle nyctéméral, insomnie, hyperthermie, sueurs, crampes - Neuro : céphalées, hallucinations visuelles et auditives, agitation, convulsions, coma - Hémodynamique: tachycardie - Oculaire : mydriase - Abdo/uro : diarrhées. 		Réintroduction du psychotrope incriminé ou produit de substitution
Effet stabilisant de membrane	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Antiarythmiques classe 1 ☒ βbloquant (Propranolol, Acébutolol) ☒ Antidépresseurs tri et tétracycliques ☒ Quinine et Chloroquine ☒ Carbamazépine ☒ Cocaïne 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuro : coma, convulsions - Hémodynamique : arythmie ventriculaire, bradycardie à QRS large, asystolie, hypoTA, collapsus, choc - Pulmonaire : Dépression respiratoire, apnée centrale, bradypnée - Bio : Hypokaliémie (chloroquine), acidose lactique, hypoxémie. 	Aplatissement des ondes T ↗ QT ↗ QRS Arythmie ventriculaire Sd de Brugada	SEL DE SODIUM HYPERTONIQUE (lactate ou bicarbonate molaire de sodium)
Acidose métabolique à trou anionique augmenté	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Metformine ☒ Cardiotoxiques ☒ Paracétamol ☒ Salicylés ☒ Cyanure, CO ☒ Éthylène glycol, méthanol 	<ul style="list-style-type: none"> - Généraux : acouphènes, déshydratation, hyperthermie, sueurs - Pulmonaire : polypnée - Autres : insuffisance rénale (éthylène glycol), tb visuels (méthanol). 		FOMÉPIZOLE : 15 mg/kg

Sources:

1. <https://revue-mir.srlf.org/index.php/mir/article/view/537/499>
2. <https://www.efurgences.net/seformer/toxicologie/217-toxidromes>
3. https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/019_Delahaye.pdf
4. <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/43-ch37-399-404-97822947551631-copie.pdf>

TIPS 37 : Hémorragie digestive : prise en charge au SAU

Par Émilie Mosser

I- Clinique :

Extériorisation de sang par la bouche ou le canal anal :	Signe d'alerte à rechercher :	Orientation du patient :
<ul style="list-style-type: none"> - HEMATEMESE : hémorragie digestive haute (diagnostic différentiel : hémoptysie et épistaxis déglutie) - MELENA : sang digéré, noir et fétide (hémorragie digestive haute, en amont de l'angle colique droit) - RECTORRAGIE (hématochézie) : hémorragie digestive basse ou haute constituant une urgence thérapeutique - TR : indispensable à l'examen clinique 	<ul style="list-style-type: none"> - Malaise syncopale initial - Pâleur, marbrure, lipothymie - Signe de choc (urgence thérapeutique) : <ul style="list-style-type: none"> ○ Tension artérielle longtemps conservée (vasoconstriction sympathique) ○ Tachycardie : signe une défaillance hémodynamique importante, signe d'alerte majeur (piège : patient sous b-bloquant) 	<ul style="list-style-type: none"> - Signe de gravité, choc : SAUV, hospitalisation en réanimation, surveillance scopée - Patient stable (fréquence cardiaque normale, pas de saignement actif, pas de déglobulisation importante) : hospitalisation en gastro-entérologie, retour précoce à domicile

II- Score de gravité devant un hémorragie digestive :

Urée sanguine en mmol/l	≥ 6,5 et < 8	2	
	≥ 8 et < 10	3	
	≥ 10 et < 25	4	
	≥ 25	6	
Hémoglobine en g/l	<i>Homme</i> : ≥ 12 et < 13	<i>Femme</i> : ≥ 10 et < 12	1
	≥ 10 et < 12		3
	< 10	< 10	6
			6
Pression artérielle en mmHg	≥ 100 et < 109		1
	≥ 90 et < 100		2
	< 90		3
Autres marqueurs	Fréquence cardiaque ≥ 100 bpm		1
	Méléna		1
	Syncope		2
	Hépatopathie		2
	Insuffisance cardiaque		2
⇒ Score supérieur à 8 : risque élevé justifiant un transfert en USI/réanimation			

Score de Glasgow-Blatchford : score clinique et biologique (pas de critère endoscopique), utile pour prédire la nécessité d'une intervention (hospitalisation, transfusion, chirurgie) ou le décès

→ Haut risque : prise en charge en réanimation

→ Faible risque : prise en charge en gastro-entérologie

III- Bilan biologique en urgences :

NFS (hémoglobine normale a la phase initiale d'un choc), bilan d'hémostase TP, TCA INR si AVK, anti-Xa si HNF ou AOD, 2 déterminations du groupe sanguin, rhésus, RAI, ionogramme sanguin avec calcémie

IV- Traitement habituel des hémorragies digestives hautes actives :

→ Origine digestive haute : **ulcère, hypertension portale**, œsophagite, syndrome de Mallory-Weiss

	Spécificité en fonction de la cause :	
	Hémorragie non liée à l'hypertension portale :	Hémorragie liée à l'hypertension portale chez le cirrhotique :
<ul style="list-style-type: none"> - IPP IV : bolus initial de 80 mg IV puis 8mg/h à la seringue électrique (sans attendre le diagnostic endoscopique) - Octréotide (sandostatine) : 50µg en IVL puis, 25 µg/h → Si suspicion de varices œsophagiennes → Arrêté en l'absence de varices œsophagiennes retrouvées en endoscopie - Patient cirrhotique : C3G ou fluoroquinolone en prévention de l'infection du liquide d'ascite. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de place pour les antagonistes du récepteur H2 - Pas d'intérêt à traiter en urgence une infection à H.pylori - Maintenir l'anti-agrégant plaquettaire jusqu'à discussion avec le spécialiste, si bithérapie antiagrégant arrêter le traitement par clopidogrel (repris dans les 7jours) sauf si SCA dans les 90 derniers jours. 	<ul style="list-style-type: none"> - Antibioprophylaxie : 5 à 7 jours (à débiter le plus tôt possible) → Norfloxacine 400 mg × 2/j PO → En cas de cirrhose grave : C3G (céfotaxime 1 g × 3/j ou ceftriaxone 1 g/j) IV - Lactulose en prophylaxie primaire de l'encéphalopathie hépatique - Transfusion de plaquette si hémorragie non contrôlée et plaquettes < 30 000/mm3 - Pas de plasma frais congelé - Pas de facteur VIIa - Après ligature de varice : éviter pose de SNG

