

SANTÉ SUD
GroupesOS

MÉDECINE D'URGENCE DANS LES PAYS À RESSOURCES LIMITÉES

MANUEL PRATIQUE

ETIENNE KRAS

2^{ème} édition



MÉDECINE D'URGENCE
DANS LES PAYS
À RESSOURCES LIMITÉES

MANUEL PRATIQUE

ETIENNE KRAS

2^{ème} édition

Santé Sud - 2024

Toute reproduction, traduction ou diffusion est encouragée à condition de mentionner la source

SANTÉSUD

GroupesOS



Santé Sud adresse ses remerciements à l'Association Frères de Nos Frères qui soutient ce projet depuis sa création, ainsi qu'à la Fondation Barcelo et au Fonds de Dotation Solidarité Santé Navale.

SANTÉSUD

Association de Solidarité internationale – Reconnue d'intérêt général
200, Bd National – le Gyptis, bat N – 13003 Marseille
Tél : +33 (0) 4 91 95 63 45 – contact@santesud.org
www.santesud.org» www.santesud.org



**Service d'accueil des urgences
Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo - Madagascar**



Centre de santé de Markacoungo-Mali





**Véhicule SMUR (Structure Mobile d'Urgence et de Réanimation)
du centre hospitalier de Kasserine - Tunisie**



Service de pédiatrie de l'hôpital du Mali - Bamako



Centre médical communautaire – Commune de Nikki - Bénin



**Formation Santé Sud en médecine d'urgence de 1^{ère} ligne
– Atelier de réalisation d'une immobilisation plâtrée**



**Formation Santé Sud en médecine d'urgence de 1^{ère} ligne
– Atelier de pose d'une voie veineuse périphérique**

PRÉFACE

L'une des angoisses qui étreint le cœur des êtres humains est de se trouver face à la mort dans une situation d'urgence, toujours brutale et accidentelle. Se bousculent alors les trois peurs qui accompagnent toute vie en danger : peur de la douleur, peur de la solitude et peur de l'abandon. C'est pour y répondre le plus rapidement possible que les sociétés développées ont inventé des organisations comme le SAMU, SOS médecins et les services d'urgences dans les hôpitaux. Mais les pays vulnérables n'ont pas toujours les moyens humains et matériels pour y faire face. D'autres priorités se sont imposées autour des affections infectieuses ou nutritionnelles, par exemple. Il est temps pour eux de répondre à ce besoin de l'urgence.

La vocation des organisations agissant comme partenaires de l'aide au développement est d'intervenir pour faciliter la transmission de compétences. L'objectif visé est donc le renforcement durable et l'autonomie des systèmes de santé nationaux par la mise en place des solutions qui font encore défaut face aux accidents de la vie. « Santé Sud » fait partie de ces organisations qui sont engagées dans le but d'apporter leur aide pour régler les questions de santé toujours cruciales. A cet égard, le développement d'une réponse aux urgences sanitaires devient une priorité, et « Santé Sud », avec son expérience et la compétence de ses équipes l'a bien compris. Il est temps que tous les pays puissent disposer des soignants compétents à même de prendre en charge dans les meilleures conditions les urgences médico-chirurgicales dans leur diversité infinie.

Cela signifie, qu'en collaboration avec les équipes locales et dans le respect des principes éthiques qui s'imposent, au premier chef desquels le principe d'autonomie, soit assurée la formation indispensable des soignants. Confrontés aux urgences, ils doivent être en mesure de sauver des vies humaines. L'urgence, c'est tout faire pour permettre d'abord d'écarter la mort et de survivre, puis de retrouver l'espérance et le goût de vivre.

Elle s'inscrit aussi dans la durée. L'entreprise est exaltante.

C'est cela que nous propose cet ouvrage, initiative déterminante pour parvenir aux résultats espérés. Au travail ! Pas une seconde à perdre quand il s'agit d'urgence !

*Professeur Jean-François Mattei
Ancien président de la Croix-Rouge française
Ancien président de l'Académie nationale de médecine
Ancien ministre de la Santé*

COMITÉ DE RÉDACTION

Cette seconde édition voit arriver une nouvelle équipe de collaborateurs engagés dans la promotion de la solidarité internationale portée par Santé Sud. Sans eux, cette nouvelle édition n'aurait pas pu aboutir. Je les remercie tous vivement et particulièrement Emmanuelle Bernit pour sa disponibilité, son dynamisme et son engagement.

Merci particulièrement à François Calas qui, avec expérience, tact et efficacité, facilite la cohabitation entre les logiques du monde médical et celles des organisations de développement. Sans lui, peu d'avancées auraient vu le jour ici.

Dr Etienne Kras

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr Emmanuelle BERNIT
Dr Matthias BERTAUD
Dr Louis BESSAC
Dr Mélanie CRESTA
Dr Patrick IMBERT
Pr Stéphane JAUREGUIBERRY
Dr Fanny HAMARD
Dr Etienne KRAS
Dr Marie MANFIOTTO
Dr Emma OLIOSI
Dr Lindsay OSEI
Dr Jean-François PONTIC
Dr Pol QUINTANA
Dr Jocelyn Mamisoa RAKOTOZANANY
Dr Hanitrinosy RAHAMEFY
Dr Niry RAMAROMANDRAY
Dr Charlotte STAHL
Dr Mansour SY

COORDINATEUR

Dr Etienne KRAS
Réfèrent technique en médecine d'urgence
pour les programmes Santé Sud

CONCEPTION, GRAPHISME ET MISE EN PAGE :

David THIOLON

ILLUSTRATIONS :

Mathieu RAISSIGUIER

PHOTOGRAPHIES :

©Santé Sud

AVANT-PROPOS

Ce livre aborde les soins d'urgence dans des systèmes de santé aux ressources limitées. L'ouvrage ne constitue pas un traité complet mais un manuel pratique, utilisable au lit du malade. Tout en priorisant la clinique, il offre des rappels médicaux et des aides à la prise de décision pour le praticien.

Sur le terrain, les systèmes de soins sont multiples et la réalité de l'accès aux soins est multidimensionnelle. La médecine d'urgence est transversale et doit s'adapter à la diversité des environnements. L'éventail des sujets à aborder est donc immense. Nous avons choisi de faire figurer ici les thèmes majeurs de la médecine d'urgence en rapport avec les priorités de santé publique et l'expérience de terrain de Santé Sud et de ses partenaires.

Cette édition n'est pas exhaustive et plusieurs situations d'urgence restent à traiter et à compléter. Je suis certain que l'avenir nous réserve la possibilité d'enrichir les programmes de formation de Santé Sud, dans une ambition renouvelée de co-construction éthique et solidaire entre soignants du Sud et du Nord.

La 1^{ère} édition traitait exclusivement de l'urgence à Madagascar, cette 2^{ème} édition s'étend à l'ensemble des pays à ressources limitées. Le but ultime de ce travail est d'aider les soignants des pays d'intervention à améliorer la qualité des soins prodigués aux populations.

Dr Etienne Kras

SOMMAIRE

Préface	10
Comité de rédaction	11
Avant-propos	12
Sommaire	13
Au lecteur	14
Pourquoi développer la médecine d'urgence dans les pays à ressources limitées ?	16
L'action de Santé Sud	18
Organisation type d'un chapitre	20
Principes des soins de santé d'urgence dans les pays à ressources limitées	
Décision clinique en situation d'urgence	23
Examens paracliniques	33
Référer	43
Détresses vitales et conditionnement du patient	
Signes de gravité et détresses vitales	49
Accès vasculaires	73
Oxygénothérapie	91
Lutte contre la douleur	
Prise en charge de la douleur	111
Urgences respiratoires	
Exacerbations d'asthme aiguës	135
Corps étrangers des voies aériennes	161

Urgences neurologiques	
Crises convulsives	175
Accidents vasculaires cérébraux	199
Urgences cardiovasculaires	
Urgences hypertensives	225
Insuffisance cardiaque gauche aiguë	239
Urgences et maladies infectieuses	
Riposte de 1 ^{ère} ligne contre la COVID-19	261
Méningites infectieuses	293
Pneumonies	327
Infections respiratoires hautes et basses (hors pneumonies)	347
Diarrhées aiguës et déshydratation de l'enfant	361
Infections cutanées bactériennes	393
Paludisme	405
Urgences et VIH	439
Urgences et drépanocytose	
Urgences et drépanocytose	471
Soins d'urgence en traumatologie	
Plaies cutanées	511
Traumatologie des membres	537
Abréviations	576
Notes	580

L'approche de la **médecine d'urgence dans les pays à ressources limitées** s'articule ici autour de trois éléments :

1 L'urgence au sein du parcours de soins global : les soins en situation d'urgence sont intégrés au système de santé dans son ensemble. La prise en charge en urgence s'inscrit dans le maillage loco-régional du réseau sanitaire existant et renvoie aux priorités de santé publique et aux circuits de soins programmés.

2 Un large recours en urgence : en situation d'urgence, un patient se dirige vers la structure de santé la plus accessible et susceptible de dispenser les soins appropriés, quel que soit son niveau d'activité au sein de la pyramide sanitaire. Toute structure de santé constitue donc potentiellement un recours d'urgence: centre de soins de santé primaires, centre de santé communautaire en zone rurale, hôpital de district/arrondissement, centre hospitalier universitaire ou régional en zone urbaine. Tous les médecins y exerçant peuvent faire face à l'urgence.

3 La limitation des ressources : les performances des systèmes de santé d'urgence varient selon les pays concernés. En fonction du degré d'accessibilité aux soins et des contraintes locales d'exercice, des alternatives dégradées sont proposées lorsque la prise en charge de base est impossible. Le praticien adaptera ou optimisera les soins prodigués au cas par cas, selon le degré de limitation des ressources sanitaires.

Le propos a été ici élaboré à partir du **recoupement de différentes sources** bibliographiques multidisciplinaires et de **l'expérience des experts des pays du Sud et du Nord**. La bibliothèque de l'OMS, les directives nationales, les programmes verticaux, les recommandations de bonnes pratiques des sociétés savantes de médecine d'urgence et d'autres spécialités ont constitué un socle de références.

Pour répondre au plus près aux **besoins réels de santé des populations**, nous confrontons notre travail à **l'expertise de terrain des soignants partenaires** du Sud ainsi qu'aux travaux antérieurs menés par Santé Sud dans la médicalisation des zones rurales en Afrique et à Madagascar.

Les **thérapeutiques** mentionnées ont été rigoureusement choisies en lien avec les conditions d'accessibilité des médicaments et des matériels sur le terrain. Le volet pharmaceutique constitue le bras armé de ce guide, le vecteur concret d'utilisation des protocoles, le garant de leur faisabilité sur le terrain.

Nos propositions se basent sur **les connaissances actuelles de la science et de la médecine** et sont susceptibles d'évoluer en fonction de l'avancement des connaissances scientifiques, du contexte économique, social et sanitaire, des compétences des acteurs de santé, du niveau d'accès au système de soins d'urgence.

Pour toute information complémentaire :
www.santesud.org

Pour tout contact :
contact@santesud.org

POURQUOI DÉVELOPPER LA MÉDECINE D'URGENCE DANS LES PAYS À RESSOURCES LIMITÉES ?

Parce qu'une prise de décision adaptée et inscrite dans la temporalité de l'urgence permet au patient de progresser dans un parcours de soins dédié, tout en recevant des soins multidisciplinaires et coordonnés. Cette progression s'appuie sur une compétence médicale de 1^{ère} ligne, sur un maillage étroit du réseau sanitaire, sur une disponibilité des moyens de communication et des transports sanitaires, sur une organisation efficiente des structures de référence.

Parce que l'urgence est imprévisible et que **l'efficacité de sa prise en charge passe par son anticipation et la planification en amont de la réponse**. En situation d'urgence, une stratégie de prise en charge spécifique est mise en œuvre, allant de la reconnaissance clinique des détresses vitales à la mobilisation des acteurs de soins et des filières de référence prédéfinies.

Parce que **la population des pays du Sud vit en majorité en zone rurale et que le centre médical de proximité constitue souvent le premier contact médical avec la pyramide sanitaire**. L'accès à une médecine performante nécessite d'améliorer les prises en charge dès cette phase initiale du parcours de soins.

Parce que la réalité du terrain démontre que **les médecins sont fréquemment confrontés à l'urgence**. Dans les pays à ressources limitées, les faiblesses du système de santé et l'isolement multidimensionnel (médical, géographique, culturel, financier et social) rendent toute possibilité de référence difficile. Les médecins pratiquent obligatoirement la médecine d'urgence, qui est partie intégrante du paquet d'activités attendu de tout centre médical, particulièrement en zone rurale. Si référer est impossible, ces médecins seront le premier et certainement le dernier maillon de la chaîne de soins d'urgence : leur polyvalence et leur efficacité doivent être maximales.

Parce que la **médecine d'urgence nécessite une capacité d'appui des filières de soins loco-régionales et que son développement contribue à renforcer les systèmes de santé**. Les obstacles auxquels se heurtent les filières de référence/contre-référence sont manifestes et souvent nombreux. Si référer devient possible, le patient cheminera idéalement vers le centre de niveau supérieur au sein du parcours de soins d'urgence prédéfini et permettant l'accès aux plateaux techniques paracliniques et aux différentes spécialités.

Parce que la **médecine d'urgence est une composante essentielle d'un système de santé**. Elle permet d'apporter en permanence, une réponse médicale, rapide, et adaptée à un besoin de la population.

Parce que la **médecine d'urgence est une spécialité transversale et intervient dans la quasi-totalité du champ des soins de santé** : affections médicales, chirurgicales, traumatiques, gynéco-obstétricales, maladies transmissibles et non-transmissibles, maladies émergentes, négligées.

Parce que la **médecine d'urgence concerne toutes les catégories de la population**, y compris les plus vulnérables, quels que soient leur âge, leur environnement, leur statut socio-économique ou leur appartenance culturelle.

Lutter contre l'isolement, désenclaver les zones rurales, disposer de médecins formés à la médecine d'urgence, utiliser un plateau technique adapté, s'appuyer sur des filières de référence efficaces permettront de renforcer l'organisation du système de santé, d'améliorer l'offre et la qualité des soins de santé. **Développer la médecine d'urgence dans les pays à ressources limitées contribue à améliorer l'état de santé des populations, à diminuer la morbidité et la mortalité des nombreuses affections responsables de détresses vitales, particulièrement chez les jeunes enfants.**

L'ACTION DE SANTÉ SUD

Santé Sud est une ONG spécialisée dans l'aide au développement et met notamment en place des dispositifs de renforcement des systèmes sanitaires. Elle œuvre à la formation d'agents de santé et de travailleurs sociaux en Afrique et à Madagascar avec pour objectif **l'amélioration de l'accès et de la qualité des soins dispensés aux populations**. Santé Sud a particulièrement développé un programme de médicalisation des zones rurales consistant à accompagner l'installation et la formation de médecins en milieu isolé.

Les besoins exprimés par ces acteurs de terrain rejoignent les constats des institutions internationales sur la formation en médecine d'urgence.

Selon un rapport de l'OMS de 2019, plus de 50% des décès et près de 40% de la charge totale de morbidité dans les pays à ressources limitées sont dus à des **affections qui pourraient être traitées par des soins préhospitaliers ou des soins d'urgence**¹. Ces chiffres sont d'autant plus criants que la crise sanitaire actuelle a mis en exergue l'absence de soins d'urgence organisés dans la plupart des pays. Leur système de santé comporte des lacunes dans la formation en soins de santé d'urgence et un manque d'accès à des soins d'urgence de première ligne performants. Le manque de normes et de protocoles de prise en charge limite leur efficacité.

En réponse aux besoins de prise en charge en urgence constatés dans les pays du Sud, Santé Sud a développé depuis 2013 une **formation spécifique à destination des médecins exerçant en première ligne des systèmes de soins**. Elle a été délivrée dans un premier temps en présentiel auprès de médecins généralistes malgaches.

Afin d'élargir sa diffusion, **Santé Sud a aujourd'hui adapté cette formation à l'ensemble des pays à ressources limitées**, et notamment en **Afrique francophone et à Madagascar**.

Compte tenu de la situation sanitaire actuelle et de l'évolution des technologies de l'information dans les pays du Sud, la formation a également été adaptée à un **format d'enseignement à distance (e-learning)**.

Cet ouvrage est un des outils de ce programme, appuyant le développement d'une médecine d'urgence adaptée aux conditions locales d'exercice. Il s'adresse à **tous les médecins et étudiants en médecine, de toutes spécialités, amenés à faire face à une situation d'urgence**.

Le but ultime de cette formation est de permettre au praticien **d'acquérir les compétences adéquates devant une situation d'urgence souvent complexe et grave**. En effet, un cheminement clinique adapté permet une décision thérapeutique rapide et efficace. La qualité de cette décision et l'ancrage dans le réseau sanitaire constituent l'ossature de ce guide : repérer les signes de gravité, conditionner, élaborer des hypothèses diagnostiques, hiérarchiser les priorités, décider malgré l'incertitude clinique, traiter, surveiller, référer.

1- Rapport de la 72^{ème} assemblée mondiale de la santé en 2019

ORGANISATION TYPE D'UN CHAPITRE

Les chapitres sont organisés pour proposer une **prise en charge optimale avec un niveau d'exigence élevé tout en s'adaptant aux spécificités et aux faisabilités locales du terrain.**

Devant des **moyens limités**, des prises en charge **dégradées** sont proposées afin que le praticien puisse décider et soigner malgré les difficultés.

Dans un **but pratique**, des **algorithmes de prises en charge** et des tableaux consultables au lit du malade sont proposés.

● « Points clés »

→ figurent en début de chapitre

● « Physiopathologie » et « Clinique »

→ proposent des rappels synthétiques

● « Paraclinique »

→ est développé en regard des conditions d'accessibilité

● « Démarche thérapeutique »

→ des tableaux récapitulatifs et des algorithmes décisionnels sont proposés autant que possible comme supports à la décision clinique et thérapeutique en situation d'urgence

● « Surveiller-référer »

→ propose une aide afin d'inscrire le parcours de soins dans le système de santé d'urgence

→ les décisions sont prises en fonction de l'ancrage du centre de soins au sein du réseau territorial et des possibilités de progression du patient à travers la pyramide sanitaire

● « S'adapter-optimiser »

→ offre une aide pour moduler la prise en charge en fonction du degré d'accessibilité des soins d'urgence : plateau paraclinique d'imagerie et de biologie, recours aux avis spécialisés, possibilité de transférer le patient vers une structure chirurgicale ou de soins intensifs

→ des procédures optimisées ou dégradées sont traitées afin de coller à la réalité du terrain et au degré de limitation des ressources

● « Au-delà de l'urgence ».

→ une situation d'urgence n'est jamais une entité isolée

→ afin de la prévenir, de l'anticiper et d'y faire face efficacement, l'urgence doit être analysée en lien étroit avec le parcours global de santé du patient, les soins primaires et les enjeux de santé publique

● « **Références – pour aller plus loin** » → les principales références ainsi qu'une bibliographie complémentaire clôturent les différents chapitres.

DÉCISION CLINIQUE EN SITUATION D'URGENCE

- | | |
|--|---|
| A DÉMARCHE DE PRISE EN CHARGE | E RECOURS AUX EXAMENS
PARACLINIQUES |
| B RECONNAISSANCE D'UNE
DÉTRESSE VITALE | F INSTAURATION DES
THÉRAPEUTIQUES |
| C CONDITIONNEMENT | G SURVEILLANCE / RÉFÉRENCE |
| D ÉLABORATION DES
HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES | |

A DÉMARCHE DE PRISE EN CHARGE

Une **situation d'urgence** requiert une **démarche médicale et des prises de décisions rapides, adaptées et efficaces**. La **variété des présentations cliniques** et la **gravité des situations** rendent la **démarche de prise en charge spécifique**.

En situation d'urgence de 1^{ère} ligne, la démarche clinique suit plusieurs étapes bien déterminées :

- **reconnaissance** de la situation d'urgence et des détresses vitales
- **conditionnement** d'une détresse vitale
- élaboration des **hypothèses diagnostiques**
- recours aux **examens paracliniques**
- instauration des **thérapeutiques ciblées** sur les hypothèses diagnostiques
- **surveillance**
- **transfert** (référence) du patient lorsqu'elle est possible et indiquée

FIGURE N° 1 : DÉMARCHE CLINIQUE EN SITUATION D'URGENCE

B RECONNAISSANCE D'UNE DÉTRESSE VITALE

La **reconnaissance d'une situation d'urgence** est une 1^{ère} étape essentielle.

Devant un **tableau clinique grave**, tout **retard de prise en charge est délétère pour le patient** :

- une **reconnaissance tardive** de l'urgence entraîne un retard de prise en charge
- une **reconnaissance précoce** améliore les soins prodigués en permettant l'instauration rapide des thérapeutiques et en **déclenchant la chaîne de soins d'urgence**

Un **1^{er} examen clinique rapide mais méthodique et rigoureux** permet :

- de rechercher les **signes de gravité et les détresses vitales**
- d'entreprendre rapidement le **conditionnement** du patient

Il sera complété dans un 2^{ème} temps et après le conditionnement par un **examen clinique plus détaillé** afin d'établir les **hypothèses diagnostiques**.

C CONDITIONNEMENT

Le **conditionnement** fait suite à la **reconnaissance d'une détresse vitale**. Il est spécifique de la détresse et non des hypothèses diagnostiques.

Il vise à **ne pas aggraver, ou à améliorer l'état clinique** du patient par des **gestes simples et rapides**, nécessitant peu de matériel. Ne pas hésiter à demander l'**aide** de l'entourage en cas de mobilisation difficile du patient.

Rappel du conditionnement en fonction de la détresse vitale :

- se **protéger** (selon l'environnement : accident de la voie publique par exemple)
- rechercher une **hémorragie extériorisée** abondante et continue et effectuer un geste d'hémostase si besoin
- **détresse respiratoire** : position assise ou semi-assise, oxygénothérapie
- **détresse neurologique** : position latérale de sécurité, libération des voies aériennes
- **détresse circulatoire** : décubitus, lever de jambes passif

D ÉLABORATION DES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

L'**élaboration des hypothèses diagnostiques fait suite à la reconnaissance et au conditionnement des détresses vitales**. Prendre le temps nécessaire pour effectuer un **examen clinique rigoureux**. Cette étape ne diffère pas du raisonnement clinique hors situation d'urgence.

Les examens paracliniques n'interviennent pas encore à ce stade de la démarche. **Élaborer les hypothèses diagnostiques à partir du seul jugement clinique**. Si elles sont multiples, décider de leur **hiérarchisation** en fonction du **degré de probabilité** et de leur **potentielle gravité**.

FIGURE N° 2 : HIÉRARCHISATION DES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

E RECOURS AUX EXAMENS PARACLINIQUES

Un **examen paraclinique fait suite à l'examen clinique et à l'élaboration des hypothèses diagnostiques**. Dans les systèmes de soins à ressources limitées, le recours aux examens paracliniques se heurte encore trop souvent à de **nombreuses difficultés** à partir de la 1^{ère} ligne. **La clinique reste souvent le seul outil de décision à disposition pour guider l'ensemble de la prise en charge**.

Se baser sur la clinique pour :

- rechercher une **détresse vitale**
- rechercher des **signes de gravité spécifiques** à la pathologie
- hiérarchiser les **hypothèses diagnostiques**

Recourir aux examens paracliniques :

- devant une **problématique dont la résolution influencera significativement la prise en charge** en urgence
- pour **réduire l'incertitude clinique** : confirmer, affiner, éliminer des hypothèses diagnostiques

F INSTAURATION DES THÉRAPEUTIQUES

En situation d'urgence, la **prise en charge thérapeutique associe** :

- le **conditionnement** : en lien avec la **détresse vitale**
- la **thérapeutique ciblée** : en lien avec l'**hypothèse diagnostique**

En cas d'**hypothèses diagnostiques multiples**, se baser sur leur **hiérarchisation** pour décider des thérapeutiques à administrer prioritairement.

FIGURE N° 3 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE EN SITUATION D'URGENCE

G SURVEILLANCE / RÉFÉRENCE

La **surveillance** est la dernière étape de prise en charge d'une situation d'urgence. Lorsque les ressources sont limitées, elle se base essentiellement sur des critères cliniques. Elle a lieu en centre médical ou au domicile du patient.

Critères généraux de surveillance au domicile :

- tableau clinique peu sévère
- patient sans comorbidité majeure
- faible risque d'aggravation
- traitement initial administré en centre médical et accessible pour la suite du traitement
- bonne observance prévisible
- consignes de surveillance données et bien comprises par le patient et l'entourage
- possibilité d'une nouvelle consultation médicale en cas d'évolution défavorable au domicile

Si les critères de surveillance au domicile ne sont pas remplis, surveiller le patient en **centre médical** jusqu'à l'amélioration franche du tableau clinique.

Privilégier le dialogue avec le patient et l'entourage pour décider du mode de surveillance le mieux adapté. Prendre en compte les **dimensions culturelles et socio-économiques**.

En cas d'amélioration clinique, poursuivre la prise en charge.

En cas de dégradation clinique, réévaluer la prise en charge à chaque niveau :

- quelle est l'évolution des signes de gravité ?
- une nouvelle détresse vitale est-elle apparue ?
- le conditionnement est-il adapté ?
- les hypothèses diagnostiques doivent-elles être reconsidérées ?
- la thérapeutique ciblée est-elle efficace ? A-t-elle été correctement mise en œuvre ?

FIGURE N° 4 : RÉÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE EN CAS DE DÉGRADATION CLINIQUE

FIGURE N° 1 : DÉMARCHE CLINIQUE EN SITUATION D'URGENCE

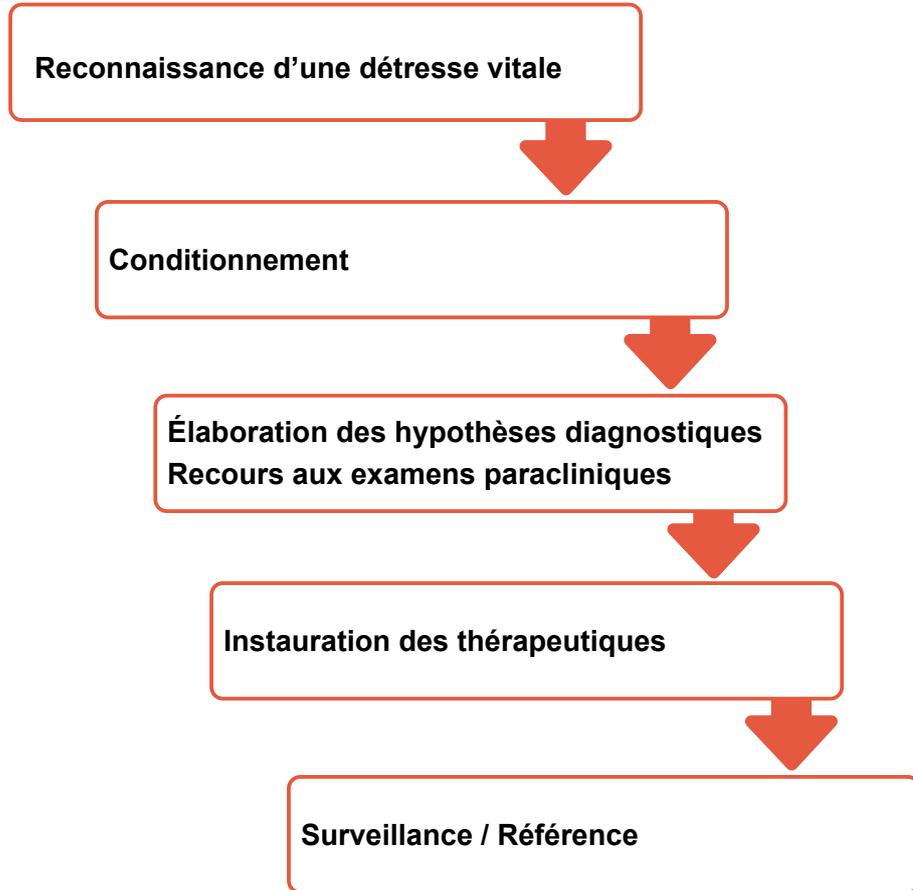
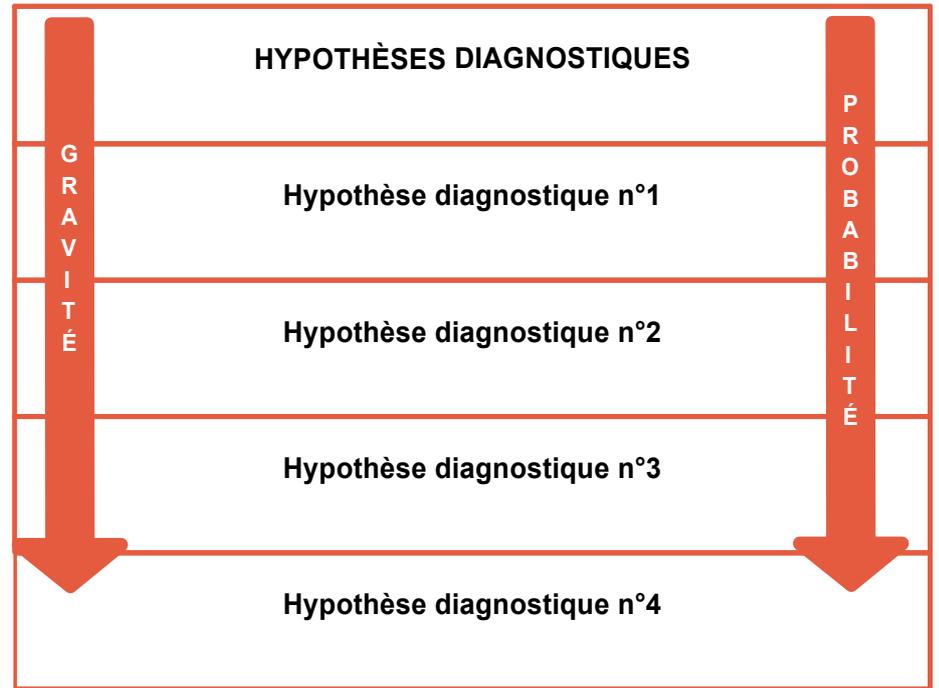


FIGURE N° 2 : HIÉRARCHISATION DES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES



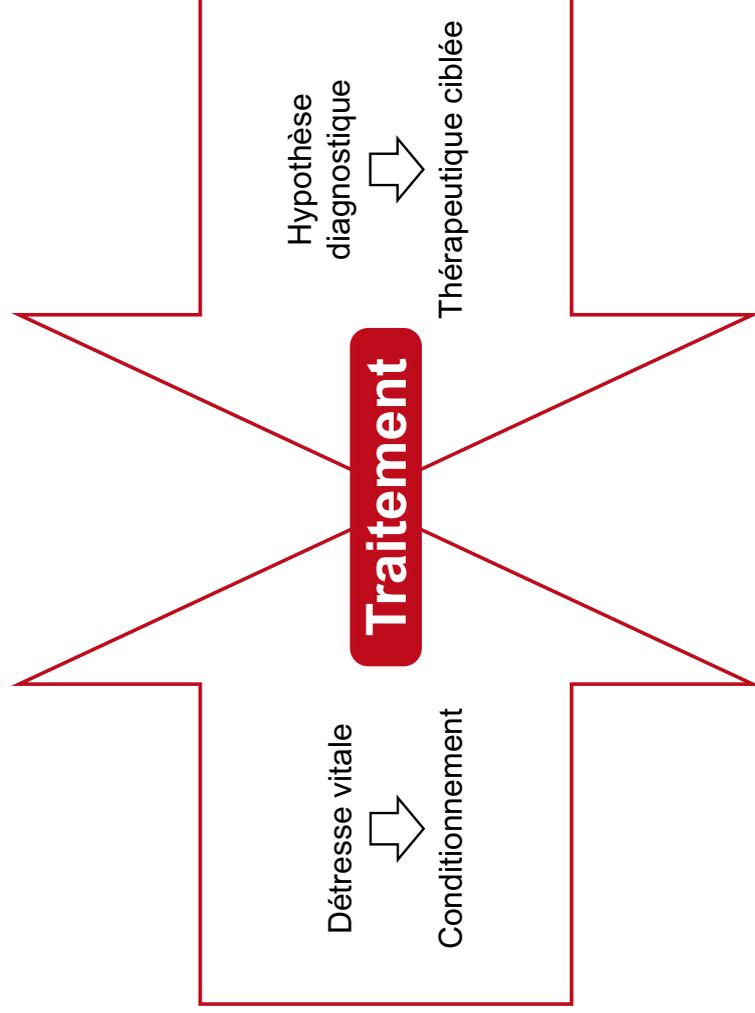
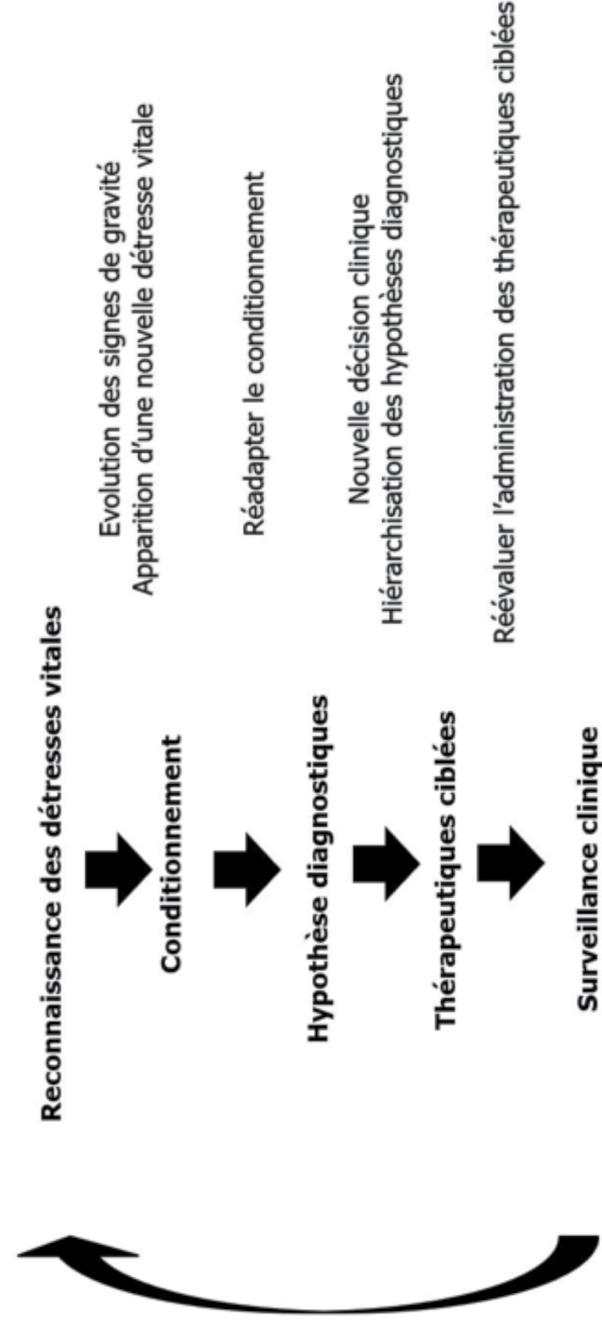


FIGURE N° 4 : RÉÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE EN CAS DE DÉGRADATION CLINIQUE



EXAMENS PARACLINIQUES

A POINTS CLÉS

B STRATÉGIE DE RECOURS AUX EXAMENS PARACLINIQUES

C BIOLOGIE

D IMAGERIE

- 1 / Radiographie standard
- 2 / Scanner/IRM
- 3 / Échographie

E RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Dans les pays à ressources limitées, l'accès aux examens paracliniques est très souvent insuffisant en urgence
- **Le recours aux examens paracliniques s'intègre dans une stratégie de prise en charge du patient**
- Les indications découlent des **problématiques posées par la clinique**
- **L'indisponibilité paraclinique ne doit pas être un frein pour agir, même dans des conditions d'exercice où les ressources sont limitées**
- Les **tests diagnostiques rapides** et l'**échographie** sont des examens adaptés en 1^{ère} ligne et en situation d'urgence
- L'**échographie clinique** permet, au lit du malade, l'analyse rapide, focale et décisionnelle de nombreuses situations cliniques.

B STRATÉGIE DE RECOURS AUX EXAMENS PARACLINIQUES

En situation d'urgence de 1^{ère} ligne, l'**accessibilité aux examens paracliniques** se heurte possiblement à de nombreuses difficultés : enclavement géographique, coût financier des soins, réseau d'expertise insuffisant, maillage sanitaire lâche, représentations culturelles, etc. Dans la plupart des situations d'urgence, la prise en charge médicale se basera exclusivement sur des **critères cliniques**, faute d'accès à un plateau technique d'imagerie ou de biologie adéquat.

Les examens paracliniques peuvent être réalisés :

- dans un centre d'imagerie ou de biologie externalisé
- ou localement en centre médical isolé

Dans la plupart des situations d'urgence en structure périphérique, le **recours a lieu vers une structure externalisée**. Le développement d'examens de laboratoire (biochimie, hémostase, microbiologie...) et d'imagerie (échographie, radiologie...) réalisables localement facilite le parcours de soins du patient.

Les **examens paracliniques s'intègrent dans une stratégie précise de prise en charge du patient**. L'examen clinique recherche dans un 1^{er} temps les signes de gravité et élabore les hypothèses diagnostiques. Les examens paracliniques découlent des problématiques posées par cette étape clinique.

L'examen clinique guide la paraclinique.

L'indisponibilité paraclinique ne doit pas être un frein pour agir.

La connaissance des indications, des modalités techniques de réalisation, des limites de chaque examen paraclinique permet un recours adapté.

L'intégration des examens paracliniques dans la prise en charge du patient permet :

- de confirmer ou infirmer les hypothèses diagnostiques cliniques
- d'éliminer un diagnostic différentiel
- d'affiner la précision diagnostique
- de participer à la surveillance

FIGURE N°1 : INTÉGRATION DES EXAMENS PARACLINIQUES DANS LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT

En cas de transfert du patient vers un centre d'imagerie ou de biologie :

- devant un patient grave, préférer des examens d'accès rapide et dont les résultats conditionnent directement la prise en charge
- en contexte chirurgical, référer vers un centre combinant plateaux techniques d'imagerie et de chirurgie pour réduire les délais de transport et la perte d'information médicale
- transmettre l'information médicale (courrier, appel téléphonique, mail...) au médecin qui pratiquera l'examen d'imagerie ou de biologie (antécédents, synthèse clinique, problématique motivant la réalisation de l'examen)
- s'assurer du bon **conditionnement** du patient durant le transport
- **organiser la contre-référence** en privilégiant un dialogue direct avec les acteurs de soins
- s'appuyer sur un **réseau professionnel et multidisciplinaire local**

C BIOLOGIE

En situation d'urgence, les **examens de laboratoire** peuvent apporter de nombreux renseignements, préciser le diagnostic et les signes de gravité, optimiser la prise en charge. Peu de centres médicaux de 1^{ère} ligne intègrent un laboratoire permettant des **analyses hématologiques, biochimiques ou bactériologiques** en urgence.

Prendre contact avec les biologistes du réseau sanitaire pour s'informer sur les types d'examens réalisables, sur les modalités techniques de prélèvement, sur le délai de récupération des résultats.

Privilégier la réalisation des TDR réalisables au lit du patient permettant de récupérer des résultats rapidement (dans un délai adapté aux situations d'urgences) et à un moindre coût.

S'adresser aux **centres de référence pour les affections faisant l'objet de recommandations nationales** (tuberculose, méningite, paludisme, VIH...).

D IMAGERIE

1 / Radiographie standard

La **radiographie standard** est un examen simple, rapide dont les principales indications sont la dyspnée (radiographie thoracique) et la suspicion de fracture (radiographie osseuse).

En urgence de 1^{ère} ligne et surtout dans les structures périphériques, sa disponibilité directe est limitée par l'installation d'une machinerie lourde, coûteuse, nécessitant une maintenance peu adaptée aux conditions locales d'exercice. Externaliser la prise en charge vers un centre de radiologie si besoin.

2 / Scanner/IRM

Le **scanner** est un examen de choix pour de nombreuses pathologies médicales ou chirurgicales. Dans les pays à ressources limitées, peu de centres en sont équipés, et sont quasi exclusivement concentrés en milieu urbain. Son coût et sa presque totale inaccessibilité en zone rurale rendent son approche impossible en situation d'urgence. L'**IRM** souffre de conditions d'inaccessibilité encore plus prononcées.

3 / Échographie

L'échographie clinique est l'examen d'imagerie clé en urgence de 1^{ère} ligne. Encore sous-utilisée, elle apporte dans de nombreuses situations une plus-value importante dans les stratégies de prise en charge. Sans effectuer d'analyse complète d'organe, **l'échographie répond à une question fermée (oui/non), faisant suite aux hypothèses cliniques et permettant une décision thérapeutique en urgence.**

La pratique de l'échographie est large et polyvalente. Pratiquée par un **opérateur non-radiologue, et dans le cadre de l'urgence**, elle reste strictement encadrée : l'opérateur ne doit pas dépasser son propre champ de compétence. L'échographie est un examen « opérateur-dépendant », signifiant que la qualité des résultats concluants est liée aux bonnes pratiques de l'opérateur.

