



Protocoles de réanimation polyvalente A 4

Mémoire présenté par

Docteur TAZI RIFFI MAHMOUD

Né le 10/04/1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPÉCIALITÉ EN MEDECIN

Option : anesthésie réanimation

Sous la direction du Professeur BOUKATTA BRAHIM

Session 2023

Pr. KANJAA Nabil
Chef de Service
d'Anesthésie Réanimation
CHU HASSAN II FES

Introduction.....	5
Urgences	6
Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en extra-hospitalier	7
Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en intra-hospitalier.....	8
Conduite à tenir devant Un état de choc septique.....	9
Conduite à tenir devant un état de choc hémorragique	16
Conduite à tenir devant un état de choc cardiogénique.....	20
Conduite à tenir devant.....	24
Un état de choc anaphylactique.....	24
Troubles métaboliques	29
Prise en charge d'une hyperkaliémie en réanimation.....	30
Prise en charge de l'hypocalcémies.....	36
L'analyse des gaz du sang en réanimation	39
Les intoxications	44
Prise en charge des intoxications médicamenteuses aiguës chez l'adulte	45
Prise en charge de syndrome malin des neuroleptiques en réanimation.....	56
Prise en charge d'une intoxication orale au phosphore d'aluminium (Phostoxin®)	62
Pathologies digestives	65
Conduite à tenir devant une angiocholite aiguë grave	66
Protocole de prise en charge de l'insuffisance hépatique aiguë.....	72
Prise en charge pancréatite aiguë grave	80
Pathologies urologique.....	89
Prise en charge d'une hématurie grave.....	90
Pathologies respiratoires	96
Prise en charge de l'asthme aigu grave (AAG)	97
Prise en charge d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM).....	105
Prise en charge d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).....	109
Pathologies neurologiques.....	114
Prise en charge d'une crise myasthénique en réanimation	115
Prise en charge d'un état de mal convulsif.....	121
Prise en charge d'un état d'agitation en réanimation.....	127
Pathologies traumatiques	135
Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale.....	136

La prise en charge d'un traumatisme thoracique sévère	144
Prise en charge d'un traumatisme abdominal	150
Pathologies infectieuses	157
Prise en charge des candidoses invasives en réanimation	158
Clostridium difficile.....	163
Prise en charge de la leptospirose grave en réanimation	167
Pathologies circonstancielle.....	175
Prise en charge d'une brûlure grave à la phase initiale.....	176
Prise en charge d'une hypothermie accidentelle	182
Conduite à tenir devant une morsure de serpent.....	190
Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion	195
Thérapeutiques	200
Principes d'antibiothérapie	201
L'antibiothérapie dans le choc septique.....	209
Les solutés de remplissage	213
Principes et thérapeutiques postopératoires en milieu de la réanimation:	219
Principe de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC).....	220
Les stratégies pour réduire les complications respiratoires postopératoires.....	223
L'anémie et la gestion sanguine en péri-opératoire.....	227
Nutrition en postopératoire	233
La mobilisation précoce des malades en postopératoire.....	236
Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies abdominales dans un service de réanimation	238
Prise en charge postopératoire d'une chirurgie pancréatique	239
Particularités anesthésiques d'une chirurgie mini-invasive	242
Prise en charge d'une péritonite postopératoire	248
Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies thoraciques dans un service de réanimation:	254
Prise en charge postopératoire d'une résection pulmonaire	255
Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de la trachée.....	258
Prise en charge postopératoire d'une thymectomie sur myasthénie.....	261

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominal	265
Prise en charge postopératoire d'une chirurgie vasculaire des membres inférieurs	269
Prise en charge postopératoire d'une endartériectomie carotidienne	272
Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies endocriniennes dans un service de réanimation.....	275
Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de la parathyroïdie	276
Prise en charge postopératoire d'une résection de phéochromocytome	279
Prise en charge postopératoire d'une résection de l'adénome de Conn.....	283
Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies urologiques dans un service de réanimation:	286
Prise en charge postopératoire d'une cystoprostatectomie totale	287
Prise en charge postopératoire d'une prostatectomie totale.....	290
Prise en charge postopératoire d'une néphrectomie	293
Conclusion	296

Introduction

La prise en charge des patients en réanimation nécessite non seulement une maîtrise des gestes les plus fréquents, permettant l'assistance des fonctions hémodynamiques, respiratoires et neurologiques mais aussi une organisation idéale permettant ainsi de les accueillir dans les meilleures conditions.

En effet les patients en état critique nécessitent une intervention rapide et efficace des médecins affectés au service ainsi que tout le corps médical et paramédical.

La réanimation polyvalente A4 accueille non seulement des patients de réanimation mais également des patients admis en post opératoires de chirurgie lourdes.

La standardisation des conduites en fonction des recommandations établies permet d'assurer une meilleure prise en charge du patient ainsi que le bon déroulement du geste dans des conditions de qualité et de sécurité.

L'élaboration d'un protocole de prise en charge des malades en réanimation s'est avérée importante il vise à l'amélioration des compétences techniques et non techniques des professionnels de santé et d'améliorer la prise en charge du patient et la qualité des soins.

L'objectif principal de ce travail est de faciliter l'abord pédagogique des différents intervenants au sein du service de réanimation, en permettant :

Prise en charge des principales pathologies du service.

Prise en charge des patients admis en post-opératoire.

Une meilleure organisation à fin d'améliorer les conditions de travail.

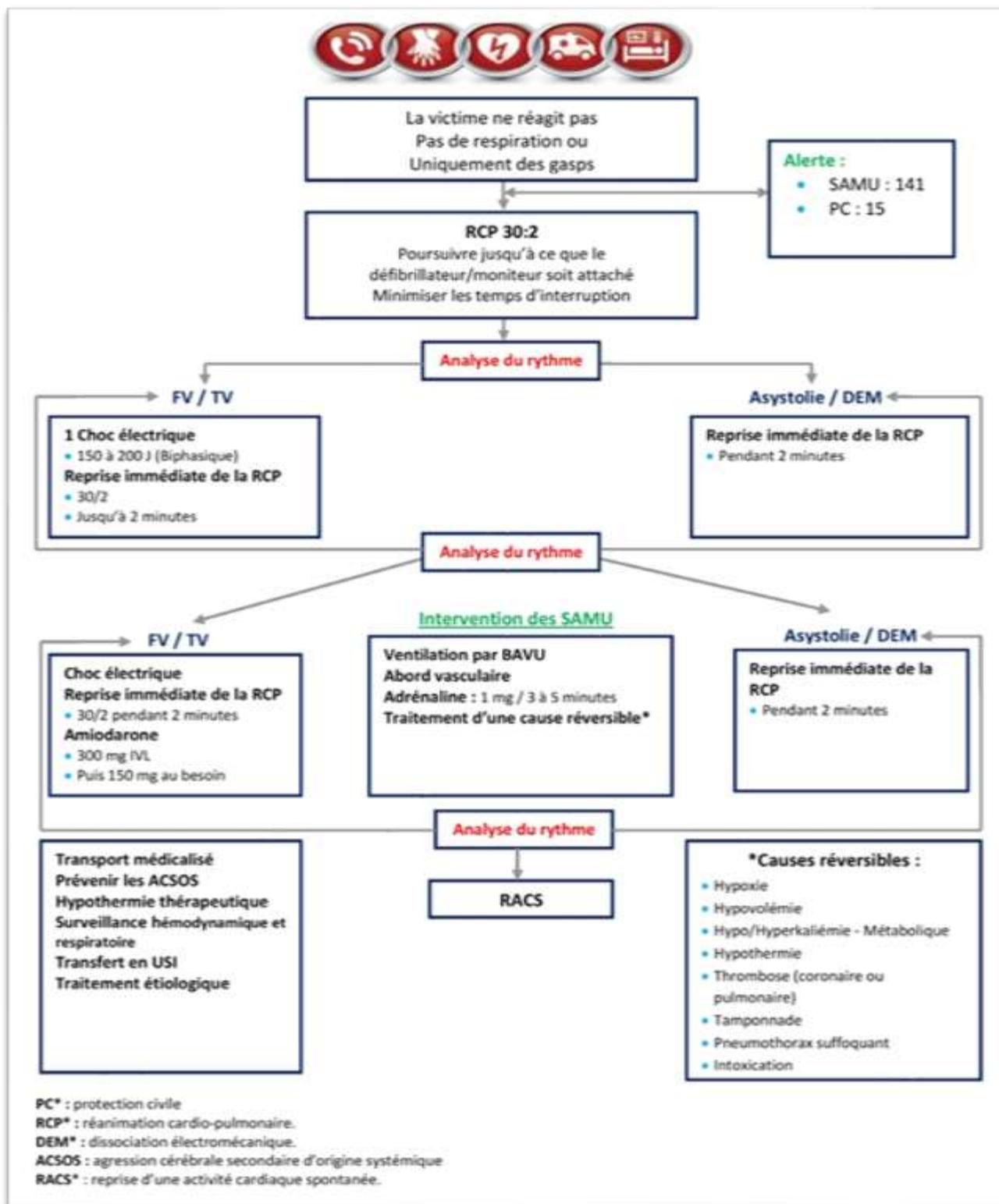
On a choisi quelque protocole pour chaque item pour consulter

L'ensemble des protocoles est disponible au service de réanimation polyvalente A4.

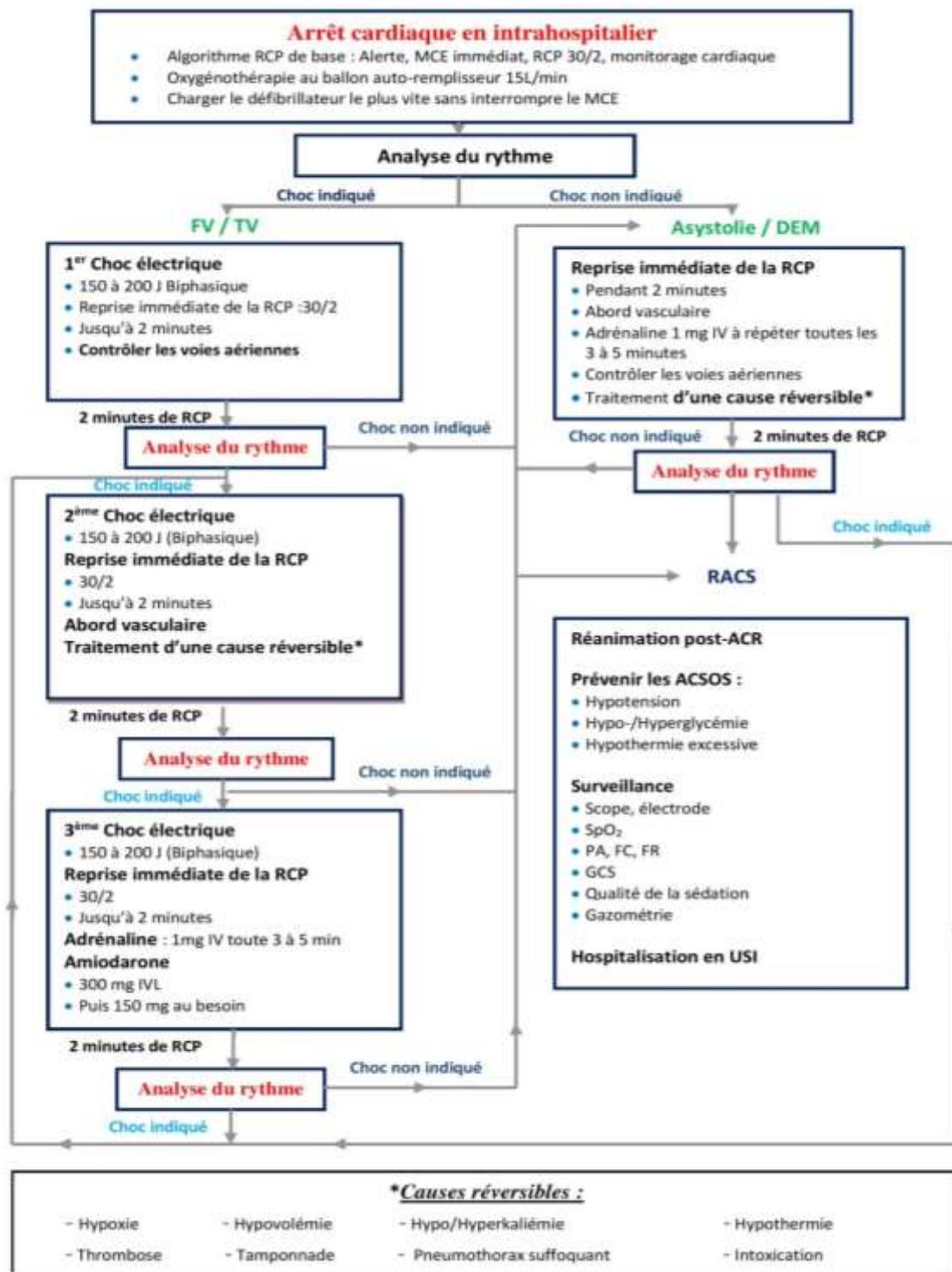
Urgences

1. Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en extra-hospitalier
2. Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en intra-hospitalier
3. Conduite à tenir devant un état de choc septique
4. Conduite à tenir devant un état de choc hémorragique
5. Conduite à tenir devant un état de choc cardiogénique
6. Conduite à tenir devant un état de choc anaphylactique

Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en extra-hospitalier



Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiaque en intra-hospitalier



***Causes réversibles :**

- Hypoxie	- Hypovolémie	- Hypo/Hyperkaliémie	- Hypothermie
- Thrombose	- Tamponnade	- Pneumothorax suffoquant	- Intoxication

Conduite à tenir devant Un état de choc septique

Définition du sepsis :

- Dysfonction d'organe mettant en jeu le pronostic vital
- Secondaire à une réponse inappropriée de l'hôte à une infection
- Sur le plan pratique :
 - Score de SOFA ≥ 2
 - Quick SOFA (qSOFA) ≥ 2
- Score de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) :

Paramètres	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO ₂ /FiO ₂	> 400	301-400	201-300	101 – 200 Et ventilation assistée	≤ 100 Et ventilation assistée
Plaquettes (10 ³ / mm ³)	> 150	101 - 150	51 - 100	21 - 50	≤ 20
Bilirubine (mg/l)	< 12	12 - 19	20 - 59	60 - 119	> 120
Hypotension	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine > 5 ou Dobutamine	Dopamine < 5 ou Noradrénaline ≤ 0,1 Adrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou Noradrénaline > 0,1 Adrénaline > 0,1
Score de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Créatinémie (mg/l) ou Diurèse	< 12	12 - 19	20 - 34	35 – 49 Diurèse < 500ml/j	> 50 Diurèse < 200ml/j

- Quick SOFA (qSOFA) :
 - Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg
 - Fréquence respiratoire ≥ 22 c/min
 - Confusion

Définition du choc septique:

- Sepsis associé à un retentissement important:
 - circulatoire
 - métabolique
 - cellulaire
- Nécessitant le recours aux drogues vasopressives pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg
- Lactates > 2 mmol/l (18 mg/dl) en absence d'hypovolémie

Démarche diagnostique pratique:

Devant un patient suspect d'infection :

- qSOFA ≥ 2 ET un SOFA ≥ 2 (recherche de défaillance d'organes) témoin d'un sepsis :
 - le recours aux drogues vasopressives pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg
 - et Lactates > 2 mmol/l
 - définition d'un **EDC septique**
- qSOFA < 2 et/ou SOFA < 2 peut éliminer un sepsis avec nécessité de surveillance clinique rapprochée éventuellement

Principaux agents infectieux :

- Gram négatif
- Gram positif
- Anaérobies
- Levures (candida albicans)

Principaux sites d'infection :

- Poumon
- Appareil génito-urinaire
- Abdomen
- Tissus mous
- Bactériémies

Physiopathologie :

- Réaction inflammatoire (cytokines)
- Altération endothéliale (obstruction vasculaire, syndrome de fuite capillaire)
- Activation de la coagulation
- Altération de la macrocirculation (vasoplégie, défaillance myocardique)
- Altération de la microcirculation et donc de la perfusion tissulaire
- Défaillance multiviscérale :
 - Neurologiques
 - Respiratoires
 - Cardiovasculaires
 - Rénaux
 - Hépatiques
 - Hématologiques
 - Digestifs

Diagnostic étiologique:

- Porte d'entrée
- Site d'infection:
 - Poumon
 - Génito-urinaire
 - Abdomen
 - Bactériémie
 - Cathéter...
- Bilan radiologique (radiographie pulmonaire, échographie abdominale...)
- Prélèvements systématiques avant toute ATB (< 45 min):
 - En fonction du site
 - Avant l'antibiothérapie
 - Hémocultures: 1 périphérique, à partir du Kt
 - ECBU
 - ECBT, PDP ..

Monitoring:

- Standard
- Cathéter veineux central
- Cathéter artériel
- Diurèse..

Evaluation de la réponse au remplissage vasculaire:

- **Indices statiques de la réponse au remplissage vasculaire :**
 - PVC : < 5 cmH₂O
 - STDVG :
 - échocoeur, petit axe en passant par les piliers mitraux
 - < 5 cm²/m²
 - V_{max} E/V_{max} Ea < 7 :
 - Doppler mitral
 - rapport de la vitesse maximale de l'onde E et l'onde Ea
- **Indices dynamiques de la réponse au remplissage vasculaire :**
 - Test de levée de jambe passive
 - ΔPP > 13% par la pression invasive
 - Δ-down:
 - variations respiratoires de la PAS
 - > 5 mmHg
 - ΔVES :
 - PiCCO
 - > 9 -12%
 - VVE (variation du volume d'éjection) par Vigileo : 9,5 à 15%
 - Variation respiratoire de la vitesse maximale sous-aortique par échodoppler cardiaque
 - Volume d'éjection dans l'aorte thoracique descendante par doppler œsophagien
 - ΔVCI: Variations respiratoires des diamètres de la VCI ou VCS par échocoeur et ETO

- Variabilité respiratoire de la courbe de pléthysmographique de l'oxymétrie de pouls (POP):
 - $\Delta\text{POP} > 15\%$
 - patients relativement stables
 - perfusion tissulaire suffisante
 - bonne courbe
 - Il faut respecter les conditions pour indices dynamiques

Objectifs thérapeutiques (Early Goal-Directed Therapy):

- PVC: 8- 12 mmHg
- PAM ≥ 65 mmHg
- Diurèse $\geq 0,5$ ml/kg/h
- Glycémie $\leq 1,8$ g/l
- $\text{SvcO}_2 \geq 70\%$
- $\text{SvO}_2 \geq 65\%$
- Taux de lactates normales

Prise en charge thérapeutique:

- **Contrôle du site infectieux :**
 - Drainage du foyer infectieux:
 - avant 12h
 - technique:
 - chirurgical
 - interventionnel (pancréatite infectée)
 - Ablation d'un matériel infecté
 - Retrait des cathéters suspects:
 - VVC
 - VVP
 - dialyse..
- **Antibiothérapie :**
 - Précoce
 - Adaptée :
 - Bonne diffusion
 - En fonction des germes suspectés
- **Antibiothérapie probabiliste :**
 - À large spectre
 - En association:
 - neutropénie
 - germes multirésistants (Acinetobacter baumannii, Pseudomonas)
 - choc septique avec insuffisance respiratoire aigue
 - association ne doit pas dépasser 3 à 5j
 - Réévalué en fonction des résultats des prélèvements et de l'antibiogramme et de la PCT pour une éventuelle désescalade

- **Remplissage vasculaire :**
 - Doit être rapide
 - Cristalloïdes en 1^{ère} intention jusqu'à 30 ml/kg:
 - Cristalloïdes balancés (Ringer lactates) ++
 - Sérum salé physiologique
 - Durant les 3 premières heures
 - HEA: à éviter, devant le risque rénal
- **Drogues vasopressives :**
 - Noradrénaline en 1^{ère} intention
 - Adrénaline en 2^{ème} intention
- **Drogues inotropes (dobutamine):**
 - En cas de ↓débit cardiaque
 - Dysfonction myocardique (pressions ↑)
 - Signes d'hypoperfusion persistants
- **Contrôle de la glycémie :**
 - Insulinothérapie
 - Objectif: glycémie $\leq 1,8g/l$
 - Contrôle de la glycémie toutes les 1 à 2h jusqu'à la stabilisation
 - Puis toutes les 4 h
- **Corticothérapie :**
 - Choc réfractaire
 - HSHC :
 - 200 mg/j
 - en perfusion
- **Transfusion sanguine:**
 - Hb < 7 g/dl : en absence de circonstances particulières
 - Hb: 9 g/dl : IDM, hypoxémie sévère, choc hémorragique
 - Pas de place pour l'érythropoïétine
 - Pas de PFC en absence de saignement ou procédures invasives
 - Plaquettes :
 - Préventive:
 - < 10000/mm³ en absence de saignement
 - < 20000/mm³ en cas de risque de saignement
 - Doivent être > 50000/mm³:
 - Saignement actif
 - Chirurgie
 - Procédures invasives
- **Sédation**
- **Ventilation invasive en cas de choc septique avec SDRA :**
 - Ventilation protectrice:
 - Volume courant: 6ml/kg
 - Pression plateau ≤ 30 cmH₂O
 - High PEP (en titration)

- Manœuvres de recrutement
- Position de la tête à 30 – 45°
- Prévention PAVM
- Position ventrale: en cas $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$
- Curarisation :
 - $\leq 48\text{h}$
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$
- Éviter un remplissage massif
- **Traitement de l'insuffisance rénale aigue**
- **Prévention de la MTE**
 - Moyens physiques:
 - Bas de contention
 - Compression pneumatique intermittente
 - Héparinothérapie:
 - HBPM +++
 - HNF: clairance $< 30 \text{ ml/min}$
 - en cas de CI: thrombopénie, saignement, coagulopathie → moyens physiques
- **Prévention de l'ulcère de stress :**
 - IPP en 1^{ère} intention
 - Anti- H_2
- **Alimentation :**
 - Alimentation orale ou entérale précoce++
- **Facteurs pronostiques :**
 - Age avancé
 - Immunodépression (VIH, cancer, diabète..)
 - SOFA
 - Délai d'antibiothérapie
 - Lactates
 - Défaillances multiviscérales

Conduite A Tenir :

1. Mesures d'urgences (hors détresse vitale) : première heure +++

- Monitoring standard
- Oxygénothérapie pour objective $\text{SpO}_2 \geq 95\%$
- Prise de 2 VVP de bon calibre
- Remplissage par des cristalloïdes en raison de 30cc/kg pour objectif PAM $> 65\text{mmhg}$
- Prélèvements standardisés
- Contrôle du foyer infectieux
- **Critères prédictifs de bon pronostic:**
 - Normalisation HD : PAM $> 65\text{mmhg}$ et diurèse $> 0.5\text{cc/kg/h}$
 - Absence de comorbidité
 - Pathologie infectieuse de bon pronostic
 - Lactate $< 4\text{mmol/L}$
 - **garder patient en unité de surveillance**

En absence de ces critères : **il faut hospitaliser le patient en milieu de réanimation :**

2. Réanimation :

Mise en condition

- Monitoring invasive : PA sanglante
- Ventilation mécanique
- Prise de VVC
- Bilan biologique (lactate, test ACTH)
- Prélèvements microbiologiques
- Contrôle du foyer infectieux
- Traitement par HSHC

Objectifs :

- Absence d'hypoperfusion clinique
- PAM > 65mmhg ou cf age
- Diurèse > 0.5 cc/kg/h
- SvcO₂ > 70%

En fonction des objectifs + monitoring :

- Adaptation des traitement :
 - Remplissage
 - Drogues vasoactives : noradrénaline, ajout de dobutamine et/ou adrénaline, envisager a vasopressine si EDC réfractaire.
 - Transfusion (si hb < 8g/dl)

Arrêt ou maintien de la corticothérapie

Conduite à tenir devant un état de choc hémorragique

I- Evaluation :

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Pertes sanguines (ml)	< 750	750 - 1500	1500 - 2000	> 2000
%	< 15	15 - 30	30 - 40	> 40
FC (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
Pression artérielle	Normale	Normale	↓	↓
PAS (mmHg)	Inchangée	Normale	↓	↓↓
PAD (mmHg)	Inchangée	↑	↓	↓↓
Pression pulsée (mmHg)	Normale	↓	↓	↓
Fréquence respiratoire	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 40
Débit urinaire (ml/h)	> 30	20 - 30	5 - 15	Négligeable
Etat neurologique	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent
Extrémités	Normales	Pâles	Pâles	Pâles et froides
Coloration	Normales	Pâle	Pâle	Grise

Diagnostic du site hémorragique :

- Clinique
- Echographie (FAST échographie)
- Scanner
- Fibroscopie digestive.

Objectifs thérapeutiques :

Assurer l'hémostase +++

Prévention et traitement de la triade mortelle :

- acidose
- hypothermie
- coagulopathie

Objectifs hémodynamiques avant l'hémostase définitive :

- En absence de lésions cérébro-méningées :
 - PAS: 80 - 90 mmHg
 - PAM: 60 - 65 mmHg
- En présence de lésions cérébro-méningées :
 - PAS: 120 mmHg
 - PAM: ≥ 80 mmHg

Objectifs en bilan d'hémostase :

- TP > 40%
- Plaquettes > $50 \times 10^3 / \text{mm}^3$
- Calcium > 0,9 mmol/l
- Fibrinogène > 1,5 - 2g/l

Prise en charge thérapeutique:

1. Hémostase :

En préhospitalier :

- Se protéger: gants, sac de plastique, linge
- Assurer une compression manuelle sur la plaie:
 - pendant 5 minutes
 - sinon une autre 2 min
- Sinon, il faut assurer un pansement compressif
- Garrot :
 - au dernier recours
 - il faut marquer l'heure
 - doit être réalisé avec un lien:
 - large (>2cm)
 - non élastique
 - suffisamment long (2 tours)
 - doit rester visible
 - racine du membre
- Pantalon antichoc :
 - traumatisme sous diaphragmatique (abdomen, bassin)
 - pression à 20 mmHg : saignement veineux
 - pression > 60 mmHg: saignement artériel
 - compression abdominale : une ventilation mécanique
 - contre-indiqué : traumatisme thoracique

A l'hôpital :

- Chirurgie
- Endoscopie
- Radio-interventionnelle

Position allongée

Oxygénothérapie :

- Oxygénothérapie à haute concentration
- Ventilation mécanique

Réchauffement (couverture de survie)

Abord vasculaires :

- 2 cathéters veineux courts de gros calibre (14, 16, 18 G) +++
- cathéters veineux central (site fémorale)
- voie Intraosseuse

Remplissage vasculaire :

- cristalloïdes ++++
- à petit volume avant l'hémostase définitive
- 1500 à 2000 ml

Noradrénaline :

- si persistance de l'état de choc
- au début sur VVP
- puis VVC
- on commence par 0,2µg/kg/j puis à adapter en fonction des objectifs hémodynamiques

Transfusion sanguine :

- Iso-groupe
- sinon CG groupe O⁻
- 1CG/1PFC/1CP

Calcium :

- 1g
- à adapter en fonction du bilan

Acide tranexamique (Exacyl®) :

- avant 3 heures
- 1g
- puis 1g/8h en perfusion

Bilan:

- Groupage sanguin + RAI
- NFS
- HemoCue
- Hémostase : TP, TCA, fibrinogène
- Ionogramme sanguin : calcium
- Lactates +++
- Gaz du sang

Monitoring:

- Standard :
 - électrocardiogramme
 - fréquence cardiaque
 - pression artérielle non invasive
 - fréquence respiratoire
 - SpO₂
 - température
- Pression artérielle invasive (radial ou fémoral)
- Pression veineuse centrale
- ΔPP
- Echocardiographie (ΔVCI)
- Test de lever de jambes +++
- Diurèse +++
- Gaz du sang

Surveillance:

- Clinique :
 - hémodynamique
 - respiratoire
 - neurologique
 - température
 - diurèse
 - HemoCue
 - drains
- biologique :
 - taux d'hémoglobine
 - lactates
 - ionogramme sanguin (calcium, urée, créatinine, bilan hépatique)
 - hémostase (plaquettes, TP, TCA, fibrinogène)

Conduite à tenir devant un état de choc cardiogénique

I- Généralités:

- Insuffisance circulatoire aiguë
- En rapport avec une dysfonction cardiaque aiguë gauche, droite ou globale
- Mortalité : 70%

Définition clinique:

- Pression artérielle systolique < 90 mmHg
- Index cardiaque < 2,2 l/min/m²
- PAPO > 18 mmHg
- Signes d'hypoperfusion tissulaire

Physiopathologie :

- Insuffisance cardiaque est secondaire à une :
 - Altération ventriculaire gauche
 - Altération ventriculaire droite
- Altération ventriculaire gauche :
 - Systolique :
 - Mécanismes: ↓contractilité myocardique
 - Causes:
 - IDM (infarctus du myocarde)
 - Cardiomyopathies aiguës: Virale, Toxique, Septique
 - Décompensations de cardiomyopathies sous-jacentes
 - Conséquences:
 - ↓VES
 - ↓débit cardiaque
 - ↓pression artérielle
 - Diastolique :
 - Mécanismes: Hypertrophie ventriculaire, ↓compliance ventriculaire gauche
 - Causes:
 - HTA (hypertension artérielle)
 - Ischémie coronaire chronique
 - Facteurs de décompensation:
 - Tachycardie
 - ACFA
 - Poussée d'HTA
 - Ischémie myocardique
 - Conséquences: Congestion en amont
- Altération ventriculaire droite :
 - Mécanisme mixte :
 - Indirecte, lié à une dysfonction ventriculaire droite:
 - Altération de la contractilité septale
 - Dilatation aiguë du VG

- Directe, lié à une atteinte directe du ventricule droit:
 - Infarctus du ventricule droit
- Causes :
 - Hypertension artérielle pulmonaire:
 - Embolie pulmonaire
 - Ventilation mécanique
 - Infarctus du ventricule droit
- SIRS lors de l'IDM :
 - Réaction inflammatoire +++
 - SIRS:
 - NO
 - Médiateurs de l'inflammation:
 - Interleukines
 - TNF- α
 - Responsables:
 - Dépression myocardique
 - Atteinte systémique
 - Défaillances d'organes

Un IDM est responsable d'une dysfonction myocardique :

- **Systolique** : \searrow DC, \searrow VES \rightarrow hypotension, hypoperfusion \rightarrow \searrow perfusion coronaire
- **Diastolique** : \nearrow post charge, OAP \rightarrow hypoxémie

Ces phénomènes sont responsables d'une **ischémie**, aggravée par le processus inflammatoire systémique (SIRS) ; ce qui entretient la dysfonction myocardique et peut aboutir au décès.

Principales étiologies :

- Infarctus du myocarde: 70%
- Myocardites
- Valvulopathies: RA, IM, IA
- Tamponnade
- Troubles de:
 - rythme cardiaque
 - conduction
 - Contusions myocardiques
- Intoxications aux:
 - Cardiotropes
 - Anesthésiques locaux



Monitoring :

- Standard
- Cathétérisme artériel:
 - Monitoring continu de la PA:
 - PAM > 65 mmHg
 - Prélèvement répétés: Biologique; GDS
 - Réponse au RV: Delta PP
- Cathétérisme veineux central
- Débit cardiaque
- ScvO2: > 65%
- Bilan biologique :
 - Fonction rénale
 - Fonction hépatique
 - Ionogramme sanguin
 - Gaz du sang
 - Troponine, BNP, NT-proBNP
 - Lactates
- ECG



Traitement :

1. Traitement symptomatique:

- Oxygénothérapie
- Ventilation mécanique
- Sédation
- Arrêt des bêtabloquants, qu'il faut réintroduire le plus tôt possible après la stabilisation du patient

Traitement spécifique et étiologique :

Traitement pharmacologique:

- Épreuve de remplissage vasculaire :
 - Test de remplissage prudent
 - 100 à 250 ml
 - Afin d'éliminer un bas débit par baisse de la précharge
- Inotropes :
 - Dobutamine :
 - Dose initiale: 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
 - À \uparrow progressivement \rightarrow 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
 - Inhibiteurs de la phosphodiesterase:
 - La Milrinone (disponible):
 - Dose de charge: 25 – 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ sur 15 min
 - Dose d'entretien: 0,375 – 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg} / \text{min}$
- Le Lévosimendan (non disponible):
 - Dose de charge: 3 – 12 mg/kg sur 10'
 - Dose d'entretien: 0,05 – 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg} / \text{min}$
- Vasoconstricteurs :
 - Noradrénaline :
 - Vasopresseur de choix
 - Posologie: 0,2 à 1 $\mu\text{g}/\text{kg} / \text{min}$
 - Adrénaline \uparrow le risque:
 - Tachycardie
 - Arythmie
 - Hyperlactatémie



Traitement non pharmacologique:

- Reperfusion coronaire :
 - Angioplastie primaire +++
 - Thrombolyse
 - Chirurgie:
 - Pontage aorto-coronaire
 - Complication mécanique
- Assistance circulatoire :
 - Ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA)
 - ECMO ExtraCorporeal Membrane Oxygenation
- Ultrafiltration :

Conduite à tenir devant Un état de choc anaphylactique

I- Définition :

- Réaction immunologique pathologique
- Manifestation la plus sévère des réactions d'hypersensibilité immédiates (HSI)

Sur le plan pratique:

- Réaction anaphylactoïde: en absence d'investigation immuno-allergique
- Réaction anaphylactique: réaction immunologique confirmée +++

Physiopathologie:

- Série de réactions déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un antigène (Ag)
- Deux mécanismes:

1. Réactions d'HSI non allergiques :

- Effet propre de l'allergène
- Liaison directe aux mastocytes → libération de l'histamine
- Exemples d'agents histaminolibérateurs:
 - morphine
 - produit de contraste iodé
 - curares
 - thiopental

Réactions d'HSI allergiques:

- Mécanisme immunologique
- Plus sévère
- Médée par des Ac spécifiques (IgE), produits par les lymphocytes B
- Lors d'un 1^{er} contact, dit de sensibilisation: 10 à 15j

Etiologies:

1. Vie courante:

- Médicaments: ATB (pénicilline), AINS, chimiothérapie
- Aliments: crustacés, cacahuètes, fruits
- Piqûres d'insectes

Anesthésie:

- Curares: (ions ammonium quaternaires), succinylcholine +++
- Latex
- Hypnotiques
- ATB
- Morphiniques
- Substituts du plasma

Facteurs de risque de réactions anaphylactiques peranesthésique :

- Sexe féminin
- Atopie:
 - Eczéma constitutionnel
 - Asthme
 - Rhinite allergique
- Allergie à un produit anesthésique
- Allergie au latex:
 - Enfants opérés pour spina bifida
 - Professionnels de santé
- Allergie à l'avocat, kiwi, banane, ananas..

Clinique:

- Installation est brutale
- Quelques minutes après le contact

1. Signes cutanéomuqueux :

- Prédominant dans les régions riches en mastocytes (visage, cou, partie antérieure du thorax)
- Prurit, brûlures, picotements, piqûres d'aiguilles
- Urticaire
- Erythème: visage, cou, partie > du thorax
- Œdème de Quincke: infiltration des tissus sous-cutanés profonds
- Œdème facial: paupières, lèvres
- Œdème pharyngo-laryngé: dyspnée, dysphonie
- Signes cutanéomuqueux peuvent être absents en cas de l'existence d'un collapsus d'emblée

Signes respiratoires :

- Œdème pharyngo-laryngé
- Obstruction des voies aériennes supérieures
- Bronchospasme: dyspnée sifflante, toux sèche
- Désaturation
- ↓petCO₂

Signes cardiovasculaires :

- Tachycardie sinusale
- ↓ pression artérielle
- Troubles du rythme et de conduction:
 - bradycardie
 - BAV
 - extrasystoles
 - FV
- Ischémie myocardique: modification du ST
- Arrêt cardiaque:
 - d'emblée
 - ou suite à un choc prolongé, anoxie sévère

Signes gastro-intestinales :

- Nausées
- Vomissements
- Diarrhées

Signes neurologiques :

- Céphalées
- Troubles de conscience
- Convulsions

Gravité : Classification de Ring et Messmer

- **Grade 1: signes cutanéomuqueux**
- **Grade 2: atteinte multiviscérale modérée:**
 - signes cutanéomuqueux
 - ↓pression artérielle
 - ↑fréquence cardiaque
 - hyperréactivité bronchique
- **Grade 3: Atteinte multiviscérale sévère:**
 - Etat de choc
 - Tachycardie, bradycardie
 - Troubles du rythme
 - Bronchospasme
- **Grade 4: arrêt cardiaque**
- **Grade 5: décès**

Traitement

1. Objectif principal:

- Rétablir rapidement la perfusion tissulaire:
 - cerveau
 - cœur
 - reins
- PAM \geq 65 mmHg

Bases du traitement:

- Oxygénothérapie
- Adrénaline
- Remplissage vasculaire
- Eviction de l'agent responsable

Premiers réflexes:

- Demande de l'aide
- Arrêt immédiat du produit suspect (ATB, latex..)
- Libération des VAS
- Oxygénothérapie
- Position allongée, surélévation des membres inférieures

- Éviter la position assise ou debout → arrêt cardiaque par désamorçage cardiaque
- 2 voies veineuses périphériques de gros calibre
- Remplissage :
 - Cristalloïdes (SS 0,9% ou RL) → 30 à 50 ml/kg +++
 - HEA
 - Gélatines sont à éviter

Monitoring:

- ECG
- Pression artérielle
- SpO2..

Adrénaline en titration (1mg/ 10ml) :

- Bolus de 100 µg (0,1 mg)
- 1 à 2 min
- IVD → perfusion continue par une seringue autopousseuse (0,1 µg/kg/min)
- En titration pour éviter:
 - Poussée d'HTA sévère
 - Ischémie myocardique: ↑ brutale de la postcharge, tachycardie
 - Troubles du rythme ventriculaire grave
- L'adrénaline s'oppose aux effets des médiateurs:
 - Effet α1 : vasoconstriction
 - Effet β1: inotrope positif
 - Effet β2: bronchodilatation
 - ↓ libération des médiateurs par les mastocytes et basophiles
- Femme enceinte:
 - Ephédrine 10 mg : toutes les 1 à 2 min

β2-mimétiques :

- Bronchospasme
- Nébulisation :
 - 5 mg de salbutamol
 - pendant 15 min
 - toutes les 20 min
- Intraveineuse à la SAP : < 5 mg/h

Corticoïdes :

- HSHC: 100 mg/6h
- Méthylprednisolone: 1 à 2 mg/kg/j

Evolution :

- Favorable +++
- Parfois: réaction biphasique (huit 1ères heures)
- Choc réfractaire:
 - patients sous β-bloquants
 - Intérêt du glucagon: 1 à 2mg toutes les 5 min

- Complications:
 - Choc cardiogénique
 - SDRA
 - Insuffisance hépatique
 - Insuffisance rénale
 - Syndrome hémorragique
 - Coma végétatif
 - Décès: 5 à 6% des cas

Bilan immédiats :

- Histamine: tube EDTA < 1h
- Tryptase: tube EDTA, à 1h
- IgE spécifiques de l'allergène: tube sec

- Tubes peuvent être stockés au réfrigérateur:
 - 12 h au maximum
 - +4°C

Bilan secondaire:

- Consultation d'allergologie 6 semaines après:
- Tests cutanés: intradermo-réaction, prick-tests
- Remise d'une carte d'allergique +++

A ne pas oublier :

- **Déclaration à la pharmacovigilance**
- **Déclaration à la matériovigilance**

Troubles métaboliques

1. Prise en charge d'une hyperkaliémie en réanimation
2. Prise en charge de l'hypocalcémies
3. L'analyse des gaz du sang en réanimation

Prise en charge d'une hyperkaliémie en réanimation

I- Introduction :

L'hyperkaliémie se définit par une concentration plasmatique en potassium supérieur à 5,5 mmol/l (la kaliémie normale est entre 3,5 et 5 mmol/l)

Classification :

Hyperkaliémie mineure : 5,5-6 mmol/l

Hyperkaliémie modérée : 6,1-6,9 mmol/l

Hyperkaliémie sévère : > 7 mmol/l

L'hyperkaliémie est un trouble électrolytique fréquent

Le risque principal est cardiaque (arythmies)

Intérêt d'un diagnostic précoce et une prise en charge rapide

C'est une urgence thérapeutique

Rappel physiologique :

L'absorption digestive du potassium (K⁺) est complète

Les apports alimentaires de K⁺ sont estimés à 100 mmol/j

Dans les situations normales, l'élimination du potassium se fait au niveau :

Rénale : 90%

Digestive : moins de 10%

Cutané par la sudation

Le potassium (K⁺) est le principal cation intracellulaire

Le pool potassique est situé à :

- 95% dans le compartiment cellulaire (principalement dans les cellules musculaires)

- 2% dans le compartiment extracellulaire

Dans les cellules, la concentration en K⁺ est augmentée de l'ordre de 120 à 150 mmol/l, grâce à l'activité de la Na⁺/K⁺ ATPase membranaire

Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse entre 3,5 et 5 mmol/l

Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du K⁺ de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire

Deux mécanismes permettent la régulation de la kaliémie :

Transfert intracellulaire de K⁺ qui est sous la dépendance de :

L'équilibre acido-basique :

L'acidose entraîne une hyperkaliémie

L'alcalose induit au contraire une hypokaliémie

L'activation de la Na⁺/K⁺ ATPase membranaire :

Favorise l'entrée du potassium dans la cellule

Cette pompe est stimulée par :

L'insuline

Les substances β₂-adrénergiques

Les hormones thyroïdiennes

L'aldostérone

Sécrétion tubulaire de K⁺ :

Elle est principalement dépendante du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

Aboutissant à l'augmentation de la Kaliurèse

Le cortisol a aussi un effet minéralocorticoïde intrinsèque

Rôles de potassium dans l'organisme :
Intervient dans l'équilibre acido-basique
Joue un rôle important dans la transmission nerveuse
Régulation de la pression artérielle
Intervient dans la contraction musculaire surtout cardiaque
Les dyskaliémies exposent aux troubles du rythme cardiaque

Les étiologies :

1. Excès d'apport :

Supplémentations de potassium per os ou intraveineuses
Transfusions sanguines rapides

Transfert de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire :

Acidoses métaboliques ou respiratoires
Syndrome de lyse cellulaire : rhabdomyolyse, lyse tumorale, ischémie tissulaire
Hypothermie (frissons, acidose métabolique, rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë anurique)
Surdosage en digitaliques, b-bloquants non sélectifs
Un exercice intense
La paralysie périodique
Acidose métabolique hyperchlorémique

Diminution de l'excrétion urinaire de potassium :

Mécanisme le plus fréquent
L'insuffisance rénale aiguë oligoanurique
L'insuffisance rénale chronique en cas d'erreur de régime ou de traitement
L'insuffisance surrénale
Pseudo-hypoaldostéronisme type I ou II
Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme : diabète
L'acidose tubulaire distale de type IV
Médicamenteux :
Antagonisme compétitif de l'aldostérone
Diurétique épargneur de potassium
Association d'une insuffisance rénale avec certains médicaments (AINS, IEC, ciclosporine)

Situations de pseudo-hyperkaliémie

Coagulation dans le tube
Hémolyse :
Iatrogène : agitation du tube, hémolyse sur prélèvement sur garrot
Maladie immunologique : agglutinines froides
Thrombocytose > 700000/mm³
Leucocytose importante

Démarche diagnostic :

Interrogatoire :

Diabète

Rhabdomyolyse

Prise médicamenteuse :

Digoxine

b-bloquants

ARA II

IEC

- Eliminer une pseudo-hyperkaliémie

• Chercher les manifestations neuromusculaires :

- Paresthésies :
 - Extrémités
 - Péribuccale
- Parésie progressive et ascendante
- Tétraparésie est plus rare

• Chercher les manifestations cardiaques :

- Devant la suspicion d'une hyperkaliémie, il faut réaliser en urgence un ECG
- Altération de la conduction cardiaque
- Les anomalies électrocardiographiques dépendent :
 - Niveau de la kaliémie
 - Rapidité d'installation de l'hyperkaliémie
 - Cardiopathie sous-jacente
- Les anomalies ECG par ordre chronologique :
 - L'onde T :
 - Haute
 - Pointue
 - Symétrique
 - Anomalies de la conduction :
 - Auriculaire : aplatissement puis disparition de l'onde P
 - Auriculo-ventriculaire : blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires
 - Intraventriculaire : élargissement des complexes QRS
 - Bradycardie
 - Flutter
 - Tachycardie ventriculaire
 - Fibrillation ventriculaire
 - L'arrêt cardiaque
- Les anomalies ECG fonction de kaliémie :
 - Hyperkaliémie entre 6-7 mmol/l :
 - Onde T pointue et ample
 - Hyperkaliémie entre 7-8 mmol/l :
 - Dépolarisation est retardée avec un élargissement du QRS
 - Hyperkaliémies extrêmes :
 - QRS fusionnent avec l'onde T, avec risque de fibrillation ventriculaire

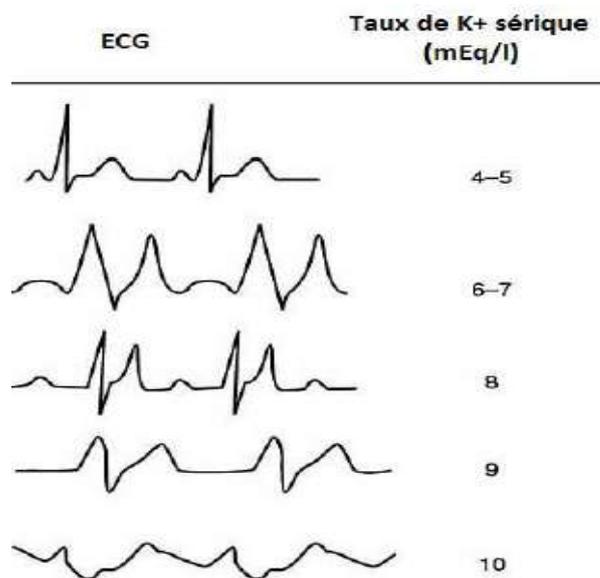


Figure 18 : manifestations ECG de l'hyperkaliémie en fonction du taux de K⁺ sérique

- Evaluation du volume extracellulaire
- Fonction rénale
- Etat acido-basique
- Ionogramme urinaire : kaliurie

Prise en charge thérapeutique :

1. L'objectif du traitement :

- Restaurer le potentiel de repos de la membrane
- Diminuer l'excitabilité de la cellule myocardique
- Favoriser l'entrée du K⁺ à l'intérieur de la cellule
- Favoriser l'élimination du K⁺ (par voie rénale et digestive)
- Réduire l'apport K⁺

Moyens thérapeutiques :

- Lecalcium :
 - Gluconate de calcium
 - Chlorure de calcium
- L'insuline/glucose
- Bicarbonates
- Béta 2-mimétiques
- Diurétiques
- Résines échangeuses d'ions
- L'hémodialyse

Les indications :

Le calcium :

- Indications :
 - En urgence

En cas de troubles de rythme (il antagonise les effets électriques cardiaques de l'hyperkaliémie en restaurant le potentiel de repos membranaire et en diminuant l'excitabilité)

Molécules :

- Gluconate de calcium :
 - 10-20 ml de solution à 10% (1g/10ml)
 - Correspondant à 2,25 mmol/10 ml de calcium élément
- Chlorure de calcium :
 - 5 à 10 ml de solution à 10%
 - L'apport en calcium est trois fois supérieur à celui du gluconate de calcium
- Il ne faut jamais administrer le calcium en injection veineuse directe (IVD)
- L'injection du calcium doit se faire chez un sujet allongé
- L'injection doit être extrêmement lente (10 ml en 5 à 10 minutes) sur des voies veineuses de gros calibre
- Risque en cas d'injection rapide :
 - Hypotension
 - Bradycardie
 - Vasodilatation
 - Arythmie syncope
 - Arrêt cardiaque
- Délai d'action : 3 min
- Durée d'action : 60 min
- Contre-indication : traitement par digoxine, hypercalcémie

L'insuline/glucose :

- Augmente l'activité de la Na⁺, K⁺-ATPase (entrée du K⁺) :
 - Muscle squelettique
 - Hépatocyte
- Préparation :
 - 10 unités d'insuline dans 500 ml de G10%, en perfusion sur 60 min
 - 10 unités d'insuline dans 100 ml de G30 %
- L'effet : une baisse de la kaliémie de 0,5 à 1,5 mmol/l
- Délai d'action : 15 à 30 min
- Durée d'action : 4 à 6 heures
- Surveillance étroite de la glycémie

Les bicarbonates :

- L'effet de ce traitement est plus marqué chez des patients en acidose métabolique sévère
- Posologie pour solution molaire :
 - Bicarbonate de sodium molaire (84 ‰)
 - 50 à 100 ml en IV
- Moyen le plus rapide de lutter contre une hyperkaliémie menaçante :
 - Délai : 10 min
 - Durée : 1 à 2 heures
- Prudence, car risque de surcharge (Na⁺ et OAP) :
 - Insuffisance cardiaque
 - Insuffisance rénale

Les béta 2 mimétiques :

- Salbutamol pour inhalation par nébuliseur
- Mécanisme d'action :
 - Activation de la Na⁺, K⁺-ATPase
 - Entrée du potassium dans les cellules
- Voie d'administration :
 - Voie intraveineuse :
 - 0,3 à 0,5 mg en 15–30 min
 - A répéter toutes les 2 à 3 heures selon la kaliémie
 - Inhalation :
 - 2,5 à 5 mg de salbutamol dans 3 ml de NaCl 0,9%
 - À répéter toutes les 30 min selon la kaliémie
 - Délai d'action : 30 min
- Durée d'action : 2 à 3h

Les diurétiques de l'anse :

- Furosémide
- Leur pouvoir hypokaliémiant est faible
- Forte dose : 80 à 120 mg en IV

Les résines échangeuses d'ions :

- Kayexalate® :
 - Polystyrène sulfonate de sodium
 - 454 g de poudre pour suspension orale
- Chaque gramme de résine peut capter un mmol de potassium
- Voie d'administration :
 - Voie orale
 - Lavement : risque de nécrose digestive en cas d'iléus
- Posologie de Kayexalate® :
 - 20 à 30 g per os toutes les 6 heures
 - Site d'action : colon
 - Cuillère-mesure : 15 g
- Délai : 1 à 2H
- Durée : 4 à 6h

L'hémodialyse :

- Insuffisance rénale aiguë oligo-anurique
- Rhabdomyolyse
- Elle permet de retirer 25 à 50 mmol de potassium/h

Prise en charge de l'hypocalcémie

I- Définition :

- Calcémie normale :
 - 85 à 105 mg/l
 - 2,1 et 2,6 mmol/l
- Hypocalcémie :
 - < 75 mg/l en absence d'hypoalbuminémie
 - < 1,9 mmol/l
- Calcium ionisé (Cai) :
 - < 1,1 mmol/L
 - Cai=50% du calcium, indépendant des protides
- Calcémie corrigée (mg/l) = calcémie mesurée + (40 – albuminémie)

Physiopathologie :

- Sources :
 - Apport alimentaire
 - Résorption du tissu osseux rapidement échangeable
- Hormones actives :
 - Vitamine D3 (calcitriol) :
 - Synthétisée par le parenchyme rénal sous l'action de la PTH à partir du calcidiol ou vitamine D2 elle-même hydroxylée par le parenchyme hépatique à partir de la vitamine D synthétisée par la peau sous effet des UV
 - Vitamine D3 est l'hormone active qui favorise :
 - Absorption alimentaire
 - Résorption osseuse du calcium
 - Parathormone (PTH) :
 - Synthétisée par les parathyroïdes
 - Favorise la synthèse de vitamine D3 au niveau rénal
 - L'action du calcitriol au niveau digestif
 - Stimule la résorption osseuse
 - Sécrétion est stimulée par l'hypocalcémie et inhibée par l'hypercalcémie
 - Calcitonine sécrétée par les cellules C de la thyroïde, procalcémiant par résorption osseuse, hypophosphatémiant par augmentation de la phosphaturie. Stimulée par l'hypercalcémie
 - Autres : GH, T3, œstrogènes, glucocorticoïdes d'action secondaire