En cas de signe de choc :	Place de la SNG en aspiration :
<ul style="list-style-type: none"> - 2 voies veineuses périphériques - Arrêt et antagonisation d'un éventuel anticoagulant : <ul style="list-style-type: none"> • AVK : arrêt des AVK et dosage en urgence de l'INR ; administration de PPSB (Kaskadil®, Octaplex®) et de 10mg de vitamine K ; contrôle de l'INR à 30 min ; objectif d'INR < 1,5 ; si non atteint nouvelle administration de PPSB. • Héparine : Sulfate de protamine • AOD : FVII activé et PPSB - Expansion volémique par cristalloïde NaCl 0,9% : 1000 ml en débit libre - Transfusion CGR en urgence vitale : en fonction de la tolérance du patient, pas de seuil précis d'hémoglobine - Objectif thérapeutique : fréquence cardiaque < 100 bpm, hémoglobine entre 7 et 9 g/dl (9 si maladie cardio-respiratoire ou signe de choc), diurèse > 30 ml/h ; PAM > 65 mmHg - Dans 2nd second temps : IIP +/- octréotide 	<ul style="list-style-type: none"> - Nausées, vomissements - Troubles de la conscience - En cas d'hémorragie digestive haute suspectée mais non avérée : permet de confirmer le diagnostic mais ne permet pas d'éliminer le diagnostic - La suspicion d'hémorragie digestive sur rupture de varice n'est pas une contre-indication

Place de l'endoscopie :		
FOGD en urgence :	FOGD en semi-urgence :	Coloscopie :
<p>Fibroscopie oeso-gastro-duodénale après préparation par administration d'érythromycine 250mg par voie IV en 15-20min avant le geste ou lavage gastrique par SNG en cas de contre-indication à l'érythromycine :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie digestive haute active ou rectorragie abondante et/ou retentissement hémodynamique - Patient stable mais à risque de décompensation rapide : saignement sous anticoagulant <p>Si échec de l'hémostase endoscopique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artério-embolisation ou chirurgie - TIPS : saignement sur rupture de varice avec un risque d'induire une encéphalopathie hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale dans les 24 h : hémorragie digestive haute suspectée chez un patient stable non à risque - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale dans les 12 h : hémorragie digestive haute sur rupture de varice œsophagienne chez un patient stable (cirrhotique ou ATCD connu de VO) 	<ul style="list-style-type: none"> - En l'absence de cause haute retrouvée

V- Hémorragie digestive basse active, rectorragie sévère :

- Origines colorectales ou anales : **diverticulose colique, colite**, angiodyplasie, ulcération (AINS, MICI), tumeur, (infectieuse, inflammatoire, ischémique ou radique), ulcération traumatique rectale, hémorroïde, fissuration anale
- Origine grêlique : angiodyplasie, ulcération, diverticule de Meckel, tumeurs, diverticules, maladie de Rendu-Osler

Imagerie :	Endoscopie : coloscopie
<p>Angioscanner abdomino-pelvien réalisé avant l'endoscopie si elle n'est pas disponible rapidement et patient instable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si saignement actif : geste d'artériembolisation en première intention - Chirurgie d'hémostase en cas d'hémorragie cataclysmique si artério-embolisation impossible 	<ul style="list-style-type: none"> - Chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique, dans les 12 à 48 heures en fonction de l'activité du saignement - Hémorragie basse non grave sans retentissement hémodynamique importante - Préparation colique avec 4-6L de PEG en 3 à 4 heures. - Intérêt diagnostique et thérapeutique

VI- Sources : (1)(2)(3)(4)(5)(6)

1. Groupe d'experts, Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C. Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. Réanimation. juill 2012;21(4):477-92.
2. Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation. 7ème édition. 2021
3. FMC-HGE [Internet]. [cité 29 août 2023]. Infections bactériennes et cirrhose. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2018-paris/infections-bacteriennes-et-cirrhose/>
4. Louvet A, Silvain C. Hépatogastro-entérologie: chirurgie digestive. 4e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2018. (Les référentiels des collèges).
5. FMC-HGE [Internet]. 2013 [cité 5 sept 2023]. Hémorragies digestives basses graves : prise en charge. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/hemorragies-digestives-basses-graves-prise-en-charge/>
6. Bachy E, Lemoine J, Houot R. Hématologie: hématologie adulte et pédiatrique, onco-hématologie nouveau programme iECN. 8e éd. Paris: Ellipses; 2020. (L'ECN en fiches).