Caractéristiques de l'échographie appliquée à l'urgence en 1^{ère} ligne :

- examen d'imagerie réalisé au lit du patient
- examen focal, répondant à des questions fermées (oui/non) découlant de

l'examen clinique

- réalisable dans un temps compatible avec l'urgence vitale
- prolongeant l'examen clinique sans s'y substituer
- productrice d'images cibles ou diagnostiques situées dans un contexte clinique donné
- élément décisionnel influençant directement la prise en charge ultérieure

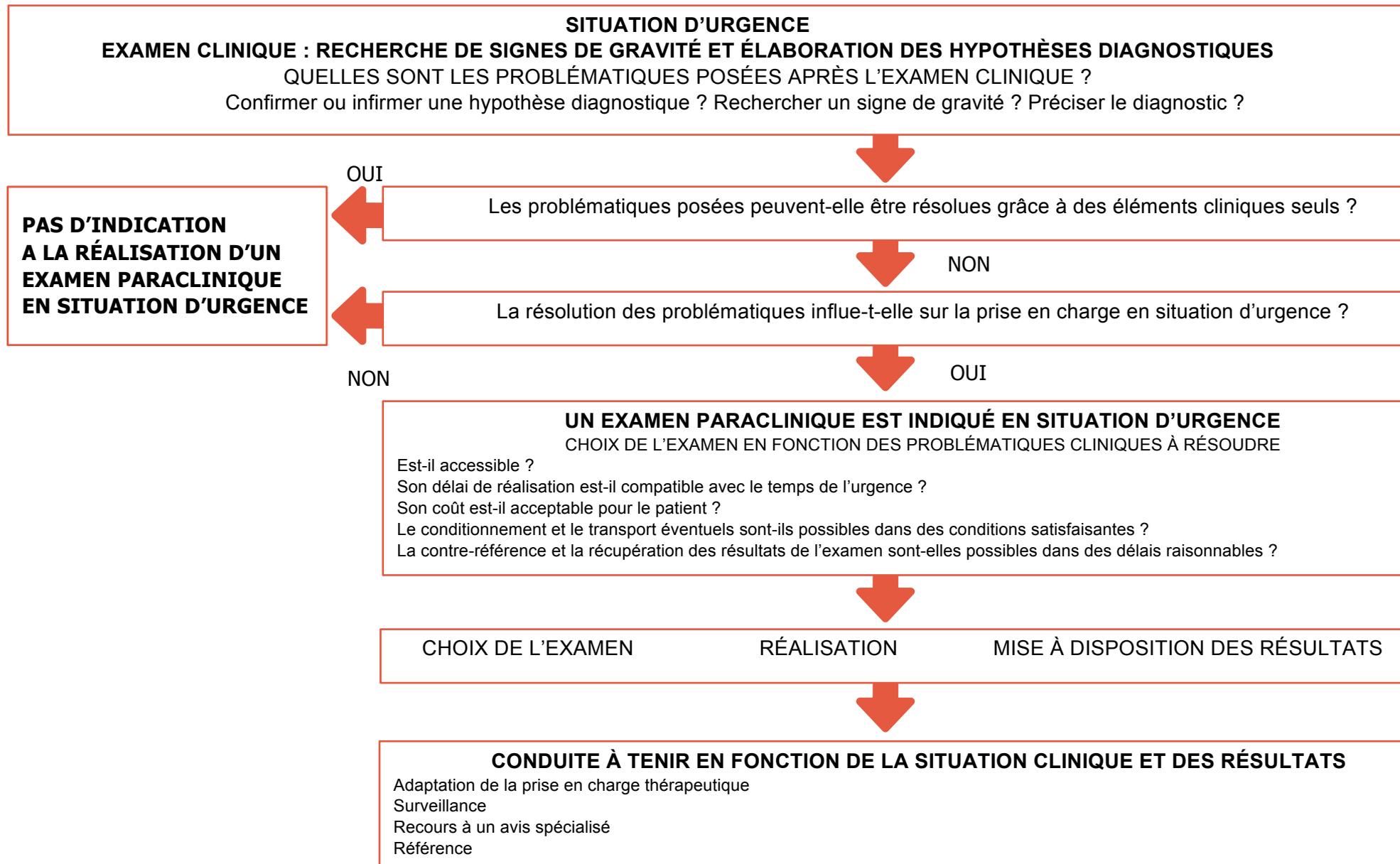
TABLEAU N°1 : APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE D'URGENCE EN FONCTION DU TABLEAU CLINIQUE

Les limites du développement de l'échographie en urgence de 1^{ère} ligne reflètent surtout les difficultés à **financer l'acquisition et la maintenance de l'appareil**. La commercialisation récente d'appareils performants, de taille réduite, économiques, résistants, mobiles, adaptés à l'urgence tend à **améliorer les conditions d'accessibilité** en 1^{ère} ligne.

E RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national traitant des examens paracliniques
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. OMS - 1996 - P.E.S. palmer - Manuel d'échographie
Pour la documentation OMS :
www.who.int/fr
4. SFMU - 2016 - Premier niveau de compétence pour l'échographie en médecine d'urgence
www.sfmnu.org
5. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
6. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
7. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org

FIGURE N°1 : INTÉGRATION DES EXAMENS PARACLINQUES DANS LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT



**TABLEAU N°1 : APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE D'URGENCE EN FONCTION
DU TABLEAU CLINIQUE**

TABLEAU CLINIQUE	APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE EN URGENCE
Lithiase urinaire / colique néphrétique	Rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles Visualiser et mesurer directement un calcul
Pathologie biliaire lithiasique	Rechercher un calcul de la vésicule et des voies biliaires, des signes de cholécystite ou d'angiocholite
Anévrysme de l'aorte abdominale	Mesurer le diamètre aortique
Rétention aiguë d'urines Sondage urinaire	Confirmer une dilatation vésicale par rétention aiguë d'urine Vérifier le positionnement d'une sonde urinaire de Foley en cas de difficulté de sondage urinaire
Épanchement intrapéritonéal	Rechercher et apprécier semi-quantitativement l'abondance d'un épanchement péritonéal
Infection urinaire haute	Éliminer une pyélonéphrite obstructive (dilatation des cavités pyélocalicielles)
Pathologies gynéco-obstétricales	Confirmer / infirmer l'existence d'une grossesse extra ou intra utérine Rechercher une pathologie annexielle
Insuffisance cardiaque aiguë	Combiner l'échographie pulmonaire (existence d'un profil B bilatéral) à l'échocardiographie (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, nature d'une cardiopathie sous-jacente)
Épanchement pleural / pneumothorax	Rechercher et quantifier un épanchement pleural liquide ou gazeux
Péricardite / tamponnade	Rechercher et quantifier un épanchement péricardique
Embolie pulmonaire	Rechercher des signes d'élévation des pressions ventriculaires droites, de cœur pulmonaire aigu
Pneumopathie	Visualiser une condensation alvéolaire (profil B unilatéral)
Thromboveineuse profonde	Rechercher des signes de thromboveineuse profonde proximale au niveau des membres inférieurs
Évaluation hémodynamique	Évaluer l'état hémodynamique et caractériser un choc en cas de détresse circulatoire
Traumatologie osseuse	Confirmer une suspicion clinique de fracture
Pathologie musculotendineuse	Rechercher une lésion musculotendineuse
Pathologie des tissus mous	Rechercher un CE des parties molles Rechercher une collection liquidienne / abcès des tissus mous
Repérage / guidage des gestes techniques	Pose de VVP Ponction de liquide d'ascite Ponction pleurale Anesthésie locorégionale

RÉFÉRER

Référer permet au patient de progresser dans le parcours de soins d'urgence au sein du réseau sanitaire.

Le système de **référence/contre-référence** complète la prise en charge médicale déjà effectuée en 1^{ère} ligne par un accès :

- aux examens paracliniques d'**imagerie**
- aux examens paracliniques de **biologie**
- à un **avis spécialisé** médical ou chirurgical
- à un centre de **référence spécialisé** dans la prise en charge de certaines affections (VIH, malnutrition...)
- à une structure sanitaire de niveau supérieur pour une **prise en charge plus lourde**
- à une **filière de soins dédiée**

Le cheminement du patient vers la structure de référence se heurte en pratique à de **nombreuses difficultés** :

- **isolement** géographique et enclavement des zones rurales
- difficultés pour le patient à assumer le **coût** financier des soins
- insuffisance de **communication** et de **coordination** entre les structures sanitaires
- **fonctionnement cloisonné** des structures sanitaires
- défaut de **transport** : délai de départ, praticabilité des routes, coût du déplacement, indisponibilité d'un véhicule et d'un chauffeur
- **barrières culturelles**, manque d'**information** des patients et manque d'**humanisation** des soins
- **insécurité**

Le système de référence/contre-référence s'appuie sur **l'organisation nationale du système de santé**. Le système de soins d'urgence s'aligne sur la structuration de la pyramide sanitaire dont la stratification suit généralement le schéma :

- 1er niveau : **structures sanitaires périphériques**, constitué par les centres de santé communautaires et offrant les soins de santé primaires
- 2^{ème} niveau : **centres hospitaliers de district / 1^{ère} référence**, assurant le paquet complémentaire d'activité

→ 3^{ème} niveau : **centres hospitaliers de référence régionaux et centres hospitaliers universitaires**

FIGURE N° 1 : RÉFÉRENCE ET ORGANISATION SANITAIRE

Afin d'utiliser un **système de référence/contre-référence performant**, il est nécessaire:

- de connaître et de s'appuyer sur un **réseau** professionnel et multidisciplinaire local
- de déterminer **l'objet de la référence** à partir de la prise en charge de 1^{ère} ligne (avis spécialisé médical ou chirurgical, plateau technique paraclinique d'imagerie ou de biologie, bloc chirurgical)
- d'insister sur **l'information du patient, le dialogue et l'écoute** : améliorer la confiance du patient dans les structures de soins
- d'améliorer la **coordination et la continuité des soins**
- d'éviter la perte d'information médicale (prendre contact directement avec le médecin de la structure de santé)
- de favoriser l'organisation individuelle, familiale ou communautaire pour le **financement des soins d'urgence et le transport du patient**
- d'assurer le **conditionnement** et administrer les **médicaments de l'urgence** avant le départ du patient si besoin
- de rédiger un **courrier** à destination du médecin qui pratiquera l'examen d'imagerie ou de biologie (antécédents, synthèse clinique, motif de référence)
- d'anticiper la **contre-référence**

FIGURE N° 2 : RÉFÉRER EN SITUATION D'URGENCE DE 1^{ère} LIGNE

FIGURE N° 1 : RÉFÉRENCE ET ORGANISATION SANITAIRE

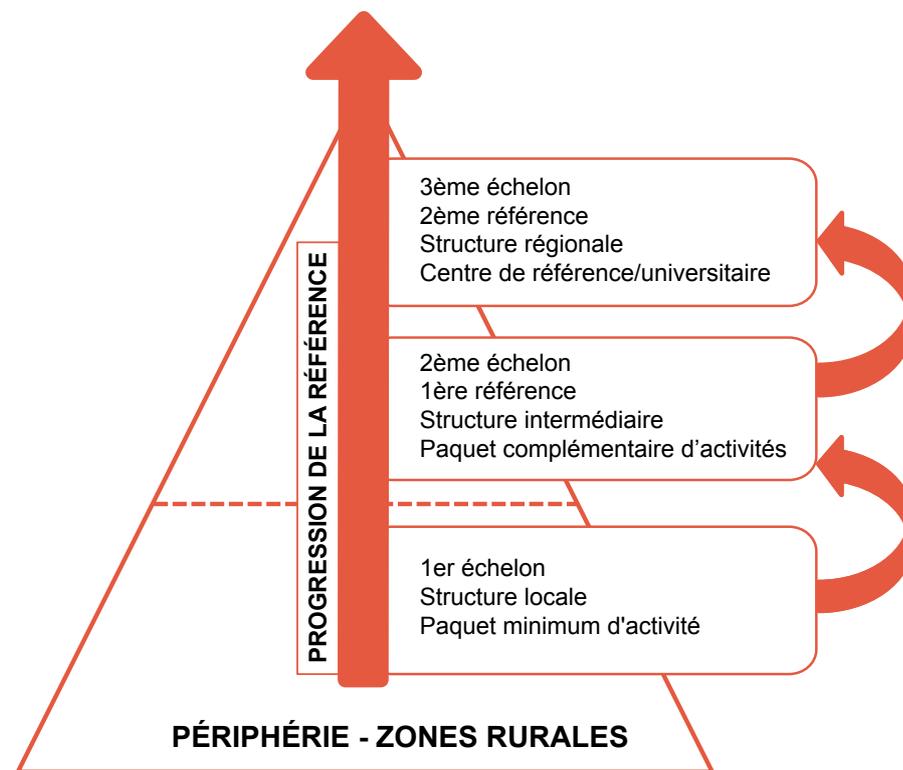
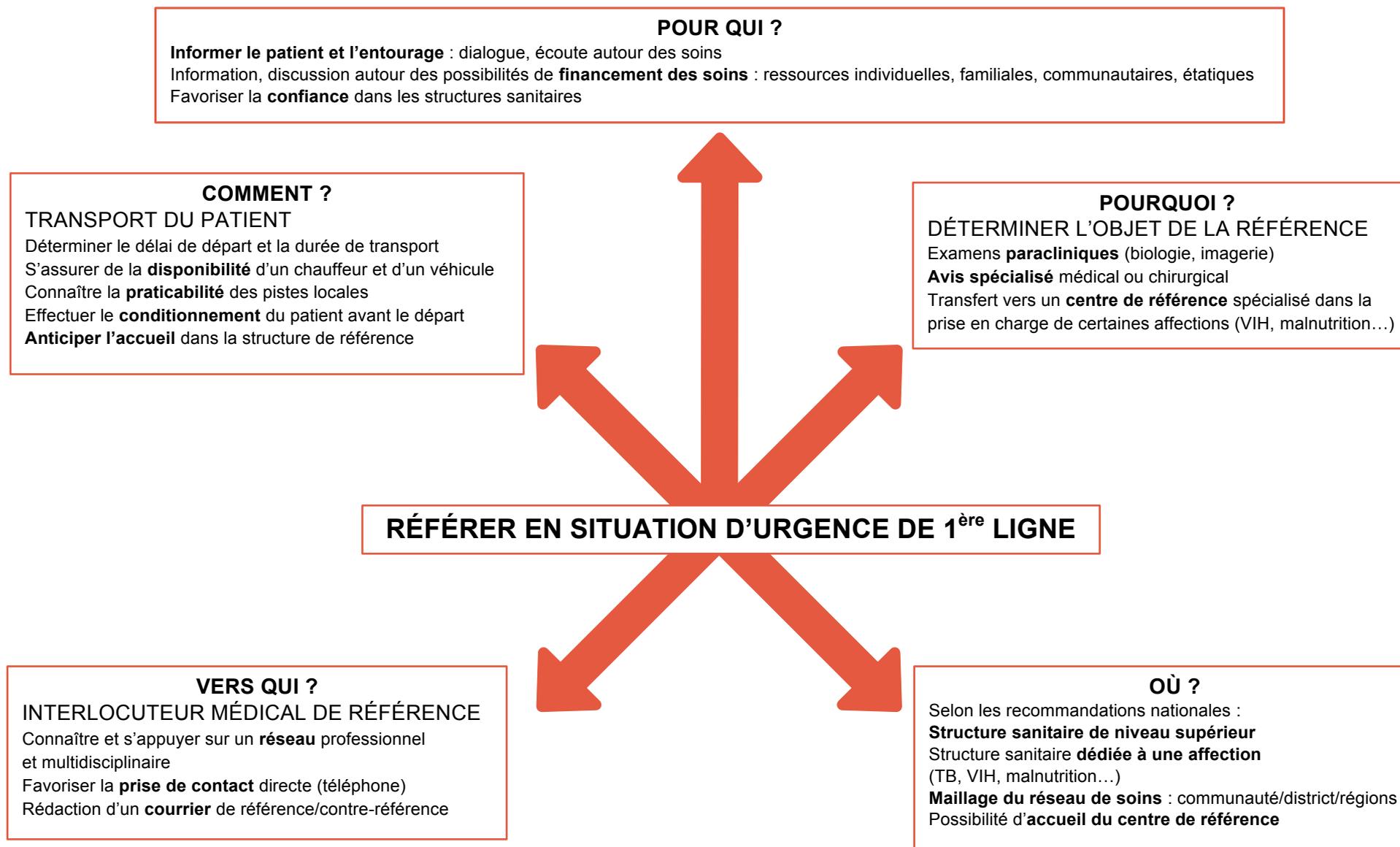


FIGURE N° 2 : RÉFÉRER EN SITUATION D'URGENCE DE 1^{ère} LIGNE



SIGNES DE GRAVITÉ ET DÉTRESSES VITALES

A SIGNES DE GRAVITÉ

B DÉTRESSE NEUROLOGIQUE

1 / Définition

2 / Signes cliniques

C DÉTRESSE RESPIRATOIRE

1 / Définition

2 / Physiologie

3 / Mécanismes adaptatifs

4 / Signes cliniques

D DÉTRESSE CIRCULATOIRE

1 / Définition

2 / Physiologie

3 / Mécanismes adaptatifs

4 / Signes cliniques

E LIENS ENTRE LES DÉTRESSES VITALES

F ÉTIOLOGIES DES DÉTRESSES VITALES

G CONDUITES À TENIR / CONDITIONNEMENT

1 / Détresse neurologique

a / Libération des voies aériennes
supérieures

b / Prévention de l'inhalation
bronchique du contenu gastrique

2 / Détresse respiratoire

3 / Détresse circulatoire

H TRAUMATOLOGIE

I PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES

1 / Détresse neurologique

2 / Détresse respiratoire

3 / Détresse circulatoire

A SIGNES DE GRAVITÉ

Un examen clinique rigoureux suffit souvent à identifier une détresse vitale et les signes de gravité d'une pathologie.

Une **détresse vitale** est définie comme la dégradation d'une des 3 fonctions vitales :

→ **fonction neurologique** : détresse neurologique

→ **fonction respiratoire** : détresse respiratoire

→ **fonction circulatoire** : détresse circulatoire

Les signes de gravité regroupent les signes :

- **liés à une détresse vitale** (détresse circulatoire en cas de choc hémorragique...)
- **et/ou liés à la pathologie** (plaie cutanée en cas de fracture, confusion en cas de neuropaludisme)

L'identification des signes cliniques de gravité permet :

- d'**identifier** une situation d'urgence et la gravité d'une pathologie
- de procéder au **conditionnement** du patient en urgence
- d'initier une **thérapeutique ciblée et adaptée**
- de poursuivre une **surveillance médicale** avec des paramètres définis et reproductibles

B DÉTRESSE NEUROLOGIQUE

1 / Définition

La fonction neurologique :

- maintient un état de **vigilance** approprié
- assure une **conscience** du monde extérieur
- permet une **motricité et une sensibilité** adaptées
- coordonne les **mouvements respiratoires**
- permet la **tonicité des voies aériennes supérieures**

2 / Signes cliniques

La gravité de l'atteinte neurologique est estimée cliniquement par l'examen de **l'ouverture des yeux, des propos et de la motricité**. Le **score de Glasgow** combine ces trois éléments en leur assignant une cotation chiffrée. Il correspond à la somme des cotations, variant de 3 (coma profond) à 15 (état neurologique normal). **L'état neurologique normal impose une ouverture des yeux spontanée, une motricité spontanée ou à l'ordre verbal et des propos appropriés.**

Le score de Glasgow est un critère :

- d'**évaluation initiale de l'atteinte neurologique**
- objectif de **surveillance clinique**

Calcul du score de Glasgow :

- un patient ouvrant les yeux spontanément avec une réponse motrice adaptée à la douleur et des propos confus présente un score de Glasgow égal à 13 (Y=4, M=5, V=4)
- un patient qui n'ouvre les yeux qu'à la stimulation douloureuse, avec une réponse motrice adaptée à la douleur et qui ne parle pas présente un score de Glasgow égal à 8 (Y=2, M=5, V=1)

FIGURE N° 1 : SCORE DE GLASGOW

En dehors du score de Glasgow et pour des pathologies spécifiques (TC, paludisme...), d'autres signes de gravité doivent être recherchés : agitation, confusion, prostration...

C DÉTRESSE RESPIRATOIRE

1 / Définition

La fonction respiratoire :

- maintient une **hématose correcte** (pH, PaCO₂, PaO₂)
- permet d'**oxygéner le sang veineux** des artères pulmonaires à partir de l'air inspiré
- fait intervenir une interface air/sang par le moyen de l'**alvéole pulmonaire**

2 / Physiologie

La **mécanique ventilatoire** assure le **transport d'O₂ à travers les voies aériennes jusqu'aux alvéoles pulmonaires**, lieux des échanges alvéolocapillaires. Les voies aériennes doivent donc être perméables et l'alvéole pulmonaire saine.

La **contraction diaphragmatique** permet l'expansion thoracique, entraînant l'expansion pulmonaire par l'intermédiaire des **deux feuillets de la cavité pleurale** (cavité virtuelle en raison de la pression négative qui y règne). L'inspiration est active par contraction diaphragmatique. L'expiration normale est passive par relâchement musculaire.

La mécanique ventilatoire permet l'accès à l'alvéole pulmonaire d'un volume d'air inspiré (volume courant = V_t) à une fréquence respiratoire (FR) donnée :

$$FR \times V_t = QO_2 \text{ (débit d'O}_2\text{)}$$

Seule une fraction de l'O₂ transportée jusqu'aux alvéoles passera dans la circulation sanguine. Une fois dans la circulation sanguine, la quantité d'O₂ irriguant les capillaires tissulaires est fonction du débit cardiaque. La capacité du tissu à extraire l'O₂ du sang est dénommée **extraction tissulaire en oxygène**.

3 / Mécanismes adaptatifs

En cas d'**hypoxie tissulaire**, l'organisme met en jeu des mécanismes adaptatifs afin de maintenir une oxygénation tissulaire satisfaisante.

Principaux déterminants de l'oxygénation tissulaire :

QO ₂	x	A	x	Qc	x	EO ₂
(Vt x FR)	x	A	x	(VEs x FC)	x	EO ₂

QO₂ = débit pulmonaire en O₂

A = coefficient d'extraction alvéolaire de l'O₂ (effet shunt, espace mort...)

Qc = débit cardiaque

EO₂ = extraction tissulaire périphérique en O₂

Vt = volume courant pulmonaire

FR = fréquence respiratoire

FC = fréquence cardiaque

VEs = volume d'éjection systolique

4 / Signes cliniques

Les **signes cliniques de détresse respiratoire** correspondent à la **traduction clinique** :

- des **mécanismes adaptatifs** mis en jeu par l'organisme
- de l'**hypoxie tissulaire**

En cas d'hypoxie tissulaire, l'organisme va dans un 1er temps augmenter la FR et la FC.

Oxygénation tissulaire = (Vt x FR↑) x A x (VEs x FC↑) x EO₂

Si l'hypoxie persiste, l'organisme recrute alors d'autres muscles respiratoires afin de garder une FR élevée et un Vt important : c'est le **recrutement des muscles respiratoires accessoires** (SCM et intercostaux).

Les **tirages intercostal, sous-costal et sus-claviculaire** traduisent cliniquement la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires.

À la suite de la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, l'**expiration**

normalement passive devient active. Les muscles grands droits se contractent afin de faciliter la rétraction thoracique, et d'aider la mise au repos expiratoire du muscle diaphragmatique. On visualise alors un **balancement thoraco-abdominal** (ou respiration abdominale paradoxale)

Le balancement thoraco-abdominal traduit cliniquement la mise en jeu d'une expiration active.

Si l'hypoxie persiste et que la FR doit être maintenue élevée, un **épauement des muscles inspiratoires est possible**. Le volume pulmonaire mobilisé par l'expansion thoracique devient insuffisant, la polypnée devient superficielle : c'est l'**épauement respiratoire**.

La **faible ampliation thoracique, les difficultés pour parler et l'inefficacité de la toux** traduisent cliniquement l'épuisement respiratoire.

Lorsque les mécanismes adaptatifs de l'organisme face à l'hypoxie sont insuffisants, des **signes d'hypoxie tissulaire** apparaissent :

- cyanose, froideur des extrémités (regarder les lèvres et les extrémités des membres)
- hypoxie cérébrale (apparition d'une détresse neurologique)
- hypoxie myocardique (angor)
- autres signes d'hypoxie tissulaire (sensation de manque d'air, agitation, anxiété)

FIGURE N° 2 : SIGNES CLINIQUES DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

FIGURE N° 3 : AGGRAVATION CLINIQUE D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

Les points clés de l'examen clinique devant une détresse respiratoire :

- mesurer la **fréquence respiratoire** : c'est un signe précoce et un paramètre objectif de surveillance
- apprécier l'**ampliation thoracique** et le caractère superficiel d'une polypnée
- examiner la **dynamique thoraco-abdominale**
- reconnaître le **recrutement des muscles accessoires à l'inspiration**
- reconnaître une **respiration paradoxale abdominale**
- rechercher des **signes cliniques d'hypoxie (cyanose)**

D DÉTRESSE CIRCULATOIRE

1 / Définition

La fonction circulatoire transporte l'O₂ de l'appareil ventilatoire vers les tissus périphériques. La pompe cardiaque distribue la masse sanguine vers les capillaires tissulaires par la voie des artères. La pression artérielle (PA) maintenue dans les artères contribue à la diffusion tissulaire en O₂.

L'atteinte circulatoire peut toucher :

- la pompe cardiaque : c'est le choc cardiogénique
- la volémie : c'est le choc hypovolémique ou hémorragique
- les gros vaisseaux avec obstacle à l'éjection ventriculaire : c'est le choc obstructif
- la paroi artérielle : c'est le choc distributif

Une hypotension (PA souvent inférieure à 80mmHg) avec des signes d'insuffisance circulatoire périphérique (marbrures, pâleur, extrémités froides, oligurie) signent une insuffisance circulatoire (état de choc).

2 / Physiologie

Le débit cardiaque est fonction de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.

La pression artérielle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles :

- $Qc = FC \times VEs$
- $PA = Qc \times Ra$
- $Qc = PA / Ra$
- $PA = (FC \times VEs) \times Ra$

Qc = débit cardiaque FC = fréquence cardiaque VEs = volume d'éjection systolique

PA = pression artérielle Ra = résistances artérielles

3 / Mécanismes adaptatifs

Les mécanismes adaptatifs visent à conserver une oxygénation tissulaire satisfaisante en maintenant le Qc et la PA. Une baisse importante de la volémie (pertes digestives, hémorragie...) entraîne une baisse du VEs. L'organisme augmente alors la FC : $Qc = FC \uparrow \times VEs \downarrow$

Si l'augmentation de la FC ne suffit pas à maintenir le Qc, l'organisme augmente les Ra. Certains territoires de perfusion tissulaires sont « sacrifiés » (peau, reins, appareil digestif) au profit d'organes cibles (cerveau, reins, poumons). $PA = (FC \uparrow \times VEs \downarrow) \times Ra \uparrow$. L'état de choc apparaît lorsque les mécanismes adaptatifs sont dépassés et que la PA diminue.

4 / Signes cliniques

Les signes de détresse circulatoire sont la traduction clinique de l'hypoperfusion des tissus « sacrifiés » :

- peau : marbrures cutanées (genoux, coude), froideur, cyanose
- rein : oligurie
- pâleur cutanéomuqueuse

En cas d'état de choc, les signes cliniques traduisent l'hypoperfusion viscérale :

- hypoperfusion cérébrale : détresse neurologique
- hypoperfusion rénale : insuffisance rénale
- hypoperfusion mésentérique : ischémie digestive
- hypoperfusion coronaire : détresse cardiogénique

En l'absence d'amélioration, le tableau évolue vers un syndrome de défaillance multi viscérale.

Évaluation clinique de la PA :

- mesurer la PA par une méthode adaptée
- la perception d'un pouls fémoral correspond à une PA systolique >60mmHg
- la perception d'un pouls carotidien correspond à une PA systolique >40mmHg

FIGURE N° 4 : SIGNES CLINIQUES DE DÉTRESSE CIRCULATOIRE

E LIENS ENTRE LES DÉTRESSES VITALES

Les détresses vitales sont interdépendantes entre elles.

FIGURE N° 5 : LIENS ENTRE LES DÉTRESSES VITALES

Une détresse neurologique peut résulter :

- d'une hypoxie tissulaire cérébrale par insuffisance d'oxygénation du sang artériel bien transporté (détresse respiratoire)
- d'une hypoxie tissulaire cérébrale par insuffisance du transport du sang artériel bien oxygéné (détresse circulatoire)

La **fonction neurologique** coordonne les **mouvements respiratoires** et permet la **tonicité des voies aériennes supérieures**.

Une détresse neurologique peut donc entraîner :

- la perte de commande centrale des **mouvements respiratoires**
- l'**obstruction des voies aériennes supérieures**
- l'hypoxie secondaire engendrée **aggrave l'hypoxie cérébrale et la détresse neurologique**
- **toute détresse neurologique entraîne une situation d'hypoxie**

FIGURE N° 6 : LIEN ENTRE DÉTRESSE NEUROLOGIQUE ET HYPOXIE

F ÉTIOLOGIES DES DÉTRESSES VITALES

TABLEAU N° 1 : PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES DÉTRESSES VITALES

G CONDUITES À TENIR / CONDITIONNEMENT

Le **conditionnement** correspond à l'ensemble de la prise en charge initiale indiquée **devant une détresse vitale**. Il vise à stabiliser l'état clinique du patient et à prévenir les complications immédiates.

Il est associé au **traitement étiologique de la détresse vitale**.

1 / Détresse neurologique

En cas de détresse neurologique, il existe une **obstruction des voies aériennes par**

hypotonie pharyngée, troubles de déglutition et fausses routes.

Le conditionnement d'une détresse neurologique associe :

- la **libération des voies aériennes supérieures**
- la prévention de l'**inhalation bronchique du contenu gastrique**.

a / Libération des voies aériennes supérieures

- dégrafer/couper les vêtements pouvant gêner la respiration (cravate)
- placer la paume d'une main sur le front pour appuyer vers le bas et incliner la tête du patient en arrière
- placer 2 doigts de l'autre main juste sous la pointe du menton pour l'élever et le faire avancer

FIGURE N° 7 : LIBÉRATION DES VOIES AÉRIENNES

En cas de coma profond, l'insertion prudente d'une **canule oro-pharyngée** (canule de Guedel) maintient de façon plus sûre la **perméabilité des voies aériennes supérieures** en empêchant la chute des muscles pharyngés et de la langue. Le risque est d'induire un réflexe nauséux et une inhalation du contenu gastrique.

b / Prévention de l'inhalation bronchique du contenu gastrique

Installer le patient en **position latérale de sécurité** permet d'éviter l'inhalation bronchique du contenu gastrique.

Ne pas laisser un patient en détresse neurologique en décubitus dorsal.

FIGURE N° 8 : INSTALLATION EN POSITION LATÉRALE DE SÉCURITÉ

2 / Détresse respiratoire

La lutte contre l'hypoxie est prioritaire en situation d'urgence. **Devant une détresse respiratoire grave, instaurer une oxygénothérapie sans délai.**

Le décubitus dorsal aggrave la dyspnée. Un patient dyspnéique ne s'allonge pas spontanément : respecter la position assise. **En cas de détresse respiratoire, le conditionnement associe l'oxygénothérapie et l'installation du patient en position assise.**

3 / Détresse circulatoire

En cas d'hémorragie extériorisée abondante, pratiquer un geste d'hémostase (point de compression...).

Le lever de jambe passif permet de redistribuer une partie de la volémie contenue dans les membres inférieurs. C'est une mesure transitoire visant à augmenter la volémie dans le territoire cave supérieur. Elle améliore alors l'état hémodynamique, la perfusion tissulaire cérébrale et cardio-pulmonaire dans l'attente d'un traitement étiologique.

FIGURE N° 9 : LEVER DE JAMBE PASSIF

H TRAUMATOLOGIE

En cas de détresse vitale secondaire à un traumatisme, conditionner le patient selon la détresse vitale présentée.

Le conditionnement spécifique en cas de traumatisme associe :

- immobilisation du membre traumatisé
- geste d'hémostase, pansement compressif et soins locaux en cas de plaie cutanée
- surélévation du membre douloureux
- si disponible, pose de glace sur la zone traumatisée
- repos

I PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES

Prendre en compte les particularités pédiatriques pour chaque détresse vitale.

Le conditionnement est le même que chez l'adulte.

1 / Détresse neurologique

Deux échelles sont utilisables chez l'enfant pour rechercher et évaluer cliniquement une détresse neurologique :

→ score de Glasgow chez l'enfant

→ échelle de Blantyre

Une hypotonie, une léthargie, une confusion, une stupeur sont des signes évocateurs d'atteinte neurologique chez l'enfant.

FIGURE N° 10 : SCORE DE GLASGOW PÉDIATRIQUE

FIGURE N° 11 : ÉCHELLE DE BLANTYRE

2 / Détresse respiratoire

Signes cliniques d'alerte en cas de détresse respiratoire chez l'enfant :

- polypnée : toujours mesurer la fréquence respiratoire
- difficultés pour s'alimenter
- difficultés pour parler
- balancement thoraco-abdominal
- vérifier l'absence d'obstruction nasale chez le nourrisson de moins de 3 mois
- hypotonie
- apnées
- bradycardie

3 / Détresse circulatoire

Signes cliniques d'alerte en cas de détresse circulatoire chez l'enfant :

- temps de recoloration cutané >3 secondes
- hypotension
- tachycardie
- soif
- signes cliniques de déshydratation grave (asthénie, cernes, dépression de la fontanelle ou des globe oculaires, soif, oligurie, pli cutané, sécheresse des muqueuses, absence de larmes)

La PA et la FC s'interprètent en fonction des normes rapportées à l'âge de l'enfant.

FIGURE N° 12 : PRESSION ARTÉRIELLE EN FONCTION DE L'ÂGE DE L'ENFANT

FIGURE N° 13 : FRÉQUENCE CARDIAQUE EN FONCTION DE L'ÂGE DE L'ENFANT

FIGURE N° 1 : SCORE DE GLASGOW

SCORE DE GLASGOW ENTRE 3 (COMA PROFOND) ET 15 (NORMAL)		
PAS DE DÉTRESSE NEUROLOGIQUE		
Ouverture des yeux /4	Réponse motrice /6	Propos /5
G R A V I T É ↗	Spontanée ou à l'ordre oral (6)	Normaux (5) Confus (4)
	Adaptée à la douleur (5)	
	Non adaptée à la douleur (4)	
Spontanée (4)	En décortication (3)	Inappropriés (3)
À l'ordre oral (3)	En décébration (2)	Incompréhensibles (2)
À la douleur(2)	Nulle (1)	Nuls (1)
Nulle (1)		
COMA PROFOND		

FIGURE N° 2 : SIGNES CLINIQUES DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

Signes précoces	Tachypnée	G R A V I T É ↗
	Tachycardie	
Muscles inspiratoires accessoires	Tirage intercostal	
	Tirage sus-claviculaire	
Expiration active	Balancement thoraco-abdominal	
	Faible ampliation thoracique	
Épuisement respiratoire	Difficultés à la parole	
	Toux inefficace	
Troubles neurologiques	Sensation de manque d'air	
	Anxiété	
	Agitation	
	Détresse neurologique	
	Arrêt respiratoire	

FIGURE N° 3 : AGGRAVATION CLINIQUE D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

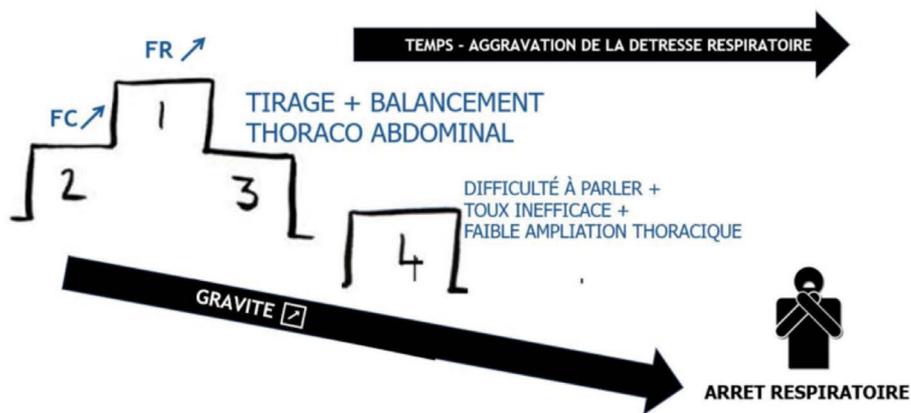


FIGURE N° 4 : SIGNES CLINIQUES DE DÉTRESSE CIRCULATOIRE

Maintien du débit cardiaque	Tachycardie	G R A V I T É ↓
	Marbrures genoux/coudes	
Augmentation des résistances vasculaires	Froideur/ cyanose des extrémités	
	Oligurie	
Perte de volémie	Soif intense	
Anémie si hémorragie	Pâleur cutanéomuqueuse	
Hypotension	Détresse neurologique	
	Détresse respiratoire	
	Détresse cardiogénique	
	Défaillance multiviscérale	

FIGURE N° 5 : LIENS ENTRE LES DÉTRESSES VITALES

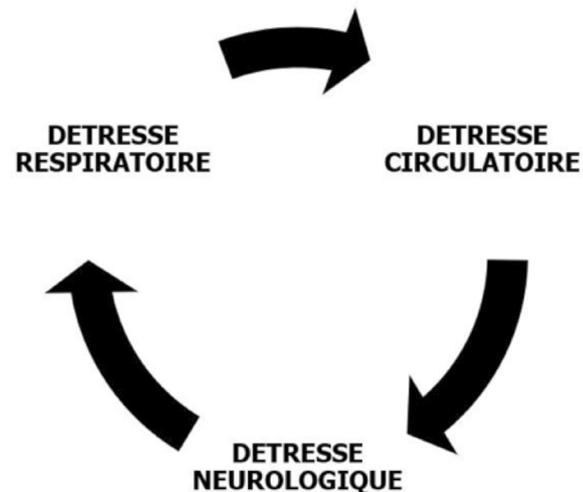


FIGURE N° 6 : LIEN ENTRE DÉTRESSE NEUROLOGIQUE ET HYPOXIE

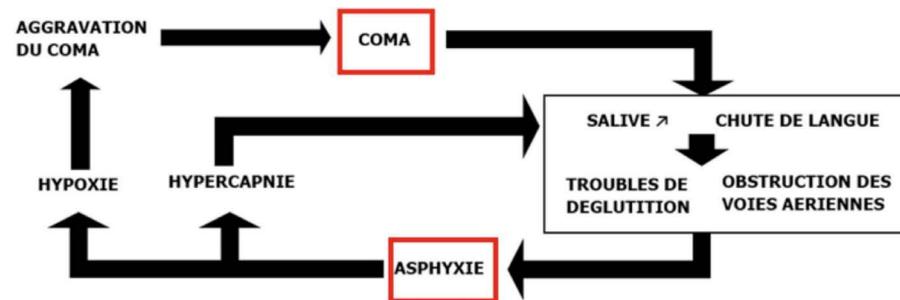


TABLEAU N° 1 : PRINCIPALES ÉTILOGIES DES DÉTRESSES VITALES

DÉTRESSE NEUROLOGIQUE	DÉTRESSE RESPIRATOIRE	DÉTRESSE CIRCULATOIRE
<p>Métaboliques</p> <ul style="list-style-type: none"> - hypoglycémie - hyponatrémie - hypercalcémie - encéphalopathie hépatique <p>Toxiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - intoxication médicamenteuse (benzodiazépines, chloroquine, ...) - intoxication CO - intoxication OH - intoxications stupéfiants, insecticide, pétrole... <p>Vasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - AVC - thrombophlébite cérébrale <p>Épilepsie</p> <ul style="list-style-type: none"> - convulsions <p>Divers</p> <ul style="list-style-type: none"> - hypothermie majeure - hyperthermie maligne <p>Détresse respiratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> - par hypoxie cérébrale <p>Détresse circulatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> - par bas débit cérébral 	<p>Dyspnée laryngée</p> <ul style="list-style-type: none"> - laryngite - épiglottite - œdème de Quincke - corps étranger <p>Asthme Épanchement pleural Pneumothorax Pneumopathie Décompensation insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique Embolie pulmonaire Tamponnade</p>	<p>Choc cardiogénique</p> <ul style="list-style-type: none"> - infarctus du myocarde - dissection aortique - cardiopathie valvulaire - troubles du rythme cardiaque <p>Choc obstructif</p> <ul style="list-style-type: none"> - embolie pulmonaire - tamponnade <p>Choc distributif</p> <ul style="list-style-type: none"> - choc septique - choc anaphylactique - intoxication par substances cardiotropes <p>Choc hypovolémique</p> <ul style="list-style-type: none"> - pertes hémorragiques (hémorragie extériorisée ou non) - pertes hydriques (diarrhée +++)

FIGURE N° 7 : LIBÉRATION DES VOIES AÉRIENNES

(source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



FIGURE N° 8 : INSTALLATION EN POSITION LATÉRALE DE SÉCURITÉ

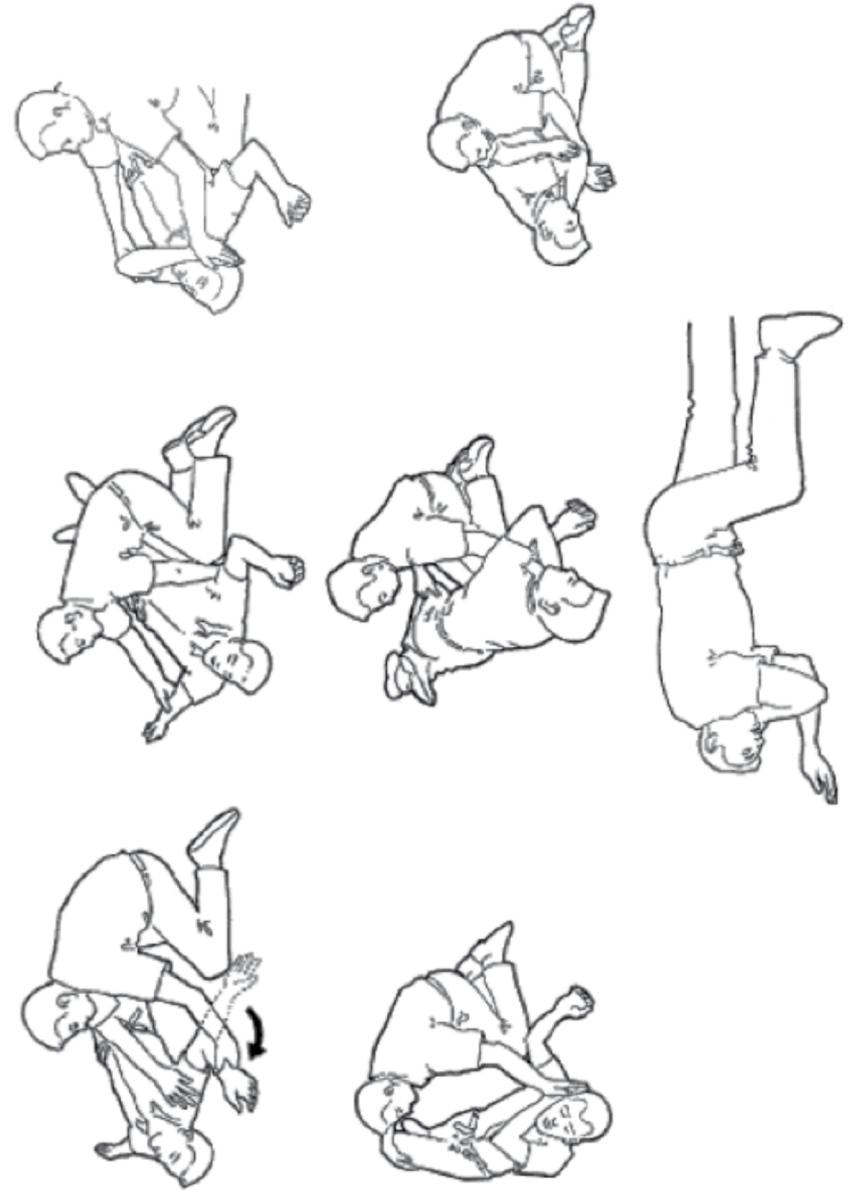


FIGURE N° 9 : LEVER DE JAMBE PASSIF

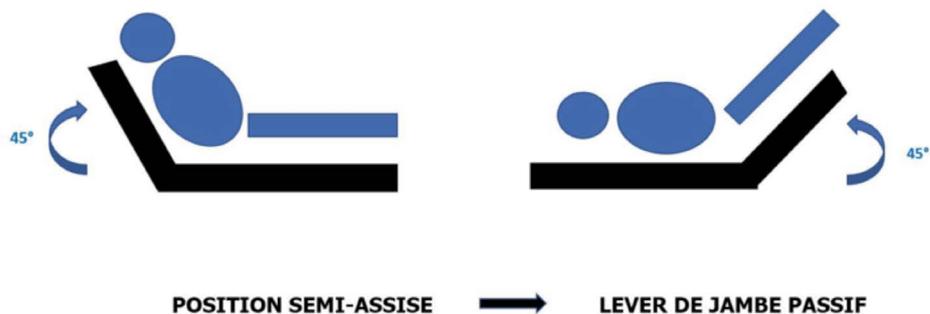


FIGURE N° 10 : SCORE DE GLASGOW PÉDIATRIQUE

	ENFANT ENTRE 0 ET 2 ANS	ENFANT ENTRE 2 ET 5 ANS	ENFANT DE PLUS DE 5 ANS ET ADULTE
OUVERTURE DES YEUX	4 - spontanée 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	4 - spontanée 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	4 - spontanée 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse
RÉPONSE VERBALE	5 - agit normalement 4 - pleure 3 - hurlements inappropriés 2 - gémissements 1 - aucune réponse	5 - mots appropriés, sourit, suit du regard 4 - mots appropriés, pleure, est consolable 3 - hurle, est inconsolable 2 - gémit aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	5 - est orienté et parle 4 - est désorienté et parle 3 - paroles inappropriées 2 - sons incompréhensibles 1 - aucune réponse
RÉPONSE MOTRICE	6 - mouvements spontanés intentionnels 5 - se retire au toucher 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur 2 - extension à la douleur 1 - aucune réponse	6 - répond à la demande 5 - localise la douleur 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur 2 - extension à la douleur 1 - aucune réponse	6 - répond à la demande 5 - localise la douleur 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur 2 - extension à la douleur 1 - aucune réponse

FIGURE N° 11 : ÉCHELLE DE BLANTYRE

TYPE DE RÉPONSE	RÉPONSE	SCORE
Meilleure réponse motrice	Localisation du stimulus douloureux *	2
	Retrait du membre en réponse à la douleur **	1
	Réponse non spécifique ou absence de réponse	0
Meilleure réponse verbale	Pleurs appropriés	2
	Gémissements ou pleurs inappropriés	1
	Aucune	0
Mouvements des yeux	Dirigés (suivent le visage de la mère)	1
	Non-dirigés	0
TOTAL		De 0 à 5

**Frotter les articulations des doigts sur le sternum ou au-dessus des sourcils du patient
 **Exercer une pression horizontale ferme sur la racine de l'ongle du pouce au moyen d'un crayon*

Le coma est aréactif lorsque le score est <3. Cette échelle peut être utilisée de manière répétée pour évaluer une amélioration ou une détérioration éventuelle.