Signes cliniques :

- Hyperexcitabilité neuromusculaire :
 - Paresthésie des extrémités et péri-buccales
 - Engourdissements
 - Contractions musculaires
 - Tétanie : (Cai < 1,1 mmol/L, Ca < 1,8-1,9 mmol/L)
- Signe de Trousseau (main d'accoucheur avec spasme du carpe lors du gonflage du tensiomètre au dessus de la pression systolique pendant 3'')

- Signe de Chovstek (contraction du muscle orbiculaire ipsilatéral lors de la percussion, bouche légèrement ouverte, du nerf facial au niveau temporal)
- Crise convulsive généralisée ou partiel
- Trouble psychiatrique :
 - Anxiété
 - Labilité émotionnelle
 - Dépression
 - Hallucination
 - Confusion
 - Psychose
- **Signes électrocardiographiques :**
 - Allongement du QT (normal : 360 à 450ms)
 - Bloc atrio-ventriculaire
 - Bradycardie
 - Tachycardie ventriculaire

Présentation du gluconate de calcium :

- Ampoule de 10 ml
- Teneur en calcium :
 - 2,23 mmol/ampoule de 10 ml
 - 89,4 mg/ampoule de 10 ml

Protocole :

- Hypocalcémie aiguë sévère :
 - $Ca < 75 \text{ mg/l}$ (1,75 mmol/l)
 - Gluconate de calcium :
 - Intraveineuse :
 - Voie de gros calibre
 - Veinite
 - 15 mg/kg de calcium-élément perfusé en 4 à 6 heures
 - Ce qui permet d'obtenir une \uparrow du calcium sanguin de 20 à 30 mg/l
- Hypocalcémies intermédiaires :
 - Entre 1,75 et 2,10 mmol/l
 - Voie orale est la plupart du temps suffisante
 - Vit D (calcitriol 0,5 à 2 μ g/j)

Protocole du service d'endocrinologie:

- Bolus :
 - 200 à 300 mg de gluconates de calcium (3 ampoules) dans 100 ml de SG5%
 - Sur 10 à 15 min
 - à renouveler jusqu'à la disparition des crises
- Entretien :
 - 10 ampoules dans 1000 ml de SG5%/j
 - Jusqu'à une calcémie $> 75 \text{ mg/h}$ ou régression des signes cliniques

Sur le plan pratique (hypocalcémie aiguë sévère)++++++

- **Bolus :**
 - 1 ampoule diluée dans 20 ml de SG 5%
 - En IVL sur 4 min
 - A renouveler jusqu'à la disparition de la crise
- **Entretien :**
 - 5 ampoules diluées dans 500 ml de SG5% en perfusion sur 10h
 - Vitesse : 50ml/h (SAP)
- **Calcium per os :**
 - Cacit 1000mg
 - 1000 mg/8 à 12h

Risque :

- Veinite
- Surdosage (Hypercalcémie) :
 - Signes :
 - Hypertension artérielle
 - Troubles vasomoteurs
 - Arythmies pouvant éventuellement entraîner un arrêt cardiaque
 - Calcifications rénales
 - Polyurie, polydipsie
 - Vomissements
 - Déshydratation
- Traitement :
 - Arrêt de l'apport calcique
 - Réhydratation

L'analyse des gaz du sang en réanimation

I- L'objectif et évaluation

- L'équilibre acido-basique
- Ventilation alvéolaire l'état d'oxygénation

Les conditions de réalisation

- Site du prélèvement : Artère radiale ou Artère fémorale
- Test d'Allen
- Seringue préalablement héparinée
- Éviter la douleur et l'anxiété (l'hyperventilation)
- Éliminer les bulles d'air augmentation PaO₂
- Verrouiller immédiatement l'embout de la seringue
- Réaliser immédiatement l'analyse

Valeurs normales

- pH : 7,38 – 7,42
- PaCO₂ : 38 - 42
- PaO₂ : > 70 mmhg
- HCO₃⁻ : 25 mEq/l
- Exces de base : -2 à +2 mEq/l
- CaO₂ : 16 – 22 ml/ dl

Les outils d'interprétation de la gazométrie

- La clinique
 - Les ATCD : BPCO
 - L'histoire de la maladie
 - L'État pathologie initiale#
 - L'examen clinique (neurologique, cardio-vasculaire, respiratoires)
 - Paramètres gazométrique initiaux
- Les thérapeutiques
 - L'oxygénation : débit d'oxygène
 - Ventilation mode et paramètres, FiO₂
- Bilan paraclinique :
 - Gazométrie:
 - pH
 - PaCO₂
 - HCO₃⁻
 - Lactates
 - Base excès
 - Ionogramme sanguin:
 - Natrémie
 - Chlorémie
 - Kaliémie

- Calcémie
- Magnésium
- TCO₂ (CO₂ total artériel).
- Trou anionique plasmatique (TA)
- TA corrigé = TA mesuré + 0,25. Δ albumine
- Trou osmotique : Δ osmolarité plasmatique mesurée et calculée
 - L'albumine
 - Glycémie
 - Urée

La démarche pratique :

- Il faut suivre ces étapes :
 - Vérifier la validité de la gazométrie
 - Relever le trouble acidobasique simple
 - Déterminer la réponse prévisible:
 - Respiratoire
 - Rénale
 - Définir les troubles acidobasiques complexes ou mixtes
 - O Evaluer l'état d'oxygénation
- 1. Validité de la gazométrie :**
- Différence entre les bicarbonates calculés à la gazométrie et les bicarbonates mesurés (TCO₂) à l'ionogramme sanguin ne doit pas dépasser 2 mmol/l

Relever le trouble acido-basique primitif :

Troubles métaboliques	Troubles respiratoires
Acidose métabolique : <ul style="list-style-type: none"> • ↓ primaire de HCO₃ • ↓ pH • ↓ de PaCO₂ 	Acidose respiratoire: <ul style="list-style-type: none"> • ↑ primaire de PaCO₂ • ↓ pH • ↑ HCO₃
Alcalose métabolique: <ul style="list-style-type: none"> • ↑ primaire des HCO₃ • ↑ pH • ↑ de PaCO₂ 	Alcalose respiratoire: <ul style="list-style-type: none"> • ↓ primaire de PaCO₂ • ↑ pH • ↓ HCO₃

Déterminer la réponse prévisible respiratoire ou rénale:

Acidose métabolique		$\downarrow \text{PaCO}_2 \text{ p: } 1,5 \times \downarrow \text{HCO}_3 + 8 \pm 2$
Alcalose métabolique		$\uparrow 1 \text{ mmol/l d'HCO}_3 \rightarrow \uparrow 1 \text{ mmol/l de PaCO}_2$
Acidose respiratoire	Acidose respiratoire aiguë	$\uparrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2 \rightarrow \uparrow 1 \text{ mmol/l HCO}_3$
	Acidose respiratoire chronique	$\uparrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2 \rightarrow \uparrow 3 \text{ à } 5 \text{ mmol/l HCO}_3$
Alcalose respiratoire	Alcalose respiratoire aiguë	$\downarrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2 \rightarrow \downarrow 2 \text{ mmol/l HCO}_3$
	Alcalose respiratoire chronique	$\downarrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2 \rightarrow \downarrow 5 \text{ mmol/l HCO}_3$

Définir les troubles acidobasiques complexes ou mixtes :

- Les situations cliniques qui prédisposent aux troubles mixtes ou complexes sont représentées par :
 - Le sepsis
 - L'arrêt circulatoire
 - Les BPCO
 - La pathologie rénale et digestive aiguë ou chronique
 - Les traitements diurétiques
- La suspicion d'un trouble complexe :
 - pH normal avec des valeurs anormales de:
 - PaCO_2
 - HCO_3
- Discordance entre la réponse prévisible et la réponse mesurée
- Valeurs extrêmes à la limite d'un mécanisme compensateur physiologique:
 - $\text{HCO}_3 < 15 \text{ mmol/l}$ ou $> 32 \text{ mmol/l}$
 - $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$

Les causes des troubles acide-base:

- Les acidoses métaboliques
 - Organiques
 - Acidocétose (diabétique, alcoolique, jeûne)
 - Acidose lactique (type A, type B)
 - Insuffisance rénale (aiguë, chronique)
 - Intoxications (méthanol, éthylène glycol, salicylés)
 - Minérales
 - Pertes digestives de bicarbonates (diarrhée, fistule, urétérostomie, laxatifs)
 - Acidose tubulaire rénale
 - Remplissage massif avec SS 0,9%
- Les alcaloses métaboliques
 - Pertes digestives hautes (vomissements, aspiration gastrique, sténose pylorique)
 - Hyperaldostéronisme (hypovolémie, déshydratation, syndrome de Conn)
 - Hypokaliémie
 - Diurétiques
 - Corticothérapie
 - Iatrogène (bicarbonate de sodium)
- Les acidoses respiratoires aiguës
 - Dépression des centres respiratoires (anesthésie générale, sédatifs, traumatisme crânien, AVC)
 - Obstruction des VAS (inhalation, laryngospasme, bronchospasme sévère)
 - Défaillances cardiovasculaires (arrêt cardiaque, OAP)
 - Déficits neuromusculaires (botulisme, tétanos, hypokaliémie, syndrome de Guillain-Barré, crise de myasthénie, toxiques (curares, OP)
 - Atteinte thoracopulmonaire (pneumothorax, hémithorax, pneumonie sévère, SDRA)
 - Ventilation artificielle (hypoventilation)
- Les acidoses respiratoires chroniques
 - Obstruction des VAS (BPCO)
 - Dépression des centres respiratoires (surdosage chronique en sédatifs, tumeur cérébrale)
 - Déficits neuromusculaires (poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaque, myopathies, paralysie diaphragmatique, myxœdème)
 - Atteinte thoracopulmonaire (cyphoscoliose, fibrose pulmonaire, hydrothorax, obésité, ascite, altération de la mécanique diaphragmatique)

- Les alcaloses respiratoires
 - Hyperventilation alvéolaire d'origine centrale :
 - Une anxiété, douleur
 - Une atteinte neurologique (traumatisme crânien, encéphalite, méningite, tumeur cérébrale, AVC)
 - Toxiques (salicylés, catécholamines)
 - Autres (fièvre, sepsis, encéphalopathie, grossesse)
 - Hyperventilation alvéolaire par hypoxie tissulaire (FiO_2 , altitude, intoxication au CO, anémie sévère, shunt droit-gauche, trouble V/P, fibrose pulmonaire)
 - Autres (hémodialyse, ventilation mécanique non adaptée)

Les intoxications

1. Prise en charge des intoxications médicamenteuses aiguës chez l'adulte
2. Prise en charge de syndrome malin des neuroleptiques en réanimation
3. Prise en charge d'une intoxication orale au phosphore d'aluminium
(Phostoxin®)

Prise en charge des intoxications médicamenteuses aiguës chez l'adulte

I- Introduction :

Ce sont des intoxications causées par un ou plusieurs médicaments

Elles peuvent être :

Volontaires

Dans le cadre d'une tentative de suicide

Accidentelles

Elles présentent une cause fréquente d'admission aux urgences

Elles occupent la 1ère place des intoxications aiguës dans les pays développés

Elles sont le plus souvent polymédicamenteuses

Démarche diagnostique :

1. Evaluation des fonctions vitales :

Respiratoire

Circulatoire

Neurologique

Interrogatoire :

Le produit toxique :

Nature du toxique (emballage de médicament)

Nom commercial de médicament (plusieurs principes actifs)

Quantité maximale absorbée

Voie de pénétration (orale, intraveineux...)

L'intoxication :

Délai écoulé depuis l'ingestion du toxique

Intervalle libre entre l'ingestion et les symptômes

Traitements en cours : interférences

Trois phases :

Précoce : asymptomatique

D'état : symptomatique

Tardive : guérison, décès, gravité intoxication

L'intoxiqué :

Antécédents : tares, âge, dépression, tentatives de suicide

Médicaments en cours (source d'intoxication...)

Profession : Médecins, infirmières, Pharmaciens, chimistes et vétérinaires (accès facile aux médicaments et les drogues)

Poids (calculer la dose toxique)

Examen clinique :

Systématique et méthodique

Toxidromes (ensemble de symptômes cliniques, biologiques et/ou ECG évocateur d'une étiologie toxique)

Principaux toxidromes :

▪ Syndrome opioïde :

Triade pathognomonique :

Coma calme, hypotonique

Bradypnée voire apnée

Myosis serré bilatéral
+/- Bradycardie sinusale, hypotension

Etiologies :

Opiacés naturels : morphine, codéine, héroïne

Opioides de synthèse : buprénorphine, méthadone, destropropoxyphène, tramadol

▪ **Syndrome de myorelaxation :**

Clinique :

Coma calme et hypotonique

+/- dépression respiratoire

+/- hypotension artérielle

Etiologies :

Benzodiazépines

Barbituriques

▪ **Syndrome anticholinergique :**

Clinique :

Encéphalopathie : agitation, confusion, tremblement convulsions, coma

Signes atropiniques : tachycardie sinusale, mydriase bilatérale, sécheresse des muqueuses, rétention aigue d'urine, constipation

Etiologies :

Antidépresseurs polycycliques

Certains neuroleptiques

Certains antihistaminiques

Antiparkinsoniens

▪ **Syndrome cholinergique :**

Clinique :

Syndrome muscarinique : myosis, bronchorrhée, bronchospasme, douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, sueurs, bradycardie

Syndrome nicotinique : fasciculations musculaires, paralysie, tachycardie, HTA

Syndrome central : agitation, céphalées, tremblements, confusion, ataxie, convulsions, coma

Etiologies :

Organophosphorés

▪ **Syndrome adrénérgique :**

Clinique :

Signes neurologiques : agitation, tremblements, convulsions

Signes cardiovasculaires : tachycardie sinusale, hypertension (alpha), hypotension (bêta), palpitations, angor

Signes métaboliques : hyperglycémie, acidose lactique, hypokaliémie, hyperleucocytose, hypophosphorémie

Signes ECG : arythmie ventriculaire

Etiologies :

Bêta : Théophylline, xanthine, salbutamol, éphédrine

Alpha : cocaïne, amphétamine

▪ **Syndrome stabilisant de membrane :**

Signes électrocardiographiques par ordre chronologique :

Aplatissement diffus des ondes T

Allongement de l'espace QT

Élargissement des complexes QRS

Allongement de l'espace PR avec élargissement des ondes P

Ralentissement de la conduction

Risque d'arythmie ventriculaire (tachycardie ou fibrillation ventriculaire, torsade de pointe)

Etiologies :

Les antidépresseurs tricycliques

La chloroquine

Certains bêtabloquants

Les antiarythmiques classe Ia

La carbamazépine

La cocaïne

▪ **Syndrome sérotoninergique :**

Clinique :

Signes neurologiques : confusion, agitation, hallucinations, myoclonies, tremblements, syndrome pyramidal, incoordination, spasmes, convulsions, coma

Signes neurovégétatifs : mydriase, sueurs, tachycardie, tachypnée, frissons, hyperthermie, hypotension artérielle, diarrhée

Signes biologiques : hyperglycémie, hyperleucocytose, hypokaliémie, hypocalcémie, CIVD, acidose lactique, rhabdomyolyse

Etiologies :

ISRS (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine)

Lithium

Antidépresseurs tricycliques

▪ **Syndrome malin des neuroleptiques :**

Clinique :

Hyperthermie, sueurs, troubles neurovégétatifs

Troubles de conscience, hypertonie généralisée, hyperréflexie ostéotendineuse, convulsions

Rhabdomyolyse, élévation des CPK

Déshydratation, oligurie, insuffisance rénale aigue

Instabilité hémodynamique

Etiologies :

Effet secondaire indésirable des neuroleptiques (SMN)

Halogénés

▪ **Syndrome de sevrage des psychotropes :**

Clinique :

Inversion du rythme nyctéméral, insomnie, céphalées, agitation, agressivité

Confusion, hallucinations visuelles ou auditives

Diarrhée, mydriase, hyperthermie, sueurs, chair de poule, tachycardie, crampes

Coma, convulsions

Etiologies : après arrêt des :

Ethanol

Opiacés

Benzodiazépines

Méprobamate

Analyse toxicologique :

Prélèvement :

Sanguin :

Tube avec anticoagulant

Meilleure corrélation entre la concentration d'un médicament et la toxicité

Prélèvement d'urines

Intérêt :

Identifier le toxique

Doser le toxique ingéré

Evaluer la gravité de l'intoxication

Surveiller l'efficacité du traitement

Consulter le centre antipoison : 0537686464 / 0537770137

Critères de gravité :

Terrain :

- Ages extrêmes
- Tares associées

Toxique :

- Type de toxique
- Quantité de toxique supposée ingérée
- Forme à libération prolongée

Délai de prise en charge

Etat clinique :

- Coma
- Convulsions
- Détresse respiratoire aiguë
- Instabilité hémodynamique
- Troubles du rythme ou de conduction cardiaque

Apparition retardée des symptômes

Survenue des complications

La prise en charge thérapeutique :

1. Traitement symptomatique :

Le principal traitement

Le plus souvent suffisant pour traiter une intoxication aiguë

Monitoring :

- Fréquence cardiaque
- Rythme cardiaque
- Fréquence respiratoire
- Pression artérielle
- SpO₂
- Gaz du sang

Traitement des défaillances :

Protection des voies aériennes supérieures :

Oxygénothérapie

Intubation et ventilation

- Etats de mal convulsifs :

Antiépileptiques

- Instabilité hémodynamique :
Remplissage vasculaire
Catécholamines
- Troubles métaboliques :
Hypoglycémie
Dyskaliémies
- Complications non spécifiques :
Hypothermie profonde
Rhabdomyolyse
Pneumopathie d'inhalation

Décontamination digestive :

Elle se fait dans l'heure suivant l'ingestion

Charbon activé :

- 50 g chez l'adulte
- 1 g/kg chez l'enfant
- À éviter en cas de recours à un antidote par voie orale

Le lavage gastrique :

N'est plus indiqué que pour les toxiques non adsorbés par le charbon :

Alcool
Lithium
Sels de fer
Métaux lourds

Contre-indications :

Troubles de conscience du sujet non intubé
Ingestion de produits : Caustiques, Volatils, Moussants

Traitement épurateur :

Alcalinisation urinaire :

- Intoxications salicylées
- Intoxications par le phénobarbital avec coma profond
-

Hémodialyse/hémodiafiltration continue :

- Intoxication au lithium
- Intoxication sévère par les salicylés
- Intoxication à l'éthylène glycol
- Intoxication au méthanol

Exsanguino-transfusion :

- Méthémoglobinémies graves ne répondant pas au traitement par le bleu de méthylène

Tableau 4 : les antidotes et ses indications avec la posologie adéquate de chacun

Antidote	Indication	Posologie
Flumazénil (anexate®)	Coma aux benzodiazépines Apparentés (STILNOX®, IMOVANE®)	<ul style="list-style-type: none"> • 0,3 mg IVD • Puis 0,2 mg IVD à renouveler toutes les 60 secondes sans dépasser une dose totale de 2 mg • Si réveil obtenu, perfusion de 0,2 à 0,8 mg/h pour maintenir un état de vigilance correct
N-acétylcystéine	Paracétamol	<ul style="list-style-type: none"> • Per os : <ul style="list-style-type: none"> - Dose de charge : 140 mg/kg - Dose d'entretien : 70 mg/kg/4h pendant 72 h • Par voie IV : <ul style="list-style-type: none"> - 150 mg/kg : sur une heure - 50 mg/kg : sur 4 heures (12,5 mg/kg/h) - 100 mg/kg : sur 16 heures (6,25 mg/kg/h)
Naloxone (Narcan®)	Opiacés Morphinomimétiques	<ul style="list-style-type: none"> • Diluer 1 ampoule dans 10 ml de sérum physiologique • Injecter ml par ml jusqu'à correction de la dépression respiratoire • Ne pas dépasser une dose maximale de 1 mg • Relais en perfusion continue 0,4 mg/h
Fragments Fab d'anticorps antidigoxine (Digibind®)	Digitaliques	<ul style="list-style-type: none"> • Diluer un flacon de 38 mg avec 4ml d'eau stérile, • La solution peut être de nouveau diluée dans une solution de NaCl 0,9% • Perfuser en 30 min
Glucagon (Glucagon®)	Bêtabloquants Hypoglycémiant	<ul style="list-style-type: none"> • 3 à 10 mg IVD selon la gravité • Puis 2 à 10 mg/h au PSE à continuer selon la clinique
Insuline	Intoxication aux inhibiteurs calciques	<ul style="list-style-type: none"> • 10 UI puis 0,5 UI/kg/h (0,5 à 1 UI/kg/h) • Avec apports glucidiques et potassiques
Isoprenaline Isuprel®	Intoxication aux bêtabloquants	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusion IV continue 0,004 mg/ml dans 250 ml de sérum glucosé isotonique
Octréotide (Sandostatine®)	Sulfamides hypoglycémiant	<ul style="list-style-type: none"> • Adulte : 50 µg SC toutes les 12 heures • Enfant : 25 µg toutes les 12 heures
Dantrolène (Dantrium®)	Hyperthermie maligne Syndrome malin des neuroleptiques	<ul style="list-style-type: none"> • Dose initiale : 2,5 mg/kg • Puis perfusion de 1 mg/kg/j jusqu'à 10 mg/kg/j en dose cumulée si persistance du syndrome
Bicarbonate de Sodium	Intoxication grave par antidépresseur tricyclique avec élargissement du QRS Antiarythmiques Autre stabilisants de membrane avec QRS ≥ 0,12s	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusion rapide 1 mEq/kg • À renouveler + KCL • Arrêter la perfusion si QRS < 0,12 s • Ne pas dépasser 750 ml/24 heures

Traitement spécifique (les antidotes) :
Traitement psychologique après stabilisation

Prise en charge en fonction des médicaments :

1. Intoxication par les benzodiazépines :

La clinique :

Syndrome de myorelaxation

À la phase initiale : une agitation ou des hallucinations

Risque :

Insuffisance respiratoire aigüe par obstruction des VAS (hypotonie des muscles pharyngés)

Inhalation

Bradycardie

Traitement symptomatique :

Intubation et ventilation mécanique

Remplissage

Antidote (flumazénil) :

Flumazénil doit être titré pour éviter un réveil brutal ou un syndrome de sevrage

Flumazénil est contre-indiqué en cas de co-ingestion de produits convulsivants (antidépresseurs polycycliques)

Intoxication par les barbituriques :

La clinique : Syndrome de myorelaxation

EEG :

Ondes lentes non réactives

Séparées par des périodes de silence électrique

Bonne corrélation entre la profondeur du coma et la barbitémie

Traitement symptomatique :

- Intubation et ventilation mécanique
- Remplissage

Traitement épurative : épuration extrarénale, diurèse osmotique

Intoxication aux antidépresseurs tricycliques :

La clinique :

Syndrome anticholinergique

Gravité de l'intoxication est liée aux troubles cardiovasculaires

Les antidépresseurs induisent un effet stabilisant de membrane

Traitement :

Traitement symptomatique

Décontamination digestive

En cas de convulsions :

Anticonvulsivants

Clonazépam, diazépam

Si troubles de rythme (bloc ventriculaire et hypotension) :

Sels molaires de sodium (250 ml de bicarbonate 84 ‰)

Avec 2 g de KCl en perfusion sur 30 min

Si collapsus :

Catécholamines : adrénaline, noradrénaline

Assistance circulatoire : ExtraCorporeal Membrane Oxygénation
Veino-artérielle (ECMO)

Intoxication Par les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS) :

Les ISRS sont caractérisés par une moindre toxicité cardiaque

L'intoxication par les ISRS peut être responsable d'un syndrome sérotoninergique

Traitement :

Traitement symptomatique

- En cas d'hyperthermie menaçante :
Ventilation mécanique
Sédation
Curarisation
Refroidissement externe
Réhydratation
Antidote : cyproheptadine (Périactine®)

Intoxication par les neuroleptiques :

La clinique :

Tableau clinique dépend des propriétés de la molécule en cause

Syndrome anticholinergique

Agitation, convulsions, coma

Détresse respiratoire

Hypotension artérielle

Effet stabilisant de membrane

Syndrome malin des neuroleptiques

Traitement :

- Traitement symptomatique : refroidissement, réhydratation, sédation, ventilation
- Antidote : dantrolène, bromocriptine

Intoxication par les opiacés et les opioïdes :

La clinique :

- Syndrome opioïde
- Seuls les opiacés naturels sont détectés par le dépistage immuno-enzymatique urinaire
- Les opioïdes nécessitant un dosage spécifique

Traitement :

Traitement symptomatique :

Oxygénothérapie

Assistance respiratoire

- Antidote :

La naloxone, antagoniste des récepteurs mu opiacés (Narcan®)

Les intoxications aiguës par le dextropropoxyphène :

La clinique :

- Coma convulsif
- Dépression respiratoire
- Hypoglycémie
- Choc cardiogénique
- Troubles de la conduction et de l'excitabilité :
Bigéminisme et fibrillation ventriculaire
Par effet stabilisant de membrane

Traitement :

- Choc cardiogénique : catécholamines
- Dépression respiratoire : des doses élevées de naloxone

Intoxication par les digitaliques :

La clinique :

Troubles digestifs : nausées, vomissements

Troubles neurosensoriels : flou visuel, dyschromatopsie, scotomes

Les troubles cardiovasculaires apparaissent à partir de la 6ème heure et font la gravité du tableau clinique :

Troubles de la conduction cardiaque

Troubles de l'automatisme (extrasystoles ventriculaires, foyers ectopiques ou phénomènes de réentrée)

Troubles de la repolarisation (ondes T aplaties voire négatives raccourcissement du segment QT...)

- Confusion
- Délire d'allure psychotique
- Ischémie mésentérique
- Hyperkaliémie est un signe constant d'intoxication grave

Traitement :

Décontamination digestive :

Dans l'heure suivant l'ingestion

Charbon activé à doses répétées (25 g/8 h)

En cas de bradycardie :

Atropine :

1 mg en intraveineux

À répéter si nécessaire

- Antiarythmiques sont inefficaces
- Catécholamines contre-indiquées
- Fragments Fab d'anticorps spécifiques antidigoxine

Intoxication par les bêtabloquants :

La clinique :

Les manifestations cardiovasculaires dominent le tableau toxique

Bradycardie sinusale à QRS fins +++

Troubles de conduction BAV de 1er, 2ème et 3ème degré

Un allongement du segment QT avec risque de torsades de pointe

Troubles hémodynamiques :

Hypotension artérielle

Baisse de la contractilité myocardique

Troubles neurologiques :

Coma

Convulsion

- Dépression respiratoire
- Troubles Métaboliques :
Hypoglycémie
Hyperkaliémie

Traitement :

- Bradycardie :
Atropine
Isoprénaline (sotalol)

Hypotension artérielle :

Remplissage prudent
Dobutamine
Glucagon

- Bradycardie réfractaire ou troubles sévères de conduction (AV) :
Entraînement électrosystolique

Etat de choc réfractaire aux catécholamines :

Assistance circulatoire

Intoxication par les inhibiteurs calciques :

Les intoxications sont graves avec un risque élevé de décès

La clinique :

Hypotension : baisse de la contractilité myocardique, vasodilatation artérielle
Troubles de conduction

Traitement :

- Monitoring hémodynamique
- Traitement symptomatique :
Remplissage vasculaire prudent
Adrénaline est la catécholamine de choix en cas de :
Bradycardie
Choc cardiogénique
Noradrénaline en cas de vasodilatation prédominante
L'assistance circulatoire doit être proposée en cas de choc réfractaire
- Décontamination digestive
- L'effet du calcium intraveineux est inconstant, mais il mérite d'être essayé devant un collapsus réfractaire aux catécholamines

Intoxication au paracétamol :

La clinique :

Nausées et vomissements
Douleur de l'hypochondre droit
Sensibilité voire une défense :
Après la 24ème heure
En faveur de lésions hépatiques

- Signes d'encéphalopathies hépatiques et d'œdème cérébral
- Signes de coagulopathie (CIVD)
- Paracétamolémie au mieux à la 4ème heure et avant 8 heures

Traitement :

- Décontamination digestive
- Stratification du risque hépatotoxique
- Antidote (N-acétylcystéine)
- Transplantation hépatique

Les intoxications à l'aspirine :

La clinique :

Troubles neurosensoriels :

- Bourdonnements d'oreille
- Vision trouble
- Vertiges
- Hypoacousie

Troubles neurologiques :

- Troubles de conscience
- Convulsions

Troubles respiratoires :

- Hyperventilation résulte d'une stimulation directe des centres respiratoires et induit une alcalose respiratoire
- Œdème pulmonaire lésionnel dans les formes graves

- Troubles digestifs :

- Epigastralgies
- Nausées et vomissements

- Troubles gazométriques :

- Alcalose respiratoire au début
- Acidose métabolique à trou anionique élevé expliquée par les ions salicylates

Le traitement :

Traitement symptomatique :

- Alcalinisation :
- Elle est arrêtée lorsque la salicylémie devient inférieure à 400 mg/l

Indications de l'hémodialyse :

- Salicylémie très élevée : ≥ 1000 mg/l
- Acidose profonde
- Troubles neurologiques
- Insuffisance rénale

Prise en charge de syndrome malin des neuroleptiques en réanimation

I- Introduction :

Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est une complication secondaire à l'utilisation d'agents antipsychotiques :

Typiques : neuroleptiques classiques

Atypiques : neuroleptiques de 2ème génération

C'est une urgence médicale :

- Diagnostique
- Thérapeutique

Il engage le pronostic vital

Évolution spontanément fatale

Les principaux médicaments pouvant entraîner un SMN :

Médicament	Catégorie pharmacologique
Amoxapine	Antidépresseur tétra cyclique
Amisulpride	Antipsychotique atypique
Aripiprazole	Antipsychotique atypique
Chlorpromazine	Antipsychotique typique, anti cholinergique, antihistaminique
Citaloprame	Antidépresseur ISRS
Clozapine	Antipsychotique atypique puissant
Désipramine	Antidépresseur tricyclique
Domperidone	Antagoniste dopaminergique antiémétique
Dosulépine	Antidépresseur tricyclique
Droperidol	Antipsychotique, antiémétique, neuroleptanalgésique
Fluphenazine	Antipsychotique atypique
Haloperidol	Antipsychotique typique puissant
Lithium	Régulateur d'humeur
Métoclopramide	Antiémétique
Olanzapine	Antipsychotique atypique
Palipéridone	Antipsychotique atypique
Perphénazine	Antipsychotique typique puissant
Phénelzine	Antidépresseur, anxiolytique, IMAO non sélectif et irréversible
Prochlorpérazine	Antiémétique, antipsychotique typique
Prométhazine	Antihistaminique, antipsychotique typique
Quétiapine	Antipsychotique atypique
Résépine	Antihypertenseur, antipsychotique
Rispéridone	Antipsychotique atypique
Tétrabénazine	Inhibiteur de VMA2, utilisé pour mouvements anormaux (hyperkinésie)
Thioridazine	Antipsychotique atypique
valproate	Anticonvulsivant
Ziprasidone	Antipsychotique atypique

Physiopathologie :

Le mécanisme reste mal élucidé

Deux théories différentes et complémentaires :

- **La théorie centrale :**

Les neuroleptiques sont des antidopaminergiques centraux

Ils bloquent les récepteurs dopaminergiques D2 pré- et postsynaptiques dans le striatum ce qui permet de :

Stimuler le système cholinergique

Induire un syndrome extrapyramidal :

Rigidité

Tremblements

Diminuer les capacités de lutte contre l'hyperthermie

Thermogénèse accrue par l'hypertonie musculaire

Hyperstimulation des récepteurs D1 par la dopamine en excès

Le blocage du récepteur dopaminergique au niveau de l'hypothalamus est responsable :

Des troubles du système nerveux autonome

Des altérations de la thermorégulation centrale

- **La théorie périphérique :**

Toxicité directe des neuroleptiques au niveau musculaire

Contraction musculaire permanente

Augmentation de métabolisme musculaire provoquant une hyperthermie

Démarche diagnostique :

1. Les facteurs de risque :

L'existence d'une maladie neurologique sous-jacente

La présence de troubles psychiatriques (troubles de l'humeur)

La déshydratation

L'agitation

L'administration rapide par voie parentérale

L'utilisation des neuroleptiques "incisifs"

Les signes cliniques :

Troubles neurovégétatifs :

Hyperthermie > 39° d'installation rapide

Tachycardie sinusale, une arythmie

Hypo ou hypertension artérielle

Nausées, vomissements et diarrhées

Tachypnée et dyspnée

Hypersudation, des sueurs

Tremblements

Incontinence

Hypersialorrhée

Dysphagie

Déshydratation aiguë

Syndrome neuropsychiatrique :

- Anxiété
- Impatience
- Agitation
- Nervosité
- Insomnie
- Confusion
- Désorientation
- Troubles du comportement
- Convulsions
- Troubles de la conscience
- Coma

Signes neuromusculaires :

- Rigidité musculaire généralisée « tuyau de plomb », « rouedentée »
- Troubles de la coordination
- Tremor
- Bradykinésie
- Rhabdomyolyse avec augmentation des CPK
- Insuffisance rénale

Le syndrome malin des neuroleptiques doit être suspecté devant toute hyperthermie grave inexplicquée chez un patient traité par neuroleptiques

Le bilan biologique :

NFS :

- Leucocytose
- Thrombopénie

Gaz du sang artériel

Ionogramme

Coagulation

Fonction rénale

Myoglobine

CPK élevées

Diagnostic positif :

Une rigidité musculaire sévère chez un patient fébrile (hyperthermie grave > 39 °C) traité par neuroleptiques avec au moins deux des symptômes suivants :

- Sueurs
- Tremblements
- Troubles de la conscience
- Mutisme
- Tachycardie
- Tachypnée
- Leucocytose
- Signes biologiques d'atteinte musculaire (élévation des créatinines kinases)

Diagnostic différentiel

Méningo-encéphalite

Encéphalopathie toxique

Cause infectieuse : bactérienne, fongique, parasitaire ou virale

Intoxication médicamenteuse : prélèvements toxicologiques

Tétanos

Etat de mal épileptique : EEG

Rhabdomyolyse aigue d'une quelconque origine, sans que cela ne soit en rapport avec sa prise médicamenteuse habituelle

Aggravation d'un état psychotique

Mutisme akinétique

Coup de chaleur

Catatonie

Hyperthermie maligne

La prise en charge thérapeutique :

Arrêt du neuroleptique est impératif

Monitoring :

Standard :

Fréquence cardiaque

Rythme cardiaque

Pression artérielle

Température centrale

SpO2

▪ ETCO2

▪ Gazométrie artérielle

▪ Diurèse

▪ Biologique :

Ionogramme

Fonction rénale

Glycémie

Bilan hépatique

CIVD

Myoglobulinémie et myoglobinurie

CPK (surveillance des taux de CPK à 6h, 12h, 24h jusqu'à la sortie de réanimation ou normalisation) la persistance d'un taux élevé de CPK est un facteur de gravité

Traitement symptomatique :

▪ Cathétérisme veineux périphérique

▪ Réhydratation

▪ Traitement de la fièvre :

Moyens physiques

Eviter le paracétamol (peu efficace et hépatotoxicité) et les AINS (néphrotoxiques)

▪ Traitement de l'agitation :

Midazolam : 1 à 2mg toutes les 4 à 6h

▪ Traitement d'une hyperkaliémie

▪ Ventilation et sédation

- L'utilisation de curare dépolarisant (suxaméthonium) est contre-indiquée pendant toute la durée de l'hospitalisation du fait de la souffrance musculaire +++++
- Prévention de la maladie thromboembolique
- Kinésithérapie
- Traitement de l'HTA : inhibiteurs calciques
- Nursing
- Apport nutritionnel
- Prévention de l'ulcère gastro-intestinale

Prise en charge des complications de rhabdomyolyse :

- **Hypovolémie** : remplissage IV
- **IRA** : remplissage vasculaire, alcalinisation, EER
- **Hyperkaliémie** : remplissage IV, diurétiques, kayxalate, gluconate de calcium, insuline + glucose, EER
- **Hyperphosphatémie** : diurétiques, hémodialyse
- **Hypocalcémie (initiale)** : ne pas traiter si asymptomatique
- **Hypercalcémie tardive** : remplissage IV, diurétiques
- **CIVD tardive** : PFC

Traitement spécifique :

- **Le dantrolène :**

C'est un myorelaxant d'action spécifique

Il n'est pas recommandé en 1ère intention

Il est recommandé dans le traitement des formes hyper métaboliques du SMN
(hyperthermie et rigidité)

Il diminue :

La rigidité

Le métabolisme musculaire

La thermogénèse

La posologie :

1 mg/kg/4h en perfusion continue chez un patient intubé et ventilé

Un relais par voie orale est à prévoir dès la baisse de la température et l'obtention de la myorelaxation

Les effets indésirables :

Hépatotoxicité dose-dépendante

Myorelaxation excessive

Risque d'arrêt cardiorespiratoire lors de l'association avec des inhibiteurs calciques

- **La bromocriptine :**

C'est un antagoniste D1

Agoniste direct des récepteurs D2 qui libère le blocage des récepteurs D2 induit par les neuroleptiques

Protocole :

Voie orale : initiée à la dose de 2,5 - 5 mg toutes les 8 heures par voie orale ou sonde nasogastrique

Les effets indésirables :

Nausées

Hypotension

Délire

Aggravation du tableau psychotique sous-jacent

Ces molécules sont utilisées hors AMM et la durée du traitement n'est pas précise

▪ **Autres médicaments :**

Les anticholinergiques

Les benzodiazépines

Médicaments anticalciques de type dihydropyridines

▪ **Electroconvulsivothérapie (ECT) :**

Son utilisation est justifiée donc par son efficacité dans le traitement de la catatonie

maligne et dans l'amélioration du parkinsonisme mais aussi par la nécessité d'une

thérapie psychotrope dans un contexte de SMN où les antipsychotiques ne peuvent

pas être utilisés

Réintroduction des neuroleptiques :

- Peut entraîner une récurrence du syndrome malin des neuroleptiques

- Les équipes recommandent d' :

Attendre au moins deux semaines avant de reprendre le traitement, voire plus si
symptômes résiduels existants

Eviter le même médicament en cause

Utiliser des agents moins puissants

Commencer à faibles doses avec des schémas de titration plus lents

Eviter la voie parentérale

Eviter le lithium

Prévenir et corriger rapidement une déshydratation

Surveiller de manière étroite pour détecter précocement une récurrence de SMN

Les complications :

Complications dysautonomiques

Complications systémiques :

Infectieuses

Thromboemboliques veineuses

Rhabdomyolyse

Insuffisance rénale aiguë

Insuffisance respiratoire...

Causes de la mortalité :

Maladie proprement dite : complications dysautonomiques

Complications systémiques liées au séjour prolongé et à l'immobilité :

Infections

Complications thromboemboliques

Rhabdomyolyse

Insuffisance rénale

Complications respiratoires

Prise en charge d'une intoxication orale au phosphore d'aluminium (Phostoxin®)

I- Principes :

- Mortalité importante jusqu'à 80% (8 patients décèdent sur 10)
- Absence d'antidote
- **Information de la famille du risque vital, dès l'admission du patient**
- Prévention ++++

Physiopathologie :

- Dose mortelle: **150 à 500 mg**
- $\text{Alp} + 3 \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Al}(\text{OH})_2 + \text{PH}_3$
(Phosphore d'aluminium) + Humidité \rightarrow hydroxyde d'aluminium + **phosphine (PH₃)**
- Mécanisme de toxicité : Blocage de la chaîne respiratoire cellulaire \rightarrow hypoxie cellulaire généralisée
- Atteinte multiviscérale : cardiaque, pulmonaire, rénale, hépatique, cérébrale, pancréatique, musculaire, corticosurrénalienne et gastro-intestinale

1. Présentation du Phostoxin® :

- Pesticide solide et fumigeant (désinsectisation des grains stockés)
- Comprimés de 3g, de couleur grisâtre :
 - 56% de phosphore d'aluminium (principe actif)
 - 44% de carbamate d'aluminium (stabilité du produit)

Clinique :

- Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs, hémorragie digestive...)
- **Atteinte cardiaque détermine le pronostic vital** ++
- Myocardite (état de choc + conscience normale)
- Troubles du rythme (ACFA, BAV, anomalie du segment ST, BBD..)
- Atteinte hépatique (ictère, insuffisance hépatique)
- Neurologique (convulsions, agitation, coma...)
- Rénale
- Pulmonaire (SDRA, OAP...)

Diagnostic positif :

- Interrogatoire +++
- Présentation du produit par la victime ou les témoins
- **Test aux nitrates d'argent à partir du contenu gastrique** +++

Bilan:

- Bilan biologique :
 - NFS (hyperleucocytose, une leucopénie, une anémie hémolytique)
 - Ionogramme sanguin (sodium, potassium, magnésium), glycémie, taux de cortisol, bilan hépatique (SGOT, SGPT), fonction rénale (urée, créatinine) :
 - **Hypomagnésémie** est fréquente, hypokaliémie
 - Cytolyse hépatique et une insuffisance hépatocellulaire
 - Dosage des enzymes cardiaques : CPK-MB, **troponine** +++
 - Bilan d'hémostase
- **Gaz du sang** (acidose métabolique sévère) +++
- Radiographie pulmonaire
- **ECG**
- **Echocardiographie transthoracique** +++

Monitoring :

- Pression artérielle
- Rythme cardiaque
- SpO₂
- Pression veineuse centrale
- Glycémie capillaire
- Diurèse
- Gaz du sang

Prise en charge thérapeutique :

- Abord vasculaire :
 - Périphérique
 - Central ++
- Oxygénothérapie
- Prélèvement toxicologique :
 - Gastrique, sanguin, urinaire
 - **Il faut préciser la suspicion d'une intoxication par du Phostoxin** ++
- Lavage gastrique au sérum salé doit être évité :
 - **Aspiration du contenu gastrique** par une seringue de 50 ml
 - Administration de **six flacons de bicarbonate de sodium 1,4%**
 - Lavage par du **permanganate de potassium 1/10000** puis
 - Réadministration de **six flacons de bicarbonate de sodium 1,4%**
- Ventilation mécanique en cas :
 - Troubles de conscience
 - Hypoxie sévère
 - Etat de choc
- Remplissage vasculaire adéquat
- **Dobutamine** en cas d'hypotension artérielle sévère
- Solution de bicarbonate de sodium : acidose métabolique

- **Sulfate de magnésium :**
 - Dose :
 - 4g sur 20 min, puis
 - 4g toutes les 6 heures en perfusion
 - Effet antiarythmique:
 - Effet antihypoxique
 - Stabilisant de membrane
- **Hydrocortisone :** en cas d'insuffisance corticosurrénalienne
- Dialyse en cas :
 - Insuffisance rénale aigue oligo-anurique
 - acidose sévère
 - surcharge
- Maintien d'une glycémie normale
- Antiacides (IPP)
- Information de la famille
- Prise en charge psychiatrique pour les survivants

Facteurs de mauvais pronostiques :

- Ingestion de comprimés à l'état frais
- Absence de vomissements précoces
- Quantité ingérée de toxique↑
- Etat de choc
- Troponine ↑
- Insuffisance rénale
- Acidose métabolique
- Troubles du rythme
- Recours à la ventilation mécanique

Pathologies digestives

1. Prise en charge d'une angiocholite aigue grave
2. Protocole de prise en charge de l'insuffisance hépatique aigue
3. Prise en charge d'une pancréatite aigue grave

Conduite à tenir devant une angiocholite aigue grave

I- Définition :

L'angiocholite aigue est une infection bactérienne de la voie biliaire principale ou des voies biliaires intra-hépatiques

Diagnostic positif :

1. Signes cliniques :

Triade de Charcot :

Coliques hépatiques

Fièvre associée à des frissons

Ictère cholestatique rétionnel d'intensité variable allant du subictère conjonctival à l'ictère cutanéomuqueux généralisé avec :

- Urines foncées
- Selles décolorés (stercobiline↓)
- Prurit (rétention de sels biliaires)

Un état de choc septique :

Tachycardie

Hypotension artérielle

Oligurie

Défaillance multiviscérale

Signes biologiques :

La numération formule sanguine (NFS) :

Hyper leucocytose élevée à prédominance polynucléaires neutrophile

Leucopénie : signe de gravité

- **La CRP (C reactive protein) : augmentée**

- **La procalcitonine augmentée**

- **Le bilan hépatique :**

Bilirubine totale, à prédominance conjugué : augmentée

GGT : augmentée

Phosphatase alcaline (PAL) : augmenté

Cytolyse : ASAT, ALAT (migration d'un calcul vésiculaire)

- **Lipasémie : augmenté (mais inférieur à 3X la normale)**

- **La fonction rénale :**

Urée

Créatinine

- **Bilan d'hémostase :**

Taux de prothrombine (TP) : diminué

Troubles hydroélectrolytiques

Les hémocultures doivent être systématiques

Signes radiologiques :

L'échographie hépatobiliaire :

L'examen clé

Elle met en évidence une dilatation du canal cholédoque

La dilatation peut s'étendre aux voies biliaires intra-hépatiques

Elle peut mettre en évidence la cause de l'obstacle :

Calcul du bas cholédoque

Tumeur du pancréas ou du cholédoque

Adénopathies

L'examen du foie :

Tumeur du foie

Calculs des voies biliaires intra-hépatiques

Maladie congénitale des voies biliaires

Kyste hydatique

Abcès intra-hépatique

Le scanner abdomino-pelvien :

Tumeur du foie, du pancréas, des voies biliaires

Patient obèse difficile à explorer par échographie

La bili-IRM abdominale

Les principales étiologies :

- **La migration d'un ou de plusieurs calculs vésiculaires :**

Qui s'enclavent dans le bas cholédoque lorsque leur taille ne leur permet pas de franchir le sphincter d'Oddi

La cause la plus fréquente

- **Une compression intrinsèque :**

Tumeur des voies biliaires (cholangiocarcinome)

Kyste du cholédoque

- **Une compression extrinsèque :**

Tumeur du foie

Kyste hydatique du foie

Tumeur du pancréas

Tumeur du duodénum

Tumeur de la papille (ampulome)

Adénopathies du pédicule hépatique

- **Sténose iatrogène :**

Chirurgie des voies biliaires ou cathétérisme des voies biliaires

Critères diagnostiques de Tokyo :

Inflammation systémique	Fièvre : > 38° Frissons Réponse inflammatoire systémique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Leucocytes : <ul style="list-style-type: none"> ○ < 4000/mm³ ○ >10000 /mm³ ▪ CRP ≥ 10 mg/l
Cholestase	Clinique : ictère Biologique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilirubine > 20mg/l ▪ ASAT, ALAT↑ ▪ GGT↑ ▪ PAL↑
Imagerie	Dilatation des voies biliaires Obstacle visible : calcul, sténose...

Tableau 7 : critères diagnostique de Tokyo

Critères de gravité selon Tokyo :

Sévère (grade III)	Modérée (grade II)	Légère (Grade I)
<ul style="list-style-type: none"> -Cardiovasculaire : Etat de choc -Neurologique : Trouble de conscience -Respiratoire : SDRA -Rénale : Oligurie, taux de créatinine supérieur à 20 mg/l -Hépatique : TP-INR > 1.5 -Hématologique : plaquettes < 10⁵ 	<ul style="list-style-type: none"> -GB : >12,000/mm³ -Leucopénie : < 4000/mm³ -Age >75 ans -Hyper bilirubine : > 50 mg/l -Hypo albuminémie : < 0.7 × N 	Absence de ces critères

Tableau 8 : Critères de gravité selon Tokyo

La prise en charge :

Le traitement repose sur trois volets :

- Les mesures de réanimation et traitement des défaillances d'organes
- L'antibiothérapie
- Le drainage biliaire

1. Traitement de l'état de choc :

Précoce et rapide

Contrôle du site infectieux

Antibiothérapie :

Probabiliste rapide

Antibiothérapie adaptée aux résultats des prélèvements

- **Remplissage vasculaire :**

Cristalloïdes

- **Drogues vasopressives :**

Noradrénaline +++

Dobutamine en cas d'atteinte myocardique

- **Oxygénothérapie :**

Masque à haute concentration

Ventilation mécanique :

Protectrice

Sédation adaptée

Contrôle glycémique

Prévention :

Ulcère de stress

Maladie thromboembolique

Monitoring :

Hémodynamique

Diurèse

Gazométrie

Lactates ...

L'antibiothérapie probabiliste :

Durée	Circonstances
4 à 7 jours	Si la source infectieuse est contrôlée (drainage efficace et fonctionnel)
7 à 10 jours	Si angiocholite survenant sur prothèse biliaire et obstruction levée
15 jours minimum	Si présence confirmée de Cocci Gram + type entérocoque ou streptocoque (vu le risque d'endocardite infectieuse)

Tableau 9 : la durée de l'antibiothérapie au cours d'une angiocholite aigue

	Antibiothérapie à base de			
	Pénicillines	Céphalosporines	Carbapénèmes	Quinolones
Angiocholite aiguë communautaire Grades I et II	Ampicilline sulbactam + Gentamicine (Si seuil résistance local <20%) Ou Pipéracilline/ tazobactam	Céfazoline ou Céfotaxime ou Ceftriaxone + Métronidazole (Si anastomose bilio-digestive)	Ertapénème	En cas d'allergie aux bêta-lactamines ou profil de résistance connu : Ciprofloxacine ou Lévofloxacine + Métronidazole Ou Moxifloxacine
Angiocholite aiguë communautaire Grade III	Pipéracilline/ tazobactam	Céfépime ou Cefozopran ou Ceftazidime + Métronidazole (Si anastomose bilio-digestive)	Imipénème-cilastatine ou Méropénème ou Doripénème ou Ertapénème +/- Vancomycine* Ou Linézolide Ou Tigécycline	-
Angiocholite aiguë associée aux soins après CPRE				

Tableau 10 : les types des antibiotiques utilisés au cours d'une angiocholite aiguë

Traitement des troubles d'hémostase :

Vitamine K

Le drainage biliaire :

Le drainage biliaire en urgence est le traitement primordial de l'angiocholite aiguë grave, il existe trois types de drainage biliaire :

Drainage endoscopique :

- Technique de premier choix
- Risque de pancréatite post CPRE

Drainage Trans-hépatique percutané :

- Technique alternative en cas :
Papille inaccessible à l'endoscopie
Echec de drainage endoscopique

Morbidité :

Péritonite
Hémorragie intra péritonéale
Contraintes du drainage externe
Séjour hospitalier prolongé...