TIPS 38 : Prise en charge des infections cutanées bactériennes chez l'adulte aux urgences

Par Maël Corno

INFECTION :	DEFINITION ET GENERALITES :	COMPLICATIONS, CRITERES DE GRAVITE :	CONDUITE A TENIR :
<p>Dermohypodermite bactérienne NON nécrosante (DHBNN) = Érysipèle :</p>	<p>Sémiologie : Placard inflammatoire, extension rapide, unilatéral, fièvre Siège : jambe, rarement la face, le périnée et les fesses Germe : <i>Streptococcus pyogenes</i>, parfois groupes B,C ou D. <i>Staphylocoque</i> rare (toxicomane IV, soins intraveineux)</p>	<p>/!\ Forme nécrosante, cf DHBN /!\ Signes généraux : sepsis (qSOFA ≥ 2) Signes locaux : Extension très rapide, douleur très intense, impotence Lividités, taches cyaniques, crépitations SC, anesthésie locale, induration dépassant l'érythème, nécrose locale Évolution : Aggravation malgré 48h d'ATB</p>	<p>Mesures générales : Repos au lit et surélévation du membre, contention veineuse dès amélioration de la douleur, anticoagulation si FDR thrombose. Délimiter zone cutanée au feutre. Porte d'entrée à rechercher et à traiter (intertrigo, plaie, piqûre...) Critères d'hospitalisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Doute diagnostique, traitement ambulatoire difficile, signes de gravité ➤ Risque décompensation d'une pathologie associée (immunodépression, diabète déséquilibré, insuffisance cardiaque, hépatique, rénale sévère...) ➤ Age > 75 ans à risque ➤ Obésité morbide (IMC > 40) <p>Prélèvements : locaux ± hémoc seulement si : morsure, milieux aquatique ou tropical, post-traumatique, lié aux soins, lésion suppurative, échec ATB, immunodéprimé Antibiotique : AMOXICILLINE 50 mg/kg/j en 3 prises/j pendant 7 jours, max 6 g/j Allergie : CLINDAMYCINE 600 mg x 3-4/j (x 4 si P > 100 kg), OU PRISTINAMYCINE 1g x 3/j</p>
<p>Dermohypodermite bactérienne nécrosante (DBHN) ou infection nécrosante des parties molles dont fasciites nécrosantes :</p>	<p>URGENCE MEDICO CHIRURGICALE, 20% de mortalité Sémiologie : Présentation initiale de l'érysipèle évoluant rapidement avec survenue de signes de gravité (cf. DHBNN). Signes locaux spécifiques souvent tardifs /!\ Germe : <i>Streptococcus pyogenes</i> ± association avec autres bactéries aérobies (<i>S.aureus</i>, <i>entérobactéries</i>, <i>P. aeruginosa</i>) et anaérobies</p>		<p>Bilan : Bilan pré-opératoire, hémocultures, prélèvements per-opératoires. Pas d'imagerie initiale (retard de prise en charge), IRM ou écho si doute diagnostic Traitement chirurgical : Débridement chirurgical des tissus nécrosés puis réanimation Traitement médical : ATB IV probabiliste selon localisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Atteinte cervico-faciale ou des membres : AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE 2g x 3/j + CLINDAMYCINE 600 mg x 3-4/j ou PIPERACILLINE-TAZOBACTAM 4g x 4/j + CLINDAMYCINE 600 mg x 3-4/j ➤ Atteinte périnéale ou abdominale : PIPERACILLINE-TAZOBACTAM 4g x 4/j + AMIKACINE 1g x 1/j + METRONIDAZOLE 500 mg x 3/j ➤ Forme nosocomiale : VANCOMYCINE 15-20 mg/kg en 2 à 3 prises/j (ou LINEZOLIDE) + TAZOCILLINE® (ou IMIPENEME) + AMIKACINE 1g x1/j ➤ Allergie bêta lactamines : CIPROFLOXACINE 400 mg x 3/j + CLINDAMYCINE + GENTAMYCINE 8 mg/kg x 1/j
<p>Impétigo :</p>	<p>Définition : Infection de la couche cornée de l'épiderme Sémiologie : Vésico-bulle puis érosion suintante puis croûteuse <i>Ecthyma</i> = forme chronique creusant nécrotique, croûte noirâtre et cicatrice Germe : <i>Staphylocoque</i> (70%) ; <i>Streptococcus pyogenes</i> (30%)</p>	<p>Ecthyma Forme étendue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ ≥ 2% surface corporelle ➤ > 6 lésions ➤ Extension rapide 	<p>Mesures générales : Lavage au savon 2/j, ongles propres et courts, pas d'antiseptiques locaux. Application vaseline après toilette pour ramollir les croûtes Traitement médical :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Forme peu étendue : ATB local = MUPIROCINE : 2 fois par jour pendant 5 jours ➤ Forme étendue : ATB PO : CEFALEXINE 1g x 3/j ou PRISTINAMYCINE 1g x 2-3/j pendant 7 jours

Toute lésion cutanée doit être l'occasion de vérifier le statut vaccinal contre le tétanos