FIGURE N° 12 : PRESSION ARTÉRIELLE EN FONCTION DE L'ÂGE DE L'ENFANT

PRESSION ARTÉRIELLE PAS + (âge en années x 2)		
Âge en années	FC	PA systolique - PA diastolique (mmHg)
Nouveau-né	140 – 80	60 – 35
Moins de 1 an	120 – 150	90 – 65
1 à 2 ans	110 – 130	95 – 65
2 à 5 ans	105 – 120	100 – 60
5 à 12 ans	90 – 110	110 – 60
Plus de 12 ans	70 - 100	120 - 65

FIGURE N° 13 : FRÉQUENCE CARDIAQUE EN FONCTION DE L'ÂGE DE L'ENFANT

Âge en années	FC (moyenne +/-2 DS)	PAS (moyenne +/-2 DS)	PAD (moyenne +/-2 DS)
6 mois	135 +/- 35	80 +/- 20	55 +/- 15
1 an	120 +/- 30	90 +/- 15	55 +/- 15
2 ans	110 +/- 35	90 +/- 15	55 +/- 15
4 ans	100 +/- 30	95 +/- 15	55 +/- 15
10 ans	90 +/- 35	100 +/- 15	60 +/- 15

ACCÈS VASCULAIRES

A POINTS CLÉS**B** INDICATIONS**C** VOIE VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

1 / Indications

2 / Matériel

3 / Geste technique

a / Installation

b / Technique de pose

c / Mesures de vasodilatation

4 / Particularités pédiatriques

5 / Surveillance

D VOIE JUGULAIRE EXTERNE

1 / Site de ponction

2 / Technique de pose

E VOIE INTRA-OSSEUSE

1 / Principes et indications

2 / Geste technique

a / Sites de ponction

b / Technique de pose

F SYNTHÈSE**A** POINTS CLÉS

- Les **indications de pose et de type d'accès vasculaire** dépendent du terrain du patient, du tableau clinique, de la prise en charge thérapeutique et de la surveillance
- La **voie veineuse périphérique** est l'accès vasculaire à privilégier
- La pose d'une voie veineuse périphérique **chez l'enfant** répond à certaines spécificités : zone de ponction, installation, fixation, surveillance
- En urgence et en 1^{ère} ligne, si la voie intraveineuse n'est pas accessible, la **voie intraosseuse** est un accès vasculaire fiable, de pose rapide et efficace, surtout chez l'enfant déshydraté
- Toute voie d'accès vasculaire doit être **fixée et surveillée**

B INDICATIONS

Les indications de pose et de type d'accès vasculaire dépendent du terrain du patient, du tableau clinique, de la prise en charge thérapeutique et de la surveillance.

Les indications de pose d'un accès vasculaire regroupent différentes situations :

- impossibilité d'une administration médicamenteuse per os malgré l'indication
- administration médicamenteuse indiquée par voie intraveineuse (IV)
- nausées, vomissements
- détresse neurologique, respiratoire ou circulatoire
- patient à jeun ou présentant des troubles de déglutition
- surveillance en centre médical avec prévision de nombreuses injections par voie IV

En urgence et en 1^{ère} ligne, les types d'accès vasculaires à envisager sont les **voies veineuses périphériques (VVP), jugulaire externe, intraosseuse (IO) et ombilicale.**

C VOIE VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

1 / Indications

La VVP est l'accès vasculaire de 1^{ère} intention. En cas d'échecs répétés ou de pose impossible, envisager d'autres types d'accès vasculaires.

La plupart des **contre-indications** (membre hémiparalysé, fistule artérioveineuse, infection cutanée, thrombose au niveau de la zone de ponction, médicaments veino-toxiques) regroupent des affections siégeant sur la zone de ponction initialement repérée. Le cas échéant, **changer de site de ponction.**

2 / Matériel

Comme pour tout geste technique en situation d'urgence, la **préparation préalable du matériel** (en utilisant un plateau dédié) minimise le risque d'échec (connecter préalablement les tubulures, prolongateurs, robinets... et les purger).

Le type de cathéter est fonction de la taille de l'axe veineux repéré et des médicaments à administrer :

- jaune: 24 gauge (G)
- bleu : 22G
- rose: 20G
- vert: 18G
- gris: 16G
- orange: 14G

Le matériel de pose d'une VVP associe :

- plateau dédié
- garrot
- compresses stériles
- chlorhexidine (ou polyvidone iodée)
- alcool modifié
- cathéter de calibre adapté
- bouchon
- tubulure et soluté si besoin
- pansement adhésif couvrant
- rouleau d'adhésif
- container à aiguilles
- bande Velpeau pour la fixation

3 / Geste technique

a / Installation

Il est primordial d'effectuer le geste dans de **bonnes conditions d'installation.** Le patient doit être **informé** du déroulement de la procédure et installé de façon satisfaisante. La bonne installation du praticien est également déterminante. Afin d'augmenter la visibilité des axes veineux, assurer une **ambiance lumineuse.** Respecter scrupuleusement les **mesures d'asepsie** (port de gant, lavage des mains). **Contentionner le très jeune enfant :** une aide peut tenir le bras de l'enfant (demander de l'aide, l'enrouler dans un tissu)

b / Technique de pose

Étapes de pose d'une voie veineuse périphérique :

- port de gants
- utilisation d'un plateau dédié
- inspection visuelle et palpation des axes veineux
- choix de la région à ponctionner
- pose du garrot
- mesure de vasodilatation veineuse locale
- mesures d'asepsie
- ponction percutanée à l'aiguille, vers l'axe veineux repéré
- une fois le reflux de sang observé, retirer le mandrin tout en dirigeant le cathéter dans la veine
- fixation
- connexion des tubulures
- vérification de l'existence d'un retour veineux

FIGURE N°1 : PRINCIPAUX AXES VEINEUX DU MEMBRE SUPÉRIEUR

FIGURE N°2 : POSE D'UNE VOIE VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

En urgence, le **risque d'arrachage de VVP** est important en raison d'une équipe nombreuse autour du patient, de l'agitation ou du stress des intervenants. **Fixer** le cathéter avec un pansement adhésif puis consolider l'ensemble avec une bande Velpeau.

c / Mesures de vasodilatation

Des mesures permettent **d'augmenter localement la vasodilatation veineuse** et **d'améliorer la visualisation de l'axe veineux**.

Mesures de vasodilatation veineuse :

- petites tapes sur le trajet veineux, non douloureuses (la douleur entraîne une vasoconstriction)
- informer et rassurer le patient
- utiliser des compresses d'alcool
- poser un garrot
- faire serrer le poing

- appliquer des compresses chaudes
- mettre le membre à ponctionner en déclive

4 / Particularités pédiatriques

La **pose d'une VVP chez l'enfant** répond à certaines spécificités : zone de ponction, installation, fixation, surveillance.

Axes veineux préférentiels chez l'enfant :

- veines du dos de la main
- veine saphène interne
- veines marginales du pied
- veine cubitale
- veines du pli du coude
- veine jugulaire externe
- veines épicrotiennes (frontale superficielle et temporale postérieure)

FIGURE N°3 : AXES VEINEUX PRÉFÉRENTIELS CHEZ L'ENFANT

Chez l'enfant, il est vivement recommandé de :

- fixer le cathéter immédiatement après la pose
- puis de consolider l'ensemble avec une bande Velpeau
- immobiliser le bras du jeune enfant en extension dans une attelle

5 / Surveillance

Surveiller une voie veineuse périphérique : la stabilité du dispositif est variable et peut entraîner des **complications septiques ou mécaniques**.

Surveillance d'une VVP :

- vérification de la perméabilité et de l'intégrité de la perfusion
- vérification du débit
- infection, œdème, lymphangite
- extravasation, hématome
- obstruction de la perfusion

D VOIE JUGULAIRE EXTERNE

1 / Site de ponction

La pose d'une voie jugulaire externe est indiquée en cas d'échec ou d'impossibilité de pose d'une VVP. La veine jugulaire externe est une **veine cervicale**, repérable dans une loge située entre le bord supérieur de la clavicule et le muscle sternocléidomastoïdien.

FIGURE N°4 : REPÉRAGE CLINIQUE D'UNE VEINE JUGULAIRE EXTERNE

2 / Technique de pose

Étapes de pose d'une voie jugulaire externe :

- allonger le patient
- tourner la tête du patient du côté opposé à la ponction
- positionner la tête du patient plus bas que le corps (environ 30°, position de Trendelenburg)
- appuyer avec le doigt dans la région sus-claviculaire afin de comprimer la base de la veine
- purger le dispositif
- insérer le cathéter avec une seringue « le vide à la main »
- après cathétérisation, connecter et fixer le dispositif

FIGURE N°5 : POSE D'UNE VOIE JUGULAIRE EXTERNE

E VOIE INTRA-OSSEUSE

1 / Principes et indications

La pose d'une VVP ou d'une voie jugulaire externe est parfois impossible (absence de visualisation des axes veineux, échecs de cathétérisation), particulièrement si l'enfant est déshydraté ou en état de choc. En **urgence** de 1^{ère} ligne, la **voie intraosseuse offre un accès vasculaire au réseau veineux systémique** par l'insertion d'un cathéter dans la cavité médullaire de l'os.

Il s'agit d'une **méthode fiable, sûre et efficace pour l'administration médicamenteuse**. Elle ne nécessite pas d'anesthésie en urgence et son temps de pose est inférieur à 1 minute. **L'efficacité et la posologie des médicaments sont identiques à la voie IV.**

Le retentissement sur la croissance osseuse est nul si les contre-indications locales sont respectées :

- infection du site de ponction
- fracture en regard du site de ponction
- brûlure
- ostéopathie grave connue
- **changer de site de ponction si besoin**

2 / Geste technique

a / Sites de ponction

Les **extrémités supérieures du tibia et de l'humérus** sont les deux sites de ponction à privilégier.

Repérage du site de ponction au niveau de l'extrémité supérieure du tibia :

- visualiser la surface antero-interne du tibia
- palper la tubérosité tibiale antérieure (saillie osseuse de la jambe sous le genou)
- point de ponction : 1 à 2cm sous la tubérosité tibiale (2 largeurs de doigt chez l'enfant, 1 largeur chez le nourrisson)

FIGURE N°6 : SITE DE PONCTION INTRAOSSEUSE AU NIVEAU DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU TIBIA

FIGURE N°7 : SITE DE PONCTION INTRAOSSEUSE AU NIVEAU DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Repérage du site de ponction au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus :

- positionner le bras sur l'abdomen, coude en adduction, humérus tourné vers l'intérieur
- repérer la saillie osseuse au niveau de la face latérale de l'épaule
- correspondant à la grosse tubérosité de l'humérus : 2cm en dessous de la tête humérale, 2cm au-dessus du col chirurgical

b / Technique de pose

Préparer le matériel sur un plateau dédié, préalablement à la pose :

- gants stériles
- 1 aiguille à ailettes de grand diamètre (17 à 21G)
- 5 compresses stériles
- 2 seringues stériles avec 5mL de sérum physiologique
- 1 tubulure et un soluté (NaCl 0.9%, glucosé, Ringer Lactate)
- 1 pansement adhésif couvrant
- rouleau d'adhésif
- container à aiguilles
- bande Velpeau pour la fixation

Étapes de pose d'une voie intraosseuse :

- mesures d'asepsie (compresses stériles, désinfection par polyvidone iodée ou chlorhexidine)
- stabiliser l'enfant en maintenant fermement sa cuisse et sa jambe (solliciter de l'aide)
- connecter la seringue de 5 à 10mL sur l'aiguille
- faire pénétrer l'aiguille à 90°, par un mouvement de pression/torsion ferme, mais non brutal
- stopper la poussée dès que la résistance diminue
- aspirer 1cc de moelle (ressemble à du sang) avec la seringue pour confirmer la bonne position de l'aiguille (il est possible cependant qu'il n'y ait pas de retour même si l'aiguille est bien positionnée)
- rincer en injectant 5 à 10mL de sérum physiologique avec l'autre seringue
- fixer l'aiguille
- connecter le dispositif (préalablement purgé) et administrer les solutés en exerçant une pression

Surveillance d'un cathéter intraosseux :

- s'assurer de la bonne fixation du cathéter
- l'écoulement doit être facile
- en cas de choc ou de déshydratation grave, l'amélioration clinique de l'enfant doit être rapide
- vérifier l'absence d'infiltration sous-cutanée lors de l'administration des solutés : le cas échéant, retirer tout de suite le cathéter et essayer d'en poser un nouveau

- vérifier l'absence de gonflement du mollet
- en cas de pleurs inconsolables de l'enfant : vérifier l'absence de gonflement du mollet et des orteils
- arrêter la perfusion intraosseuse dès qu'une VVP a été posée

F SYNTHÈSE

FIGURE N°8 : STRATÉGIE DÉCISIONNELLE POUR LA POSE D'UN ACCÈS VASCULAIRE

FIGURE N°1 : PRINCIPAUX AXES VEINEUX DU MEMBRE SUPÉRIEUR

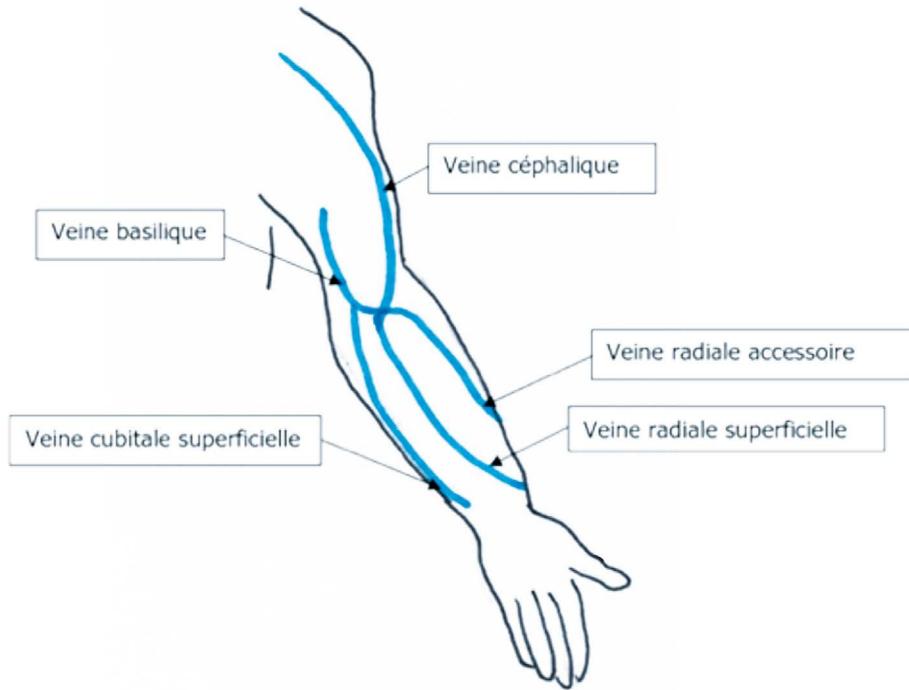


FIGURE N°2 : POSE D'UNE VOIE VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE



FIGURE N°3 : AXES VEINEUX PRÉFÉRENTIELS CHEZ L'ENFANT

(Source : Triage, évaluation et traitement d'urgence, manuel du participant - Bibliothèque de l'OMS)

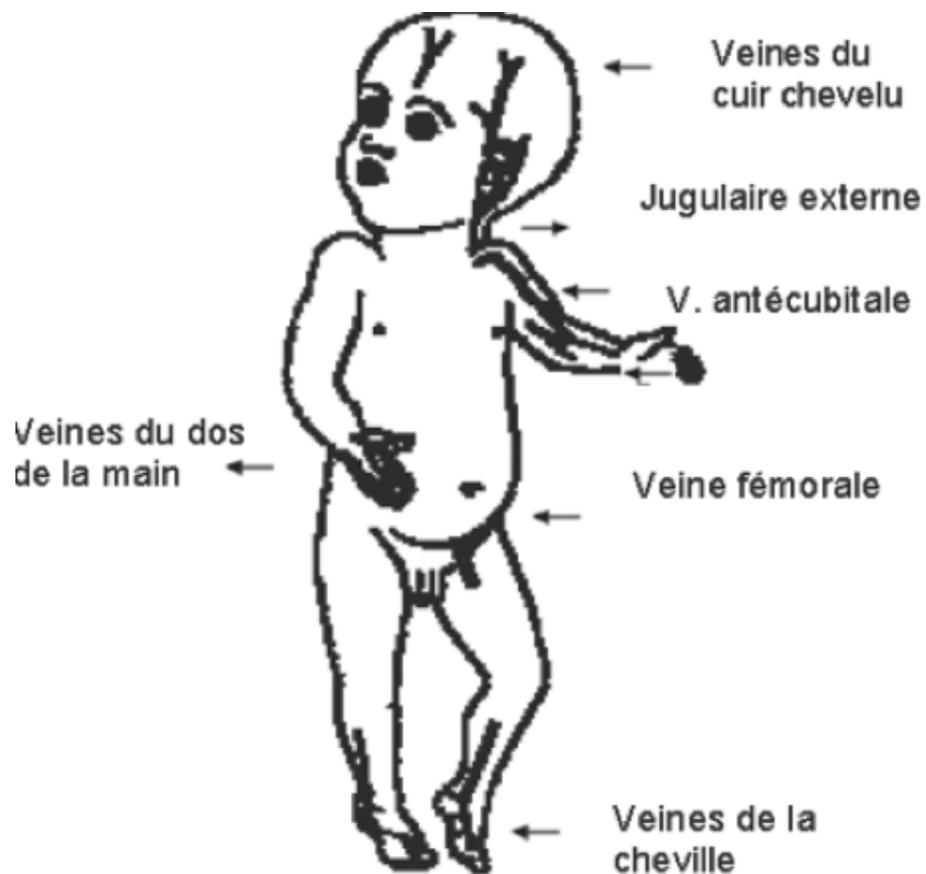


FIGURE N°4 : REPÉRAGE CLINIQUE D'UNE VEINE JUGULAIRE EXTERNE

(Source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)

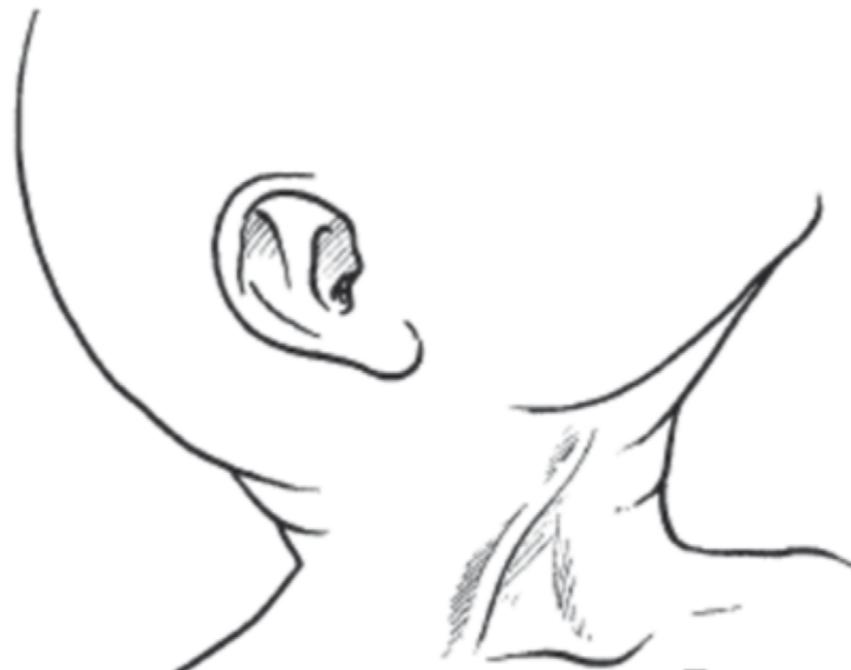


FIGURE N°5 : POSE D'UNE VOIE JUGULAIRE EXTERNE (Source : Triage, évaluation et traitement d'urgence, manuel du participant - Bibliothèque de l'OMS)



FIGURE N°6 : SITE DE PONCTION INTRAOSSEUSE AU NIVEAU DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU TIBIA (Source : Triage, évaluation et traitement d'urgence, manuel du participant - Bibliothèque de l'OMS)

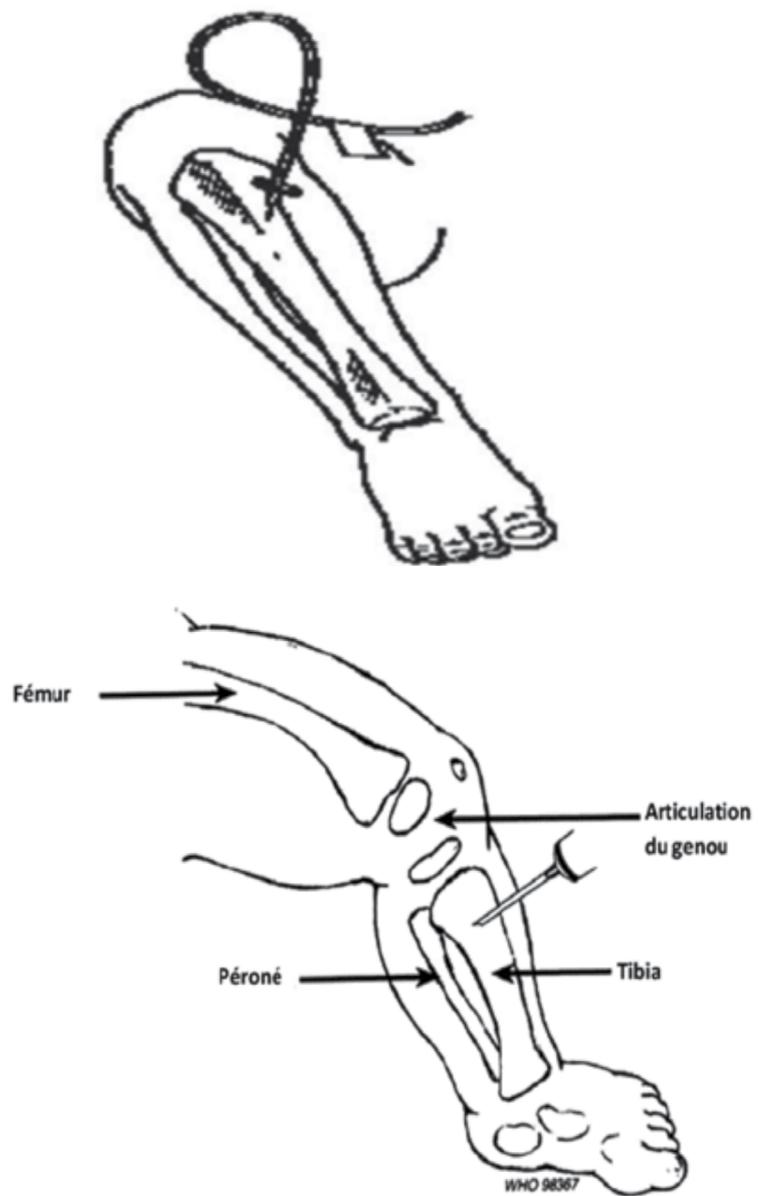


FIGURE N°7 : SITE DE PONCTION INTRAOSSEUSE AU NIVEAU DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

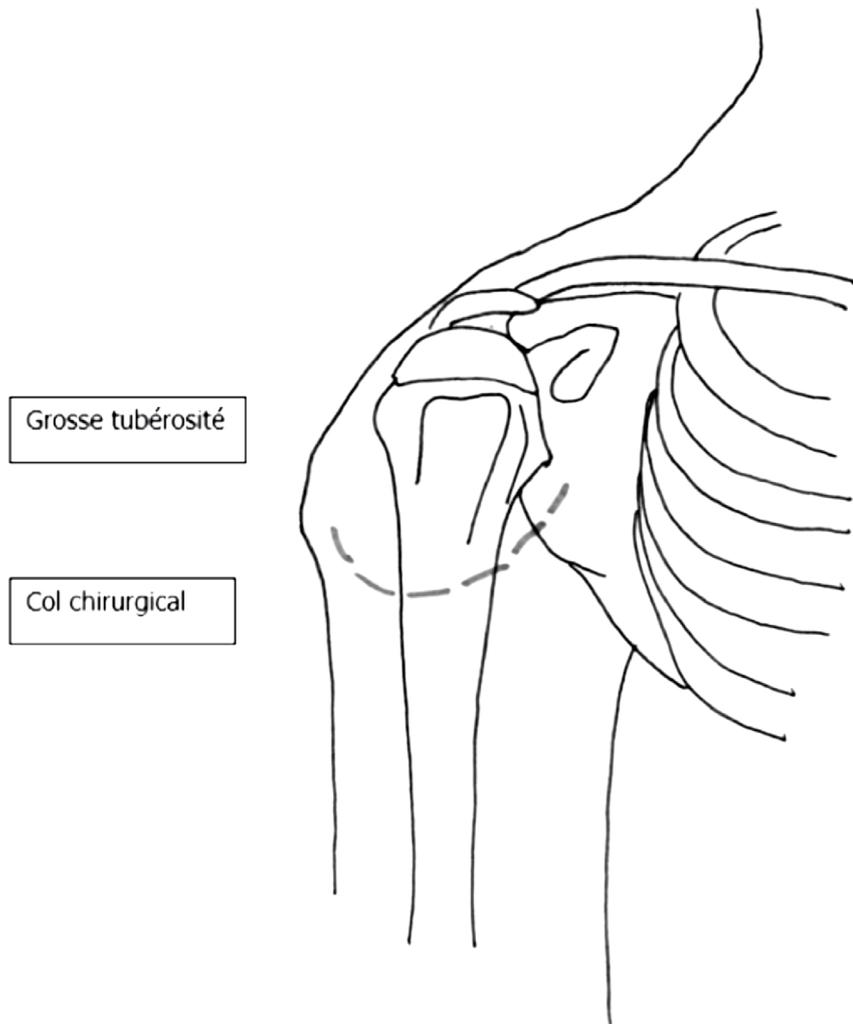
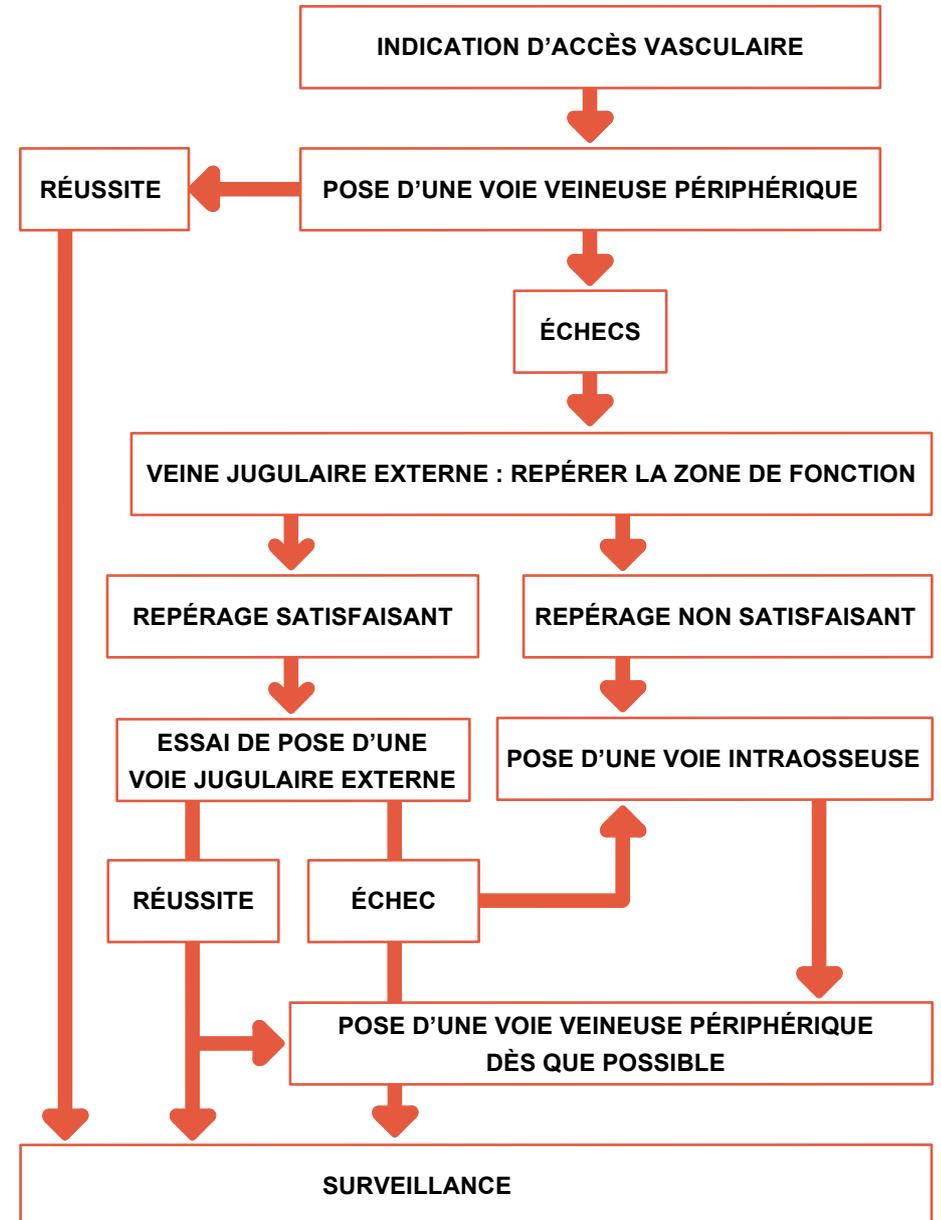


FIGURE N°8 : STRATÉGIE DÉCISIONNELLE POUR LA POSE D'UN ACCÈS VASCULAIRE



OXYGÉNOTHÉRAPIE

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 / Définitions
- 2 / Efficacité

C ÉVALUATION DE L'HYPOXIE

- 1 / Clinique
- 2 / Saturation pulsée en oxygène

D ADMINISTRATION

- 1 / Alimentation en oxygène

2 / Interface

- a / Sonde nasale
- b / Lunettes nasales
- c / Masque facial simple
- d / Masque à haute concentration

E INDICATIONS

F EFFETS INDÉSIRABLES

G RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- **L'installation, l'aggravation rapide et la profondeur** d'une hypoxie expliquent sa dangerosité et son implication dans la mise en jeu du pronostic vital
- En situation d'urgence, les **critères cliniques** et la **mesure de la SpO2** permettent de rechercher et **d'évaluer la profondeur d'une hypoxie**
- Les **posologies et le mode d'administration de l'oxygénothérapie** dépendent des moyens disponibles en 1^{ère} ligne, de la pathologie sous-jacente, de l'état clinique du patient, des mécanismes d'adaptation à l'hypoxie, des moyens de surveillance
- Les **objectifs thérapeutiques** et la surveillance se basent sur la **régression des signes cliniques d'hypoxie**. La **mesure de la SpO2**, si elle est disponible, est un paramètre complémentaire en situation d'isolement
- Les **modalités d'administration** et les différentes **interfaces** de l'oxygénothérapie optimisent l'oxygénation tout en favorisant le confort et l'acceptation de la technique par le patient

L'hypoxie est définie comme une **insuffisance d'oxygénation tissulaire**. Les réactions de l'organisme en réponse à cette situation sont responsables d'une **symptomatologie clinique** évocatrice. Si elle s'aggrave et persiste, l'hypoxie peut conduire jusqu'à l'apparition d'une **détresse vitale**, d'une défaillance multiviscérale et entraîner un **arrêt cardiaque**.

L'oxygénothérapie enrichit en O₂ le mélange inhalé dans les voies aériennes, dont la teneur varie alors de 21% (air ambiant) à 100% (O₂). **En aidant à corriger l'hypoxie, l'oxygénothérapie apporte un véritable bénéfice thérapeutique en situation d'urgence.**

Les situations d'urgences sont le plus souvent secondaires à des **hypoxies aiguës**. L'**installation et l'aggravation rapide** d'une hypoxie explique sa dangerosité et son implication dans la mise en jeu du pronostic vital.

En cas de **détresse respiratoire**, l'**oxygénothérapie** contribue à lutter contre la cascade d'aggravation physiopathologique de l'hypoxie par :

- l'amélioration de l'oxygénation tissulaire
- l'amélioration de l'homéostasie
- l'amélioration des conditions mécaniques du travail respiratoire
- le retard d'apparition d'un épuisement respiratoire
- le gain de temps dans l'attente de l'efficacité du traitement étiologique

L'**hypoxémie silencieuse** désigne l'absence de dyspnée et de signe de détresse respiratoire en présence d'une hypoxémie profonde. L'hypoxémie silencieuse est un phénomène fréquent dans la **COVID-19**.

1 / Définitions

L'hypoxie est une oxygénation tissulaire insuffisante par inadéquation entre les apports et les besoins en O₂. L'**hypoxémie** est le **manque quantitatif d'O₂** dans le sang, mesurée par la **pression artérielle en O₂** (PaO₂).

La saturation de l'hémoglobine en O₂ dans le sang artériel est appelée **SaO₂**. En pratique clinique, la SaO₂ est globalement superposable à la **saturation pulsée en**

oxygène (SpO₂) mesurée à l'aide d'un **oxymètre de pouls (saturomètre)**.

Les valeurs normales de la PaO₂ se situent entre 80 et 100mmHg, celles de la SpO₂ sont supérieures à 94% (grande variabilité interindividuelle des chiffres cependant : prendre en compte les antécédents et l'histoire clinique du patient).

Une hypoxémie est définie par une PaO₂<60mmHg ou une SaO₂/SpO₂<90%. Un seuil de 92 ou 94% peut être utilisé en pratique clinique.

La **courbe de dissociation de l'Hb** reflète le lien entre PaO₂ et SaO₂ (valeurs d'affinité de l'Hb pour l'O₂).

FIGURE N°1 : COURBE DE DISSOCIATION DE L'HÉMOGLOBINE

2 / Efficacité

L'efficacité de l'oxygénothérapie dépend du mécanisme physiopathologique de l'hypoxie : secondaire ou non à une hypoxémie.

Si l'hypoxie est secondaire à une hypoxémie (une baisse quantitative d'O₂ dans le sang entraîne une insuffisance d'oxygénation tissulaire), l'efficacité de l'oxygénothérapie dépend du mécanisme de l'hypoxémie.

L'**oxygénothérapie** n'est véritablement **efficace** que si **l'hypoxie est secondaire à une hypoxémie** :

- l'hypoxémie secondaire à des troubles de la diffusion alvéolo-capillaire ou à une hypoventilation alvéolaire est bien corrigée par l'oxygénothérapie
- l'hypoxémie secondaire à une diminution des rapports ventilation / perfusion (effet shunt) est partiellement corrigée par l'oxygénothérapie

Si l'hypoxie n'est pas secondaire à une hypoxémie (chute du débit cardiaque, anémie, trouble de la fixation de l'O₂ par l'Hb, d'un trouble de l'extraction cellulaire de l'O₂...), l'oxygénothérapie reste indiquée mais son efficacité est limitée.

C ÉVALUATION DE L'HYPOXIE

En situation d'urgence, des **critères cliniques** et la **mesure de la SpO2** permettent de **rechercher et d'évaluer la profondeur d'une hypoxie**. Les indications d'oxygénothérapie en découlent.

Les **objectifs thérapeutiques** et la surveillance se basent sur la **régression des signes cliniques d'hypoxie** et la mesure de la SpO2 si elle est disponible.

1 / Clinique

En urgence de 1^{ère} ligne, l'utilisation d'un oxymètre de pouls pour mesurer la SpO2 n'est pas toujours possible. **La recherche et l'appréciation de l'hypoxie sont alors basées sur les seuls critères cliniques.**

Les signes cliniques sont les témoins de l'adaptation de l'organisme à une hypoxie tissulaire. Les **signes de détresse respiratoire** sont au 1er plan. L'installation du tableau clinique est plus ou moins progressive, les signes sont d'autant plus manifestes que l'hypoxie est profonde et persistante.

La **COVID-19** manifeste une « **hypoxie silencieuse** », qui correspond à une absence de dyspnée et de détresse respiratoire malgré une hypoxie profonde au stade initial de la maladie. Les mécanismes physiopathologiques impliquent la conjonction de mécanismes périphériques (extracérébraux) et centraux (cérébraux).

FIGURE N°2 : SIGNES CLINIQUES EN FONCTION DE LA PROFONDEUR DE L'HYPOXIE

2 / Saturation pulsée en oxygène

L'**oxymètre de pouls (saturomètre)** est un appareil non-invasif, compact, mobile et performant. En situation d'urgence, il permet de **confirmer rapidement une hypoxie** et d'en **apprécier la profondeur** par une **mesure chiffrée de SpO2** reproductible et directement accessible au lit du malade.

La mesure est établie à partir des spectres d'absorption lumineuse de l'Hb réduite et de l'oxyhémoglobine (HbO2) en lumière rouge et infrarouge. Le capteur du saturomètre contient une source émettrice de rayons rouges et infrarouges et d'un photorécepteur.

À partir d'algorithmes préétablis et des concentrations en Hb et HbO2 déduites des taux d'absorptions lumineuses, la SpO2 est mesurée indirectement

La SpO2 reflète la profondeur de l'hypoxie. Elle est le **reflet de la SaO2 et de la PaO2**, pondérée par les **limites techniques de l'oxymètre de pouls**.

TABLEAU N°1 : RELATION ENTRE SPO2, SAO2 ET PAO2

La **mesure de la SpO2 peut être faussée par plusieurs mécanismes**. En cas de discordance entre la valeur mesurée de la SpO2 et le **tableau clinique (qui prime)**, interpréter les chiffres de SpO2 au regard des limites techniques de l'appareil.

Limites techniques de l'oxymètre de pouls :

- bruit de fond trop important (veiller à ce que le patient ne bouge pas trop durant la mesure)
- shunt optique (assurer une exposition lumineuse modérée)
- signal trop faible (une pression sanguine trop basse au point de mesure altère la mesure de la SpO2 : détresse circulatoire, vasoconstriction artérielle périphérique...)
- intoxication au monoxyde de carbone ou méthémoglobinémie (signal de la carboxyhémoglobine confondu avec celui de l'oxyhémoglobine : valeur faussement normale de la SpO2)

D ADMINISTRATION

Les **modalités d'administration** et les **différentes interfaces** optimisent l'oxygénation tout en favorisant le confort et l'acceptation de la technique par le patient.

1 / Alimentation en oxygène

En 1^{ère} ligne et dans un contexte de limitation des ressources, l'installation de **prises murales** pour une administration d'O2 par **source centrale** est souvent encore trop couteuse et peu adaptée. La délivrance d'O2 par **bouteille** ou **concentrateur** est une alternative plus adaptée.

Les **conditions de stockage d'O2** en bouteille peuvent être réunies en 1^{ère} ligne à condition de faire l'objet d'un cahier des charges préalable et de contrôles réguliers.

TABLEAU N°2 : SYSTÈMES D'ALIMENTATION EN OXYGÈNE

2 / Interface

La FiO2 est la fraction en O2 contenue dans le mélange gazeux inhalé, allant de 21% (en air ambiant) à 100% (O2 pur). Elle résulte de la **combinaison entre le débit d'O2 administré et le type d'interface utilisé.**

L'interface d'administration est décidée en fonction du débit d'O2 :

- **sonde nasale** (nourrissons)
- **lunettes nasales** (pour des débits d'O2 <6L/min)
- **masque facial simple** (pour des débits de 6 à 9L/min)
- **masque à haute concentration** (pour des débits >9L/min)

a / Sonde nasale

La **sonde nasale** s'utilise chez les **nourrissons** en cas de détresse respiratoire dans des situations d'hypoxie profonde où la FiO2 doit atteindre 60%. Le débit d'O2 est alors de 0.5 à 1L/min chez les nourrissons, et de 1 à 2L/min chez les enfants plus âgés.

La sonde nasale :

- est un cathéter de calibre 6 ou 8
- passant à l'arrière de la cavité nasale
- introduit sur une longueur correspondant à la distance séparant le bord de la narine de l'extrémité interne du sourcil
- fixer ensuite fermement la sonde au visage
- la sonde ne doit pas être visualisable au-delà de la lchette

FIGURE N°3 : UTILISATION D'UNE SONDE NASALE

b / Lunettes nasales

L'utilisation de lunettes nasales est indiquée lorsque l'hypoxie n'est pas profonde :

- il n'existe pas de signe clinique de détresse respiratoire grave

→ si la SpO2 est disponible : le débit d'O2 nécessaire pour obtenir une SpO2>92% est inférieur à 6L/min

La FiO2 délivrée par **lunettes nasales est inférieure à 40%** en raison de l'inhalation concomitante d'air ambiant. Elle peut être diminuée en cas **d'obstruction des voies nasales** par des **secrétions** ou par une ventilation bouche ouverte.