Drainage chirurgical :

Mortalité plus importante

Le délai de drainage biliaire :

Immédiatement après les mesures de réanimation sans délai pour les formes graves
Dans les 12 heures si la réponse aux antibiotiques n'est pas optimale dans les cas moins graves
De façon urgente dans les 24 à 48 heures pour tous les autres cas

La cholécystectomie :

Elle permet d'éviter le risque de :

Récidive de migration lithiasique
Cholécystite aiguë

Doit être réalisé :

- Dans les 48 heures suivant l'évacuation des calculs
- Dans 2 à 3 mois plus tard, chez un malade en sepsis grave sans signe clinique ou échographique de cholécystite aiguë

Les facteurs pronostiques :

Age > 65 ans

Taux de bilirubine augmenté

Défaillance d'organes :

Choc septique
Recours aux drogues vasopressives
Recours à la ventilation mécanique
Insuffisance rénale

Délai de prise en charge :

- L'antibiothérapie
- Le drainage biliaire

Cause tumorale

Protocole de prise en charge de l'insuffisance hépatique aigue

I- Définition :

- Perte brutale des fonctions hépatique
- Foie antérieurement sain
- À différencier de la décompensation aigue sur une hépatopathie chronique

Classification en fonction de l'intervalle entre l'ictère et l'encéphalopathie:

1. Beaujon cliché :

Hépatite fulminante	< 15j
Hépatite subfulminante	15j – 3 mois

King's college School:

Hépatite suraigüe	< 7j
Hépatite aigue	8 – 28j
Hépatite subaigüe	29 – 3 mois

Critères de gravité:

- Taux de prothrombine < 50%
- Encéphalopathie

Etiologies:

- **Hépatite virale :**
 - A, B, D, E
- **Infection virale:**
 - Virus Herpes Simplex
 - Varicelle, Zona
 - EBV, CMV
 - Parvovirus B19, adénovirus
- **Toxique:**
 - Paracétamol
 - Isoniazide
 - Pyrazinamide
 - Halothane
 - Acide valproïque
 - AINS

- **Auto-immune**
 - **Métabolique** (Maladie de Wilson)
- **Grossesse:**
 - Stéatose gravidique
 - HELLP syndrome
- **Ischémie:**
 - État de choc, IDM
 - Cardiomyopathie aigue
 - Insuffisance cardiaque aigue
 - Hypoxémie
- **Amanite phalloïde**
- **Infiltration tumorale**
- **Chardon à glu (Addad)**
- **Origine indéterminée**
 - 15 à 20% des cas
 - Femmes
 - Pronostic plus mauvais

Diagnostic positif:

1. Clinique:

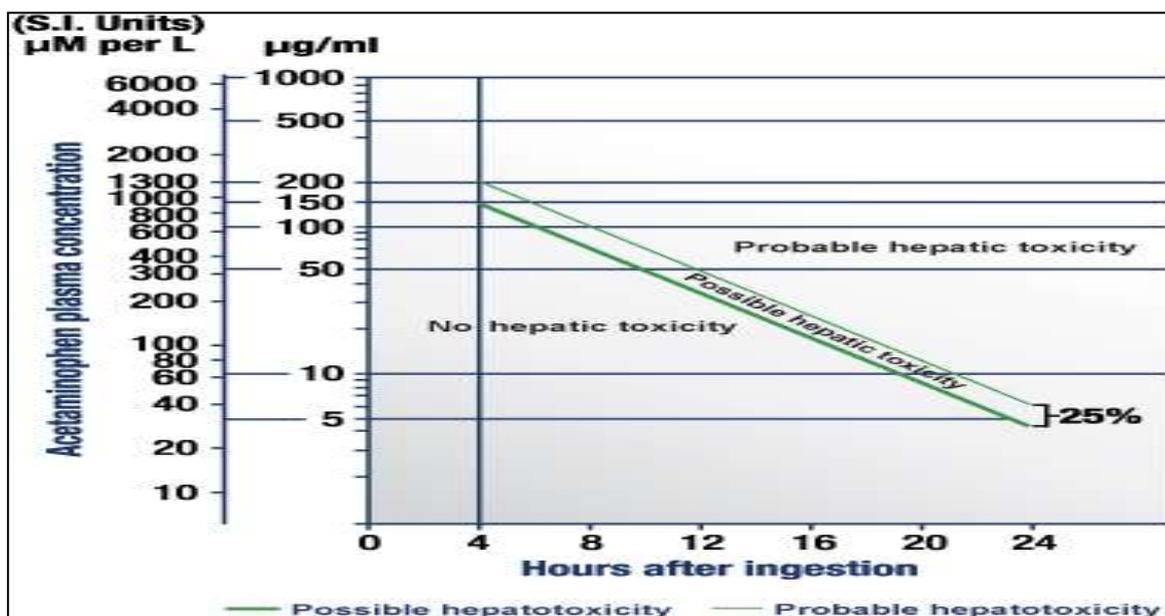
- **Histoire clinique :**
 - Date d'apparition des 1ers signes
 - Prise dans les 6 mois (médicaments, plantes)
 - ATCD psychiatriques
 - Infection virale
 - Voyage dans une zone à
- **Atteinte :**
 - Neurologique (œdème cérébral, encéphalopathie, HTIC)
 - Respiratoire (SDRA, pneumopathie)
 - Hépatique (ictère, cytolyse)
 - Hémodynamique (état de choc, vasoplégie)
 - Iléus, pancréatite
 - Insuffisance rénale
 - Insuffisance surrénalienne
 - Immunodépression

Biologique:

- Hépatique (ASAT, ALAT, ↑GGT, ↑PAL)
- Facteurs de la coagulation (Facteur V, ↓TP, ↑INR)
- Magnésium, phosphore
- Amylase, lipase
- Ammonium artériel
- GDS
- Thromboélastogramme
- Glycémie

Diagnostic étiologique:

- Sérologie virale :
 - Hépatite virale A (IgM anti-VHA)
 - Hépatite virale B (IgM anti-HBc ; Ag HBs)
 - Hépatite virale Delta (IgM anti-delta ; ARN du virus delta)
 - Hépatite virale E (ARN du virus E)
- Sérologie VIH
- IgM:
 - Herpes simplex virus (HSV): 1 et 2
 - Zona, varicelle (vésicules)
- PCR:
 - CMV
 - EBV
 - Adénovirus
- Alpha-fœtoprotéine
- Toxicologique (paracétamol, AAS) :
- Bilan radiologique
 - Echographie abdominale
 - TDM cérébrale (C-)
 - Biopsie hépatique par voie trans-jugulaire



Complications:

- **Encéphalopathie :**
 - Stade I:
 - Astérixis (flapping tremor)
 - Irritabilité
 - Stade II:
 - Confusion
 - Syndrome pyramidal
 - Extrapyrimal
 - Stade III:
 - coma léger
 - ROT vifs
 - Stade IV:
 - Coma profond hypotonique
- **Infections :**
 - Bactériémies
 - Pulmonaire
 - Urinaire
 - Infections liées aux cathéters
- **Coagulopathie :**
- **Défaillance multiviscérale :**

Traitement:

1. Principes de prise en charge :

- Identifier la cause
- Évaluation:
 - Gravité
 - Pronostic
- **Informez la famille sur la gravité de la pathologie (mortalité très élevée)+++**

Monitoring :

- Standard
- Pression artérielle invasive (PAM > 70 mmHg)
- Pression veineuse centrale
- Diurèse
- Pression intracrânienne

Traitement symptomatique :

- Position: (20 à 30°C ; Tête droite)
- N-Acétyl cystéine
- Normovolémie

- Glycémie normale (1 à 1,4 g/l)
- Tension artérielle normale (noradrénaline)
- Lutter contre une hyponatrémie
- Lutter contre l'hyperthermie:
 - Moyens physiques
 - Éviter (paracétamol, AINS)
- Lutter contre:
 - Hypoxie
 - Hypercapnie
- Ventilation mécanique
 - Encéphalopathie 3, 4
 - Normoventilation
 - Sédation:
 - Propofol
 - Opiacés
- IPP
- Apport nutritionnel:
 - Entérale
 - 80 à 100 g/j de protéines
- EER:
 - Hémodiafiltration
 - Éviter l'héparine
 - Citrate
- Plasmaphérèse:
 - Maladie de Wilson

Objectifs :

- PIC < 20 mmHg
- PPC > 70 mmHg
- SpO2 > 95%
- PaCO2: 30 à 40 mmHg
- PAM > 70 mmHg
- Normovolémie
- Natrémie: 145 à 150 mmHg
- Osmolarité < 320 mOsmol/l
- Glycémie: 1 à 1,4 g/l
- T°: 35 à 36,5°C
- Protection gastrique (IPP)
- Apport nutritionnel:
 - Entérale
 - 80 à 100 g/j de protéines

Traitement spécifique :

- Intoxication au paracétamol :
 - Antidote :
 - N-Acétyl cystéine (NAC)
 - Indications :
 - Paracétamol
 - Tous les cas d'IHA
 - Posologie :
 - Intraveineuse:
 - 150 mg/kg sur une heure
 - 50 mg/kg sur 4 heures (12,5 mg/kg/h)
 - 100 mg/kg sur 16 heures (6,25 mg/kg/h)
 - Orale:
 - 140 mg/kg
 - 70 mg/kg/4h:
 - 72 heures
 - 17 doses
- Auto-immune :
 - Prednisone
 - 1 à 2 mg/kg/j
- Herpès simplex virus :
 - Acyclovir
 - 10 mg/kg/8h

Traitement de l'HTIC :

- Position:
 - 30°C
 - Tête droite
- Hyperventilation modérée
- Hypernatrémie modérée
- Osmothérapie:
 - Mannitol: 0,5 à 1 g/kg/6h
 - Sérum salé hypertonique (3; 7,5%)
- Hypothermie modérée:
 - 32 à 34°C
- Sédation:
 - Propofol + morphiniques
 - BIS ++
- Indométacine ++
Lactulose
- 30 à 60 ml/ 6h
- Voie:
 - Per os, sonde gastrique
 - Lavement rectal: (150 ml + 350 ml d'eau)/ 6 à 8/h)
- Objectifs: 3 selles molles/j

Rifaximin (non disponible) :

- 550 mg/ 12h
- Per os, sonde gastrique

Plasma frais congelé (PFC) :

- Non recommandés:
 - Risque hémorragique < 10%
 - Risque de surcharge
 - Empêche la surveillance spontanée (TP, INR)
- Indication:
 - INR > 7
 - Objectif: INR entre 5 et 7

Antibiothérapie :

- Indications :
 - Infection documentée
 - Aggravation neurologique ++
 - Etat de choc
 - Attente d'une transplantation hépatique
- Antibiothérapie probabiliste :
 - Pipéracilline-tazobactam:
 - Fluconazole:
 - Vancomycine :

Principes techniques du support hépatique MARS ® (non disponible)

Transplantation hépatique en urgence (King's College School):

Acetaminophen	Non-acetaminophen
pH <7.3 (quell que soit le grade de l encéphalopathie)	PT>100 secondes (INR >6,5)
Ou les trois suivants	quel que soit le grade de grade de l
1) Encéphalopathie de grade III-IV	encéphalopathie)
2) PT> 100 secondes (INR> 6,5)	1) Âge < 10 ou > 40 ans
3) Créatinine sérique > 3,4 mg/dL	2) Étiologie (hépatite non A, non B, halothane, réaction médicamenteuse, maladie de Wilson)
	3) Période d'ictère à l encéphalopathie > 7 jours
	4) PT> 50 secondes (INR> 3,5)
	5) Bilirubine sérique > 17,5 mg/dL

Facteurs de risque de mortalité postopératoire :

- Receveur:
 - Âge avancé
 - Recours à l'hémodialyse avant la TH
 - BMI ↑
 - Acidose avant la TH
 - Sexe masculin
- Donneur:
 - Âge > 60 ans
 - BMI ↑
- Transplant:
 - Incompatibilité ABO
 - Foie stéatosique
 - Transplant partiel

Facteurs pronostiques:

- Facteur V
- Facteur VII
- INR
- Bilirubine
- ASAT
- ALAT
- Lactate
- pH
- Phosphate
- Ammoniaque
- Natrémie
- Plaquettes
- Alpha-fœtoprotéine
- Model End Stage Liver Disease (MELD) > 33

$$\text{MELD} = 3.78 \times \ln[\text{bilirubinémie (mg/dL)}] + 11.2 \times \ln[\text{INR}] + 9.57 \times \ln[\text{créatininémie (mg/dL)}] + 6.43$$

Causes de la mortalité :

- Infections:
 - Pulmonaires
 - Urinaires
 - Infections liées aux cathéters
- Défaillance multiviscérale:
 - Neurologique (œdème cérébral)
 - Hémodynamique
 - Pulmonaire:
 - Pneumopathie d'inhalation
 - SDRA
 - Rénale
 - Hématologique
- Encéphalopathie hépatique

Prise en charge pancréatite aigue grave

I- Définition :

Atteinte inflammatoire aigue de la glande pancréatique

Principales étiologies :

- Lithiase biliaire ++++
- Iatrogènes (postopératoire, traumatique, post-CPRE)
- Métaboliques (hypertriglycéridémie, hypercalcémie)
- Obstructives (KHF, tumorale)
- Alcool
- Médicamenteuses
- Toxique
- Infectieuses (hépatites, VIH)
- Idiopathiques (10 à 23%)

Diagnostic positif (Clinico-biologique) :

- Douleur épigastrique, très intense, transfixiante
- Lipasémie (3 fois la valeur normale) ++++

Critères de gravité :

1. Critères de gravité cliniques :

- Age avancé: > 70 à 80 ans
- Maladies sous jacentes
- Signe de Cullen (ecchymose péri- ombilicale)
- Signe de Grey Turner (ecchymose des flancs)
- Distension abdominale majeure
- Séquestration liquidienne: > 2 L/j pendant plus de 2j
- Ascite
- Epanchement pleural
- Obésité (IMC > 30)

Biologie :

- CRP >150 mg/l
- À 48h
- Intérêt de la cinétique les trois premiers jours

Scores :

Score de Ranson ≥ 3 :

- A l'admission
 - Age > 55 ans
 - GB > 16000/mm³
 - Glycémie > 2 g/l (en absence de diabète)

- GOT > 250 UI/l (6 x)
- LDH > 350 UI/l (1,5 x)
- A la 48ème heure
 - Hématocrite : ↓ de plus de 10%
 - Urée > 0,22 g/l
 - Calcémie < 80 mg/l
 - PaO₂ < 60 mmHg
 - Déficit en bases > 4 mmol/l
 - Séquestration > 6 litres
 -
- **Score généralistes :**
- APACHE II ≥ 8
 - À évaluer chaque jour
 - Pendant 3 jours +++
- SOFA
- IGS II

Scores radiologiques :

- Classification de Balthazar:
- Index de sévérité tomодensitométrique (IST)

BISAP Score (Bedside index for severity in acute pancreatitis): ≥ 3

Paramètre	Point
Urée > 25 mg/dl	1
GCS < 15	1
SIRS ≥ 2	1
Age > 60 ans	1
Epanchement pleural	1

Classification d'Atlanta 2012 :

- **Pancréatite bénigne:**
 - **Absence de défaillance d'organe :**
 - Respiratoire:
 - $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$
 - $\text{FR} > 20\text{c}/\text{min}$
 - Hémodynamique:
 - $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$ non répondant pas au remplissage
 - $\text{pH} < 7,3$
 - Rénale:
 - Créatinémie $\geq 19,30 \text{ mg/l}$
 - Diurèse $< 0,5\text{ml}/\text{kg}/\text{h}$ pendant plus de 6h
 - **Absence de complications locales ou systémiques :**
 - Nécrose (nécrose pancréatique et/ou péripancréatique)
 - Abscès
 - Pseudokystes pancréatiques
- **Pancréatite modérée non sévère:**
 - Défaillance d'organe qui se corrige dans les 48h
Et/ou
 - Complication locale ou systémique sans persistance de défaillance d'organe
- **Pancréatite sévère:**
 - Persistance de défaillance d'organe de plus de 48h
 - Plusieurs défaillances d'organe

Autres critères :

- Ascite
- Epanchement pleural
- Localisation céphalique ou diffuse au niveau du pancréas

Critères d'admission en réanimation :

- APACHE II ≥ 8
- Obésité ($\text{BMI} > 25 \text{ kg}/\text{m}^2$)
- Hémococoncentration:
 - Hémoglobine $> 160 \text{ g}/\text{dl}$
 - Hématocrite $> 50\%$
- CRP $> 150 \text{ mg}/\text{l}$
- Défaillance d'organe:
 - Respiratoire:
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$
 - $\text{FR} > 20\text{c}/\text{min}$
 - Hémodynamique:
 - $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$ non répondant pas au remplissage
 - $\text{pH} < 7,3$
 - Rénale:
 - Créatinémie $\geq 19,30 \text{ mg}/\text{l}$
 - Diurèse $< 0,5\text{ml}/\text{kg}/\text{h}$ pendant plus de 6h

Prise en charge thérapeutique :

1. Avis spécialisé :

- Réanimateur
- Chirurgien viscéraliste (en indiquant le service et l'astreinte)
- Gastro-entérologue

Information de la famille :

- Pathologie grave (إلتهاب المجبنة)
- Pronostic vital (3 phases)
- Evolution imprévisible

Monitoring :

- Evaluation neurologique (GCS)
- Monitoring standard:
 - Fréquence respiratoire
 - Fréquence cardiaque
 - Pression artérielle
 - Température
 - SpO₂
- Diurèse
- Echelle visuelle analogique (EVA)

Bilan biologique :

- Lipasémie
- Bilan hépatique (GOT, GPT, Bilirubine, GGT)
- LDH (sérum lactique deshydrogénase)
- Fonction rénale (Urée, Créatinine)
- Glycémie

- Electrolytes (Na, K, Ca, Cl, Mg)
- Cholestérol, triglycérides
- CRP (C-réactive protéine)
- NFS (numération formule sanguine)
- Gaz du sang

Bilan biologique :

- **Echographie abdominale +++:**
 - Vésicule biliaire
 - Voie biliaire
- **TDM abdominale C+:**
 - Pancréatite sévère
 - 48 à 72h après
 - Après réhydratation +++
 - Risque de toxicité rénale

- **Echographie endoscopique (Microlithiases) :**
 - En cas de suspicion de calcul dans la VBP (selon le staff)
- **CPRE (Cholangio-pancréatographie endoscopique):**
 - En cas de suspicion de calcul dans la VBP (selon le staff)
 - Diagnostic
 - Thérapeutique

Evaluation :

- APACHE II : les 3 premiers jours
- SOFA : chaque jour

Traitement symptomatique :

Hypoxie :

- Oxygénothérapie
- Kinésithérapie respiratoire +++
- Ventilation non invasive +++
- Ventilation invasive

Apports hydroélectrolytiques :

- Compensation des pertes hydroélectrolytiques
- Rétablissement d'une volémie correcte ++
- Cristalloïdes (Ringer lactate) ++++

Analgesie multimodale:

- Efficace, rapide
- Paracétamol
- Néfopam (100 à 120 mg/j)
- Morphine ++
- Evaluation par EVA +++

Assurer l'équilibre glycémique

Sonde gastrique (N'est pas systématique)

Alimentation :

- Doit être démarrée le plus tôt possible
- Orale (oral feeding) +++
- Entérale :
 - Sonde nasogastrique +++
 - Jéjunostomie en cas de chirurgie
- Alimentation parentérale : quand l'alimentation entérale est impossible
- Besoins énergétiques: 25 à 35 kcal/kg/j
 - Protéines: 1,2 à 1,5 g/kg/j
 - Besoins azotés: 0,25 à 0,30 g/kg/j

- Glucides: 3 à 6 g/kg/j
- Lipides: 0,7 à 0,9 g/kg/j
- Rapport calorico-azoté: 150 à 200 Kcal/g d'azote

Prophylaxie de la maladie thromboembolique

- HBPM +++
- Héparine non fractionnée : en cas d'insuffisance rénale (Clairance < 30/ml/kg)
- Bas de contention
- Mobilisation précoce

Pas d'antibioprophylaxie : non

Complications :

1. Deux phases :

- Phase précoce:
 - Réponse de l'hôte à la pancréatite
 - Défaillance d'organes
- Phase tardive:
 - Persistances de défaillance d'organes
 - Complications locales
 - Complications systémiques

Complications précoces :

Défaillances multiviscérales :

- **Respiratoires :**
 - Atélectasie
 - Infection
 - Épanchements pleuraux
 - SDRA
- **Circulatoires :**
 - Hypovolémie
 - Choc hyperkinétique
- **Hépatique** (liée à une défaillance circulatoire sévère)
- **Insuffisance rénale aigue** (fonctionnelle → nécrose tubulaire)
- **Hématologique (CIVD)**
- **Syndrome du compartiment abdominal :**
 - Ponction d'ascite évacuatrice
 - Laparotomie de décompression

Complications chirurgicales :

- **Hémorragie :**
 - Artères mésentériques
 - Artères spléniques
- **Perforation du colon**
- **Ischémie mésentérique**

Complications tardives :

Surinfection des coulées de nécrose :

- Complication locale la plus grave
- Nécrose pancréatique et péripancréatique et l'ascite
- Maximum : 3ème semaine +++
- Risque ↑ avec l'étendue de la nécrose

a) Mode de contamination:

- Translocation colique
- Contiguïté
- Hématogène

b) Diagnostic de la surinfection des coulées de nécrose :

- Critères cliniques:
 - Fièvre
 - Altération clinique
 - Défaillance d'organe
- Critères biologiques :
 - Hyperleucocytose
 - Critères TDM (Bulles d'air)
- Critères bactériologiques :
 - Après ponction à l'aiguille fine (18 à 22 G)
 - Sous guidage TDM des lésions suspectes
 - Peut être répétée
- Germes liés à la surinfection des coulées de nécrose (Flore digestive)+++
 - Escherichia Coli
 - Bactéroides species
 - Enterobacter species
 - Klebsiella species
 - Proteus spp
 - Pseudomonas aeruginosa
 - Entérocoque feacalis
 - Staphylocoque epidermidis
 - Staphylocoque Aureus
 - Levures (candida)

Pseudokystes Abscesses du pancréas

Complications à long terme

- Pancréatite chronique
- Diabète insulino-dépendant
- Insuffisance rénale chronique

Traitement des complications :

1. Traitement des surinfections des coulées de nécrose :

- Antibiothérapie curative :
 - Probabiliste (imipénèmes)
 - A adapter en fonction de l'antibiogramme
- Drainage:
 - Non invasif +++:
 - **Drainage percutané:**
 - Avis du radiologue
 - Drains de gros calibre
 - Plusieurs drains peuvent être nécessaires
 - **Drainage endoscopique**
 - Avis du gastro-entérologue (endoscopiste)
 - Drainage chirurgical en cas d'échec :
 - Avis du chirurgien
 - Nécrosectomie
 - Lavage continu
 - Interventions itératives++

Indications d'un traitement des pseudokystes pancréatiques :

- Symptomatiques
- Infectés
- ↑ taille lors de la surveillance radiologique

Indications de la chirurgie :

- Perforation d'organe creux
- Choc hémorragique
- Surinfection de la nécrose après échec des techniques non invasives

Mortalité :

- **Principaux facteurs de risque de mortalité :**
 - Défaillance d'organe
 - Infection des coulées de nécrose
- **Mortalité précoce:**
 - Deux 1^{ères} semaines
 - Défaillance d'organe ++
- **Mortalité tardive:**
 - Après la 2^{ème} semaine
 - Complications pancréatiques locales
 - Surinfection des coulées de nécrose

Pathologies urologique

1. Prise en charge d'une hématurie grave

Prise en charge d'une hématurie grave

I- Définition d'hématurie :

C'est est la présence, en quantité anormale, de globules rouges dans les urines ($\geq 10/\text{mm}^3$ ou $10\ 000/\text{ml}$)

Il y a deux types d'hématurie :

Hématurie microscopique :

Invisible à l'œil nu

$\geq 10\ \text{GR}/\text{mm}^3$

Découverte lors d'un test aux bandelettes urinaires ou ECBU

- Hématurie macroscopique :
- Coloration rosée, rouge ou brunâtre visible à l'œil nu
- À partir de $500\ \text{GR}/\text{mm}^3$

Les principales étiologies :

1. Les causes urologiques :

- **Tumeurs urothéliales :**

- Vessie
- Voie excrétrice supérieure

Tumeurs rénales

- **Infections urinaires**

Lithiases

Traumatique

Prostatique :

- Hématurie macroscopique initiale
- Une HBP
- Un cancer de prostate : plus rarement

- **Iatrogène :**

- Sondage vésical
- Pose d'un cathéter sus-pubien
- RTUP : chute d'escarres
- Post-lithotritie extracorporelle
- Post biopsie rénale

- **Malformation de la jonction pyélo-urétérale**

Les Causes néphrologiques :

- Néphropathies glomérulaires
- Néphropathie interstitielle aiguë
- Néphropathies vasculaires
- Polykystose rénale autosomique dominante (PKRD)

Diagnostic positif :

1. Interrogatoire :

- **Facteurs de risque de carcinomes urothéliaux :**
 - Exposition professionnelle aux : amines aromatiques, benzène, goudron, colorants
 - Tabagisme actif ou sevré +++

- **Antécédents familiaux :**
 - Polykystose hépatocystique
 - Cancers : rénaux, prostatiques ou urothéliaux
- **ATCD personnels :**
 - Insuffisance rénale
 - Diabète
 - Drépanocytose
 - Troubles de la coagulation : épistaxis, hémorragie digestive, hématomes sous cutanés
 - Infections urinaires
 - Lithiases urinaires : coliques néphrétiques
 - Tumeurs urologiques
- **Prise médicamenteuse :**
 - Anticoagulant
 - Antiagrégant plaquettaire
 - AINS (néphropathies)
- **Contexte :**
 - Traumatisme
 - Chirurgie urologique
 - Manœuvre endo-urologique récente : sondage, cystoscopie
- **Présence de caillots dans les urines : origine urologique**
- **Signes orientateurs :**
 - Le bas appareil :
 - Pollakiurie
 - Dysurie
 - Origine lithiasique :
 - Douleurs lombaires chroniques
 - Coliques néphrétiques
 - Une infection :
 - Fièvre
 - Brûlures mictionnelles

L'examen clinique :

- **Signes d'état de choc :**
 - Signes hémodynamiques :
 - Hypotension artérielle
 - Tachycardie
 - Signes neurologiques :
 - Agitation
 - Obnubilation
 - Confusion

- Signes rénaux :
Oligurie
Insuffisance rénale aigue
- Signes cutanés :
Hypothermie
Froideur des extrémités
Marbrures cutanées
- Signes respiratoires :
Polypnée

L'état général :

- Fièvre
 - Perte de poids
 - Asthénie : insuffisance rénale, cancer
 - Douleurs osseuses
- **Examen physique :**
 - La palpation hypogastrique :
Globe vésical (rétention aiguë sur caillottage)
 - Un contact lombaire à la palpation :
Tumeur rénale
Polykystose
 - Une varicocèle :
Tumeur rénale
 - Toucher rectal :
Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)
Cancer prostatique
Masse pelvienne
 - Œdèmes des membres inférieures

Les examens paracliniques :

- **Bilan biologique :**
 - NFS :
Taux d'hémoglobine
Plaquettes
 - Hémostase :
TP
TCA
 - Groupage sanguin
 - Fonction rénale :
Cause néphrologique
Cause urologique obstructive :
Tumeur
Lithiase
Caillottage des voies excrétrices urinaires supérieures
Rétention aiguë d'urine sur caillottage urétero-vésical

- Un ECBU :
 - Infection urinaire
 - Hématurie
 - Signes en faveur d'une origine glomérulaire :
 - Déformation des GR
 - Cylindre hématique
 - Protéinurie
- Protéinurie de 24h :
 - Syndrome néphrotique

Les examens morphologiques :

L'échographie vésico-rénale :

L'échographie est l'examen de 1ère intention

Principales lésions :

Lithiases

Tumeurs :

Parenchyme rénal

Cavités pyélocalicielles

Vessie

Kystes rénaux

Signes indirects :

Urétéro-hydronephrose

Caillottage...

• Un uroscanner :

L'examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices urinaires supérieures

Plus sensible que l'échographie concernant :

Tumeurs

Calculs de petite taille

- Il peut être remplacé par une uro-IRM en cas d'insuffisance rénale

• L'artériographie :

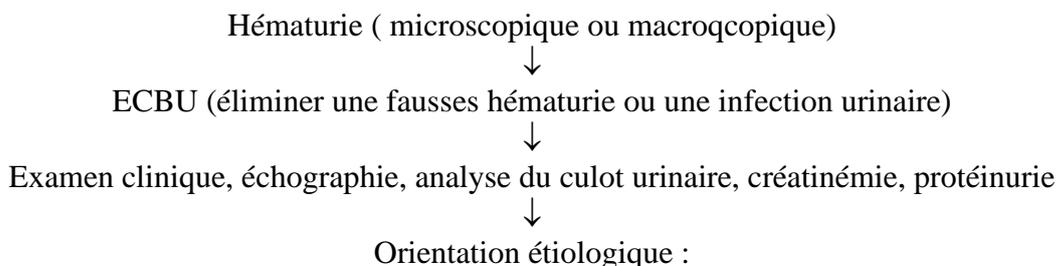
- En cas de suspicion de :
 - Atteinte vasculaire, lors d'un traumatisme rénal
 - Malformation artério-veineuse
- Rôle :
 - Diagnostique
 - Thérapeutique : l'embolisation

• Les examens endoscopiques :

- **L'urétéro-cystoscopie :**
 - Réalisée après vérification de la stérilité des urines
 - Intérêt :
 - Vessie et la prostate : tumeur, adénome de la prostate
 - L'urètre surtout en cas d'hématurie initiale
 - Les méats avec issue d'urines sanglantes urétérales :

Unilatérale : en faveur d'une cause urologique
Bilatérale : en faveur d'une origine néphrologique

- **L'urétéroscopie :**
Permet l'exploration du haut appareil urinaire
Possibilité de réaliser des biopsies
- **Les examens anatomopathologiques :**
 - **Biopsie :**
Prostate
Tumeur vésicale....
 - **Ponction biopsie rénale :**
Hématurie microscopique associée à une protéinurie et/ou HTA
- **Orientation étiologique :**



- ✓ **Origine urologique :** hématurie caillotante, contact lombaire, sx fonctionnel du bas appareil, varicocèle → uroscanner , cystoscopie, cytologie urinaire
- ✓ **Origine néphrologique :** HTA, œdème , IR, protéinurie $\geq 0.5g/24h$, cylindres hématiques → Ponction Biopsie Rénale

Prise en charge d'une hématurie macroscopique grave d'origine urologique :

1. Traitement symptomatique :

Monitoring :

- Fréquence cardiaque
- Rythme cardiaque
- Pression artérielle
- SpO₂
- **Traitement de l'état de choc :**
 - Position allongée
 - Hémostase
 - Oxygénothérapie
 - Lutter contre l'hypothermie
 - Remplissage vasculaire
 - Drogues vasopressives
 - Acide tranexamique

- Transfusion sanguine
- Lutte contre la triade fatale :
 - Hypothermie
 - Coagulopathies
 - Acidose métabolique
- Correction du taux du fibrinogène
- Correction de l'hypocalcémie

Traitement spécifique :

- **Sondage vésical :**
 - Sonde à double courant
 - Respect des mesures d'asepsie
 - Un ECBU

Mise en place d'irrigations/lavages en continu associés à des décaillotages à la seringue si nécessaire :

- Avec une solution de NaCl 0,9%
- Le débit est réglé pour empêcher la formation de caillots sanguins. Plus les urines sont rouges plus on accélère le débit, jusqu'à ce que les urines deviennent claires
- Surveillance des volumes d'« entrées/sorties »
- **Cystoscopie :**
 - Décaillotage
 - L'électrocoagulation hémostatique
- **Une embolisation :**
 - Un angiomyolipome
 - Une malformation artério-veineuse
 - Post-traumatisme
- **Traitement chirurgical**

Pathologies respiratoires

1. prise en charge de l'asthme aigu grave (AAG)
2. prise en charge d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)
3. prise en charge d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

Prise en charge de l'asthme aigu grave (AAG)

I- Introduction :

- Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes
- Impliquant de nombreuses cellules:
 - mastocytes
 - éosinophiles
 - lymphocytes
- Par poussées :
 - syndrome obstructif:
 - bronchospasme
 - souvent réversible
 - majoration de l'inflammation bronchique:
 - hyperréactivité bronchique non spécifique
 - Insuffisance respiratoire aigue → pronostic vital
- Intérêt de l'éducation:
 - patients
 - famille

1. Définition de l'AAG :

- Crise inhabituelle avec obstruction bronchique particulièrement sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme

Asthme aigu très grave(AATG) :

- Crise inhabituelle avec signes de détresse vitale imminente souvent associées à une hypercapnie nécessitant le recours à la ventilation mécanique

Modes d'installation :

- AAG suraigu :
 - Sans signes précurseurs
 - Pronostic vital < 1 heure
 - Mort subite des asthmatiques
 - Facteurs déclenchants:
 - Choc psychologique
 - Irritation bronchique massive (fumée d'incendie)..
 - Composante spastique ++
 - Bronchodilatateurs ++++
- AAG aigu :
 - Signes précurseurs
 - Aggravation des symptômes dans les heures précédentes
- AAG subaigu :
 - Aggravation progressive
 - Crises de plus en plus sévères
 - Rebelles au traitement

- Épuisement
- Composante inflammatoire++
- Crise légère sur un terrain particulier :
 - Grossesse
 - Insuffisance respiratoire chronique
 - Insuffisance cardiaque

Épidémiologie :

- Asthme
- Pays industrialisés
- Prévalence:
 - Enfants en âge scolaire: 8 à 12%
 - Adultes: 6 à 8%
- Caractère saisonnier
- Avril – Septembre
- Périodes de grande pollinisation de l'atmosphère
- Population à risque:
 - bas niveau socio-économique urbain
 - non observance du traitement
 - Déni
 - ATCD d'AAG, hospitalisation en USI
 - mauvaise perception de la crise

Physiopathologie :

- **Obstruction bronchique :**
 - Déterminant de la gravité
 - Généralement:
 - diffuse
 - hétérogène
- **Deux composantes :**
 - Inflammatoire:
 - œdème muqueux
 - épaissement de la paroi
 - ↓ diamètre bronchique
 - sécrétions bronchiques
 - **corticothérapie**
 - Spastique:
 - bronchospasme
 - hyperréactivité bronchique
 - **bêtamimétiques**
- **Conséquences :**
 - **Respiratoires :**
 - ↑ Résistances
 - ↓↓ Débits:
 - inspiratoires
 - expiratoires +++
 - Fermeture précoce des voies aériennes à l'expiration:
 - survenant à de hauts volumes pulmonaires

- occlusion avant la fin de la vidange alvéolaire
 - trapping gazeux (piégeage d'air)+++
 - Auto-PEP = PEP intrinsèque
- Diminution:
 - VEMS
 - DEP:
 - débit expiratoire de pointe
 - jusqu'à moins 20% de la valeur normale
- Augmentation:
 - Volume résiduel (VR): 4 à 500% de la valeur normale
 - CPT:150 à 180%
 - CRF:
 - 2 à 300%
 - liée à la ventilation à haut volume indispensable à l'ouverture bronchique
- ↓CV:
 - 50 à 60%
 - En rapport avec l'↑ du VR
 - Auto-PEP
- ↑ travail respiratoire:
 - participation continue des muscles inspiratoires et expiratoires
 - muscles principales et accessoires (SCM, intercostaux)
- Coût énergétique +++
- Risque d'épuisement
- Au total, les principales complications respiratoires sont:
 - Hyperinflation dynamique
 - Trapping gazeux
 - Ventilation à haut volume
 - ↑Travail respiratoire
- Hémodynamiques :
 - Secondaires à l'importance de la négativité de la pression pleurale à l'inspiration
 - À l'inspiration:
 - ↑ retour veineux
 - ↑ postcharge du VD (pression négative, on demande au VD d'éjecter alors qu'il est soumis à une sorte d'aspiration)
 - dilatation du VD
 - bombement septal
 - ↓remplissage du VG (interdépendance ventriculaire)
 - ↑postcharge du VG (négativité de la pression pleurale)
 - ↓ VES du VG
 - Pouls paradoxal:
 - ↓PA à l'inspiration
 - ↑PA à l'expiration
- Échanges gazeux :
 - **Hypoxémie (effet shunt) :**
 - Hypoventilation alvéolaire inhomogène:
 - degré de l'obstruction
 - nombre de zones occluses
 - compression capillaire (écrasement des capillaires alvéolaires)

- Altération V/P
- Effet shunt +++++

- **PaCO₂ variable :**
 - Hypocapnie: hyperventilation
 - Normocapnie, hypercapnie: épuisement

Critères de gravité :

- Signes neuropsychiques:
 - anxiété
 - agitation
 - obnubilation
 - Confusion
 - Somnolence
 - coma
 - Signes respiratoires:
 - difficultés à:
 - parler
 - tousser
 - Orthopnée (assise, jambes pendantes)
 - sueurs profuses
 - cyanose
 - polypnée > 30/min
 - bradypnée
 - tirage (SCM)
 - sibilants bruyants bilatéraux
 - silence auscultatoire
- Signes cardiovasculaires:
 - tachycardie > 120/min
 - bradycardie
 - TVJ
 - pouls paradoxal:
 - ↓PA à l'inspiration
 - ↑PA à l'expiration
 - > 20 mmHg
- Signes gazométriques:
 - hypoxémie
 - normocapnie
 - hypercapnie
- Spirométriques:
 - DEP < 150 l/min
 - < 30% de la valeur théorique
 - ΔDEP < 60l/min sous traitement

Facteurs déclenchants :

- Non observance du traitement
- Changement climatique
- Sepsis

Traitement :

- **Mesures générales :**
 - Position demi-assise
 - Rassurer
 - Monitoring:
 - électrocardioscope
 - SpO2
 - fréquence respiratoire
 - pression artérielle
- **Oxygénothérapie :**
 - Indispensable
 - Oxygène humidifié
 - Débit: 6 à 8l/min
 - Objectif: SpO2 entre 94 à 96%
- **Bronchodilatation :**
 - 1ère intention:
 - **β2 mimétiques d'action rapide :**
 - 1ère intention
 - En urgence
 - Intérêt:
 - Délai d'action rapide: 5'
 - Durée: 15'
 - efficacité
 - large marge thérapeutique
 - Formes:
 - inhalation: 5mg/ml
 - injectable: 0,5 mg/ml
 - Voie d'administration:
 - **Nébulisation ++++:**
 - Continue ou
 - 3 fois la 1ère heure
 - 1 fois/h
 - toutes les 3 à 4h
 - spray + chambre d'inhalation
 - perfusion continue:
 - 0,5 mg/h
 - < 7 mg/h
 - plus d'EI +++

- **Anticholinergiques :**
 - Le bromure d'ipratropium:
 - atrovent®
 - 0,5mg/2ml
 - Inhibition des récepteurs muscariniques
 - Associé aux β_2 mimétiques (effet additif)
 - Délai d'action: 60 à 90'
 - Voie d'administration:
 - Nébulisation:
 - 3 fois la 1^{ère} heure
 - en association avec les β_2 mimétiques
 - spray + chambre d'inhalation
- 2^{ème} intention :
 - Adréraline :
 - Voie d'administration:
 - aérosol
 - perfusion continue
 - Sulfate de magnésium :
 - Pour les formes graves
 - Blocage des canaux calciques des fibres musculaires lisses
 - en Nébulisation ou en Perfusion continue
- **Corticothérapie :**
 - Indispensables:
 - composante inflammatoire
 - restaurer le sensibilité des récepteurs β_2 bronchiques
 - Le plus rapidement possible
 - Délai d'action d'au moins 6 heures
 - Voie orale +++++
 - Relais per os dès que possible
 - délai d'action: 60'
 - Durée : 6à 8j
 - Molécules:
 - HSHC: 200 mg/6h
 - méthylprednisolone : 1 à 2 mg/kg/j en 4 prises
- **Autres :**
 - Hélium
 - Halogénés en cas de composante spastique dominante
 - Pas d'antibiothérapie systématique
 - Remplissage vasculaire en cas de collapsus
 - Réhydratation
 - Drainage d'un pneumothorax
 - Surveillance: Kaliémie, glycémie
- **Ventilation mécanique :**
 - Dernier recours

- Indication:
 - arrêt cardiorespiratoire
 - apnée
 - troubles de conscience
 - coma
 - épuisement
- Situation à haut risque:
 - collapsus
 - Barotraumatisme, volotraumatisme
 - arrêt cardiaque d'origine anoxique
 - Réanimateur expérimenté +++
- Drogues d'anesthésie :
 - Hypnotiques:
 - kétamine: 1 à 2 mg/kg
 - étomidate: 0,2 à 0,4 mg/kg
 - propofol: 2 à 2,5 mg/kg
 - Curares:
 - succinylcholine: 1mg/kg
 - rocuronium: 1 à 1,2 mg/kg
- **Autres :**
 - Sédation continue:
 - assurer une adaptation du patient au respirateur
 - profonde (Ramsay 4 à 5)
 - Une benzodiazépine, propofol + un morphinique
 - curarisation:
 - la plus courte possible
 - risque de neuromyopathie (corticothérapie, curares)
 - monitoring de la curarisation
 - Prévention:
 - escarres
 - maladie thromboembolique
 - PAVM
- **Bilan :**
 - GDS
 - Bilan infectieux en fonction du contexte:
 - NFS
 - CRP
 - ECBU
 - ECBT
 - Ionogramme sanguin
 - ECG:
 - tachycardie sinusale
 - déviation axiale droit

Surveillance :

- Rapprochée
- Clinique:
 - dyspnée
 - tirage
 - fréquence cardiaque
 - fréquence respiratoire
 - sibilants
 - SpO₂
- DEP:
 - un gain de 50 à 60l/min
> 50% de la valeur normale

Prise en charge d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

I- Définition :

- Pneumopathie nosocomiale acquise après 48 d'une assistance ventilatoire:
 - Ventilation invasive ++++
 - Ventilation non invasive (VNI)

Deux groupes :

- Précoces: avant 5-7ème jour
- Tardives: après 5-7ème jour

Facteurs de risque :

1. Facteurs de risque liés au patient :

- Age > 60 ans
- APACHE II
- BPCO
- Diabète
- Dénutrition
- Immunodépression
- Corticothérapie
- Obésité
- SDRA
- Défaillance multiviscérale
- Circonstances:
 - Troubles de conscience
 - Traumatisme crânien
 - Polytraumatisme
 - Inhalation à la prise en charge initiale
- Postopératoire:+++
 - Chirurgie thoracique
 - Chirurgie abdominale haute
 - Chirurgie œsophagienne...

Facteurs de risque liés à l'appareillage :

- Ventilation mécanique (VM)
- Durée de la VM
- Intubation nasotrachéale
- Sonde gastrique
- Système d'humidification chauffant

Facteurs de risque liés au personnel et aux procédures :

- Transmission croisée
- Réintubation
- Antibiothérapie prolongée
- Protecteurs gastriques (IPP, Anti-H₂)
- Décubitus dorsal strict

Physiopathologie :

- Invasion microbienne par voie inhalée
- Colonisation de l'arbre trachéobronchique
- Inhalation de sécrétions (oropharyngées et gastriques)

Germes incriminés :

- **Précoces :**
 - Staphylococcus aureus
 - Streptococcus pneumoniae
 - Haemophilus
 - Entérobactéries sensibles (E coli...)
- **Tardives :**
 - Entérobactéries résistantes +++
 - Acinetobacter +++
 - Pseudomonas aeruginosa
 - SARM

Risque de PAVM à germes multirésistants :

- Durée de ventilation mécanique $\geq 5j$
- Antibiothérapie préalable
- Hospitalisation dans les 90 jours précédents
- Hospitalisation actuelle $\geq 5j$
- Immunodépression
- Prévalence \uparrow de BMR dans la période d'hospitalisation dans l'unité

Diagnostic positif :

- **Critères cliniques :**
 - Modification de la température: $> 38,3^{\circ}C$ ou $< 36^{\circ}C$
 - Sécrétions bronchiques purulentes
 - Aggravation hémodynamique et/ou respiratoire, sans autre raison évidente
- **Critères biologiques :**
 - Globules blancs: $> 12000/mm^3$ ou $< 4000/mm^3$
 - \uparrow Marqueurs de l'inflammation: CRP ; procalcitonine
- **Critères radiologiques :**
 - Nouvel infiltrat pulmonaire d'apparition récente
 - Aggravation d'un foyer pulmonaire préexistant

- **Critères gazométriques :**
 - Hypoxie
 - ↓Rapport PaO₂/FiO₂
- **Critères microbiologiques :**
 - Avant le démarrage de l'antibiothérapie
 - Prélèvement distal protégé (PDP) à l'aveugle (Brun-Buisson):
 - Seuil: 10³/UFC
 - Voir la fiche technique
 - Hémocultures
 - Prélèvement :
 - Doit être réalisé dès la suspicion de la PAVM
 - Peut être gardé au réfrigérateur +++

Traitement :

- **Principes :**
 - Le plus rapidement possible
 - Juste après les prélèvements microbiologiques, sans attendre les résultats
 - bien réfléchi d'une manière collégiale
 - Prendre en considération:
 - Le caractère précoce ou tardif
 - Écologie locale
 - Germes colonisant les patients
 - Antibiothérapie initiale
- **Antibiothérapie probabiliste:**
 - **Colimycine** (voie inhalée et systémique)
 - +
 - **Imipénème ou Ertapénem ou Céfotaxime ou Pipéracilline/ tazobactam**
 - +
 - **Amikacine** pendant 3 jours
- **Antibiothérapie adaptée:**
 - Dès le 2^{ème} ou 3^{ème} jour
 - En fonction des résultats des prélèvements et l'antibiogramme :
 - Changement de classe si le germe s'avère résistant
 - Désescalade thérapeutique:
 - Monothérapie
 - Molécule à spectre plus étroit et moins chère
 - Passage à la voie entérale:
 - Forme orale disponible
 - État du patient le permet
- **Durée de l'antibiothérapie:**
 - 10 jours

- à décider d'une manière collégiale en fonction de l'évolution clinique, radiologique et biologique

prévention des pneumopathies acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

1. Respect des règles d'hygiène de base:

- Lavage des mains
- Solution hydro-alcoolique +++
- Port de gants

2. Décontamination:

- Naso et oropharyngée
- Pluriquotidienne
- Antiseptique à base de chlorhexidine

3. Respect des protocoles

4. Privilégier la ventilation non invasive chaque fois que si possible

5. Intubation oro-trachéale

6. Limiter la durée de la ventilation invasive

7. Aspirations trachéales en cas d'encombrement

8. Pression du ballonnet correct:

- 25 à 30 cmH₂O
- À contrôler régulièrement

9. Filtre échangeur d'humidité

10. Position proclive à 30°

11. Sonde gastrique par voie orale chez les patients intubés

12. Éviter la sonde gastrique si possible

13. Éviter les réintubations

14. Isolement des patients porteurs de BMR

15. Évaluer la profondeur de la sédation

16. Chercher les critères de sevrabilité quotidiennement

Prise en charge d'un syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA)

I- Définition :

- IV Apparition ou aggravation d'une IRA
- Dans les 7j d'une pathologie aigue identifiée avec :
 - $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg
 - PEP ou CPAP ≥ 5 cmH₂O
 - Opacités radiologiques bilatérales non pleinement expliquées par un:
 - épanchement pleural
 - atélectasies ou
 - nodules pulmonaires
 - IRA non pleinement expliquée par une:
 - insuffisance cardiaque congestive
 - surcharge volémique

Gravité :

Stade	PaO_2/FiO_2 avec une PEP ≥ 5 cmH ₂ O
Mineur	200 – 300
Modéré	100 – 200
Sévère	≤ 100

Etiologies de SDRA :

Pathologie pulmonaire directe	Pathologie pulmonaire indirecte
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumonie ▪ Inhalation ▪ Contusion pulmonaire ▪ Embolie graisseuse ▪ Noyade 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Septicémie ▪ Polytraumatisme ▪ Choc de toute étiologie ▪ Pancréatite aigue ▪ TRALI ▪ CIVD ▪ Brûlures ▪ Traumatisme craniocérébrale ▪ Pontage cardio-pulmonaire ▪ Intoxication (héroïne)

Bilan:

1. Radiographie pulmonaire :
2. échocardiographie cardiaque et pulmonaire
3. TDM thoracique
4. Bilan biologique :
 - NFS
 - Ionogramme sanguin complet
 - bilan hépatique
 - hémostase
 - gaz du sang
 - bilan infectieux

Monitoring:

1. Respiratoire:
 - SpO₂
 - GDS
 - Pression plateau
 - Compliance
 - Pression dynamique
 - PEP
2. Hémodynamique:
 - Voie veineuse centrale (VJI droite)
 - ECG
 - Pression artérielle non invasive
 - Pression artérielle invasive
 - Diurèse
 - Volémie
 - Indices de remplissage vasculaire (deltaPP, levée de jambes, PVC..)
3. Nutritionnel
4. Infectieux...

Traitement:

1. **Ventilatoire :**
 - VNI
 - **Ventilation invasive protectrice :**
 - Mode : VAC
 - Volume courant : 6ml/kg de poids idéal théorique

- Débit inspiratoire : 60 L/min
- PEP à titrer:
 - 5 à 10 mmHg en cas de SDRA léger à modéré
 - > 10 mmHg en cas de SDRA sévère
- Pression de plateau : < 30 cmH₂O
- Temps de pause : 0,2 à 0,4''
- FiO₂ : en fonction de la paO₂ et SpO₂
- Manœuvres de recrutement:
 - CPAP: 30 à 60 cmH₂O pendant 30 à 60''
 - Soupirs étendus: 30 à 60 cmH₂O pendant 3 à 5'

• **Objectifs :**

- Pression plateau: < 30 cmH₂O
- PaO₂ : 55 - 80 mmHg
- SpO₂ : 88 - 95 %
- PaCO₂ : < 60 - 80 mmHg
- pH : > 7,20

Non ventilatoire :

• **Position entre 30 et 40°**

• **Sédation :**

- Fentanyl
- Midazolam

• **Monoxyde d'azote (NO) :**

- Branche inspiratoire
- Administration séquentielle pendant l'inspiration
- Débit: 200 ml/min à 2 l/min

• **Décubitus ventral :**

- Sur avis du sénior ++
- SDRA sévère avec rapport PaO₂/FiO₂ < 100
- Précoce et prolongée
- Attention aux complications:
 - ablation accidentelle des dispositifs
 - obstruction de la sonde d'intubation
 - lésions cutanées de compression..

- **Corticothérapie :**

- Méthylprednisolone: 1 mg/kg/j
- Entre le 7ème et 10ème j de SDRA persistant

- **Curarisation :**

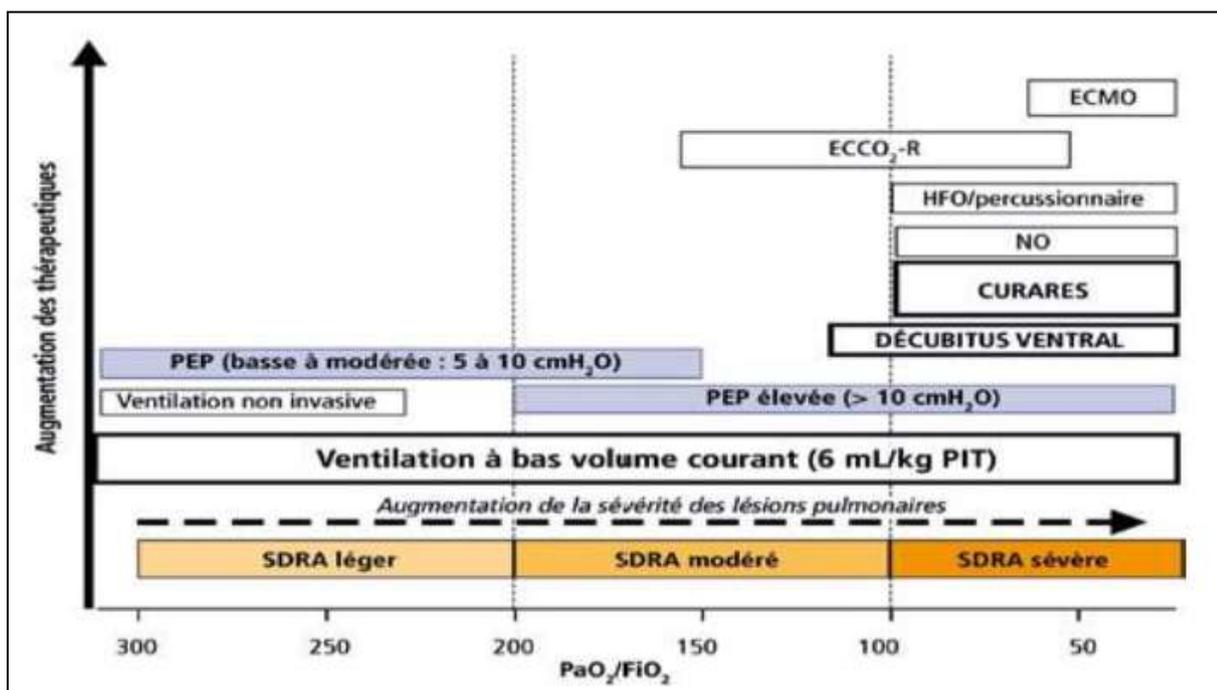
- Précoce
- Courte durée: 24 – 48h
- SDRA sévère +++

- **Limiter les apports hydriques:**

- Objectif une PVC à 4 mmHg
- Chez des patients stables sur le plan hémodynamique et avec une diurèse > 0,5 ml/kg/h

- **Autres thérapeutiques :**

- Matelas anti-escarres
- Sonde gastrique
- Contention médicale
- Filtre antibactérien
- Soins de la bouche
- Aspirations trachéales :
 - à la demande
 - par une personne entraînée
 - avec surveillance étroite du monitoring hémodynamique et respiratoire
 - préoxygénation à 100%
 - respect des règles d'hygiène
 - idéalement avec un système clos (si disponible)



Traitements du SDRA proposés en fonction du degré de sévérité (PaO_2/FiO_2 , en mmHg, représenté en abscisses).