Folliculite :	<p>Définition : Infection du follicule pilo-sébacée</p> <p>Sémiologie : Papule érythémateuse centrée par le poil, puis pustule</p> <p>Germe : <i>S.aureus</i></p>	<p>☒ Évolution → furoncle / abcès</p>	<p>Mesures générales : Antiseptiques pluriquotidiens. Éviction FDR : macération, frottement, rasage.</p> <p>Traitement médical : ATB VO uniquement formes profuses : PRISTINAMYCINE 1g x 3/j ; ou CLINDAMYCINE 600 mg x 3-4/j (x 4 si P > 100 kg) pendant 5 jours</p>
Furoncle :	<p>Définition : folliculite profonde et nécrosante</p> <p>Sémiologie : Lésion papulo-nodulaire Zone nécrotique centrale = bourbillon après 5-10 jours. Cicatrice séquellaire</p> <p><i>Anthrax</i> : conglomérat de plusieurs furoncles</p> <p><i>Furonculose</i> : répétition des furoncles pendant plusieurs mois (souvent portage <i>S.aureus</i>)</p> <p>Germe : <i>S.aureus</i>, ± toxine de Panton-Valentine (PVL)</p>	<p>☒ Évolution → formes compliquées :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Anthrax ➤ Dermohypodermite ➤ Abcédation secondaire <p>☒ Staphylococcie maligne de la face (DD : érysipèle) : souvent associée à thrombose du sinus caverneux avec céphalées, cordon veineux facial, exophtalmie, ophthalmoplégie, œdème papillaire, ↘ unilatérale de l'AV</p> <p>☒ Complications systémiques : Grefe secondaire : endocardite, infections ostéoarticulaires.</p>	<p>Furoncle isolé : soins eau/savon. Incision, évacuation du bourbillon, pansement. Pas d'ATB</p> <p>Furoncle compliqué / à risque de complication : PRISTINAMYCINE PO 1g x 3/j ; ou CLINDAMYCINE PO 600 mg x 3/j pendant 5 jours</p> <p>Anthrax ou furonculose :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Poussée : PRISTINAMYCINE / CLINDAMYCINE pendant 7 jours + douche antiseptique solution moussante chlorhexidine ➔ Après la poussée : application nasale pommade MUPIROCINE x2/j pendant 7 jours <p>Bains de bouche chlorhexidine x2 /j pendant 7 jours</p> <p>Douche antiseptique 1/j pendant 7 jours</p> <p>Éviction FDR : macération, frottement</p> <p>Formes compliquées / situations à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Bilan : NFS, VIH, EPP, glycémie à jeun, prélèvement bactériologique d'un furoncle avant le début de l'antibiothérapie <p>Si échec de décolonisation, rechercher <i>S.aureus</i> dans les gîtes (périnée, narines, anus...)</p> <p>Staphylococcie maligne de la face : Faire TDM injecté de la face. PEC médico-chirurgicale</p>
Abcès :	<p>Définition : Collection purulente du derme ou hypoderme</p> <p>Sémiologie : nodule inflammatoire</p> <p>Germe : <i>S.aureus</i> le plus souvent</p>		<p>Traitement médical ET chirurgical : Ponction à l'aiguille ou incision chirurgicale et ATB pendant 5 jours : PRISTINAMYCINE PO 1g x3/j ou CLINDAMYCINE PO/IV : 600 mg x 3/j ; si poids > 100 kg 600 mg x 4/j ou OXACILLINE ou CLOXACILLINE IV 100 mg/kg/j ou CEFAZOLINE IV : 80 mg/kg/j</p> <p>Bilan : prélèvement bactériologique du pus recommandé</p>
Panaris :	<p>Définition : infection des parties molles d'un doigt</p> <p>Germes : <i>S. aureus</i> ± sécréteur de toxine de Panton Valentine et <i>S.pyogenes</i></p>	<p>☒ Phlegmon des gaines des fléchisseurs</p> <p>☒ Ostéo-arthrite</p>	<p>Stade phlegmasique : bains d'antiseptique pluriquotidiens ± PRISTINAMYCINE 1g x 3/j si terrain à risque</p> <p>Stade collecté : incision et drainage chirurgical</p>
Morsure animale :	<p>Définition : morsure de mammifère</p> <p>Germes : <i>Pasteurella</i>, Streptocoques, Staphylocoques, anaérobies</p>	<p>☒ Plaie à risque infectieux élevé !</p> <p>☒ Inoculation de plusieurs germes</p> <p>☒ Rage si chien hors France métropolitaine</p> <p>☒ Rage si chauve-souris en France (!)</p>	<p>Traitement médical systématique (même en prévention) : après lavage abondant et parage</p> <p>AMOXICILLINE + ACIDE CLAVULANIQUE PO 1g x 3/j pendant 5 jours</p> <p>Allergie aux pénicillines : DOXYCYCLINE PO 100 mg x 2/j pendant 5 jours</p>

1. Dr H.LEFORT. Plaies aiguës en structure d'urgence - Référentiel de bonnes pratiques. SFMU; 2017. https://www.sfm.org/upload/consensus/rbp_plaies2017_v2.pdf

2. Gauzit R, Castan B, Bonnet E, Bru JP, Cohen R, Diamantis S, et al. Anti-infectious treatment duration: The SPILF and GPIF French guidelines and recommendations. Infectious Diseases Now mars 2021 51(2):114-39. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2666991920000238>

3. Lorne E, Sinna R, Mahjoub Y. FASCIITES NÉCROSANTES. <https://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/vz8wlv0k/Fasciites%20n%C3%A9crosantes.pdf>

4. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Annales de Dermatologie et de Vénérologie oct 2019;146(10):610-25. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0151963819302510>

5. Dermato-Info. dermatoinfo.fr. 2019 les infections bactériennes. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/les-infections-bact%C3%A9riennes>

6. FRON JB. RecoMédicales. 2020 Panaris. Disponible sur: <https://recomedicales.fr/recommandations/panaris/>

7. Item 155 - Infections cutanéomuqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant. In: Pilly étudiant 2023. <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/pilly-etudiant/items-edition-2023/pilly-2023-item-155.pdf>

8. Vidal : <https://www.vidal.fr>

TIPS 39 : Retour de voyage fébrile : les principales étiologies

Par Eléa Plasse

I. INTERROGATOIRE :

Les conditions de séjour :	Pays, dates d'arrivée et de départ, conditions de vie.
Les activités pouvant exposer à risque :	Alimentation , eaux douces, contacts avec des animaux , interhumains.
Le statut vaccinal :	Vaccins de routine (ROR, DTPc), anti-amarile, hépatite A, B.
La chimioprophylaxie antipaludique :	Si voyage en zone impaludée .
La chronologie des symptômes :	Fièvre, signes associés .