Si le débit utilisé suffit à atteindre les objectifs thérapeutiques (SpO2>92%, régression des signes cliniques d'hypoxie) : tenter de le réduire régulièrement et progressivement jusqu'au sevrage en O2.

c / Masque facial simple

Lorsque les besoins en O2 dépassent les possibilités d'utilisation des lunettes nasales (débit d'O2>6L/min), utiliser un **masque facial**. Le dispositif est souple et **couvre la bouche et le nez**, permettant une **FiO2 de 35 à 55%**.

La FiO2 délivrée par masque facial dépend :

- du volume/minute ventilatoire du patient
- de l'étanchéité du masque
- des débits utilisés (de 7 à 10L/min par masque facial)

Ne pas administrer des débits d'O2 <5L/min en raison du **risque de ré-inhalation du CO2 expiré** (l'espace mort du masque n'est pas suffisamment renouvelé par le débit gazeux).

d / Masque à haute concentration

Le **masque à haute concentration** est un **masque facial combiné à un réservoir**. Il permet l'administration d'une **FiO2 élevée (>60%)** grâce à débits **d'O2 de 9L/min au minimum**.

Le masque est équipé de trois valves unidirectionnelles. La première se situe à la jonction du réservoir et du masque, autorisant l'inhalation d'O2 mais empêchant l'expiration vers le réservoir. Les deux suivantes, situées sur les orifices expiratoires permettent l'expiration hors du masque en empêchant l'issue d'air ambiant pendant l'inspiration.

E INDICATIONS

L'O₂ doit être considéré comme un véritable médicament. Les posologies et le mode d'administration dépendent de la pathologie sous-jacente, de l'état clinique du patient, des mécanismes d'adaptation à l'hypoxie, des moyens de surveillance. Les **indications d'oxygénothérapie** regroupent toutes les **situations d'hypoxies aiguës responsables d'un retentissement clinique**.

Les objectifs de l'oxygénothérapie en urgence de 1^{ère} ligne sont :

- la **régression des signes cliniques** de détresse respiratoire
- l'obtention d'une **SpO₂>92%**

Principes de prescription d'une oxygénothérapie :

- en cas de **détresse respiratoire grave**, administrer une **FiO₂ élevée** : choisir un débit élevé et une interface adaptée (masque simple ou à haute-concentration)
- **poursuivre l'oxygénothérapie** tant que les **signes cliniques de détresse respiratoire persistent**
- administrer la **FiO₂ minimale efficace** pour atteindre les objectifs thérapeutiques
- **baisser progressivement la FiO₂** (baisser les débits et utiliser une interface adaptée) progressivement dès que les objectifs thérapeutiques sont atteints

Une **utilisation protocolaire de l'oxygénothérapie** est souhaitable afin de :

- limiter la consommation d'O₂ aux besoins stricts du patient
- éviter les effets indésirables
- adapter le cout aux ressources financières de la population

FIGURES N°4 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE

F EFFETS INDÉSIRABLES

En situation d'urgence, il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie. L'hypoxémie est plus dangereuse que l'hyperoxie.

Les effets indésirables surviennent en cas d'**hyperoxie prolongée** (PaO₂>100mmHg), surtout chez le nourrissons (complications pulmonaires et cérébrales).

Réduction du risque de survenue d'effets indésirables :

- utilisation protocolaire de l'oxygénothérapie
- adaptation dynamique des débits
- selon des objectifs cliniques et de SpO₂ prédéfinis

G RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de l'oxygénothérapie
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. EMC - 2008 - Oxygénothérapie et supports ventilatoires
4. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
5. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
6. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org
7. Pour la documentation OMS (documentation abondante, notamment suite à la COVID-19)
www.who.int/fr

FIGURE N°1 : COURBE DE DISSOCIATION DE L'HÉMOGLOBINE

(source : Nelson et Cox - 2005)

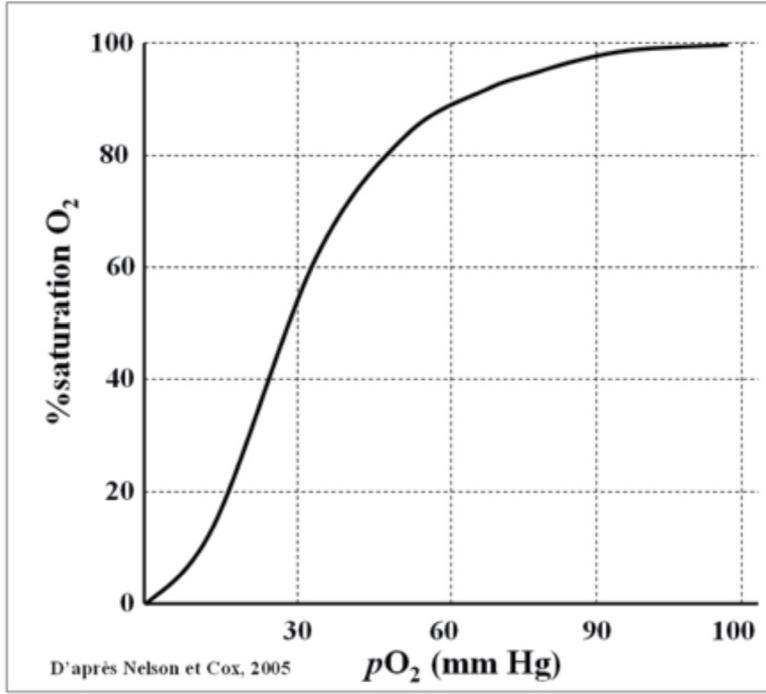


FIGURE N°2 : SIGNES CLINIQUES EN FONCTION DE LA PROFONDEUR DE L'HYPOXIE

H Y P O X I E ↗	
SIGNES PRÉCOCES	Tachypnée Tachycardie
MUSCLES INSPIRATOIRES ACCESSOIRES	Tirage intercostal Tirage sus-claviculaire
EXPIRATION ACTIVE	Balancement thoraco-abdominal Faible ampliation thoracique Difficultés à la parole Toux inefficace
TROUBLES NEUROLOGIQUES	Sensation de manque d'air Anxiété Agitation Déresse neurologique Arrêt respiratoire

Certaines affections comme la COVID-19 sont responsables de tableaux cliniques manifestant une absence de dyspnée et de détresse respiratoire malgré une hypoxie profonde, au stade initial de la maladie

TABLEAU N°1 : RELATION ENTRE SPO2, SAO2 ET PAO2

SpO2	SaO2	PaO2
	La relation entre SaO2 et PaO2 est liée à la courbe de dissociation de l'hémoglobine	
100 %	100 %	>100mmHg
97 %	97 %	100mmHg
90 %	90 %	60mmHg
80 %	80 %	48mmHg
75 %	75 %	40mmHg
50 %	50 %	27mmHg

En cas de discordance clinique, la SpO2 reflète imparfaitement la SaO2 et la valeur indiquée de SpO2 doit être interprétée en fonction des limites d'utilisation de l'appareil

FIGURE N°3 : UTILISATION D'UNE SONDE NASALE (Source : Bibliothèque de l'OMS)

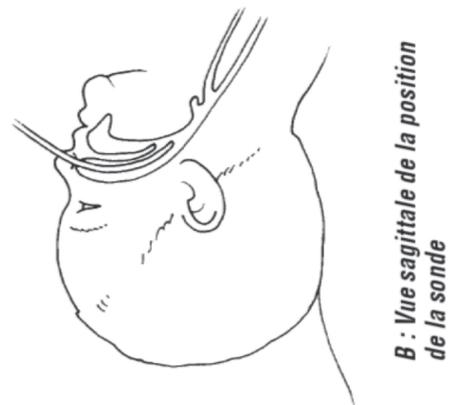


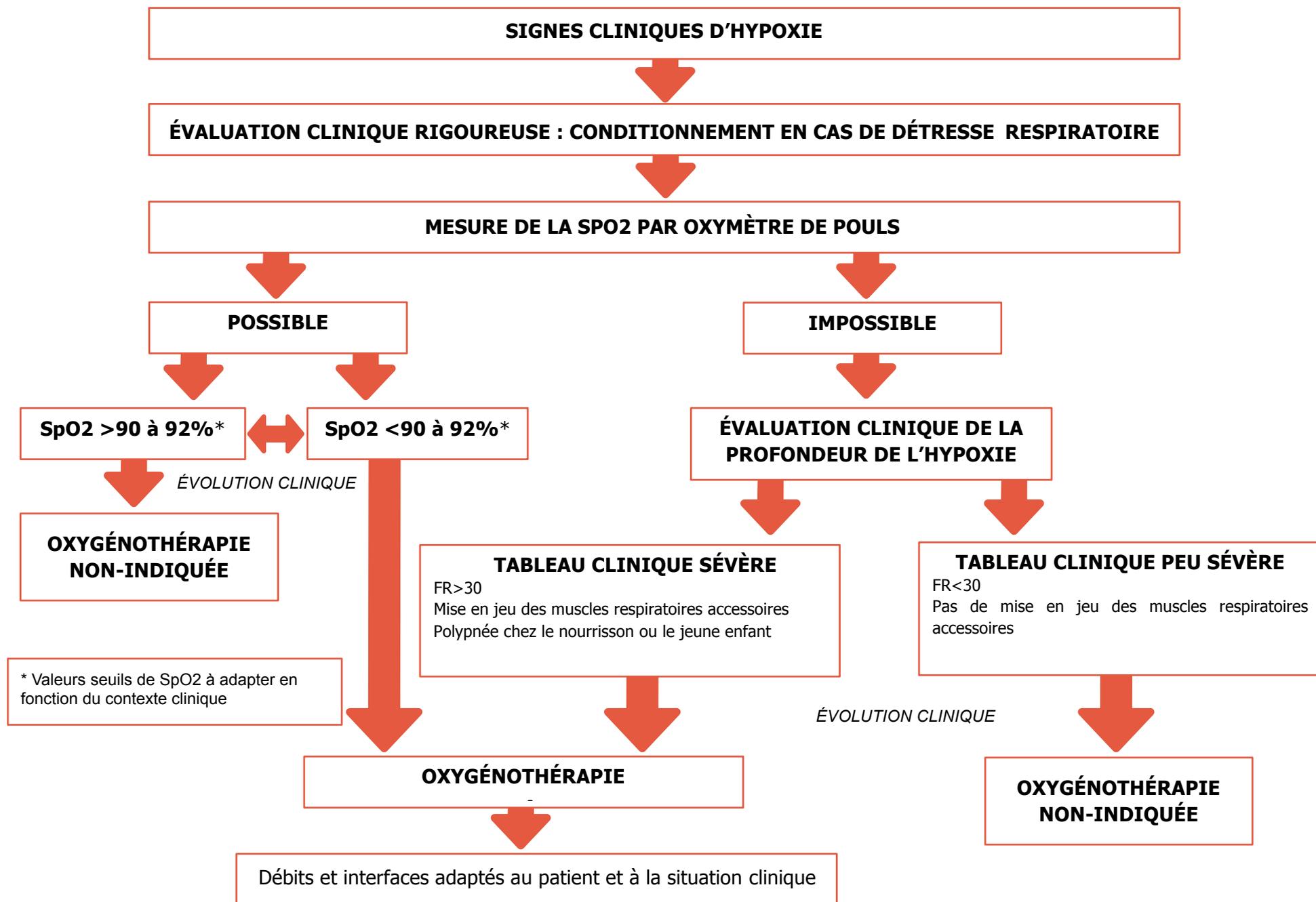
TABLEAU N°2 : SYSTÈMES D'ALIMENTATION EN OXYGÈNE

(source : spécifications techniques pour les concentrateurs d'oxygène

- 2016 - Bibliothèque de l'OMS)

SYSTÈME D'ALIMENTATION EN O2	ALIMENTATION CENTRALE (PRISE MURALE)	BOUTEILLES	CONCENTRATEURS
SOURCE D'ÉNERGIE NÉCESSAIRE	Non	Non	Oui, en permanence
BESOIN DE TRANSPORT	Régulièrement	Régulièrement	Uniquement au moment de l'installation
RÉSERVES LIMITÉES	Oui - si l'installation qui approvisionne le système de distribution par prise murale n'est pas sur place	Oui, en fonction : - de la capacité et de la pression de stockage - des besoins des patients	Non -le dispositif délivre de l'O2 tant que l'électricité n'est pas coupée
COÛTS D'INVESTISSEMENT	Importants : - générateurs et bouteilles - réseau de distribution - installation, mise en route - formation	Élevés : - recharge des bouteilles - transport du poste de réapprovisionnement	Modérés : - concentrateur - pièces de rechange - installation, mise en route - formation
COÛTS DE FONCTIONNEMENT	Faibles a modérés : - maintenance - réapprovisionnement permanent du système de distribution par prise murale (banque d'O2 ou réservoirs)	Minimes : - grâce à un contrôle régulier	Faibles : - consommation de courant et entretien
PRÉCAUTIONS À PRENDRE PAR L'USAGER	Minimales	Minimales : - un contrôle régulier réduit le risque d'incendie (n'utiliser ni graisse ni produit inflammables à proximité)	Modérées : -réduction du risque d'incendie par nettoyage des filtres et de l'extérieur du dispositif
ENTRETIEN	Modéré : - vérifier avec un manomètre les pressions dues à des fuites - entretien de la tubulure de distribution d'O2 pour éviter les fuites et pertes Important : - si l'approvisionnement en O2 est fait sur place	Modéré : - vérifier les baisses de pression dues à des fuites avec un manomètre	Modéré : -vérifier avec un analyseur que la concentration d'O2 n'est pas trop basse

FIGURES N°4 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE



INDICATION D'OXYGÉNOTHÉRAPIE				
SITUATION D'HYPOXIE AIGÜE RESPONSABLE D'UN RETENTISSEMENT CLINIQUE				
SITUATIONS CLINIQUES	DÉBIT D'O2	INTERFACE	OBJECTIFS	
			OBJECTIFS CLINIQUES	OBJECTIFS DE SPO2
Détresse respiratoire néo-natale (FR >60, SpO2 <90%)	Ventilation au masque si besoin Débuter à un débit de : - 0.5 à 1L/min chez les nourrissons - 1 à 2L/min chez les enfants plus âgés	Sonde nasale (nourrissons)	Disparition ou diminution de l'intensité des signes cliniques de détresse respiratoire : - tachypnée - tachycardie - tirage sous-costal - tirage sus-claviculaire - balancement thoracoabdominal - cyanose - faible ampliation thoracique - difficulté à la parole - toux inefficace - sensation de manque d'air	Maintenir une SpO2 >90% Interrompre l'oxygénothérapie dès que la Spo2 se maintient de façon prolongée au-dessus de 90% en ventilation spontanée
Enfant	En cas de détresse respiratoire grave, administrer une FiO2 élevée d'emblée : - choisir un débit élevé - et une interface adaptée (masque simple ou à haute-concentration)	Lunettes nasales (pour des débits d'O2 ≤ 6L/min) Masque facial simple (pour des débits de 6 à 9L/min) Masque à haute concentration (pour des débits > 9L/min)		
Adulte	Poursuivre l'oxygénothérapie tant que les signes cliniques de détresse respiratoire persistent : - administrer la FiO2 minimale efficace pour atteindre les objectifs thérapeutiques - baisser progressivement la FiO2 dès que les objectifs thérapeutiques sont atteints			

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

A POINTS CLÉS

B GÉNÉRALITÉS

C POSSIBILITÉS ET LIMITES DE L'ANTALGIE EN PREMIÈRE LIGNE

D ÉVALUATION DE LA DOULEUR

E PRINCIPES DE PRESCRIPTION

- 1 / Escalade thérapeutique
- 2 / Antalgie multimodale et titration
- 3 / Voie d'administration
- 4 / Protocole thérapeutique
- 5 / Traitements co-antalgiques

F THÉRAPEUTIQUES ANTALGIQUES

- 1 / Palier 1
- 2 / Palier 2 (opioïdes faibles)
- 3 / Palier 3 (opioïdes forts)
- 4 / MEOPA

G ANESTHÉSIE LOCALE

- 1 / Indication
- 2 / Lidocaïne
- 3 / Technique

H ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

- 1 / Bloc digital
- 2 / Anesthésie en bague
- 3 / Bloc ilio-facial

I PÉDIATRIE

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Le **traitement de la douleur est toujours une urgence médicale**
- **Anticiper, évaluer et traiter** la douleur induite par les soins
- Les principes de prescription associent l'**escalade thérapeutique**, l'**antalgie multimodale** et la **titration**
- L'utilisation de **co-antalgiques** améliore l'efficacité analgésique
- **Écouter et informer** le patient sur les procédures antalgiques entreprises
- L'**échelle numérique** est le principal outil d'évaluation. L'évaluation chez l'**enfant**

requiert une échelle spécifique

→ Le **respect des protocoles thérapeutiques** minimise le risque de survenue d'effet indésirable grave

→ Sans surveillance adaptée, l'association par voie IV **d'antalgiques de palier 3 et de benzodiazépines** est déconseillée

B GÉNÉRALITÉS

Le traitement de la douleur est toujours une urgence médicale. Il est primordial que **toute douleur soit reconnue, prise en compte et traitée**. Les soignants doivent d'être particulièrement vigilants aux douleurs induites par les soins (réalisation de gestes invasifs : pose de voie veineuse périphérique, sondage urinaire, mobilisation d'un membre traumatisé, suture de plaie cutanée...)

La douleur atteint le patient sur **plusieurs domaines** :

→ en diminuant ses **capacités fonctionnelles**

→ au **niveau psychologique**, en étant source d'anxiété, de dépression et de modification du schéma corporel

→ au **niveau social**, en générant perte d'autonomie et désinvestissement des activités relationnelles

En situation d'urgence, **l'évaluation de l'intensité douloureuse se base sur l'utilisation d'outils simples, fiables et reproductibles**. Le **dialogue, l'information, l'immobilisation d'un membre** permettent d'augmenter l'efficacité des prises en charges. De plus, l'examen clinique et l'interrogatoire deviennent plus faciles et plus contributifs chez un patient soulagé (même partiellement) de sa douleur.

C POSSIBILITÉS ET LIMITES DE L'ANTALGIE EN PREMIÈRE LIGNE

En urgence et en 1^{ère} ligne, **des thérapeutiques analgésiques efficaces peuvent être**

utilisées devant des douleurs intenses, sans effet secondaire grave pour le patient.

Le risque de survenue d'une dépression cardiorespiratoire impose un **cadre procédural** : l'antalgie se pratique ici dans le **maintien strict de la ventilation spontanée**.

En cas de **sédation profonde**, le **matériel de ventilation** (BAVU) doit être préalablement vérifié et prêt immédiatement à l'emploi. Même si l'hypoventilation peut parfois être sévère (bradypnée <10 cycles/min, apnée), elle est toujours transitoire. Le retour à une ventilation spontanée nécessite plusieurs minutes. Son délai dépend du patient, de la nature des thérapeutiques et des posologies administrées.

Les **surdosages en morphiniques ou en benzodiazépines** sont définis par une **dépression respiratoire** (avec bradypnée <10 cycles/min) ou une sédation excessive. La conduite à tenir associe l'administration d'un **antidote** et le recours à une **ventilation au BAVU**.

Conduite à tenir en cas de surdosage en morphiniques :

→ administration par voie IV de **naloxone** en titration par bolus réitérés de 0.04mg (diluer l'ampoule de 0.4mg pour obtenir une solution de 10cc)

→ ventilation au BAVU

→ poursuivre la prise en charge jusqu'à la **disparition de la bradypnée** (FR >10 cycles/min) et le rétablissement d'un **état de vigilance satisfaisant**

En cas de surdosage par benzodiazépine:

→ administration par voie IV de **flumazenil** en titration par bolus de 0.1mg

→ ventilation au BAVU

→ poursuivre la prise en charge jusqu'à la disparition de la bradypnée (FR >10 cycles/min) et le rétablissement d'un état de vigilance satisfaisant

Les vomissements, les vertiges, l'asthénie, les céphalées sont des effets secondaires mineurs qui **ne doivent pas interrompre la prise en charge antalgique**.

Instaurer un traitement symptomatique en cas de nausées ou de vomissement.

Après l'administration de morphine ou de benzodiazépine par voie IV, pratiquer une **surveillance médicale** de 2 heures au minimum. Le retour au domicile est possible si l'évolution clinique est parfaitement favorable et si des **consignes de surveillance** ont été données.

D ÉVALUATION DE LA DOULEUR

La douleur ne peut être **correctement traitée** que si elle est **correctement évaluée**. L'**échelle numérique** (EN) est un outil simple, reproductible et performant d'évaluation.

L'échelle numérique permet une **autoévaluation** de la douleur par le patient, qui fait correspondre l'**intensité de sa douleur** avec un chiffre sur une **échelle de 0 à 10**. Un 0 équivaut à une absence de douleur, un 10 à la douleur la plus intense que le patient puisse imaginer.

Il s'agit d'une **évaluation subjective** mais **hautement reproductible**, validée chez l'**adulte communicant**. Elle permet d'évaluer l'**intensité initiale** de la douleur, son **évolutivité** et l'**efficacité des thérapeutiques** antalgiques.

Une **EN \leq 3** correspond à une douleur faible et acceptable, une **EN chiffrée à 4,5 ou 6** à une douleur modérée, une **EN \geq 7** à une douleur intense.

L'**objectif thérapeutique** vise une **EN \leq 3**.

E PRINCIPES DE PRESCRIPTION

L'utilisation des thérapeutiques antalgiques doit répondre à des **principes de prescription**, permettant de **maximiser l'effet antalgique** et de **minimiser le risque de survenue d'effet indésirable grave**.

Principes de prescription des thérapeutiques antalgiques :

- **écoute, information, dialogue**
- **escalade thérapeutique** par palier de l'OMS
- **antalgie multimodale**
- **titration médicamenteuse**
- utilisation d'une **voie d'administration adaptée**
- association de **traitements co-antalgiques**
- traitement de la douleur **le plus rapidement possible**

→ administration des antalgiques avec **anticipation** (ne pas attendre la demande du patient ou la réalisation d'un geste douloureux)

→ privilégier la prescription à **heures fixes** plutôt qu'à la simple demande du patient

→ **installation** correcte du patient

→ **immobilisation** du membre traumatisé

1 / Escalade thérapeutique

L'OMS classe les molécules antalgiques en **3 paliers**. L'**inefficacité d'un antalgique à la posologie maximale recommandée commande le passage au pallier supérieur** : on passe à la marche suivante de l'escalier thérapeutique en utilisant une molécule d'un palier supérieur.

En cas de douleur intense, le traitement **débutera d'emblée par le niveau présumé le plus efficace** (pallier 2 ou 3 d'emblée).

2 / Antalgie multimodale et titration

L'antalgie multimodale est l'**association de plusieurs molécules antalgiques** et doit être privilégiée. Les antalgiques de paliers I et II (paracétamol, AINS, tramadol...) peuvent être administrés isolément ou en association.

L'utilisation des salicylés est possible, à condition de prendre en compte leurs effets indésirables et leurs contre-indications (grossesse en cours, insuffisance rénale, déshydratation, pathologie ulcéreuse, troubles de la coagulation, allergie...).

L'**administration par titration** (administration d'un antalgique par bolus de faible dose à répéter en fonction de l'efficacité) permet de **minimiser le risque de dépression cardiorespiratoire** grave par une **démarche progressive et adaptée** à chaque situation. Les antécédents et l'âge du patient, les éventuelles interférences médicamenteuses doivent être prises en compte.

3 / Voie d'administration

Privilégier la voie orale : elle est efficace, non-invasive, moins onéreuse et plus facile pour le patient. En cas d'administration par voie injectable, initier le relais par voie orale dès que possible.

Tout médicament antalgique doit être annoncé comme tel car l'**effet placebo** se

surajoute à l'effet pharmacologique et ne doit pas être négligé. La voie injectable peut renforcer cet effet.

Indication d'utilisation de la voie injectable (IV ou IM) :

- nausées ou vomissements
- troubles de conscience
- troubles de déglutition
- malabsorption digestive

4 / Protocole thérapeutique

Dans des conditions optimales et si les thérapeutiques sont accessibles :

- traiter les **douleurs faibles à modérées** (EN<6) par des antalgiques de **palier 1 ou 2**, utilisés seuls ou en association avec des co-antalgiques
- utiliser le **MEOPA** en traumatologie ainsi que pour les douleurs induites par les soins (pansements, suture...)
- recourir d'emblée aux antalgiques de **palier 3** pour les **douleurs intenses** (EN≥7)

En urgence de 1^{ère} ligne, les **règlementations, les difficultés d'approvisionnement, le coût des thérapeutiques** ne permettent pas de disposer de la totalité de l'arsenal thérapeutique antalgique. Le protocole proposé inclut donc les situations où l'emploi de l'antalgique de 1^{er} choix est impossible. Des **alternatives** sont proposées pour chaque situation clinique.

FIGURE N° 1 : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

5 / Traitements co-antalgiques

À chaque niveau de l'échelle antalgique, un **traitement co-antalgique, médicamenteux ou non** peut être associé.

Traitements co-antalgiques :

- **médicamenteux** : corticoïdes, antispasmodiques, antidépresseurs, antiépileptiques, anesthésiques locaux
- **moyens physiques** : kinésithérapie, massages drainages, mobilisation, immobilisation

→ **psychologiques** : psychothérapie, thérapie cognitive, relaxation, hypnose

→ **méthodes invasives** : anesthésie locale ou locorégionale

F THÉRAPEUTIQUES ANTALGIQUES

L'utilisation des médicaments dérivés d'opiacés doit être conformes aux **législations nationales**.

1 / Palier 1

TABLEAU N° 1 : ANTALGIQUES DE PALIER 1

2 / Palier 2 (opioïdes faibles)

TABLEAU N° 2 : ANTALGIQUES DE PALIER 2

3 / Palier 3 (opioïdes forts)

TABLEAU N° 3 : ANTALGIQUES DE PALIER 3

4 / MEOPA

TABLEAU N° 4 : MEOPA

G ANESTHÉSIE LOCALE

1 / Indication

L'anesthésie locale est indiquée pour tous les **gestes de suture** pratiqués en 1^{ère} ligne.

Elle peut être combinée dans le cadre d'une **antalgie multimodale** à une **antalgie médicamenteuse par voie générale**.

Elle concerne essentiellement l'**anesthésie cutanée** préalablement à la réalisation d'un geste invasif douloureux (exploration d'une plaie, suture...).

2 / Lidocaïne

La lidocaïne est un médicament généralement accessible en 1^{ère} ligne. Son mécanisme d'action est local. Utiliser de la **lidocaïne non adrénalinée par voie SC**.

L'utilisation chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement est autorisée.

Les posologies maximales sont de 5mg/kg/injection chez l'enfant et de 200mg chez l'adulte.

L'administration de lidocaïne adrénalinée aux extrémités des membres est contre-indiquée (vasoconstriction).

3 / Technique

L'anesthésie locale des berges d'une plaie se fait par infiltration locale et sous-cutanée de lidocaïne. L'action débute après quelques minutes et se prolonge sur 30 à 90 minutes.

Injecter lentement, de proche en proche, après aspiration pour éviter l'administration par voie IV. En cas de plaie manifestement contaminée, infiltrer en peau saine, à distance de la plaie.

FIGURE N°2 : ANESTHÉSIE LOCALE D'UNE PLAIE CUTANÉE AVANT SUTURE

H ANESTHÉSIE LOCOREGIONALE

L'**anesthésie locorégionale** (ALR, ou « bloc ») consiste à injecter un produit anesthésique (lidocaïne le plus souvent en 1^{ère} ligne) dans une zone proche du nerf afin de permettre une **anesthésie par diffusion du produit dans la gaine nerveuse**.

L'ALR est une technique d'analgésie efficace, permettant une anesthésie à distance en cas de plaie souillée ou inflammatoire. Elle évite la distorsion des berges et améliore le résultat esthétique de la suture

En situation d'urgence, de nombreux blocs sont de réalisation simple et la formation de l'opérateur en est le seul facteur vraiment limitant. En plus des **blocs digitaux** ou du **bloc ilio-fascial** (BIF), des blocs de poignet, de cheville ou de la face sont réalisables en urgence

Contre-indications à l'anesthésie locorégionale :

- allergie aux produits anesthésiques locaux
- patient sous anticoagulants
- infection cutanée en zone de d'injection

Les effets indésirables sont dus au passage systémique de lidocaïne. Pour minimiser le risque de survenue, **respecter les posologies recommandées** et injecter le produit en **plusieurs fois après test aspiratif**.

1 / Bloc digital

L'anesthésie des **2, 3 et 4^{èmes} rayons** de la main (en dehors de la face dorsale de la dernière phalange... et donc de l'ongle) peut être réalisée par **bloc digital**. La diffusion de lidocaïne au niveau des fibres nerveuses dédiées (cheminant avec la gaine des tendons fléchisseurs, qui n'est pas la même pour les 5 doigts) permet l'anesthésie de l'articulation interphalangienne distale jusqu'à 1 centimètre au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'**anesthésie de l'index, du majeur et de l'annulaire** s'effectue par:

- par bloc digital
- par anesthésie locale des berges classique

L'**anesthésie du pouce et de l'auriculaire est différente et se réalise :**

- par anesthésie en bague
- par anesthésie locale des berges classique

Technique du bloc digital :

- positionner les doigts du patient en extension, paume à plat
- au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, repérer avec l'index le lieu de l'articulation en demandant au patient d'effectuer des mouvements de flexion/extension du doigt
- insérer l'aiguille perpendiculairement à la peau pour atteindre le derme palmaire
- injecter 3mL de lidocaïne non adrénalinée par voie SC

→ l'effet antalgique est obtenu après quelques minutes, la durée d'action est d'au moins 30 minutes

L'utilisation de solutions avec adrénaline ou épinéphrine est formellement contre-indiquée.

FIGURE N°3 : BLOC DIGITAL

2 / Anesthésie en bague

L'anesthésie en bague permet l'anesthésie du doigt dans sa totalité en aval de la zone d'injection.

Technique de l'anesthésie en bague :

- repérer le point de ponction au niveau de la base de la 1^{ère} phalange
- insérer l'aiguille au bord dorsolatéral de la base de la 1^{ère} phalange
- injecter 1 à 2mL de lidocaïne par voie SC, dans les faces latérales et médiales, sans dépasser 3cc par injection
- répéter l'injection sur le bord controlatéral du doigt
- le délai d'action est de 3 à 5 minutes

FIGURE N°4 : ANESTHÉSIE EN BAGUE

3 / Bloc ilio-facial

Le **bloc ilio-facial** est une technique d'anesthésie locale indiquée en cas de **fracture de l'extrémité supérieure du fémur, de la diaphyse fémorale, ou de geste technique douloureux de la cuisse** (suture profonde).

Technique du bloc ilio-facial :

- installer le patient en décubitus dorsal
- tracer une ligne entre le tubercule pubien et l'épine iliaque antérosupérieure (représentation du ligament inguinal)
- repérer l'artère fémorale en regard du pli inguinal
- diviser la ligne tracée en 3 segments identiques
- repérer le point de ponction situé 2cm au-dessous de la jonction 1/3 externe-1/3 moyen de cette ligne
- introduire l'aiguille en direction céphalique avec un angle de 90° par rapport à la peau

→ ponctionner perpendiculairement à la peau, en regard du point de ponction repéré

→ après passage de la peau : perception de 2 ressauts successifs : passage des fascias lata et iliaca

→ injecter dans l'espace ilio-facial 5mL de lidocaïne, après test aspiratif

→ En cas de test aspiratif négatif, répéter l'injection de 5cc jusqu'à une dose totale de 20mL de lidocaïne non adrénalinée 1%

FIGURE N°5 : BLOC ILIO-FASCIAL

I PÉDIATRIE

Il faut avoir le souci permanent de **l'environnement de l'enfant et de sa famille**, du dialogue informatif sur la prise en charge. L'évaluation de la douleur est réalisée par **hétéroévaluation** (échelle des visages de Wong et Baker) chez l'enfant de moins de 5 ans. Utiliser **l'échelle numérique chez l'enfant de plus de 5 ans**. L'objectif de l'analgésie est de ramener la douleur en dessous d'un seuil $EN \leq 3$, de permettre à l'enfant de reprendre ses activités, et d'adapter la prescription à la douleur résiduelle.

FIGURE N°6 : ÉCHELLE DE WONG ET BAKER

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte contre la douleur
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. SFMU - 2010 - RFE Sédation et analgésie en structure d'urgence
www.sfm.org
4. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics
5. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
6. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org

FIGURE N° 1 : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

Toute douleur doit être prise en compte, reconnue, traitée et surveillée

Le traitement de la douleur est toujours une urgence médicale
Les objectifs thérapeutiques sont définis par une $EN \leq 3$
Ne pas attendre la demande du patient ou la réalisation d'un geste douloureux

Le traitement de la douleur doit être le plus précoce possible
La douleur ne peut être correctement traitée que si elle est correctement évaluée
Administer les antalgiques avec anticipation

Évaluation de la douleur par échelle numérique

Une douleur faible et acceptable est définie par une $EN \leq 3$

Une EN chiffrée à 4,5 ou 6 est une douleur modérée

Une douleur intense correspond à une $EN \geq 7$

$EN \leq 3$

Palier 1 :
Paracétamol
+/- AINS ou ibuprofène ou diclofénac
+/- Nefopam

$3 < EN < 7$

Palier 1 :
Paracétamol
+/- Nefopam
En association avec un palier 2 :
Codéine ou tramadol*
ou nalbuphine* chez l'enfant

$EN \geq 7$

Palier 1 :
Paracétamol
En association avec un palier 3 :
Morphine* IV en titration ou per os

Réévaluation de la douleur par échelle numérique

$EN \leq 3$

Poursuivre le traitement

$3 < EN < 7$

Ajouter un palier 2
Codéine* ou tramadol*

$EN \leq 3$

Poursuivre le traitement

$EN > 3$

Ajouter un palier 3
Morphine*

$EN \leq 3$

Poursuivre le traitement

$EN > 3$

Poursuivre la titration
de morphine*

*Pour les molécules dérivées d'opiacés, se conformer à la législation en vigueur

TABLEAU N° 1 : ANTALGIQUES DE PALIER 1

PARACÉTAMOL	Indication	En cas de douleurs d'intensité faible à modérée (EN≤3), utiliser seul ou en association avec un AINS En cas de douleur d'intensité modérée à intense, (EN>3), utiliser avec un antalgique de palier 2 ou 3 Mécanisme d'action double : central et périphérique
	Administration	Per os ou par voie IV Voie IR : seulement en cas d'indisponibilité de la voie orale Pas de supériorité dans l'efficacité de la voie IV par rapport à la voie orale
	Précautions d'emploi	Contre-indications : cirrhose décompensée, allergie Ne pas dépasser les posologies : les intoxications sont graves (toxicité hépatique) Utilisation possible lors de la grossesse ou l'allaitement
	Posologie	Posologie chez l'enfant : 50mg/kg/j par voie IV (réduire à 30mg/kg/j chez le nouveau-né ou l'enfant de moins de 10kg), IR ou per os, en 3 prises, espacées de 6 heures minimum Posologie chez l'adulte : 4g/j par voie IV ou per os en 4 prises, espacées de 6 heures minimum
AINS ASPIRINE	Indication	En cas de douleur d'intensité faible à modérée (EN ≤3), utiliser en association au paracétamol Mécanismes d'action : inhibition des prostaglandines Attention à ne pas administrer en cas d'allergie !
	Administration	Per os, prendre au cours du repas Voie IV possible
	Précautions d'emploi	Respecter les contre-indications (troubles de la coagulation, pathologie ulcéreuse, insuffisance rénale, déshydratation) Ne pas associer à d'autres AINS Ne pas utiliser en cas de grossesse ou d'allaitement
	Posologie	Posologie chez l'enfant (plus de 15 ans) : 50mg/kg/j per os, en 3 prises, espacées de 6 heures minimum Posologie chez l'adulte : 3 à 4g/j par voie IV ou per os en 3 prises, espacées de 6 heures minimum Prescription d'une durée supérieure à 3 jours, associer un IPP pour prévenir le risque d'ulcère gastrique (oméprazole 20mg le soir per os) De 75 à 300mg/j : effet antiagrégant plaquettaire
AINS IBUPROFENE	Indication	En cas de douleur d'intensité faible à modérée (EN≤3), utiliser en association au paracétamol Mécanismes d'action : inhibition des prostaglandines
	Administration	Par voie orale, prendre au cours du repas Respecter les contre-indications (troubles de la coagulation, pathologie ulcéreuse, insuffisance rénale, déshydratation) Ne pas associer à d'autres AINS Ne pas utiliser en cas de grossesse ou d'allaitement
	Posologie	Posologie chez l'enfant (de plus de 3 mois) : 30mg/kg/j per os, en 3 prises, espacées de 6 heures minimum Posologie chez l'adulte : 1200mg/j per os en 3 prises, espacées de 6 heures minimum Prescription d'une durée supérieure à 3 jours : associer un IPP pour prévenir le risque d'ulcère gastrique (oméprazole 20mg le soir per os)
	Indication	En cas de douleur d'intensité faible à modérée (EN≤3), utiliser en association au paracétamol Indication en utilisation ponctuelle si ibuprofène est impossible
AINS DICLOFENAC	Administration	Par voie orale (prendre au cours du repas), par voie IM ou IV
	Précautions d'emploi	Respecter les contre-indications (troubles de la coagulation, pathologie ulcéreuse, insuffisance rénale, déshydratation) Ne pas associer à d'autres AINS Ne pas utiliser en cas de grossesse ou d'allaitement Non utilisable sous cette forme chez l'enfant
	Posologie	Posologie chez l'adulte : 50 à 75mg per os, par voie IM ou IV, renouvelable si besoin après 8 heures (maximum 150mg/j) Prescription d'une durée supérieure à 3 jours : associer un IPP pour prévenir le risque d'ulcère gastrique (oméprazole 20mg le soir per os)
	Indication	En cas de douleur d'intensité faible à modérée (EN<7), utiliser en association au paracétamol Mécanisme d'action : central
NEFOPAM	Administration	Par voie orale, par voie IM ou IV Par voie IV : administrer sur 15 minutes au minimum
	Précautions d'emploi	Contre-indications : allergie, épilepsie non-équilibrée Pas de risque de dépression respiratoire Effets secondaires possibles : vertiges, vomissements, confusion, nausées En cas de grossesse ou d'allaitement, préférer le paracétamol, la codéine ou le tramadol
	Administration	Posologie chez l'adulte : 20mg per os, par voie IM ou IV, renouvelable si besoin après 6 heures (maximum 80mg/j)

TABLEAU N° 2 : ANTALGIQUES DE PALIER 2

CODEINE*	Indication	En cas de douleur d'intensité modérée (EN≤6), utiliser en association au paracétamol +/-AINS Propriétés antalgiques du fait de sa dégradation en morphine
	Administration	Par voie orale, en comprimé ou en sirop
	Précautions d'emploi	Contre-indications : détresse respiratoire aiguë, asthme sévère, allergie Effets secondaires possibles : vertiges, vomissements, confusion, nausées, sédation (sans gravité, régression en quelques heures à l'arrêt du traitement) Ne pas associer avec des morphiniques de palier 3, avec le tramadol ou des agonistes/antagonistes Peut s'utiliser chez la femme enceinte au cours des 2 premiers trimestres Non-recommandé lors de l'allaitement
	Posologie	Posologie chez l'enfant (de 6 mois à 12 ans) : 0.5mg/kg per os, renouvelable toutes les 6 heures Posologie chez l'adulte : 40mg/j per os, renouvelable toutes les 6 heures
TRAMADOL*	Indication	En cas de douleur d'intensité modérée (EN≤6), utiliser en association au paracétamol +/-AINS Mécanisme d'action central
	Administration	Par voie orale, en comprimé ou en sirop Par voie IV, IM, SC Par voie IV, administrer sur 30 minutes minimum
	Précautions d'emploi	Contre-indications : insuffisance respiratoire sévère, épilepsie non-équilibrée, atteinte neurologique aiguë Effets secondaires possibles : vertiges, vomissements, confusion, nausées, sédation (sans gravité, régressent en quelques heures à l'arrêt du traitement) Ne pas associer avec des morphiniques de palier 3 ou avec la codéine
	Posologie	Posologie chez l'enfant (de 3 à 12 ans) : 2mg/kg per os, renouvelable toutes les 6 heures Posologie chez l'adulte : 50 à 100mg/j per os, renouvelable toutes les 8 heures (maximum 300 à 400mg/j)
NALBUPHINE*	Indication	Chez l'enfant et en l'absence d'une voie veineuse périphérique, utiliser en cas de douleur d'intensité modérée (3 <EN <7), en association au paracétamol Mécanisme d'action central
	Administration	Par voie IR Contre-indications : insuffisance respiratoire sévère, traitement par morphinique Effets secondaires possibles : vertiges, vomissements, confusion, nausées Ne pas associer avec des morphiniques de palier 2 ou 3
	Posologie	Posologie chez l'enfant (de plus de 18 mois) : 0.3mg/kg IR renouvelable toutes les 6 heures Voie V possible : 0.2mg/kg
*Pour les molécules dérivées d'opiacés, se conformer à la législation en vigueur		

TABLEAU N° 3 : ANTALGIQUES DE PALIER 3

MORPHINE*	<p>Indication En cas de douleur d'intensité forte (EN≥7), utiliser en association au paracétamol Mécanisme d'action central</p> <p>Administration Par voie IV, IM, SC En cas d'indisponibilité de la morphine injectable : morphine per os possible, à libération immédiate : 10mg chez l'adulte en administration ponctuelle</p> <p>Précautions d'emploi Contre-indications : détresse respiratoire aiguë, cirrhose décompensée, allergie Effets secondaires possibles : vertiges, vomissements, confusion, nausées Effets secondaires graves en cas de surdosage : dépression respiratoire, coma, réversible sous nalaxone Effets majorés par l'association à l'alcool et aux psychotropes Ne pas associer avec des opioïdes agonistes-antagonistes Peut s'utiliser chez la femme enceinte au cours des 2 premiers trimestres Non-recommandé lors de l'allaitement Surveillance de la dépression respiratoire : mesurer la fréquence respiratoire</p> <p>Posologie <u>Titration morphinique chez l'adulte</u> administration de morphine IV bolus de 2mg (pour un patient <60kg) ou de 3mg (pour un patient ≥60kg) toutes les 5 minutes jusqu'à obtention d'un effet analgésique satisfaisant (EN<3) <u>Titration morphinique chez l'enfant</u> bolus de 0.1mg/kg, puis 0.05mg/kg toutes les 5 minutes Matériel de ventilation au BAVU à préparer préalablement à l'injection IV (BAVU, nalaxone)</p>
	<p><i>*Pour les molécules dérivées d'opiacés, se conformer à la législation en vigueur</i></p> <p><i>La kétamine est un antalgique non-opiacé puissant, antagoniste du récepteur NMDA, souvent inscrit sur la liste des stupéfiants. Il est utilisé en urgence dans le cadre des douleurs intenses. Son utilisation préserve le tonus et les réflexes des voies aériennes et ne provoque pas de dépression respiratoire. En situation d'urgence, son usage se déroule dans un cadre procédural strict. Il est encore peu disponible en 1ère ligne.</i></p>

TABLEAU N° 4 : MEOPA

MEOPA*	<p>Indication En cas de douleur d'intensité faible ou modérée (EN≤7), en traumatologie, utiliser en association au paracétamol et aux anesthésies locorégionales Lors des douleurs induites par les soins (confection d'une immobilisation plâtrée, voie veineuse chez l'enfant, pansement de brûlure...) Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote Mécanisme d'action type morphine-like Puissance antalgique assez faible, associée à un effet anxiolytique</p> <p>Administration Par voie inhalée</p> <p>Précautions d'emploi Contre-indications : détresse respiratoire aiguë, pathologie respiratoire grave, traumatisme crânien grave, pneumothorax Peut s'utiliser chez l'enfant de plus de 3 ans Peut s'utiliser chez la femme enceinte au cours des 2 premiers trimestres ou lors de l'allaitement Les conditions de stockage sont celle de l'O2 Son effet s'estompe très rapidement après l'arrêt d'administration du produit</p> <p>Posologie Au masque à haute concentration au débit de 9l/min</p>
	<p><i>*Se conformer à la législation en vigueur</i></p>

FIGURE N°2 : ANESTHÉSIE LOCALE D'UNE PLAIE CUTANÉE AVANT SUTURE



FIGURE N°3 : BLOC DIGITAL



FIGURE N°4 : ANESTHÉSIE EN BAGUE



FIGURE N°5 : BLOC ILIO-FASCIAL

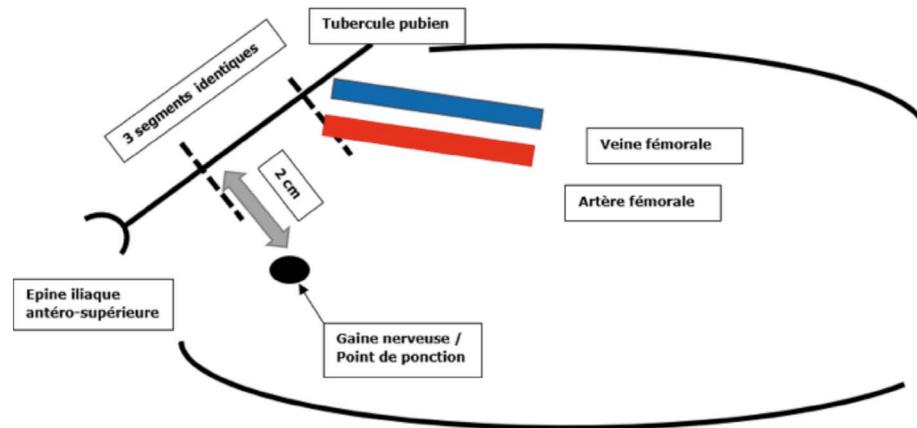
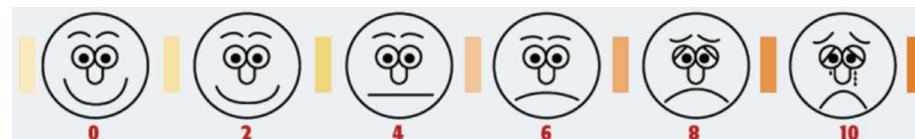


FIGURE N°6 : ÉCHELLE DE WONG ET BAKER



EXACERBATIONS D'ASTHME AIGUËS

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

C CLINIQUE

- 1 / Facteurs déclenchants
- 2 / Signes de gravité
- 3 / Débit expiratoire de pointe
 - a / Définition
 - b / Utilisation
 - c / Indications

D PARACLINIQUE

- 1 / Imagerie
- 2 / Biologie

E PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Modes d'administration
 - a / Spray
 - b / Chambre d'inhalation
 - c / Nébulisation
 - d / Oxygénothérapie
- 2 / Stratégie thérapeutique

F SURVEILLER - RÉFÉRER

G S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Deux tableaux sont à distinguer selon la gravité : l'**exacerbation d'asthme légère à modérée** et l'**exacerbation grave**
- Le **diagnostic** et l'**évaluation de la gravité** sont avant tout **cliniques**
- L'évolution d'une exacerbation d'asthme est **imprévisible**
- L'asthme très grave n'est pas toujours très impressionnant cliniquement
- L'évaluation est basée sur la clinique et la mesure du **débit expiratoire de pointe** (DEP, Peak-flow)
- Le traitement par **β2 mimétiques** doit être débuté rapidement

→ Le traitement est basé sur une **escalade thérapeutique guidée par la réponse du patient**

→ Rechercher et traiter une **pneumopathie associée**, notamment chez l'enfant

→ Programmer une **surveillance** du patient au décours de l'épisode aigu

B **PHYSIOPATHOLOGIE**

L'asthme est une **maladie chronique évoluant par poussées** et responsables d'épisodes paroxystiques de dyspnées « sifflantes ». Le terme « crise d'asthme » reste communément utilisé mais ne correspond à aucune entité clinique. Le terme d'exacerbation d'asthme semble plus adapté, défini par un **déséquilibre de la maladie asthmatique**.