Reference : Matthieu Jabaudon, Raiko Blondonnet, Thomas Godet, Jean-Michel Constantin Actualités dans le SDRA 2017, Sfar, Paris

Surveillance:

1. Respiratoire:
 - SpO_2
 - GDS
 - Pression plateau
 - Compliance +++
 - Pression motrice +++
 - PEP
 - Radiographie pulmonaire en présence du médecin
2. Hémodynamique:
 - ECG
 - pression artérielle non invasive
 - pression artérielle invasive
 - diurèse
 - volémie
 - indices de remplissage vasculaire (deltaPP, levée de jambes, PVC..)
3. Nutritionnel
4. Infectieux...
5. Escarres...

Pathologies neurologiques

1. Prise en charge d'une crise myasthénique en réanimation
2. Prise en charge d'un état de mal convulsif
3. Prise en charge d'un état d'agitation en réanimation

Prise en charge d'une crise myasthénique en réanimation

I- Introduction :

La myasthénie est une maladie auto-immune

Elle est liée à une atteinte de la transmission neuromusculaire

Elle est plus fréquente chez les femmes

L'atteinte bulbaire est un signe péjoratif

Physiopathologie :

La myasthénie est liée à :

Des autoanticorps dirigés contre les récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine entraînant un blocage de la transmission au niveau de la plaque motrice (bloc neuromusculaire de type post-synaptique)

Diminution de nombre des récepteurs de l'acétylcholine au niveau de la membrane post-synaptique de la jonction neuro-musculaire

Diminution d'amplitude du potentiel de plaque qui devient insuffisant pour entraîner le potentiel d'action musculaire

Diminution globale de la force musculaire qui se traduit cliniquement par une faiblesse ou une fatigue à l'effort

Les anticorps anti-MuSK sont des anticorps dirigés contre une tyrosine kinase de la membrane post-synaptique (MuSK)

Ils sont détectés chez la moitié des patients atteints d'une forme généralisée de myasthénie et chez qui les anticorps anti-RnACh sont absents

Anomalie au niveau de thymus :

Les patients myasthéniques présentent dans :

75% des cas une anomalie thymique

85% des cas une hyperplasie folliculaire lymphoïde

15% un thymome

La présence d'une anomalie thymique (hyperplasie ou thymome), augmente l'incidence de :

Déficit immunitaire

Pathologie auto-immune

Néoplasie

Diagnostic positif :

1. Examen clinique :

- Le début est le plus souvent insidieux
- L'évolution se fait par des poussées avec des rémissions
- Facteurs déclenchants :
 - Une infection
 - Une chirurgie
 - Une grossesse (aggravation durant le 1er trimestre et en post-partum)
 - Un choc émotionnel

- Médicaments qui altèrent la transmission neuromusculaire :
 - Curare
 - Quinine
 - Aminositides ...

- Syndrome myasthénique :
 - Faiblesse musculaire qui peut aller jusqu'à la paralysie
 - Accroupissement
 - Atteintes des muscles :
 - Oculaires : ptôsis, diplopie
 - Pharyngolaryngés : troubles de mastication, de déglutition et de phonation
 - Des membres et axiaux : nuque tombante, paralysie des membres
 - Muscles respiratoires (détresse respiratoire)
 - Fatigabilité liée à l'effort, améliorée ou disparaissant au repos
 - Les réflexes ostéotendineux sont longtemps conservés
 - Il n'y a aucun trouble de la sensibilité
 - Les masses musculaires sont indolores
 - L'atteinte des muscles respiratoires thoraciques et diaphragmatiques et les troubles sévères de déglutition caractérisent les formes graves
 - Les formes graves se manifestent par une détresse respiratoire mettant en jeu le pronostic vital du patient (ventilation mécanique en USI)

- La crise cholinergique :
 - Liée à un surdosage en anticholinestérasiques
 - Elle se manifeste par une détresse respiratoire précédée par :
 - Une bradycardie
 - Un myosis
 - Des nausées
 - Des douleurs abdominales
 - Une diarrhée
 - L'hypersalivation
 - Les sueurs
 - La pâleur
 - Une faiblesse musculaire

- Evaluation de la force musculaire : Score myasthénique (100 points)

Membres supérieurs étendus à l'horizontale en antépulsion (manœuvre de Barré)	Pendant 150 secondes = 15 points, pendant 100 secondes = 10 points, pendant 50 secondes = 5 points, pendant 10 secondes = 1 point
Membres inférieurs, patient en décubitus dorsal, cuisses fléchies à 90° sur le bassin, jambes fléchies à 90° sur les cuisses (manœuvre de Mingazzini)	Pendant 75 secondes = 15 points, pendant 50 secondes = 10 points, pendant 25 secondes = 5 points, pendant 5 secondes = 1 point
Flexion de la tête, malade en décubitus dorsal	Contre résistance : 10 points Sans résistance : 5 points Impossible : 0 point
Passage de la position couchée à la position assise	Sans l'aide des mains : 10 points Avec l'aide des mains : 5 points Impossible : 0 point

Tableau 11 : le score myasthénique

Classification clinique de la myasthénie selon l'échelle de la Myasthenia Gravis Foundation of America :

Oculomotricité extrinsèque	Normale : 10 points Ptôsis isolé : 5 points Diplopie : 0 point
Occlusion palpébrale	Complète : 10 points Incomplète : 5 points Nulle : 0 point
Mastication	Normale : 10 points Diminuée : 5 points Nulle : 0 point
Déglutition	Normale : 10 points Dysphagie sans fausse route : 5 points Dysphagie avec fausse route : 0 point
Phonation	Voix normale : 10 points Voix nasonnée : 5 points Aphonie : 0 point

Classe I	Atteinte limitée à un groupe musculaire (oculaire le plus souvent)
Classe II	Faiblesse légère affectant des muscles autres qu'oculaires Les muscles oculaires peuvent être touchés IIa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux IIb : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux
Classe III	Faiblesse modérée affectant des muscles autres qu'oculaires. Les muscles oculaires peuvent être touchés IIa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux IIb : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux
Classe IV	Faiblesse sévère affectant des muscles autres qu'oculaires Les muscles oculaires peuvent être touchés IVa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux IV b : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux
Classe V	Myasthénie très sévère : intubation avec ou sans ventilation mécanique Si uniquement sonde nasogastrique → IVb

Tableau 12 : Classification clinique de la myasthénie selon l'échelle de la Myasthenia Gravis Foundation of America

Les examens paracliniques :

Lorsque le tableau clinique est évocateur, il faut retenir le diagnostic, malgré des examens paracliniques négatifs

Le test à la néostigmine (anticholinestérasique)

Anticorps anti-RnACh sont présents chez :

85% des patients

- 50% des patients atteints de myasthénie oculaire pure

Anticorps anti-MuSK (10 % environ des myasthénies généralisées)

L'électromyographie (EMG) :

Une stimulation itérative supramaximale entre 2 et 5 Hz

Résultats en faveur de myasthénie :

Une diminution progressive de l'amplitude et de la durée des potentiels recueillis

La diminution entre le 2eme et le 5eme potentiel doit être supérieure à 10 %

TDM thoracique (à la recherche d'un thymome)

Traitement de la myasthénie :

Les moyens :

Les anticholinestérasiques :

Ils prolongent l'action de l'acétylcholine au niveau de la membrane post-synaptique par blocage réversible de l'acétylcholine estérase

- Deux produits sont disponibles par voie orale :

La pyridostigmine (Mestinon®), dont l'action est d'environ 4 heures

- L'ambénonium (Mytelase®), dont l'effet est plus long (4 à 6 heures)

- La posologie quotidienne sera augmentée progressivement jusqu'à la dose optimale
- Efficacité moindre voire intolérance dans les formes avec anticorps anti-MuSK
- Risque de la survenue d'une crise cholinergique en cas de surdosage

Corticothérapie :

- La prednisone est le plus souvent utilisée :
 - La dose initiale : 1 mg/kg/j, pendant 4 à 6 semaines
 - Diminution progressive après stabilisation :
Jusqu'à 0,5 mg/kg/j à la fin du 4e mois
Puis 0,25 mg/kg/j après 9 mois
- S'accompagne d'une aggravation transitoire des symptômes dans les deux premières semaines

Immunosuppresseurs :

- Azathioprine : 2 à 3 mg/kg/j
- Ciclosporine
- Mycophénolate de mofétil

Thymectomie :

- Elle est toujours indiquée en cas de thymome
- Elle indiquée chez le sujet jeune de moins de 40 ans porteur d'une hyperplasie thymique
- Elle n'est pas indiquée dans les formes avec anticorps anti-MuSK
- Elle ne doit jamais être effectuée chez un patient en poussée de myasthénie

Les immunoglobulines polyvalentes en intraveineux :

- 1 g/kg pendant 2 jours ou
- 0,4 g/kg/j pendant 5 jours

Les échanges plasmatiques :

- Deux ou trois séances
- Sur 7 à 10 jours

Les indications thérapeutiques :

En cas de crise myasthénique :

- Hospitalisation en réanimation
- Traitement symptomatique des défaillances :
 - Assistance ventilatoire
 - Sonde gastrique
 - Nutrition
 - Prévention des escarres...
- Traitement de la cause déclenchante (infection)
- Les anticholinestérasiques intraveineux
- Les immunoglobulines intraveineuses
- Eventuellement des séances de plasmaphérèse

Les autres indications :

Cas clinique	Indications
Toujours	Anticholinestérasiques
En cas de thymome	Thymectomie associée à une radiothérapie et éventuellement une chimiothérapie en cas de caractère invasif

Forme généralisée du sujet jeune (jusqu'à 40 – 45 ans), même si légère	Thymectomie sauf si présence d'anticorps anti-MuSK
Forme sévère ou invalidante	Corticoïdes (plutôt sujet jeune), azathioprine (plutôt sujet âgé) Association corticoïdes + azathioprine en cas d'inefficacité d'un seul médicament
En cas de poussée sévère (fausses routes, troubles respiratoires)	Mesures de réanimation : sonde gastrique, ventilation Immunoglobulines polyvalentes intraveineuses, plasmaphèreses Relais par corticoïdes et/ou azathioprine
Si résistance à un traitement bien conduit	Vérifier qu'il ne s'agit pas d'erreur diagnostique (myopathie mitochondriale nécessitant une biopsie musculaire) Rechercher une affection associée à la myasthénie : dysthyroïdie, lupus, maladie de Biermer notamment Essayer un autre immunosuppresseur : mycophénolate mofétil, cyclophosphamide en bolus, rituximab, utilité des plasmaphèreses ou des immunoglobulines intraveineuses, tant que l'équilibre n'est pas obtenu
En cas d'atteinte purement oculaire après 2 ans (myasthénie oculaire pure)	Anticholinestérasiques mais souvent peu efficaces, correction par prisme si paralysie des muscles oculaires n'est pas trop variable. Si ces moyens sont insuffisants et que le dédoublement de la vue est très gênant : corticothérapie à dose faible

Tableau 13 : les indications thérapeutiques de la myasthénie

Les médicaments contre-indiqués :

Contre-indication absolue	Contre-indication relative
Aminosides	Curares
Colimycine	Benzodiazépines
Polymyxine	Neuroleptiques
Telithromycine	Carbamazépine
Cyclines injectables	Lithium
Macrolides	
Fluoroquinolones	
Quinines	
Quinidine	
Hydroxychloroquine	
Bétabloquants	
Dantrolène	
Magnésium	
Procainamide	
Diphényl-hydantoïne	
Triméthadione	
D-pénicillamine	

Tableau 14 : les médicaments contre-indiqués dans la myasthénie

Prise en charge d'un état de mal convulsif

I- Introduction :

Un état de mal convulsif se définit par une crise convulsive de durée supérieure à 5 min, ou 2 crises convulsives successives, sans reprise de conscience.

Si elle dure plus de 60 min :

- Elle s'appelle une crise réfractaire
- Elle s'accompagne d'un risque important de séquelles

Révéléateur d'une affection aiguë cérébrale ou systémique

Urgence fréquente

Pronostic :

- Âges extrêmes
- Cause : état de mal convulsif postanoxique
- Précocité de la prise en charge
- Qualité de prise en charge
- Complications pulmonaires et cardiovasculaires

Physiopathologie :

- **Au cours de la crise convulsive on constate plusieurs phénomènes physiopathologiques :**
 - Au niveau Cérébrale :
 - Augmentation de consommation d'oxygène
 - Augmentation de Consommation de glucose
 - Augmentation du débit sanguin cérébral
 - Au niveau Systémique :
 - HTA
 - Hyperglycémie
 - Hypoxie : apnée, encombrement
 - Hyperlactatémie
 - Collapsus
 - Troubles du rythme cardiaque :
Type : ESV, TV, FV
Causes plurifactorielles : hypoxémie, dysfonctionnement autonome, l'acidose et troubles électrolytiques
 - Rhabdomyolyse responsable de :
 - Hyperkaliémie
 - Nécrose tubulaire aiguë
 - Dette en oxygène
 - Conséquences :
 - Hyperlactatémie → acidose cérébrale → altération de l'autorégulation cérébrale
 - Dette en O₂ → hypoxie cérébrale → mort neuronale

Diagnostic positif :

Etat de mal convulsif généralisé :

- Crises tonico-cloniques bilatérales
- Coma persistant
- Troubles neurovégétatifs :
 - Hypersialorrhée
 - Hypersécrétion bronchique
 - Tachycardie
 - Troubles du rythme cardiaque
 - Bradypnée
 - Hyperthermie
 - Dépression respiratoire
- Collapsus cardiovasculaire
- Acidose mixte

Etat de mal non convulsif :

- Définition :
 - Etat de mal électrique sans activité motrice révélatrice
- Tableau :
 - Troubles de conscience
 - Confusion
- Survient chez un patient comateux :
 - Traumatisme crânien grave
 - Comas post-anoxiques
- Intérêt de l'EEG

Etat de mal épileptique moteur partiel :

- Crises partielles
- Permet de déterminer la localisation du foyer épileptogène :
 - Tumeur
 - Malformation artérioveineuse (MAV)...

Etat de mal épileptique réfractaire :

- Durée supérieure à 50 - 80 min
- Etat de mal non convulsif
- Retard diagnostique et thérapeutique
- Prérequis :
 - Dosage plasmatique des antiépileptiques
- Éliminer les facteurs favorisants :
 - Hyperthermie
 - Troubles métaboliques
- Médicaments pro-convulsivants :
 - Tricycliques
 - ATB : pénicilline, céphalosporines, FQ, Colistine, Cyclosporine
 - Insuline, hypoglycémisants oraux
 - Lidocaïne

Les examens paracliniques :

Bilan biologique :

- Prélèvements sanguins : ionogramme sanguin, glycémie, calcémie, bilan hépatique, urée, créatinémie, CPK, NFS
- Recherche toxicologique
- GDS : acidose métabolique (lactates)
- Ponction lombaire

Bilan radiologique :

- TDM cérébrale
- EEG

Les étiologies :

- **Lésions cérébrales :**
 - Encéphalopathie hypertensive
 - AVC ischémique ou hémorragique
 - Hématome sous-durale
- **Troubles métaboliques :**
 - Hypoxie
 - Hypoglycémie
 - Hyponatrémie, hypernatrémie
 - Hypocalcémie
 - Hypomagnésémie
 - Insuffisance hépatique
 - Insuffisance rénale
 - Intoxication : ADT, théophylline, isoniazide, anesthésiques locaux
- **Sevrage :**
 - Morphiniques
 - BZD
 - Alcool
 - Antiépileptiques

Les principes de prise en charge : La prise en charge doit être rapide

1. Traitement symptomatique :

a) Mesures générales :

Noter l'heure de début de la crise : déclencher le chronomètre
 Assurer la libération des VAS
 Position latérale de sécurité après l'arrêt des crises
 Oxygénothérapie : 10 L/min
 Abord veineux : SS 0,9%
 Monitoring : ECG, PA, SpO₂, T°, Fr, Fc, glycémie capillaire ++
 Maintien d'une pression artérielle correcte
 Prévention de l'hypothermie

b) Traitement médicamenteux de première intention :

Le début de prise en charge est :

5 et 30 minutes après le début des convulsions :

- Une benzodiazépine en monothérapie est recommandée par voie intraveineuse lente
- En cas de persistance des convulsions au bout de 5 minutes, il faut administrer une seconde injection de la même benzodiazépine, à la même dose, associée à un autre médicament antiépileptique (MAE) en intraveineux (IV)
- Le médicament antiépileptique donné en association avec la benzodiazépine sera de la phénytoïne/fosphénytoïne ou du phénobarbital

- Les benzodiazépines utilisées :
 - Diazépam (valium®) : 0,2 mg/kg
 - Clonazépam (rivotril®) : 0,015 mg/kg
 - Action rapide
 - Action brève
 - Bonne tolérance
 - Midazolam (hypnovel®) : 0,2 mg/kg

30 minutes après le début des convulsions :

- Une injection de benzodiazépine est effectuée, d'emblée associée à un autre médicament antiépileptique en intra veineux
- En cas de persistance des convulsions, au bout de cinq minutes, on procédera à une seconde injection de la même benzodiazépine à la même dose

c) Traitement de deuxième intention :

En cas d'échec d'une première et 2ème dose de benzodiazépines à la phase précoce ou lorsque l'EME a été prolongé (> 30 min)

Les antiépileptiques utilisés :

- La phénytoïne (dilantin®) : 20 mg/kg
 - Peu sédatif
 - Risque d'hypotension
 - Troubles du rythme, élargissement QT
 - Délai d'action lente : 20 à 30 min
- La fosphénytoïne (prodilantin®) : 20 mg/kg
- Phénobarbital (gardéнал®) : 15 mg/kg
 - Délai d'action rapide : 5 à 10 min
 - Effet sédatif
 - Dépression respiratoire
- Le valproate de sodium :
 - Utilisé dans des situations où la mise en œuvre d'une anesthésie générale avec ventilation mécanique est déraisonnable

d) Traitement de l'EME réfractaire :

En cas d'échec du traitement médicamenteux de première puis de deuxième ligne, on est alors en face d'un EME réfractaire

Le recours à l'anesthésie générale, avec intubation et ventilation mécanique est recommandé

Le choix des anesthésiques d'induction se fait parmi les produits hypnotiques à action antiépileptiques :

Thiopental :

La dose de charge 2 mg/kg bolus toutes les 5 min jusqu'à arrêt des convulsions

- La dose d'entretien 3 à 5 mg/kg/h en IVSE

Midazolam :

- La dose de charge est de 0,1 mg/kg en bolus puis 0,05 mg/kg jusqu'à l'arrêt des crises

- La dose d'entretien est de 0,05 à 0,6 mg/kg en IVSE

▪ Propofol :

- La dose de charge de 2 mg/kg en IVL, puis 1 mg/kg/5 min jusqu'à arrêt des convulsions

- La dose d'entretien est de 2 à 5 mg/kg/h en IVSE

L'induction à séquence rapide avec l'utilisation d'un curare d'action rapide

Traitement étiologique :

- Hypoglycémie : 50 ml de SG 30%
- Hyponatrémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie
- Prise en charge des complications

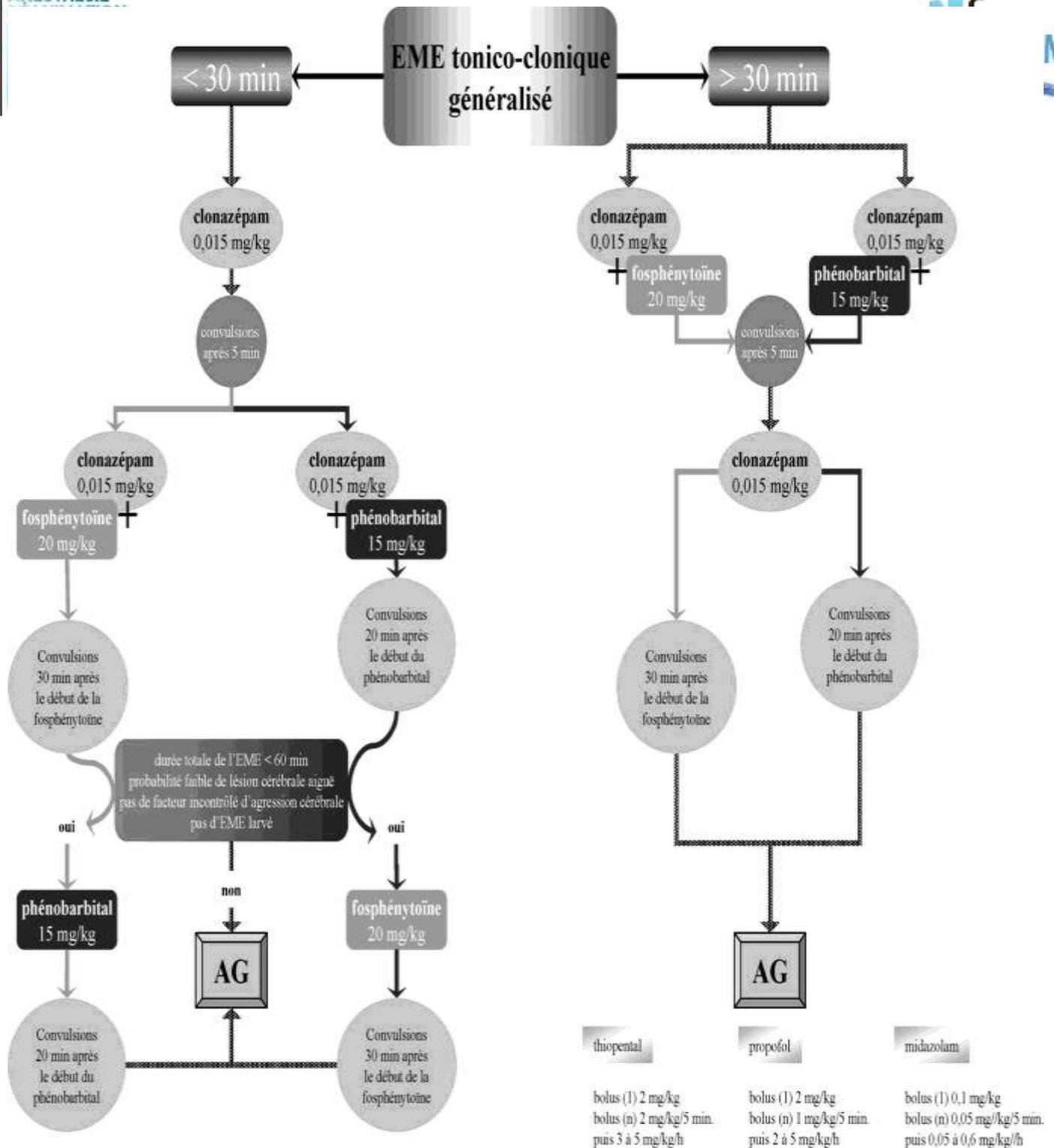


Figure 25 : Diagramme d'utilisation des médicaments antiépileptiques lors d'un EME tonico-clonique généralisé. EME : état de mal épileptique, AG : anesthésie générale. Bolus (1) : bolus initial, bolus (n) : bolus itératifs successifs jusqu'à cessation clinique des convulsions, selon tolérance hémodynamique.

Reference H. Outina,*, T. Blanc b, I. Vinatier c. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française.

Prise en charge d'un état d'agitation en réanimation

I- Définition :

- Hyperréactivité psychomotrice spontanée ou réactionnelle, inadaptée, s'accompagnant d'une perte du contrôle des pensées, des actes et de la parole

Diagnostic positif :

- Clinique +++
- Diagnostic est facile pour les états d'agitation aigue (hyperactive):
 - Fluctuation de la vigilance
 - Troubles attentionnels et du jugement
 - Désorientation temporelle et spatiale
 - Troubles du cycle veille-sommeil
 - Ralentissement
 - Agitation psychomotrice
- Diagnostic est plus difficile en cas de délirium «hypoactive »
- Intérêt des scores

Echelle RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) :

+4	Agressif	Violent, dangereux
+3	Très agité	Arrache le tube et cathéter
+2	Agité	Nombreux mouvements sans but, lutte contre le respirateur
+1	Anxieux	Anxieux, craintif sans mouvements brutaux ni agressifs
0	Éveillé et calme	
-1	Assoupi	Pas complètement éveillé mais répond à l'appel et garde les yeux ouverts > 10s
-2	Sédation légère	Bref éveil à l'appel avec ouverture des yeux et contact < 10s
-3	Sédation moyenne	Mouvement ou ouverture des yeux à l'appel (sans contact des yeux)
-4	Sédation profonde	Pas de réponse à l'appel mais mouvement ou ouverture des yeux à la stimulation physique
-5	Non réveillable	Aucune réponse ni à l'appel, ni à la stimulation physique

Principales étiologies :

1. Causes psychiatriques :

- Troubles cognitifs
- Anxiété
- Claustrophobie
- Dépression
- Traitement psychotrope...

Causes organiques :

- Terrain prédisposant :
 - Age avancé > 65 ans
 - ATCD médicaux:
 - Troubles cognitifs (état mental basal)
 - Troubles visuels et auditifs
 - Dysthyroïdie
 - Corticothérapie
- Causes neurologiques pures :
 - Démence
 - Traumatismes
 - Processus neurologique
 - AVC
 - Méningo-encéphalite
 - Convulsions...
- Hypoxies :
 - États de choc
 - Insuffisance respiratoire aigue:
 - Encombrement bronchique
 - Atélectasies
 - Pneumothorax
 - Embolie pulmonaire
 - Bronchospasme...
 - Syndrome d'apnée du sommeil
- Sepsis :
 - péritonite postopératoire
 - Pneumopathie
 - Infection liée au cathéter
 - Infection urinaire
 - Lymphangite...
- Douleur:
 - Douleur liée à la pathologie
 - Douleur provoquée par les soins:
 - Minerve
 - Sonde d'intubation
 - Drain thoracique, redons
 - Sonde vésicale, gastrique
 - Perfusions
 - Ponctions....

- Soif
- Globe vésical
- Fécalome
- Médicaments :
 - Antibiotiques:
 - Bétalactamines
 - Céphalosporines
 - Quinolones
 - Aminosides
 - Antifongiques
 - Médicaments cardio-vasculaires:
 - Digoxine
 - Béta-bloquants
 - Antiarythmiques
 - Lidocaïne
 - Antiacides:
 - Anti-H2
 - Cimétidine
 - Oméprazole
 - Sucralfate
 - Anti-inflammatoires:
 - AINS
 - Corticoïdes
 - Morphine
 - Neurotropes:
 - Sédatifs
 - Myorelaxants
 - Benzodiazépines
 - Barbituriques
 - Antidépresseurs:
 - Antidépresseurs tricycliques
 - Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
 - Antiparkinsoniens
 - Anticholinergiques (atropine)
- Troubles métaboliques :
 - Hypoglycémies
 - Dysnatrémies +++
 - Hyperosmolarité
 - Hypercalcémie
 - Dyskaliémies
 - Hypophosphorémie
 - Hypercapnie
 - Troubles acido-basiques:
 - Alcalose
 - Acidose
 - Anémie
 - Encéphalopathie urémique
 - Encéphalopathie hépatique

- Troubles endocriniens :
 - Hypothyroïdie
 - Hyperthyroïdie
 - Hyperparathyroïdie
 - Cushing
- Syndrome de sevrage :
 - Alcool
 - Tabac
 - Autres : cocaïne, amphétamines, cannabis...
 - Morphiniques
 - Benzodiazépines
- Problème d'hygiène :
 - Diarrhée, couches à changer
 - Envie de se laver ...
- Aspect religieux :
 - Ablution, prière, réciter le coran
 - Intimité
- Facteurs environnementaux :
 - Sentiment d'abandon
 - Bruits incessants
 - Manque et privation de sommeil
 - Intensité lumineuse forte et constante
 - Absence de fenêtre en réanimation
 - Attaches
 - Absence d'explications des traitements et des soins
 - Absence de communication
 - Traitement invasif (perfusions, drains...)
 - Dépendance vis-à-vis du respirateur

Démarche diagnostique devant un état d'agitation aigue :

- Vérifier les ATCD du patient (dossier, interroger les proches, médecin traitant) :
 - Etat mental basal
 - Psychiatrique
 - Prise médicamenteuse
 - Insulinothérapie
 - Habitudes toxiques (cannabis, tabac, alcool...)
- Interrogatoire (patient conscient) :
 - Douleur (EVA)
 - Gene respiratoire
 - Anxiété
 - Inquiétude pour la famille
 - Froid dans la salle
 - Chaleur dans la salle
 - Manque de sommeil
 - Bruit
 - Inconfort :

- Salle
- Lit, fauteuil
- Câble ou ligne sous le dos..
- Défaut de communication (absence, langue, mauvais traitement...)
- Examen clinique (méthodique, complet et minutieux) :
 - Etat général :
 - Degré d'agitation (cris, agressivité pour le personnel et lui-même..)
 - Détresse respiratoire (signes de lutte, désadaptation au respirateur..)
 - Hypoxie
 - Etat de choc (PA, FC)
 - Glycémie capillaire +++
 - Douleur (EVA)
 - Température +++
 - SIRS
 - Sepsis
 - Etat neurologique :
 - Confusion, délire, GCS
 - Signes de localisation:
 - Pupilles
 - Déficit
 - Convulsions
 - Pleuropulmonaire :
 - Ampliation thoracique
 - Emphysème sous-cutané
 - Fréquence respiratoire
 - SpO₂
 - Auscultation (râles, silence...)
 - Pneumothorax
 - Drains thoraciques
 - GDS
 - Patient intubé et ventilé :
 - Sonde d'intubation:
 - Perméabilité
 - Position
 - Repère de fixation
 - Fuite dans le circuit
 - Pressions
 - Volumes expirés
 - Pneumothorax +++
 - Cardio-vasculaire :
 - Fréquence cardiaque
 - Rythme cardiaque
 - Pression artérielle
 - Cathéters (VVP, VVC, cathéter artériel...)
 - Abdominale
 - Sonde gastrique
 - Vomissements
 - Etat de la cicatrice

- Drains
- Sensibilité abdominale
- Trouble du transit (diarrhée, constipation, fécalome...)
- Péritonite postopératoire (PPO)
- Génito-urinaire :
 - Dysurie
 - Rétention urinaire
 - Globe vésical
 - Urines troubles
- Cutanée :
 - Escarres
 - Plaies
 - Lymphangite...
- Paraclinique (en fonction de la cause suspecte) :
 - Glycémie
 - Gaz du sang
 - Ionogramme sanguin (glycémie, natrémie, Phosphorémie...)
 - Fonction rénale
 - Fonction hépatique
 - Sepsis
 - Imagerie en fonction de la clinique:
 - Radiographie pulmonaire
 - ECG
 - TDM

Au total, à ne pas oublier+++++ :

- Hypoglycémie ++
- Douleur
- Pneumothorax:
 - Intubé et ventilé
 - Désadapté au respirateur
- Globe vésical
- Occlusion de la sonde vésicale
- Troubles de l'équilibre acido-basique

Prise en charge thérapeutique :

1. Principes :

- Rechercher toujours une cause curable avant l'instauration d'un traitement pharmacologique
- Eliminer toujours une cause sérieuse (pneumothorax, intubation sélective, sonde d'intubation retirée...) avant de recourir à la sédation ou à la curarisation
- Avant de sédater un patient intubé et ventilé, il faut vérifier le mode ventilatoire +++
- Risque de somnolence excessive et encombrement bronchique chez le patient non intubé et ventilé
- Ne pas attacher un patient sous VNI++++

Traitement étiologique :

- Correction des troubles :
 - Hypoglycémie
 - Douleur
 - Hypoxie
 - Hypercapnie
 - Troubles métaboliques
 - Sepsis
 - Syndrome de sevrage
 - Surdosage
- Adaptation des paramètres ventilatoires :
 - Ventiler le patient avec un ballon branché à l'oxygène, le temps d'éliminer un problème technique en rapport avec le respirateur
 - Mode ventilatoire:
 - VAC
 - Aide inspiratoire (AI)
 - Paramètres:
 - Volume courant
 - Temps inspiratoire
 - Trigger
 - FiO₂
 - Sonde d'intubation:
 - Perméabilité (aspiration des sécrétions)
 - Position
 - Niveau de sédation
 - Pneumothorax
- En cas de ventilation non invasive :
 - Rassurer le patient
 - Lutter contre l'angoisse
 - Lutter contre les fuites
 - Optimiser l'interface

Traitement symptomatique :

Moyens non pharmacologiques :

- Rassurer
- Réorienter
- Baisser le niveau de stress:
 - Environnement calme
 - Lumière faible la nuit...

Moyens pharmacologiques :

- Patients intubés et ventilés:
 - Propofol
 - Midazolam:
 - Action rapide
 - ½ vie courte (2 à 3h)
 - Bolus: 2 à 5 mg

- Patients non ventilés:
 - Diazépam:
 - Sédatif, anxiolytique, anticonvulsivant, myorelaxant
 - 5 à 10 mg en IVL
 - Puis titration par 5 mg/4h
 - Lévomépromazine (Nozinan®):
 - 25 mg en IV
 - Surveillance ECG (QT)
 - Halopéridol:
 - Hallucinations
 - 5mg
 - Intramusculaire (deltoïde)
- Vérifier l'absence de troubles d'hémostase (AVK, anticoagulation curative, plaquettes, TP, TCA...)
- Surveillance ECG (QT)

Moyens physiques (Contention physique) :

- En dernier lieu
- Temporaire
- Prescription médicale
- Associée à une sédation médicamenteuse
- Expliquer aux proches
- Attention aux effets secondaires:
 - Agitation
 - Inconfort
 - Anxiété
 - Frustration
 - Peur
 - Perte de la dignité
 - Lésions nerveuses
 - Fractures osseuses
- Surveillance étroite des points de contention

Pathologies traumatiques

1. Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale
2. Prise en charge d'un traumatisme thoracique sévère
3. Prise en charge d'un traumatisme abdominal

Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale

I- Définition :

Les traumatismes crâniens sont des lésions cérébrales aiguës secondaires à un traumatisme externe.

Principales circonstances :

Accident de la voie publique :
Accident de travail
Accident de sport
Chutes
Agressions...

Mécanismes du traumatisme crânien :

Impact direct
Accélération/décélération
Effet blast

Les Lésions cérébrales :

Lésions primaires

- Hématomes
- Fractures du crane
- Lésions cérébrales

Agressions cérébrales secondaires d'origine centrale :

- HTIC
- Hydrocéphalie
- Œdème cérébral
- convulsions

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

- Hypotension artérielle
- Hypertension artérielle
- Hypo- ou hyperglycémie
- Hyperthermie
- Hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 26 \text{ mmHg}$)
- Hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- Anémie ($\text{Hte} < 26\%$)
- Hypoxémie ($\text{SaO}_2 < 90\%$)

- Ischémie cérébrale

La prise en charge :

1. La prise en charge préhospitalière :

Alerte

Sécuriser le lieu

Evaluation de l'état de la victime

Prise en charge sur les lieux de l'accident :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Tête droite à 30°
- Immobilisation du rachis cervical
- Monitoring standard :
 - Rythme cardiaque
 - Pression artérielle
 - Saturation
 - Température
 - Glycémie capillaire

Oxygénothérapie

- Cathéter veineux périphérique
- Sérum physiologique (SS0,9%)
- Ramassage professionnel

Transport médicalisé vers une structure adaptée

Chaîne médicale de survie au cours d'un traumatisme crânien :

Alerte

Intervention rapide

Prise en charge initiale sur les lieux de détresse

Transport adéquat

Orientation vers la structure adaptée

Continuité des soins pendant le transport

Préparation et organisation de l'accueil (SAU)

USI

Réanimation

Bloc opératoire

La prise en charge intrahospitalière :

a) La prise en charge d'une détresse vitale :

Reconnaître et traiter une détresse circulatoire : lutter contre l'hypotension

Reconnaître et traiter une détresse respiratoire : lutter contre l'hypoxie

Reconnaître et traiter une détresse neurologique

b) Evaluation clinique :

Interrogatoire :

- Circonstances
- Mécanisme exacte
- Antécédents

Evaluation neurologique :

- Score de Glasgow (GCS) :

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Orientée	5	Exécution de l'ordre	6
À la demande	3	Confuse	4	Localise la stimulation douloureuse	5
À la douleur	2	Inappropriée	3	Retrait à la stimulation douloureuse	4
Absente	1	Incompréhensible	2	Décortication	3
		Absente	1	Décérébration	2
				Absente	1

Tableau 20 : score de Glasgow

Gravité	Score de Glasgow
Traumatisme crânien léger	15 – 13
Traumatisme crânien modéré	12 – 8
Traumatisme crânien sévère	3 – 8

Tableau 21 : la gravité du traumatisme crânien selon le score de Glasgow

La gravité du traumatisme crânien :

Etat des pupilles :

Egales et symétriques

- Myosis (serrées)
- Mydriase (dilatées)
- Anisocorie (asymétriques)

Déficit moteur :

- Hémiplégie
- Hémiparésie
- Monoplégie
- Paraplégie
- Tétraplégie

- Réflexes du tronc cérébrale :

- Réflexe photomoteur
- Réflexe cornéen

Examen local : otorrhée, otorragie, épistaxis, plaie crânio-cérébrale

Examen général : rechercher autres atteintes

Un traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire

c) Examens paracliniques :

Glycémie capillaire

Scanner cérébral :

- Doit se faire systématiquement et sans délai :
 - Traumatisme crânien grave : GCS ≤ 8
 - Traumatisme crânien modéré : GCS entre 9 et 11
- En cas de traumatisme crânien léger en présence de certains critères :
 - Signes de fracture de la base du crane
 - Signe d'embarrure
 - Epilepsie post-traumatique
 - Déficit neurologique focal
 - Trouble de la coagulation
 - Traitement anticoagulant
- Intérêt :
 - Bilan lésionnel
 - Indication chirurgicale
 - Signes d'HTIC
 - Atteinte du rachis
- Faire une angiодensitometrie à la recherche d'une dissection carotidien ou vertébrale en cas de :
 - Fracture du rachis cervical
 - Déficit neurologique focal non expliqué par la TDM
 - Syndrome de Claude Bernard Horner
 - Fractures Faciales Lefort II ou III
 - Fractures de la base du crâne
 - Lésions des tissus mous au niveau du cou

Monitoring hémodynamique :

- Pression artérielle invasive
- SpO₂
- PetCO₂

Monitoring multimodal :

Pression intracrânienne (PIC) :

Elle doit être systématique à la recherche d'une hypertension intracrânienne (HTIC) en cas de (un seul critère suffit) :

Signes de HTIC sur l'imagerie

Chirurgie périphérique urgente

Evaluation neurologique impossible

Après évacuation d'un hématome intracrânien post-traumatique si :

GCS moteur préopératoire < 5

Anisocorie ou mydriase bilatérale en préopératoire

Des signes de gravité sur l'imagerie en préopératoire

Un œdème cérébral en préopératoire

Nouvelles lésions intracrâniennes sont apparues en postopératoire

Deux méthodes de mesure de la PIC :

Méthodes directes :

Cathéter intraventriculaire

Système à capteur internes

Méthodes indirectes :

IRM

Doppler transcrânien

TDM : effacement des citernes et ventricules

Doppler transcrânien :

Reflète à la fois :

DSC

Vasomotricité cérébrale (résistances cérébro-vasculaires)

○ Permet de mesurer :

Trois vitesses (vélocités) :

Systolique

Diastolique : 60 cm/s

Moyenne

Un index de pulsatilité (IP) :

Apprécie la résistance vasculaire intracérébrale

IP de 0,5 à 1,1 est normal

IP > 1,4 est pathologique

Correspond à une altération de la PPC en rapport avec une HTIC ou une hypocapnie

Index de Lindegaard (R) :

Valeur normale : 1,7 +/- 0,4

Augmente en cas de vasospasme

○ Intérêt du doppler transcrânien :

- Arrêt circulatoire cérébral
- HTIC
- Vasospasme
- Dissection carotidienne
- Malformation artérioveineuse (MAV)

▪ **Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SVjO₂) :**

- Normale : 70%
- Augmentée : >80% (une hyperhémie ou un infarctus cérébral)
- Diminuée : < 50% (une hypoperfusion cérébrale compensée)
- Très diminuée : < 40% (une ischémie cérébrale)

▪ **Pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂) :**

- Reflète l'apport en Oxygène dans le milieu interstitiel
- Augmente en cas de :
 - Augmentation de PaO₂
 - Augmentation du débit sanguin cérébral

- Diminue en cas de :
Vasoconstriction (hyperventilation)
- Valeur normale : 25 – 30 mmHg
- Hypoxie : < 15 mmHg

Bilan biologique :

NFS
Glycémie
Ionogramme
Urée ; créatinine

d) Prise en charge médicale :

Installation :

- Décubitus dorsal
- Tête droite à 30°

Monitoring :

- Electrocardioscope
- SpO₂
- PetCO₂
- Température
- Pression artérielle invasive
- ΔPP
- Gazométrie

Oxygénation efficace :

- Oxygénothérapie
- Intubation et ventilation mécanique

Correction d'une hypotension :

- Remplissage vasculaire avec des solutés non hypotoniques
- Noradrénaline

Sédation :

- Protection cérébrale
- Prévention des poussées d'HTIC

Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (les ACSOS)

Les objectifs thérapeutiques :

- **Hémodynamiques cérébrales :**
 - PAS : >110 mmHg
 - PAM : 80 mmHg
 - PPC : 70 mmHg
 - PIC < 20 mmHg
- **Gazométriques :**
 - SaO₂ : ≥ 95%
 - PaO₂ : ≥ 60 mmHg
 - PaCO₂ normale : 35 et 40 mmHg
 - PetCO₂ normale : 30 et 35 mmHg
- **Glycémie : 1,4 - 1,8 g/l**
- **Contrôle ciblé de la température (CCT) : 35 et 37°**
- **Hémoglobine : 9- 10g/dl**

▪ **Hémostase :**

- TP > 50%
- Plaquettes > 100000/mm³

En cas d'hypertension intracrânienne :

- En présence d'une DVE :
L'évacuation d'une petite quantité de LCR d'une manière régulière
- Optimisation hémodynamique :
 - L'objectif est une PPC à 70 mmHg
 - En peut aller jusqu'à 100 mmHg de PPC
- Sédation profonde
- Normo-capnie :
 - PaCO₂ : 35 – 40 mmHg
 - PetCO₂ : 30 – 35 mmHg
- Contrôle ciblé de la température (CCT) :
 - 35 – 37°

Osmothérapie :

- Mannitol 20% :
1g/kg
Sur 15 à 20 min
À renouveler en cas de besoin
- Sérum salé hypertonique 7,5% (SSH) : 3 ml/kg

Si état de mal épileptique :

- Médicaments antiépileptiques :
 - Le Lévétiracétam (Keppra®)
 - La phénytoïne
 - Acide valproïque (dépakine®)

En présence d'un polytraumatisme associé :

- Risque hémorragique qui est une ACSOS
- Bilan lésionnel :
 - Complet
 - Précis
- Le TDM doit être réalisée le plus tôt possible, après avoir stabiliser le patient
- Prioriser la prise en charge, ainsi en cas de :
 - Choc hémorragique : la priorité est pour l'hémostase
 - Traumatisme thoracique : il faut éviter l'hypercapnie permissive
 - HTIC : privilégier l'immobilisation des fractures et éviter le traitement chirurgical sanglant et de longue durée

e) **Prise en charge chirurgicale :**

Indications neurochirurgicales formelles :

- Hématome extradurale symptomatique
- Hématome sous-dural aigu significatif :
 - > 5 MM
 - Déviation de la ligne médiane > 5 mm
- Hydrocéphalie aiguë
- Embarrure ouverte

Craniectomie décompressive (volet osseux) : HTIC réfractaire

Dérivation ventriculaire externe : si HTIC avec une hydrocéphalie

Concertation multidisciplinaire :

- Réanimateur
- Neurochirurgien
- Radiologue

La prise en charge d'un traumatisme thoracique sévère

I- Introduction :

Les traumatismes thoraciques sont fréquents

Ils rentrent souvent dans le cadre d'un polytraumatisme

Ils représentent la 2ème cause de mortalité en traumatologie après les traumatismes crâniens graves

Ils touchent surtout les sujets jeunes de sexe masculin

Types et mécanismes des traumatismes thoraciques :

Traumatismes thoraciques fermés :

- Lésions par compression
- Lésions par décélération
- Lésions par effet de blast (lors d'une explosion)

Traumatismes thoraciques ouverts :

- Plaie par arme blanche
- Traumatismes balistiques

Les principales lésions d'un traumatisme thoracique :

Les fractures costales :

- Sujet âgé
- Signe de gravité :
Nombreuses fractures
Fractures des deux premières côtes
- Atteinte diaphragmatique, splénique, hépatique, rénale

Le volet thoracique :

- La présence sur au moins 3 côtes consécutives d'au moins 3 foyers fracturaires chacune
- Responsable d'une respiration paradoxale
- Témoigne de la gravité du choc

Les fractures sternales :

- Signe de gravité
- Lésions cardiaques et diaphragmatiques

Les fractures claviculaires peuvent entraîner une atteinte des :

- Vaisseaux sous-claviers
- Plexus brachial

Les lésions diaphragmatiques :

- Hernie diaphragmatique
- Risque de perforation d'un organe abdominal en intrathoracique
- Lésions gauches dans 90% des cas

Les lésions pleurales :

- Pneumothorax
- Hémothorax
- Hémopneumothorax

La contusion pulmonaire :

- Lésion la plus fréquente
- Évolution vers un SDRA (contusion > 20%)
- Un processus dynamique et évolutif
- Hypoxie par effet shunt

Les contusions myocardiques :

- Arythmies
- Anomalie de la cinétique ventriculaire
- Risque d'hypotension et d'arythmie peropératoires

Les ruptures de l'aorte thoracique :

- L'isthme aortique est le site prédictif de la rupture
- Rupture complète : choc hémorragique et décès
- Rupture incomplète : dissection aortique

Les ruptures trachéobronchiques :

- Rares
- Lésions graves
- Détresse respiratoire
- Etat de choc

Les ruptures œsophagiennes :

- Rares
- Risque de médiastinite

Rupture du canal thoracique :

- Épanchement pleural d'aspect lactescent

Ruptures cardiaques :

- Oreillette droite
- Tamponnade

Lésions valvulaires :

- Chocs violents
- Tricuspide
- Mitrales ou aortiques : exceptionnelles

Lésions coronaires :

- IDM
- Intérêt de la coronarographie en cas de suspicion

La prise en charge :

1. La prise en charge préhospitalière :

Alerte

Sécuriser le lieu

Évaluation de l'état de la victime

Prise en charge sur les lieux de l'accident :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Exsufflation à l'aiguille en cas de pneumothorax compressif
- Tête droite à 30°
- Immobilisation du rachis (le traumatisme thoracique survient généralement dans le cadre d'un polytraumatisme)
- Monitoring standard :

Rythme cardiaque

Pression artérielle

Saturation

Température

Glycémie capillaire

- Oxygénothérapie (détresse respiratoire)
- Cathéter veineux périphérique
- Sérum physiologique (traitement d'une hypotension)
- Traitement analgésique
- Ramassage professionnel

Transport médicalisé vers une structure adaptée

La prise en charge hospitalière :

a) Evaluation des fonctions vitales :

Respiratoire

Neurologique

Hémodynamique

b) Traitement rapide des lésions létales :

Obstruction des voies aériennes supérieures (VAS)

Pneumothorax compressif

Pneumothorax ouvert

Hémithorax massif

Tamponnade

Volet thoracique

c) Examen clinique :

Circonstances

Examen physique :

Celui du polytraumatisé

- Systématique et complet :
 - Respiratoire
 - Cardiovasculaire
 - Neurologique
 - Rachidien
 - Abdominal
 - Pelvien
 - Orthopédique

Signes d'orientation :

- Respiration paradoxale : volet thoracique
- Asymétrie d'ampliation : pneumothorax
- Hémoptysie :
 - Rupture trachéobronchique
 - Contusion pulmonaire grave

- Etat de choc :
 - Pneumothorax compressif
 - Hémithorax
 - Contusion myocardique grave
 - Tamponnade
 - Rupture de gros vaisseaux
 - Lésion associée
 - Asymétrie de pression artérielle aux 4 membres : rupture aortique traumatique
 - Emphysème sous-cutané de localisation :
 - Cervicale :
 - Rupture trachéobronchique
 - Rupture œsophagienne
 - Thoracique :
 - Pneumothorax
- Ecchymose sur le trajet de la ceinture de sécurité :
- Choc violent
 - Grande incidence des lésions internes sévères

d) Examens paracliniques :

Radiographie thoracique :

- Epanchement pleural
- Emphysème sous-cutané
- Fractures costales
- Contusion pulmonaire
- Rupture aortique

ECG :

- Arythmie ventriculaire : contusion cardiaque
- Microvoltage : tamponnade
- Signes d'IDM : dissection coronaire

FAST échographie :

- Lieu : pendant le transport par SAMU ou à la salle de déchocage
- Echographie cardiaque :
 - Contusion myocardique
 - Rupture valvulaire
 - Tamponnade
- Echographie pleurale :
 - Pneumothorax
 - Hémithorax
- Echographie costo-sternale :
 - Fractures costales ou sternales
- Echographie abdomino-pelvien :
 - Atteinte des organes abdominaux
 - Hémopéritoine

TDM :

- Gold standard
- Systématique en cas de traumatisme thoracique grave
- Diagnostic de la plupart des lésions thoraciques

Echographie transoesophagienne (ETO) :

- Chez un patient intubé, ventilé et instable
- Diagnostic :
 - Lésions valvulaires
 - Lésions aortiques

Endoscopie bronchique :

- En cas de suspicion de lésion trachéobronchique
- Diagnostic d'une lésion trachéobronchique
- Intubation sous-lésionnelle

Biologie :

- Troponine : marqueur de la souffrance myocardique
- Gazométrie :
 - Hypoxémie
 - Hypocapnie
 - Hypercapnie
 - Acidose respiratoire

e) Prise en charge thérapeutique :

Monitoring :