II. PRINCIPALES ETIOLOGIES :

Etiologies	Anamnèse	Clinique	Diagnostic	PEC
PALUDISME	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Il existe 5 espèces, la plus fréquence : Plasmodium falciparum +++. ✓ Transmission : moustique femelle. ✓ Incubation : entre 1 semaine et plusieurs années, selon l'espèce. ✓ Afrique subsaharienne : source de 90% des cas mondiaux. ✓ Une chimioprophylaxie doit être prescrite avant le départ. 	<p>Syndrome grippal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Fièvre, frissons. ✓ Céphalées. ✓ Sudations profuses. ✓ Myalgies. ✓ Ictère. ✓ Trouble digestif, diarrhée, vomissement. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ PCR. ✓ Frottis + goutte épaisse ++. ✓ +/- Test rapide. ✓ Bio : thrombopénie, anémie, leucopénie, syndrome inflammatoire biologique, hémolyse, cytolysé hépatique. ✓ GRAVE : défaillance : <ul style="list-style-type: none"> - neurologique GCS < 11, - respiratoire PaO2 < 60 mmHg et/ou SpO2 < 90%, - circulatoire, - hémorragie, - ictère clinique ou bilirubine tot > 50 µmol/L, - anémie < 7 g/dl, - hypoglycémie < 2,2 mmol/L - hyperparasitémie > 4%, - IRA créat. > 265 µmol/L ou urée > 17µmol/L, - Lactates > 2 mmol/L 	<p>Sans vomissement, non grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ 1 : Artéméter-luméfantine/Arténimol-pipéraquline PO (Eurartesim) : 3-4 cp à H0, H24, H48. ✓ 2 : Atovaquone-proguanil PO (Malarone) : 4 cp à H0, H24, H48. ✓ 3 : Quinine PO : 8 mg/kg/8h, pdt 5 à 7 jours <p>Avec vomissement, non grave :</p> <p>Quinine IV (Quinimax) : 8 mg/kg sur 4h dans G5 toutes les 8h, pdt 5 à 7 jours</p> <p>Forme grave : Artésunate IV (Malacef) : 2,4 mg/kg à H0, H12, H24 puis toutes les 24h pdt 7j puis relais Eurartesim.</p> <p>Associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Glucose 30% si hypoglycémie majeure. ✓ Transfusion si anémie < 7 g/dl ou selon terrain. ✓ Antibiotique si sepsis/choc.
FIEVRE TYPHOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Salmonella enterica sérotypes Typhi et Paratyphi A, B ou C. ✓ Transmission : féco-orale. ✓ Incubation jusqu'à 21 jours. ✓ Maladie à déclaration obligatoire. ✓ Cette pathologie est plus fréquente en Afrique du Nord, Asie du sud-est. ✓ L'efficacité de la vaccination = 60 à 70%, avec rappel tous les 3 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Céphalées ++. ✓ Fièvre en plateau. ✓ Dissociation pouls-température. ✓ Insomnie. ✓ Toux sèche. ✓ Trouble digestif. ✓ Douleurs abdominales. ✓ Splénomégalie. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hémocultures = test diagnostique cardinal (Se = 80%). ✓ Culture de selles : positive dans 1/3 à 2/3 des cas. ✓ Bio : leucopénie, CRP élevée, ALAT < 5N. ✓ Sérologie inutile. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Probabiliste par C3G parentérale, puis guidé par l'antibiogramme. ✓ Précautions complémentaires contact.

<p>ARBOVIROSES</p> <p>- Dengue - Chikungunya</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Maladie virale, transmise par la piqûre d'arthropodes dont les moustiques. ✓ Incubation : < 7 jours. ✓ Réservoir animal. ✓ Infection asymptomatique fréquente. ✓ Maladie à déclaration obligatoire. 	<p>Apparition brutale d'un syndrome grippal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Céphalée. ✓ Myalgies. ✓ Arthralgies. ✓ Rash cutané J3-J5. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ PCR < 5 jours. ✓ Sérologie > 5 jours. ✓ Bio : leucopénie, thrombopénie, CRP basse, ALAT < 5N. 	<p>Symptomatique uniquement.</p>
<p>HEPATITES AIGUES VIRALES</p>	<p>VHA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Transmission féco-orale : bien cuire les aliments à base de porc, sanglier. ✓ Incubation : 15-45 jours. ✓ Vaccin : si voyage à risque. <p>VHB :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Transmission parentérale, sexuelle : rapport sexuel non protégé, matériel d'injection. ✓ Incubation : 30-120 jours. ✓ Vaccin : 3 doses, obligatoire. <p>VHE :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Transmission féco-orale : bien cuire les aliments à base de porc, sanglier. ✓ Incubation : 10-40 jours. ✓ Pas de vaccin. 	<p>Syndrome pseudo-grippal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Asthénie, anorexie. ✓ Céphalées. ✓ Troubles digestifs. ✓ Ictère. ✓ Urticaire. <p>Fulminante :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Syndrome hémorragique. ✓ Encéphalopathie hépatique avec confusion, astérisis, somnolence. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sérologies. ✓ Bio : leucopénie, CRP basse, ALAT > 10N. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Symptomatique. ✓ Eviter les médicaments hépatotoxiques et alcool. ✓ VHB : si hépatite fulminante ou grave (TP < 50% ou ictère prolongé) : traitement antiviral par Ténofovir ou Entécavir.
<p>RICKETTSIOSES</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bactéries intracellulaires : rickettsies dont la principale est Rickettsia conorii transmise par la tique de chien. ✓ Incubation : 1 semaine. 	<p>Syndrome pseudo-grippal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Céphalées. ✓ Escarre d'inoculation. ✓ Eruption maculo-papuleuse. ✓ Adénopathies. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sérologies. ✓ Biopsie cutanée (PCR). ✓ Bio : leucopénie, thrombopénie, CRP élevée, ALAT < 5N. 	<p>Doxycycline 200 mg PO jusqu'à ce que le patient soit aapyrétique pendant 24 à 48 heures, et ait reçu le traitement pendant au moins 7 jours.</p>
<p>AMCÉBOSE HEPATIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Protozoaire, Entamoeba histolytica. ✓ Transmission : féco-orale. ✓ Incubation variable : plusieurs mois, voire des années. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Douleur hypocondre droit. ✓ Hépatomégalie douloureuse. ✓ Fièvre. ✓ Toux sèche. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sérologie Ac anti-amibiens. ✓ Echographie hépatique +/- TDM ✓ Ponction uniquement si sérologie -, pas de réponse au traitement, doute diagnostic. ✓ Bio : polynucléose neutrophile, CRP élevée, ALAT < 5N. 	<p>Métronidazole : 500 à 750 mg x3/j pendant 5 à 10 jours.</p>