L'exacerbation grave résulte d'un **bronchospasme** particulièrement intense, à l'origine d'un **syndrome obstructif sévère**. Elle survient de **manière aiguë** ou subaiguë en réponse à un **facteur déclenchant** : agent extérieur ou mauvaise compliance au traitement. Il n'existe pas de définition consensuelle de l'exacerbation d'asthme grave. Elle est définie ici comme un épisode aigu susceptible de mettre en jeu le **pronostic vital** et/ou nécessitant une prise en charge urgente.

Un asthme peut évoluer au long cours vers une véritable insuffisance respiratoire chronique.

La physiopathologie de l'asthme associe trois processus distincts :

→ **inflammation chronique** des voies aériennes

→ **hyperréactivité bronchique**

→ **obstruction bronchique réversible**

C **CLINIQUE**

L'**exacerbation d'asthme** est définie comme la majoration des symptômes respiratoires et/ou de l'obstruction bronchique au-delà des variations quotidiennes qui nécessite une

modification du traitement habituel.

Le diagnostic d'exacerbation d'asthme ne pose souvent **aucune difficulté clinique particulière**. Tout l'enjeu réside dans la bonne évaluation clinique des **signes de gravité** et de la **réponse aux traitements**.

La **présentation clinique typique** associe, chez un patient asthmatique connu :

→ dyspnée aiguë

→ non fébrile

→ avec sibilants bilatéraux auscultatoires

→ et toux fréquemment associée

Un **diagnostic différentiel** (pneumopathie, œdème aigu pulmonaire...) doit être évoqué en cas de :

→ contexte septique (hyperthermie > 38.5°C, contagé...)

→ dyspnée aiguë avec sibilants chez un patient de plus de 60 ans (suspecter une insuffisance cardiaque décompensée)

→ absence d'asthme connu chez le patient (se méfier d'une « 1^{ère} crise d'asthme », notamment chez le patient âgé)

→ bronchospasme d'origine allergique (évitement de l'allergène, signes d'anaphylaxie : hypotension, éruption cutanée type urticaire, douleurs abdominales...)

1 / Facteurs déclenchants

L'**anamnèse et l'examen clinique permettent de rechercher le facteur déclenchant, qui peut cependant rester méconnu**. Son identification aide à prévenir la survenue des prochaines exacerbations d'asthme et à instaurer un traitement spécifique. Chez l'enfant, les infections virales des voies aériennes sont au 1^{er} plan.

Principaux facteurs déclenchants d'une exacerbation d'asthme :

→ infections : ORL, pulmonaires, virales, bactériennes ou parasitaires

→ allergiques : exposition à un allergène

→ iatrogènes : AINS, B-bloquants...

→ effort physique

→ environnementales : pollution, tabagisme

→ digestives : RGO

2 / Signes de gravité

La détermination de la sévérité d'une exacerbation d'asthme est une étape essentielle. Elle s'appuie sur l'examen clinique combiné à la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP, ou peak-flow).

Au décours de cette évaluation, classifier l'épisode en trois catégories de sévérité, guidant les thérapeutiques :

- exacerbation d'asthme légère à modérée
- exacerbation d'asthme grave
- critères d'extrême gravité (épuisement respiratoire)

L'évolution sur les semaines précédentes participe également à l'évaluation de la sévérité. On recherchera particulièrement :

- répétitions de crises de basse intensité
- consommation de B2 mimétiques croissante
- corticothérapie récente (dans le mois)
- majoration d'une dyspnée chronique (gêne respiratoire retentissant sur les activités quotidiennes)
- réveils dyspnéiques nocturnes
- un antécédent d'exacerbation d'asthme sévère ayant nécessité une admission en soins intensifs et/ou en réanimation (ventilation mécanique) est un facteur de surmortalité

Chez l'enfant, l'exposition au tabagisme passif et une hypoxémie à la prise en charge initiale sont des facteurs prédictifs de gravité.

L'examen clinique classe l'épisode selon sa sévérité : **légère et modérée, grave ou extrêmement grave**. Pour chaque catégorie, certains signes cliniques peuvent être absents et le **tableau clinique incomplet**.

Attention à ne pas sous-estimer la sévérité : un patient présentant des critères de gravité extrême n'a pas toujours une présentation impressionnante.

TABLEAU N° 1 : DÉTERMINATION CLINIQUE DE LA SÉVÉRITÉ D'UNE EXACERBATION D'ASTHME

3 / Débit expiratoire de pointe

a / Définition

Le débit expiratoire de pointe (DEP, ou peak-flow) correspond au débit le plus élevé obtenu lors d'une **expiration maximale** la plus rapide possible, après inspiration complète. Il s'exprime en L/min, et s'interprète selon les **valeurs théoriques** rapportées au sexe, à l'âge et au poids du patient. L'appareil de mesure utilisé, léger et peu encombrant, est le débitmètre de pointe (ou peak-flow meter).

b / Utilisation

Le patient est en position debout ou assise, jambes pendantes. Il serre les lèvres autour de l'embout buccal du débitmètre, sans fuite et sans que les doigts gênent la progression du curseur. Après une inspiration profonde, il expire le plus rapidement et le plus fort possible (« souffler le plus fort possible et d'un coup sec, sans chercher à tenir longtemps »). **Encourager le geste et prendre 3 mesures successives, garder la meilleure.**

TABLEAU N° 2 : VALEURS THÉORIQUES DU DEP (L/MIN) CHEZ L'ENFANT

TABLEAU N° 3 : VALEURS THÉORIQUES DU DEP (L/MIN) CHEZ L'ADULTE

c / Indications

La mesure du DEP rentre dans l'**évaluation de la gravité initiale** (valeur seuil de 50% et 30%). Elle est pratiquée devant toute exacerbation d'asthme, en dehors de celles présentant des critères d'extrême gravité (où la mesure peut aggraver la crise).

Ne pas essayer de faire souffler un patient en épuisement respiratoire !

Elle permet également d'**évaluer l'efficacité des traitements** entrepris et participe à la **surveillance** du patient.

D PARACLINIQUE

Aucun examen paraclinique ne doit retarder l'initiation d'un traitement efficace.

La clinique seule permet le diagnostic dans la grande majorité des cas.

En 1^{ère} ligne, si l'accès aux examens paracliniques est difficile et en l'absence de

doute diagnostique, aucun examen paraclinique n'est requis.

En cas de doute diagnostique ou d'absence d'amélioration malgré un traitement bien conduit, les examens paracliniques permettent surtout d'éliminer un **diagnostic différentiel ou associé** (insuffisance cardiaque aiguë, pneumothorax, confirmation d'une pneumopathie en contexte septique).

Si la paraclinique est indisponible et si référer est impossible : se fier aux critères cliniques seuls pour évaluer, traiter, surveiller, décider.

1 / Imagerie

La **radiographie thoracique** et l'**échographie pulmonaire** contribuent à la prise en charge, essentiellement pour éliminer un diagnostic différentiel, sans être systématiques.

En cas d'exacerbation d'asthme, une radiographie thoracique permet d'objectiver :

- une horizontalisation des arcs costaux, témoin de la ventilation à haut volume pulmonaire
- l'absence de foyer infectieux
- l'absence de signes en faveur d'un œdème aigu pulmonaire (OAP) : cardiomégalie, opacités alvéolaires bilatérales...

Comme la radiographie thoracique, l'échographie pulmonaire aide à éliminer les **diagnostics différentiels** :

- exacerbation d'asthme : profil A bilatéral
- pneumopathie : hépatisation pulmonaire, profil B unilatéral
- OAP : profil B bilatéral
- pneumothorax : absence de glissement pleural unilatéral, signe du « code barre »

Le couplage à une **échocardiographie** d'urgence permet d'éliminer les diagnostics différentiels cardiovasculaires (épanchement péricardique, élévation des pressions gauches et/ou droites en faveur d'une d'insuffisance cardiaque).

La dégradation clinique est parfois rapide : attention à ne pas envoyer un malade avec des signes de gravité et non amélioré par le traitement sans **surveillance en radiologie** (le trajet aller vers la radiologie, l'attente sur place, puis le retour du malade vers le clinicien sont parfois très longs).

2 / Biologie

En dehors d'un contexte infectieux, seule la **gazométrie** a une utilité, renseignant sur la **PaO₂** et la **PaCO₂**.

En 1^{ère} ligne et en l'absence de signe de gravité, les gaz du sang n'ont pas d'utilité devant une exacerbation d'asthme.

Si la biologie est inaccessible, les degrés d'hypoxie et d'hypercapnie s'apprécient cliniquement (sueurs, polypnée, cyanose, trouble neurologiques...).

Si elle est disponible, la **mesure de la SpO₂** offre une aide dans l'appréciation de la profondeur de l'hypoxie, l'administration titrée d'O₂ et la catégorisation de la sévérité.

Devant une **SpO₂<92%**, les gaz du sang sont indiqués, les signes de gravité sont :

- PaO₂<60mmHg
- PaCO₂>45mmHg (la ventilation à haut volume pulmonaire entraîne une hypocapnie attendue en cas d'exacerbation d'asthme ; une hypercapnie ou une « fausse normocapnie » sont des signes de gravité)

Les marqueurs d'insuffisance cardiaque, inflammatoires et infectieux (tests diagnostiques rapides, NFS, CRP...) constituent une aide en cas de doute diagnostique. Surveiller la **kaliémie** en cas d'administration soutenue de B2-mimétiques (hypokaliémiants) : penser à supplémenter en potassium, idéalement en monitorant la kaliémie.

E PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement dépend de la gravité initiale de la crise et de la réponse au traitement.

Une exacerbation d'asthme légère ou modérée peut devenir grave même sous traitement. **Surveiller l'évolution clinique** est primordiale.

La résistance au traitement impose une **escalade thérapeutique**.

En premier lieu, **rassurer** le patient et **conditionner** la détresse respiratoire (ne pas allonger le patient et le laisser assis ou demi-assis).

Le traitement repose sur un **trépied thérapeutique** :

- **B2-mimétiques** de courte durée d'action : bronchodilatateurs, pour lutter contre le spasme bronchique. Ils sont le **pivot du traitement**, leur utilisation est primordiale

- **corticothérapie** : anti-inflammatoires pour faire face aux processus inflammatoires : action retardée, mais effet potentialisateur des B2-mimétiques
- **oxygénothérapie** : devant la détresse respiratoire et l'hypoxie

Le **sulfate de magnésium** est un traitement complémentaire aux B2-mimétiques et à la corticothérapie. Son efficacité reste actuellement limitée et est réservé en cas de signes de gravité (notamment par voie IV chez l'enfant à la posologie de 30mg/kg).

L'**adrénaline** est utilisée comme vasodilatateur bronchique en complément aux B2-mimétiques devant l'association choc anaphylactique/exacerbation d'asthme grave (0.5mg IM). Une surveillance des paramètres hémodynamiques est alors nécessaire

1 / Modes d'administration

La **nébulisation de B2 mimétiques doit toujours être le choix de 1^{ère} intention**. Si c'est impossible, la voie inhalée par utilisation d'un **spray** peut être utilisée en 2^{ème} intention, avec ou sans **chambre d'inhalation**. Les voies injectables (IV et SC) ne sont envisagées qu'en cas d'impossibilité de recours à la voie inhalée.

a / Spray

L'utilisation du spray nécessite une **coordination du patient** afin de synchroniser la délivrance du produit et l'inspiration. **Elle ne convient pas aux patients très dyspnéiques et aux jeunes enfants**, chez qui on utilisera une chambre d'inhalation ou une nébulisation.

Administration d'un spray :

- agiter le flacon
- expirer complètement
- introduire l'embout dans la bouche et assurer l'étanchéité avec les lèvres
- déclencher la pulvérisation et inhaler chaque bouffée au cours d'une inspiration profonde, suivie d'une apnée de 10 secondes

Le bon fonctionnement d'un spray nécessite une **éducation thérapeutique**. Beaucoup de patients sont incapables de l'administrer, faute de formation. S'assurer que le patient sache **utiliser le spray de façon adaptée**, ne pas hésiter à montrer les bonnes pratiques, répéter, corriger, vérifier.

En contexte d'urgence, préférer la nébulisation dès que possible.

b / Chambre d'inhalation

La chambre d'inhalation est indiquée chez les **patients très dyspnéiques** et chez les **jeunes enfants** chez qui la synchronisation du déclenchement du spray et d'une inspiration profonde est difficile, rendant l'administration inefficace.

Si on ne dispose pas d'une chambre d'inhalation commercialisée, une fabrication artisanale est possible.

Fabrication artisanale d'une chambre d'inhalation :

- utiliser une bouteille en plastique d'un volume d'environ 500mL
- pratiquer une ouverture dans le fond de la bouteille
- introduire l'embout du spray dans l'ouverture
- le dispositif doit être le plus hermétique possible

FIGURE N° 1 : FABRICATION ARTISANALE D'UNE CHAMBRE D'INHALATION

Utilisation d'une chambre d'inhalation :

- agiter le spray, ôter le capuchon, l'introduire dans l'ouverture de la chambre d'inhalation
- expirer normalement
- serrer l'embout buccal de la chambre d'inhalation (ou le goulot de la bouteille) avec les lèvres
- minimiser les fuites d'air
- pulvériser 2 bouffées du spray pendant une inspiration lente et profonde
- maintenir une apnée de quelques secondes après l'inspiration si possible
- attendre plusieurs cycles respiratoires
- administrer une nouvelle bouffée

c / Nébulisation

La nébulisation permet une administration des thérapeutiques par inhalation dans les voies aériennes. Elle est **facile d'utilisation** chez le jeune enfant et chez le patient très dyspnéique car elle ne nécessite pas de coordination entre le déclenchement du dispositif et les mouvements respiratoires.

En 1^{ère} ligne, il est néanmoins nécessaire de disposer d'un **matériel de nébulisation** permettant la délivrance d'un **vecteur à un débit suffisant** pour obtenir la nébulisation de la solution (débit aux alentours de 6L/min, d'air ou d'O2 en cas d'hypoxémie).

La nébulisation constitue la **voie d'administration à privilégier**, notamment en cas d'exacerbation d'asthme grave. L'administration en spray avec ou sans chambre d'inhalation se fera par défaut.

Utilisation d'un appareil à nébulisation :

- relier le dispositif de nébulisation à la tubulure connectée au débitmètre d'O₂ ou d'air
- ouvrir le dispositif et introduire le médicament
- fermer le dispositif
- appliquer le masque sur le patient
- régler le débitmètre d'air ou d'O₂ au débit suffisant pour **visualiser la nébulisation** du médicament (« nuage de nébulisation » obtenu à environ 6L/min)

d / Oxygénothérapie

En cas d'hypoxémie (signes cliniques d'hypoxie et SpO₂<92 à 94%), l'O₂ doit être utilisé comme vecteur de nébulisation. Entre les nébulisations, l'oxygénothérapie doit être titrée avec un objectif de SpO₂>92%.

Un patient ne présentant pas de signes cliniques d'hypoxie et avec une SpO₂>92 à 94% ne nécessite pas d'oxygénothérapie en urgence.

La ventilation non-invasive (VNI) ou l'oxygénothérapie à haut débit (OHD) ne sont pas recommandées en 1^{ère} intention.

2 / Stratégie thérapeutique

La stratégie thérapeutique est guidée selon la **catégorisation** de l'épisode aigu en :

- exacerbation **d'asthme légère et modérée**
- exacerbation **d'asthme grave**
- critères d'**extrême gravité**

Traiter le **facteur déclenchant**, lorsqu'il a été identifié (pneumopathie).

Les **femmes enceintes** doivent être traitées de la même manière que la population générale. L'exacerbation d'asthme grave étant associée à une augmentation des complications maternelles, le bénéfice des thérapeutiques est largement supérieur au risque malformatif.

FIGURE N° 2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE L'EXACERBATION D'ASTHME

FIGURE N°3 : PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION D'ASTHME EN URGENCE DE 1^{ÈRE} LIGNE

F SURVEILLER – RÉFÉRER

L'asthme est une maladie chronique et labile. Même si l'évolution initiale de l'exacerbation a été favorable, il faut se méfier d'une **récidive précoce**. En cas de signes de gravité, une **surveillance médicale** de quelques heures est préférable avant le **retour au domicile**, même si le patient a répondu favorablement au traitement. S'assurer que le **DEP est supérieur à 60%** de la valeur théorique.

Points clés de la surveillance en 1^{ère} ligne :

- une crise d'asthme **légère** peut empirer même sous traitement et **évoluer** vers une crise d'asthme grave
- une **surveillance clinique rigoureuse** est nécessaire
- la non-réponse au traitement de 1^{ère} intention entraîne une **escalade thérapeutique**
- la réponse favorable au traitement se traduit par l'**amélioration ou la disparition des signes de gravité cliniques**

Les **consignes de surveillance** en cas de retour au domicile doivent être **bien comprises par le patient et sa famille** :

- consulter de nouveau dans des délais brefs si les difficultés respiratoires réapparaissent
- éviter les efforts physiques (éviter au patient de rentrer au domicile à pied si la marche s'étire sur plusieurs kilomètres, privilégier un autre moyen de locomotion)
- insister sur la bonne observance du traitement de sortie
- éviction de l'exposition au facteur déclenchant (allergène)

L'éducation thérapeutique est primordiale. Vérifier si le patient est capable d'utiliser le spray de B₂-mimétiques seul. Une **démonstration est souvent nécessaire**, ne pas hésiter à la répéter devant le patient et sa famille.

Exemple de traitement de sortie, pendant 5 à 7 jours :

- B2-mimétiques de courte durée d'action : ventoline 100µg spray : 2 bouffées toutes les 6 à 8 heures
- méthylprednisolone 1mg/kg per os en une prise le matin, sans dépasser 80mg/j (cure courte de corticoïdes ne nécessitant pas de décroissance à l'arrêt du traitement) pendant 5 à 7 jours
- corticothérapie inhalée (c'est un traitement de fond, à réévaluer par le médecin traitant)
- supplémentation potassique si besoin

G S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- administrer les B2-mimétiques par spray, ou par voie injectable (IV ou SC) si la nébulisation est inaccessible
- l'air peut être utilisé comme vecteur si l'oxygène est inaccessible
- fabriquer une chambre d'inhalation artisanale si besoin
- ne pas transporter un patient grave sans surveillance
- prendre un avis spécialisé dès que possible

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes cliniques et SpO₂<92-94%)
- privilégier les aérosols de B2-mimétiques en continu et en nébulisation, associer l'ipratropium et une corticothérapie systémique
- poser une voie veineuse périphérique en cas de signes de gravité
- monitoring non-invasif (FC, FR, PA, SpO₂) et surveillance en salle de déchocage
- pratiquer une imagerie (échographie ou radiographie pulmonaire) en cas de doute diagnostique ou de critères de gravité
- réaliser une gazométrie (PaO₂, PaCO₂) devant des signes de gravité, et les examens biologiques nécessaires en cas de doute pour éliminer un diagnostic différentiel
- privilégier un praticien expérimenté pour l'intubation orotrachéale (IOT)
- en vertu de ses actions bronchodilatatrices, la kétamine (2 à 3mg/kg) peut remplacer l'etomidate comme hypnotique, en association avec un curare
- éviter la sur-distension thoracique et les barotraumatismes lors de la ventilation mécanique (volume courant : 5 à 6mL/kg, FR<12cycles/min, débit d'insufflation élevé, curarisation, PEP faible <5cmH₂O, pression plateau maintenue inférieure à 30mmHg)

H AU DELÀ DE L'URGENCE

L'asthme est une **affection chronique** dont il faut rechercher **l'équilibre** afin de prévenir les exacerbations. Il est important de **programmer une consultation de suivi** du patient 2 à 7 jours après l'épisode aigu afin de travailler autour des **facteurs déclenchants, d'un plan d'action, de l'instauration, du renforcement ou de la modification d'un traitement de fond** (corticoïdes inhalés et B2-mimétiques de longue durée d'action).

La consultation de suivi est également l'occasion d'avoir une **démarche éducative individualisée** centrée sur :

- l'observance thérapeutique
- la bonne manipulation des systèmes d'inhalation
- le contrôle des facteurs aggravants (sevrage tabagique, allergies, vaccinations, pollution, activité physique...)
- revoir ou élaborer le plan d'action : l'expliquer et l'adapter

Le plan d'action de l'asthme écrit doit préciser :

- les médicaments antiasthmatiques habituels du patient
- comment reconnaître une aggravation de l'asthme et comment y réagir ?
- que faire en l'absence d'amélioration des symptômes

La prise en charge du patient porteur d'un asthme est globale, la prise en charge en **soins de santé primaires est essentielle** :

- l'environnement et les expositions aux toxiques ou polluants jouent un rôle majeur dans le développement de la maladie (environnement domestique, pollution intérieure et extérieure, tabagisme passif)
- les facteurs d'exacerbations graves d'asthme associent des facteurs médicaux, économiques, psychologiques et sociaux

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de l'asthme
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. SFMU, SRLF - 2018 - Recommandations Formalisées d'Experts : prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme
www.sfmf.org
4. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention – 2021
www.ginasthma.org
5. SPLF, SP2A – 2021 - Mise à jour des recommandations pour la prise en charge et le suivi des patients asthmatiques adultes
www.splf.fr
6. SPLF - 2016 - Updated guidelines for management and monitoring of adult and adolescent asthmatic patients (from 12 years and older) of the Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), Revue des Maladies Respiratoires 33: 279-325
7. Pour l'utilisation des thérapeutiques: le guide Zephir, élaboré par la SPLF, propose des documents et vidéos pédagogiques :
www.splf.fr/videos-zephir/
8. BTS - 2019 guidelines
9. www.brit-thoracic.org.uk
10. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
11. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
12. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org
13. Asthme de l'adulte dans un milieu rural et semi-urbain en Afrique subsaharienne - A.D Balkissou - 2017 - <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2016.10.652>
14. Evaluation de la prise en charge de l'asthme en Afrique - A.Hounpkpati - 2009 - Revue des maladies respiratoires
15. Pour la documentation OMS :
www.who.int/fr

TABLEAU N° 1 : DÉTERMINATION CLINIQUE DE LA SÉVÉRITÉ D'UNE EXACERBATION D'ASTHME

		EXACERBATION D'ASTHME LÉGÈRE ET MODÉRÉE	EXACERBATION D'ASTHME GRAVE	CRITÈRES D'EXTRÊME GRAVITÉ
Critère majeur		Absence de critère de gravité	Absence de critère d'extrême gravité	Épuisement respiratoire
Parole		Pas de difficulté pour terminer les phrases	Impossibilité de terminer les phrases	Ne peut pas dire plus de quelques mots d'affilée
Toux		Toux efficace	Toux difficile	Toux inefficace
Alimentation		Alimentation possible	Alimentation impossible	
Position		Peut s'allonger	Impossibilité de s'allonger	
Dyspnée Dynamique thoracique		Dyspnée expiratoire, sibilants auscultatoires	Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage sus-sternal, sus claviculaire, intercostal, balancement thoraco-abdominal, tension permanente des muscles sterno-cléido-mastoïdiens	Silence auscultatoire (« thorax muet ») Sueurs (témoigne de l'hypercapnie) Cyanose (témoigne de l'hypoxie)
État neurologique		Pas de troubles neurologiques		Agitation, obnubilation, troubles de conscience, somnolence
FR (cycles/min)	Age < 5 ans	<40	>40	Bradypnée Pauses respiratoires
	Age > 5 ans et adulte	<30	>30	
FC (bpm)	Age < 5 ans	<140	>140	Bradycardie, arythmie
	Age > 5 ans et adulte	<120	>120	
DEP (% de la valeur théorique)		>50%	<50%	<30%
SpO2 *		>92%	<92%	
Certains signes cliniques peuvent manquer et la présentation peut être incomplète. Chez l'enfant la gravité est souvent sous-évaluée, l'épuisement respiratoire est rapide				
<i>* une valeur de 94% peut être retenue chez l'enfant ou le sujet jeune sans antécédents respiratoires (à interpréter selon la présentation clinique)</i>				

TABLEAU N°2 : VALEURS THÉORIQUES DU DEP (L/MIN) CHEZ L'ENFANT
 (SOURCE : ELLRODT A. «URGENCES MÉDICALES» 2^{ème} ÉDITION. ED. ESTEM
 1998 PP 214-220 ISBN : 2-909455-98-X)

Taille (cm)	100% du DEP théorique	50% du DEP théorique	30% du DEP théorique
91	100	50	30
99	120	60	36
107	140	70	40
114	170	85	51
122	210	105	63
130	250	125	75
137	280	140	80
145	320	160	96
152	360	180	108
160	400	200	120

FIGURE N° 1 : FABRICATION ARTISANALE D'UNE CHAMBRE D'INHALATION



TABLEAU N°3 : VALEURS THÉORIQUES DU DEP (L/min) CHEZ L'ADULTE (source : ibid.)

Taille (cm)	152			160			168			175			183		
	Sexe	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	
DEP théorique (%)	100	50	30	100	50	30	100	50	30	100	50	30	100	50	30
Âge (années)	450	225	135	461	231	138	471	236	141	481	241	144	491	246	147
15	450	225	135	461	231	138	471	236	141	481	241	144	491	246	147
20	456	228	137	467	234	140	478	239	143	488	244	146	498	250	150
25	461	231	138	471	236	141	482	241	145	493	247	148	503	253	153
30	463	232	139	474	237	142	485	243	146	496	248	149	506	256	154
35	463	232	139	473	237	142	484	242	145	495	247	148	505	255	153
40	460	230	138	470	235	141	482	241	145	493	247	148	503	253	153
45	456	228	137	467	234	140	478	239	143	488	244	146	498	250	150
50	448	224	134	458	229	137	467	234	140	477	234	140	487	244	146
55	437	219	131	449	225	135	458	229	138	468	234	141	478	239	143
60	425	213	128	441	221	133	450	225	136	460	230	139	470	235	141
65	410	205	123	427	213	127	437	218	130	447	223	133	457	228	136
70	396	198	119	407	204	122	418	209	125	428	214	128	438	219	131

FIGURE N° 2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE L'EXACERBATION D'ASTHME

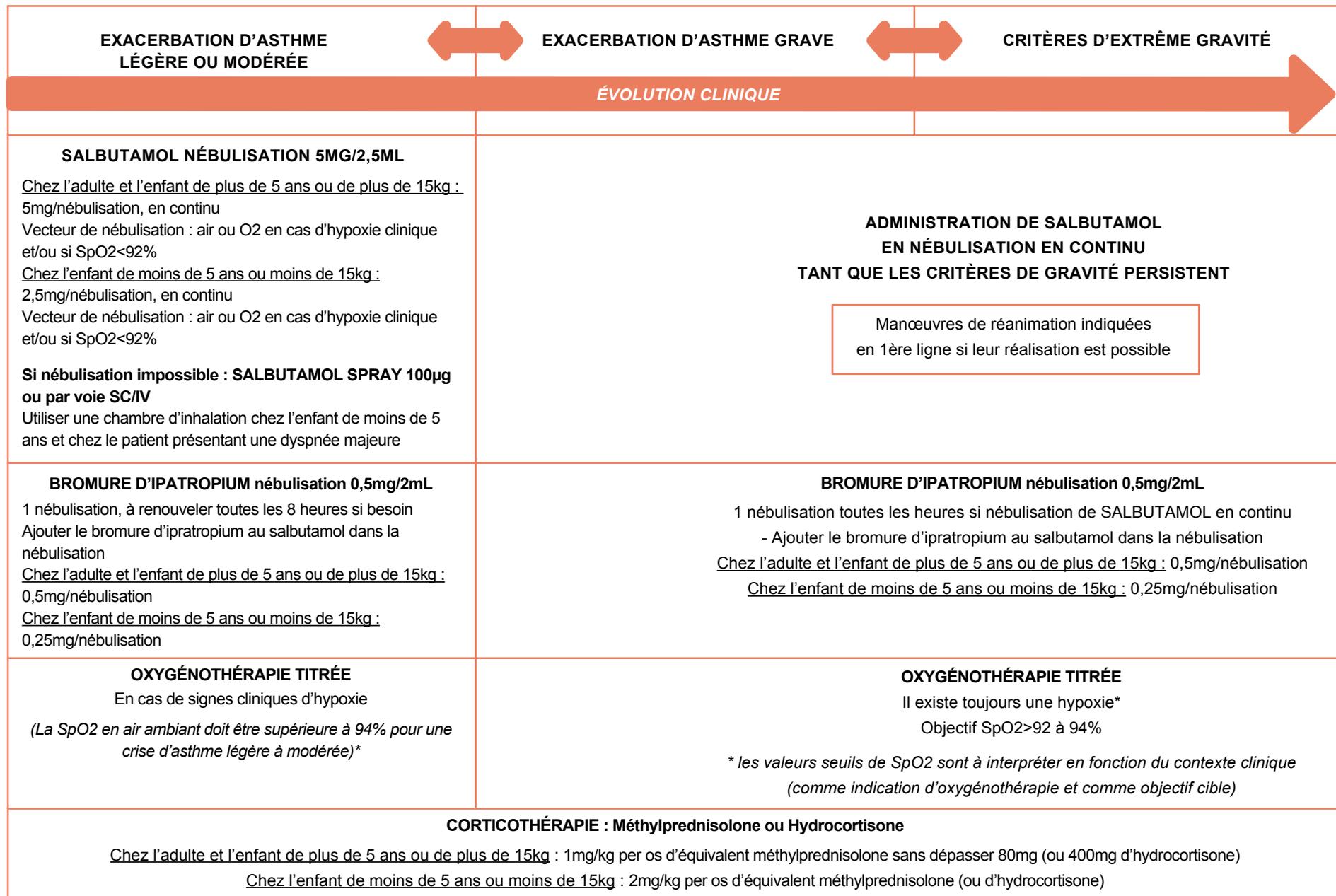
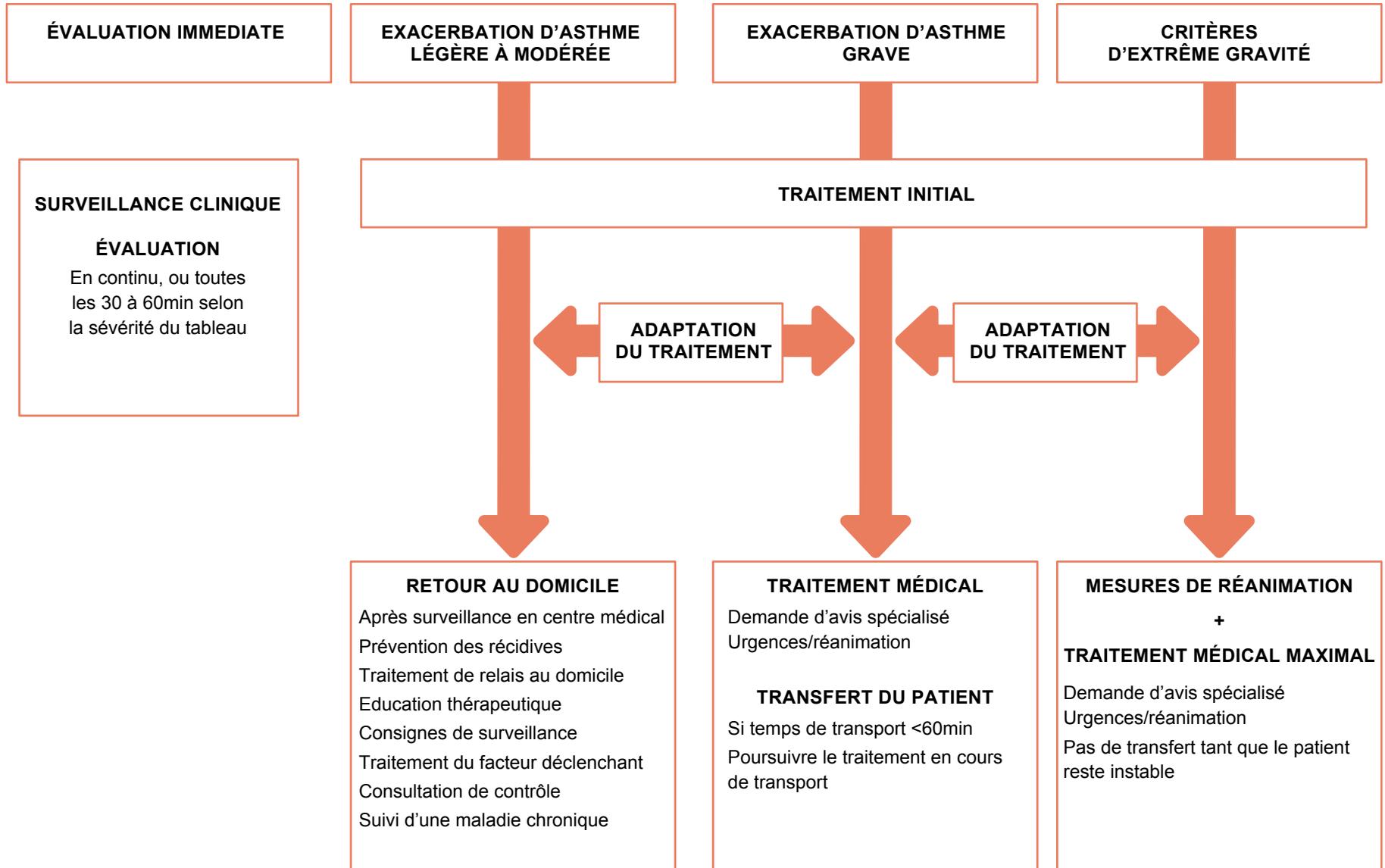


FIGURE N° 2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE L'EXACERBATION D'ASTHME

EXACERBATION D'ASTHME LÉGÈRE OU MODÉRÉE	EXACERBATION D'ASTHME GRAVE	CRITÈRES D'EXTRÊME GRAVITÉ
ÉVOLUTION CLINIQUE 		
	<p>EN CAS D'ÉCHEC DU TRAITEMENT DE 1ère LIGNE : SULFATE DE MAGNESIUM 0,5MG/ML**</p> <p><u>Chez l'adulte :</u> Voie IV: dilution dans NaCl 0.9% Posologie : 2g sur 30min en dose unique</p> <p><u>Chez l'enfant :</u> Voie IV: dilution dans NaCl 0.9% Posologie : 20 à 30mg/kg sur 30min en dose unique (maximum 2g)</p> <p><i>**D'autres présentations existent</i></p>	
<p><i>Une crise d'asthme légère peut empirer même sous traitement et évoluer vers une crise d'asthme grave</i></p> <p><i>Une surveillance clinique rigoureuse est nécessaire</i></p> <p><i>La non-réponse au traitement de 1ère intention entraîne une escalade thérapeutique</i></p> <p><i>La réponse favorable au traitement se traduit par l'amélioration ou la disparition des signes de gravité cliniques</i></p>	<p>EN CAS DE DYSPNÉE LARYNGÉE ASSOCIÉE : ADRÉNALINE NÉBULISATION 1MG/ML</p> <p>1 nébulisation, à renouveler trois fois si besoin</p> <p><u>Chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans :</u> Nébulisation : 3mg à compléter avec du NaCl 0.9% pour un volume total de 5mL</p> <p><u>Chez l'enfant entre 5 ans et 12 ans :</u> Nébulisation : 1mg à compléter avec du NaCl 0.9% pour un volume total de 5mL</p> <p><u>Chez l'enfant de moins de 5 ans :</u> Nébulisation : 0,5mg à compléter avec du NaCl 0.9% pour un volume total de 5mL</p> <p>EN CAS D'ANAPHYLAXIE ASSOCIÉE : ADRÉNALINE INJECTABLE 1MG/ML</p> <p>1 injection, renouvelable une fois</p> <p><u>Chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans :</u> Voie IM : 0,01mg/kg (max 0,5mg)</p> <p>CHEZ LE PATIENT INTUBÉ, EN CAS DE DIFFICULTÉS VENTILATOIRES : Possibilité d'administrer 1mg d'ADRENALINE dilué dans 10ml de NaCl 0.9% en intratrachéal</p>	

**FIGURE N°3 : PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION D'ASTHME
EN URGENCE DE 1^{ère} LIGNE**



CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES

A POINTS CLÉS

B CLINIQUE

1 / Syndrome de pénétration

2 / Présentations cliniques

a / Autorisant les manœuvres
de désobstruction immédiates

b / N'autorisant pas les manœuvres
de désobstruction immédiates

C PARACLINIQUE

D MANŒUVRES DE DÉSObSTRUCTION EXTERNES

1 / Indications

2 / Chez l'adulte et le grand enfant

3 / Chez le petit enfant

E TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

F SURVEILLER - RÉFÉRER

G S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

→ **L'obstruction complète des voies aériennes** empêche tout mouvement ventilatoire efficace et impose une **manœuvre de désobstruction externe sur place et sans délai** devant l'asphyxie du patient

→ Le diagnostic est essentiellement clinique, basé sur la recherche anamnestique d'un **syndrome de pénétration**

→ La conduite à tenir en 1^{ère} ligne dépend de la **présentation clinique** et de la **localisation du corps étranger**

→ Un **arrêt cardiorespiratoire** sans signe annonciateur doit faire évoquer une obstruction des voies aériennes par un corps étranger, surtout chez **l'enfant**

→ Les **accidents domestiques** chez les **jeunes enfants** sont au 1^{er} plan

B CLINIQUE

1 / Syndrome de pénétration

Si le patient peut parler ou si un **témoin direct** est interrogeable, l'**atamnèse permet un diagnostic sans grande difficulté**. Dans le cas contraire, l'existence d'un **syndrome de pénétration** fait évoquer l'irruption d'un corps étranger (CE) obstructif dans les voies aériennes.

Un examen clinique normal après un syndrome de pénétration ne permet pas d'éliminer formellement la présence d'un CE dans les voies aériennes. Le syndrome peut être **méconnu**, notamment chez **le jeune enfant**, seul ou chez **l'adulte incapable de communiquer clairement**.

Le syndrome de pénétration survient soudainement et associe typiquement :

- une dyspnée
- prédominant sur le temps inspiratoire
- avec quintes de toux expulsives non contrôlables
- conduisant à une apnée de quelques secondes avec possible cyanose

Dans la grande majorité des cas, la situation rentre dans l'ordre rapidement. La présentation clinique ultérieure sera liée à la **localisation de l'obstruction** et à la **mobilité du CE**, s'il n'a pas été expulsé totalement.