- Fréquence cardiaque
- Fréquence respiratoire
- Electrocardiographique
- SpO₂
- GDS
- EVA

Analgésie multimodale :

- Paracétamol
- Néfopam
- AINS
- Morphine
- Bloc paravertébral, sous contrôle échographique
- Péridurale : lésions complexes et bilatérales
- Analgésie intrapleurale

Exsufflation à l'aiguille sans délai en cas de pneumothorax compressif

Drainage thoracique si :

- Hémothorax importants
- Pneumothorax sauf :
 - Asymptomatique
 - Minime

Traitement d'un état de choc hémorragique :

- Oxygénothérapie
- Deux VVP de gros calibre
- Cathéter artériel
- Remplissage vasculaire : cristalloïdes, éviter les grands volumes
- Réchauffer le patient et les solutés perfusés

- Transfusion sanguine : Autotransfusion des hémithorax
- Vasopresseurs

Kinésithérapie respiratoire

Ventilation non invasive (VNI) : Contusion pulmonaire est l'indication principale de la VNI

Ventilation mécanique si :

- Troubles de conscience : GCS < 8
- Lésions multiples : neurologiques, abdominales...
- Absence d'amélioration clinique ou gazométrique une heure après une VNI
- Etat de choc
- Insuffisance respiratoire aigue

Thoracotomie d'hémostase :

- Instabilité hémodynamique sans cause extrapleurale
- Drainage thoracique :
D'emblée > 1500 ml
Avec poursuite du débit > 200ml/h dès la 1ère heure
- Drainage thoracique :
< 1500 ml
Avec poursuite du débit > 200ml/h pendant 3 heures

Ostéosynthèse costale

Ponction péricardique sous échographie

Traitement endovasculaire ou chirurgicale d'une rupture de l'isthme aortique

Traitement chirurgicale d'une rupture trachéobronchique ou œsophagienne

Traitement chirurgicale des lésions valvulaires et d'une atteinte des parois cardiaques

Prise en charge d'un traumatisme abdominal

I- Introduction :

Les traumatismes abdominaux représentent 15 à 20% des traumatismes

Environ 20% de mortalité

Rentrent le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme

Deux types de traumatismes :

- Traumatisme fermé
- Traumatisme ouvert

Circonstances lésionnelles :

Accidents de la voie publique

Chutes d'une grande hauteur

Accident de travail

Accidents de sport

Agressions

Mécanismes lésionnels :

Traumatismes antérieurs et latéraux

Décélération brutale

Phénomènes de compression

Les principales lésions :

Contusion des organes pleins :

- Rate
- Foie
- Reins
- Pancréas

Perforations des organes creux :

- Duodénum
- Grêle
- Colon

Déchirures mésentériques

Déchirures diaphragmatiques

La prise en charge :

1. La prise en charge préhospitalière :

Alerte

Sécuriser le lieu

Evaluation des fonctions vitales :

- Respiratoire
- Circulatoire
- Neurologique

Prise en charge sur les lieux de l'accident :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Tête droite à 30°
- Prise en charge d'un choc hémorragique :

Geste d'hémostase

Monitoring standard :

Rythme cardiaque
Pression artérielle
Saturation
Température
Glycémie capillaire

Oxygénothérapie

Cathéter veineux périphérique

Remplissage vasculaire

Drogue vasoactive

Immobilisation du rachis (traumatisme du rachis associé)

Pantalon antichoc (contre indiqué si traumatisme thoracique)

Traitement analgésique

Ramassage professionnel

Transport médicalisé vers une structure adaptée

La prise en charge hospitalière :

Evaluation des fonctions vitales :

- Respiratoire
- Neurologique
- Hémodynamique

Examen clinique :

- Diagnostic plus facile si :
Victime consciente
Traumatisme abdominal direct

Signes cliniques :

Douleur
Contracture
Défense abdominale
Distension abdominale
Hématome

Diagnostic plus difficile si :

Victime inconsciente

Polytraumatisme : un traumatisme crânien et/ou thoracique au premier plan

Intoxication :

Alcoolique

Médicamenteuse

- Traumatisme abdominal grave si :
Présence d'au moins un critère de Vittel en préhospitalier ou
Une lésion abdominale classée ≥ 3 selon la classification de l'Abbreviated Injury Scale (AIS)
- Score de Vittel :

Cinq étapes d'évaluation	Critères de gravité
Variables physiologiques	GCS < 13 PAS < 90 mmHg SpO ₂ < 90%
Éléments de la cinétique	Ejection d'un véhicule Autre passager décédé dans le même véhicule Chute > 6m Victime projeté ou écrasé Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque ou de ceinture) Blast
Lésions anatomiques	Traumatisme pénétrant de la tête, cou, thorax, cuisse ou du bras Volet thoracique Brûlure sévère, inhalation de fumées associée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, cheville ou au-dessus Ischémie aigue de membre
Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1000ml Catécholamines Pantalon antichoc gonflé
Terrain	Age > 65 ans Insuffisance cardiaque ou coronarienne Insuffisance respiratoire Grossesse (2 et 3 ^{ème} trimestre) Troubles de la crase sanguine

Tableau 22 : les critères de gravité de Vittel

- Abbreviated Injury Scale (AIS) :
C'est un score qui permet d'évaluer la gravité des lésions anatomiques des organes
L'échelle comprend 6 points :
AIS 1 : Mineur
AIS 2 : Modéré
AIS 3 : Sérieux
AIS 4 : Sévère

AIS 5 : Critique
AIS 6 : Maximal

Après l'évaluation initiale, on conclue à deux cas de figures :

- Patient instable sur le plan hémodynamique et respiratoire
- Patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire

Patient instable :

Monitoring :

- ECG
- Pression artérielle
- SpO₂
- Température

Traitement de l'état de choc hémorragique :

- Position allongée
- Hémostase
- Oxygénothérapie
- Lutter contre l'hypothermie
- Remplissage vasculaire
- Drogues vasopressives
- Acide tranexamique
- Transfusion sanguine
- Lutte contre la triade fatale :
 - Hypothermie
 - Coagulopathies
 - Acidose métabolique
- Correction du taux du fibrinogène
- Correction de l'hypocalcémie
- Gestes d'hémostase :
 - Après la réalisation urgente d'une FAST échographie objectivant un épanchement intrapéritonéal ou rétropéritonéal, il faut acheminer le patient au bloc opératoire en appliquant le principe de « DAMAGE CONTROL »
- Quatre règles majeures du principe de « DAMAGE CONTROL » :
 - Priorité absolue à l'hémostase rapide :
 - Hémostase chirurgicale
 - Embolisation au cours d'une artériographie
 - Mesures de réanimation précoces :
 - Prise en charge hémodynamique
 - Hémostase
 - Prévention de la triade létale
 - Intervention chirurgicale la plus courte possible :
 - Priorité à l'hémostase
 - Laparotomie écourtée
 - Traitement orthopédique le plus rapide
 - Eviter un traitement chirurgical complet et idéal dans un premier temps et envisager une reprise chirurgicale à distance, une fois l'hémorragie et ses conséquences contrôlées

Eviter toute intervention, dont le but n'est pas l'hémostase, à la phase initiale chez une victime instable :

- Instabilité hémodynamique
- Coagulopathie
- Acidose sévère
- Risque d'aggravation de lésions neurologiques ou pulmonaires par des interventions à fort potentiel hémorragique

- Critères d'application :
 - État de choc hémorragique post-traumatique pré ou peropératoire
 - Acidose métabolique (pH<7,2)
 - Hypothermie (< 34°C)
 - Coagulopathie
- L'angioembolisation peut être une alternative hémostatique efficace à la laparotomie

Patient stable ou stabilisé :

Monitoring :

- ECG
- Pression artérielle
- SpO₂
- Température

Deux cathéters veineux périphérique

Bilan biologique :

- Groupage sanguin
- RAI
- Demande de sang
- NFS
- Ionogramme sanguin
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)
- GDS + lactates

Bilan radiologique :

- Echographie abdominale :
 - Un épanchement intrapéritonéal et son importance
 - Epanchement pleural
 - Diagnostic des lésions :
 - Hépatiques
 - Spléniques
 - Rénales
 - Prendre une décision de laparotomie immédiate
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien :
 - Scanner corps entier si suspicion de traumatisme abdominal grave
 - Un épanchement intrapéritonéal et son importance
 - Hématome rétropéritonéal
 - Saignement actif
 - Une artériographie pour embolisation
 - Lésions digestives :
 - Perforation de l'intestin grêle et du colon
 - Désinsertion mésentérique
 - Pneumopéritoine

Lésion diaphragmatique

Lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme

Radiographie du thorax

Radiographie du bassin

Prise en charge thérapeutique :

▪ **Traumatisme pénétrant :**

La cœlioscopie :

En cas de doute sur le caractère pénétrant du traumatisme abdominal

Rechercher une effraction péritonéale en l'absence de signe de péritonite ou d'éviscération

Traitement non opératoire :

Correspond à :

Surveillance clinico- radiologique attentive et répétée

Radiologie interventionnelle

Indiqué si absence de :

Saignement actif

Suspicion de lésion digestive, biliaire, vésicale

Rupture pyélocalicielle

L'angioembolisation dans certains cas de lésions pénétrantes d'organes pleins

Une laparotomie exploratrice si :

Présence d'un pneumopéritoine avec une forte probabilité une lésion digestive

▪ **Traumatisme fermé :**

La coelioscopie :

Permet de :

Diminue le taux de laparotomies « blanches »

Une levée de doute en cas d'examen clinique et d'imagerie non concluants

Intérêt :

Diagnostique et/ou thérapeutique

Mini-invasive

À la phase aigüe :

Lorsque l'imagerie fait suspecter une lésion diaphragmatique et/ou d'organe creux

À distance si :

Mauvaise tolérance d'un biliopéritoine ou d'un hémopéritoine

L'apparition d'un syndrome du compartiment abdominal

Persistance d'un saignement occulte

Suspicion d'une perforation d'organe creux

Traitement non opératoire :

En premier intention dans la plupart des cas

En l'absence d'hémorragie intra-abdominale active et/ou de perforation digestive d'origine traumatique

Une angioembolisation hémostatique :

Concertation multidisciplinaire

Hémorragie intra-abdominale active

Particulièrement efficace en présence de plusieurs foyers hémorragiques

Surveillance :

Clinique :

- Examens cliniques répétés
- Hémodynamique invasive
- Saturomètre
- Diurèse horaire
- Température
- Garder à jeun

Biologique :

- NFS
- Ionogramme sanguin
- Fonction rénale : sodium, potassium, calcium
- Glycémie
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, GGT, Bilirubine, PAL
- Hémostase : TP, TCA, fibrinogène, facteur V

Pression intra-abdominale :

- Dépister précocement un syndrome du
Compartiment abdominal

Imagerie :

- Echographie : le 1er jour puis tous les 3 à 4j
- Scanner : à J1 puis toutes les semaines

Pathologies infectieuses

1. Prise en charge des candidoses invasives en réanimation
2. prise en charge du 1er épisode de colites à *Clostridium difficile*
3. prise en charge de la leptospirose grave en réanimation

Prise en charge des candidoses invasives en réanimation

I- Introduction :

Les candidas sont des agents mycosiques saprophytes du tube digestif et inoffensifs pour le sujet sain

Ils deviennent pathogènes au cours de :

Diminution des défenses locales ou générales

- Agression médico-chirurgicale

Les candidoses systémiques ou invasives sont des infections provoquées par des levures appartenant au groupe Candida

Cette définition recouvre les candidémies et les candidoses viscérales profondes dont le point de départ est le plus souvent une dissémination hémotogène

Le développement d'une candidose invasive est une complication hospitalière redoutée en raison du risque de mortalité élevée (40 à 60 %)

Les facteurs de risque :

Immunodépression :

- Hémopathie maligne
- Cancers
- Neutropénie
- Corticothérapie prolongée
- Chimiothérapie
- Traitement immunosuppresseur
- Patient transplanté

Etats d'agression graves :

- Insuffisance rénale aiguë
- Brûlures graves
- Perforation digestive haute
- Pancréatite aiguë grave
- Score APACHE II > 20

Thérapeutiques :

- Hospitalisation prolongée en réanimation
- Antibiothérapie à large spectre
- Accès veineux central
- Ventilation mécanique
- Nutrition parentérale exclusive

Colonisation à candida spp

Diagnostic des candidoses :

Le diagnostic positif est difficile

Le défi principal réside dans la difficulté de différencier entre une :

- Simple colonisation
- Vraie infection fongique

La colonisation à candida est un facteur de risque de candidose invasive, mais n'est pas synonyme d'infection

Critères cliniques :

- Pas signes spécifiques
- Tout sepsis résistant aux antibiotiques en réanimation doit faire évoquer le diagnostic de candidose
- Scores cliniques : score ≥ 3 :
81% sensibilité et 74% spécificité
Candida score a une excellente valeur prédictive négative

Éléments	Points
Sepsis	2
Chirurgie	1
Nutrition parentérale totale	1
Colonisation multiple à Candida	1
Score ≥ 3	

Tableau 25 : le score clinique d'une infection candidosique

Critères microbiologiques :

- Isolement d'un candida dans un site normalement non colonisé :
Sang
LCR
Tissus profonds
Péritoine
- Méthodes d'amplification génique (PCR) :
Sensibilité : 85%
Intérêt de l'approche PCR multiplex
Six levures : C. albicans, C. glabrata, C. parapsilosis, C. tropicalis, C. krusei et Aspergillus
- L'index de colonisation :
Il faut faire des prélèvements réguliers sur différents sites (urines, bronchiques, gastriques...)
L'index = $\frac{\text{Nombre de sites colonisés}}{\text{Nombre de sites explorés}}$
Index $> 0,5$ est considéré comme significatif
Valeur prédictive négative

Tests sérologiques :

- Détection des polysaccharides de la paroi :
Antigène mannane
Anticorps anti-mannanes
Couplage Ag/Ac
1,3- β -D-glucane: seuil de 80 pg/ml
- Intérêt :
Forte valeur prédictive négative
Surveillance pour détection précoce des candidoses invasives (oncohématologie...)

En pratique :

devant la suspicion de sepsis d'origine fongique :

- si prélèvements profonds / hémocultures fongiques positive: une infection fongique est confirmé
- en absence de prélèvements positives et en absence de FDR une infection à candida serait peu probable
- en absence de prélèvement positives et en présence de FDR:
 - si candida score est négative: une infection candidosique serait peu probable
 - si candida score est positive : une confirmation par un test 1,3-β-D-glucane et Mannane/AC est indispensable :
 - si positive : une infection fongique est probable
 - si négative : une infection fongique est peu probable

Prise en charge thérapeutique :

Principes du traitement :

- Traitement antifongique rapide
- Contrôle de la source :
 - Ablation du cathéter de la voie veineuse centrale
 - Autre matériel

Les antifongiques :

Classe pharmacologique	Molécules	Posologie
Polyènes	L'amphotéricine B Conventionnelle	0,5 à 1mg/kg/j
	L'amphotéricine B liposomale	3mg/kg/j
	L'amphotéricine B à complexes lipidiques	5mg/kg/j
Azolés	Fluconazole	800mg : 1 ^{er} jour 400mg/j
	Voriconazole (Vfend®)	6mg/kg/12h : 1 ^{er} jour 3mg/kg : 12h
Echinocandines	Caspofungine (Cancidas®)	70mg/j : 1er jour 50mg/j
	Anidulafungine (Ecalta®)	200mg/j : 1 ^{er} jour 100mg/j
	Micafungine	100mg/j

Tableau 26 : les principaux antifongiques avec leurs posologies

Le traitement antifongique en fonction de la localisation :

- **Candidémie chez le non neutropénique :**
 - 1ère intention : Échinocandine
 - 2ème intention :
 - Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole et faible risque de candidas résistants au fluconazole)
 - 3ème intention : amphotéricine B liposomale (en cas d'intolérance aux autres antifongiques)
 - Traitement associé : Retrait du cathéter veineux central

- **Infections intraabdominales :**
 - 1ère intention : Échinocandine
 - 2ème intention :
 - Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole et faible risque de candidas résistants au fluconazole)
 - Traitement associé : Contrôle de la source d'infection et drainage

- **Patient neutropénique :**
 - 1ère intention : Échinocandine
 - 2ème intention : Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole, en dehors de la réanimation)
 - Traitement associé : Retrait du cathéter veineux central

- **Isolement de candida dans les sécrétions bronchiques :**
 - Pneumopathie à levures est exceptionnelle
 - L'isolement de levures dans les prélèvements : est une colonisation
 - Pas de traitement systématique

- **Hépatosplénique :**
 - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale ou Echinocandine

- **Prophylaxie en réanimation/grave :**
 - 1ère intention : Fluconazole
 - 2ème intention : Echinocandine
 - Traitement associé : Bain/ chlorhexidine

- **Endocardite, Valve, Pacemaker, Défibrillateur :**
 - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale +/- flucytosine ou Échinocandine double dose
 - 2ème intention : Fluconazole (patients stabilisés et candidas sensible)

- **Thrombophlébite :**
 - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale ou Fluconazole ou Échinocandine
 - 2ème intention : Fluconazole (patients stabilisés et candidas sensible)

- **Ostéomyélite :**
 - 1ère intention : Fluconazole (400/j pendant 6 à 12 mois) ou Échinocandine (100mg/j +15 j puis relai par fluconazole) ou Amphotéricine B liposomale (pendant 15j puis relai par fluconazole)

Traitement associé : drainage

▪ **Arthrite septique :**

1ère intention : Fluconazole (400/j pendant 6 semaines) ou Échinocandine (100mg/j +15 j puis relai par fluconazole pendant 4 semaines) ou Amphotéricine B liposomale (pendant 15j puis relai: fluconazole pendant 4 semaines)

Traitement associé : drainage et ablation du matériel

▪ **Endophtalmite :**

1ère intention : Fluconazole ou Voriconazole

2ème intention : Amphotéricine B liposomale (en cas de résistance)

▪ **Système nerveux central :**

1ère intention : Amphotéricine B liposomale +/- flucytosine ou fluconazole

Traitement associé : ablation du matériel

▪ **Vulvovaginale non compliquée :**

1ère intention : Antifongique locale

2ème intention : Fluconazole 150 mg per os une seule prise

▪ **Oropharyngé :**

Minime : topique

Modéré ou sévère : 100 à 200 mg/j de fluconazole orale : 7 à 14j

▪ **Candidose œsophagienne :**

Tolérance de la voie orale : Fluconazole orale 200 à 400mg/j (14 à 21j)

Pas de tolérance de la voie orale : Fluconazole injectable ou Echinocandine injectable

▪ **Infections urinaires à candida :**

Candidurie asymptomatique :

Pas de traitement systématique

Sauf :

Nouveau-nés

Chirurgie urologique programmée

Patient immunodéprimé

En présence d'un matériel au niveau des voies urinaires

Patients qui vont bénéficier d'un geste urologique : (Fluconazole 6mg/kg/j (400mg/j))

Pyélonéphrite ou cystite symptomatique :

Fluconazole :

1ère intention

Dose : 3 à 6 mg/kg/j (200 à 400 mg/j)

L'amphotéricine B : 2ème intention

La concentration urinaire des échinocandines est faible

Retirer la sonde vésicale ou mettre un catheter vésical et éliminer une obstruction

Clostridium difficile

I- Définition :

- 1^{ère} cause de diarrhées infectieuses nosocomiales chez l'adulte
- Inflammation grave du colon, secondaire à l'action des toxines produites par le Clostridium difficile

Agent responsable :

- Un bacille à gram positif
- Anaérobie sporulé
- Deux formes :
 - Sporulée, très résistante
 - Végétative, très sensible à l'oxygène

Physiopathologie:

- Les toxines entraînent:
 - Une lyse des cellules intestinales
 - Une destruction des jonctions serrées
 - Une hyperperméabilité intestinale
 - Une production des médiateurs de l'inflammation par stimulation du système immunitaire: IL-6, IL-8, IL-1, TNF alpha
- Formation à la fin de pseudomembranes

Facteurs de risque :

- Âge > 65ans
- Comorbidités
- Antibiothérapie
- Cancer
- Immunodépression ; Chimiothérapie
- Chirurgie digestive
- Transplantation
- Alimentation entérale
- Traitement antiacide (IPP...)
- Soins
- Tabagisme

Principaux antibiotiques incriminés:

Risque élevé	Risque intermédiaire	Risque faible
Ampicillines	Tétracyclines	Vancomycine
Céphalosporines (2 – 4 ^{ème} G)	Sulfamides	Métronidazole
Carbapénèmes	Macrolides	Aminosides
Fluoroquinolones	Chloramphénicol	
Clindamycine		
Triméthoprime/sulfamide		
Associations de pénicillines		

Diagnostic positif:

- Contexte :
 - Prise d'antibiotiques
 - L'exposition à Clostridium difficile pathogène
- Tableau clinique :
 - Fièvre
 - Diarrhée
 - Douleurs abdominales
 - Distension abdominales
 - Hyperleucocytose
- Colonoscopie : pseudomembranes
- TDM abdominale : mégacolon
- Confirmation diagnostique :
 - Coproculture avec recherche de clostridium difficile et de ses toxines
 - Il faut préciser dans la demande, la recherche du clostridium difficile ++



Critères de gravité:

- Critères de gravité
- Âge > 60 ans
- Fièvre > 38,5°C
- Ulcérations profondes
- Hyperleucocytose > 15000/mm³
- Hypoalbuminémie < 25 g/l
- Insuffisance rénale
- Ascite
- Etat de choc septique
- Dilatation colique aigue

Stades de colite:

Légère	Modérée	Sévère	Complicquée
Diarrhée isolée	Diarrhée Symptômes en dehors des signes de gravité	Diarrhée GB > 15000/mm ³ Albuminémie < 30g/l	Hypotension artérielle Défaillance d'organes Troubles de conscience Fièvre > 38,5°C Iléus abdominal GB > 35000/mm ³ Lactates > 2,2 mmol/l Nécessité d'admission en réanimation

Complications:

- Choc septique
- Mégacolon
- Perforation colique

Traitement:

- Arrêt des ATB incriminés, si possible
- Eviter les antipéristaltiques
- Traitement des troubles hydroélectrolytiques
- Antibiothérapie en fonction de la gravité (métronidazole, vancomycine, fidaxomycine)
- Durée de l'antibiothérapie : 10 à 14j

Gravité	Traitement
Formes non sévère	Métronidazole per os : 500 mg x3/j
Formes sévères:	Vancomycine per os : 125 mg x 4/j + Métronidazole IV : 500 mg x3/j
Formes compliquées: ▪ Etat de choc septique ▪ Ascite ▪ Dilatation aigue	Vancomycine per os/ sonde gastrique : 500 mg x 4/j + Métronidazole IV: 500 mg x3/j Ou Fidaxomycine: 200 mg X2/j pendant 10j (non disponible)

- Traitement chirurgical :
 - Indications:
 - Perforation colique
 - Mégacôlon toxique
 - Abdomen aigue
 - Geste: colectomie subtotale avec double stomie

Prévention :

- Respect des règles d'hygiène :
 - Lavage des mains
 - Friction hydro-alcoolique
- Gestion raisonnable de l'antibiothérapie
- En cas de cas diagnostiqué :
 - Isolement du patient dans une chambre individuelle
 - Port de gants
 - Port de surblouse à manches longues
 - Désinfection quotidienne des locaux par l'eau de javel
 - Elimination rapide des selles infectées

Prise en charge de la leptospirose grave en réanimation

I- Définition :

- Anthropozoonose bactérienne des pays chauds et humides
- Pathologie qui se transmet exclusivement des animaux vertébrés, aux humains
- Grand polymorphisme clinique
- Formes graves (maladie de Weil) : 10% des cas
- Maladie à déclaration obligatoire++++

Facteurs de risque :

- Personnes à risque :
 - Jeunes de sexe masculin
 - Sans-abris
- Professions à risque :
 - Marchands ambulants
 - Agriculteurs (bétails)
 - Employés des abattoirs
 - Égoutiers
 - Éboueurs
 - Jardiniers
- Activités de loisirs aquatiques en eau de douce :
 - Pêche
 - Baignade (rivières...)

Agent responsable :

- Leptospire
- Gram négatif, aérobic
- Deux groupes de leptospires :
 - L. interrogans: pathogène
 - L.biflexa: saprophyte, non pathogène
- L. ictérohémorragiae est la plus incriminée dans les formes graves +++

Réservoir est l'animal :

- Porteurs asymptomatiques
 - Rongeurs (rats, souris)
- Porteurs sensibles :
 - Mammifères domestiques et sauvages (chiens, chats, bovins, moutons, chèvres, chevaux, porcs, hérissons....)

Transmission à l'homme:

- Indirecte: +++
 - Animaux rejettent les leptospires dans le milieu par leurs urines
 - Bactéries pénètrent dans l'organisme humain au niveau:
 - Lésions du revêtement cutané
 - Muqueuses (yeux, bouche, nez, oreilles, digestive)
- Directe
 - Après contact avec l'urine ou les tissus d'animaux infectés
 - Rare

Physiopathologie:

- Bactéries pénètrent par voie transcutanée ou muqueuse
- Evolution est biphasique :
 - Phase bactériémique :
 - Passent dans le sang et le lymph
 - Bactériémie
 - Jusqu'à 7j
 - Dissémination viscérale (rate, foie, poumon, cerveau (LCR)...))
 - Phase immunitaire :
 - Apparition dans le sang des anticorps de type IgM
 - Réponse immunitaire humorale est détectée dès le 8ème jour
- Pathogénie:
 - Mécanisme d'action :
 - Activité endotoxinique de la bactérie
 - Activité auto-immune
 - Lésions :
 - Endothélite
 - Lésions viscérales (neurologique, pulmonaire, hépatique, rénale...)

Principales formes cliniques:

- Syndrome pseudo grippal bénin: 80% des cas
- Formes sévères: Maladie de Weil (10 à 15%)

Formes sévères:

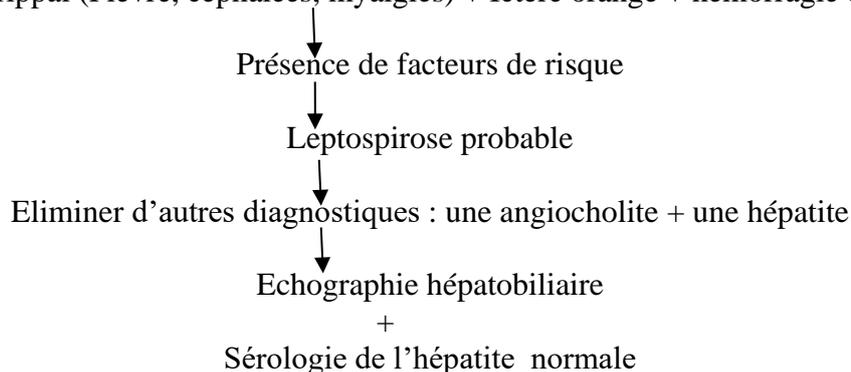
- Ictère orangé, flamboyant
- Atteinte multiviscérale +++
- **Rénale :**
 - 40 à 60%
 - Mécanisme : néphrite tubulo-interstitielle
 - IRA non oligurique + hypokaliémie
 - Bandelettes (Hématurie microscopique, Protéinurie)

- **Cardiaque :**
 - Atteinte cardiaque :
 - Arythmies (ACFA, BAV)
 - Myocardite
 - Péricardite
 - Choc cardiogénique
 - Etat de choc :
 - Hypovolémie (déshydratation)
 - Hyperperméabilité capillaire suite à l'atteinte endothéliale
 - Choc septique
 - Choc cardiogénique
- **Pulmonaire :**
 - 20 à 70%
 - Mécanisme :
 - Atteinte par un endotoxine
 - Mécanisme immunologique (AC: IgM; IgA; IgG)
 - Douleurs thoraciques
 - Hypoxie sévère
 - Deux types de lésions :
 - Syndrome hémorragique pulmonaire sévère (alvéolite hémorragique)
 - SDRA
- **Hépatique :**
 - Ictère à bilirubine mixte +++
 - ↑Modérée des transaminases
- **Neurologique :**
 - Méningite aseptique
 - Méningo-encéphalite
 - Accident vasculaire cérébral
 - Hémorragie intracérébrale
- **Syndrome hémorragique :**
 - Mécanisme :
 - Endothélite
 - Facteurs aggravants (thrombopénie, dysfonction plaquettaire, insuffisance rénale, troubles de la coagulation)
 - Saignement majeure :
 - SDRA
 - Gastro-intestinaux
 - Hématurie
 - Hémorragie intracrânienne
 - Saignement mineure :
 - Conjonctival
 - Cutanéomuqueux (purpura, pétéchies, épistaxis)
- **Atteinte hématologique :**
 - Thrombopénie (70%) ++++
 - Hyperleucocytose: > 50000/mm³
 - Pancytopénie
 - Hémostase peu perturbée

- **Rhabdomyolyse**
- **Digestive :**
 - Pancréatite
 - Cholécystite
- **Oculaire (uvéïte)**
- **Bilan biologique : +++**
 - NFS :
 - Hyperleucocytose
 - Thrombopénie
 - TP peu perturbé
 - Hépatique:
 - ↑ modérée des transaminases
 - ↑ Bilirubinémie à prédominance conjuguée
 - ↑ Phosphatases alcalines
 - Rénal :
 - ↑ Créatininémie
 - Urée
 - ↑ Triglycérides
 - ↑ CPK +++
 - CRP > 100 mg/l
 - Bandelettes urinaires :
 - Protéinurie
 - Leucocyturie
 - Hématurie microscopique
- **Bilan biologique de confirmation :**
 - La PCR : dès les 1ers jours
 - ELISA:++++
 - IgM
 - À partir du 8^{ème} jour
 - Sérologie de Martin et petit:
 - Test d'agglutination microscopique
 - À partir du 10^{ème} jour
 - La seule qui permet de déterminer le sérotype et séro groupe

Démarche diagnostique pratique :

Syndrome grippal (Fièvre, céphalées, myalgies) + Ictère orangé + hémorragie conjonctivale



Diagnostic différentiel:

- Insuffisance hépatique aigue
- Hépatite
- Angiocholite

Critères de gravité:

- Terrain:
 - Age du patient
 - Terrain
 - Statut immunitaire
- Type de leptospire
- Ictère intense: hyperbilirubinémie conjuguée
- IRA oligo-anurique
- Syndrome hémorragique

- Atteinte pulmonaire:
 - SDRA
 - Hémorragie alvéolaire
- Défaillance multiviscérale

Prise en charge thérapeutique:

1. Mise en condition :

- Hospitalisation en USI
- Information du patient et de la famille
- Rassurer le patient
- Monitoring:
 - Electrocardioscope
 - PA non invasive
 - SpO₂
 - Diurèse
 - Glycémie capillaire
 - Reste : au cas par cas (concertation collégiale)
- GDS
- ECG
- Radiographie du thorax
- Echocardiographie thoracique
- Bilan biologique complet :
 - Ionogramme sanguin
 - Urée, créatinine
 - Troponine
 - CRP

- Bilan hépatique et de cholestase:
 - ASAT
 - ALAT
 - PAL
 - Bilirubine
- Lipasémie
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)
- Sérologie des hépatites
- Groupage sanguin
- NFS
- Bandelettes urinaires (protéinurie...)
- Score de gravité : APACHE II, SOFA

Antibiothérapie :

- Précoce
- Céftriaxone : 2g/j
- Durée : 7j

Traitement symptomatique :

- Abord vasculaire:
 - 2 VVP
 - VVC échoguidée au cas par cas (concertation collégiale)
- Remplissage vasculaire adéquat:
 - Ringer lactate
 - Sérum physiologique
- Prise en charge ventilatoire:
 - Oxygénothérapie
 - Ventilation non invasive (VNI) prophylactique
- Protection contre l'ulcère gastrique :
 - Inhibiteur de la pompe à protons (IPP)
 - 20 mg/j per os
- Pas d'anticoagulation pharmacologique

Corticoïdes à fortes doses :

- En cas d'atteinte pulmonaire
- Précoce (< 12h)
- Avant l'apparition d'une défaillance multiviscérale
- Peu d'effets en cas de défaillance multiviscérale
- Protocole:
 - Méthylprednisolone injectable :
 - Solumédrol®
 - 500 mg/j
 - Pendant 3jours, puis
 - Prednisolone en per os:
 - Solupred®, prednisolone®, cortancyl®
 - 1 mg/kg/j
 - Pendant 5j

Traitement des complications :

- **Insuffisance rénale oligurique:**
 - Remplissage vasculaire prudent
 - Diurétiques de l'anse :
 - Furosémide
 - 500 mg à 1g/j
 - Perfusion continue
 - Epuration extra-rénale (EER)

- **SDRA sévère:**
 - Sédation
 - Ventilation invasive protectrice :
 - Vt: 6 à 8ml/kg
 - PEP: 5 à 15 cmH₂O
 - FiO₂: 100%

- **Hémorragie alvéolaire sévère:**
 - Sédation
 - Ventilation invasive protectrice :
 - Vt: 6 à 8ml/kg
 - PEP: 5 à 15 cmH₂O
 - FiO₂: 100%
 - Aspirations trachéales :
 - Régulière
 - Respect des règles d'hygiène
 - Transfusion des produits sanguins labiles :
 - Culots plaquettaires (objectif : plaquettes > 50.10³)
 - Plasma frais congelé (PFC)
 - Culots globulaires (CG)
 - Noradrénaline en cas d'état de choc
 - Desmopressine :
 - Minirin® 10 µg/dose
 - 1 pulvérisation x2/j

- **Syndrome hémorragique:**
 - Transfusion des produits sanguins labiles :
 - Culots plaquettaires (objectif : plaquettes > 50.10³)
 - Plasma frais congelé (PFC)
 - Culots globulaires (CG)
 - Noradrénaline en cas d'état de choc
 - Desmopressine :
 - Minirin® 10 µg/dose
 - 1 pulvérisation x2/j

Autres thérapeutiques :

- ECMO(ExtraCorporeal Membrane Oxygénation)
- Aphérèse

Surveillance:

- Clinique :
 - Conscience
 - Hémodynamique
 - Respiratoire
 - Diurèse
 - Saignement
 - Gaz du sang (GDS)
- Paraclinique
 - Biologique:
 - Fonction rénale
 - Hémostase
 - Plaquettes..
 - Radiographie pulmonaire
 - Echographie transthoracique (ETT)
 - ECG

Pathologies circonstanciées

1. Prise en charge d'une brûlure grave à la phase initiale
2. Prise en charge d'une hypothermie accidentelle
3. Morsure de serpent
4. Piqure de scorpion

Prise en charge d'une brûlure grave à la phase initiale

I- Introduction :

La brûlure est une destruction du revêtement cutané et des tissus sous-jacents secondaire à l'action de plusieurs agents qu'ils soient :

- Thermique : flamme, liquide chaud
- Électrique
- Chimique
- Radioactif

Elle est dite grave lorsqu'elle engage le pronostic vital ou fonctionnel par son :

- Étendu
- Profondeur
- Localisation
- L'agent causal
- Terrain de la victime

En phase aigüe elle nécessite une réanimation précoce intense à cause du pronostic vital immédiat

L'évolution secondaire peut être marquée par :

- La dénutrition
- La dépression immunitaire
- Les complications infectieuses

Elle nécessite une longue prise en charge multidisciplinaire impliquant :

- Chirurgiens
- Biologistes
- Bactériologistes
- Rééducateurs
- Équipes paramédicales spécialisées

Les conséquences de la brûlure :

Inflammatoires : inflammation intense et prolongée

Hémodynamiques :

- Choc hypovolémique :
L'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées
L'hypoprotidémie
- Choc cardiogénique :
Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique
- Choc hyperkinétique : à cause de la réaction adrénérergique

Respiratoires :

- Inhalation de la fumée
- Le syndrome restrictif (diminution de la compliance pariétale thoracique)

Métaboliques :

- Hypercatabolisme
- Hyperglycémie

Neurologiques : douleur

Rénales : Insuffisance rénale

Hématologiques :

- Hémococoncentration
- Thrombopénie initiale
- Thrombocytose à la 3ème semaine (inflammation prolongée)
- Leucopénie

La prise en charge :

1. Sur les lieux de l'accident :

Il faut se protéger

Extinction des flammes :

- Extincteur
- Couvertures

Rassurer la victime

Retrait des vêtements, sauf s'ils collent au patient

Retrait des bijoux

Refroidir rapidement la brûlure

- Par l'eau à 15°C pendant 5 min
- Eau froide, gel hydrique (Water Jel®)
- Sauf en cas de risque d'hypothermie :
 - Petit enfant
 - Sujet âgé
 - Surface brûlée > 30%

Éviter tout pansement ou asepsie particulière sur le lieu

Envelopper les zones brûlées par un champ stérile ou un drap propre

Surélévation des membres pour éviter les œdèmes

Réchauffer la victime par une couverture de survie

Oxygénothérapie

Position demi-assise si brûlure de la face

Monitoring standard :

- Rythme cardiaque
- Fréquence cardiaque
- Pression artérielle
- Fréquence respiratoire
- SpO₂
- Température

Voie veineuse périphérique :

- Une ou deux VVP
- Gros calibre
- De préférence dans des zones saines, non brûlées

Voie veineuse centrale :

- Si VVP impossible
- Fémorale

Remplissage vasculaire adapté par les cristalloïdes

- Volume du remplissage est 20 ml/kg, la 1ère heure

Assurer l'analgésie :

- Surtout les brûlures superficielles
- Évaluer par l'EVA

- Moyens :
Paracétamol injectable
Morphine :
Par titration
Prescription par le médecin

Intubation trachéale si :

Troubles de conscience
Surface brûlée > 50%
Détresse respiratoire
Brûlure grave du visage :
Précoce
Préventive

Pendant le transport :

Ambulance adaptée
Vers la structure adaptée
En continuant la même prise en charge

À l'Hôpital :

Évaluation de la gravité :

Surface brûlée :
Difficile
Souvent surestimée
Règle des 9 de wallace

Tête et cou	9%
Face antérieure du tronc	18%
Face postérieure du tronc	18%
Chaque jambe	18% (X2)
Chaque bras	9% (X2)
Périnée	1%
Totale	100%

Tableau 28 : règle des 9 de wallace

- Profondeur de la brûlure :
1er degré :
Érythème douloureux
Guérison spontanée en 48h
2ème degré superficiel :
Phlyctènes avec fond rosé, douloureux, saignant, souple au début
Guérison spontanée en < 2 semaines
2ème degré profond :
Respect des annexes (poils, glandes sébacées)
Fond blanc, sans poils, peu douloureux, exsangue, dur
3ème degré :
Toute la peau est détruite
Couleur blanc nacré, rouge vif ou brun

Brûlure des poils
Anesthésie totale et carbonisation

- Localisation de la brûlure :
Pronostic fonctionnel si elle est au niveau des mains, des pieds et des articulations
Risque infectieux (anaérobies) si elle est au niveau de périnée ou des organes génitaux
Risque d'ischémie aigue par effet de garrot par atteinte profonde et circulaire des membres
Risque d'asphyxie par le développement d'un œdème du pharynx, du visage ou du cou

Circonstances particulières :

- Traumatisme associé
- Incendie en milieu clos (inhalation)
- Explosion
- Catastrophes
- Femme enceinte

Cause de la brûlure : Flamme, Electrique, Chimique, Radioactif

Lésions associées :

- Intoxication :
Monoxyde de carbone (CO)
Acide cyanhydrique
- Brûlure des voies respiratoires
- Traumatisme :
Cérébrale
Thoracique
Abdominale
Fractures

- Âge de la victime :
Inférieur à 5 ans
Supérieur à 70 ans
- Tares associées : diabète, cardiopathies, Insuffisance respiratoire ou Insuffisance rénale
- Intensité de la douleur

Les critères de gravité (impose l'hospitalisation) :

- Profondeur de la brûlure :
3ème degré +++
- Surface brûlée :
> 15 à 20% : adulte
> 10% : enfant et le vieux
> 5% : nourrisson
- Âges extrêmes :
< 5 ans
> 70 ans
- Tares associées :
Diabète
Cardiopathies
Insuffisance respiratoire
Insuffisance rénale

- Localisation :
Mains, pieds, articulations
Périnée, organes génitaux
Visage et cou
- Lésions associées :
Intoxication au CO
Brûlures respiratoires
Polytraumatisme

Respect des réglés d'asepsie

Compléter le monitoring :

- Sondage vésicale : surveillance horaire de la diurèse
- Sonde gastrique
- Cathéter veineux central
- Cathéter artériel

Bilan biologique :

- NFS : hémococoncentration
- Ionogramme sanguin
- Protidémie
- CPK
- Gazométrie + lactates
- Dosage de CO, HbCO
- Radiographie du thorax
- Fibroscopie : suspicion de lésions bronchiques

Oxygénothérapie

Réchauffement

Analgésie

Remplissage vasculaire :

- Formule de Parkland :
Soluté de remplissage : les cristalloïdes (Ringer lactate)
4 ml/kg/% surfaces cutanées brûlées (SCB) :
2 ml/kg/% SCB : 0-8h
2ml/kg/% SCB : 8-24 h
50% du volume le 2ème jour
- Formule d'Evans :
Soluté de remplissage :
Cristalloïdes
Colloïdes
2 ml/kg/% SCB :
1 ml/kg/% SCB : SS 0,9%
1 ml/kg/% SCB : colloïdes
2000 ml de SG5%

Drogues vasoactives en cas d'état de choc

Prophylaxie antitétanique

Pas d'antibiothérapie systématique

Réalisation du pansement initiale :

- Nettoyage au savon antiseptique
- Mise à plat des phlyctènes
- Pansement occlusif au niveau :
La Flammazine®
Le mebo® pour le visage
- Pansement à refaire toutes les 24 heures

Incisions de décharge en cas de syndrome de loge :

- Absence de pouls artériel périphérique
- Froideur des extrémités
- Asymétrie de la SpO₂
- Ralentissement de la recoloration cutanée
- **Isolement**
- **Mesures d'asepsie**
- **Alimentation précoce**
- **Prévention des escarres**
- **Thromboprophylaxie**
- **Traitement des lésions associées :**
 - Fractures : immobilisation
 - Inhalation de fumée : intubation et ventilation

- Intoxication cyanhydrique :
Hydroxo-cobalamine (cyanokit®) :
5g chez l'adulte et 70 mg/kg chez l'enfant

La surveillance :

- Clinique
- Paramètres :
Fréquence cardiaque
Fréquence respiratoire
Pression artérielle (objectif : PAM > 65 mmHg)
SpO₂
Diurèse : 0,5 à 1,5 ml/kg/h
- Hématocrite : 50%
- Protidémie : > 35 g/l
- Acidose métabolique lactique
- Température

Prise en charge d'une hypothermie accidentelle

I- Introduction :

L'hypothermie accidentelle est une chute involontaire de la température corporelle centrale en dessous de 35°C, elle survient lorsque les capacités d'adaptation au froid du corps humain sont dépassées

Circonstances :

- Accidents en montagne
- Noyade
- Exposition au froid d'extérieur
- Exposition au froid dans les habitations mal isolées
- Hypothermies secondaires à une intoxication :
 - Alcoolique
 - Médicamenteuse (neuroleptiques et épileptiques)

Physiopathologie :

L'hypothermie accidentelle est une diminution de la température centrale secondaire à un déséquilibre entre la thermogénèse et la thermolyse suite à une exposition au froid

Conséquences physiopathologiques :

- Neurologiques :
 - Troubles de conscience
 - Diminution de la pression intracrânienne
 - Diminution de la consommation cérébrale en oxygène
- Hémodynamiques :
 - Bradycardie
 - Dysfonction myocardique
 - Onde J d'Osborn
 - Arythmies (ACFA, FV...)
- Respiratoires :
 - Hypoventilation
 - Paralysie du tapis mucociliaire
- Rénales :
 - Polyurie secondaire à la diminution de la sécrétion d'ADH
- Immunitaires :
 - Immunodépression immunitaire
 - Infections
 - Effet anti-inflammatoire
- Musculo-cutanées :
 - Frissons
 - Augmentation de la consommation en O₂
 - Horripilation

Gelures des doigts, des orteils, des oreilles, du nez et les joues secondaire à la vasoconstriction périphérique :

Symptômes de gelures superficielles :

Démangeaison

Picotements

Symptômes de gelure profonde :

Gonflement

Peau durcie blanche ou jaunâtre

Bulles

Gangrène

Hémostase :

Augmentation du risque hémorragique par altération d'agrégation plaquettaire et activation de fibrinolyse

▪ Métabolisme des médicaments :

Le métabolisme des médicaments est ralenti

Risque de surdosage

▪ Conséquences digestives :

Iléus

Stase gastrique avec risque d'inhalation

Lésions ulcéreuses

Insuffisance hépatique

Pancréatites

▪ Troubles métaboliques :

Hyperglycémie : Il faut respecter cette hyperglycémie pour prévenir un effet rebond lors du réchauffement

Acidose métabolique

Diminution de production de CO₂

Hypokaliémie : à la phase initiale, c'est un signe de bon pronostic

Diagnostic clinique :

Mesure de la température corporelle :

▪ Les moyens de mesure :

Thermomètres à mercure : interdits

Thermomètre à Galinstan (gallium, indium, étain)

Thermomètre digital

Thermomètre à infrarouge :

Tympanique

Artère temporale

Thermomètres électriques (Swan-ganz)

Sites de mesures :

Température centrale :

Artère pulmonaire

Membrane tympanique

Nasopharynx

Œsophage distal

Vésical

Température périphérique :

Pharyngé
Axillaire
Rectal
Surface de la peau

Les signes cliniques :

Il y a un parallélisme entre la clinique et l'importance de l'hypothermie :

	T° corporelle	Signes Neurologiques	Signes respiratoires	Signes cardiovasculaires	Signes cutanés
Hypothermie légère (Stade I)	35 – 32°C	Diminution de vigilance et dysarthrie	Polypnée transitoire (stimulation sympathique passagère)	Tachycardie HTA transitoire	Marbrure des extrémités
Hypothermie modérée (Stade II)	32 – 28°C	Stupeur Arrêt des frissons Hypertonie	Bradypnée progressive	Bradycardie progressive Anomalies électriques (risque de fibrillation)	Téguments sont froids Livides Anesthésie cutanée
Hypothermie sévère (Stade III)	28 – 24°C	Coma Trismus Mydriase aréactive	Bradypnée extrême Hypoventilation alvéolaire	Abolition des pouls périphériques Bradycardie extrême	
Hypothermie profonde (Stade IV)	< 24°C	Coma aréactif EEG plat	Arrêt respiratoire	Arrêt circulatoire	

Tableau 29 : les signes cliniques d'une hypothermie selon la température corporelle

- Au-dessous de 30°C :
 - Patient ne frissonne plus
 - Risque de fibrillation ventriculaire et d'autres troubles de rythme (fibrillation auriculaire, anomalies de l'onde T asystolie...) aux moindres stimulations :
 - Sonde œsophagienne ou cathéter de Swan-Ganz
 - Voie veineuse centrale
 - Changement de position
 - Stress métabolique lié au réchauffement

En cas d'hypothermie profonde :

- Patient est en état de mort apparente (coma aréactif, arrêt cardiaque...)
- Ce tableau clinique ne permet de déclarer la mort du patient
- Le patient en hypothermie n'est déclaré mort qu'après réchauffement
- Mydriase n'a pas de valeur pronostique

La prise en charge thérapeutique :

1. Prise en charge préhospitalière :

Extraire la victime du milieu froid

Réchauffement du patient :

- Le réchauffement est considéré efficace s'il permet d'atteindre 1°C/h
- Les moyennes de réchauffement :

Réchauffement endogène :

Il s'agit d'activer une production endogène de chaleur en encourageant le patient à :

- Trembler
- Faire un exercice physique simple comme la marche
- Se frotter les mains

Réchauffement externe passif :

Il s'agit de couvrir le maximum de surface corporelle avec des tissus chauds ou isolateurs (couvertures en laine, feuille d'aluminium, couvertures chauffantes à air pulsé)

Réchauffement externe actif :

Il consiste à réchauffer le patient en lui appliquant des éléments chauds (poches chaudes d'eau)

Les zones cibles sont celles où passent les gros vaisseaux notamment le cou, l'aîne, les aisselles et le thorax

Réchauffement interne actif :

Il s'agit d'apporter des « éléments » chauffés directement à l'organisme :

Par voie inhalée ou intraveineuse (Oxygénothérapie réchauffée et humidifiée, Perfusion de solutés préchauffés à 40°C, Irrigation par du sérum salé préchauffé des cavités de l'organisme)

Le réchauffement par circulation extracorporelle (CEC) :

Méthode la plus invasive et de loin la plus efficace

Evaluer les fonctions vitales :

- Neurologiques
- Respiratoires
- Hémodynamiques

Privilégier la stratégie de « stress minimal » :

- Eviter la mobilisation de la victime
- Eviter les gestes invasifs :
 - VVC en territoire cave supérieur
 - Sonde gastrique
 - Drogues
- Respecter la bradycardie
- Objectif :
 - Prévenir le collapsus de réchauffement (after drop)
 - Passage en FV

Correction des fonctions vitales :

- **Monitoring :**
 - ECG
 - Pression artérielle
 - SpO₂
 - Température
 - Glycémie capillaire
- **Oxygénothérapie**
- **Remplissage vasculaire :**
 - Il doit être prudent (risque d'œdème pulmonaire s'il y a une défaillance myocardique)
 - S'il y a une hypovolémie à cause de :
 - Polyurie du froid
 - Séquestration liquidienne
 - Hyperperméabilité lors du réchauffement
 - Par des solutés préchauffés
- **Intubation et ventilation mécanique avec une fréquence basse**
- **Réanimation cardiopulmonaire en cas d'arrêt cardiaque**
- **Il faut éviter au maximum les médicaments**
- **Il faut respecter la bradycardie**