Source :

- ✓ Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conditions avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées – Pilly – 2020 – 21/09/2020
- ✓ Fièvre au retour d'un voyage tropical - Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG - 2017 – 21/09/2023 : [strategie_fievre_voyage\[16330\].pdf](https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/rickettsia-et-microorganismes-apparent%C3%A9s/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-rickettsioses-et-infections-affines)
- ✓ Revue générale des rickettsioses et infections affines – Manuel MSD – 23/09/23 : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/rickettsia-et-microorganismes-apparent%C3%A9s/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-rickettsioses-et-infections-affines>

TIPS 40 : La Troponine dans la prise en charge du SCA

Part Gaëtan Quinquis

PHYSIOPATHOLOGIE

Définition :

Les troponines sont des **protéines** (1) structurelles du **tissu myocardique**. Ces protéines sont donc impliquées dans la contraction et dans la relaxation du tissu myocardique.

Types :

- **Troponine T et C** impliquées dans la **contraction** myocardique
- **Troponine I** : impliquée dans la **relaxation** myocardique
- **Troponine Ultra-sensible** (hs-cTn) d'isoforme T ou I

SIGNIFICATION DE L'ELEVATION DE LA TROPONINE

- Le dosage des isoformes de troponines spécifiques du cœur comme la **troponine T**, la **I** ou bien la **HS** ont un intérêt **pour détecter une nécrose myocardique** qu'elle soit d'origine ischémique, inflammatoire, infectieuse, toxique ou bien traumatique.
- Augmentation précoce des troponines à la suite d'un infarctus du myocarde **dès la 2^{ème} heure suivant l'apparition d'une douleur thoracique** pour la **troponine HS** avec un pic plasmatique à la 14^{ème} heure **donc utile pour exclure une nécrose myocardique**, ou pour stratifier le risque (non prouvé).
- Le taux plasmatique de troponine peut rester élevé pendant **3 à 6 jours** pour la **troponine I** et jusqu'à plus de **dix jours** pour la troponine **T**.
- **🌟* Variation du taux de troponine en fonction du sexe, de l'âge et de la fonction rénale 🌟***

INDICATION DU DOSAGE DE LA TROPONINE

- **Douleur thoracique NON ST + = NSTEMI** = sans élévation du segment ST, ou bien présence d'un sous-décalage du ST ou bien ST+ non persistant.
- **Dosage non nécessaire quand SCA ST +**, patient prise en charge directement en coronarographie.

SEUIL ET HORAIRES

- **Troponine T et I : Pas de standardisation**, chaque laboratoire doit définir une valeur seuil qui est déterminée par le 99^{ème} percentile de la distribution de référence de la population de référence des sujets sains. L'imprécision doit théoriquement être $\leq 10\%$ pour cette valeur seuil du 99^{ème} percentile.
Très sensible. Utile quand réalisé **dans les 6 heures** suivant la douleur thoracique (zone grise entre 4h et 6h) ou bien sur **2 dosages réalisés à 3 heures d'intervalle**.
- **Troponine HS T = hyper sensible (2)** : dosage recommandé actuellement. **Sensibilité de la troponine HS à 99% / VPN à 75%**. **Détection plus précoce** (liés à la protéolyse de la Tn T ou Tn I par une caspase et métalloprotéase dès le début de l'ischémie). Permet de limiter la durée entre deux évaluations de la troponine, réduit considérablement le retard diagnostique, les coûts de prise en charge, des séjours plus courts aux urgences.
- Les variations de la troponine dépendent du laboratoire et des automates (voir Tableau ci-dessous)

ALGORITHME DIAGNOSTIC DU NSTEMI : ✨NOUVEAUTÉ ESC 2023✨

Selon la nouvelle stratégie ESC 2023, devant un NSTEMI, et pour gagner des délais au SAU : **dosage de la troponine HS à H0 et H1 OU H0 et H2**. H0 et H1/H2 fait référence au temps où la prise de sang est prélevée. **Stratégie diagnostic valable seulement si le dosage à H0 est à > 3h du début de la douleur thoracique.**

- Si valeur initiale très faible de hs-cTn, ou patients ayant une faible valeur initiale et aucun changement à 1h ou 2h = **exclusion diagnostique de NSTEMI**.
 - Si valeur initiale élevée de hs-cTn ou un changement à 1h ou 2h = **diagnostic de NSTEMI**
 - Si les patients ne répondent pas aux critères des stratégies d'exclusion ou d'inclusion ils sont affectés à la **voie d'observation** = hs-cTn à 3 h ± échocardiographie afin de décider de la prise en charge ultérieure.
- Si le diagnostic de NSTEMI est confirmé : coronarographie dans les 24 - 72 heures. Transfert en USIC.**

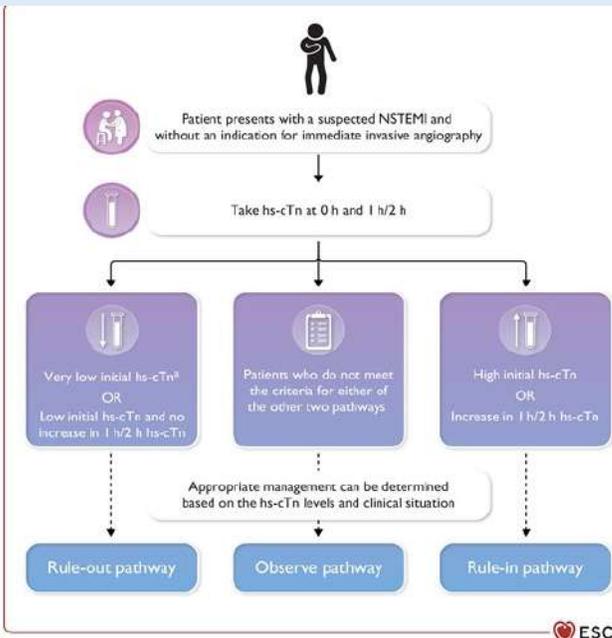


Table S4 Assay specific cut-off levels in ng/L within the 0 h/1 h and 0 h/2 h algorithms