2 / Présentations cliniques

Le CE peut être enclavé ou non (et donc possiblement encore mobile), localisé au niveau laryngé, trachéal ou bronchique. **La conduite à tenir en urgence dépend du caractère asphyxiant ou non du CE**.

a / Autorisant les manœuvres de désobstruction immédiates

Un CE asphyxique est un CE sus-laryngé obstructif ou un CE trachéal bloqué secondairement dans la région sous-glottique. Il a pour conséquence une asphyxie aiguë immédiate et autorise immédiatement toutes les **manœuvres de désobstruction externes** (MDE).

b / N'autorisant pas les manœuvres de désobstruction immédiates

Un CE trachéal partiellement obstructif est rare mais le plus souvent mobile, avec

risque d'enclavement sous-glottique après un effort de toux ou une manœuvre de désobstruction malencontreuse. Dans cette situation, **si l'obstruction reste partielle, il n'existe pas de détresse respiratoire** (bradypnée aux 2 temps, cornage, entrecoupé de quintes de toux) et il ne faut **pas entreprendre de MDE immédiatement**.

Un **CE bronchique** entraîne une **dyspnée expiratoire** avec wheezing. Plus le CE est proximal dans la bronche, plus la symptomatologie sera parlante.

Dans les deux cas, il n'existe ni asphyxie, ni détresse respiratoire grave et une MDE est contre-indiquée immédiatement (risque d'enclavement sous-glottique en cas de mobilisation d'un CE mobile).

Respecter la toux et surveiller l'évolution clinique.

TABLEAU N°1 : TABLEAUX CLINIQUES ET CONDUITE À TENIR EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU CE DANS LES VOIES AÉRIENNES

C PARACLINIQUE

Si le CE est trachéal et asphyxiant, **rien ne doit retarder les manœuvres de désobstruction**.

L'examen paraclinique diagnostique et thérapeutique de référence est l'**endoscopie bronchique**. Néanmoins, l'examen est peu accessible dans des délais raisonnables en situation d'urgence de 1^{ère} ligne.

En situation d'urgence et hors détresse vitale, une **radiographie pulmonaire** peut apporter certains arguments diagnostiques :

- directement en visualisant un CE radio-opaque (dent, métal, caillou...)
- indirectement en objectivant un piégeage d'air sur le cliché en expiration (trapping), un emphysème unilatéral, une atelectasie lobaire ou segmentaire
- une radiographie normale n'élimine pas la présence d'un CE dans les voies aériennes

D MANŒUVRES DE DÉSOBSTRUCTION EXTERNES

Les MDE ne sont indiquées qu'en cas d'asphyxie aiguë.

Une **toux efficace** équivaut à une manœuvre de désobstruction interne et **doit toujours être respectée** car elle est plus efficace que les MDE.

En cas de CE symptomatique sans asphyxie ou détresse respiratoire grave, il ne faut ni mobiliser le patient (notamment l'enfant) **ni tenter de MDE.**

1 / Indications

En cas d'indication, la MDE doit être réalisée **sans délai, sur les lieux mêmes de la découverte du patient.**

Le type de manœuvre varie selon l'âge du patient :

- **manœuvre de Heimlich** chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans
- **manœuvre de Mofenson** chez l'enfant de **moins de 2 ans**

2 / Chez l'adulte et le grand enfant

La manœuvre de Heimlich consiste à **compresser brutalement la partie supérieure de l'abdomen**. L'hyperpression appliquée au niveau du creux épigastrique se répercute au niveau thoracique, entraînant une mobilisation du CE et permettant le passage du flux expiratoire violent de la toux et **l'expulsion du CE** des voies aériennes.

Manœuvre de Heimlich :

- se tenir debout, derrière le patient
- fermer le poing et le positionner en regard du creux épigastrique
- le recouvrir par la paume de l'autre main
- écarter les coudes au maximum afin de ne pas appuyer sur les côtes du patient
- d'un geste puissant et sec, enfoncer le poing dans le creux épigastrique, avec un mouvement rapide de bas en haut
- **en cas d'échec, recommencer** rapidement la manœuvre jusqu'à reprise d'une ventilation spontanée ou visualisation du CE dans la bouche

Chez le **grand enfant**, la manœuvre de Heimlich est la même que chez l'adulte. **5 tapes énergiques données dans le dos** précèdent la manœuvre.

FIGURE 1 : MANŒUVRE DE HEIMLICH CHEZ L'ADULTE ET LE GRAND ENFANT

3 / Chez le petit enfant

Chez l'enfant de **moins de 2 ans**, la manœuvre de Mofenson est indiquée.

Manœuvre de Mofenson :

- se tenir assis
- placer l'enfant en décubitus ventral, à cheval sur l'avant-bras
- poser l'avant-bras sur la cuisse
- immobiliser la tête de l'enfant, l'index et le majeur sont placés de part et d'autre de la bouche pour la maintenir ouverte, sans l'obstruer
- dans un 1er temps, donner 5 tapes énergiques entre les omoplates de l'enfant avec le plat de la main
- dans un second temps, retourner l'enfant en décubitus dorsal et effectuer 5 compressions thoraciques en regard du sternum, avec 2 doigts

FIGURE 2 : MANŒUVRE DE MOFENSON

À l'issue des MDE, vérifier très vite si l'enfant a **repris une ventilation spontanée** et si le CE a été expulsé dans la cavité buccale. **Si l'enfant ne respire toujours pas, répéter la manœuvre rapidement plusieurs fois jusqu'à expulsion du CE.**

E TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Au vu des conditions d'isolement et des difficultés d'accès aux soins à partir de la 1^{ère} ligne, un **traitement antibiotique** est indiqué afin d'éviter une surinfection bactérienne à partir d'un CE partiellement expulsé.

Antibiothérapie d'indication large :

- amoxicilline-acide clavulanique : 50 à 80mg/kg/jour chez l'enfant, 3g par jour chez l'adulte, en trois prises pendant 5 à 7 jours

Une **corticothérapie** permet de lutter contre l'œdème des voies aériennes

→ prednisolone : 1 à 2mg/kg/j en une prise pendant 3 jours

Il est possible de ne pas administrer d'antibiothérapie ou de corticothérapie si les conditions suivantes sont toutes réunies :

- CE totalement expulsé avec certitude
- radiographie pulmonaire normale en urgence
- examen clinique sans particularité
- conditions de surveillance satisfaisantes

F SURVEILLER – RÉFÉRER

Si l'expulsion du CE en totalité a été visualisée avec certitude et que le patient est asymptomatique, aucun examen paraclinique d'imagerie n'est indiqué.

Si l'expulsion complète du CE n'a pas été visualisée avec certitude, transférer le patient vers le centre de référence endoscopique. **L'endoscopie bronchique** est l'examen de référence pour l'ablation des CE mais sa disponibilité est faible à partir de la 1^{ère} ligne. Si sa réalisation n'est pas possible, effectuer une radiographie thoracique avec cliché en expiration.

Prendre un **avis spécialisé** (pneumologue ou pédiatre) au moindre doute.

Si référer est impossible, **surveiller l'apparition d'une pneumopathie** dans les jours suivants. Donner les **consignes de surveillance** et de nouvelle consultation au patient (dyspnée, toux grasse, hyperthermie...).

G S'ADAPTER – OPTIMISER

1 / S'adapter

Rien ne doit retarder ou empêcher les manœuvres de désobstruction externes lorsque l'indication est posée.

Si le recours à l'endoscopie est impossible, effectuer une **radiographie pulmonaire** a minima et surveiller l'apparition d'une pneumopathie dans les jours suivants. Orienter

le patient vers un avis spécialisé de **pneumologie** dans tous les cas, et surveiller la progression vers une affection respiratoire chronique.

2 / Optimiser

En cas d'asphyxie et d'échec des MDE bien conduites, des **gestes de survie supplémentaires plus invasifs** mais aussi plus techniques sont indiqués :

- administrer une oxygénothérapie sans retarder ces gestes
- tenter d'extraire le CE par laryngoscopie directe
- en cas d'échec, l'IOT permet de pousser le CE vers une bronche souche et de permettre une ventilation de survie minimale, en attendant une endoscopie
- en cas d'échec de l'IOT, et en dernier recours, envisager une cricothyrotomie

H AU DELÀ DE L'URGENCE

La **prévention** repose sur l'**information** des parents et la surveillance attentive des jeunes enfants.

Chez l'enfant, l'inhalation de CE survient souvent lors **d'accidents de la vie domestique**, débutant dès l'âge de la préhension (6 à 9 mois), avec un pic d'incidence atteint au cours de la 2^{ème} année de vie.

Chez l'adulte l'incidence augmente avec l'âge, surtout **à partir de 70 ans**. L'évènement est souvent en rapport avec un mauvais état buccodentaire, des troubles de déglutition, une démence ou encore la prise d'alcool ou de psychotropes.

Un CE présent dans les voies aériennes peut **rester asymptomatique** pendant de nombreuses années mais causer des **lésions bronchiques irréversibles** (sténoses bronchiques, bronchectasies) à la longue. En dehors de l'urgence, le diagnostic de CE doit être évoqué devant un tableau de pneumopathies à répétition ou **toute manifestation respiratoire chronique ou récidivante ne répondant pas au traitement habituel** (toux chronique, hémoptysie...).

I RÉFÉRENCES – POUR ALLER PLUS LOIN

- 1.** Se référer à chaque programme national de lutte traitant des corps étrangers des voies aériennes
- 2.** S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
- 3.** Collège des enseignants de pneumologie – 2017 – Corps étranger des voies aériennes, item 354
- 4.** SFAR – 1999 – Corps étrangers des voies aériennes
- 5.** OMS - Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux

Pour la documentation OMS : www.who.int/fr

TABLEAU N°1 : TABLEAUX CLINIQUES ET CONDUITE À TENIR EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU CE DANS LES VOIES AÉRIENNES

LOCALISATION DU CE CLINIQUE	BRONCHIQUE DISTAL	BRONCHIQUE PROXIMAL	TRACHÉAL (rare) sans obstruction incomplète	LARYNGE ou TRACHÉAL avec obstruction
MOUVEMENTS RESPIRATOIRES	Pas de détresse respiratoire Pas de dyspnée ou dyspnée expiratoire sans tirage	Détresse respiratoire Dyspnée expiratoire avec ou sans tirage	Dyspnée aux deux temps Cornage Bradypnée Aggravation progressivement rapide	Aucun mouvement respiratoire efficace ASPHIXIE
VIGILANCE	Pas de troubles de vigilance		Troubles de vigilance progressifs	Troubles de vigilance d'apparition rapide
CYANOSE	Pas de cyanose		Apparition rapide d'une cyanose	Cyanose
TOUX	Toux fréquente		Quintes de toux possibles	Pas de toux
ÉVOLUTION	Pneumopathies Toux chroniques Bronchectasies	Pneumopathies Toux chroniques Troubles ventilatoires Migration trachéale	Migration bronchique Enclavement sous glottique et asphyxie Épuisement respiratoire et évolution vers l'arrêt cardiaque hypoxique	Arrêt cardiaque hypoxique
CONDUITE À TENIR	PAS DE MANŒUVRE DE DÉSOBSTRUCTION EXTERNE IMMÉDIATEMENT Transfert vers un centre de référence pour endoscopie bronchique		MANŒUVRE DE DÉSOBSTRUCTION EXTERNE IMMÉDIATEMENT A répéter tant que la ventilation n'a pas reprise spontanément En cas d'échec : manœuvres de réanimation et intubation si possible en 1ère ligne	

FIGURE 1 : MANŒUVRE DE HEIMLICH CHEZ L'ADULTE ET LE GRAND ENFANT
(source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)

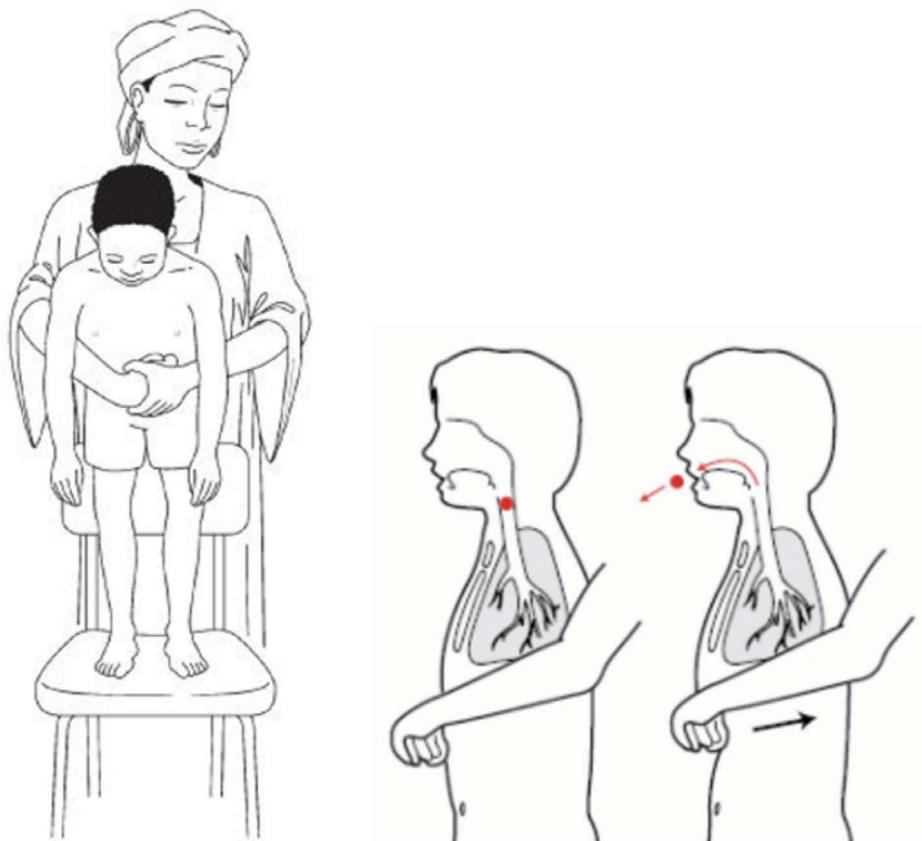
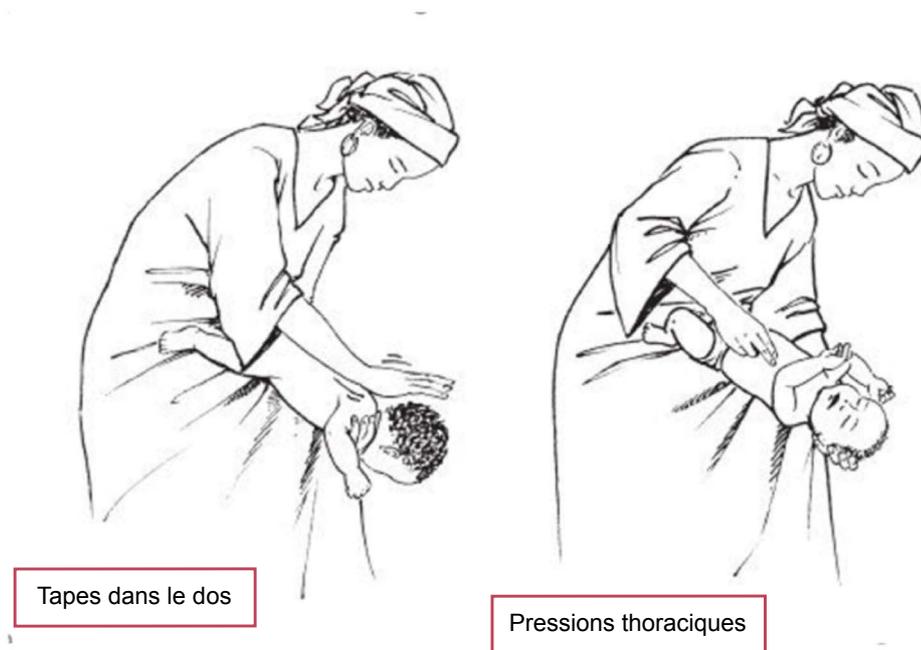


FIGURE 2 : MANŒUVRE DE MOFENSON
(source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



A POINTS CLÉS**B PHYSIOPATHOLOGIE****C CLINIQUE**

- 1 / Crise tonico-clonique généralisée
- 2 / Crise partielle
- 3 / Diagnostic différentiel
- 4 / Étiologies

D COMPLICATIONS

- 1 / État de mal épileptique
- 2 / Complications extraneurologiques

E PARACLINIQUE**F DÉMARCHE THERAPEUTIQUE**

- 1 / Phase percritique
- 2 / Phase postcritique

G SURVEILLER - RÉFÉRER**H S'ADAPTER - OPTIMISER**

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

I AU DELÀ DE L'URGENCE**J PIÈGES ET AUTRES ÉLÉMENTS IMPORTANTS****K RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN****A POINTS CLÉS**

- Le médecin assiste rarement directement à la crise convulsive. **L'interrogatoire du patient et de l'entourage** est donc essentiel pour le diagnostic
- La survenue d'une 1^{ère} crise convulsive doit conduire à un bilan étiologique
- **L'éclampsie** est une cause de convulsions chez la femme enceinte au 3^{ème} trimestre
- En cas de **crise convulsive occasionnelle**, rechercher une **pathologie sous-jacente**
- En contexte fébrile, éliminer un **paludisme** ou une méningoencéphalite
- Ne pas s'arrêter au diagnostic de **convulsions fébriles de l'enfant** si le tableau n'est pas typique
- Les benzodiazépines sont les médicaments de 1^{ère} intention en urgence
- Un **état de mal épileptique** est une urgence diagnostique et thérapeutique : il doit être reconnu et pris en charge spécifiquement
- Les **complications traumatiques** s'associent fréquemment aux crises convulsives

B PHYSIOPATHOLOGIE

Ne pas confondre convulsions (crise convulsive ou crise épileptique ou crise comitiale) et épilepsie.

Une crise convulsive est un phénomène clinique transitoire résultant d'une **activité anormale excessive et synchrone** d'une population de neurones cérébraux.

On distingue :

- les crises partielles, concernant une population neuronale localisée
- les crises généralisées qui concernent l'ensemble du cortex cérébral

Les **manifestations cliniques** sont diverses et dépendent de la **localisation corticale du foyer épileptogène** (mouvements involontaires cloniques ou toniques, confusion, troubles sensitifs, visuels, auditifs, hallucinations...).

L'épilepsie est une maladie chronique, qui est définie par la survenue répétée de crises épileptiques non provoquées, qu'elles soient localisées ou généralisées.

La survenue d'une crise convulsive ne préjuge pas d'une épilepsie, elle peut être le symptôme d'une pathologie sous-jacente aiguë

C CLINIQUE

Les **crises tonico-cloniques généralisées** sont les manifestations les plus fréquentes mais d'autres présentations cliniques existent et doivent être reconnues.

Le médecin assiste rarement à la crise convulsive. L'examen clinique du patient en phase postcritique est souvent pauvre. Le diagnostic se fonde alors sur **l'interrogatoire du patient et des témoins ayant assisté à l'épisode** (famille, secouristes...).

Ne pas hésiter à faire venir l'entourage pour approfondir l'interrogatoire.

Si la crise convulsive récidive en centre médical, ou si elle est filmée par l'entourage, **l'observation clinique suffit pour établir le diagnostic.**

Penser à noter **l'heure de début** de la crise convulsive afin d'en **estimer précisément la durée.**

Chez un patient porteur d'une épilepsie, rechercher un facteur déclenchant.

Facteurs déclenchants d'une crise convulsive chez un patient épileptique :

- mauvaise observance thérapeutique
- sevrage médicamenteux (antiépileptiques, benzodiazépines...)
- dette de sommeil
- stress, troubles de l'humeur
- prise de toxique (cannabis, alcool...), ou sevrage
- variations hormonales (période menstruelle, vv grossesse)
- hyperthermie
- hyperventilation
- stimulations sensorielles excessives (stimulation lumineuse intermittente : lumière stroboscopique, jeux vidéo...) pour certaines épilepsies

1 / Crise tonico-clonique généralisée

Parmi les **crises convulsive généralisées**, on distingue :

- les crises tonico-cloniques généralisées ou « crise grand mal », plus communément appelées **crises convulsives ou convulsions**
- les crises « absences » ou « petit mal »

La crise tonico-clonique généralisée se caractérise typiquement par :

- un début sans prodrome (perte de connaissance brutale, avec chute et traumatisme possible)
- puis le sujet pâlit, pousse un cri et tombe (dans la description classique)
- puis survient la **phase tonique** (10 à 20s), qui associe une contraction de l'ensemble de la musculature en flexion puis en extension, une révulsion oculaire, absence de mouvements respiratoires efficaces et parfois une morsure de langue
- celle-ci est suivie d'une **phase clonique** (environ 30s) qui se caractérise par des secousses violentes et brèves, **bilatérales, synchrones**, des membres, avec relâchement des sphincters (perte des urines et/ou de selles)
- enfin la **phase post critique** termine la crise par un coma (relâchement musculaire complet et reprise de la ventilation spontanée, qui est bruyante, stertoreuse) suivi d'une phase d'obnubilation (reprise progressive de conscience avec asthénie, courbatures, céphalées, courbatures et amnésie de l'épisode)

On s'attardera à **bien faire préciser :**

- **l'ordre de survenue des différentes phases**

- la durée des phases toniques et cloniques
- si les mouvements survenus correspondent bien à des mouvements cloniques (secousses brèves, bilatérales, et synchrones : pas de mouvements anarchiques, ou asymétriques)

La présentation clinique peut être incomplète. Plusieurs éléments peuvent être absents, n'empêchant pas le diagnostic :

- le cri initial n'est pas constant
- des prodromes peuvent précéder la perte de connaissance
- la perte d'urine et la morsure de langue sont parfois absentes
- la durée de la perte de connaissance est difficile à estimer car confondue par l'entourage avec la phase postcritique
- il arrive que les phases cloniques ou toniques soient absentes

La crise « absence » se caractérise par :

- une suspension brutale et brève de la conscience sans chute ni convulsion
- un début et une fin brusques
- une durée d'environ 10s
- le sujet interrompt le geste en cours, la phrase qu'il prononce, demeure figé, immobile, puis reprend brutalement le cours de ses activités, avec une amnésie de l'épisode.

2 / Crise partielle

Les crises partielles ont une présentation clinique qui dépend de la localisation de la décharge épileptique dans le cortex cérébral. On distinguera :

- les **crises partielles simples** (avec conscience intacte) :
 - ◇ motrice (ou « Bravais Jacksonienne ») (contracture tonique puis clonique d'un membre)
 - ◇ sensitive (fourmillements, picotements, engourdissement d'un membre) ou sensorielle (hallucination visuelle, auditive, olfactive, gustative...)
 - ◇ végétative (éruption, palpitations, sudations, frissons, ...)
- les **crises partielles complexes** (avec altération de la conscience) :
 - ◇ impression de déjà vu, déjà vécu
 - ◇ impression d'étrangeté, de déréalisation
 - ◇ crises affectives (peur, angoisse)
 - ◇ automatismes gestuels, mâchonnement, ...

Le patient pourra rapporter lui-même la description complète de ses crises lorsqu'il s'agit de crises partielles simples, mais de façon très parcellaire lorsqu'il s'agit de crises partielles complexes, même s'il n'a pas perdu connaissance et n'a pas chuté.

L'interrogatoire du patient, de son entourage, et l'examen clinique doivent être particulièrement rigoureux afin de ne pas méconnaître une **présentation atypique** de crise épileptique. C'est le caractère **répété et stéréotypé** de la manifestation clinique, généralement **de durée brève** (moins d'une minute), caractérisée par **un début et une fin nets**, qui justifie d'évoquer ce diagnostic.

Toute crise partielle peut se généraliser secondairement. Ainsi, devant une crise d'apparence généralisée d'emblée, on s'efforcera de rechercher un début focal par la description de **prodromes** ayant précédé la perte de connaissance et rapportés par le patient qui en garde le souvenir à posteriori, ou par la présence à l'examen clinique **en phase post critique d'un signe de focalisation neurologique transitoire** (déficit moteur ou sensitif hémicorporel, déviation de la tête et des yeux, trouble du langage, hémianopsie...).

3 / Diagnostic différentiel

La palette des présentations cliniques est extrêmement variée et la crise convulsive peut simuler de nombreuses affections.

Les principaux diagnostics différentiels sont :

- neuropaludisme
- spasme du sanglot chez le nourrisson
- affection cardiovasculaire avec ou sans perte de connaissance, avec ou sans mouvements anormaux (un déficit d'apport cérébral d'O₂ peut déclencher secondairement une crise convulsive)
- crise psychogène : anxiété, tétanie, spasmophilie...
- toute maladie neurologique responsable de mouvements anormaux

4 / Étiologies

Une crise convulsive de caractère habituel chez un patient épileptique ne pose pas de difficulté étiologique : s'efforcer surtout de rechercher un **facteur déclenchant**.

Si l'épilepsie n'est pas connue, considérer la crise convulsive comme symptomatique d'une **pathologie sous-jacente**.

Penser à l'**éclampsie** en cas de convulsions chez la femme enceinte au 3^{ème} trimestre (œdème, protéinurie associés).

Crise épileptique chez un patient connu comme porteur d'une épilepsie :

Une crise convulsive de caractère habituel chez un patient porteur d'une épilepsie ne pose pas de difficulté étiologique : il faut s'efforcer surtout de rechercher un **facteur déclenchant** avant d'envisager d'augmenter le traitement antiépileptique.

Première crise convulsive (épileptique) :

Il convient de rechercher la cause d'une 1^{ère} crise épileptique. Il existe des maladies épileptiques bien caractérisées (épilepsie idiopathique) mais l'épilepsie peut être également déclenchée par d'autres causes. Ces dernières peuvent être d'origine neurologique ou systémique (épilepsie secondaire) et doivent être recherchées systématiquement lors d'une 1^{ère} crise.

Crises convulsive (épileptique) secondaires :

→ **toute lésion cérébrale peut être responsable d'une crise partielle ou secondairement généralisée**

- ◇ cicatrice cérébrale d'AVC
- ◇ tumeur cérébrale bénigne ou maligne (primitive ou secondaire)
- ◇ hématome intracérébral
- ◇ thrombophlébite cérébrale

→ trouble métabolique

- ◇ hypoglycémie
- ◇ dysnatrémie
- ◇ dyscalcémie
- ◇ insuffisance rénale ou hépatique

→ infectieuse et inflammatoire

- ◇ encéphalite infectieuse (neuropaludisme, herpes, tuberculose, VIH, cysticercose, cryptocoque, rage), abcès...

→ toxique

- ◇ l'alcool est au 1er plan (sans oublier le cannabis)

→ traumatisme crânien

→ 3^{ème} trimestre de grossesse : penser à l'éclampsie (contexte d'HTA)

→ atrogène

- ◇ antiépileptiques, benzodiazépines, antidépresseurs tricycliques...

Crises convulsives (épileptiques) idiopathiques

→ crises fébriles du nourrisson

- ◇ épilepsie généralisée idiopathique (les formes décrites sont nombreuses et la liste non exhaustive) : épilepsie absence de l'enfant, épilepsie myoclonique juvénile, épilepsie avec crises grand mal du réveil, épilepsie généralisée idiopathique...
- ◇ épilepsies généralisées non idiopathiques (syndrome de Lennox-Gastaut...)

→ épilepsie partielle idiopathique

Chez l'enfant, le **diagnostic de convulsions fébriles doit remplir des conditions strictes**. En cas de doute, même minime, évoquer un paludisme ou une méningoencéphalite.

Conditions strictes pour le diagnostic de convulsions fébriles :

→ enfant de 6 mois à 5 ans

→ convulsions tonico-cloniques généralisées, sans critère focal

→ toujours en contexte fébrile > 38°C (convulsions possibles en début de fièvre, au pic fébrile, ou lors de la phase de défervescence thermique)

→ avec un examen neurologique strictement normal, sans syndrome méningé au décours de la crise

→ en rapport avec un foyer infectieux retrouvé à l'examen clinique (souvent ORL)

D COMPLICATIONS

Liées directement à la crise convulsive, les complications regroupent :

→ **les complications neurologiques : état de mal épileptique** si les convulsions persistent dans la durée

→ **les complications extraneurologiques** : liées à l'environnement lors de la survenue de la crise (traumatismes, brûlures, noyades...)

D'autres complications ne sont pas liées directement à la crise convulsive mais à la pathologie sous-jacente, qu'il faudra traiter spécifiquement.

1 / État de mal épileptique

Les états des mal épileptiques (EME) diffèrent de par leur **difficulté diagnostique et leur gravité**. Ils peuvent être classés selon 2 critères cliniques :

- prédominance ou non de manifestations motrices
- altération ou non de la conscience

Si la crise convulsive généralisée dure **plus de 5 minutes** ou si les crises se répètent dans un intervalle de temps court sans reprise de conscience intercritique complète, le sujet est en état de mal épileptique.

Sa prise en charge est une **urgence médicale**, afin d'éviter des séquelles neurologiques irréversibles.

TABLEAU N° 1 : CLASSIFICATION SIMPLIFIÉE DES ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES

L'EME tonico-clonique généralisé doit être distingué des crises tonico-cloniques généralisées en séries entre lesquelles on constate une **reprise de conscience, définie comme la capacité à répondre à des ordres simples**. Cette situation constitue une menace d'EME.

2 / Complications extraneurologiques

Elles sont dominées par les **pathologies circonstancielles** : c'est l'**environnement** dans lequel a lieu la crise convulsive qui amène le danger. La perte de connaissance brutale et prolongée dans un environnement à risque expose aux complications traumatiques.

Au décours de la crise, **examiner soigneusement le patient afin d'éliminer une complication traumatique** :

- **traumatisme crânien** (rechercher des stigmates cutanés d'impact crânien : plaie du scalp...)
- traumatisme des membres
- traumatisme rachidien
- brûlure (crise convulsive à proximité d'un feu, durant la préparation des repas)
- accident de la route
- noyades

E PARACLINIQUE

En situation d'urgence, aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour débiter un traitement anticonvulsivant.

Dans le cadre d'une **épilepsie connue**, une **crise convulsive de caractère habituel** avec un facteur déclenchant identifié ne nécessite pas systématiquement d'exploration paraclinique.

Un scanner cérébral est indiqué devant :

- la survenue d'un traumatisme crânien à cette occasion
- un état de mal épileptique, une absence de récupération d'une conscience normale ou persistance d'un déficit neurologique
- une fièvre persistante
- un traitement anticoagulant
- des céphalées ou une confusion mentale persistante

Les examens paracliniques participent à la **recherche étiologique en cas de crise convulsive symptomatique** (glycémie, TDR paludisme, ponction lombaire, biologie, scanner cérébral...). Leurs indications varient selon le contexte clinique. Leur réalisation dépend surtout de leur **accessibilité** en urgence de 1^{ère} ligne.

L'**électroencéphalogramme** permet de caractériser le type de crise et oriente le traitement de fond. Si les convulsions ont cessé, envisager sa réalisation hors contexte d'urgence, dans un bilan programmé d'épilepsie. Il n'est urgent que dans le cadre d'un EME.

Une 1^{ère} crise épileptique doit donner lieu à un bilan étiologique, visant à rechercher une cause à la comitialité, qu'elle soit générale ou neurologique

On réalisera pour cela :

- **biologie** :
 - ◇ NFS, PI, ionogramme sanguin, bilan rénal et hépatique, bilan phosphocalcique, glycémie, magnésémie
 - ◇ recherche de toxiques (alcool, ou médicamenteux : antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques si suspicion d'intoxication)
- TDR paludisme selon le contexte

- **ECG** : systématique pour diagnostic différentiel d'une cause cardiologique du malaise
- **électroencéphalogramme (EEG)** : qui peut montrer des anomalies épileptiques per ou inter critiques, permettant de préciser le type d'épilepsie (partielle, généralisée), sa localisation pour les épilepsies partielles (temporale, frontale, occipitale...) et l'intensité des manifestations électriques pathologiques présentes. Il doit être fait le plus proche possible du malaise pour apporter un maximum de renseignements mais cela n'est pas toujours possible
- **imagerie** (TDM cérébrale)

F DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

1 / Phase percritique

La **phase percritique correspond à la période de convulsions**. Conditionner en cas de détresse neurologique (position latérale de sécurité, ou décubitus latéral au minimum, prévention des traumatismes en protégeant le patient des dangers de l'environnement).

La majorité des crises convulsives cèdent spontanément en quelques minutes. L'administration d'une **benzodiazépine a pour but de stopper les convulsions en cours**. Si les convulsions ont déjà cédé lors de l'examen médical (en phase postcritique), il n'y a plus lieu d'administrer une benzodiazépine immédiatement.

Le **diazépam et le phénobarbital** sont les thérapeutiques antiépileptiques les plus accessibles en urgence de 1^{ère} ligne.

Le choix des thérapeutiques dépend de **leur disponibilité et de la voie d'abord disponible**.

Plusieurs autres molécules ont démontré leur efficacité (clonazépam, midazolam, phosphénytoïne, valproate, phénobarbital, lévitéracetam, etc...). Néanmoins leurs conditions d'accessibilité sont encore assez précaires sur le terrain actuellement, ce qui conduit à ne pas les faire figurer dans l'algorithme de prise en charge. Adapter les conduites à tenir en fonction des faisabilités et des recommandations locales.

Si une **voie veineuse périphérique (VVP)** doit être utilisée en 1^{ère} intention si elle est disponible d'emblée. Cette situation est néanmoins peu fréquente et la pose rapide

d'une VVP chez un patient en cours de convulsions reste difficile. En 2^{ème} intention, on utilisera donc **la voie IM chez l'adulte et la voie IR chez l'enfant**. Si les convulsions persistent et qu'une 2^{ème} dose de benzodiazépines doit être administrée, prendre le temps pour tenter de poser une VVP. En cas d'échecs répétés, considérer la pose d'une **voie IO**.

La **voie intranasale (IN)** peut également être utilisée chez l'adulte et l'enfant, notamment en cours de convulsions. Le midazolam est la benzodiazépine de 1^{er} choix (0,3 à 0,5mg/kg, maximum 10mg).

Injection intra-rectale :

- en cas d'injection IR, utiliser une canule spécifique
- si elle n'est pas disponible, utiliser une seringue (sans aiguille), ou adapter une sonde naso-gastrique de calibre 8 connectée à la seringue
- enfoncer le dispositif en intra-rectal sur une longueur de 2 à 3cm
- maintenir les fesses serrées durant 3 minutes après l'injection, pour éviter que le produit ne s'échappe

Injection intra-nasale :

- utiliser une seringue d'1 ou 2mL
- injecter le volume calculé dans les deux narines (moitié/moitié, maximum 1ml par narine)
- en cas de sécrétions nasales, effectuer un nettoyage préalable
- utiliser de préférence un dispositif de pulvérisation muqueux intranasal (ou d'atomisation)
- ajouter 0.1mL pour compenser l'espace mort

FIGURE N° 1 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE CRISE CONVULSIVE

2 / Phase postcritique

Il n'y a pas lieu d'administrer une benzodiazépine si les convulsions ont stoppé. Procéder au **conditionnement de la détresse neurologique lors de la phase postcritique**, qui prendra fin lorsque le patient aura récupéré un état de conscience normal. Débuter alors un examen clinique minutieux à la recherche d'une pathologie sous-jacente ou d'une complication.

G SURVEILLER – RÉFÉRER

S'assurer de la récupération complète de la conscience et de l'arrêt des clonies. De façon à pouvoir apprécier le risque de récurrence à court terme, surveiller le patient au moins 2 heures en centre médical.

Donner au patient et à sa famille les conseils de prise en charge au domicile, les règles hygiéno-diététiques et s'assurer de leur bonne compréhension :

- repos
- bonne observance thérapeutique
- lutter contre la fièvre et administrer du paracétamol en cas de convulsions fébriles chez l'enfant
- éviter de s'exposer aux situations dangereuses (travaux ruraux, conduite automobile, baignades, proximité d'un feu, surveillance de très jeunes enfants...)
- éviter la prise de toxique (alcool notamment)
- consulter un médecin avant de prendre un médicament non prescrit
- lors d'une crise, expliquer à l'entourage comment positionner le sujet en position latérale de sécurité, assurer la liberté des voies aériennes supérieures sans mettre le patient en danger (ne rien mettre dans la cavité buccale) et appeler les secours en l'absence d'arrêt de la crise au-delà de 5 minutes
- tenir un calendrier des crises

En situation d'urgence, si la crise ne cède pas après l'administration de la 2^{ème} ligne de benzodiazépines, le patient nécessite des **soins intensifs** : le transfert est indiqué vers un centre de soins de niveau supérieur. Si référer est impossible, le risque de **séquelles neurologiques graves** est important si les convulsions persistent.

La nature et la gravité de la pathologie sous-jacente (encéphalite, traumatisme crânien grave, paludisme...) guident les autres indications de transfert.

Hors EME, chez un sujet connu comme porteur d'une épilepsie, le transfert d'un patient au centre médical n'est justifié que si les crises sont plus rapprochées, à un rythme inhabituel, ou revêtent des caractéristiques inhabituelles pour le sujet.

H S'ADAPTER - OPTIMISER

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne. Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

1 / S'adapter

En situation d'isolement, il faut au moins être en mesure **d'administrer une benzodiazépine de 1^{ère} ligne** devant des convulsions en cours. **Si la voie IV n'est pas disponible, utiliser la voie IM, IR, ou IN.** En cas de persistance des convulsions, renouveler l'administration, **conditionner** en cas de détresse neurologique, **protéger** le patient des complications liées à l'environnement (traumatismes), et **transférer** rapidement vers le centre de référence.

Si le patient n'est pas connu comme porteur d'une épilepsie, ou si la crise ne revêt pas strictement son caractère habituel, **s'adapter au plateau technique paraclinique disponible :**

- éliminer un neuropaludisme en zone d'endémie (TDR)
- réaliser une ponction lombaire en contexte septique
- penser rapidement à réaliser un scanner cérébral
- pratiquer les examens de biologie s'ils sont disponibles pour recherche étiologique (ionogramme, marqueurs infectieux)

Si le transfert n'est pas possible en urgence, poursuivre l'escalade thérapeutique autant que possible en assurant une surveillance adaptée.

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant un état de mal épileptique, si **des soins plus techniques sont possibles** :

- toujours respecter les recommandations nationales
- poser toujours au moins une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO2) et surveillance en salle de déchocage ou transfert en réanimation
- pratiquer les examens paracliniques (imagerie, biologie) nécessaires pour rechercher des signes de gravité et participer au bilan étiologique (identifier une cause curable)
- réaliser un dosage médicamenteux des antiépileptiques si besoin
- pratiquer un électroencéphalogramme dans les plus brefs délais
- intuber le patient en cas de détresse neurologique ou respiratoire soutenue (au-delà des quelques minutes de respiration stertoreuse de la phase postcritique), en cas d'échec des traitements de 2^{ème} ligne, ou si l'étiologie de l'EME l'indique
- lutter contre les facteurs d'agression cérébrale : hypotension artérielle, hypocapnie, hypoxémie, hypoglycémie, hyponatrémie, hyperthermie, hypocalcémie, hyperoxie, hypercapnie franche, troubles du rythme et de la conduction, hyperglycémie

I AU DELÀ DE L'URGENCE

Au-delà de l'épisode aigu, il est nécessaire d'intégrer la prise en charge du patient porteur d'une épilepsie dans une **perspective de soins multidimensionnelle**.

L'épilepsie est bien connue mais souvent mal comprise par la population et le monde des soignants. Le gap thérapeutique est important et de nombreuses personnes souffrant d'épilepsie ne sont pas ou insuffisamment reconnues et traitées.

Les **préjugés de la population et les attitudes inadaptées des soignants** sont fréquents : discrimination sociale, incurabilité, sorcellerie, envoutement, exclusion...

L'épilepsie est encore trop souvent considérée comme une manifestation d'origine mystique que comme une affection relevant du domaine de la santé. De ce fait, 80% des personnes porteuses d'une épilepsie seraient privées de soins en Afrique.

La prise en charge représente donc un vrai défi pour le médecin exerçant en soins primaires. Il doit pouvoir **identifier, soigner et éduquer** le patient, ses proches et sa communauté : il a donc un rôle d'éducation primordial vis-à-vis du patient mais aussi de toute la communauté.

Le **suivi** ambulatoire s'appuie sur le réseau épilepsie national lorsque c'est possible. **La bonne observance du traitement de fond** (idéalement efficace et peu coûteux) est essentielle. L'épilepsie conserve bien souvent un pronostic défavorable en raison de la **discontinuité du traitement** par rupture brutale, sans avis médical, et le recours en parallèle à d'autres types de soins.

Il convient d'être particulièrement **vigilant envers les enfants et adolescents**. 50 à 70% des patients auraient eu des premiers symptômes avant l'âge adulte. La prise en charge dépendra grandement de **l'implication des parents** dans les soins, des ressources qu'ils pourront mobiliser, des représentations qu'ils auront de la maladie. Il y a pour ces enfants un risque important d'errance thérapeutique, de discrimination et d'isolement social.

Prévoir donc un **suivi médical** (neurologique dans la mesure du possible) :

- devant une 1^{ère} crise : bilan étiologique à réaliser, instauration du traitement antiépileptique à organiser
- devant une crise chez un sujet épileptique connu : réévaluation du traitement antiépileptique à distance

Un traitement à plus long terme peut être instauré en fonction des caractéristiques des crises épileptiques et de l'étiologie retrouvée.