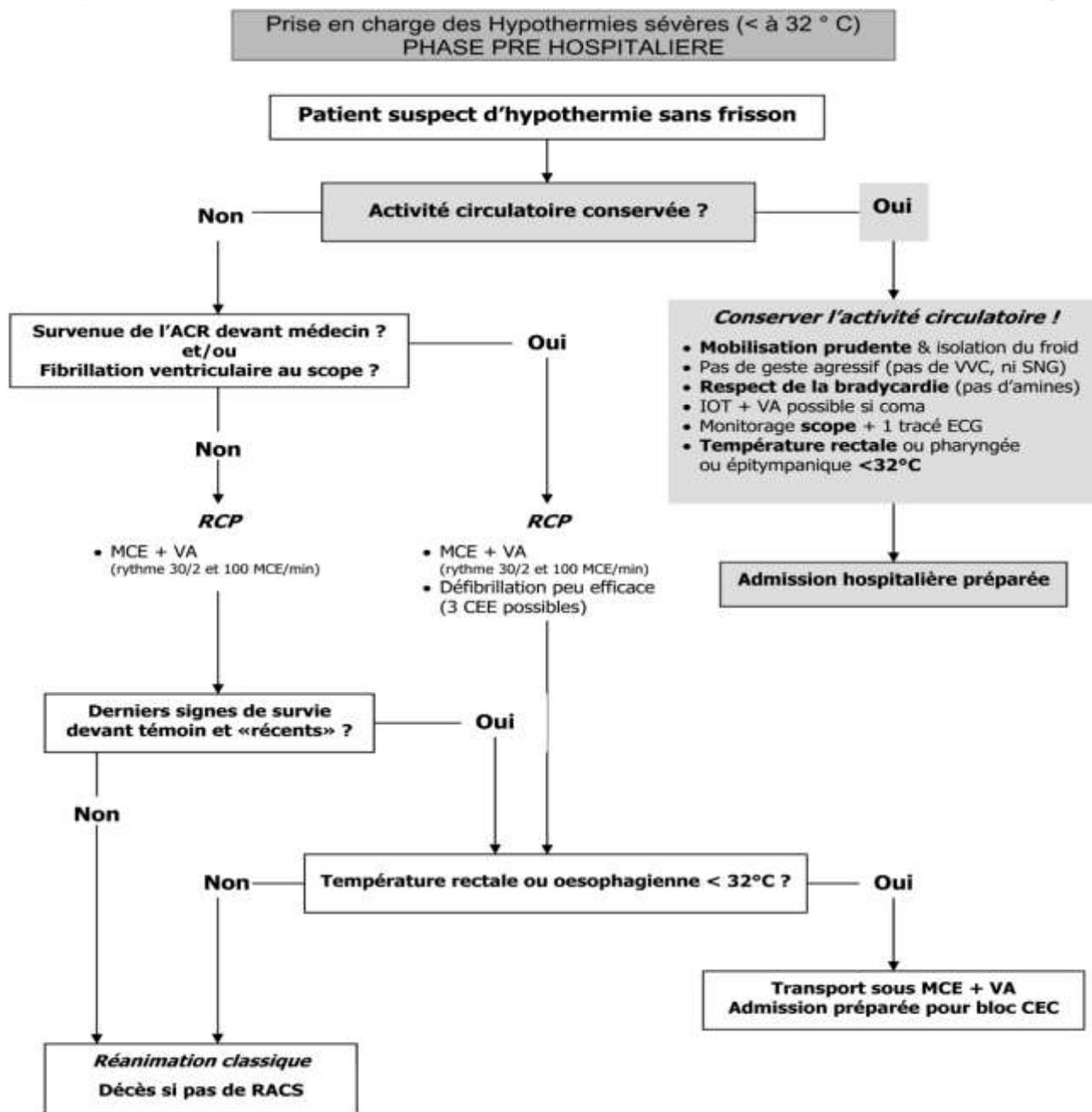


Figure 34 : prise en charge d'une hypothermie sévère en préhospitalier

Reference : R. Briot , J. Brun, G. Debatya, F.-X. Koch, J.-P. Torres, V. Bach, P. Albaladejo , V. Danel
Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle
Management of accidental hypothermia

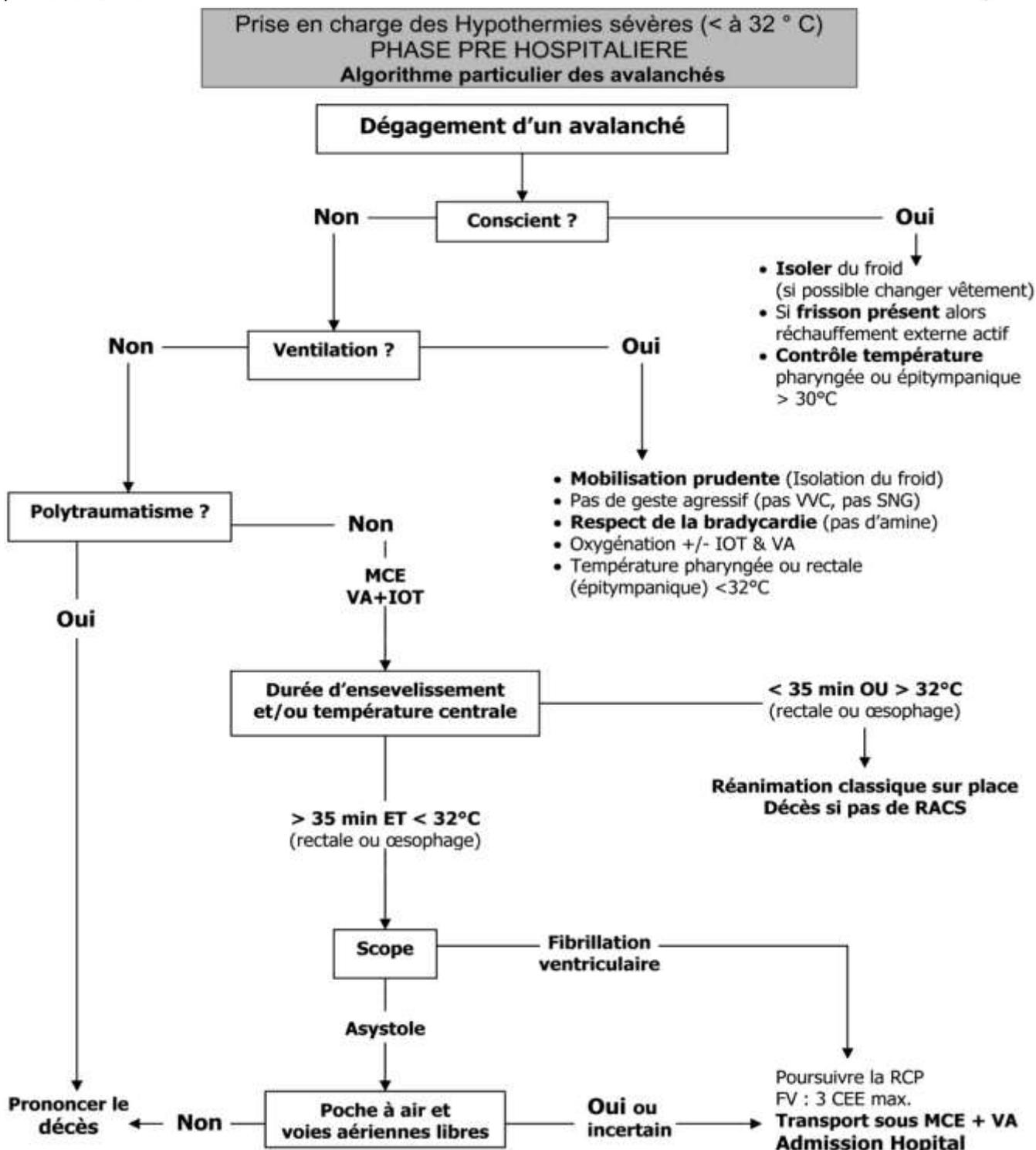


Figure 35 : prise en charge préhospitalier d'un patient victime d'une avalanche

Reference : R. Briot , J. Brun, G. Debatya, F.-X. Koch,J.-P. Torres, V. Bach, P. Albaladejo , V. Danel
Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle
Management of accidental hypothermia

Prise en charge hospitalière :

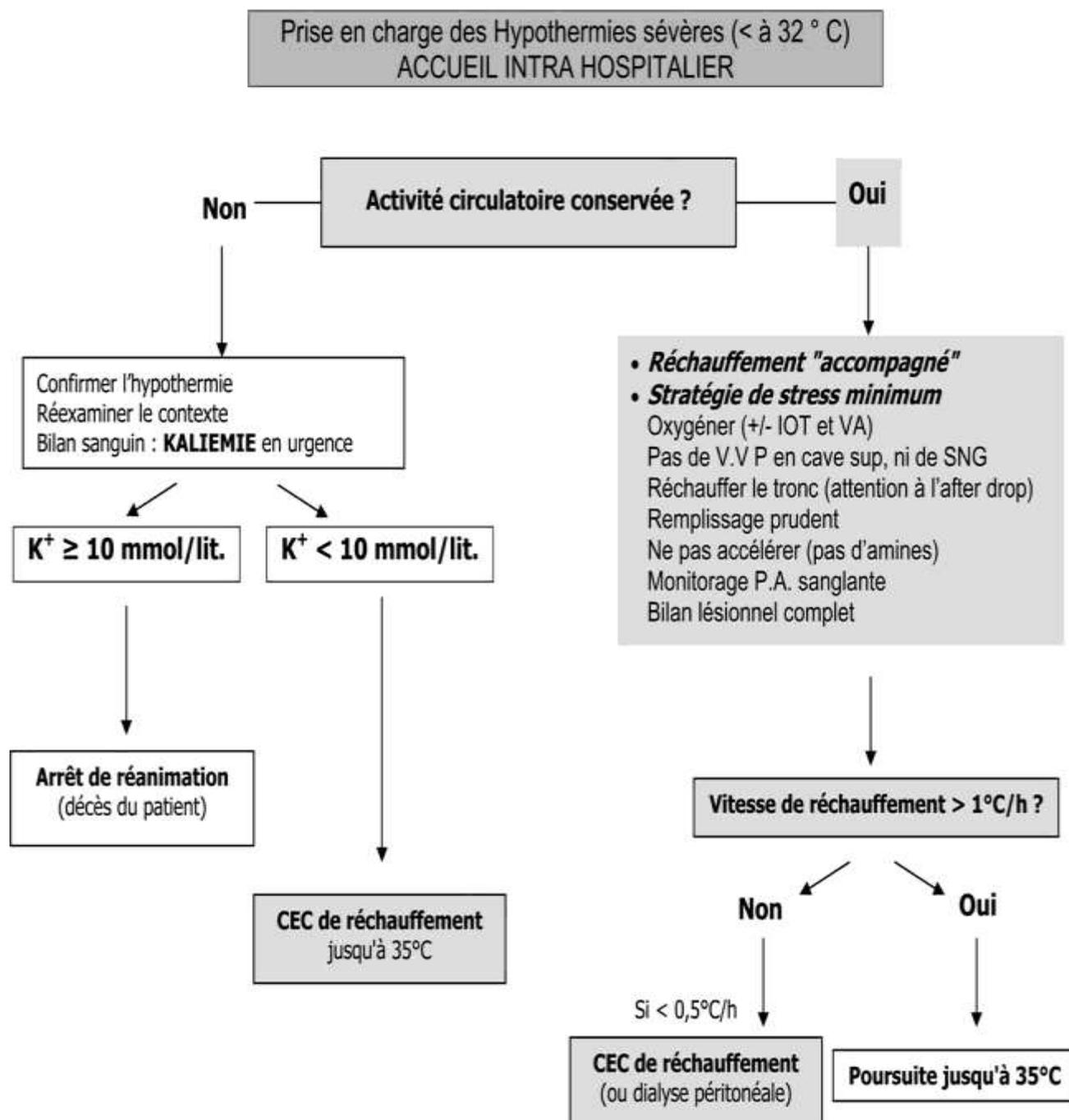


Figure 36 : prise en charge d'une hypothermie sévère en intra-hospitalier

Reference : R. Briot , J. Brun, G. Debatya, F.-X. Koch, J.-P. Torres, V. Bach, P. Albaladejo , V. Danel
Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle
Management of accidental hypothermia

Conduite à tenir devant une morsure de serpent

I- Principales espèces au Maroc :

- **Vipéridés**
 - Bitis arietans
 - Daboia mauritanica
 - Echis leucogaster
 - Cerastes Cerastes
 - Cerastes vipera
 - Vipera latastei
 - Vipera monticola
- **Elapidae (cobras):**
 - Naja legionis

En préhospitalier :

- **Gestes à faire :**
 - Rassurer
 - Allonger la victime
 - Immobiliser le membre mordu (écharpe, attelle)
 - Retirer les bijoux
 - Nettoyer : eau +savon
 - Désinfecter
 - Pansement avec compresses
 - Cathéter veineux périphérique dans le membre sain
 - Transfert vers l'hôpital, accompagné du serpent mort si possible
- **Gestes à éviter :**
 - Garrot
 - Incision
 - Succion
 - Aspiration
 - Applications de produits dans la plaie
 - Thérapeutiques:
 - injection intramusculaire
 - corticoïdes
 - antihistaminiques
 - héparine

A l'hôpital :

1. Interrogatoire :

- Lieu de l'agression
- Siège et l'heure de la morsure
- Circonstances
- Description du serpent agresseur
- ATCD du patient

Examen clinique :

- Neurologique (anxiété, GCS, ptosis, troubles de déglutition, dysphonie...)
- Cardio-vasculaire (Fréquence cardiaque, ECG, pression artérielle..)
- Respiratoire (dyspnée, fréquence cardiaque, SpO₂...)
- Membre mordu :
 - traces des crochets du serpent
 - œdème et sa cartographie
 - syndrome de loges...
- Syndrome hémorragique (épistaxis, gingivorragies, hématurie...)
- Température
- Douleur (EVA)

Type de syndrome :

Syndrome vipérin :

- **Grade 0 :**
 - morsure sans envenimation (morsure blanche)
 - traces de crochets
 - pas d'œdème
 - pas d'hémorragie
- **Grade 1 :**
 - douleurs importantes
 - œdème ne dépassant pas le coude ou le genou
 - pas d'hémorragie
- **Grade 2 :**
 - œdème dépassant le coude ou le genou
 - phlyctènes
 - nécrose
 - saignement modéré au niveau de la morsure
 - hématurie
 - gingivorragies

- **Grade 3**
 - œdème dépassant la racine du membre
 - nécrose étendue
 - épistaxis
 - hémoptysies
 - saignement digestif

Syndrome cobraïque :

- Signes généraux:
 - sueurs
 - vertiges
 - hypotension artérielle
- Signes neurologiques:
 - ptosis bilatéral +++
 - paralysie des nerfs crâniens
 - troubles de déglutition
 - dysphonie
 - troubles de la vision
- Paralyse ascendante
- Arrêt respiratoire
- Membre:
 - œdème
 - paresthésies
 - douleur

Paraclinique:

- Groupage sanguin
- Hémostase :
 - TP
 - TCA
 - plaquettes
 - fibrinogène
- Ionogramme sanguin
- Troponine
- Transaminases
- CPK
- Gaz du sang
- ECG
- Radiographie pulmonaire

Traitement symptomatique:

- Hospitalisation +++
- Rassurer
- Monitoring:
 - ECG
 - fréquence respiratoire
 - fréquence cardiaque
 - pression artérielle
 - SpO2
- Prise en charge hémodynamique:
 - cathéter veineux périphérique
 - remplissage vasculaire (cristalloïdes)
 - drogues vasoactives (état de choc)
- Prise en charge respiratoire:
 - Oxygénothérapie
 - ventilation mécanique:
 - état de choc
 - troubles de conscience
 - détresse respiratoire
- Analgésie en fonction de l'EVA:
 - paracétamol
 - néfopam
 - PCA morphinique
 - Néostigmine: syndrome cobraïque
- Soins locaux
- Vaccin antitétanique
- Transfusion (en fonction des troubles):
 - culots globulaires
 - PFC
 - plaquettes
- En présence d'un syndrome de loges :
 - vérification des pouls et spo₂ au niveau du membre concerné
 - avis des traumatologues
 - aponévrotomies de décharges
 - surveillance régulière

Immunothérapie:

Indications :

- Syndrome vipérin:
 - Grade 2 et 3
 - Grade 1:
 - femme enceinte
 - Lésions potentiellement hémorragiques

- Morsure du visage, cou
- Poids < 25kg
- Syndrome Cobraïque

Posologie :

- 1 à 2 ampoules dans 250 ml de SG5% ou SS 0,9%
- Perfusion en 1 heure
- À renouveler en cas de besoin, en fonction de la réponse :3j
- Risque: choc anaphylactique

Surveillance clinique et biologique :

- 2^{ème} heure
- 4^{ème} heure
- Toutes les 4 h pendant 24h
- puis toutes les 8 à 12h

Effets indésirables :

- **Réactions précoces (< 60') :**
 - fièvre
 - tachycardie
 - prurit, urticaire
 - nausées, vomissements
 - douleurs abdominales
 - diarrhée
 - choc anaphylactique
- **Réactions pyrogéniques (1à 2h) :**
 - fièvre
 - frissons
 - vasodilatation
 - chute de la pression artérielle
 - convulsions fébriles chez l'enfant
- **Réactions retardées (1 à 12j) :**
 - fièvre
 - nausées, vomissements
 - diarrhées
 - prurit, urticaire
 - arthralgies
 - myalgies
 - protéinurie, néphrite
 - encéphalopathie

Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion

I- Généralités :

- Accident fréquent et grave
- Enfants++
- Problème de Santé Publique
- Parties les plus touchés :
 - Pieds
 - Mains

Principales espèces de scorpions au Maroc :

- **Androctonus mauretanicus**
- Androctonus maroccanus
- Androctonus australis:
 - jaune
 - oriental
- Hottentota franzwernerii
- **Buthus occitanus**
- Buthus atlantis
- Butheloïdes maroccanus
- Scorpio maurus

Facteurs de gravité :

- Espèce
- Taille du scorpion:
 - > 2 cm
 - Quantité du venin est proportionnelle à la taille du scorpion
- Ages extrêmes:
 - ≤ 15 ans:
 - Principal facteur de risque
 - 90% de mortalité
 - Proportionnalité entre la quantité de venin injectée/au poids
 - Sujets âgés >70 ans
- Terrain
- Siège de la piqûre: zones vascularisées ++

Principes de la prise en charge :

- Distinction entre une:
 - Piqûre simple sans envenimation
 - Envenimation
- Appeler le centre antipoison et de pharmacovigilance (CAPM) :

- 0537777167 / 0537686464
- Interrogatoire :
 - Rassurer:
 - Patient
 - Entourage
 - Description du scorpion:
 - Morphologie
 - Couleur
 - Conditions de la piqûre :
 - Date
 - Heure
 - Lieu
 - Zone (espèces venimeuses)
 - Temps postpiqûre (TPP) :
 - Intervalle entre la piqûre et l'examen clinique
 - Il est d'une importance capitale:
 - Le suivi du patient
 - Décision thérapeutique
 - Eliminer une éventuelle envenimation
 - doit être régulièrement évalué
 - **Absence de signes généraux après un TPP de 4 heures permet d'éliminer l'envenimation**
- Examen locorégional :
 - Siège de la piqûre:
 - Point punctiforme
 - Entouré d'une zone d'œdème et/ou de rougeur
 - Douleur :
 - Immédiatement après la piqûre
 - Plus importante en cas d'envenimation
 - Dure quelques heures
 - Chez le nourrisson, elle est révélée par un cri strident qui attire l'attention des parents
 - Fourmillement
 - Engourdissement
 - Possibilité d'extension régionale des signes locaux
- Signes généraux :
 - Frissons
 - Hypothermie
 - Hyperthermie
 - Nausées
 - Signes digestifs:
 - Douleurs abdominales
 - Diarrhée
 - Ballonnement abdominale
 - Rétention d'urine

- **Signes prédictifs de gravité :**
 - Fièvre > 39°C
 - Sueurs
 - Vomissements
 - Priapisme (érection prolongée)

- **Signes vitaux :**
 - Cardiovasculaires
 - Respiratoires
 - Neurologiques

Grade I (piqûre simple)	Grade II (envenimation)	Grade III: détresse vitale
<p>Signes locaux:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur intense ▪ Œdème ▪ Rougeur ▪ Engourdissement <p>Absence de signes généraux</p>	<p>Signes généraux:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA transitoire ▪ Hyperthermie ▪ Hypothermie ▪ Frissons ▪ Nausées ▪ Douleurs abdominales ▪ Diarrhée ▪ Ballonnement abdominal ▪ Rétention d'urine <p>Signes prédictifs de gravité:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre > 39°C ▪ Sueurs ▪ Vomissements ▪ Priapisme 	<p>Atteinte CV (décès++)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tachycardie ▪ Arythmie ▪ Troubles de conduction ▪ Collapsus ▪ Choc cardiogénique ▪ ↑ troponine <p>Atteinte respiratoire:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ OAPc <p>Atteinte neurologique:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ liée à l'hypoxie ▪ Agitation ▪ Obnubilation ▪ Convulsions ▪ Coma

Algorithme de prise en charge :

- **Ce qu'il ne faut pas faire :**
 - Incision et la scarification
 - Succion
 - Pose du garrot
 - Le recours aux moyens traditionnels (gaz, brûlures...)
 - Cryothérapie qui engendre une vasoconstriction et peut occasionner des gelures qui induiraient une nécrose cutanée
 - Certains médicaments :
 - corticothérapie
 - antihistaminiques
 - calcithérapie
 - antibiotiques
 - anesthésiques locaux au niveau de la piqûre

- **Ce qu'il faut faire :**
 - Calmer et rassurer la victime et l'entourage
 - Repos
 - Évaluation de la gravité
 - Désinfection de la plaie
 - Sérum antitétanique

Prise en charge en fonction de la gravité:

1. Grade I

- Rassurer
- Traitement antalgique:
 - Paracétamol
 - Néfopam..
- Soins locaux
- SAT/VAT
- Surveillance:
 - En absence de signes généraux
 - Pendant un temps postpiqûre (TPP) de 4 heures

Grade II sans signes de gravité :

- Traitement symptomatique
- Respecter l'HTA transitoire
- Surveillance jusqu'à la disparition complète des signes généraux

Grade II avec signes de gravités + Grade III : En extrahospitalier

- VVP + SG5%
- Oxygénothérapie
- PLS en cas de troubles de conscience
- Intubation ventilation
- Dobutamine:
 - En cas d'état de choc
 - 5 µg/kg/min → 20 µg/kg/min

Grade II avec signes de gravités + Grade III : En intrahospitalier

- Paracétamol, morphine
- Antiémétiques
- Antispasmodiques (douleur abdominale)
- Diazépam (convulsions)
- Benzodiazépines (agitation)
- Dobutamine (état de choc)
- Ventilation non invasive
- Ventilation artificielle

Surveillance :

- Respiratoire
- Hémodynamique
- Neurologique
- Diurèse
- EVA
- Bilan paraclinique
 - NFS
 - Ionogramme sanguin
 - Glycémie
 - Urée, créatinine
 - Troponine
 - GDS
 - Radiographie pulmonaire
 - ECG

Prévention :

- Éviter de manipuler un scorpion
- Porter des chaussures dans les zones à risque
- Secouer les chaussures et vêtements avant de les enfiler
- Ne pas introduire la main sans précaution:
 - Sous une pierre
 - Dans un sac posé à terre

Thérapeutiques

1. Principes d'antibiothérapie
2. L'antibiothérapie dans le choc septique
3. Les solutés de remplissage

Principes d'antibiothérapie

I- Introduction :

Un antibiotique est une substance active sur les bactéries

L'action peut être bactéricide ou bactériostatique

Elle diffère selon la molécule, la bactérie elle-même, son état physiologique et son environnement

Indications d'une antibiothérapie probabiliste urgente :

Sepsis sévère

Choc septique

Syndrome infectieux avec défaillance viscérale (lactates)

Syndrome infectieux chez le sujet :

Immunodéprimé

Splénectomisé

Vieillard

Critères de choix d'un antibiotique :

Spectre d'action

Site d'infection :

Endocardite

Neuroméningée

Ostéomyélites

Toxicité

Terrain :

Nouveau-né

Sujet âgé

Insuffisance rénale

Insuffisance hépatique...

Pharmacodynamique :

Spectre d'activité

ATB concentration-dépendant :

Activité dépend du pic de concentration sérique obtenu et donc de la dose administrée

Exemples : Aminoglycosides, fluoroquinolones (FQ), métronidazole

ATB temps-dépendant :

Activité est fonction du temps d'exposition à une concentration $>$ à la CMI

Exemples : bêta-lactamines, glycopeptides, clindamycine, macrolides

ATB bactériostatiques : Bêta-lactamines, Aminoglycosides, Glycopeptides, Quinolones, Imidazolés, Polymyxine

ATB bactéricides : Macrolides, Tétracycline

Effet postantibiotique (EPA) : correspond au maintien du pouvoir bactériostatique d'un antibiotique alors que sa concentration est inférieure au seuil d'efficacité

L'association des antibiotiques :

Elle permet d'élargir le spectre d'action en cas de :

Infections polymicrobiennes

Sujet neutropénique :

Bêtalactamines, glycopeptide

Germes : SARM, Enterococcus

Choc septique :

Bêtalactamines

Aminoside ou FQ

Glycopeptide

Pneumonies communautaires graves :

Germes : HI, pneumocoque, staphylocoque, germes intracellulaires

Amoxicilline-acide clavulanique + macrolide

Méningites

Endocardite

Effet synergique :

Effet bactéricide est plus prononcé que la somme des effets de chaque ATB seul

Prévention de l'émergence de mutants résistants :

Pseudomonas aeruginosa

Acinetobacter Baumannii

En rapport avec certains ATB :

FQ

Fosfomycine

Rifampicine

Acide fusidique

Familles des antibiotiques :

1. Les bêtalactamines :

Pénames :

Pénicillines : G, V, M, A

Carboxy-pénicillines : Ticarcilline + acide clavulanique (claventin®)

Uréido-pénicillines : Pipéracilline + tazobactam (tazocilline®)

Amidino-pénicillines : Pivmécillinam

Inhibiteurs des bêtalactamases :

acide clavulanique

sulbactam

tazobactam

Pénèmes :

Carbapénèmes :

Imipénème + cilastine (tiènam, baquire®)

Méropénème (ropenem®)

Ertapénem (Invanz®)

Céphèmes :

Céphalosporines :

1^{ère} génération :

céfalotine (kéflin®)

céfazoline (kefzol®)

2^{ème} génération :

céfamandole

céfuroxime (zinnat®)

3^{ème} génération :

céfotaxime

ceftriaxone (triaxon®)

Céftazidime (fortum®)

4^{ème} génération :

Céfépime (très large spectre)

Monobactam :

Aztréonam

Les aminosides :

Les molécules :

Gentamycine

Tobramycine

Amikacine

Nétilmicine

Intérêt :

Effet synergique

Dose dépendante

Bactéricide

Indications :

Infections sévères : BGN, staphylocoque

Localisation : pulmonaire, rénale, endocardique, bactériémiques

En association avec : les bêtalactamines, les quinolones

Contre-indications :

Allergie

Myasthénie

Femme enceinte

Modalité d'administration :

Dose journalière unique (DUJ)

Perfusion lente sur 1 h

Durée entre 3 et 5j

Dosage :

Concentration au pic :

Amikacine : 50 – 80 mg/l

Gentamicine, tobramycine : 25 – 30 mg/l

Concentration résiduelle :

Amikacine : 0 - 5 mg/l

Gentamicine : 0 – 2 mg/l

Adaptation de posologique si insuffisance rénale :

$$\text{Dose adaptée} = \frac{\text{dose normale} \times \text{clérence de créatinine}}{100}$$

En respectant le même intervalle

Les complications :

Néphrotoxicité : Néphropathie tubulo-interstitielle

Otologique :

Atteinte cochléo-vestibulaire

Irréversible

Glycopeptides :

Ce sont des antibiotiques temps-dépendants et bactéricides :

Vancomycine :

Hydrosoluble

Dose de charge : 15 mg/kg sur 90 min puis 40 - 60mg/kg/j en perfusion continue sur une VVC

Concentrations vancomycine : au pic 40 - 50 mg/l et résiduelle 15 – 20 mg/l

Teicoplanine :

Hydro et liposoluble → meilleure diffusion tissulaire

Posologie :

6 mg/kg /12h pendant 36 h

6 mg/kg/j, ou 12 mg/kg/j dans les formes graves, en IVL sur VVP

Concentrations de teicoplanine résiduelle : 10 mg/l

Indications :

Endocardite

Médiastinite

Ostéoarticulaire

Cellulites

Péritonites

Méningites :

Vancomycine à forte dose

60 mg/kg/j

Effets indésirables :

Réactions anaphylactoïdes

Red men syndrome :

Érythème au niveau du cou et la partie > du tronc

Perfusion trop rapide de la vancomycine

Néphrotoxicité :

Dose-dépendante

Aggravée si associée aux aminosides

Les Polypeptides :

Polymyxine E :

Colistine

50 à 100000 UI/kg/j

Voies d'administration :

Parentérale

Locale :

Méningé
Intra-articulaire
Intra-pleurale
Intratrachéale
Aérosol

Nitro-imidazolés :

Molécules :

Métronidazole

Ornidazole

Indications :

Anaérobies
Colites pseudomembraneuses
Infections à trichomonas

Quinolones :

1^{ère} génération

2^{ème} génération :

Ciprofloxacin : 800 à 1200 mg/j

Ofloxacin

Lévofoxacin (Tavanic®) : 500 à 1000 mg/j

3^{ème} génération

4^{ème} génération :

Moxifloxacin (Avelox®) : 400 mg/j

Cyclines :

Glycylcyclines :

Tigécycline : 50 mg X2/j

Dérivé semi-synthétique des tétracyclines

Large spectre d'action : SARM

Indications :

Infections graves
Tissus mous
Intra-abdominales

Tétracyclines :

Doxycycline : 200 mg/j

Indications :

Pneumopathies à chlamydia ou mycoplasma

Macrolides :

Famille :

Erythromycine
Azithromycine

Spectre d'action :

Chlamydia
Mycoplasma
Legionella

Oxazolidinones :

Linézolide : 600 mg x 2/j

Cocci gram + :

SARM

Pneumocoque résistant à la pénicilline

Entérocoque résistant à la vancomycine

Médicaments néphrotoxiques :

Aminosides : néphropathie tubulo-interstitielle

Vancomycine

Colistine

Amphotéricine B

Méticilline : retiré du marché

Antibiothérapie en fonction des germes :

Pneumocoque :Lévofoxacine, Moxifloxacine, Vancomycine, Linézolide

Staphylocoque méti-R :Glycopeptides (vancomycine, teicoplanine), Tigécycline, Linézolide,
Fosfomycine, Rifampicine

Entérocoques : Amoxicilline, Uréidopénicillines (pipéracilline), Imipénème, Glycopeptides,
Linézolide, Tigécycline

Pseudomonas Aeruginosa : Carboxypénicillines,Uréidopénicillines, Céftazidime, Ciprofloxacine

Acinetobacter Baumanni : Imipénème, Méropénème, Amikacine, Colistine

Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamases à spectre élargie (BLSE) :Carbapénèmes

Clostridium difficile :Imidazolés, Vancomycine, Teicoplanine

Les antifongiques :

Polyènes :

Amphotéricine B (fungizone®)

Amphotéricine B liposomale (ambisome)

Amphotéricine B complexe phospholipidique(abelcet)

Analogues nucléosidiques : 5-fluoro-cytosine (Ancotil®)

Echinocandines : Caspofungine (cancidas®)

Dérivés azolés :

Kétoconazole

Fluconazole

Voriconazole (Vfend®) :

6 mg/kg/12h : 1^{er} j

Puis 4 mg/kg/12 h

Miconazole

Itraconazole

	Amphotéricine B	5 fluoro- cytosine	Fluconazole	Voriconazole	Caspofungine
Candida albicans	S	S	S	S	S
Candida glabrata	S	S	R	I	S
Candida parapsilosis	S	S	S	S	I
Candida krusei	S	R	R	S	S
Candida lusitaniae	R	S	R	S	S

Tableau 31 : la réponse de chaque type des candidas en contact des antifongiques

(S= sensible R= résistant I= intermédiaire)

Echec d'un traitement antibiotique :

1. Définitions :

L'échec se définit par la persistance ou l'aggravation des signes locaux et/ou généraux de l'infection en dépit d'une antibiothérapie jugée initialement adaptée ou efficace

La rechute se définit par la réapparition, à plus ou moins longue échéance après l'arrêt du traitement d'un syndrome infectieux avec la même bactérie

Diagnostic différentiel :

Avant de parler d'échec d'un traitement antibiotique, il faut éliminer les situations suivantes :

La défervescence thermique et l'amélioration franche du syndrome infectieux peuvent prendre jusqu'à 5 à 7j

Des réactions médicamenteuses allergiques : fièvre aux ATB

Une veinite

Une lymphangite

Une thrombophlébite profonde

Causes d'échec d'une antibiothérapie :

Erreur dans le pari bactériologique

Étiologie non bactérienne : Virus, parasite, champignon

Autre bactérie

Bactérie résistante :

Pseudomonas aeruginosa résistant à l'imipénème

Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamines à spectre élargi (BLSE)

Entérocoque résistant aux bêtalactamines et à la vancomycine

Pneumocoque de sensibilité diminuée ou résistant à la pénicilline

Émergence de variants résistants en cours de traitement :

Facteurs favorisants :

Type de bactérie : pseudomonas, entérobactéries

Inoculum bactérien élevé

Foyer mal accessible : abcès, empyème
Corps étranger
Posologie insuffisante
Monothérapie
Type d'ATB : bêtalactamines, Fluoroquinolones

Persistance de la bactérie initiale qui reste sensible :

Persistance du foyer initial :
Coque empêchant la pénétration de l'ATB
Localisation secondaire
Matériel étranger : cathéter...

Échec d'origine pharmacologique :

Interférences médicamenteuses
Modification de la biodisponibilité
Modification de la pharmacocinétique
Diffusion inadéquate

Intérêt du dosage des ATB :

Existence d'une relation directe et bien établie entre :

Concentrations plasmatiques et
Effets pharmacologiques et/ou toxiques
Pharmacocinétique linéaire

Importance de la variabilité inter et/ou intra-individuelle de leur pharmacologie, qui conduit à l'impossibilité de prescrire en toute sécurité le médicament sur la base d'une posologie standard

Intervalle thérapeutique étroit : aminosides, glycopeptides

La connaissance de la pharmacocinétique du médicament afin de pouvoir extrapoler aux compartiments périphériques les données plasmatiques

L'antibiothérapie dans le choc septique

I- Définitions :

Quick SOFA (qSOFA) :

Confusion

Fréquence respiratoire ≥ 22 c/min

Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg

Sepsis :

Score de SOFA ≥ 2

Quick SOFA (qSOFA) ≥ 2

Choc septique est un sepsis qui s'accompagne d'un retentissement important circulatoire, métabolique et cellulaire avec un taux de lactates supérieur à 2 mmol/l en absence d'hypovolémie et qui nécessite le recours aux drogues vasopressives pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg

Principaux agents infectieux :

Gram négatif

Gram positif

Anaérobies

Levures (candida albicans)

Sites d'infection :

Poumon :

50% des cas

Plus grand risque d'évolution vers le SDM

Appareil génito-urinaire

Abdomen

Tissus mous

Bactériémies ...

La prise en charge :

Il doit être précoce et rapide

Les buts :

Rétablir une perfusion tissulaire adéquate

Neutraliser rapidement l'agent infectieux

Prévenir la défaillance d'organes

Les objectifs thérapeutiques :

- PVC : 8 - 12 mmHg
- PAM \geq 65 mmHg
- Diurèse \geq 0,5 ml/kg/h
- Glycémie \leq 1,8 g/l
- SvcO₂ \geq 70%
- SvO₂ \geq 65%
- Taux de lactates normaux

Monitoring :

- Hémodynamique
- Diurèse
- Gazométrie
- Lactates ...

Oxygénothérapie

Remplissage vasculaire par les cristalloïdes

Drogues vasopressives

Contrôle glycémique

Contrôle du site infectieux :

- Drainage du foyer infectieux :
 - Avant 12h
 - Technique :
 - Chirurgical
 - Interventionnel (pancréatite infectée)
 - Ablation d'un matériel infecté
- Retrait des cathéters suspects
 - Cathéter veineux périphérique
 - Cathéter veineux central
 - Cathéter de dialyse....

Antibiothérapie :

Précoce dans l'heure

Après réalisation des prélèvements microbiologiques

Empirique à large spectre :

- Bactérienne
- Fongique
- Virale \pm

En association en cas de :

- Neutropénie
- Germes multirésistants (Acinetobacter Baumannii, Pseudomonas)
- Choc septique

Adaptée en fonction des résultats microbiologiques

Pharmacocinétiques/pharmacodynamiques des ATB

- Patients de réanimation
- Volume de distribution augmenté donc risque de sous dosage

Durée de 7 à 10 jours

Durée plus longue :

- Réponse clinique lente
- Foyers d'infection non-drainables
- Bactériémie avec S aureus
- Certaines infections fongiques et virales
- Immunodépression

Durée plus courte :

- Résolution clinique rapide après un contrôle efficace de la source du sepsis intra-abdominal ou urinaire
- Pyélonéphrite non compliquée

Evaluation par le dosage de la procalcitonine

Echec d'un traitement antibiotique :

Définitions :

- L'échec se définit par la persistance ou l'aggravation des signes locaux et/ou généraux de l'infection en dépit d'une antibiothérapie jugée initialement adaptée ou efficace
- La rechute se définit par la réapparition, à plus ou moins longue échéance après l'arrêt du traitement d'un syndrome infectieux avec la même bactérie

Diagnostic différentiel :

Avant de parler d'échec d'un traitement antibiotique, il faut éliminer les situations suivantes :

- La défervescence thermique et l'amélioration franche du syndrome infectieux peuvent prendre jusqu'à 5 à 7j
- Des réactions médicamenteuses allergiques : fièvre aux ATB
- Une veinite
- Une lymphangite
- Une thrombophlébite profonde

Causes d'échec d'une antibiothérapie :

Erreur dans le pari bactériologique :

- Étiologie non bactérienne : Virus, parasite, champignon
- Autre bactérie
- Bactérie résistante :
 - Pseudomonas aeruginosa résistant à l'imipénème
 - Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamines à spectre élargi (BLSE)
 - Entérocoque résistant aux bêtalactamines et à la vancomycine
 - Pneumocoque de sensibilité diminuée ou résistant à la pénicilline

Émergence de variants résistants en cours de traitement :

- Facteurs favorisants :
 - Type de bactérie : pseudomonas, entérobactéries
 - Inoculum bactérien élevé
 - Foyer mal accessible : abcès, empyème
 - Corps étranger
 - Posologie insuffisante
 - Monothérapie
 - Type d'ATB : bêtalactamines, Fluoroquinolones

Persistence de la bactérie initiale qui reste sensible :

Persistence du foyer initial :

Coque empêchant la pénétration de l'ATB

Localisation secondaire

Matériel étranger : cathéter...

Échec d'origine pharmacologique :

Interférences médicamenteuses

Modification de la biodisponibilité

Modification de la pharmacocinétique

Diffusion inadéquate

Intérêt de dosage pharmacologique

Les solutés de remplissage

Introduction :

Remplissage vasculaire (RV) est une pratique courante en :

- Préhospitalier
- Urgences
- Bloc opératoire
- Réanimation

Indication principale est la correction d'une hypovolémie :

- Vraie : par diminution de la masse sanguine
- Relative : par diminution du retour sanguin

Il doit être guidé par :

Le volume d'éjection ventriculaire (VE)
et/ou

Les indices de dépendance de la précharge

Deux types de solutés de remplissage :

- Cristalloïdes +++++**
- Colloïdes**

Pratique d'un remplissage vasculaire :

Voie d'abord de gros calibre

Débit doit être adapté par rapport à :

- La cause nécessitant le remplissage
- L'importance de l'hypovolémie
- La fonction cardiaque

Adaptation de débit puis le passer dans une durée précise :

1 ml = 20 gouttes

Nombre de gouttes /min= volume (ml) x 20 /T(min)

Nombre de gouttes /min= volume (ml) x 20/T(h) x 60

Exemple : 500ml x 20/8x60= 20 gouttes/min

Réchauffement est nécessaire si le remplissage est massif

Adapter le niveau de la poche de soluté par rapport au patient

Pour un même diamètre, utiliser la longueur la plus courte du cathéter

Limiter l'utilisation de prolongateurs multiples et des robinets

Familles des solutés de remplissage :

1. Cristalloïdes :

Ce sont des solutions ioniques dont la tonicité dépend de la concentration en chlore et sodium

On distingue des solutés :

Isotoniques :

Sérum physiologique (NaCl 0,9%) :

75% du volume perfusé passe dans l'interstitium

Durée d'expansion volémique : 30 min

Solutés balancés :

Se rapprochent de l'état physiologique

Sont hypotoniques, car la concentration en Na < à celle du plasma

En raison de l'instabilité des solutions contenant du bicarbonate dans des récipients en plastique, on utilise des anions alternatifs, comme :

Lactate (Ringer lactate®)

Acétate

Malate

Gluconate

Exemples :

Ringer lactate®

Ringer acétate®

Hartmann®

Plasma Lyte148®

Hypertoniques (concept de remplissage à volume limité) :

Sérum salé hypertonique :

3%

5%

7,5%

Sérum salé hypertonique 7,5% reste la solution hypertonique de référence

Efficacité du sérum salé hypertonique dans le choc hypovolémique :

Expansion volémique

Augmentation de contractilité myocardique liée à l'entrée du calcium dans le myocyte : pompe (Na/Ca)

Diminution de la résistance à l'écoulement capillaire par diminution du volume des hématies, et des cellules endothéliales

Amélioration des conditions de charge du ventricule gauche (VG):

Augmentation de précharge du VG

Diminution de postcharge du VG

Solutés isotoniques		Solutés hypertoniques	
Nacl 0,9%	Nacl : 9g/l Na : 154 mmol/l K ⁺ : 154 mmol/l Osmolarité : 308 mosm/l Pouvoir d'expansion : 25%	Nacl hypertonique 7,5%	Nacl : 75g/l Osmolarité : 2400 mosm/l Pouvoir d'expansion: 700%
Ringer lactate	Nacl : 6g/l Na : 131 mmol/l Lactate : 28 mmol/l K ⁺ : 4 mmol/l Ca ⁺ : 1,82 mmol/l Osmolarité : 280 mosm/l Pouvoir d'expansion : 19%	Nacl 10%	Nacl : 100 g/l 1g = 10 ml Osmolarité : 3418 mosm/l
		Nacl 20%	Nacl : 200 g/l 2g = 10 ml Osmolarité : 6836 mosm/l

Tableau 32 : présentation des solutés isotoniques et hypertoniques avec leurs compositions

Les effets indésirables :

Sérum physiologique :

- Dilution des bicarbonates
- Surcharge hyperchlorémique : entraine une diminution de DFG avec risque d'insuffisance rénale
- Acidose métabolique hyperchlorémique
- Surcharge volémique
- Hémodilution

Solutés balancés :

- Alcalose métabolique
- Hypotonicité
- Surcharge :
 - Calcique
 - Potassique
- Hyperlactatémie
- Surcharge volémique
- Hémodilution

Solutés hypertoniques :

- Hypernatrémie
- Déshydratation intracellulaire
- OAP
- Surcharge volémique
- Hémodilution

Les colloïdes :

Deux types de colloïdes :

- Colloïdes naturels (Albumine humaine)
- Colloïdes semi-synthétiques

a) Albumine humaine :

Le seul colloïde naturel d'origine humaine depuis 1940

Le colloïde de référence

Produit par fractionnement

Albumine iso-oncotique (4%, 5%) :

- Flacon de 500 ml
- Albumine : 40 g/l
- Pouvoir d'expansion : 80%
- Durée d'expansion : 6-8h

Albumine hyper-oncotique (20%, 25%) :

- Flacon de 100 ml
- Albumine : 200 g/l (20g/100ml)
- Pouvoir d'expansion : 400%
- Durée d'expansion : 6-8h
- Dose : 100ml/8h
- Objectif : albuminémie entre 25 et 30g/l

Effet bénéfique en cas de :

- Choc septique :
 - Effet oncotique
 - Effet non oncotique :
 - Antioxydant
 - Anti-inflammatoire
 - Modulateur du NO
 - Anti-apoptose
 - Réparation de la barrière capillaire
 - Amélioration de la fixation des médicaments
- Cirrhose avec infection du liquide d'ascite

Effets indésirables :

- Ils sont ++
- Coût élevé
- Surcharge volémique
- Hémodilution
- Effet anticoagulant
- Allergie
- Transmission des microorganismes
- A éviter en cas de traumatisme crânien (augmente la pression intracrânienne)

b) Les colloïdes de synthèse :

Dextrans :

Ce sont des colloïdes artificiels

Noms commerciaux : Rhéomacrodex®, Hémodex®

Constitutions :

NaCl ou Ringer lactate

Macromolécules : polysaccharides bactériens

Effets indésirables :

Réactions allergiques

Troubles d'hémostase

Insuffisance rénale : hyperviscosité urinaire

Perturbation de la détermination du groupe sanguin

OAP en cas de surdosage

Surcharge volémique

Hémodilution

Gélatines :

Ce sont des colloïdes artificiels de type polypeptides

Synthétisé par hydrolyse du collagène osseux de bœuf

Deux types :

Gélatines fluides modifiées (GFM) : Plasmion®, Gélofusine

Gélatines à pont d'urée : Haemacel®

Viscosité est proche de celle du plasma

Pouvoir d'expansion : 80 - 100%

Durée d'expansion : 3 - 4 heures

Élimination rénale

Effets indésirables :

Réactions allergiques

Troubles de l'hémostase

Insuffisance rénale

Perturbation de la détermination du groupe sanguin

OAP en cas de surdosage

Surcharge volémique

Hémodilution

Hydroxyéthylamidon (HEA) :

Ce sont des colloïdes artificiels de type polysaccharides naturels

Extrait d'amidon de maïs, ou pomme de terre

Modifiés par hydroxylation afin de ralentir leur hydrolyse enzymatique par l' α -amylase

L'hydroxylation augmente le risque d'accumulation dans le système réticulo-endothélial :

Peau : prurit

Foie

Rein

Viscosité est élevée

Pouvoir d'expansion : 100 - 140%

Durée d'expansion : 4-8 h

Posologie :

1^{er} jour : 33 ml/kg

2^{ème} jour : 20 ml/kg

Exemples : Voluven®, Elohès®, Hesteril®

Effets indésirables :

Troubles d'hémostase

Insuffisance rénale

Prurit

Augmentation d'amylasémie

Surcharge volémique

Hémodilution

Gène dans l'interprétation du groupe sanguin

Choix d'un produit de remplissage :

Le choix de produit de remplissage se base sur :

Propriétés du soluté :

Physico-chimiques

Pharmacocinétiques

Pharmacodynamiques

Indication du remplissage vasculaire

Effets secondaires du produit

Les cristalloïdes sont les produits de remplissage de choix dans la majorité des indications :

Sérum physiologique et les solutés balancés	Les solutés balancés
Chirurgie Traumatisme Acidocétose diabétique	Brûlés

Tableau 33 : les indications thérapeutiques de sérum physiologique et des solutés balancés

Limiter l'utilisation des colloïdes au choc hémorragique quand les cristalloïdes seuls sont insuffisants

Limiter la dose administrée

Assurer une surveillance hémodynamique pour limiter la dose

Principes et thérapeutiques postopératoires en milieu de la réanimation:

1. Principe de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC)
2. Les stratégies pour réduire les complications respiratoires postopératoires
3. L'anémie et la gestion sanguine en péri-opératoire
4. La nutrition en postopératoire
5. La mobilisation précoce des malades en postopératoire

Principe de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC)

La récupération améliorée après chirurgie (RAAC) (en anglais, Enhanced Recovery After Surgery : ERAS) est un ensemble de protocoles thérapeutiques fondés sur des preuves scientifiques, destinés à la période périopératoire des interventions chirurgicales majeures, telles qu'une chirurgie abdominale (par exemple, chirurgie colorectale, chirurgie pancréatico-duodénale...), chirurgie thoracique (par exemple, pneumonectomie...), chirurgie urologique (par exemple, néphrectomie radicale, cystectomie...)...

Le concept de la RAAC a vu le jour à la fin des années 1990. Initialement, il a été difficilement accepté. Cependant, avec l'accumulation de preuves issues de plusieurs essais contrôlés randomisés, des revues systématiques et méta-analyses, la RAAC est devenue un élément crucial dans la prise en charge des malades subissant des interventions chirurgicales majeures.

I- Définition de la RAAC :

La RAAC est un ensemble de protocoles périopératoires multidisciplinaires et multimodaux, conçus pour atténuer la réponse au stress pendant tout le séjour hospitalier des patients chirurgicaux afin de permettre une récupération fonctionnelle rapide et un rétablissement précoce.

II- Composants de la RAAC :

1. En préopératoire :

Informations et conseils préanesthésiques	Les conseils préalables au geste garantissent une compréhension claire des soins périopératoires prévus et aideraient à atténuer les réactions de stress à la chirurgie.
Soutien nutritionnel préopératoire	Les patients à risque de dénutrition postopératoire doivent recevoir un support nutritionnel préopératoire, de préférence par voie orale.
Jeûne préopératoire	Il est recommandé de consommer des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'induction anesthésique et respecter une période de jeûne de 6 heures pour les aliments solides.
Prémédication et sédatifs	Il faut éviter les médicaments à effet sédatif prolongé.
Antibioprophylaxie	Une dose unique d'antibiotique, 30 minutes à une heure avant l'incision, et éventuellement des doses supplémentaires dans les procédures de plus de 3 heures.

En période opératoire et anesthésique :

Induction anesthésique	<p>Le propofol est généralement l'agent d'induction de choix pour les protocoles RAAC en raison de son profil de récupération rapide, de ses propriétés antiémétiques et de son euphorie à l'émergence.</p> <p>Un opioïde (généralement, le fentanyl) pour atténuer les réponses sympathiques à la laryngoscopie et à l'intubation trachéale ainsi que pour réduire la dose de propofol nécessaire pour obtenir une perte de conscience.</p> <p>Un curare non dépolarisant à action intermédiaire tel que le rocuronium.</p>
Entretien anesthésique	<p>Privilégier l'anesthésie par les agents volatils de courte durée d'action (tel que le sévoflurane ou le desflurane).</p> <p>L'anesthésie intraveineuse totale peut être proposée pour les patients à haut risque de nausées et vomissements postopératoire.</p>
Anesthésie locorégionale	<p>Les blocs anesthésiques et les infiltrations locales aident dans la gestion de la douleur périopératoire.</p>
Anesthésie et analgésie péridurale	<p>Elle permet un excellent soulagement de la douleur notamment dans les chirurgies thoraciques et abdominales majeures.</p>
Ventilation mécanique	<p>La ventilation mécanique protectrice permet de réduire les complications respiratoires postopératoires, la durée du séjour à l'hôpital et la mortalité après une intervention chirurgicale majeure.</p>
Gestion des fluides	<p>Une thérapie liquidienne ciblée, tout en évitant l'hypovolémie et la surcharge hydrosodée</p>
Maintien d'une normothermie	<p>Il est recommandé d'utiliser des dispositifs de réchauffement (par exemple, le réchauffement à air pulsé) pour maintenir une normothermie.</p>
Contrôle glycémique	<p>Il est recommandé de maintenir une glycémie entre 0,8 et 1,8 g/L durant toute la période opératoire.</p>

En postopératoire :

Analgésie	L'analgésie multimodale par différentes classes antalgiques (24) afin de diminuer le recours aux opioïdes.
Prévention des nausées et vomissements postopératoires	Les sujets à risque modéré (>deux facteurs) doivent recevoir une prophylaxie par la dexaméthasone à l'induction ou un antagoniste des récepteurs de la sérotonine à la fin de la chirurgie.
Prévention des complications respiratoires postopératoires	La prévention des complications respiratoires permet de diminuer la durée de séjour hospitalier et la morbidité en postopératoire.
Thromboprophylaxie	La thromboprophylaxie en postopératoire pour prévenir la maladie thromboembolique qui est une source importante de morbidité.
Alimentation orale précoce	Une alimentation entérale précoce (< 24 heures du geste opératoire) semble diminuer le risque de survenue des complications postopératoires sans augmenter le risque de lâchage anastomotique.
Mobilisation précoce	La mobilisation précoce semble diminuer le risque de survenue des complications postopératoires et accélère la récupération fonctionnelle.
Éviter l'usage systématique d'une sonde naso-gastrique	Le fait de diminuer l'usage de la sonde naso-gastrique en postopératoire, permet un retour précoce de la fonction intestinale.
Retrait précoce du cathéter urinaire	Un retrait précoce du cathéter urinaire en postopératoire, permet de réduire le risque infectieux.

Les stratégies pour réduire les complications respiratoires postopératoires

Les complications pulmonaires postopératoires sont communes et représentent une cause majeure de morbi-mortalité périopératoire. Les principales complications sont:

- Atélectasies
- Pneumonie
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë
- Aspiration pulmonaire
- Exacerbation de la maladie pulmonaire chronique sous-jacente
- Bronchospasme

La prévention des complications respiratoires postopératoires comporte des stratégies préopératoires, peropératoires et postopératoires.

I- Facteurs de risque :

Les stratégies pour réduire les complications respiratoires postopératoires doivent être réservées aux sujets à haut risque de complications respiratoires, telles que ceux qui subissent une chirurgie abdominale haute ou thoracique ouverte avec au moins un autre facteur de risque.