0 h/1 h algorithm	Very low	Low	No 1 hΔ	High	1 hΔ
hs-cTnT (Eiecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTnI (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTnI (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTnI (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTnI (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTnI (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTnI (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTnI (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
hs-cTnI (Dimension EXL; Siemens)	<9	<9	<5	≥160	≥100
0 h/2 h algorithm	Very low	Low	No 2 hΔ	High	2 hΔ
hs-cTnT (Eiecsys; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTnI (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTnI (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTnI (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	≥50	≥20
hs-cTnI (Clarity; Singulex)	<1	TBD	TBD	≥30	TBD
hs-cTnI (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	TBD	TBD	≥40	TBD
hs-cTnI (Pathfast; LSI Medience)	<3	TBD	TBD	≥90	TBD
hs-cTnI (TriageTrue; Quidel)	<4	TBD	TBD	≥60	TBD

The cut-offs apply irrespective of age, sex, and renal function. Optimized cut-offs for patients above 75 years of age and patients with renal dysfunction have been evaluated, but not consistently shown to provide better balance between safety and efficacy as compared with these universal cut-offs.^{30,31} The algorithms for additional assays are in development: hs-cTn T on Elecsys (Roche), hs-cTn I on Architect (Abbott), hs-cTn I on Centaur (Siemens), hs-cTn I on Access (Beckman Coulter), hs-cTn I on Clarity (Singulex), hs-cTn I on Vitros (Clinical Diagnostics), hs-cTn I on Pathfast (LSI Medience), and hs-cTn I on TriageTrue (Quidel).^{16,37,67-68}

7 AUTRES CAUSES D'AUGMENTATION DE LA TROPONINE

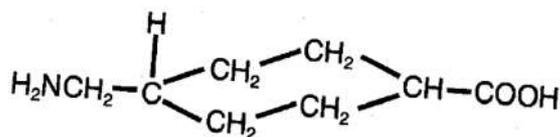
1. Arythmie sévère
2. Détresse respiratoire aiguë, décompensation sévère de BPCO
3. Anémie sévère < 7g/dl
4. Hypertension artérielle sévère avec ou sans HVG
5. Atteinte myocardique NON ischémique (myocardite, contusion cardiaque)
6. Atteinte myocardique multifactorielle (décompensation cardiaque, embolie pulmonaire sévère, sepsis sévère, insuffisance rénale, AVC)
7. Atteintes toxiques : chimiothérapies cardiotoxiques, intoxications médicamenteuses

BIBLIOGRAPHIE

1. Gast C, Mousny R, Ray P. Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde.
2. Recommandations ESC 2020 : SCA sans sus décalage du segment ST [Internet]. [cité 28 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2020-SCA-sans-sus-decalage-du-segment-ST>
3. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes [Internet]. [cité 28 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-Guidelines>, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-Guidelines>

TIPS 41 : Acide Tranexamique (EXACYL®) et syndrome hémorragique

Par Basile Martel



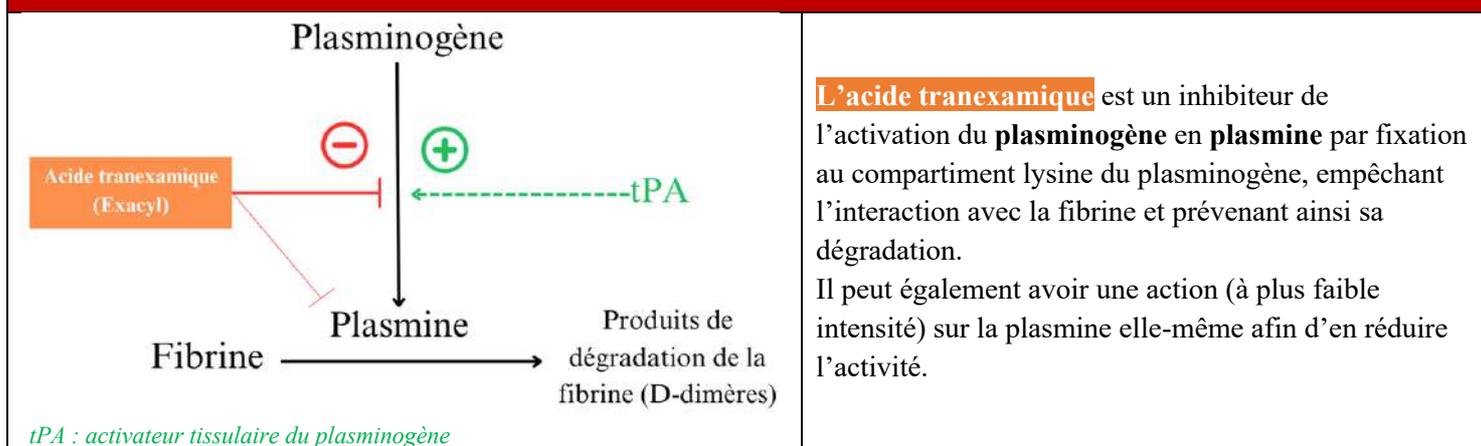
Présentation : 0,5 g dans une ampoule de 5 mL

Délai d'action : rapide

½ vie d'élimination : 3h, élimination surtout urinaire

Administration : IVL (dilution possible : Ringer, NaCl 0,9% ; G5%)

Mode d'action :