Liste indicative et non exhaustive des thérapeutiques à long terme (ce choix tiendra de plus compte des effets secondaires indésirables de chacune des molécules) :

- épilepsie généralisée, épilepsie myoclonique juvénile, épilepsie absence : lamotrigine ou valproate de sodium, éventuellement phénobarbital
- épilepsie partielle : carbamazépine ou oxcarbazépine (sauf épilepsie frontale), lamotrigine, lévitéracetam, lacosamide, éventuellement phénobarbital

En cas de grossesse chez une patiente porteuse d'une épilepsie :

- planifier la grossesse

- éviter les antiépileptiques à risque tératogène (préférer la lamotrigine)
- réduire le nombre d'antiépileptiques et leur posologie autant que possible avant la conception
- insister sur la nécessité de prises régulières du traitement pendant la grossesse pour éviter le risque malformatif induit par des crises généralisées tonicocloniques

J PIÈGES ET AUTRES ÉLÉMENTS IMPORTANTS

Penser à l'**hypoglycémie** (mesure de glycémie capillaire si réalisable sur place)

- être vigilant avec le patient alcoolique
- examiner le scalp à la recherche d'une **plaie du cuir chevelu**
- des **bas débits vasculaires** de toute cause peuvent causer des syncopes avec troubles de conscience et/ou cognitifs, myoclonies, hypertonie et pertes d'urines
- une mydriase bilatérale durant la crise et quelques minutes après est fréquente. Une **mydriase unilatérale** est exceptionnelle et doit faire rechercher une lésion sous-jacente
- aucun signe clinique n'est pathognomonique de l'épilepsie : le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments
- interroger les **témoins** de l'épisodes
- la **confusion post-critique** est un élément essentiel : il ne s'agit pas de l'amnésie durant la convulsion mais de l'amnésie alors que le patient est réveillé au décours immédiat des convulsions (quelques minutes)
- chez la femme enceinte au 3^{ème} trimestre : penser à l'**éclampsie**

K RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

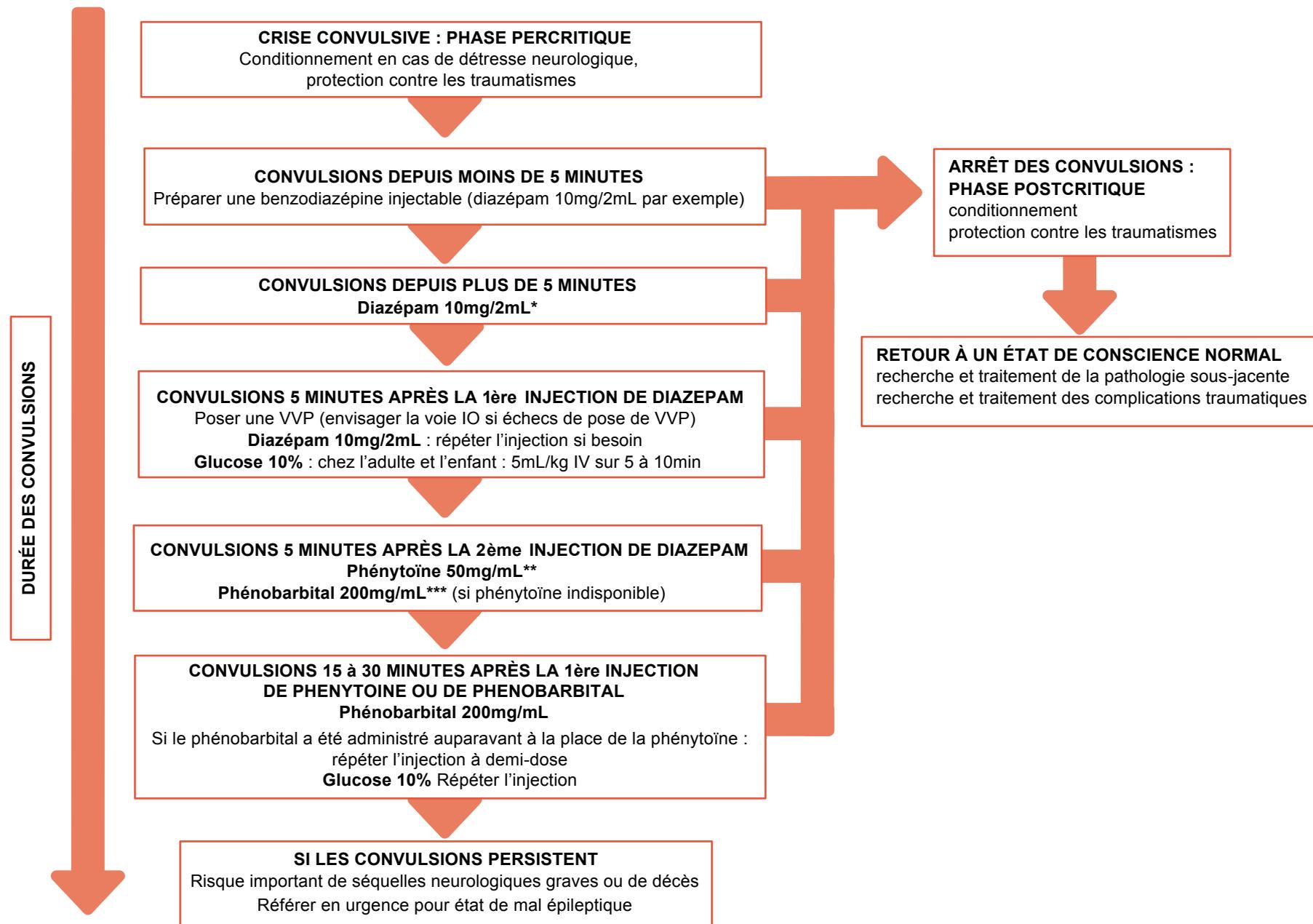
1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des crises convulsives et de l'épilepsie
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. Suivre les directives des politiques sanitaires nationales
4. SFMU, SRLF, GFRUP - 2018 - RFE Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures www.sfm.org
5. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
6. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
7. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique www.medicalguidelines.msf.org
8. Muhigwa, A., Preux, PM., Gérard, D. et al. Comorbidities of epilepsy in low and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. Sci Rep 10, 9015 (2020) <https://doi.org/10.1038/s41598-020-65768-6>
9. Epilepsie et exclusion sociale : de l'Europe à l'Afrique de l'Ouest - S. Arborio - IRD, Karthala – 2009
10. OMS - 2019 - Agir contre l'épilepsie : un impératif de santé publique Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
11. Organisation mondiale de la santé (OMS). Mental health-new understanding, new Hope - 2001 http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_en.pdf
12. Gagne R. L'épilepsie chez l'enfant d'âge scolaire : caractéristiques cognitives et comportementales et effets sur le rendement. School psychology Quarty. 1995;10:345-58.

TABLEAU N° 1 : CLASSIFICATION SIMPLIFIÉE DES ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES

(source : RFE Etats de mal épileptiques 2018 – SRLF/SFMU/GFRUP)

	DIFFICULTÉ DIAGNOSTIQUE	GRAVITÉ
État de mal épileptique (EME) avec symptômes moteurs prédominants		
Tonicoclonique généralisé d'emblée	+/-	+++
Tonicoclonique secondairement généralisé	+/-	+++
Focal moteur : EME partiel somato-moteur ou épilepsie partielle continue	-	-
Myoclonique avec ou sans coma	+/-	-
Tonique	+/-	+
EME sans symptômes moteurs prédominants		
Avec coma	+++	+++
EME absence	++	-
EME focal sans confusion	+++	-
EME focal à expression confusionnelle	+++	++

FIGURE 1: STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE CRISE CONVULSIVE



***Posologie du diazépam :**

IV en 1^{ère} intention si accès vasculaire est disponible

IR ou IM en 2^{ème} intention

Chez l'adulte : 10mg par voie IV en 2 à 3 minutes si un accès vasculaire est disponible, ou par voie IR ou IM

Chez l'enfant : 0.3mg par voie IV en 2 à 3 minutes si un accès vasculaire est disponible, ou 0.5mg/kg par voie IR (maximum 10mg)

Le diazépam choisi ici comme exemple peut être remplacé par une autre benzodiazépine injectable (clonazepam ou midazolam par exemple).

****Posologie de la phénytoïne injectable :**

Chez l'enfant de plus de 1 mois et l'adulte :

15 à 20mg/kg administrée en 20 minutes minimum et 60 minutes maximum

Par exemple :

Enfant de 8kg : 160mg (20mg x 8kg), soit 3,2mL de phénytoïne dans 17mL de NaCl 0,9% en 30 minutes

Adulte de 50kg : 1g (20mg x 50kg), soit 20mL de phénytoïne dans 100mL de NaCl 0,9% en 30 minutes

Conditions d'administration de la phénytoïne injectable :

- la concentration de la solution diluée doit être comprise entre 5 et 10 mg/ml
- le débit ne doit pas dépasser 1mg/kg/minute ou 50mg/minute (25mg/minute chez les patients âgés ou ayant des troubles cardiaques)
- ne pas diluer la phénytoïne dans du glucose
- ne pas la passer sur une voie où passe une solution glucosée
- utiliser un cathéter de gros calibre
- vérifier le retour veineux et le point de ponction (risque de nécrose en cas d'extravasation).
- après chaque perfusion, rincer avec du chlorure de sodium 0,9% pour limiter l'irritation de la veine

*****Posologie du phénobarbital injectable :**

Chez l'enfant de 1 mois à 12 ans :

15 à 20mg/kg (maximum 1g) administré en 20 minutes minimum par voie IV

Par exemple :

Enfant de 8kg : 120mg (15mg x 8kg), soit 0,6mL de phénobarbital dans 20mL de NaCl 0,9% en 20 minutes

Chez l'enfant de plus de 12 ans et l'adulte :

10mg/kg (maximum 1g) administré en 20 minutes minimum par voie IV

Par exemple :

Adulte de 50kg : 500mg (10mg x 50kg), soit 2,5mL de phénobarbital dans 100mL de NaCl 0,9% en 20 minutes

Conditions d'administration du phénobarbital injectable :

- pour des doses inférieures à 1mL, utiliser une seringue de 1mL graduée pour prélever le phénobarbital
- ne pas dépasser 1mg/kg/min
- utilisable chez la femme enceinte
- contre-indiqué en cas d'insuffisance respiratoire sévère
- poser une voie IO si la voie IV n'est pas disponible
- par défaut, utiliser la voie IM
- vote SC contre-indiquée (risque de nécrose)

Surveillance :

Le phénobarbital peut induire une dépression respiratoire et hémodynamique

En cas de détresse circulatoire : débiter un remplissage vasculaire IV

En cas de détresse respiratoire : débiter une assistance ventilatoire, avec oxygénothérapie et ventilation au masque si besoin

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 / Étiologies
- 2 / Mécanismes de souffrance cellulaire

C CLINIQUE

- 1 / Diagnostic positif et topographie
 - a / Accident vasculaire cérébral
 - b / Accident ischémique transitoire
- 2 / Signes de gravité
- 3 / Complications
- 4 / Diagnostics différentiels
- 5 / Recherche des facteurs de risque

D PARACLINIQUE

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Accident vasculaire cérébral ischémique
- 2 / Accident vasculaire cérébral hémorragique
- 3 / Accident ischémique transitoire
- 4 / Thrombophlébite cérébrale

F SURVEILLER - RÉFÉRER

G S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Les accidents vasculaires cérébraux sont une **cause majeure de handicap et de mortalité précoce** dans la population
- La lutte contre les **facteurs de risque cardiovasculaires** est primordiale (hypertension artérielle, diabète, tabagisme, hypercholestérolémie, obésité...)
- Distinguer l'**accident vasculaire cérébral** de l'**accident ischémique transitoire**
- L'accident ischémique transitoire est un **signe d'alerte**, sa récurrence et la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique constitué doivent être prévenues

→ Les conditions d'accès à un **scanner cérébral en urgence** et d'un transfert rapide vers une unité neuro-vasculaire de référence sont les premières conditions limitant la prise en charge à partir en urgence de 1^{ère} ligne

B **PHYSIOPATHOLOGIE**

1 / Étiologies

On regroupe sous le terme d'**accident vasculaire cérébral (AVC)** l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales artérielles ou veineuses, à savoir :

- les **ischémies cérébrales artérielles** (80%) : accidents ischémiques transitoires (AIT) et accidents ischémiques constitués
- les **hémorragies cérébrales ou intra parenchymateuses** (20%)
- les **thromboses veineuses cérébrales** (rares)

FIGURE N° 1 : ÉTILOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

L'**accident vasculaire cérébral ischémique (AVC ischémique)** résulte de la baisse du débit sanguin cérébral local, qui peut être secondaire à :

→ l'**occlusion d'une artère par :**

- ◇ une plaque d'athérome sur un gros vaisseau (AVC de territoire sylvien, cérébral antérieure, ou postérieure) ou sur un petit vaisseau (lacunes)
- ◇ une dissection de la paroi artérielle notamment post traumatique (surtout chez le sujet jeune)
- ◇ une vascularite cérébrale (rare)

→ **un embolie :**

- ◇ à partir d'une plaque d'athérome ulcérée en amont de l'AVC
- ◇ par cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, insuffisance cardiaque...)
- ◇ exceptionnellement par migration (embolie paradoxale) d'un caillot de thrombose veineuse profonde, à travers une communication interauriculaire ou un foramen ovale perméable
- ◇ un trouble de la coagulation héréditaire ou acquis (hypercoagulabilité)

→ **un trouble hémodynamique** : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle

- ◇ par sténose aiguë artérielle pré-occlusive
- ◇ systémique (défaillance hémodynamique)

L'**hémorragie ou hématome intracérébral** est dû à un saignement qui peut être d'étiologie variable :

- rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme, malformation artérioveineuse, cavernome...),
- poussée d'hypertension artérielle,
- maladie dégénérative des petits vaisseaux (angiopathie amyloïde)
- saignement au sein d'un AVC ischémique préalable et récent
- trouble de l'hémostase congénital (hémophilie...) ou acquis (anticoagulant, alcoolisme chronique...)
- tumeur cérébrale hémorragique révélatrice de la tumeur
- thrombose veineuse cérébrale

2 / Mécanismes de souffrance cellulaire

L'**ischémie et l'hémorragie** sont les deux mécanismes physiopathologiques responsables d'AVC. L'ischémie cérébrale résulte de la baisse du débit sanguin cérébral, souvent secondaire à l'**occlusion artérielle** par une plaque d'athérome ou un embolie. Les étiologies sont multiples, l'**hypertension artérielle (HTA)** est un déterminant majeur.

Les mécanismes de souffrance cellulaire diffèrent également en fonction de la nature de l'AVC.

En cas d'**AVC ischémique**, le territoire ischémié se divise en 3 zones, avec du centre à la périphérie :

- une **zone de nécrose** : zone de mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique focal, sans récupération possible
- une **zone de pénombre** : le débit sanguin est réduit, suffisant pour empêcher la mort cellulaire, mais insuffisant pour assurer un fonctionnement neuronal normal. Il existe un déficit neurologique focal clinique, pouvant régresser si le débit sanguin est restauré rapidement.
- une **zone d'oligémie modérée** : zone de réduction du débit sanguin, sans traduction clinique

En cas d'**hémorragie cérébrale**, plusieurs facteurs peuvent participer à la survenue de lésions neuronales :

- destruction directe du parenchyme cérébral
- effet de masse avec refoulement parenchymateux par l'hémorragie (et parfois ischémie cérébrale autour de l'hématome suite à une baisse du débit sanguin cérébral)
- engagement cérébral sous la faux du cerveau ou contre la tente du cervelet

C CLINIQUE

L'AVC est défini par l'installation d'un **déficit d'une fonction cérébrale ou d'un nerf crânien, focal, brutal, spontané et évolutif** dans le temps.

Devant la **survenue soudaine d'un déficit neurologique**, un examen clinique minutieux est primordial et permet :

- d'**identifier** la présence d'un accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué
- de **topographier** l'atteinte neurologique
- d'orienter vers un **mécanisme ischémique ou hémorragique** en l'absence de scanner
- d'évaluer le risque de **récidive** en cas d'accident transitoire et les **signes de gravité** d'un AVC constitué
- de rechercher les **facteurs de risque** d'AVC à l'interrogatoire et à l'examen
- de distinguer l'accident vasculaire constitué de l'**accident transitoire**
- de rechercher une **étiologie curable**

1 / Diagnostic positif et topographie

a / Accident vasculaire cérébral

Un **AVC est possible à tout âge mais affecte des sujets de plus de 65 ans dans 75% des cas.**

Un **syndrome drépanocytaire majeur** doit être systématiquement recherché chez un **enfant ou un jeune adulte** présentant un AVC.

L'AVC doit être évoqué devant l'association :

- d'un **déficit neurologique focal** (perte de fonction motrice -flasque, sensitive, visuelle, auditive, de langage...). Toute manifestation productive (contracture, phosphène, clonie...) doit faire remettre en question le diagnostic.

→ **d'apparition brutale** (installation en moins de 2 minutes, puis stable ou d'amélioration progressive)

→ et **spontanée**

La spécificité de cette triade est d'environ 80%. **Sans possibilité d'imagerie médicale en urgence de 1^{ère} ligne, un déficit neurologique d'apparition brutale et spontanée, sans contexte traumatique ou fébrile suffit à poser le diagnostic** (a fortiori si le patient présente des facteurs de risque).

Les signes cliniques d'un AVC ischémique dépendent du territoire artériel touché. Les atteintes **carotidiennes** et les atteintes **vertébro-basilaires** constituent les deux entités cliniques. L'orientation clinique se base sur la recherche des signes neurologiques déficitaires, réalisant typiquement un **syndrome évocateur d'une topographie lésionnelle**. Un ou plusieurs signes cliniques peuvent être absents sans pour autant remettre en cause l'orientation topographique.

TABLEAU N° 1 : TABLEAUX CLINIQUES TOPOGRAPHIQUES DES AVC ISCHÉMIQUES

Un **AVC constitué hémorragique** se présente également par la survenue d'un déficit neurologique focal de début brutal, avec quelques possibles **particularités cliniques** par rapport à l'AVC ischémique, mais qui restent inconstantes :

- déficit neurologique non systématisé à un territoire artériel
- signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) précoces (céphalées, nausées, vomissements, phono-photophobie)
- aggravation possible en quelques heures

TABLEAU N° 2 : MÉCANISMES LÉSIONNELS ET SIGNES CLINIQUES D'ORIENTATION

L'examen clinique ne permet pas de différencier avec certitude un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.

En cas d'accident vasculaire cérébral constitué, le **scanner cérébral** distingue le **mécanisme hémorragique ou ischémique**. Néanmoins, sa réalisation en urgence de 1^{ère} ligne est rarement possible. Dans ce cas, seules les données de **l'examen clinique** permettront de décider d'une conduite à tenir adaptée.

b / Accident ischémique transitoire

L'**accident ischémique transitoire (AIT)** est un accident vasculaire non constitué, transitoire, d'origine ischémique. Le diagnostic est souvent rétrospectif, donnant toute son importance à l'**interrogatoire**. En général, le patient se présente pour un déficit neurologique focal ayant totalement disparu. L'épisode dure en moyenne une trentaine de minutes. Comme dans l'AVC, on distingue les **atteintes carotidiennes et vertébro-basilaires**.

Toute anomalie neurologique n'est pas un AIT. La présentation clinique varie selon le territoire artériel ischémié. Un examen clinique particulièrement rigoureux (comme pour l'AVC les pièges sont nombreux) permet de préciser la topographie lésionnelle et de hiérarchiser la probabilité diagnostique en AIT possible, probable ou peu probable. Une orientation étiologique permet parfois de repérer et de traiter une **cause curable** (ACFA).

Tous les tableaux d'AVC ischémiques décrits plus bas sont possibles sous forme transitoire mais les **présentations cliniques les plus classiques d'un AIT** se caractérisent par la survenue d'un symptôme transitoire de moins d'une heure tel que :

- cécité monoculaire
- aphasie
- trouble moteur ou sensitif hémicorporel touchant la face et/ou les membres
- hémianopsie latérale homonyme
- cécité corticale (présentation souvent sous la forme d'une confusion, avec incapacité à décrire ce qu'on lui montre, mais sans qu'il y ait conscience de la cécité)
- vertige rotatoire ou instabilité (diagnostic différentiel des vertiges d'origine ORL)

2 / Signes de gravité

Le risque de récurrence post-AIT peut être évalué par le score ABCD2.

Un score ≥ 4 indique un risque élevé de récurrence.

TABLEAU N° 3 : SCORE ABCD2

La sévérité de l'AVC peut être appréciée avec le score NIHSS, avec un score de 0 à 42 points.

TABLEAU N° 4 : SCORE NIHSS

Les signes cliniques de gravité d'un AVC constitué associent notamment la présence :

- d'un syndrome d'Anton-Babinski (déviations de la tête et des yeux du côté de la lésion)
- de signes d'HTIC (céphalées, nausées, vomissements, photo-phonophobie)
- de troubles de déglutition
- de troubles de conscience et de vigilance, voire d'un coma
- d'antécédents de pathologie chronique cardio-vasculaire, neurologique, ...

3 / Complications

Un AVC peut donner lieu à des complications neurologiques ou générales.

Complications neurologiques :

- extension de l'AVC dans le même territoire
- survenue d'un AVC dans un autre territoire neuro-vasculaire
- transformation hémorragique d'un AVC ischémique
- crise épileptique (possible mais rare en phase aiguë, plus fréquemment tardives sur cicatrice d'AVC cortical)
- signes d'HTIC (céphalées, nausées, vomissements)
- troubles de la vigilance, coma
- engagement cérébral (indiqué par la survenue d'une mydriase unilatérale chez un sujet comateux) : le plus souvent chez des sujets jeunes, sans atrophie cérébrale, avec AVC ischémique étendu ou hématome volumineux. L'évolution se fait alors vers le décès en l'absence de craniectomie de décompression.

Complications générales :

- pneumopathie d'inhalation (qui justifie d'arrêter l'alimentation en phase aiguë de l'AVC dès que des troubles de conscience ou de déglutition sont identifiés)
- thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire
- escarres cutanées
- infection de décubitus (urinaire ou rénale notamment)
- déshydratation
- encéphalopathie carencielle (vitamines B1, B6, PP)

L'évolution d'un AVC peut être aggravée par certains facteurs qu'il conviendra

de limiter :

- hyperglycémie
- hypoglycémie
- hyperthermie
- hypotension artérielle (respecter une hypertension artérielle modérée en phase aiguë de l'AVC pour ne pas majorer l'hypoperfusion cérébrale directement liée à l'AVC
- âge du sujet : un sujet jeune aura un pronostic plus sévère qu'un sujet âgé du fait de l'absence de place (absence d'atrophie) dans la boîte crânienne pour passer la phase œdémateuse

4 / Diagnostic différentiel

En cas d'installation progressive des troubles, de traumatisme ou dans un contexte fébrile, évoquer un **diagnostic différentiel**.

Les **pièges diagnostiques** sont nombreux et le diagnostic d'AVC peut être porté par excès: **tout déficit neurologique focal n'est pas un AVC**. Éliminer une hypoglycémie, un paludisme ou une méningoencéphalite si le contexte est en faveur.

En l'absence de traitement antihypertenseur, une pression artérielle inférieure à 120/60mmHg spontanément, doit faire reconsidérer le diagnostic.

Principaux diagnostics différentiels :

- paludisme (fièvre, zone d'endémie palustre)
- hypoglycémie (mesurer la glycémie capillaire, si c'est impossible ou en cas de doute : administrer du glucose
- méningoencéphalite (fièvre, déficits focaux multiples, troubles de vigilance, purpura)
- épilepsie (épilepsie connue, crise convulsive avec déficit postcritique (notion de clonies ou contractures du membre paralysé)
- tumeur cérébrale (céphalées anciennes, installation progressive)
- hypoxie cérébrale
- atteinte nerveuse périphérique (abolition des réflexes ostéo-tendineux, fasciculations, trouble sensitif périphérique systématisé)
- migraine avec aura (marche migraineuse, épisodes antérieurs similaires, céphalées apparaissant secondairement à la régression du déficit neurologique)
- sclérose en plaques (épisodes antérieurs déficitaires)

- troubles musculo-squelettiques (impotence fonctionnelle causée par la douleur plus que par le déficit moteur, installation progressive, traumatisme)
- saignement intracrânien (hémorragie méningée, traumatisme crânien)
- trouble psychogène

5 / Recherche des facteurs de risques

Les **facteurs de risques cardio-vasculaires** contribuent à augmenter l'incidence des AVC dans la population. Leur recherche fait partie intégrante de la démarche diagnostique devant un tableau de déficit neurologique d'installation brutale, évocateur d'un accident vasculaire. On distingue les **facteurs de risques modifiables** (HTA, tabagisme, alcoolisme, sédentarité, diabète, arythmie...) et **non-modifiables** (antécédents familiaux, âge, sexe).

Les facteurs de risques cardio-vasculaires associent :

- âge, sexe
- HTA (>160/90mmHg)
- sédentarité
- surcharge pondérale
- hypercholestérolémie
- tabagisme
- alimentation non équilibrée (pas assez de fruits et légumes, trop de sel)
- terrain personnel (fibrillation auriculaire)
- stress, dépression, isolement social
- diabète
- consommation d'alcool

D PARACLINIQUE

Les examens paracliniques ont pour objectifs :

- affirmer le diagnostic d'AVC
- différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique
- rechercher une étiologie de l'AVC

Devant un tableau clinique d'AVC, on **peut distinguer le mécanisme ischémique**

ou hémorragique par la réalisation d'un scanner cérébral (ou d'une IRM cérébrale) sans injection dès le début des signes cliniques.

Plusieurs examens rentrent dans le cadre du bilan étiologique de l'AVC:

- **biologie** : NFS, plaquettes, TP, TCA, ionogramme sanguin, CRP, urée, créatininémie, transaminases, PAL, GGT, CPK, enzymes cardiaques, TSH
- **électrocardiogramme** : pour rechercher un trouble du rythme cardiaque responsable d'une cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, insuffisance cardiaque sévère, séquelles ou signes aigus d'infarctus du myocarde...)
- **imagerie des troncs supra-aortiques** (échodoppler, angioscanner ou angio IRM des troncs supra-aortiques) : pour rechercher une sténose ou occlusion d'un tronc artériel
- **échographie cardiaque** : pour rechercher une cardiopathie hypertensive, un thrombus intracardiaque, une dilatation de l'oreillette gauche, un rétrécissement mitral, une akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche, une cardiomyopathie dilatée, une endocardite infectieuse, une maladie atriale...
- **enregistrement du rythme cardiaque sur 24h** ou plus : pour rechercher un trouble du rythme cardiaque paroxystique

Une fois le diagnostic posé, transporter idéalement le patient vers un centre de référence dont le plateau technique comprend une unité neurovasculaire. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est quasi-inaccessible en urgence de 1^{ère} ligne en Afrique. **Le scanner cérébral reste donc encore l'examen d'imagerie de référence et de 1^{ère} intention** dans les conditions d'exercice.

Si un centre de référence disposant d'un scanner ou une unité neurovasculaire sont accessibles dans des délais compatibles avec l'urgence :

- poser le diagnostic clinique d'AVC
- préciser la topographie
- conditionner et transférer le patient

Si le scanner cérébral n'est pas accessible en urgence, s'appuyer sur des signes cliniques d'orientation pour orienter les soins vers ischémie ou hémorragie.

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge est complexe et doit être idéalement réalisée en urgence dans un centre de référence (unité neurovasculaire). L'administration de corticoïdes et de sédatifs est déconseillée. Le traitement diffère selon qu'il s'agit d'un AVC/AIT ischémique ou d'un AVC hémorragique.

TABLEAU N°5 : DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE EN URGENCE DEVANT UN AVC

Si le transfert du patient est impossible, la prise en charge sur place vise à :

- procéder au **conditionnement** en cas de détresse vitale
- instaurer un **traitement antiagrégant plaquettaire** en cas d'AVC ischémique
- maintenir la **pression artérielle** dans la zone cible
- lutter contre l'**hyperthermie**, l'**hyperglycémie**, l'**hypoglycémie**
- prévenir les complications de décubitus (éviter les complications thrombo-emboliques, la pneumopathie d'inhalation, l'infection urinaire, la déshydratation...)
- traiter une éventuelle pneumopathie d'inhalation ou toute complication infectieuse

1 / Accident vasculaire cérébral ischémique

Un **traitement antiagrégant plaquettaire** (aspirine 160 à 325mg/j) permet de réduire la mortalité et d'éviter les récives précoces. En cas d'AVC ischémique, administrer la 1^{ère} dose par voie per os ou IV.

En phase aiguë d'un AVC, l'**HTA permet d'augmenter le débit sanguin cérébral** et de limiter la souffrance neuronale. Elle doit **être respectée jusqu'à une pression artérielle systolique de 210 mmHg et diastolique de 120mmHg**.

Au-delà, un **traitement hypertenseur** est indiqué. Dans ce cas, une surveillance rapprochée de la pression artérielle permet d'éviter les épisodes hypotensifs, qui majorent l'hypoxie cérébrale en baissant la pression de perfusion cérébrale.

L'hyperthermie, l'hyper/hypoglycémie, et l'hypoxie aggravent les lésions neuronales et majorent l'œdème : il faut instaurer un traitement par paracétamol, insuline, et oxygénothérapie si besoin.

2 / Accident vasculaire cérébral hémorragique

Le traitement par aspirine est contre indiqué. La pression artérielle doit être maintenue autour de 140mmHg.

3 / Accident ischémique transitoire

Un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine 160 à 325mg/j) permet de réduire le risque de récurrence et de survenue d'un AVC constitué. Hors contexte d'urgence, la prise en charge doit inclure la correction des facteurs de risque (HTA, diabète, tabagisme...).

4 / Thrombophlébite cérébrale

Le traitement de la thrombophlébite cérébrale est basé sur :

- la recherche de l'étiologie de la thrombophlébite et son traitement le cas échéant
 - le traitement par anticoagulation efficace par héparine puis antivitamine K.
- Dans le cas où la thrombophlébite s'est compliquée d'un hématome intracérébral, l'instauration de l'anticoagulation sera prudente durant les premiers jours (objectif d'anticoagulation prudent, avec un TCA ou INR cible < 2,5)

F SURVEILLER - RÉFÉRER

En situation d'urgence et devant un AVC, transférer le patient vers le centre de référence (filiale AVC) afin de réaliser le bilan paraclinique et thérapeutique.

Si c'est impossible, se baser sur la clinique pour différencier le mécanisme ischémique ou hémorragique, pour décider, traiter et surveiller le patient.

Si le diagnostic d'AIT est posé, administrer la 1^{ère} dose d'aspirine lors de la consultation. Si la clinique est rassurante et le patient asymptomatique, une prise en charge à partir du domicile est possible. Programmer un bilan cardiovasculaire dans les jours suivants.

Intégrer en urgence une filiale neuro-vasculaire dédiée à partir d'un centre médical isolé, est difficile. Dans la grande majorité des cas, la prise en charge initiale et la surveillance se feront sur place.

G S'ADAPTER – OPTIMISER

La prise en charge optimale nécessite la réalisation d'un scanner cérébral pour :

- différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique en phase aiguë
- adapter le traitement antiagrégant/anticoagulant
- contrôler la PA en phase aiguë

La thrombolyse intraveineuse est encore quasiment inaccessible dans les pays à ressources limitées.

1 / S'adapter

En cas de détresse vitale, des soins intensifs de réanimation doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques). Malheureusement, ces conditions sont rarement réunies en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.

En urgence de 1^{ère} ligne, si les soins optimaux ne sont pas possibles :

- intégrer une filiale neurovasculaire si elle existe
- optimiser le traitement médicamenteux et la surveillance de la PA
- si les examens paracliniques sont inaccessibles en urgence, s'appuyer sur les critères cliniques seuls pour décider et traiter malgré l'incertitude
- ne pas transporter un patient grave sans surveillance
- prendre un avis spécialisé dès que possible

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des soins plus techniques sont possibles :

- intégrer une filiale neurovasculaire sans délai
- intégrer une filiale de thrombolyse le plus précocement possible
- prendre un avis spécialisé adapté (urgence, réanimation, neurologie,

neurochirurgie) dès que possible

- réaliser une **imagerie cérébrale** (TDM ou IRM) systématiquement
- monitorer la PA, prévenir et traiter les **agressions cérébrales secondaires d'origine systémique** (ACSOS)
- réaliser systématiquement un **ECG et les examens biologiques standards** (NFS+pl, ionogramme sanguin, TSH, créatinine...)
- conditionner en cas de **détresse neurologique**

H AU DELÀ DE L'URGENCE

En cas d'AVC, organiser la suite des soins en ambulatoire pour **faciliter au mieux la récupération et diminuer le handicap** (réadaptation, rééducation). L'amélioration du handicap est possible, mais reste souvent lente.

L'attention se portera surtout sur la **récupération fonctionnelle**, qui nécessite une rééducation physique et/ou orthophonique. De façon générale, plus le patient est mobilisé et encouragé à effectuer des mouvements volontaires (ou à parler pour l'aphasie), plus les progrès seront significatifs. Sa motivation est essentielle et doit être favorisée par les encouragements, et/ou le traitement d'un état dépressif réactionnel.

En dehors de l'urgence, **l'éducation thérapeutique, la prévention, la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires** sont des domaines d'action indispensables. Le bilan étiologique doit faire l'objet d'une attention particulière. C'est en effet le traitement étiologique qui évitera une récurrence à court ou moyen terme, avec des **conséquences fonctionnelles** plus sévères.

En cas de survenue d'un AVC, tout doit être mis en œuvre pour que le patient bénéficie d'une **prise en charge précoce. Conseiller au patient et à la communauté** de consulter si certains signes d'alerte adviennent.

Signes d'alerte devant faire consulter sans délai :

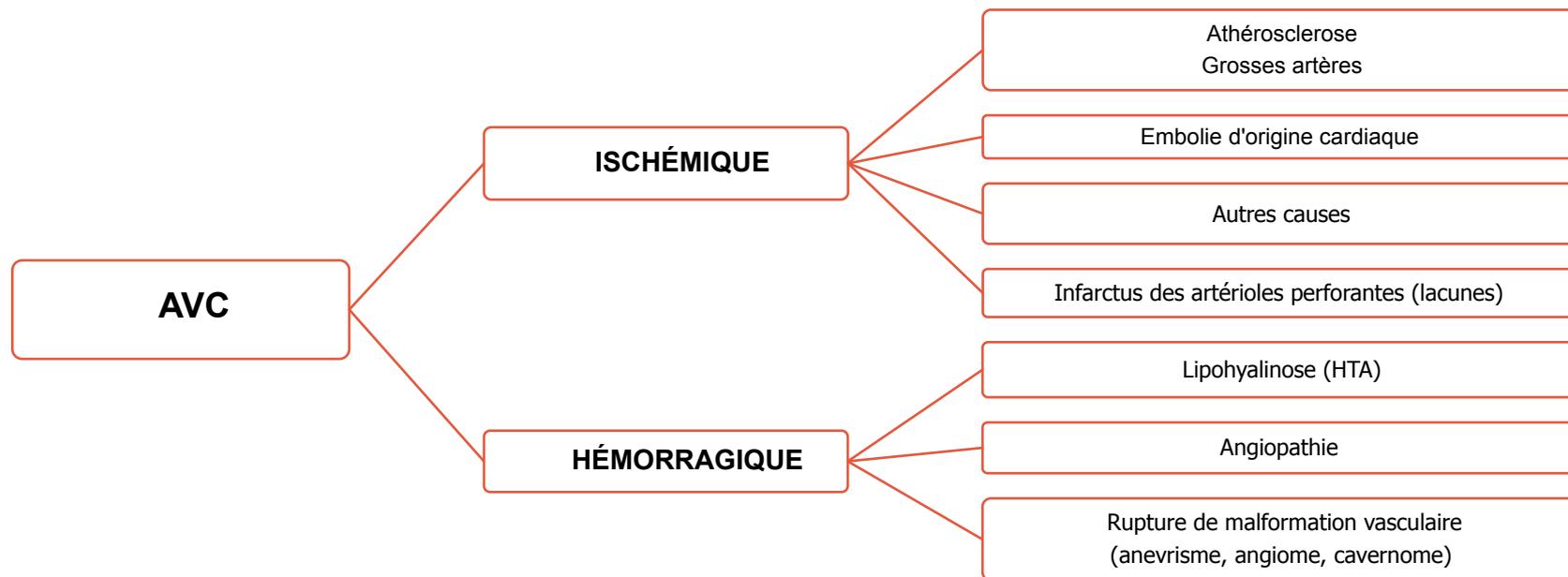
- faiblesse ou engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe
- diminution ou perte de vision uni ou bilatérale
- difficulté du langage ou de la compréhension
- mal de tête soudain et intense, sans cause apparente

→ instabilité à la marche inexplicée ou chute soudaine, surtout en association avec un des signes précédents

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de l'accident vasculaire cérébral
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. Accident vasculaire: prise en charge précoce - HAS - 2009
4. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
5. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
6. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org
7. Pour la documentation OMS :
www.who.int/fr

FIGURE N° 1 : ÉTIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX



TABEAU N° 1 : TABLEAUX CLINIQUES TOPOGRAPHIQUES DES AVC ISCHÉMIQUES

TERRITOIRE	LÉSION ARTÉRIELLE		TABEAU CLINIQUE
Circulation antérieure Territoire carotidien	Artère ophtalmique		Cécité monoculaire
	Artère cérébrale moyenne ou artère Sylvienne	Superficielle	Déficit unilatéral moteur/sensitif à prédominance brachiofaciale Aphasie si l'hémisphère dominant est touché Héminégligence si l'hémisphère non-dominant est touché Déviation tonique de la tête et des yeux vers le côté de la lésion cérébrale
		Profonde	Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur) Dysarthrie
		Atteinte totale	Association syndrome sylvien superficiel et profond Troubles de vigilance Syndrome d'Anton Babinski (déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion)
	Artère cérébrale antérieure		Déficit unilatéral moteur/sensitif à prédominance crurale Syndrome frontal
	Lacune	Lacune	Hémiplégie motrice pure proportionnelle Hémianesthésie pure Hémi-parésie et hémianesthésie Dysarthrie et main malhabile Hémi-parésie et hémiaxie
		État multilacunaire	Syndrome pseudo-bulbaire Troubles de déglutition Rires et pleurs spasmodiques Marche à petits pas Troubles sphinctériens Déclin cognitif
Circulation postérieure Territoire vertébro-basilaire	Artères infratentorielle		Syndrome cérébelleux (ataxie avec élargissement du polygone de sustentation, dysmétrie, adiadococinésie), avec vertige rotatoire, nausées, vomissement en phase aiguë Syndrome alterne : atteinte des nerfs crâniens, du côté opposé au déficit hémicorporel moteur/sensitif - Exemple : Syndrome de Wallenberg : Vertige rotatoire, nausées, vomissements, nystagmus, syndrome cérébelleux Du côté de la lésion : signe de Claude Bernard Horner, hypoesthésie faciale, paralysie du voile du palais avec fausses routes Du côté opposé à la lésion : anesthésie thermoalgique épargnant la face
	Artère cérébrale postérieure	unilatérale	Hémianopsie latérale homonyme Hémianesthésie
		bilatérale	Cécité corticale en cas d'atteinte bilatérale (confusion avec incapacité à décrire ce qu'on montre au sujet, sans conscience de la cécité) Tétraparésie Locked-in syndrome Voire coma

TABLEAU N° 2 : MÉCANISMES LÉSIONNELS ET SIGNES CLINIQUES D'ORIENTATION

MÉCANISME	SIGNES CLINIQUES D'ORIENTATION
AVC ischémique	Antécédents d'accidents ischémiques Plaques d'athérome connues Cardiopathie emboligène (ACFA, rythme cardiaque irrégulier,...) Thrombophilie Absence de troubles de vigilance
AVC hémorragique	Céphalées intenses Syndrome méningé, raideur de nuque Troubles de vigilance ou coma Vomissements Traitement anticoagulant

TABLEAU N° 3 : SCORE ABCD2

Symptôme		Nombre de points
Âge	≥ 60 ans	1
Pression artérielle (mmHg)	PAS ≥140 ou PAD ≥90	1
Manifestation clinique	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble du langage isolé	1
	Autre	0
Durée	< 10 minutes	0
	10 à 60 minutes	1
	> 60 minutes	2
Diabète	Oui	1
Score maximal		7

TABLEAU N° 4 : SCORE NIHSS

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0= normale, réactions vives 1= somnolent : éveillable par stimulation mineure 2= stuporeux : requiert des stimulations répétées, ou intense ou douloureuse pour effectuer des mouvements non automatiques 3= coma grave : réponse réflexe ou aréactif	
1b	Orientation (mois, âge)	0= deux réponses exactes 1= une seule bonne réponse 2= pas de bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0= deux ordres effectués 1= un seul ordre effectué 2= aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0= oculomotricité normale 1= ophtalmoplogie partielle ou déviation réductible du regard 2= ophtalmoplogie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0= champ visuel normal 1= quadrantanopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2= hémianopsie latérale homonyme franche 3= cécité bilatérale ou coma (1a=3)	
4	Paralysie faciale	0= motricité faciale normale 1= asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2= paralysie faciale unilatérale centrale franche 3= paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	Motricité du membre supérieur	0= pas de déficit moteur proximal 1= affaïssement dans les 10 sec, mais sans atteindre le plan du lit 2= effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 sec sur le plan du lit 3= pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement) 4= absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire X= cotation impossible (amputation, arthrodèse)	D G
6	Motricité du membre inférieur	0= pas de déficit moteur proximal 1= affaïssement dans les 5 sec, mais sans atteindre le plan du lit 2= effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 sec sur le plan du lit 3= pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction) 4= absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire X= cotation impossible (amputation, arthrodèse)	D G
7	Ataxie	0= ataxie absente 1= ataxie présente pour 1 membre 2= ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	Sensibilité	0= sensibilité normale 1= hypoesthésie minimale à modérée 2= hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	Langage	0= pas d'aphasie 1= aphasie discrète à modérée = communication informative 2= aphasie sévère 3 = mutisme : aphasie totale	
10	Dysarthrie	0= normal 1= dysarthrie discrète à modérée 2= dysarthrie sévère X= cotation impossible	
11	Extinction, négligence	0= absence d'extinction et de négligence 1= extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle 2= négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
Total	Score entre 1 et 4	AVC mineur	
	Score entre 5 et 15	AVC modéré	
	Score entre 15 et 20	AVC sévère	
	Score >20	AVC grave	

TABLEAU N°5 : DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE EN URGENGE DEVANT UN AVC

MESURES	AVC ISCHÉMIQUE	AVC HÉMORRAGIQUE
Positionnement	Décubitus, tête relevée à 30°	
Déglutition	Test à l'eau et alimentation en texture mixée Suspension de l'alimentation orale Pose d'une sonde naso-gastrique si fausses routes ou troubles de vigilance Traitement d'une pneumopathie d'inhalation par amoxicilline/acide clavulanique	
Zone cible de PA	PA systolique <220mmHg et PA diastolique <120mmHg	PA systolique < 140mmHg et PA diastolique <90mmHg
	Préférer les inhibiteurs calciques et/ou l'uradipil en phase initiale Puis les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques thiazidiques	
Lutte contre l'hyperthermie	Paracétamol si température ≥ 38°C	
Oxygène	Oxygénothérapie si SpO ₂ <95%	
Frequence cardiaque	Recherche d'arythmie et traitement le cas échéant	
Glycémie	Eviter toute hypoglycémie et hyperglycémie	
Perfusion	NaCl 0.9% (éviter le serum glucosé pour éviter l'hyperglycémie) Ne pas perfuser du côté paralysé autant que possible	
Nursing	Eviter les complications de décubitus (escarre, soins de bouche...)	
Kinésithérapie	Motrice précoce, pour prévenir les attitudes vicieuses et limitations articulaires	
Prévention des thrombose veineuses	Héparine de bas poids moléculaire à dose isocoagulante	
Antiagregant plaquettaire	Aspirine 300mg per os ou IV puis relais 50 à 300mg/j (ou clopidogrel 75 mg/j)	Contre-indiqué
Anticoagulation	Indiqué si cardiopathie emboligène (AVK ou NACO), ou dissection carotidienne avec sténose significative	Contre-indiqué

URGENCES HYPERTENSIVES

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

C CLINIQUE

- 1 / Mesure de la pression artérielle
- 2 / Diagnostic clinique
- 3 / Diagnostic étiologique

D PARACLINIQUE

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

1 / Antihypertenseurs

2 / Stratégie thérapeutique

F SURVEILLER - RÉFÉRER

G S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- La mesure de la pression artérielle répond à une **méthode précise**
- **Poussée hypertensive et urgence hypertensive** sont à différencier
- L'urgence hypertensive est l'association de **chiffres de pression artérielle élevés** et de **signes cliniques évoquant** un retentissement sévère sur les fonctions vitales
- Devant une pression artérielle inférieure à 180/110mmHg et en l'absence de signes de souffrance viscérale, l'administration d'antihypertenseur en urgence expose au **surtraitement** et aux **hypotensions délétères**
- Devant une élévation de pression artérielle, rechercher et traiter **toute douleur ou anxiété**
- Évoquer l'**éclampsie** chez une femme enceinte

B PHYSIOPATHOLOGIE

La pression artérielle (PA) est autorégulée par des systèmes complexes, s'équilibrant selon la valeur de la PA habituelle. La **stabilité du débit sanguin cérébral** permet le **maintien d'une pression tissulaire** satisfaisante.