Les facteurs de risque établis comprennent :

- Age > 65 ans
- Mauvais état général défini par un score ASA ≥ 2
- Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- Insuffisance cardiaque congestive
- Consommation de cigarettes dans les huit semaines précédant le geste chirurgical
- Chirurgie longue de plus de 3 heures
- Chirurgie d'urgence
- Curares à action prolongée

Les facteurs de risque probables comprennent :

- Anesthésie générale
- Radiographie thoracique anormale
- Infection actuelle des voies respiratoires supérieures
- Pose de sonde naso-gastrique en peropératoire

L'évaluation du risque de survenue des complications respiratoires postopératoires commence en préopératoire. Il existe des scores cliniques pour prédire ce risque, comme le score ARISCAT et le score SPORC.

Stratégies préopératoires :

1. Sevrage tabagique :

L'arrêt du tabac avant une chirurgie électorive semble améliorer la cicatrisation des plaies et la récupération pulmonaire postopératoire. La durée optimale de l'abstinence tabagique n'est pas bien établie, bien qu'une durée de plus de huit semaines est généralement choisie.

Contrôle de l'asthme et de la BPCO :

Les malades atteints de l'asthme ou de la BPCO avec un faible niveau de contrôle sont à risque de développement des complications respiratoires postopératoires. Ces patients doivent être traités de manière agressive en préopératoire pour atteindre leur meilleur niveau fonctionnel possible.

Hygiène bucco-dentaire préopératoire :

Les soins bucco-dentaires préopératoires semblent réduire les taux de complications pulmonaires postopératoires. Les soins bucco-dentaires comprennent une consultation dentaire et des rinçages oraux par la chlorhexidine en préopératoire.

Exercices de réhabilitation pulmonaire préopératoires :

Un programme d'exercices de réhabilitation pulmonaire peut être proposé aux patients présentant un risque modéré à élevé de complications pulmonaires et qui vont subir une chirurgie thoracique ou abdominale.

Education des patients sur les manœuvres d'expansion pulmonaire :

Les manœuvres d'expansion pulmonaire telles que la toux, la spirométrie incitative, et les respirations profondes volontaires sont mieux enseignées avant la chirurgie.

Stratégies peropératoires :

1. Technique anesthésique :

L'anesthésie rachidienne ou péridurale et l'anesthésie régionale doivent être privilégiées par rapport à l'anesthésie générale pour les patients à haut risque de complications pulmonaires postopératoires.

Agents curarisants :

Les curares non dépolarisants à action courte ou intermédiaire (cisatracurium, mivacurium, rocuronium, vécuronium) sont préférables aux agents à action plus longue. L'inversion complète du blocage neuromusculaire à la fin de la procédure chirurgicale est essentielle, en particulier chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire sous-jacente.

Ventilation protectrice :

La ventilation mécanique protectrice peropératoire réduit les complications pulmonaires postopératoires, la durée du séjour à l'hôpital et la mortalité après une intervention chirurgicale majeure.

Durée de la chirurgie :

Une chirurgie de durée de plus de trois heures est associée à un risque plus élevé de complications pulmonaires. Lorsqu'elle est possible, une procédure plus brève devrait être envisagée chez un patient à haut risque.

Type de la chirurgie :

Les chirurgies abdominales hautes et les chirurgies thoraciques comportent le plus grand risque de complications pulmonaires postopératoires. Pour ces types de chirurgie, il faut privilégier si possible, les techniques moins invasives (par exemple, laparoscopie ou thoracoscopie).

Stratégies postopératoires :

1. Manœuvres d'expansion pulmonaire :

Respiration profonde et spirométrie incitative :

Les exercices de respiration profonde et la spirométrie incitative semblent être efficaces et capables de réduire le risque de complications pulmonaires postopératoires.

Les exercices de respiration profonde impliquent une inspiration lente et profonde (proche de la capacité pulmonaire totale), suivie d'une apnée de deux à cinq secondes, et enfin une expiration lente (proche de la capacité résiduelle fonctionnelle). Le nombre optimal de répétitions n'est pas connu ;

jusqu'à 30 respirations profondes (avec 30 à 60 secondes de repos entre les séries de 10) peuvent être effectuées toutes les heures pendant les heures d'éveil.

La spirométrie incitative implique une respiration profonde facilitée par un dispositif mécanique pour fournir une rétroaction visuelle.

Ventilation non invasive à pression positive (CPAP) :

Elle offre l'avantage d'être indépendante de l'effort, et peut être particulièrement bénéfique chez les patients qui sont incapables de coopérer avec des stratégies dépendant de l'effort tels que des exercices de respiration profonde ou une spirométrie incitative. Elle semble réduire le risque des atélectasies, de la pneumonie et de la réintubation.

Mobilisation précoce :

La mobilisation précoce après la chirurgie facilite la respiration et semble diminuer les complications respiratoires postopératoires.

Analgésie adéquate :

Un contrôle adéquat de la douleur postopératoire peut aider à minimiser les complications pulmonaires postopératoires en améliorant la capacité du patient à respirer profondément et en permettant une déambulation plus précoce. La survenue des complications respiratoires postopératoires est influencée par le type de l'analgésique utilisé. Ainsi, l'analgésie doit être multimodale afin de diminuer le recours aux opioïdes, et doit comporter dans la mesure du possible, une analgésie péridurale, ainsi que des blocs nerveux.

Évitez l'utilisation systématique de la sonde naso-gastrique :

L'utilisation systématique d'une sonde naso-gastrique augmente significativement les complications pulmonaires postopératoires. Il ne faut l'utiliser que lorsqu'elle est indiquée (par exemple, en cas d'une distension abdominale).

L'anémie et la gestion sanguine en péri-opératoire

La définition de l'anémie selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) est un taux d'hémoglobine (Hb) <13,0 g/dL pour les hommes et <12 g/dL pour les femmes. L'anémie est l'un des facteurs de risque modifiables les plus fréquents chez les patients subissant une intervention chirurgicale lourde, elle est associée à une morbi-mortalité péri-opératoire importante. Il est donc essentiel d'optimiser le taux d'hémoglobine du patient durant toute la période péri-opératoire et ceci par une gestion sanguine optimale basée sur le principe du « Patient Blood Management ».

I- Principe du « Patient Blood Management » :

Le « Patient Blood Management » (PBM) ou la Gestion du Sang du Patient (GSP) est un concept récemment introduit dans la médecine péri-opératoire. Il s'agit d'une approche multimodale et multidisciplinaire basée sur des concepts médicaux et chirurgicaux afin de maintenir la concentration d'hémoglobine, d'optimiser l'hémostase et de minimiser la perte de sang pour améliorer les résultats péri-opératoires. La mise en œuvre de cette approche permet de réduire les transfusions des produits sanguins et d'éviter leurs effets indésirables. Les techniques et les stratégies de la GSP doivent être adoptées pendant toute la période périopératoire, de l'évaluation préopératoire à la sortie de l'hôpital.

Période préopératoire :

1. Dépistage de l'anémie :

Il est recommandé de faire un dépistage systématique de l'anémie chez tous les patients candidats à une chirurgie à risque hémorragique élevé (cf. tableau). Il peut être approprié de reporter une intervention électorale lorsqu'il existe une cause réversible d'anémie qui peut être corrigée dans un délai raisonnable.

Chirurgie à haut risque hémorragique

Toute intervention avec une probabilité supérieure à 10% de nécessiter une transfusion ou de provoquer une perte de sang >500 ml.

Chirurgie intracrânienne ou rachidienne

Chirurgie cardiaque et thoracique

Arthroplastie de la hanche, du genou et de l'épaule

Chirurgie hépatobiliaire majeure et chirurgie de résection hépatique

Résection colorectale

Chirurgie de l'œsophagectomie et de la résection gastrique

Chirurgie pancréatique

Prostatectomie et cystectomie

Chirurgie de transplantation (foie, poumon, cœur)

Tableau 4. Exemples des chirurgies à haut risque hémorragique

Seuil optimal d'hémoglobine préopératoire :

L'American Society of Anesthesiologists (ASA) et l'European Society of Anaesthesiology (ESA) recommandent de maintenir un taux d'Hb minimum de 7,0-10,0 g/dl pendant la période périopératoire. Cependant, cela ne signifie pas que ces niveaux sont idéaux. Comme la perte de sang n'est pas toujours prévisible dans une chirurgie, l'Hb préopératoire d'un patient doit être ciblée de sorte que l'Hb peropératoire reste optimale malgré les pertes sanguines, pour assurer un apport d'oxygène suffisant aux organes. Par conséquent, il est préférable d'opter pour un objectif d'Hb préopératoire de >12-13 g/dl lors d'une chirurgie électorale. Pour les patients devant subir une intervention chirurgicale urgente, l'Hb doit être optimisée autant que possible avant l'intervention.

Rechercher la cause de l'anémie :

L'anémie par carence en fer et l'anémie inflammatoire sont les deux causes les plus fréquentes de l'anémie. Devant toute anémie, il faut réaliser un bilan étiologique comportant un dosage de ferritinémie et de coefficient de saturation de la transferrine (CS-TF), plus ou moins, associés à un dosage de vitamine B12 et de folate. Une ferritinémie basse (< 100ng/ml) avec un CS-TF < 20%

confirment le diagnostic d'une anémie par carence en fer. Lorsque la cause de l'anémie n'est pas déterminée, il est recommandé d'orienter le patient chez un hématologue ou un interniste pour plus d'investigations.

Traitement de l'anémie ferriprive en préopératoire :

Fer oral : Le fer oral est un moyen simple et peu coûteux pour corriger l'anémie ferriprive, mais il peut être mal toléré en raison d'effets secondaires gastro-intestinaux. La réponse et la correction de l'anémie avec le fer oral peuvent être lentes, en particulier s'il y a une perte de sang continue.

Fer injectable : il a été démontré que l'utilisation du fer intraveineux dans les phases préopératoires et postopératoires permet l'augmentation du taux d'Hb, la réduction de transfusions et l'amélioration du bien-être des patients. Son avantage par rapport à la forme orale, est de permettre une augmentation rapide d'hémoglobine avec une moyenne de 0,8 g/dl par semaine. On distingue deux formes de fer injectable :

- Le fer-carboxymellose qui peut être administré en une seule fois par semaine à raison de 500 à 1000 mg.
- Le fer-saccharose qui est administré en doses fractionnées de 200-300 mg chaque deux jours sur une à deux semaines.

Bien que les anciennes perfusions de fer aient eu un nombre important d'effets secondaires graves, les nouvelles perfusions de fer à base de sucre sont associées à un faible taux d'effets indésirables. Les réactions aiguës comprennent des démangeaisons, une vasodilatation et une hypotension transitoire. La prévention de ces effets repose sur une dilution du produit et une administration lente avec une surveillance clinique rapprochée. En cas de survenue d'effet indésirable, il faut interrompre la perfusion et administrer une corticothérapie avec un antihistaminique.

Place de l'érythropoïétine (EPO) :

L'administration de l'EPO n'est généralement pas nécessaire pour traiter l'anémie préopératoire. Cependant, dans certains cas d'anémie résistante, leur utilisation peut être bénéfique. Les principaux risques signalés étaient une augmentation de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) et des effets cancéreux possibles. L'EPO peut être proposée aux patients souffrant d'anémie associée à la chimiothérapie, dont le traitement anticancéreux n'est pas à visée curative et dont le taux d'hémoglobine est <10 g/dL. L'EPO est aussi recommandé pour les patients souffrant d'anémie inflammatoire et subissant une intervention chirurgicale à haut risque hémorragique (exemple : chirurgie cardiaque ou

orthopédique majeure) et si leur taux d'hémoglobine est <12 g/dL. L'administration d'EPO doit s'accompagner d'une supplémentation en fer afin d'éviter une carence fonctionnelle en fer qui pourrait survenir en cas d'augmentation de l'érythropoïèse.

Gestion optimale des médicaments antithrombotiques :

La gestion périopératoire appropriée d'un patient prenant un médicament antithrombotique dépend de l'indication pour laquelle l'agent a été prescrit, du risque thrombotique sous-jacent, de l'intervention chirurgicale prévue et d'autres facteurs qui affectent le risque de saignement. La gestion péri-opératoire de ces médicaments doit se faire en suivant les recommandations des sociétés savantes sur ce sujet.

En peropératoire :

1. Stratégie transfusionnelle restrictive :

Compte tenu de la morbi-mortalité liée à la transfusion sanguine, les recommandations actuelles visent à maintenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 10 g/dl et n'indiquer une transfusion de culots globulaires que lorsque le taux d'Hb est inférieur à 7-8 g/dl chez la plupart des populations. Lorsqu'ils sont disponibles, les tests spécifiques de la fonction hémostatique (la thromboélastographie (TEG) et la thromboélastométrie (ROTEM)) fournissent des informations plus opportunes par rapport aux tests standard, permettant une prise de décision plus rapide concernant la nécessité d'une transfusion ciblée de produits sanguins. Leur utilisation diminue le recours à la transfusion.

Maintien d'une normothermie :

L'hypothermie entraîne une coagulopathie due à une altération de l'agrégation plaquettaire et à une activité réduite des enzymes de la coagulation, ce qui augmente les pertes sanguines péri-opératoires et le besoin transfusionnel. Les dispositifs de réchauffement des fluides et du patient doivent être utilisés systématiquement pour maintenir une normothermie périopératoire.

Antifibrinolytiques :

L'utilisation des antifibrinolytiques, tel que l'acide tranexamique, gagne en popularité dans de nombreuses spécialités chirurgicales. Leur mode d'action consiste à inhiber le plasminogène et la formation de plasmine. Ils peuvent être administrés par voie systémique ou utilisés par voie topique.

Généralement, ils sont administrés avant le début de l'intervention chirurgicale; 1 g d'acide tranexamique, avec une réadministration toutes les 6 à 8 heures si nécessaire. Des doses plus élevées augmentent le risque de convulsions. La dose doit être réduite chez les patients souffrant d'insuffisance rénale terminale ou d'insuffisance rénale modérée à sévère. Une méta-analyse a montré que les antifibrinolytiques étaient efficaces pour réduire le saignement dans les différentes spécialités chirurgicales. Malgré les inquiétudes initiales, l'acide tranexamique n'est pas associé à un risque d'événements thromboemboliques plus élevés (thrombo-embolie veineuse ou ischémie myocardique ou cérébrale).

Autotransfusion par récupération du sang :

La récupération du sang peropératoire est utile dans les chirurgies à haut risque hémorragique. Les globules rouges sont récupérés pendant l'aspiration, puis lavés et recyclés pour être réinjectés. Le coût d'installation de ces machines reste élevé, mais c'est une technique qui permet de limiter le recours à la transfusion allogénique et ses effets indésirables.

Techniques chirurgicales et anesthésiques pour réduire la perte sanguine :

Le chirurgien, le type d'intervention et la technique chirurgicale sont des facteurs déterminants de la perte de sang. Une technique de dissection optimale et l'utilisation d'instruments modernes à haute énergie tel que l'électrocautérisation peuvent réduire les saignements pendant la dissection. Le contrôle rapide des sources de saignement est également important. Les techniques anesthésiques utilisant des agents pour abaisser la pression veineuse et contrôler la pression artérielle et le volume systolique peuvent également être utiles pour réduire la quantité de sang perdu.

En postopératoire :

1. Surveillance étroite des saignements :

Les saignements postopératoires sont associés à un risque de mortalité et à une augmentation des coûts des soins de santé. Au cours des premières heures suivant l'intervention chirurgicale, les patients doivent être étroitement surveillés pour détecter les signes de saignement persistant. Les causes médicales des saignements doivent être recherchées et traitées. Un retour au bloc opératoire pour une ré-exploration peut être nécessaire en fonction de la quantité, du rythme, de la localisation présumée du saignement et de la possibilité d'une cause chirurgicale.

Dépistage et traitement de l'anémie postopératoire :

L'anémie postopératoire est fréquente en raison de l'exacerbation d'une anémie préexistante, de la perte sanguine peropératoire et des prélèvements sanguins postopératoires excessifs. L'anémie peut avoir un impact significatif sur le rétablissement postopératoire et est associée à un risque accru de mortalité et de morbidité, à un retard de sortie de l'hôpital et à une augmentation des coûts. Lorsqu'une anémie est constatée dans la période postopératoire, un bilan diagnostique est effectué pour en déterminer la cause, tout en intégrant les informations du bilan préopératoire. Le traitement repose essentiellement sur l'administration du fer, préférentiellement par voie intraveineuse, étant donné que l'anémie postopératoire est généralement due à la perte sanguine chirurgicale et donc elle s'y associe à une déplétion des réserves en fer. Une transfusion peut être nécessaire si le taux d'hémoglobine postopératoire est inférieur 7-8 g/dL, ou en cas de signes d'hypoxie tissulaire secondaires à une anémie mal tolérée.

Réduire la fréquence et le volume des analyses de sang :

Des mesures simples consistant à réduire le nombre de prises de sang après une opération et à utiliser des tubes collecteurs plus petits peuvent entraîner une diminution importante de la quantité de sang prélevée du patient

Gestion des fluides en postopératoire

La gestion des fluides en postopératoire chez le patient chirurgical peut varier de simple à complexe en fonction du type de l'intervention, du terrain et du contexte. La ration de base (ou la thérapie liquidienne d'entretien), est généralement suffisante pour les procédures simples. En revanche, pour les procédures majeures, la gestion des fluides est beaucoup plus complexe et souvent nécessite une thérapie liquidienne de réanimation (remplissage) en plus de la ration de base, afin de compenser les pertes préopératoires et peropératoires et la réponse au stress à la chirurgie. La thérapie des fluides postopératoire est une composante importante dans les protocoles de la Récupération améliorée après chirurgie (RAAC).

Nutrition en postopératoire

Le soutien nutritionnel est l'un des pierres angulaires de la gestion des patients chirurgicaux, c'est une composante de la plupart des protocoles de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC). La malnutrition peut avoir des effets indésirables importants en postopératoires. L'évaluation nutritionnelle doit être faite de manière systématique en préopératoire afin d'instaurer un soutien nutritionnel adéquat durant toute la période périopératoire.

Le principal objectif du soutien nutritionnel périopératoire est de maintenir les fonctions musculaires, immunitaires et cognitives, pour améliorer la récupération postopératoire et diminuer les complications, les coûts et la durée de séjour postopératoires.

I- Conséquences de la malnutrition en postopératoire :

Le stress de la chirurgie crée un état catabolique, augmentant l'utilisation des protéines et de l'énergie. Cette réponse peut conduire à l'apparition d'une malnutrition en quelques jours. Un apport calorique réduit entraîne une perte de graisse, de muscle, de peau et finalement des os et des viscères, avec une perte de poids ultérieure, et une expansion du compartiment extracellulaire.

La malnutrition peut être associée à plusieurs effets indésirables en postopératoire, notamment :

- Une sensibilité accrue aux infections.
- Une mauvaise cicatrisation des plaies.
- Une augmentation de la fréquence des escarres.
- Une augmentation du risque de la dysfonction d'organes.
- Une augmentation de la durée de séjour en réanimation et de la mortalité.

Évaluation nutritionnelle préopératoire :

L'évaluation du statut nutritionnel chez les patients chirurgicaux est une étape importante dans la prise en charge. Elle doit comporter :

- Une anamnèse complète :
 - A la recherche des antécédents : un cancer, une maladie chronique, une infection, une hospitalisation récente et une intervention chirurgicale majeure.
 - Évaluation des pertes ou gains de poids récents et s'ils étaient intentionnels ou non.
 - Le régime alimentaire actuel, notion d'intolérance alimentaire.

- Anamnèse médicamenteuse (par exemple, chimiothérapie, corticothérapie, polymédication), notion d'allergie.
- Un examen physique complet comprenant les signes vitaux, la taille et le poids, ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC) et la recherche des signes de carences nutritionnelles (par exemple, l'alopécie, la xérose, la stomatite...).
- Une évaluation du statut protéique, qui est important, car il influence la qualité de la cicatrisation des plaies et est corrélé au risque de complications postopératoires. Le statut protéique peut être évalué par des marqueurs biologiques, comme l'albumine, la pré-albumine, la transferrine et l'urée plasmatique.

Plusieurs outils cliniques sont disponibles pour évaluer et noter rapidement l'état nutritionnel. L'outil de dépistage du risque nutritionnel (NRS 2002) est le plus utilisé pour dépister une dénutrition chez les malades chirurgicaux. La stratification du risque nutritionnel (le grade nutritionnel) proposé par la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR), peut aussi être utilisée.

Au terme de l'évaluation nutritionnelle, un patient est considéré comme présentant une dénutrition cliniquement pertinente pouvant entraîner des complications postopératoires s'il présente :

- Un IMC $\leq 18,5$ ou un IMC < 21 chez le sujet de plus de 70 ans.
- Une perte de poids d'au moins 10 %, récente (dans les derniers 6 mois).
- Une albuminémie < 30 g/L indépendamment de la CRP.

La présence d'un seul de ces critères cliniques ou biologiques suffit à définir une dénutrition.

Soutien nutritionnel préopératoire :

1. Indications :

Le soutien nutritionnel préopératoire doit être proposé aux patients souffrant de malnutrition sévère.

Pour les patients qui sont correctement nourris ou souffrant de malnutrition légère à modérée, la chirurgie ne doit pas être retardée pour une supplémentation parentérale ou entérale préopératoire.

Moyens :

Nutrition entérale :

C'est la voie nutritionnelle à privilégier lorsqu'elle est possible en raison de sa simplicité, de sa sécurité, de ses complications réduites et de son moindre coût. Elle peut se faire soit par voie orale soit

via une sonde (gastrique ou post-pylorique), ou par une stomie.

Nutrition parentérale :

Le plus souvent, elle est utilisée en association avec la voie entérale pour atteindre les objectifs nutritionnels. Parfois, elle est la seule voie de nutrition possible, on parle alors de nutrition parentérale totale (NPT). Elle semble avoir des bénéfices notamment chez les malades malnutris.

Soutien nutritionnel postopératoire :

1. Nutrition entérale précoce :

La nutrition précoce (< 24 heures) est une composante de la plupart des protocoles de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC). Elle semble diminuer le risque de survenue des complications postopératoires sans impact sur le risque de lâchage anastomotique.

Nutrition parentérale totale :

Indiquée lorsque la voie entérale n'est pas possible et le retour de la fonction intestinale n'est pas anticipé pendant plus de 10 jours.

L'institution de la NPT chez les patients non gravement malades doit être retardée d'au moins cinq jours après la chirurgie en l'absence de malnutrition préopératoire. Pour les patients souffrant de malnutrition chronique et de repos intestinal prolongé anticipé, il peut être approprié d'instituer une nutrition parentérale dans les cinq à sept jours en postopératoire.

La mobilisation précoce des malades en postopératoire

La chirurgie est associée à une diminution du niveau de l'activité physique et à un repos prolongé au lit. Une durée d'immobilité longue en postopératoire semble être associée à des complications, notamment une insulino-résistance, une faiblesse musculaire, une maladie thromboembolique et un dysfonctionnement respiratoire. La mobilisation précoce, qui est un élément crucial de la récupération améliorée après chirurgie (RAAC), peut minimiser ces complications.

I- Bénéfices d'une mobilisation précoce après chirurgie :

La mobilisation précoce est une pratique courante, qui a depuis longtemps, montré à la fois, son intérêt majeur dans la récupération améliorée après chirurgie et son innocuité.

En réduisant la durée d'une immobilisation prolongée, elle permet de :

- Diminuer le risque thromboembolique.
- Diminuer l'incidence des escarres.
- Diminuer les complications respiratoires postopératoires.
- Accélérer la réhabilitation après chirurgie.

Contraintes liées à la mobilisation précoce :

1. Contraintes institutionnelles :

La mobilisation précoce est une pratique qui n'est pas simple à réaliser, et souvent nécessite l'intervention d'une équipe multidisciplinaire comprenant des médecins, des infirmières et des thérapeutes.

Contraintes éducationnelles :

Le manque d'informations du personnel soignant concernant les bénéfices de la mobilisation précoce, constitue un véritable obstacle à sa réalisation.

Contraintes liées aux patients :

Certains patients peuvent refuser la mobilisation pour différentes raisons, par exemple ; une douleur gênante ou une fatigue, le port d'un cathéter veineux ou d'une sonde vésicale, ou par simple crainte de tomber.

Le fait de surmonter ces contraintes permettrait d'améliorer la pratique de la mobilisation précoce en postopératoire.

Indications :

La mobilisation précoce est recommandée dans tout type de chirurgie associé à un repos postopératoire prolongé, notamment la chirurgie orthopédique, cardiovasculaire, gynécologique, abdominale et thoracique.

Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies abdominales dans un service de réanimation

1. Prise en charge postopératoire d'une chirurgie pancréatique
2. Particularités anesthésiques d'une chirurgie mini-invasive
3. Prise en charge d'une péritonite postopératoire

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie pancréatique

La chirurgie pancréatique électorive peut être de deux types : une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) ou une pancréatectomie distale (PD ou pancréatectomie caudale). En dehors du fait qu'il s'agit de résections pancréatiques, les deux procédures ont peu en commun. Les DPC sont des procédures complexes qui entraînent au moins trois anastomoses et une résection également du duodénum. Les PD entraînent une résection de la partie caudale de la glande, mais sans anastomose ni résection intestinale.

La DPC est une chirurgie lourde et chez un patient âgé fragile et comorbide, elle peut être un véritable défi. Plusieurs études ont conclu que les protocoles RAAC réduisent la durée de séjour ainsi que le taux de complications après une chirurgie pancréatique.

La prise en charge d'une chirurgie pancréatique selon les protocoles RAAC, commence avant l'intervention chirurgicale, et comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire. Intérêt de l'éducation sur les manœuvres d'expansion pulmonaire pour prévenir les complications respiratoires postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement d'anémie.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) permet d'optimiser l'état du patient.

Nutrition préopératoire : Systématique en cas de malnutrition. Prescrire un traitement nutritionnel par voie orale, entérale, ou parentérale le cas échéant.

Drainage biliaire préopératoire : Le drainage systématique en cas d'ictère non compliqué doit être évité. Lorsqu'il est indiqué, les endoprothèses métalliques couvertes sont préférables.

Éviter le jeûne prolongé : Les patients peuvent boire des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie. Les solides doivent être arrêtés 6 heures avant.

Charge glucidique préopératoire

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Administrée une heure avant l'incision.

Prescription : Céfoxitine (C2G) 2g + Métronidazole 1g / Ou amoxicilline + acide clavulanique 2g. Si durée >2h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Réduction des doses totales d'opioïdes

Ventilation pulmonaire protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires

Maintien d'une normothermie

Privilégier les techniques mini-invasives pour la PD, la chirurgie ouverte est la référence pour la DPC.

Drainage abdominal : Une approche stratifiée en fonction du risque de fistules postopératoires semble appropriée. Le drainage après les résections pancréatiques à haut risque est recommandé. En cas de faible risque de fistules, il semble judicieux d'éviter le drainage sinon un retrait précoce des drains est préconisé.

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes (319).

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2.

Analgésie péridurale thoracique : elle permet une meilleure gestion de la douleur, moins de complications respiratoires postopératoires et un meilleur retour de la fonction intestinale postopératoire par rapport aux opioïdes intraveineux.

Perfusion de la lidocaïne : elle permet de diminuer le recours aux opioïdes et une amélioration du retour postopératoire de la fonction intestinale, avec l'existence d'un effet anti-inflammatoire.

Mise de cathéter de plaie délivrant des anesthésiques locaux : constitue une alternative raisonnable à la péridurale pour la chirurgie abdominale ouverte.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades (Cf. chapitre I, prise en charge des NVPO).

Thromboprophylaxie :

Systématique pour les patients subissant une DPC, sur une période de 3 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines. De préférence par une HBPM. (Cf. chapitre I, la thromboprophylaxie en postopératoire).

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvoémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Régime alimentaire :

Le régime « rien par la bouche » était l'approche traditionnelle dans les chirurgies abdominales lourdes. Actuellement, il est recommandé de proposer précocement aux patients subissant une DPC une alimentation orale à volonté (possible dès le premier jour postopératoire), tout en les informant qu'il faut commencer avec précaution et augmenter en fonction de la tolérance. La nutrition par sonde entérale ou par voie parentérale ne devrait être utilisée que de manière sélective chez les patients qui présentent des complications majeures et ne peuvent pas tolérer la voie orale.

Contrôle de la glycémie postopératoire :

L'hyperglycémie doit être évitée sans pour autant induire une hypoglycémie.

Prévention des complications respiratoires postopératoires :

La chirurgie pancréatique est une chirurgie à haut risque de complications respiratoires. Les mesures préventives sont essentielles pour réduire la morbi-mortalité postopératoire (cf. chapitre I, les stratégies pour réduire les complications respiratoires postopératoires).

Mobilisation précoce :

C'est une composante clé des protocoles RAAC. Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Place de la sonde naso-gastrique :

Le retard de vidange gastrique (RVG) après une DPC a une incidence de 15 à 35%. Étant donné que seul un sous-ensemble de patients développera un RVG nécessitant une décompression gastrique, il n'est pas nécessaire d'insérer systématiquement une sonde nasogastrique après une DPC mais plutôt d'opter pour une approche sélective.

Particularités anesthésiques d'une chirurgie mini-invasive

La chirurgie mini-invasive comporte la chirurgie laparoscopique et la chirurgie robotique. Elle est devenue une norme de soins pour de nombreuses procédures chirurgicales abdominales.

La chirurgie mini-invasive est un pilier important des protocoles RAAC. Elle permet de réaliser des incisions plus petites, de réduire la réaction de stress périopératoire, de diminuer la douleur postopératoire et d'obtenir un temps de récupération plus court. Les préoccupations anesthésiques des patients subissant une chirurgie laparoscopique et robotique diffèrent de celles des patients subissant une chirurgie abdominale ouverte. Il s'agit notamment des effets physiologiques du pneumopéritoine, de l'absorption de CO₂ et de la position requise pour la chirurgie.

I- Principes de la technique laparoscopique :

La laparoscopie nécessite la création d'un pneumopéritoine par insufflation de gaz, généralement le dioxyde de carbone (CO₂), afin de créer un espace ouvert dans l'abdomen pour la visualisation et la manipulation chirurgicale. L'insufflation de CO₂ peut être réalisée à l'aveugle à l'aide d'une aiguille de Veress ou par la mise en place d'un port sous vision directe par une petite incision sous-ombilicale. La pression intra-abdominale (PIA) est surveillée pendant que le gaz est insufflé, en visant une pression ≤ 15 mmHg pour minimiser les effets secondaires.

Après l'insufflation, un port est placé, et le laparoscope est inséré. Sous la vision intra-abdominale directe, d'autres ports d'instruments sont placés. Le chirurgien utilise un moniteur vidéo relié au laparoscope pour voir le contenu intra-abdominal et effectuer la procédure.

Effets physiologiques de la laparoscopie :

1. Modifications cardiovasculaires :

Les changements cardiovasculaires pendant la laparoscopie sont liés à l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA), au positionnement et à l'absorption du CO₂. Ces modifications sont généralement bien tolérées chez les patients en bonne santé. Cependant, une dysfonction cardiaque peropératoire peut se produire chez les patients âgés et chez ceux qui souffrent d'une maladie cardiopulmonaire (par exemple, BPOC, insuffisance cardiaque congestive, hypertension pulmonaire, cardiopathie ischémique ou valvulaire).

Effets du pneumopéritoine :

Le pneumopéritoine et l'augmentation de la PIA qui lui est associée entraînent des effets neuroendocriniens et mécaniques sur la physiologie cardiovasculaire :

- **Effets neuroendocriniens :** L'augmentation de la PIA entraîne la libération de catécholamines et l'activation du système rénine-angiotensine avec libération de vasopressine. Cela augmente la PAM chez la plupart des patients et peut contribuer à l'augmentation de la résistance vasculaire systémique (RVS) et pulmonaire (RVP).
- **Effets mécaniques :** La compression de la vascularisation artérielle par le pneumopéritoine augmente la RVS et la RVP, avec des effets variables sur le débit cardiaque et la pression artérielle (PA).

Ces effets cardiovasculaires ont tendance à se résorber rapidement (15 minutes en moyenne) lorsque le pneumopéritoine est maintenu.

Effets liés à la position :

la chirurgie laparoscopique est souvent réalisée en Trendelenburg (par exemple, pour la chirurgie pelvienne) ou en position Trendelenburg inversée (par exemple, pour la cholécystectomie) afin de permettre aux organes intra-abdominaux de tomber hors du champ opératoire. Les positions extrêmes peuvent affecter la fonction cardiovasculaire.

- **Position Trendelenburg inversée :** elle tend à réduire le retour veineux au cœur et peut entraîner une hypotension, en particulier chez les patients hypovolémiques.
- **Position Trendelenburg :** elle tend à augmenter le retour veineux et les pressions de remplissage cardiaque avec une possible répercussion sur le débit cardiaque et la pression artérielle.

Effets de l'hypercapnie :

L'absorption de CO₂ peut causer une hypercapnie responsable d'une acidose. Cette dernière peut causer une diminution de la contractilité cardiaque, une sensibilisation aux arythmies et une vasodilatation systémique. En parallèle, l'hypercapnie entraîne une stimulation sympathique avec une tachycardie et une vasoconstriction, pouvant contrecarrer la vasodilatation.

Modifications respiratoires :**Modifications de la mécanique ventilatoire :**

Le pneumopéritoine provoque un déplacement céphalique du diaphragme et des structures médiastinales, ce qui réduit la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la compliance pulmonaire, entraînant une atelectasie, une augmentation des pressions de crête et inadéquation du rapport ventilation/perfusion. Ces effets sont exacerbés par la position Trendelenburg (par exemple, lors d'une chirurgie pelvienne).

Absorption du CO₂ :

Le CO₂ est très soluble et est rapidement absorbé dans la circulation pendant l'insufflation pour la laparoscopie. L'emphysème sous-cutané, une complication possible de la laparoscopie, est associé à une absorption accrue de CO₂. La ventilation doit être augmentée pour maintenir une pression partielle artérielle normale de CO₂.

Changements circulatoires régionaux :**Flux sanguin splanchnique :**

Les effets mécaniques et neuroendocriniens du pneumopéritoine peuvent diminuer la circulation splanchnique, entraînant une réduction du flux sanguin hépatique total et de la perfusion intestinale. Cependant, l'hypercapnie peut provoquer une vasodilatation splanchnique directe. Ainsi, les effets globaux sur la circulation splanchnique ne sont pas cliniquement significatifs.

Flux sanguin rénal :

La création d'un pneumopéritoine entraîne une réduction de la perfusion rénale et du débit urinaire par la compression du parenchyme rénal. Lorsque la PIA est maintenue en dessous de 15 mmHg, la fonction rénale et le débit urinaire se normalisent généralement peu après le dégonflement du pneumopéritoine.

Flux sanguin cérébral :

L'augmentation des pressions intra-abdominales et intrathoraciques, l'hypercapnie et la position de Trendelenburg peuvent toutes augmenter le flux sanguin cérébral (FSC) et la pression intracrânienne (PIC). Chez les patients présentant des masses intracrâniennes ou des troubles cérébrovasculaires importants (par exemple, athérosclérose carotidienne et anévrisme cérébral), l'augmentation de la PIC peut avoir des conséquences cliniques, d'où l'importance de maintenir une normocapnie stricte.

Particularités périopératoires d'une chirurgie mini-invasive :**1. En préopératoire :**

En général, l'évaluation et la préparation préopératoires ne diffèrent pas entre une chirurgie mini-invasive et une chirurgie ouverte.

Lors de l'évaluation du terrain, **il faut chercher et optimiser les conditions médicales qui peuvent affecter la réponse aux changements physiologiques associés à la laparoscopie** et à la procédure chirurgicale, notamment les antécédents cardiovasculaires et respiratoires.

En postopératoire :

Choix anesthésique : Souvent il s'agit d'une anesthésie générale. La rachianesthésie ou l'anesthésie péridurale peuvent être utilisées dans les interventions de courte durée.

Positionnement : Souvent il s'agit de positions extrêmes (Trendelenburg ou Trendelenburg inversé). Le positionnement peut avoir des répercussions importantes sur la fonction cardio-pulmonaire.

Entretien anesthésique : Divers anesthésiques peuvent être utilisés. Le protoxyde d'azote peut causer une distension intestinale et son utilisation lors d'une laparoscopie reste controversée.

Ventilation mécanique : Ventilation protectrice avec une fréquence respiratoire augmentée pour maintenir une EtCO₂ à 40 mmHg. Les manœuvres de recrutement peuvent être utiles.

Gestion des complications peropératoires liées à la laparoscopie : Complications hémodynamiques, respiratoires, liées à la position, liées à la chirurgie (*Voir le chapitre suivant pour plus de détails*).

En postopératoire :

Traitement de la douleur postopératoire : Même principe que dans la chirurgie ouverte, il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

L'infiltration du site opératoire par des anesthésiques locaux peut être efficace.

Le bloc du plan transversal (TAP bloc) peut être utile dans les chirurgies hybrides.

L'utilisation d'une analgésie péridurale est possible mais elle peut retarder la déambulation et la sortie de l'hôpital sans apporter de bénéfice supplémentaire dans le contrôle de la douleur.

Le reste de la prise en charge postopératoire d'une chirurgie mini-invasive ne diffère pas de celle d'une chirurgie ouverte et doit se baser sur les principes de la RAAC.

Gestion des complications peropératoires liées à la laparoscopie :**1. Complications hémodynamiques :** hypotension, hypertension, arythmies

Pendant l'insufflation : l'insufflation abdominale initiale est un moment d'hypervigilance en ce qui concerne la pression artérielle (PA), la fréquence cardiaque (FC), les pressions inspiratoires de pointe, le CO₂ de fin d'expiration (ETCO₂) et la saturation en oxygène. Les changements des signes vitaux doivent être immédiatement discutés avec le chirurgien pour permettre une réévaluation de la position de l'aiguille ou du port et une éventuelle libération du pneumopéritoine. Un traitement de soutien doit être instauré, comprenant une réduction des anesthésiques, l'administration de liquides et des interventions pharmacologiques. Si le traitement de soutien est inefficace, la déflation de l'abdomen et la conversion en chirurgie ouverte peuvent être nécessaires.

Pendant le geste opératoire : l'instabilité hémodynamique peut se produire pour diverses raisons et peut être plus probable chez les patients présentant des comorbidités cardiaques :

L'hémorragie : peut être moins évidente pendant les procédures laparoscopiques en raison du champ chirurgical limité et focalisé.

L'hyperventilation : lorsque la ventilation est augmentée pour compenser l'absorption de CO₂, le retour veineux vers le cœur peut être compromis et entraîner une hypotension.

Positionnement : la position Trendelenburg inversée peut diminuer le retour veineux vers le cœur et entraîner une hypotension.

Complications pulmonaires :

Hypercapnie : il peut être nécessaire d'augmenter la ventilation pendant la laparoscopie pour compenser l'absorption de CO₂. Lorsqu'une hypercapnie sévère survient au cours d'une laparoscopie, le patient doit être examiné pour détecter des signes d'emphysème sous-cutané.

Hypoxie : une désaturation en oxygène peut se produire au cours d'une laparoscopie en raison des changements physiologiques liés à la technique, du positionnement chirurgical ou pour des raisons pouvant survenir au cours de toute anesthésie (bronchospasme, intubation sélective, déconnection du circuit...).

Complications liées à l'insufflation de CO₂ :

Emphysème sous-cutané : peut se produire lors d'une insufflation intrapéritonéale avec une aiguille Veress ou un trocart mal placé, lors d'une laparoscopie extrapéritonéale (par exemple, chirurgie rénale) ou lors d'une laparoscopie abdominale supérieure (par exemple, fundoplication de Nissen). L'emphysème sous-cutané est associé à une absorption accrue de CO₂. Le chirurgien doit être prévenu, un réajustement des orifices, une réduction de la pression d'insufflation ou une conversion en chirurgie ouverte peuvent être nécessaires. Lorsque l'emphysème sous-cutané s'étend à la tête, le cou ou la partie supérieure du thorax, le risque de compromettre les voies respiratoires après l'extubation est possible. Dans ce cas, il convient de retarder l'extubation de quelques heures, en plaçant le patient tête haute, pour permettre la résorption du CO₂.

Capnothorax : bien que rare, il peut engager le pronostic vital. Le capnothorax doit être suspecté en cas d'augmentation inexplicquée de la pression dans les voies respiratoires, d'hypoxémie et d'insuffisance respiratoire. Si nécessaire, une radiographie du thorax ou une échographie transthoracique peut confirmer le diagnostic. En cas de non retentissement hémodynamique, la réduction de la pression d'insufflation, l'hyperventilation et l'augmentation de la PEP peuvent suffire. Cependant, si un retentissement hémodynamique survient, l'exsufflation, le drainage thoracique ou la conversion en chirurgie ouverte, peuvent être nécessaires.

Capnomédiastin ou capnopéricarde : rares mais associés à un retentissement hémodynamique important. Leur prise en charge est similaire à celle du capnothorax.

L'embolie gazeuse : fréquente en chirurgie laparoscopique mais elle est rarement cliniquement significative. Les signes d'embolie gazeuse comprennent une hypotension inexplicée, une réduction brutale de l'ETCO₂, une hypoxémie et des troubles de rythme. L'abdomen doit être dégonflé pour réduire l'entraînement de CO₂ tout en augmentant la ventilation afin de réduire la taille des bulles de CO₂. Un traitement de soutien est souvent nécessaire (l'administration de liquides, de vasopresseurs...).

Complications liées à la technique :

Les complications qui préoccupent le plus sont les lésions vasculaires et les lésions des organes abdominaux, qui peuvent entraîner une hémorragie importante. Le saignement peut être moins évident en raison du champ chirurgical limité et focalisé. Les signes d'hypovolémie (c'est-à-dire l'hypotension, la tachycardie...) peuvent suggérer un saignement occulte et doivent être portés à l'attention du chirurgien.

Complications liées au positionnement :

Une position de Trendelenburg prolongée peut provoquer un œdème conjonctival, nasal et laryngo-pharyngé avec rarement, un laryngospasme post-extubation et une obstruction des voies aériennes.

Comme pour d'autres procédures chirurgicales longues, les patients qui subissent une laparoscopie prolongée risquent de subir des lésions nerveuses liées à la position, voire un syndrome de loge.

Prise en charge d'une péritonite postopératoire

I- Introduction et définition :

Les péritonites correspondent à une inflammation aigüe du péritoine en réponse à une agression d'origine essentiellement infectieuse. Les péritonites sont divisées, selon leur origine, par la classification de Hambourg en trois types :

- Péritonite primitive : sans solution de continuité des viscères abdominaux.
- Péritonite secondaire : secondaire à une perforation de viscère.
- Péritonite tertiaire : infection intra-abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée.

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent donc à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires survenant dans les suites de gestes chirurgicaux. C'est la cause la plus fréquente de sepsis et de choc septique chez les patients chirurgicaux en réanimation.

Epidémiologie :

L'incidence des péritonites postopératoires varie entre 1,5 % et 3,5 % après une laparotomie.

L'étiologie dominante des PPO est le lâchage anastomotique qu'il porte sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique.

La mortalité varie entre 22 % et 55 %, et reste supérieure à celles des péritonites primitives.

Physiopathologie :

1. Systèmes de défense :

Ils sont constitués du péritoine, l'épiploon et des systèmes de défense immunitaires huméraux et cellulaires.

Le péritoine possède une capacité de résorption des liquides et des bactéries grâce aux stomates diaphragmatiques. L'abolition des mouvements respiratoires (peropératoire ou en réanimation) réduit la clairance bactérienne des germes.

L'épiploon peut cloisonner l'infection en s'interposant devant les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. Parallèlement à l'apparition de l'infection locale, un repos fonctionnel digestif survient, aboutissant à un iléus intestinal.

Les systèmes immunitaires : l'activation du complément, l'afflux des cellules immunitaires, la sécrétion des cytokines et des anticorps.

Microbiologie :

Les PPO sont polymicrobiennes, avec des bactéries multirésistantes en raison du caractère nosocomial de l'affection et de la prescription fréquente d'antibiotique. On retrouve plus souvent des espèces bactériennes comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, entérocoques multirésistants et *Candida spp.* et moins d'*Escherichia coli* par rapport aux péritonites communautaires.

Conséquences de l'infection :

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion extra-péritonéale des produits toxico-infectieux retentissent rapidement sur l'organisme.

Défaillance hémodynamique : elle résulte à la fois de l'hypovolémie (3^{ème} secteur), de l'altération des résistances vasculaires périphériques (surtout dans les infections à bacille à Gram négatif), et parfois de l'incompétence myocardique. Elle peut conduire à un cercle vicieux où s'enchaînent hypoxie tissulaire, glycolyse anaérobie, acidose métabolique, insuffisance rénale jusqu'à un choc irréversible en l'absence de traitement d'urgence.

Défaillance rénale : secondaire à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal et à la diffusion des produits toxico-infectieux dans la circulation systémique. Elle est associée à une mortalité élevée.

Défaillance respiratoire : elle découle de plusieurs facteurs souvent associés:

Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie), conduisant à des atélectasies.

Contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sousjacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;

Diffusion des produits toxico-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire et entraînant un œdème aigu pulmonaire lésionnel (syndrome de détresse respiratoire aiguë SDRA).

Défaillance métabolique : déséquilibre acidobasique avec acidose métabolique et hyperlactacidémie secondaire à l'hypoperfusion et à l'hypoxie tissulaire.

Défaillance hépatique : apparaît dès les premiers jours chez les sujets en sepsis, sous forme d'un ictère, de cytolysé hépatique et de troubles de coagulation.

Défaillance nutritionnelle : se développe très vite. La dépense énergétique augmente considérablement, le catabolisme musculaire également. La source énergétique se faisant au détriment des acides aminés de l'organisme et des graisses ce qui nécessite une augmentation massive des apports énergétiques et azotés.

Diagnostic :

La rapidité de diagnostic et de traitement est un facteur pronostique majeur.

1. Evoquer une PPO :

Le diagnostic de PPO est difficile, contrairement à celui d'une péritonite secondaire communautaire. Les critères cliniques et radiologiques classiques sont moins fiables en raison du contexte postopératoire. Le pic d'incidence de la péritonite postopératoire est situé entre le cinquième et le septième jour. Il faut toujours évoquer une PPO devant toute anomalie dans les suites postopératoires, d'autant plus lorsqu'il s'y associe des facteurs de risque :

- Chirurgie initiale septique.
- Chirurgie initiale urgente.
- Difficulté du geste opératoire.
- Présence de facteur de risque de fistule anastomotique (âge avancé, sexe masculin, anastomose basse, radiochimiothérapie néoadjuvante, absence de stomie de protection, patient obèse).
- Patient immunodéprimé, dénutri.

Signes cliniques et biologiques :

La fièvre est le signe le plus constant, mais c'est un signe non spécifique et peut être en rapport avec une affection extradigestive. Les signes cliniques pouvant orienter vers une origine digestive sont : la présence d'un iléus, d'une douleur abdominale, d'un issu de liquide digestif par les drains ou d'une masse palpable anormale et des troubles de la conscience.

D'autres signes sont souvent présents et peuvent orienter à tort vers une autre affection :

Des troubles de conscience

Une insuffisance rénale aigue

Une détresse respiratoire aiguë

Les signes biologiques sont présents mais ne sont pas spécifiques:

Hyperleucocytose ($>12\ 000/\text{mm}^3$), élévation de la protéine C réactive (CRP)

Diminution de la clairance de la créatinine.

Perturbation du bilan hépatique : élévation de bilirubine, de phosphatases alcalines et de transaminases.

Imagerie :

La tomodensitométrie abdominale est l'examen de choix, performante après J5 du postopératoire. Elle est réalisée sans et avec injection de produit de contraste et avec ingestion prudente de produits hydrosolubles, à la recherche d'épanchement liquidien ou gazeux, de collections ou d'abcès intra-abdominaux ou des signes de souffrance du tube digestif. Cependant, une imagerie « normale » n'élimine pas une PPO. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Principes thérapeutiques :

C'est une prise en charge médico-chirurgie multidisciplinaire.

1. Traitement médical :

Il encadre le geste chirurgical sans le retarder et repose sur la prise en charge des différentes défaillances d'organes, sur l'instauration d'une antibiothérapie efficace et sur un support nutritionnel adapté.

Antibiothérapie et antifongique :

L'antibiothérapie doit être débutée rapidement une fois le diagnostic évoqué.

L'administration d'antibiotique avant le geste chirurgical ne négative pas les prélèvements bactériologiques.

Choix de l'antibiothérapie : l'antibiothérapie doit prendre en compte les germes déjà connus du patient, l'écologie du service et les précédents traitements antibiotiques donnés. L'examen direct des prélèvements peropératoires peut également aider au traitement avant l'antibiogramme. Il s'agit d'une bithérapie à large spectre ayant une activité anaérobie:

Pipéracilline-tazobactam plus amikacine : en l'absence de facteurs de risque de bactéries multirésistantes (BMR)*.

Carbapénèmes (imipénèmes, méropénème ou doripénème) plus amikacine : si présence de deux facteurs de risque de BMR ou état de choc septique avec au moins un facteur de risque de BMR

La vancomycine ou la teicoplanine peuvent se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'Enterococcus faecium notamment en cas de colonisation par ses germes ou la présence d'un état de choc septique

Facteurs de risque de BMR * : traitement antérieur par céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolone dans les 3 mois, portage d'une entérobactérie porteuse d'une bêta-lactamase à spectre élargie, ou Pseudomonas aeruginosa résistant à la ceftazidime, sur un prélèvement de moins de 3 mois,

échec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline–tazobactam, récurrence précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par pipéracilline–tazobactam)

Durée de l'antibiothérapie : tout comme pour les péritonites secondaires communautaires, la reprise du transit digestif, le retour à l'apyrexie et la baisse de la leucocytose sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement. Une antibiothérapie courte (5 à 7 jours) est possible en l'absence de dégradation clinique.

Traitement antifongique : la présence ou la suspicion de levures doit conduire à la mise en route d'un traitement antifongique. Quatre facteurs prédictifs d'isolement des Candida, lors des prélèvements péritonéaux ont été identifiés : un état de choc à l'admission, l'origine gastroduodénale de l'infection, le sexe féminin et une antibiothérapie en cours depuis plus de 48 heures. Le type et la posologie du traitement antifongique doivent être fondés sur le type de levure, la fonction rénale et l'existence d'une neutropénie.

Support hémodynamique : comme dans tout état de sepsis ou de choc septique, un traitement de soutien hémodynamique est nécessaire et repose sur une bonne oxygénation, un apport liquidien adéquat (solutés cristalloïdes, balancés de préférence) et sur un traitement vasopresseur si nécessaire.

Support nutritionnel :

Les besoins énergétiques et protéiques sont accrus dans le contexte des PPO (sepsis, défaillance d'organe, jeûne). L'impossibilité de remplir des demandes énergétiques entraîne une détérioration des fonctions vitales, une immunodépression favorisant la persistance de l'infection et mène, à court terme, au décès. La voie entérale est toujours à préférer une fois le transit repris. En cas de la non faisabilité de la voie entérale, l'apport parentéral est nécessaire afin d'obtenir une balance calorique et azotée positive.

Drainage radiologique :

Pour les abcès postopératoires, le drainage radiologique doit être discuté de principe dans une collaboration multidisciplinaire (réanimateur, chirurgien et radiologue). Il s'agit d'un geste peu invasif et il est associé à moins de mortalité par rapport à la chirurgie. Cependant, la présence d'un abcès n'élimine pas une péritonite adjacente ou un lâchage de suture qui peuvent être une cause d'échec du drainage.