Indications et non indications :

Indications :

Choc hémorragique d'origine traumatologique	Patients présentant une hémorragie (ou un risque d'hémorragie) à la suite d'un traumatisme (hors TC isolé)	Acide tranexamique : - 1g (= 2 ampoules de 5 mL) dilué dans 100 mL de NaCl en IVL sur 20 min - Ou 1g = 10 mL sous forme pur en IVD sur 10 min puis 1g /8h en IVL sur 20 min
Hémoptysie	Légère à modérée : < 200 mL en 48h-72h ou en une fois ou < 50 mL en une fois si patient insuffisant respiratoire chronique	Acide tranexamique : 0,5 g (1 ampoule de 5 mL) en nébulisation 3 fois par jour pendant 5 jours
Épistaxis	Après échec de la compression bi-digitale	Acide tranexamique : tampons imbibés de solution injectable lors d'un tamponnement antérieur non résorbable , retrait au bout de 48h-72h. → Non supérieur par rapport aux autres méthodes.
Gynécologiques	- Ménorragies et métrorragies - Intervention chirurgicale gynécologique ou affections d'origine obstétricale	
Urinaires	Hémorragie post opératoire d'un geste prostatique ou des voies urinaires <i>Non indiquée si hématurie d'origine rénale devant le risque de rétention aigue d'urine sur caillottage.</i>	Acide tranexamique : posologie standard (cf infra)
ORL	Péri-opératoires d'une adénoïdectomie, amygdalectomie, extractions dentaires	

NON indications :

Traumatisme crânien ISOLÉ sévère	GCS < 12 après TC ou saignement visible au scanner	Acide tranexamique : PAS d'INDICATION
Digestives	Hémorragie digestive	Acide tranexamique : PAS d'INDICATION

Posologie :

Fibrinolyse locale ou générale	15 mg/kg IVL/6-8h (fibrinolyse générale) ou IVL/8-12h (fibrinolyse locale) Conditionnement : ampoule de 0,5 g dans 5 mL Vitesse max : 1mL/minute		
Pédiatrie	Enfant à partir de 1 an : 20 mg/kg/jour en IVL sur 20 min Modalités : Bolus de 10 mg/kg en IVL 20 minutes puis perfusion continue 1 mg/kg/heure.		
Insuffisance rénale	Créatininémie :	Dose IV :	Administration :
	120 - 249 µmol/L	10 mg/kg	Toutes les 12 heures
	250 - 500 µmol/L	10 mg/kg	Toutes les 24 heures
	> 500 µmol/L	5 mg/kg	Toutes les 24 heures

5 Contre-indications :

1. **Hypersensibilité (allergie)** à la substance active
2. Antécédent de **thrombose** veineuse ou artérielle aiguë (avis spécialisé nécessaire)
3. États fibrinolytiques consécutifs à une **coagulopathie de consommation**, à l'exception d'états associés à une activation prédominante du système fibrinolytique avec une hémorragie grave aiguë.
4. Antécédents de **convulsions**
5. Injections **intrathécales** et **intraventriculaires**, applications **intracérébrales** (risque d'œdème cérébral et de convulsions).

Effets indésirables :

Neurologiques	Crises convulsives
Gastro-intestinaux	Diarrhée, vomissements, nausées
Oculaires	Altération de la vision des couleurs
Cardio-vasculaires	Malaise avec hypotension, thromboses artérielles et veineuses
Cutanés	Érythème pigmenté fixe, dermatite allergique
Immunitaires	Réaction d'hypersensibilité → anaphylaxie
Rénaux	Insuffisance rénale par nécrose corticale

Bibliographie :

1. Tranexamic acid : Drug information [Internet]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/tranexamic-acid-drug-information?search=Antifibrinolytic%20agents&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
2. Thrombotic and hemorrhagic disorders due to abnormal fibrinolysis Topic [Internet]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/thrombotic-and-hemorrhagic-disorders-due-to-abnormal-fibrinolysis?search=tranexamic%20acid§ionRank=2&usage_type=default&anchor=H10593045&source=machineLearning&selectedTitle=6~148&display_rank=5#H10593002
3. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess [Internet]. mars 2013 [cité 10 oct 2023];17(10). Disponible sur: <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta17100/>
4. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Anesthésie & Réanimation. févr 2015;1(1):62-74.
5. Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Michel J, Escabasse VP, Crampette L, et al. Recommandation de la SFORL. Prise en charge des épistaxis de l'adulte en première intention. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. juin 2017;134(3):179-83.
6. HAS - Nouvelles indications de l'Exacyl [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3289356/fr/exacyl-0-5-g/5-ml-i-v-acide-tranexamique-prevention-et-traitement-des-hemorragies
7. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. The Lancet. nov 2019;394(10210):1713-23.
8. Roberts I, Shakur-Still H, Afolabi A, Akere A, Arribas M, Brenner A, et al. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The Lancet. juin 2020;395(10241):1927-36.

Autres projets (Dr Benjamin CHEVALLIER) :

Thérapeutique pour l'EDN (MMS), 3^{ème} édition, VG, juillet 2023 :



MMS V3 VG



MMS V3 AMZ

Signes, maladies, syndromes (SMS) pour l'iECN, VG, 2017 :



SMS VG



SMS AMZ

P5-7 Power Super Book (PPSB), 8^{ème} édition, 2023 :

Livret de fiches remis gratuitement à l'accueil des DFASM1 lors de leur rentrée universitaire à la faculté de médecine de l'Université Paris Cité.



PPSB V8

GOAT Book, 2^{ème} édition, 2023 :

Livret de fiches et de protocoles remis gratuitement à l'accueil des internes du service aux urgences.



GOAT Book V2



GOAT BOOK V2



PPSB - Externes



ANTI INFECTIEUX



MEDI MEMO ST JO



DOULEUR GHPSJ



VIDAL MOBILE