Traitement chirurgical :

Le but est de contrôler la source infectieuse.

Le geste opératoire consiste souvent en :

Laparotomie médiane

L'exploration complète de la cavité abdominale

Réalisation de prélèvements bactériologiques

Lavage abondant de la cavité péritonéale

Traitement de l'étiologie de la PPO : dans la majorité des cas, il s'agit d'une fistule anastomotique et le traitement repose sur son extériorisation.

Drainage de la cavité péritonéale et fermeture pariétale.

Les suites postopératoires doivent s'inscrire dans un protocole de réhabilitation précoce (RAAC) (Cf. chapitre II, section I, Prise en charge postopératoire d'une chirurgie abdominale urgente).

Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies thoraciques dans un service de réanimation:

1. Prise en charge postopératoire d'une résection pulmonaire
2. Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de la trachée
3. Prise en charge postopératoire d'une thymectomie sur myasthénie

Prise en charge postopératoire d'une résection pulmonaire

La résection pulmonaire est le plus souvent réalisée pour traiter un cancer pulmonaire, mais aussi pour la gestion des traumatismes thoraciques, des infections pulmonaires et des dilatations de bronches. Le cancer du poumon est la principale cause de décès par cancer dans le monde et, en cas de maladie à un stade précoce, la résection chirurgicale offre les meilleures chances de guérison. Les résections pulmonaires comprennent les segmentectomies, les lobectomies et la pneumonectomie. Plus l'étendue de la résection pulmonaire est importante plus le risque de morbi-mortalité postopératoire est élevé.

Des protocoles RAAC ont été récemment décrits en chirurgie thoracique et semblent améliorer les résultats des patients. Plusieurs avantages ont été rapportés tels que la réduction de l'utilisation d'opiacés, la minimisation de la surcharge liquidienne, la réduction de la durée d'hospitalisation, la réduction des coûts hospitaliers et la réduction des complications pulmonaires et cardiaques.

La prise en charge d'une résection pulmonaire selon les protocoles RAAC, comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire .

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement de l'anémie.

Explorations fonctionnelles respiratoires : La spirométrie et la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) sont réalisés systématiquement dans l'évaluation préopératoire.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) peut optimiser l'état du patient. Des exercices de respiration peuvent diminuer les complications respiratoires postopératoires.

Nutrition préopératoire : Recherche d'une dénutrition et instauration d'une stratégie nutritionnelle personnalisée.

Éviter le jeûne prolongé : Les patients peuvent boire des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie. Les solides doivent être arrêtés 6 heures avant.

Charge glucidique préopératoire

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Administrée une heure avant l'incision.

Prescription : Amoxicilline + acide clavulanique 2g. Si durée >2h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Privilégier les stratégies de ventilation unipulmonaire protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires : Opter pour une thérapie liquidienne restrictive : éviter la surcharge liquidienne en maintenant une euvolémie avec un poumon sec.

Maintien d'une normothermie

Privilégier les techniques de thoracotomie avec épargne musculaire

Opter pour une chirurgie thoracique vidéo-assistée pour le cancer pulmonaire au stade précoce

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

La douleur postopératoire est souvent intense et peut être due à une lésion des nerfs périphériques, à une lésion musculaire ou à une fracture des côtes.

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2, sous forme orale ou injectable.

L'analgésie péridurale thoracique : technique de référence pour le contrôle de la douleur mais elle peut induire des effets indésirables comme l'hypotension, la rétention urinaire et la faiblesse musculaire.

Bloc paravertébral continu : il procure une analgésie équivalente à la péridurale thoracique avec moins de complications respiratoires postopératoires et moins d'effets indésirables.

Autres techniques : cathéters intercostaux et le bloc du plan serratus antérieur, peuvent constituer de bonnes alternatives à la péridurale thoracique.

Prévention de la fibrillation auriculaire :

L'apparition d'une nouvelle fibrillation ou d'un flutter auriculaire postopératoire est fréquente, avec une incidence d'environ 12% après une résection pulmonaire. Les facteurs de risque sont l'âge avancé, le sexe masculin, la race blanche, l'hypertension, la BPCO, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies valvulaires et une résection pulmonaire étendue. Les stratégies de prévention comportent :

- Poursuivre les bêtabloquants en périopératoire chez les malades sous bêtabloquants.
- Administration du magnésium en périopératoire chez les malades déficitaires en magnésium.

- Introduction périopératoire d'un antiarythmique (tel que le diltiazem, le bêtabloquant ou l'amiodarone) pour diminuer l'incidence de la fibrillation auriculaire.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades (Cf. chapitre I, prise en charge des NVPO).

Thromboprophylaxie :

Systématique pour les patients subissant une chirurgie thoracique pour un cancer, sur une période de 3 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines. De préférence par une HBPM.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie tout en évitant la surcharge pulmonaire. L'administration de liquides par voie orale et l'alimentation doivent reprendre dès que le patient est lucide et capable d'avalier.

Gestion du drain thoracique :

La pose d'un drain thoracique est nécessaire dans la majorité des cas après une résection pulmonaire. L'utilisation d'un seul tube thoracique est sûre et efficace avec moins de douleur. L'aspiration externe limite la mobilité du malade et son application systématique doit être évitée car elle ne semble pas présenter d'avantage en termes de réduction de la durée de la fuite d'air, du drainage thoracique ou de la durée du séjour. Il semble être sûr de retirer le drain thoracique si l'épanchement quotidien est d'un volume inférieur à 450 ml/24 heures, tant qu'il n'y a pas d'évidence de fuite d'air, de chyle, de pus ou de saignement actif.

Réhabilitation respiratoire :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie, un lever au fauteuil et une mobilisation précoce.

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de la trachée

La chirurgie trachéale est indiquée chez les patients qui présentent une sténose trachéale à la suite d'une tumeur trachéale, d'un traumatisme trachéal (le plus souvent dû à une sténose post-intubation), d'anomalies congénitales et de trachéomalacie. La résection anastomose reste le traitement de référence pour les sténoses trachéales tumorales ou non. L'anesthésie pour la chirurgie trachéale nécessite une parfaite coopération entre médecin anesthésiste et chirurgien.

Des protocoles RAAC ont été récemment décrits en chirurgie thoracique et semblent améliorer les résultats des patients.

La prise en charge d'une chirurgie thoracique comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement de l'anémie.

Évaluation des voies aériennes : Il faut déterminer si la lésion trachéale peut provoquer une obstruction des voies respiratoires pendant l'induction de l'anesthésie, ou ultérieurement pendant la manipulation et/ou la résection chirurgicale.

Explorations fonctionnelles respiratoires : La spirométrie avec l'analyse des boucles débit-volume peut fournir des informations concernant l'obstruction trachéale.

Planification préopératoire : La communication préopératoire avec l'équipe chirurgicale et la planification sont nécessaires pour assurer la perméabilité des voies aériennes pendant tout le geste chirurgical.

Éviter le jeûne prolongé : 6h pour les solides et 2h pour les liquides clairs.

En peropératoire

Préparation du matériel de gestion des voies aériennes : Il faut s'assurer de la disponibilité et du bon fonctionnement de tous les équipements nécessaires à la gestion des voies aériennes (sondes endotrachéales, dispositifs supraglottiques, des bloqueurs bronchiques, des tubes, bronchoscopes...)

Antibioprophylaxie

Prescription : Amoxicilline + acide clavulanique 2g. Si durée >2h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Ventilation protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires

Opter pour une thérapie liquidienne restrictive (remplacer les pertes).

Maintien d'une normothermie

Emergence et extubation : Surveillance étroite de la perméabilité des voies aériennes pendant et immédiatement après l'extubation. Un plan d'assistance respiratoire post-extubation doit être disponible.

En postopératoire

1. Hospitalisation en unité de soins intensifs :

Les patients subissant une résection/reconstruction trachéale, une réparation de fistule trachéo-œsophagienne ou d'autres interventions trachéales à haut risque sont hospitalisés en postopératoire dans une unité de soins intensifs.

Traitement de la douleur postopératoire :

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Chirurgie trachéale sans thoracotomie associée :

Lorsqu'il s'agit d'une incision cervicale transversale, la douleur postopératoire est généralement minime, facilement contrôlable par des **antalgiques non opioïdes** : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2, sous forme orale ou injectable.

Chirurgie trachéale majeure avec une thoracotomie associée : la gestion de la douleur postopératoire est similaire à celle des patients subissant une résection pulmonaire ouverte ; **analgésie péridurale thoracique ou bloc paravertébral continu.**

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique pour les patients subissant une chirurgie à haut risque. De préférence par une HBPM.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Réhabilitation respiratoire :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie, un lever au fauteuil et une mobilisation précoce.

Prise en charge postopératoire d'une thymectomie sur myasthénie

La myasthénie (MG) est une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire postsynaptique caractérisé par une faiblesse musculaire fluctuante. La myasthénie a une relation unique avec le thymus. Chez une minorité de patients, la myasthénie est une manifestation paranéoplasique d'un néoplasme thymique, le plus souvent un thymome, et la résection chirurgicale du thymus est indiquée dans le double but de gérer définitivement la tumeur et de traiter la myasthénie. Chez la majorité restante des patients qui ne présentent pas de thymome (myasthénie non thymomateuse), la résection du thymus non malade peut améliorer les résultats de la myasthénie à long terme.

La thymectomie sur myasthénie présente deux principaux défis :

1. Le thymus est un organe médiastinal et par conséquent la thymectomie est une chirurgie médiastinale avec un risque cardio-respiratoire important.
2. C'est une chirurgie chez un terrain particulier ; myasthénique, nécessitant une bonne connaissance de ses particularités anesthésiques.

I- En préopératoire

Choix du moment optimal de la chirurgie : En concertation avec le neurologue, la chirurgie doit se faire à la phase stable de la maladie.

Information et éducation : Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Examen neurologique attentif pour éliminer une exacerbation ou une crise myasthénique.

Explorations fonctionnelles respiratoires : La spirométrie préopératoire peut aider à prédire le risque de complications postopératoires.

Gestion médicamenteuse : Il est recommandé de poursuivre les anticholinestérasiques jusqu'au matin de la chirurgie. Les malades sous corticothérapie prolongée peuvent nécessiter une dose de stress supplémentaire en peropératoire.

Éviter le jeûne prolongé : 6 heures pour les solides et 2 heures pour les liquides claires.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Administrée une heure avant l'incision.

Prescription : Céfazoline ou Céfalotin (C1G) 2g. Si durée >4h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Limitier le recours aux curares et faire un monitoring de la curarisation

Ventilation pulmonaire protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires : Opter pour une thérapie liquidienne restrictive (remplacer les pertes).

Maintien d'une normothermie

Privilégier si possible les techniques mini-invasives (thymectomie vidéo-assistée ou trans-cervicale) sur la thymectomie trans-sternale.

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2, sous forme orale ou injectable.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle a été décrite comme une technique sûre et efficace pour le contrôle de la douleur en post-thymectomie chez les malades myasthéniques.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systematique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systematique. De préférence par une HBPM.

Surveillance neurologique :

La chirurgie est facteur de risque de développement d'une crise myasthénique. L'examen neurologique répété en postopératoire est important pour évaluer la faiblesse musculaire et guetter les signes d'une éventuelle crise myasthénique.

Recherche d'une crise myasthénique :

La crise myasthénique est définie comme une faiblesse des muscles respiratoires et/ou des muscles bulbaires suffisamment grave pour nécessiter une intubation ou pour retarder l'extubation après une intervention chirurgicale. Les taux rapportés de crise myasthénique après une thymectomie varient de 2 à 25%. Elle peut survenir spontanément avec le stress de la chirurgie, ou à la suite d'un certain nombre de facteurs précipitants, notamment une infection, des anesthésiques résiduels, l'arrêt ou la diminution des médicaments contre la myasthénie, ou la prise de médicaments exacerbant la myasthénie. En cas de survenu d'une crise myasthénique, il faut retarder l'extubation et démarrer une thérapie urgente par échange plasmatique ou immunoglobuline intraveineuse.

Reprise des médicaments contre la myasthénie par voie orale :

Le plus tôt possible, dès que le malade est lucide et capable d'avaler.

Réhabilitation :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie et une mobilisation précoce.

Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies vasculaires dans un service de réanimation:

1. Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominal
2. Prise en charge postopératoire d'une ischémie aigue des membres
3. Prise en charge postopératoire d'une endartériectomie carotidienne

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominal

La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominal (AAA) est une chirurgie vasculaire lourde, elle concerne souvent des patients tabagiques de plus de 65 ans avec des comorbidités importantes (maladie coronarienne, insuffisance cardiaque, diabète, insuffisance rénale...). Les options de traitement de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) comprennent des approches ouvertes et endovasculaires, mais toutes présentent un risque de complications postopératoires et de réadmissions à l'hôpital.

Plusieurs publications ont montré l'intérêt des protocoles RAAC pour un meilleur rétablissement des patients subissant une chirurgie aortique.

La prise en charge périopératoire de la chirurgie de l'aorte abdominale constitue un challenge pour le chirurgien et l'anesthésiste, elle comporte trois temps :

- Préopératoire : en insistant sur l'évaluation cardiaque chez cette population de patients à haut risque cardiovasculaire.
- Peropératoire : caractérisée par une gestion chirurgicale difficile et des modifications hémodynamiques importantes, nécessitant une bonne communication entre le chirurgien et l'anesthésiste.
- Postopératoire : pouvant être marqué par l'avènement de complications cardiaques, respiratoires et rénales. La prise en charge doit être centrée sur les voies de la réhabilitation et de la récupération améliorée après chirurgie.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation et optimisation du risque cardiaque : Les comorbidités cardiaques sont courantes. Il est important d'évaluer et de gérer le risque cardiaque en préopératoire.

Gestion de l'anticoagulation : Etablir un plan clair pour l'arrêt et la remise en place de l'anticoagulation.

Gestion du sang : Traitement préopératoire de l'anémie. Groupage et préparation des produits sanguins labiles.

Sevrage tabagique : Evaluation de la consommation du tabac et fourniture d'une aide au sevrage tabagique.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) permet d'optimiser l'état postopératoire du patient.

Evaluation du risque de délirium : Dépistage systématique du délirium et utilisation de mesures préventives.

Éviter le jeûne prolongé : 6 heures pour solides, 2 heures pour liquides clairs.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Administrée une heure avant l'incision.

Prescription : Céfazoline ou Céfalotin (C1G) 2g. Si durée >4h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Ventilation pulmonaire protectrice

Maintien d'une normothermie

Monitoring invasif de la pression artérielle

Gestion optimale des fluides peropératoires : Opter pour une thérapie liquidienne ciblée guidée par les paramètres dynamiques.

Gestion hémodynamique : Le clampage aortique entraîne une augmentation de la postcharge et de la PA pouvant nécessiter l'administration de vasodilatateurs (546). Le déclampage entraîne une hypotension nécessitant le recours aux vasopresseurs.

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle permet une meilleure gestion de la douleur, une diminution des taux de complication, un délai d'extubation postopératoire plus court, un séjour plus court dans l'unité de soins intensifs et dans l'hôpital.

Bloc paravertébral bilatéral : il peut être utile en cas de contre-indication ou de non faisabilité d'une analgésie péridurale.

Bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : peut être utile en association avec des analgésiques intraveineux.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique. De préférence par une HBPM.

Recherche de complications cardiaques, respiratoires et rénales :

La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque cardiaque nécessitant une surveillance rapprochée clinique, électrocardiographique et biologique (troponine).

Risque élevé de complications respiratoires postopératoire d'où l'intérêt des mesures de réhabilitation respiratoire.

Risque d'insuffisance rénale postopératoire et de l'acidose lactique, plus marqué lorsque le clampage aortique était sus-rénal, d'où l'intérêt d'une gestion liquidienne optimale et d'éviter les médicaments néphrotoxiques durant toute la période périopératoire.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Nutrition orale précoce :

La nutrition précoce a été tolérée chez des patients subissant des opérations aortiques tant transpéritonéales que rétropéritonéales. Les résultats ont suggéré qu'il est sûr de donner aux patients une nutrition entérale dès le premier jour postopératoire et que la nutrition précoce peut améliorer les résultats postopératoires.

Recherche et prévention du délirium postopératoire :

Le délirium est une comorbidité courante chez les patients vasculaires. La surveillance et la prise en charge du délirium sont d'une importance capitale car il s'agit d'un facteur de risque important d'augmentation de la durée du séjour en soins intensifs et à l'hôpital, du coût, des troubles cognitifs à long terme et de la mortalité.

Mobilisation précoce :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Ablation précoce des sondes, des drains et des cathéters vasculaires:

Ablation précoce de la sonde naso-gastrique, de la sonde urinaire, des drains et des cathéters veineux centraux et artériels dès qu'ils ne sont plus nécessaires pour faciliter la mobilité du malade et diminuer le risque infectieux.

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie vasculaire des membres inférieurs

La maladie artérielle périphérique (MAP) est l'indication la plus fréquente de la chirurgie vasculaire des membres inférieurs. La population de patients atteinte de MAP présente souvent une cardiopathie concomitante, avec un risque de morbidité cardiovasculaire élevé. Il existe aussi une forte prévalence de maladies chroniques telles que le diabète, les maladies cérébrovasculaires, la BPCO et les maladies rénales. La présence de multiples comorbidités chez les patients atteints d'athérosclérose infra-inguinale entraîne un taux élevé de morbidité périopératoire, de mortalité et de réadmissions à l'hôpital.

Plusieurs études ont montré l'intérêt des protocoles RAAC pour un meilleur rétablissement des patients subissant une chirurgie vasculaire.

La prise en charge périopératoire de la chirurgie vasculaire des membres inférieurs (MI) comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation et optimisation du risque cardiaque : Les comorbidités cardiaques sont courantes. Il est important d'évaluer et de gérer le risque cardiaque en préopératoire.

Evaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (respiratoires, diabète...). Traitement de l'anémie.

Gestion de l'anticoagulation : Etablir un plan clair pour l'arrêt et la remise en place de l'anticoagulation.

Sevrage tabagique : Evaluation de la consommation du tabac et fourniture d'une aide au sevrage tabagique.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) permet d'optimiser l'état postopératoire du patient.

Evaluation du risque de délirium : Dépistage systématique du délirium et utilisation de mesures préventives.

Éviter le jeûne prolongé : 6 heures pour solides, 2 heures pour liquides clairs.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Administrée une heure avant l'incision.

Prescription : Céfazoline ou Céfalotin (C1G) 2g. Si durée >4h, il faut réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Privilégier les techniques d'anesthésie locorégionale

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Ventilation pulmonaire protectrice

Maintien d'une normothermie

Gestion optimale des fluides peropératoires

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Les blocs nerveux périphériques continus (BNPC) : leur utilisation en association avec une analgésie multimodale permet d'accélérer la récupération fonctionnelle et réduire la consommation d'opioïdes dans la période périopératoire.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systematique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systematique. De préférence par une HBPM.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Recherche et prévention du délirium postopératoire :

Le délirium est une comorbidité courante chez les patients vasculaires. La surveillance et la prise en charge du délirium sont essentielles car il s'agit d'un facteur de risque important d'augmentation de la durée du séjour en soins intensifs et à l'hôpital, du coût, des troubles cognitifs à long terme et de la mortalité.

Mobilisation précoce :

La mobilisation postopératoire est un élément clé des voies ERAS. Les patients qui subissent une chirurgie vasculaire des membres inférieurs ont souvent une mobilité préexistante limitée et un statut fonctionnel réduit. Le protocole de mobilisation postopératoire doit être initié en préopératoire (éducation, exercices physiques...) et poursuivi en postopératoire par une équipe multidisciplinaire comportant des médecins, des infirmiers et des kinésithérapeutes.

Prise en charge postopératoire d'une endartériectomie carotidienne

L'athérosclérose carotidienne est une cause fréquente d'accident vasculaire cérébral. L'endartériectomie carotidienne et la pose de stents dans l'artère carotide sont les deux interventions de revascularisation établies. De nombreux patients se présentant pour une intervention sur la carotide souffrent d'une athérosclérose coronaire coexistante et présentent un risque accru de morbi-mortalité périopératoire due à l'ischémie myocardique.

Des protocoles de Fast-tracking pour l'endartériectomie carotidienne ont été décrits et sont associés à un rétablissement rapide des patients.

La prise en charge périopératoire de l'endartériectomie carotidienne comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation et optimisation du risque cardiaque : Les comorbidités cardiaques sont courantes. Il est important d'évaluer et de gérer le risque cardiaque en préopératoire.

Evaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (respiratoires, diabète...).
Traitement de l'anémie.

Gestion médicamenteuse : Une gestion appropriée des médicaments réduit le risque cardiovasculaire et minimise les complications thrombotiques. L'aspirine, les statines et les bêta-bloquants doivent être poursuivis en périopératoire.

Sevrage tabagique : Evaluation de la consommation du tabac et fourniture d'une aide au sevrage tabagique.

Evaluation du risque de délirium : Dépistage systématique du délirium et utilisation de mesures préventives.

Éviter le jeûne prolongé : 6 heures pour les solides et 2 heures pour les liquides clairs.

En peropératoire

Antibioprophylaxie:

Prescription : en cas de mise de patch : Céfazoline ou Céfalotin (C1G) 2g. Si durée >4h, il faut réinjecter 1g. En l'absence de mise de patch : pas d'antibioprophylaxie.

Privilégier les techniques d'anesthésie loco-régionale : Elles permettent une surveillance neurologique peropératoire.

Opter pour un bloc du plexus cervical superficiel/intermédiaire plutôt qu'un bloc profond.

Limiter l'usage des sédatifs : Pour ne pas altérer la réponse neurologique du patient en peropératoire.

Examen neurologique répété : Evaluation neurologique toutes les 10-15 minutes pour noter un éventuel changement pouvant être en rapport avec une ischémie cérébrale.

Monitoring invasif de la pression artérielle

Gestion hémodynamique : Pendant le clampage carotidien, la pression artérielle systolique doit être égale à la valeur de base du patient jusqu'à 20% au-dessus de celle-ci, afin d'optimiser la perfusion cérébrale collatérale.

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol et néfopam.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient : les opioïdes traitent efficacement la douleur mais ils peuvent causer une dépression respiratoire, en particulier après des interventions sur la carotide, en raison de la perturbation de la réponse d'hyperventilation à l'hypoxie médiée par les chimiorécepteurs de la carotide. Ainsi, une administration judicieuse d'opioïdes est nécessaire.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique. De préférence par une HBPM.

Surveillance neurologique et recherche d'AVC ischémique postopératoire :

Intérêt d'un examen neurologique répété en postopératoire à la recherche de modifications fonctionnelles pouvant être en rapport avec un AVC ischémique postopératoire. L'AVC ischémique postopératoire peut être dû à une embolisation pendant la dissection opératoire, à une ischémie secondaire à un flux sanguin collatéral inadéquat pendant le clampage, à une hypotension généralisée,

ou à une thrombose du vaisseau endartériectomisé.

Contrôle de la pression artérielle :

Dans la période postopératoire, la perturbation de la fonction baroréceptrice causée par l'endartériectomie carotidienne peut entraîner une pression artérielle et une fréquence cardiaque labiles. La surveillance invasive continue de la pression artérielle, ainsi que le traitement par l'administration appropriée d'analgésiques et de médicaments hypotenseurs, afin de garder une pression artérielle systolique entre 100-150 mmHg.

L'hypertension artérielle peut être en rapport avec le syndrome d'hyperperfusion cérébrale qui est secondaire à une augmentation rapide du débit de perfusion cérébrale après l'endartériectomie. Il est caractérisé par un œdème cérébral, une hémorragie intracérébrale et des convulsions. Les facteurs de risque de ce syndrome sont l'hypertension postopératoire, la sténose carotidienne controlatérale et la sténose préopératoire de haut grade.

Surveillance du saignement :

Une hémorragie postopératoire entraînant un hématome du cou peut survenir après une endartériectomie et est plus probable chez les patients dont l'hypertension postopératoire est mal contrôlée ou qui sont sous anticoagulation. Un hématome important de la plaie peut compromettre les voies respiratoires du patient, ce qui nécessite une gestion des voies respiratoires en urgence et une réintervention.

Mobilisation précoce :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies endocriniennes dans un service de réanimation

1. Prise en charge postopératoire d'une chirurgie des parathyroïdes
2. Prise en charge postopératoire d'une résection de phéochromocytome
3. Prise en charge postopératoire d'une surrénalectomie sur corticosurréalome

Prise en charge postopératoire d'une chirurgie de la parathyroïdie

Les hyperparathyroïdies sont des pathologies relativement fréquentes et leur prise en charge est essentiellement chirurgicale. La parathyroïdectomie offre de bons résultats tout en étant grevée d'une faible morbidité. On distingue trois types d'hyperparathyroïdie ;

- L'hyperparathyroïdie primaire : par excès de sécrétion de PTH en rapport le plus souvent avec un adénome. Son diagnostic est biologique et repose sur l'hypercalcémie associée à une hypophosphorémie, une augmentation de la PTH intacte et une calciurie non abaissée sur les urines de 24 heures.
- L'hyperparathyroïdie secondaire : secondaire à la maladie rénale chronique et le déficit en vitamine D ; l'hypocalcémie chronique est compensée par l'augmentation de sécrétion de la PTH.
- L'hyperparathyroïdie tertiaire : elle se développe dans un contexte d'hypocalcémie chronique, lorsque la sécrétion inappropriée de PTH devient autonome et perdure même lorsque la calcémie se normalise. Cette situation se rencontre essentiellement dans les premiers mois suivant une transplantation rénale et se corrige le plus souvent spontanément.

La chirurgie est le traitement de référence de l'hyperparathyroïdie primaire. En revanche, pour les hyperparathyroïdies secondaires des insuffisants rénaux dialysés, les calcimimétiques sont le traitement de première intention.

La prise en charge périopératoire de la chirurgie parathyroïdienne est spécifique et comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...) notamment chez l'hémodialysé chronique. Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement d'anémie.

Évaluation du retentissement de l'hyperparathyroïdie : Par l'interrogatoire et l'examen clinique (signes neurologiques, digestifs et osseux). L'électrocardiogramme à la recherche de troubles du rythme ou de la conduction en relation avec une hypercalcémie. Un bilan sanguin pour évaluer la fonction rénale, l'hypercalcémie et les troubles électrolytiques associés.

Éviter le jeûne prolongé : 6h pour solides et 2h pour liquides clairs.

Charge glucidique préopératoire : Une boisson claire riche en glucides peut être utilisée dans les 2 heures précédant l'anesthésie afin de réduire la résistance à l'insuline en postopératoire.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée dans les chirurgies propres de la tête et du cou.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Possibilité d'anesthésie loco-régionale par bloc du plexus cervical superficiel/intermédiaire avec parathyroïdectomie micro-invasive

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Ventilation pulmonaire protectrice

Maintien d'une normothermie

Monitoring vagorécurrentiel : Par une sonde d'intubation pourvue d'électrodes de surface placées au niveau des cordes vocales. L'électromyographie guide le chirurgien pour le repérage des nerfs laryngés et permettrait d'éviter toute paralysie postopératoire.

Mise en place d'un cathéter veineux périphérique permettant des prélèvements sanguins itératifs pour le dosage peropératoire de la PTH.

En postopératoire

1. Surveillance postopératoire immédiate des complications pouvant compromettre les voies aériennes :

- **Lésion du nerf laryngé récurrent** : les patients qui subissent une chirurgie de la thyroïde ou de la parathyroïde doivent être surveillés de près immédiatement après l'extubation afin de détecter des signes de dysfonctionnement du nerf laryngé récurrent. Une lésion unilatérale provoque un enrouement, alors qu'une paralysie bilatérale peut entraîner un stridor, voire une obstruction complète des voies respiratoires nécessitant une réintubation ou une trachéotomie urgente.
- **Hématome postopératoire du cou** : complication rare mais potentiellement grave. Il est favorisé par une hypertension sévère ou un effort de toux au moment de l'extubation d'où l'intérêt d'une extubation douce par l'administration de rémifentanyl ou lidocaïne. En cas de survenue, il faut en urgence réadmettre le malade au bloc opératoire et protéger ses voies aériennes par une réintubation. Des mesures temporaires comme la mise de la tête du patient

en position haute, la nébulisation par l'adrénaline et l'administration de la corticothérapie sont utiles mais elles ne doivent pas retarder le traitement définitif.

Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2. Les AINS sont déconseillés en cas de maladie rénale chronique.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Bloc du plexus cervical superficiel bilatéral : il réduit l'anesthésie générale nécessaire lors de la thyroïdectomie. Il diminue également de manière significative la douleur postopératoire et raccourcit la durée de l'hospitalisation.

Infiltration d'anesthésique locale : facilement réalisable, il peut apporter des résultats similaires au bloc locorégional et diminuer la consommation d'opioïdes

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires :

Systématique chez tous les malades.

Surveillance de la calcémie et recherche d'une hypocalcémie postopératoire :

En postopératoire, il faut faire une surveillance clinique des signes d'hypocalcémie (paresthésies péri-buccales et des extrémités, contractions musculaires involontaires...) et biologique par des dosages répétés de la calcémie. La survenue d'une hypocalcémie postopératoire varie selon la cause de l'hyperparathyroïdie et la technique chirurgicale. Elle est assez rare dans les hyperparathyroïdies primaires mais fréquente en cas d'hyperparathyroïdie secondaire. Cette hypocalcémie est en général transitoire mais peut dans certains cas perdurer, en particulier dans le hungry bone syndrome (secondaire à une reminéralisation osseuse intense avec captation du calcium et du phosphore). Le traitement repose sur la supplémentation calcique orale ou parentérale.

Mobilisation précoce :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Prise en charge postopératoire d'une résection de phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine sécrétant des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine), issue des cellules chromaffines siégeant le plus souvent dans la médullosurrénale (phéochromocytome), mais parfois peut se développer aux dépens des ganglions sympathiques ou parasympathiques (paragangliome fonctionnel). Souvent, c'est une tumeur bénigne (90%), mais elle peut être maligne (présence de métastases dans un tissu non chromaffine). C'est une maladie rare, dont le traitement est chirurgical, elle présente un véritable défi pour l'anesthésiste. En effet, ces tumeurs peuvent entraîner une libération massive d'hormones, provoquant des modifications hémodynamiques et métaboliques durant la période périopératoire. 25 à 50 % des décès à l'hôpital de patients atteints d'un phéochromocytome non traité ou inconnu surviennent pendant l'induction de l'anesthésie ou pendant des interventions chirurgicales pour d'autres pathologies.

La prise en charge périopératoire d'une résection de phéochromocytome est spécifique et comporte trois temps :

- Préopératoire : prise en charge multidisciplinaire (endocrinologue, chirurgien et anesthésiste) en insistant sur le contrôle de l'hypertension artérielle (HTA) et sur l'évaluation du retentissement sur les organes cibles notamment cardiaque, cérébral et rénal.
- Peropératoire : caractérisée par une gestion hémodynamique difficile, nécessitant une bonne communication entre le chirurgien et l'anesthésiste.
- Postopératoire : pouvant être marqué par la survenue de complications en rapport avec l'ablation du phéochromocytome et la chute soudaine des catécholamines. La prise en charge doit se baser sur les voies de la réhabilitation et de la récupération améliorée après chirurgie.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation du risque cardiaque : Evaluer et gestion du retentissement cardiaque du phéochromocytome.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement d'anémie (304).

Traitement antihypertenseur : L'objectif est de contrôler la pression artérielle pour éviter les pics hypertensifs lors de la manipulation chirurgicale. Le traitement repose sur l'association d'alpha- et de bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques ou la métyrosine.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) permet d'optimiser l'état du patient.

Éviter le jeûne prolongé : Les patients peuvent boire des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie. Les solides doivent être arrêtés 6 heures avant.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Pas de place à l'antibioprophylaxie.

Prévention des NVPO

Prémédication par des benzodiazépines pour réduire l'anxiété

Ventilation pulmonaire protectrice

Maintien d'une normothermie

Monitoring invasif de la pression artérielle

Gestion optimale des fluides peropératoires : Opter pour une thérapie liquidienne ciblée guidée par les paramètres dynamiques

Gestion hémodynamique : Comporte deux phases : une première phase (avant le clampage de la veine effluente) marquée par des pics hypertensifs notamment au moment de l'intubation, de l'insufflation péritonéale pour coelioscopie et de la manipulation chirurgicale ; il faut approfondir l'anesthésie et administrer des hypotenseurs. Une deuxième phase (après clampage) marquée par une hypotension multifactorielle souvent nécessite l'instauration de vasopresseurs.

Surveillance de la glycémie

Privilégier les techniques mini-invasives pour les tumeurs de petite taille

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle peut être proposée en cas de chirurgie ouverte pour un meilleur contrôle de la douleur postopératoire. Cependant, il est conseillé de ne commencer l'analgésie péridurale qu'en postopératoire pour éviter d'exacerber l'hypotension peropératoire.

Bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : permet une bonne analgésie postopératoire et diminue le recours aux opioïdes.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique. De préférence par une HBPM.

Recherche de complications en rapport avec l'ablation de phéochromocytome :

- **Instabilité hémodynamique :** l'hypotension postopératoire transitoire est fréquente en raison de la chute soudaine des catécholamines, de la régulation négative des récepteurs alpha-adrénergiques, des effets résiduels des médicaments antihypertenseurs et de l'hypovolémie. Le traitement repose sur les vasopresseurs.
- **L'hypoglycémie :** elle peut survenir pendant ou après la chirurgie en raison d'une augmentation de rebond de la sécrétion d'insuline. Une surveillance glycémique en postopératoire s'impose.
- **L'insuffisance rénale :** elle est souvent d'origine multifactorielle ; une crise hypertensive, l'hypotension, l'hypovolémie et la rhabdomyolyse.
- **L'insuffisance surrénale :** elle survient en cas de surrénalectomie bilatérale, il faut faire une supplémentation par des glucocorticoïdes.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Réhabilitation :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie et une mobilisation précoce.

Ablation précoce des sondes, des drains et des cathéters vasculaires:

Ablation précoce de la sonde naso-gastrique, de la sonde urinaire, des drains et des cathéters veineux centraux et artériels dans le cadre d'un protocole de RAAC.

Prise en charge postopératoire d'une résection de l'adénome de Conn

Le syndrome de Conn correspond à l'hyperaldostéronisme primaire par une augmentation de la sécrétion de l'aldostérone par un adénome surrénalien unilatéral dans 60% et dans 35% par une hyperplasie surrénalienne bilatérale. L'hyperaldostéronisme est responsable d'une rétention hydrosodée avec comme conséquence une augmentation du volume circulant et de la tension artérielle et une hypokaliémie. Il s'agit souvent d'une hypertension artérielle réfractaire nécessitant le recours à une association de plusieurs antihypertenseurs.

La prise en charge périopératoire d'une résection d'adénome de Conn est spécifique et comporte trois temps :

- Préopératoire : prise en charge multidisciplinaire (endocrinologue, chirurgien et anesthésiste) en insistant sur le contrôle de l'hypertension artérielle (HTA) et sur l'évaluation du retentissement cardiovasculaire.
- Peropératoire : caractérisée par une gestion hémodynamique difficile, nécessitant une bonne communication entre le chirurgien et l'anesthésiste.
- Postopératoire : pouvant être marqué par l'avènement de complications en rapport avec l'ablation de l'adénome de Conn et la diminution de l'aldostérone. La prise en charge doit être centrée sur les voies de la réhabilitation et de la récupération améliorée après chirurgie.

I- En préopératoire

Information et éducation

Des informations spécifiques à la procédure ont un impact positif en postopératoire.

Évaluation du risque cardiaque

Évaluer et gestion du retentissement cardiaque de l'hyperaldostéronisme.

Évaluation du terrain

Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires...). Sevrage tabagique et alcoolique. Traitement d'anémie.

Traitement antihypertenseur

L'objectif est de contrôler la pression artérielle pour éviter les pics hypertensifs en peropératoire. Le traitement repose sur l'association la spironolactone avec un ou deux autres antihypertenseurs (inhibiteur de l'enzyme de conversion, inhibiteur calcique, bêtabloquant, diurétique...).

Traitement de l'hypokaliémie

Par la spironolactone et une supplémentation potassique orale voire intraveineuse.

Préhabilitation

Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) permet d'optimiser l'état du patient.

Éviter le jeûne prolongé

6 heures pour solides et 2 heures pour liquides clairs.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Pas de place à l'antibioprophylaxie.

Prévention des NVPO

Ventilation pulmonaire protectrice

Maintien d'une normothermie

Monitoring invasif de la pression artérielle

Gestion optimale des fluides : Opter pour une thérapie liquidienne ciblée guidée par les paramètres dynamiques

Gestion hémodynamique : L'objectif est de garder une pression artérielle stable tout au long du geste opératoire. En effet, lors de la manipulation de la glande surrénale, la libération de catécholamines peut provoquer des pics hypertensifs importants pouvant nécessiter le recours aux hypotenseurs.

Surveillance de la kaliémie : L'hypokaliémie potentialise l'effet des curares, d'où l'intérêt de la surveillance de la kaliémie avec un monitoring de la curarisation.

Surveillance de la glycémie

Privilégier les techniques mini-invasives

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

Il s'agit d'une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle peut être proposée en cas de chirurgie ouverte pour un meilleur contrôle de la douleur postopératoire.

Bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : permet une bonne analgésie postopératoire et diminue le recours aux opioïdes.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systematique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systematique. De préférence par une HBPM.

Recherche de complications en rapport avec l'ablation de phéochromocytome :

- **L'hypertension artérielle :** après l'ablation de l'adénome de Conn, le profil tensionnel s'améliore mais certains patients peuvent nécessiter un traitement prolongé par les antihypertenseurs.
- **Contrôle de la kaliémie et de la natrémie :** après normalisation du potassium sérique, la spironolactone et la supplémentation potassique sont arrêtées. En cas d'hyponatrémie, un régime riche en sel peut être nécessaire.
- **L'insuffisance surrénale :** elle survient en cas de surrénalectomie bilatérale, il faut faire une supplémentation par des glucocorticoïdes.

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Il faut éviter la surcharge hydrosodée et l'hypovolémie car les deux augmentent les taux de complications postopératoires.

Réhabilitation :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie et une mobilisation précoce.

Ablation précoce des sondes, des drains et des cathéters vasculaires:

Ablation précoce de la sonde naso-gastrique, de la sonde urinaire, des drains et des cathéters veineux centraux et artériels dans le cadre d'un protocole de RAAC.

Protocoles de la prise en charge postopératoire des chirurgies urologiques dans un service de réanimation:

1. Prise en charge postopératoire d'une cystoprostatectomie totale
2. Prise en charge postopératoire d'une prostatectomie totale
3. Prise en charge postopératoire d'une néphrectomie

Prise en charge postopératoire d'une cystoprostatectomie totale

La cystoprostatectomie totale (CPT) est le traitement de référence des tumeurs invasives de la vessie. Elle représente un véritable défi chirurgical en urologie. Malgré l'amélioration des techniques chirurgicales, des protocoles d'anesthésie et des soins périopératoires, la morbidité après une CPT avec curage ganglionnaire pelvien bilatéral et dérivation urinaire ou reconstruction de la vessie s'élève à 30-64 %.

L'utilisation des protocoles RAAC dans la CPT peut réduire le stress chirurgical et les complications périopératoires.

La prise en charge d'une CPT comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires, diabète...). Sevrage tabagique et alcoolique.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal peut optimiser l'état du patient.

Elaboration d'un protocole de gestion du sang du patient : Le saignement est une complication fréquente dans ce type de chirurgie d'où l'intérêt d'une prise en charge périopératoire du risque hémorragique (traitement préopératoire de l'anémie, limiter la transfusion...).

Nutrition préopératoire: L'évaluation nutritionnelle et la prescription d'une immunonutrition entérale pourraient diminuer les complications périopératoires (telles que les infections et l'iléus).

Éviter la préparation intestinale : Elle n'a pas montré de bénéfices.

Éviter le jeûne prolongé

Charge glucidique préopératoire

En peropératoire

Antibioprophylaxie : Elle permet de réduire les infections postopératoires du site opératoire. Administrée une heure avant l'incision.Prescription : Amoxicilline + acide clavulanique 2g. Si durée >2h, réinjecter 1g.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines : Elle augmente le risque d'altération de la fonction motrice postopératoire.

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Réduction des doses totales d'opioïdes peropératoires

Ventilation pulmonaire protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires : Thérapie liquidienne restrictive : éviter la surcharge liquidienne en remplaçant uniquement le liquide qui est perdu pendant la chirurgie.

Maintien d'une normothermie

Privilégier les procédures mini-invasives sur la chirurgie ouverte

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2, sous forme orale ou injectable.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle permet un contrôle plus efficace de la douleur par rapport à l'analgésie morphinique intraveineuse dans le postopératoire d'une CPT.

Bloc des grands droits et bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : ils peuvent constituer de bonnes alternatives à l'analgésie péridurale thoracique.

Mise de cathéter de plaie délivrant des anesthésiques locaux : constitue une bonne alternative à la péridurale pour la chirurgie ouverte.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systematique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systematique pour les patients subissant une chirurgie cancéreuse, sur une période de 3 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines. De préférence par une HBPM

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Les patients doivent être encouragés à boire dès qu'ils sont réveillés et sans nausées.

Troubles métaboliques liés à la dérivation urinaire iléale :

Des perturbations métaboliques peuvent survenir en raison des déplacements ioniques à travers la muqueuse intestinale lorsqu'une dérivation iléale a été réalisée. Le trouble le plus couramment retrouvé est l'acidose métabolique hyperchlorémique. Elle peut être traitée par l'administration d'agents alcalinisants ou de médicaments qui entravent le transport du chlorure, comme la chlorpromazine ou l'acide nicotinique.

Reprise alimentaire précoce :

L'état catabolique et la résistance à l'insuline induits par le jeûne prolongé entraînent une mauvaise cicatrisation et un stress postopératoire important. Il est recommandé faire une reprise précoce de l'alimentation orale.

Contrôle de la glycémie postopératoire :

L'hyperglycémie augmente la morbi-mortalité postopératoires. Elle doit être évitée autant que possible sans introduire le risque d'hypoglycémie.

Mobilisation précoce :

C'est une composante clé des protocoles RAAC. Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Prévention de l'iléus postopératoire :

Il a été estimé que plus de 50% des patients développeraient un iléus postopératoire après une CPT. On peut le prévenir en diminuant le recours aux opioïdes, en évitant la pose systématique d'une sonde naso-gastrique et en privilégiant la chirurgie mini-invasive. L'utilisation de Chewing gum ou d'un antagoniste oral des récepteurs mu-opioïdes (alvimopan, naloxone...), accélèrent la récupération gastro-intestinale.

Drainage urinaire :

La pose d'une endoprothèse sur l'anastomose urétérale peut réduire la dilatation postopératoire des voies supérieures et le risque d'acidose métabolique dans la CPT, quel que soit le type de dérivation urinaire.

Prise en charge postopératoire d'une prostatectomie totale

Le cancer de la prostate est le second cancer le plus fréquent chez l'homme. La prostatectomie totale est son traitement de référence. La chirurgie laparoscopique de la prostate est associée à une diminution de la perte sanguine peropératoire, à un taux de complications réduit, à une diminution de la douleur postopératoire, à des séjours hospitaliers plus courts par rapport à la chirurgie ouverte. Cependant l'approche laparoscopique n'est pas toujours possible et la chirurgie ouverte est parfois nécessaire.

L'utilisation des protocoles RAAC dans la prostatectomie totale peut réduire le stress chirurgical et les complications périopératoires.

La prise en charge d'une prostatectomie totale comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation

Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain

Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires, diabète...). Sevrage tabagique et alcoolique.

Préhabilitation

Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) peut optimiser l'état du patient.

Elaboration d'un protocole de gestion du sang du patient

Le saignement est une complication fréquente dans ce type de chirurgie d'où l'intérêt d'une prise en charge périopératoire du risque hémorragique (traitement préopératoire de l'anémie, limiter la transfusion...).

Éviter le jeûne prolongé

Les patients peuvent boire des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie. Les solides doivent être arrêtés 6 heures avant.

Charge glucidique préopératoire

Dans les 2 heures précédant l'anesthésie

En peropératoire

Antibioprophylaxie

La prostatectomie totale est une chirurgie propre. L'antibioprophylaxie n'est pas systématique.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs tels que les benzodiazépines

Elle augmente le risque d'altération de la fonction motrice postopératoire.

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Réduction des doses totales d'opioïdes peropératoires

Ventilation pulmonaire protectrice

Gestion optimale des fluides peropératoires

Thérapie liquidienne restrictive : éviter la surcharge liquidienne en remplaçant uniquement le liquide qui est perdu pendant la chirurgie

Maintien d'une normothermie

Privilégier les procédures mini-invasives sur la chirurgie ouverte

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, AINS non sélectif ou inhibiteur spécifique de la COX-2, sous forme orale ou injectable.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle permet un contrôle efficace de la douleur.

Bloc des grands droits et bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : ils peuvent constituer de bonnes alternatives à l'analgésie péridurale thoracique.

Mise de cathéter de plaie délivrant des anesthésiques locaux : constitue une bonne alternative à la péridurale pour la chirurgie ouverte.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique pour les patients subissant une chirurgie cancéreuse, sur une période de 3 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines. De préférence par une HBPM

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Les patients doivent être encouragés à boire dès qu'ils sont réveillés et sans nausées.

Mobilisation précoce :

C'est une composante clé des protocoles RAAC. Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires et la maladie thromboembolique.

Prise en charge postopératoire d'une néphrectomie

Le carcinome à cellules rénales (CCR) représente 85 % des tumeurs solides du rein. Malgré les progrès de la thérapie moléculaire ciblée, la chirurgie reste le principal traitement curatif du cancer du rein. La néphrectomie peut être totale ou partielle. La néphrectomie partielle est de plus en plus utilisée parce qu'elle permet une préservation rénale qui est essentielle même chez les patients dont la fonction rénale controlatérale est normale, car le risque de maladie rénale chronique ultérieure est plus élevé après une néphrectomie totale.

La chirurgie mini-invasive peut être utilisée pour la néphrectomie totale et partielle, et a montré des résultats de survie comparables à ceux de la chirurgie ouverte avec une morbidité réduite et à une récupération plus rapide.

L'utilisation des protocoles RAAC dans la néphrectomie peut réduire le stress chirurgical et les complications périopératoires.

La prise en charge d'une néphrectomie comporte trois temps : préopératoire, peropératoire et postopératoire.

I- En préopératoire

Information et éducation : Des informations détaillées et spécifiques à la procédure ont un impact positif sur les résultats postopératoires.

Évaluation du terrain : Recherche et optimisation des comorbidités (cardiaques, respiratoires, diabète...). Sevrage tabagique et alcoolique.

Préhabilitation : Un programme de préadaptation multimodal (exercices physiques, psychothérapie...) peut optimiser l'état du patient.

Elaboration d'un protocole de gestion du sang du patient : Le saignement est une complication fréquente dans ce type de chirurgie d'où l'intérêt d'une prise en charge périopératoire du risque hémorragique (traitement préopératoire de l'anémie, limiter la transfusion...).

Éviter le jeûne prolongé : Les patients peuvent boire des liquides clairs jusqu'à 2 heures avant l'anesthésie. Les solides doivent être arrêtés 6 heures avant.

Charge glucidique préopératoire : Dans les 2 heures précédant l'anesthésie.

En peropératoire

Antibioprophylaxie : La néphrectomie est une chirurgie propre. L'antibioprophylaxie n'est pas systématique.

Prévention des NVPO

Eviter la prémédication par des sédatifs : Elle augmente le risque d'altération de la fonction motrice postopératoire.

Utilisation d'agents anesthésiques de courte durée d'action

Réduction des doses totales d'opioïdes peropératoires

Ventilation pulmonaire protectrice

Position de lombotomie : Elle peut avoir un retentissement respiratoire (atélectasie du poumon déclive) et hémodynamique (diminution du retour veineux).

Gestion optimale des fluides peropératoire

Maintien d'une normothermie

Privilégier les procédures mini-invasives sur la chirurgie ouverte

En postopératoire

1. Traitement de la douleur postopératoire :

C'est une analgésie multimodale minimisant le recours aux opioïdes.

Antalgiques non opioïdes : paracétamol, néfopam, sous forme orale ou injectable. Les AINS doivent être évités vu le risque de néphrotoxicité.

Analgésie intraveineuse aux opioïdes contrôlée par le patient.

Analgésie péridurale thoracique : elle permet un contrôle efficace de la douleur.

Bloc du carré des lombes et bloc du plan abdominal transverse (TAP bloc) : ils peuvent constituer une bonne alternative à l'analgésie péridurale thoracique.

Mise de cathéter de plaie délivrant des anesthésiques locaux : constitue une bonne alternative à la péridurale pour la chirurgie ouverte.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) :

Systématique chez tous les malades.

Thromboprophylaxie :

Systématique pour les patients subissant une chirurgie cancéreuse, sur une période de 3 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines. De préférence par une HBPM

Gestion optimale des fluides postopératoires :

Le but est de maintenir les patients en euvolémie. Les patients doivent être encouragés à boire dès qu'ils sont réveillés et sans nausées.

Réhabilitation :

Elle est essentielle pour la prévention des complications respiratoires postopératoires. Elle comporte les manœuvres d'expansion pulmonaire (spirométrie incitative, ventilation non invasive), une kinésithérapie, une bonne analgésie et une mobilisation précoce.

Conclusion

L'établissement d'un protocole de prise en charge en milieu de réanimation permettra de faciliter la tâche au personnel du service, et participera à la formation du corps médical, ceci étant bénéfique à la fois pour le personnel soignant et pour la prise en charge des patients.

Ce protocole comporte un aperçu des particularités de prise en charge des patients hospitalisés pour des pathologies de réanimations médicales mais également les principaux éléments de gestions des malades durant toute la période péri-opératoire.

Devant l'évolution rapide des sciences de la médecine, les protocoles de prise en charge nécessitent des mises à jour continus afin de garantir une meilleure qualité de soins pour nos malades.

En plus, ce travail prépare le terrain à d'autres travaux pouvant élargir les différentes conduites à tenir et protocoles permettant ainsi d'optimiser la prise en charge et l'organisation du travail.

Résumé

La prise en charge des patients à haut risque est d'une importance cruciale pour réduire le risque de morbi-mortalité. L'élaboration d'un protocole de prise en charge médicale et postopératoire des malades en réanimation s'est avérée importante pour une meilleure organisation de soins. Le protocole permettrait d'accueillir les malades dans les conditions les plus optimales et de standardiser leur prise en charge selon des recommandations préalablement établies.

Le protocole de gestion des malades en post-opératoire se base essentiellement sur le principe de la RAAC (Récupération Améliorée Après Chirurgie), qui représente la pierre angulaire de la prise en charge postopératoire des patients en permettant de réduire la mortalité, la durée d'hospitalisation et les coûts hospitaliers.

Ce travail est partagé en deux grands volets le premier consiste à l'élaboration de protocoles de standardisée en fonction de chaque type de pathologies (urgences, troubles métaboliques, intoxication, pathologies digestive, pathologies neurologiques, pathologies urologiques, pathologies respiratoires, pathologies traumatiques, pathologies infectieuses, pathologies circonstancielle et principales thérapeutiques).

Le deuxième volet consiste en l'élaboration de protocoles de prise en charge péri-opératoire standardisée en fonction de chaque type de chirurgie (chirurgie digestive, chirurgie thoracique, chirurgie vasculaire, chirurgie endocrinienne et chirurgie urologique).

L'établissement d'un protocole de prise en charge postopératoire en milieu de réanimation permettra de faciliter la tâche au personnel du service, et participera à la formation du corps médical, ceci étant bénéfique à la fois pour le personnel soignant et pour la prise en charge des patients.