En cas d'accès hypertensifs, des modifications du système rénine-angiotensine et des résistances vasculaires, ainsi qu'une sécrétion de substances pro-inflammatoires aboutissent à des lésions endothéliales et à une modification du tonus vasculaire. Les **mécanismes adaptatifs d'autorégulation sont dépassés**, entraînant des **atteintes viscérales**.

La majorité des crises hypertensives surviennent chez des patients porteurs d'une **hypertension artérielle** (HTA) chronique. Celle-ci peut être essentielle (non ou insuffisamment traitée) ou secondaire, liée à une complication ou à une pathologie sous-jacente (intoxication, AVC...).

C CLINIQUE

L'examen clinique vise à :

- **mesurer correctement une PA**
- rechercher les **signes de souffrance viscérale**
- orienter le **diagnostic étiologique**

1 / Mesure de la pression artérielle

La mesure de la PA est souvent **faussée** par une méthode de **mesure inadaptée**. En cas d'HTA, répéter la mesure dans des conditions correctes.

Conditions de mesure de la PA :

- patient assis ou en décubitus
- au repos et au calme (depuis au moins 10 minutes)
- ne pas positionner le brassard autour du vêtement, ne pas retrousser la manche mais enlever le vêtement pour dégager le bras
- positionner le brassard autour de l'avant-bras s'il est trop petit
- purger l'air du brassard avant la pose
- mettre le manomètre à zéro
- serrer suffisamment le brassard (il ne doit pas rester de mou)
- ne pas glisser le pavillon du stéthoscope en-dessous du brassard : il doit être positionné en regard de l'artère humérale, au coude (ou de l'artère radiale si le brassard est à l'avant-bras)

→ ne pas hésiter à répéter les mesures après quelques minutes de repos pour confirmer l'HTA

2 / Diagnostic clinique

L'urgence hypertensive est une situation clinique où la baisse rapide de la PA est indispensable à l'évolution favorable du patient. **Toutes les HTA ne sont pas des situations d'urgence hypertensive**. Ce ne sont pas les chiffres de PA bruts qui importent au 1er plan mais leur **association avec des signes cliniques de souffrance viscérale**.

Différencier poussée hypertensive et urgence hypertensive :

- une poussée hypertensive est une élévation des chiffres de PA au-delà de **180/110 mmHg, sans** signe clinique de souffrance viscérale
- une urgence hypertensive est une élévation des chiffres de PA au-delà de **180/110 mmHg, avec** signes cliniques de souffrance viscérale

TABLEAU N° 1 : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE POUSSÉE ET URGENGE HYPERTENSIVE

3 / Diagnostic étiologique

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de préciser l'étiologie de l'HTA. Dans la plupart des situations, l'accès hypertensif résulte d'une **mauvaise observance thérapeutique chez un patient hypertendu chronique** (effet rebond en cas de sevrage thérapeutique). Le diagnostic ne pose alors pas de grande difficulté. En dehors de cette situation, l'interrogatoire et l'examen clinique précisent d'autres facteurs déclenchants.

Principaux éléments de l'interrogatoire :

- HTA connue
- traitement, observance thérapeutique, modification récente, dernière prise
- régime alimentaire, prise de sel
- traitements associés (IMAO, AINS, corticoïdes, IPP), contraception oestroprogestative
- prise de toxiques, drogues (amphétamines...), alcool
- grossesse en cours

Principaux **facteurs déclenchants** d'une poussée/urgence hypertensive :

- accès hypertensif spontané sur HTA chronique

- rupture/inobservance thérapeutique
- surcharge sodée (alimentation salée)
- douleur
- globe vésical (y penser chez le sujet âgé)
- émotion
- syndrome coronarien
- pathologie rénale vasculaire ou parenchymateuse
- AVC
- prise de toxique (alcool)
- hypercapnie
- iatrogène
- éclampsie
- consommation de substances contenant de la glycyrrhizine (régliasse, antésite, pastis sans alcool)

D PARACLINIQUE

Devant une urgence hypertensive, aucun examen paraclinique ne doit retarder le traitement antihypertenseur.

Il faut dans un 1^{er} temps **atteindre les objectifs de PA** avant d'envisager la réalisation d'examens paracliniques. Dans un 2^{ème} temps, des examens d'imagerie ou de biologie contribuent à la recherche étiologique mais sont rarement disponibles en urgence de 1^{ère} ligne.

Principaux examens paracliniques indiqués lors d'une urgence hypertensive :

- ECG
- examens biologiques : ionogramme, créatinine, NFS...
- fond d'œil
- radiographie pulmonaire (cardiopathie)
- bandelette urinaire (néphropathie)
- scanner cérébral (AVC, hémorragie méningée)
- échographie cardiaque

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

Toute élévation de la PA ne justifie pas l'administration d'un antihypertenseur en urgence. En cas d'urgence ou de poussée hypertensive, **ne pas chercher à normaliser absolument les chiffres de PA mais à atteindre la PA cible.**

La prise en charge thérapeutique associe le **traitement antihypertenseur symptomatique au traitement étiologique.**

1 / Antihypertenseurs

Le choix du traitement antihypertenseur est établi en fonction du **contexte clinique** et de la **disponibilité médicamenteuse immédiate.**

TABLEAU N° 2 : MÉDICAMENTS ANTIHYPERTENSEURS DE L'URGENCE

2 / Stratégie thérapeutique

Les **mesures générales** sont essentielles : **installer** le patient au calme, confortablement, le rassurer. Traiter toute **douleur** et toute **anxiété**. En cas de rupture de traitement chez un patient porteur d'une HTA chronique, commencer par réintroduire le **traitement habituel.**

En cas d'**urgence hypertensive**, l'urgence est de faire baisser la PA. L'objectif est alors d'obtenir une **baisse de 20 % de la PA dans les 2 premières heures**, puis de viser un **chiffre inférieur à 160/90mmHg.**

En cas de poussée hypertensive, la **baisse de PA doit être plus progressive**, sur plusieurs heures, en fonction des traitements disponibles et de la réponse du patient. L'objectif est d'obtenir une **baisse de PA tout en évitant l'accès hypotensif, qui aggrave l'hypoperfusion tissulaire.**

Situations à haut risque d'accès hypotensifs :

- Patient âgé
- HTA chronique
- AVC en phase aiguë (respecter l'HTA jusqu'à 210/120mmHg)

FIGURE N° 1 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

F SURVEILLER - RÉFÉRER

En cas d'urgence hypertensive, administrer le traitement initial sur place en 1^{ère} ligne, puis **référer** dès que la PA est stable pour poursuivre la prise en charge et compléter le bilan étiologique. Si référer est impossible, **surveiller le patient au minimum 2 heures après la baisse de la PA.**

En cas d'OAP, traiter l'HTA et l'insuffisance cardiaque aiguë.

G S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- si plusieurs traitements sont accessibles, choisir celui qui est le plus adapté en fonction du tableau clinique associé et des effets hypotensifs délétères
- administrer le traitement par voie IV en cas de signes de gravité
- réaliser un ECG systématiquement
- effectuer un fond d'œil devant une HTA réfractaire au traitement
- réaliser les examens biologiques nécessaires selon le tableau clinique
- en cas de signes neurologiques (déficit neurologique focal, coma) : attendre le scanner cérébral pour traiter

- traiter la détresse respiratoire en cas d'ICA compliquée l'urgence hypertensive
- hospitaliser en soins intensifs en cas de signes de gravité

H AU DELÀ DE L'URGENCE

Au-delà de l'urgence, la prise en charge cible l'HTA chronique. C'est un **facteur de risque cardiovasculaire majeur** et un objectif primordial de santé publique.

Après atteinte des objectifs tensionnels, organiser le **suivi au long cours** du patient porteur d'une HTA chronique. La programmation d'une **consultation de surveillance** dans les jours suivants l'épisode aiguë est essentiel.

Si l'HTA n'était pas connue auparavant, réaliser le **bilan étiologique de l'HTA** et évaluer l'intérêt d'un **traitement antihypertenseur** au long cours (introduction ou modification).

Lors des consultations de suivi en soins primaires, il est utile de faire le point sur **l'histoire de l'HTA** du patient : chiffres de PA habituels, épisodes d'urgences hypertensives, observance thérapeutique (médicamenteuse et des règles hygiéno-diététiques). Penser également à faire le point sur les **facteurs de risques cardiovasculaires** et le dernier bilan annuel du patient : bandelette urinaire, ECG, glycémie à jeun, bilan lipidique, fonction rénale avec ionogramme.

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de l'urgence hypertensive
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. SFMU - 2006 – Actualisation de la Conférence de consensus SFMU sur l'HTA au SAU www.sfm.org
4. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
5. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
6. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique www.medicalguidelines.msf.org

TABLEAU N° 1 : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE POUSSÉE ET URGENCE HYPERTENSIVE

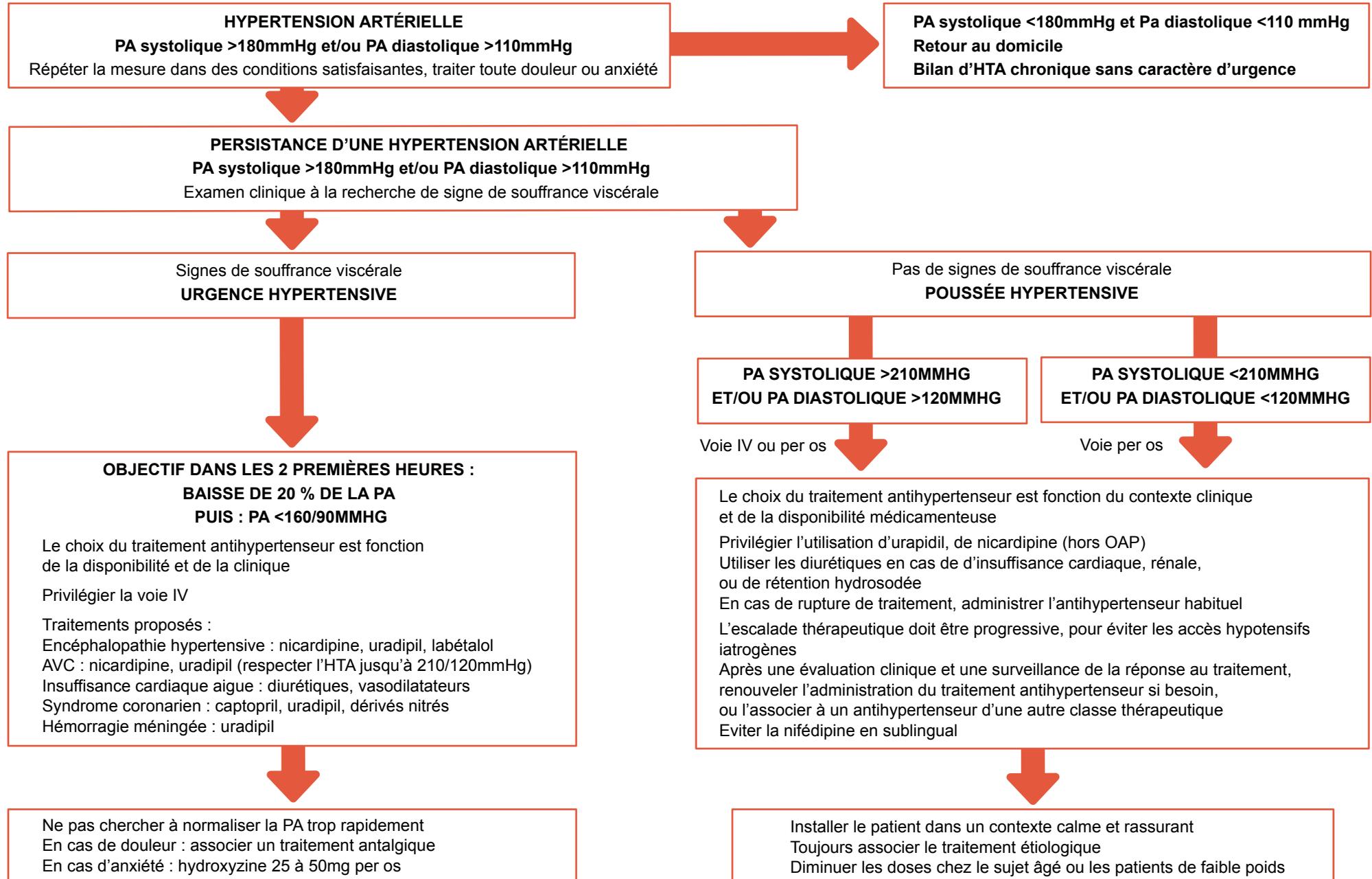
	URGENCES HYPERTENSIVE	POUSSÉE HYPERTENSIVE
Pression artérielle	PA systolique>180mmHg et/ou PA diastolique>110mmHg	PA systolique>180 mmHg et/ou PA diastolique>110 mmHg
Signes cliniques de souffrance viscérale	OUI	NON
Clinique	<p>Signes cliniques de souffrance viscérale</p> <p>Encéphalopathie hypertensive</p> <ul style="list-style-type: none"> ● céphalées intenses ● agitation ● confusion ● troubles de vigilance/coma ● crise convulsive <p>Hémorragie méningée</p> <p>AVC</p> <p>OAP</p> <p>Dissection aortique</p> <p>Infarctus du myocarde</p> <p>Atteinte rénale</p> <ul style="list-style-type: none"> ● protéinurie ● hématurie ● oligo- anurie <p>Eclampsie</p>	<p>Des symptômes légers sont fréquents et ne traduisent pas une souffrance viscérale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● céphalées modérées ● épistaxis ● acouphènes ● phosphènes ● sensations pseudo-vertigineuses ● asthénie ● bourdonnements d'oreille ● anxiété légère ● douleurs thoracique atypique (sans argument pour une origine coronarienne)

TABLEAU N° 2 : MÉDICAMENTS ANTIHYPERTENSEURS DE L'URGENCE

		URAPIDIL	LABETALOL	NICARDIPINE	NIFEDIPINE
Classe thérapeutique		α-BLOQUANT	β-BLOQUANT	INHIBITEUR CALCIQUE	
Administration et posologies	IV	IV : 12.5 à 25mg, renouvelable si besoin après 10 à 20 min	IV : 1mg/kg sur 1 min, renouvelable si besoin	IV : 1mg par minute, renouvelable jusqu'à 10mg	
	Per os	Si la voie IV est indisponible : Per os : 30mg, renouvelable si besoin après 10 à 20 min	IV : 1mg/kg sur 1 min, renouvelable si besoin	IV : 1mg par minute, renouvelable jusqu'à 10mg	
Indication préférentielle		Utilisation en 1er choix si disponible	HTA sur hyperthyroïdie	Utilisation en 2ème choix	Déconseillé car l'efficacité et imprévisible
Contre - indications		Rétrécissement aortique sévère	CI des β-bloquants Ne pas utiliser en cas d'OAP	OAP ou ischémie myocardique aigue	Expose surtout à des accès hypotensifs délétère Ne pas utiliser par voie sublinguale
Particularités		Longue durée d'action Traitement de relais per os possible	Longue durée d'action Traitement de relais per os possible	Durée d'action : 1 à 2 heures Traitement de relais per os possible Peut être associé aux β-bloquants si besoin (association synergique)	

		CAPTOPRIL	DÉRIVÉS NITRÉS	FUROSEMIDE	HYDROCHLOROTHIAZIDE
Classe thérapeutique		IEC	VASODILATATEURS DIRECTS	DIURÉTIQUES	
Administration et Posologies	IV		Action rapide et brève Isosorbide dinitrate : IV : 1 à 2mg, renouvelable une fois après 15 minutes	IV : 60 à 80mg	
	Per os	Action rapide et brève Isosorbide dinitrate : IV : 1 à 2mg, renouvelable une fois après 15 minutes	Isosorbide dinitrate : Per os : 5 à 10mg Utilisation en spray sublingual possible	Si la voie IV est indisponible : Per os : 60 à 80mg	Per os : 25 à 50mg
Indication préférentielle		N'utiliser que s'il s'agit du seul traitement possible	A utiliser avec un diurétique en cas d'OAP	ICA et surcharge volémique clinique (signes congestifs, œdèmes, ascite...)	
Contre-indications		Insuffisance rénale		Eclampsie	
Particularités		Risque d'aggraver une hypovolémie préexistante		En dehors des situations d' ICA congestive ou de surcharge volémique clinique :Risque d'aggraver une hypovolémie préexistante	

FIGURE N° 1 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE



INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE AIGÛ

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 / Définition de l'insuffisance cardiaque aiguë
- 2 / Mécanismes physiopathologiques

C CLINIQUE

- 1 / Diagnostic clinique
- 2 / Cardiopathies chroniques et facteurs de décompensation

D PARACLINIQUE

- 1 / Electrocardiogramme
- 2 / Biologie
- 3 / Echocardiographie
- 4 / Echographie pleuropulmonaire

- 5 / Radiographie pulmonaire

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Diurétiques
- 2 / Vasodilatateurs
- 3 / Inotropes positifs
- 4 / Saignée
- 5 / Support ventilatoire

F SURVEILLER - RÉFÉRER

G S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë regroupe plusieurs types d'insuffisances cardiaques dont les étiologies conditionnent le traitement optimal
- Une **insuffisance cardiaque aiguë** peut aboutir à un **œdème aigu pulmonaire**, responsable d'une détresse respiratoire
- Rechercher une **cardiopathie chronique sous-jacente** et un **facteur déclenchant** de décompensation
- En urgence et en 1^{ère} ligne, les **critères cliniques guident souvent seuls l'orientation** vers l'origine cardiaque ou pulmonaire d'une dyspnée
- L'accessibilité des **examens paracliniques** améliore la précision diagnostique et la prise en charge thérapeutique

→ La prise en charge thérapeutique en 1^{ère} ligne associe **oxygénothérapie et ventilation non-invasive, diurétiques et vasodilatateurs**, à adapter aux moyens thérapeutiques disponibles en urgence

→ Devant une dyspnée sévère, obtenir une amélioration clinique initiale avant de référer le patient

B **PHYSIOPATHOLOGIE**

1 / Définition de l'insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque regroupe des **tableaux cliniques hétérogènes** qui constituent un obstacle à une prise en charge thérapeutique uniforme. **L'approche par la physiopathologie** permet de mieux comprendre l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA), qui est définie par l'incapacité à fournir un débit cardiaque suffisant aux besoins de l'organisme. Elle est classée selon la **mesure échographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche** (FeVG).

Trois types d'IC sont définis :

→ **ICA à FeVG préservée**, correspondant au **concept vasculaire**, dont les symptômes prédominants sont une élévation de la pression artérielle (PA) et un tableau de congestion pulmonaire avec FeVG>50%

→ **ICA à FeVG diminuée**, correspondant au **concept cardiaque**, avec un tableau clinique d'aggravation progressive, une PA souvent normale et peu de signes de congestion pulmonaire, mais d'importants œdèmes dans un contexte de FeVG <40 %

→ **ICA à FeVG intermédiaire**, définie plus récemment, avec une FeVG intermédiaire (40/50%)

Le manque de suivi des patients porteurs d'une cardiopathie chronique, l'insuffisance de formation des soignants, le manque d'accessibilité à l'échocardiographie et aux autres examens paracliniques entraînent une diminution des performances diagnostiques et thérapeutiques. En urgence de 1^{ère} ligne, la prise en charge doit s'adapter aux faisabilités et à la réalité du terrain. L'axe est donc mis ici prioritairement sur la **caractérisation de l'ICA à partir de critères cliniques** et sur les contraintes d'un arsenal thérapeutique et d'une filière de soins d'urgence aux moyens limités.

2 / Mécanismes physiopathologiques

L'ICA se manifeste par **plusieurs présentations cliniques** allant de la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique congestive à l'insuffisance cardiaque droite isolée. L'approche physiopathologique distingue les tableaux où la **volémie est normale ou élevée et ceux où la volémie est normale ou abaissée**. L'œdème aigu pulmonaire (OAP) lésionnel est un OAP non-cardiogénique, non-abordé dans ce chapitre.

Présentations cliniques et mécanismes physiopathologiques de l'ICA :

→ **décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque congestive**: congestion et **œdèmes périphériques sans signes de choc cardiogénique** ni de poussée hypertensive

→ **œdème aigu pulmonaire cardiogénique** : détresse respiratoire aiguë avec polypnée, orthopnée, crépitations auscultatoires bilatéraux, hypoxie

→ **choc cardiogénique** : hypoperfusion tissulaire avec diminution de la PA (<90mmHg ou 40mmHg par rapport à la PA habituelle), signes d'hypoperfusion périphérique, oligurie

→ **insuffisance cardiaque droite isolée**: syndrome de bas débit sans absence de congestion pulmonaire avec augmentation des pressions des veines jugulaires et diminution des pressions de remplissage ventriculaire gauche

Sans cardiopathie, un OAP peut survenir sur **cœur sain** (surcharge hydrosodée majeure, pathologie rénale). L'ICA peut donc (liste non-exhaustive):

→ survenir sur **cœur sain**

→ correspondre à une **décompensation aiguë** d'une insuffisance cardiaque chronique gauche, droite ou globale

→ être secondaire à un **syndrome coronarien (ICA secondaire à un syndrome coronarien aigu** : présentation clinique variable, en lien avec une ischémie myocardique aiguë)

→ être secondaire à une **poussée hypertensive** (dyspnée, œdème et PA systolique augmentée)

En urgence de 1^{ère} ligne, les difficultés d'accessibilité aux examens paracliniques font très souvent reposer le diagnostic sur un **faisceau d'arguments cliniques et anamnestiques**. La présentation commune de l'ICA comprend une dyspnée, des œdèmes des membres inférieurs, une asthénie croissante, d'installation plus ou moins rapide.

L'examen clinique doit être minutieux et rigoureux, visant à :

- poser le diagnostic d'ICA devant une détresse respiratoire
- mesurer la **PA**, évaluer la **volémie**, rechercher des signes de **congestion**
- rechercher une **cardiopathie chronique** sous-jacente et un **facteur déclenchant**
- suivre l'**évolution clinique et la réponse au traitement**

En phase de prise en charge initiale, le tableau clinique, la vitesse d'apparition de la symptomatologie et la mesure de la PA permettent au praticien de distinguer plusieurs **scenarii cliniques**.

TABLEAU N°1 : SCENARII CLINIQUES DEVANT UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

1 / Diagnostic clinique

La **dyspnée** est le symptôme primordial. Pour recueillir les données anamnestiques essentielles, ne pas hésiter à faire appel à l'entourage si le patient est trop dyspnéique pour parler et répondre aux questions.

Principaux éléments de l'interrogatoire :

- **antécédents et traitements** au long cours
- existence et nature d'une **cardiopathie chronique**
- insuffisance respiratoire chronique
- **facteurs de risques cardiovasculaires** (HTA, diabète, hérédité familiale, dyslipidémie, tabagisme, sédentarité, hypercholestérolémie...)
- mode de vie et alimentation
- modification ou rupture d'un **traitement au long cours**

Éléments anamnestiques orientant vers une ICA congestive ou un OAP :

- survenue brutale et nocturne (OAP)
- accompagnée d'une toux
- expectoration rosée traduisant parfois une inondation alvéolaire massive
- orthopnée progressivement croissante (ICA congestive) empêchant le sommeil en décubitus dorsal (emploi de plusieurs oreillers ou sommeil en position assise depuis plusieurs jours)
- certains signes peuvent être absents

Le calcul de la **fréquence respiratoire** est primordial :

- c'est un moyen **objectif et reproductible** d'appréciation de la dyspnée
- et un paramètre **d'évaluation efficace** pour surveiller la réponse au traitement

Devant une **congestion pulmonaire**, l'**auscultation pulmonaire** retrouve typiquement :

- des râles crépitants diffus, symétriques et bilatéraux
- chez le sujet âgé, des sibilants dominent souvent l'auscultation et ne doivent pas faire éliminer le diagnostic d'OAP au profit d'un asthme
- un galop gauche est un signe auscultatoire souvent noyé dans les râles crépitants mais quasiment pathognomonique d'OAP
- en cas de difficultés auscultatoires, faciliter l'examen en demandant au patient de tousser puis de respirer amplement, ausculter ensuite de nouveau.

TABLEAU N°2 : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DES SIGNES AUSCULTATOIRES PULMONAIRES

L'**insuffisance cardiaque droite** se manifeste typiquement par :

- des **œdèmes des membres inférieurs**
- une **turgescence jugulaire**
- un **reflux hépatojugulaire** (traduit l'augmentation de la pression veineuse jugulaire après une compression hépatique manuelle : l'expansion de la veine jugulaire signe l'existence d'une congestion hépatique et l'incapacité ventriculaire droite à assimiler le volume sanguin mobilisé par la compression)
- une **hépatomégalie** douloureuse à la palpation
- un **pouls paradoxal** : oriente clairement le diagnostic mais reste difficile à rechercher (diminution de la perception du pouls huméral ou radial lors de l'inspiration profonde)

TABLEAU N°3 : SIGNES CLINIQUES D'ORIENTATION DEVANT UNE DYSPNÉE

L'examen clinique doit également identifier les **signes de gravité** :

- FR > 30 ou < 15 cycles/min, pauses respiratoires
- signes de lutte (polypnée, balancement thoracoabdominal, tirage)
- hypoxie (cyanose, confusion)
- signes d'insuffisance circulatoire périphérique avec marbrures (hypoperfusion, hypoxie)
- hypercapnie (sommolence, sueurs)

2 / Cardiopathies chroniques et facteurs de décompensation

Pour mieux cibler la prise en charge d'une ICA, **l'existence et la nature d'une cardiopathie sous-jacente** doivent être recherchées. Le **facteur déclenchant** ayant conduit à la décompensation de l'insuffisance cardiaque chronique permet de préciser la situation physiopathologique et guide le traitement étiologique.

Principaux types de cardiopathies chroniques :

- cardiopathie hypertensive (HTA chronique)
- cardiopathie valvulaire (rétrécissement mitral connu...)
- cardiopathie ischémique (épisodes antérieurs d'angor)
- cardiopathie rythmique (palpitations)
- cardiomyopathie

Principaux facteurs de décompensation d'une cardiopathie chronique:

- sepsis
- poussée hypertensive
- syndrome coronarien aigu
- trouble du rythme
- apport sodé excessif (alimentaire)
- mauvaise observance thérapeutique
- iatrogénie (corticoïdes, AINS...)
- effort physique
- aggravation d'une insuffisance rénale
- anémie
- prise de toxiques
- troubles hydro électrolytiques ou carence en vitamine B1 (béribéri)
- grossesse

D PARACLINIQUE

Les examens paracliniques améliorent la précision diagnostique et guident la thérapeutique. Leur disponibilité en urgence et à partir de la 1^{ère} ligne est encore trop rare. Dans la plupart des situations d'urgence, la clinique restera l'unique base de prise en charge.

L'**électrocardiogramme (ECG)** et l'**échographie** sont réalisables au lit du patient. Leur apport est important et doit être mis à profit si possible.

1 / Électrocardiogramme

L'**ECG** est un examen facilement et rapidement réalisable au lit du patient. Sa réalisation devrait être **systématique et précoce**. Son interprétation renseigne sur la fréquence et la nature du rythme cardiaque et met en évidence les troubles du rythme et de la conduction.

La recherche de signes faisant évoquer l'existence d'une **cardiopathie sous-jacente** (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche, ondes Q de nécrose) et **d'éléments en faveur d'un facteur de décompensation** nécessitant une prise en charge spécifique est systématique : syndrome coronarien aigu, troubles du rythme, au premier rang desquels l'arythmie par fibrillation atriale et les troubles de la conduction.

2 / Biologie

En dehors des tests biologiques rapides, réalisables au lit du patient mais encore peu diffusés (point of care testing), la biologie nécessite l'accès à **un laboratoire d'analyse**, plus ou moins développé en 1^{ère} ligne.

Réaliser les principaux examens biologiques indiqués en cas d'OAP s'ils sont disponibles en urgence (NFS, ionogramme sanguin, calcémie, CRP, troponine, BNP, créatinine, TSH...). Le dosage des **peptides natriurétiques de type B**, biomarqueurs fortement associés à l'ICA permet d'améliorer fortement la performance diagnostique dans le contexte d'une dyspnée aiguë.

Les **valeurs du dosage du BNP et du NT-ProBNP** (partie N-terminale inactive du précurseur du BNP) permettent de renseigner le clinicien sur l'existence d'une ICA. Elles s'interprètent en fonction de l'âge, de l'existence d'une cardiopathie chronique et du type d'ICA (possibilité de faux négatifs en cas de tableau clinique d'OAP « flash »).

3 / Échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique est l'examen paraclinique clé devant un tableau d'ICA. Devant une détresse respiratoire, la possibilité de réaliser une **échographie cardiaque et pleuropulmonaire** en urgence améliore la précision des prises en charge. En cas d'ICA, un examen échographique réalisé par un opérateur entraîné est plus contributif qu'une radiographie pulmonaire.

L'interprétation répond à des critères précis et doit toujours être rattachée au tableau clinique. La place de l'échographie en urgence s'intègre dans une **démarche diagnostique et thérapeutique** précise.

L'échographie transthoracique couplé au doppler est l'examen le plus performant pour l'estimation de la **FeVG** et de la **fonction myocardique**. Elle étudie les paramètres cardiaques essentiels en confirmant le diagnostic étiologique et la présence d'une cardiomyopathie chronique. Elle permet l'**évaluation hémodynamique** en situation d'urgence.

L'échographie demande cependant un opérateur entraîné. Ses coûts d'achat et de maintenance ne permettent pas encore son plein essor, bien que l'examen soit bien adapté à l'exercice de la médecine d'urgence en 1^{ère} ligne dans les pays à ressources limitées.

4 / Échographie pleuropulmonaire

Comme l'échocardiographie, l'échographie pleuropulmonaire est maintenant un outil essentiel devant une dyspnée en situation d'urgence. Sa sensibilité diagnostique est excellente, sa réalisation technique très abordable et l'apprentissage fait l'objet de programmes de formations rapides.

Le couplage de l'échocardiographie transthoracique et de l'échographie pleuropulmonaire chez le patient dyspnéique permet de :

- visualiser un profil B bilatéral pleuropulmonaire (congestion alvéolaire)
- éliminer un épanchement pleural
- diagnostiquer une altération de la fonction ventriculaire systolique ou diastolique gauche
- diagnostiquer une dysfonction cardiaque droite et un cœur pulmonaire aigu
- caractériser une valvulopathie
- détecter une HTA pulmonaire

5 / Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire augmente la pertinence diagnostique mais nécessite l'accès à un plateau technique d'imagerie. Sa réalisation est donc souvent aléatoire à partir d'un centre de 1^{ère} ligne.

Les signes radiologiques d'insuffisance cardiaque gauche ne sont pas spécifiques et s'échelonnent de la simple redistribution vasculaire vers les sommets à l'œdème alvéolo-interstitiel bilatéral classique avec cardiomégalie. Une radiographie pulmonaire strictement normale doit faire reconsidérer le diagnostic, toujours en se rapportant à la clinique.

Principaux signes radiographiques d'OAP:

- cardiomégalie (index cardiothoracique > 50%)
- redistribution vasculaire vers les sommets
- lignes de Kerley B (opacités linéaires horizontales de 1 à 2mm signant un œdème interstitiel)
- opacités floconneuses, péri-hilaires, confluentes, bilatérales en « ailes de papillon » (opacités alvéolaires)
- bilatérales et symétriques, en « ailes de papillon »
- épanchement pleural peu abondant, souvent bilatéral

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

L'ICA est une urgence médicale. Les aspects physiopathologiques, la nature de la cardiopathie sous-jacente, les désordres hémodynamiques et les facteurs déclenchants doivent être pris en compte.

La **stratégie thérapeutique est guidée par le degré de congestion, l'impact sur la détresse respiratoire et le retentissement hémodynamique** ; elle dépend donc du type d'ICA en cause. Le facteur déclenchant doit être pris en considération.

Les traitements médicamenteux et non-médicamenteux doivent être instaurés de façon très précoce en situation d'urgence.

Le traitement de 1^{ère} intention combine les **vasodilatateurs, les diurétiques et l'oxygénothérapie**. Les médicaments utilisés sont choisis en fonction de l'arsenal

thérapeutique disponible en urgence et selon le degré de précision diagnostique établi. Le recours à une **ventilation non-invasive** est associé à un traitement médicamenteux optimal. Malheureusement, les conditions d'exercice en milieu isolé rendent sa réalisation quasiment impossible.

Pour diminuer le retour veineux central, installer le patient en position assise, jambes pendantes dans le vide.

FIGURE N°1: STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'ICA

1 / Diurétiques

Les **diurétiques de l'anse** ont une action **vasodilatatrice artérielle et veineuse en plus de leur action diurétique**. Ils sont indiqués devant une **ICA avec congestion pulmonaire et/ou hypervolémie**. Ils permettent souvent de diminuer la congestion pulmonaire avant même que la diurèse apparaisse.

Les diurétiques d'action rapide sont préconisés. Le **furosémide** est le traitement de 1^{er} choix; en cas d'indisponibilité, le **bumétanide** peut être utilisé (1 mg de bumétanide équivaut à environ 45 mg de furosémide). La demi-vie des diurétiques est d'environ 6 heures, autorisant une **2^{ème} injection** par jour. Débuter une supplémentation potassique dès l'introduction d'un traitement par furosémide ou bumétanide si ce traitement se prolonge (sous couvert idéalement d'une surveillance de la kaliémie).

Pour une 1^{ère} ICA chez un patient sans cardiopathie chronique connue et sans traitement diurétique au long cours, la posologie est de 40mg par voie IVD. Dans le cas contraire, la posologie doit être **au moins équivalente à la dose per os quotidienne du traitement au long cours**. En cas d'échec, **associer un diurétique distal** pour tenter de relancer la diurèse (spironolactone ou hydrochlorothiazide).

2 / Vasodilatateurs

En association avec les diurétiques, les **vasodilatateurs** représentent le traitement de 1^{er} intention de :

- l'**ICA sur poussée hypertensive**
- la **décompensation aiguë d'insuffisance cardiaque chronique avec PA normale ou élevée**
- de l'**ICA congestive (OAP)** et plus généralement pour toute **ICA à PA élevée**

Les **dérivés nitrés** (nitroglycérine et dinitrate d'isosorbide) diminuent la précharge par

effet veinodilatateur. Ils diminuent fortement la PA systolique et augmentent la survie en cas d'administration précoce.

Les dérivés nitrés utilisés doivent être d'action rapide, avec pour objectif une baisse de la PA d'au moins 30%. Pour prévenir le risque d'accès hypotensif, leur utilisation est limitée aux situations où la PA systolique est supérieure à 110mmHg. Elle est contre indiquée en cas d'infarctus du ventricule droit et doit être prudente en cas de syndrome coronarien aigu inférieur, d'HTA pulmonaire, de sténose aortique ou de rétrécissement mitral.

Devant un OAP, l'**isosorbide dinitrate** est administré en bolus de 3 à 5mg par voie IVD, répétés toutes les 5 minutes. Un relais par voie IV en perfusion continue est possible (1 à 10mg/h) pour un objectif de PA systolique de 110 à 120mmHg. La voie sublinguale peut également être utilisée avec efficacité. L'administration per os est possible mais le délai d'action plus long est moins adapté à l'urgence.

Selon les disponibilités sur le terrain, d'**autres antihypertenseurs** peuvent être utilisés en cas d'ICA avec HTA :

- inhibiteurs calciques dihydropyridiniques (nicardipine)
- alphabloqueurs (urapidil)
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion

3 / Inotropes positifs

En urgence et en 1^{ère} ligne, leur utilisation doit être prudente compte tenu de l'augmentation de la consommation myocardique en O₂ qu'ils induisent. La **noradrénaline** est l'inotrope de 1^{ère} intention pour restaurer la perfusion tissulaire devant un choc cardiogénique. Si la **dobutamine** peut lui être associée, la dopamine et l'adrénaline n'ont plus de place dans le traitement de l'ICA.

Le **choix des thérapeutiques** est établi en fonction des moyens d'évaluation hémodynamiques, de la précision diagnostique et des faisabilités du terrain.

4 / Saignée

La **saignée est un traitement de sauvetage** devant une détresse respiratoire s'aggravant.

Indications d'une saignée :

- surcharge volémique associée à une ICA avec signes de gravité
- si les diurétiques ou les vasodilatateurs ne sont pas disponibles

→ en cas d'échec thérapeutique après une 1^{ère} ligne de traitement médicamenteux bien conduite

→ et si le patient ne peut être transféré vers un centre de référence dans des délais compatibles avec l'urgence

Technique de réalisation d'une saignée :

→ rapide

→ prélevant 300 à 400ml de sang

→ au niveau de la veine basilique ou fémorale

→ contre-indiquée en cas d'anémie sévère ou de détresse circulatoire

5 / Support ventilatoire

L'ICA avec congestion pulmonaire entraîne une hypoxie pouvant conduire jusqu'à une **détresse respiratoire majeure**. Une oxygénothérapie est indiquée devant des signes cliniques d'hypoxie et une SpO₂<92% (si sa mesure est disponible en 1^{ère} ligne).

L'**oxygénothérapie** à haut débit est souvent nécessaire devant une détresse respiratoire.

La **ventilation non-invasive (VNI)** est indiquée lorsque la détresse respiratoire est majeure, en ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive à deux niveaux de pression (mode VSAI-PEP) ou en pression positive continue (mode CPAP).

En l'absence de ventilateur disponible, un **montage type CPAP de Boussignac** est efficace (c'est surtout la PEP dont on a besoin pour traiter l'OAP).

Le support ventilatoire reste essentiellement tributaire des moyens accessibles en urgence de 1^{ère} ligne.

F SURVEILLER - RÉFÉRER

L'orientation du patient dépend de la **stratification du risque pronostique** qui se fonde sur les données cliniques et paracliniques, les comorbidités et la réponse au traitement initié.

Les **conditions de transport sanitaire** sont généralement trop précaires en zone rurale pour assurer un transfert rapide vers un centre d'urgence de référence. Le tableau clinique

peut s'aggraver pendant le transport, en dehors de toute structure sanitaire.

Un patient en ICA avec des signes de gravité doit donc d'abord être **amélioré et stabilisé sur le plan respiratoire sur place**. Dans un second temps, si la situation clinique s'améliore, organiser le transfert vers une structure de référence dans de meilleures conditions. Prendre un avis spécialisé en urgence auprès de la structure de référence dans tous les cas.

La surveillance d'un patient en ICA rejoint celle de tout patient en détresse respiratoire. Si référer est impossible, surveiller le patient plusieurs heures sur place, notamment sur le plan de la fréquence respiratoire et de la diurèse.

Un retour au domicile est envisageable si les signes de détresse respiratoire ont disparu (pas de signes cliniques d'hypoxie, normalisation de la fréquence respiratoire) et si le risque de récurrence est faible. Des conditions de surveillance au domicile satisfaisantes et une programmation de suivi doivent être également réunies. Il convient d'adapter le traitement de fond si besoin ; la morbidité reste élevée après un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë.

G S'ADAPTER - OPTIMISER

La prise en charge du patient en ICA dépend de la **précision diagnostique**, de la reconnaissance des **signes de gravité**, des **examens paracliniques** et des **outils thérapeutiques accessibles** en urgence de 1^{ère} ligne.

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques, support aminergique...). Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence**.

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient**.

1 / S'adapter

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- en l'absence de plateau technique paraclinique, **s'appuyer sur les critères cliniques** pour identifier l'ICA, les signes de gravité, le degré de congestion (auscultation pulmonaire) et l'état hémodynamique (mesure de la PA, FC et signes périphériques)
- administrer l'**oxygénothérapie** devant des signes cliniques d'hypoxie, aux lunettes ou au masque si la VNI n'est pas disponible
- devant une ICA avec congestion pulmonaire, administrer un **diurétique**
- en cas d'ICA avec signes de gravité et surcharge volémique, si les thérapeutiques médicamenteuses ne sont pas disponibles, effectuer une saignée
- devant une ICA avec HTA, administrer des vasodilatateurs (s'ils ne sont pas disponibles, utiliser d'autres thérapeutiques antihypertensives)
- **ne pas transporter un patient grave sans surveillance**
- prendre un **avis spécialisé dès que possible**

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- s'appuyer sur la **biologie, l'échocardiographie et l'échographie pleuropulmonaire** pour préciser l'étiologie
- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes clinique et SpO₂<92%)
- utiliser une **VNI** en cas d'hypoxie résistante à l'oxygénothérapie à haut débit ou d'emblée en cas de détresse respiratoire majeure
- monitorer l'**hémodynamique** par l'échographie
- décider de l'**orientation du patient en fonction de la stratification du risque** (hospitalisation conventionnelle, hospitalisation de courte durée, soins intensifs)
- s'appuyer sur la **filière de prise en charge multidisciplinaire** (urgences, réanimation, cardiologie)

H AU DELÀ DE L'URGENCE

La poursuite ultérieure des soins rejoint celle d'une **cardiopathie chronique** (évitement des facteurs déclenchants, éducation thérapeutiques, règles hygiéno-diététiques...).

Dans ce cadre, le parcours de soins du patient mobilise les **soins primaires du médecin généraliste et la consultation de cardiologie**. Cette collaboration complémentaire liée à une plus faible mortalité et à une meilleure adhésion aux soins. Associée à des **programmes d'éducation thérapeutique** permettant un meilleur suivi et une diminution de la récurrence, ce parcours de soins pourra également bénéficier de l'apport de la télémédecine.

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de l'insuffisance cardiaque
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure
4. Peschanski, N., Ray, P., Depil-Duval, A., Renard, A., Avondo, A., & Chouihed, T. (2018). L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : présentations cliniques, diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Médecine Intensive Réanimation*, 27(5), 428-442. <https://doi.org/10.3166/rea-2018-0036>
5. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M, Komajda M, Parkhomenko A, Masip J, Zannad F, Filippatos G, (2008) Practical recommendations for prehospital and early in hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 36: S129-S139
6. HAS – Guide du parcours de soins – Insuffisance cardiaque – 2014
7. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
8. Urgences médicales - A. Ellrodt – 2017
9. MSF - 2016 - Guide clinique et thérapeutique www.medicalguidelines.msf.org
10. Pour la documentation OMS www.who.int/fr

TABLEAU N°1 : SCENARII CLINIQUES DEVANT UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

(Source : Mebazaa et al - Critical care – 2008)

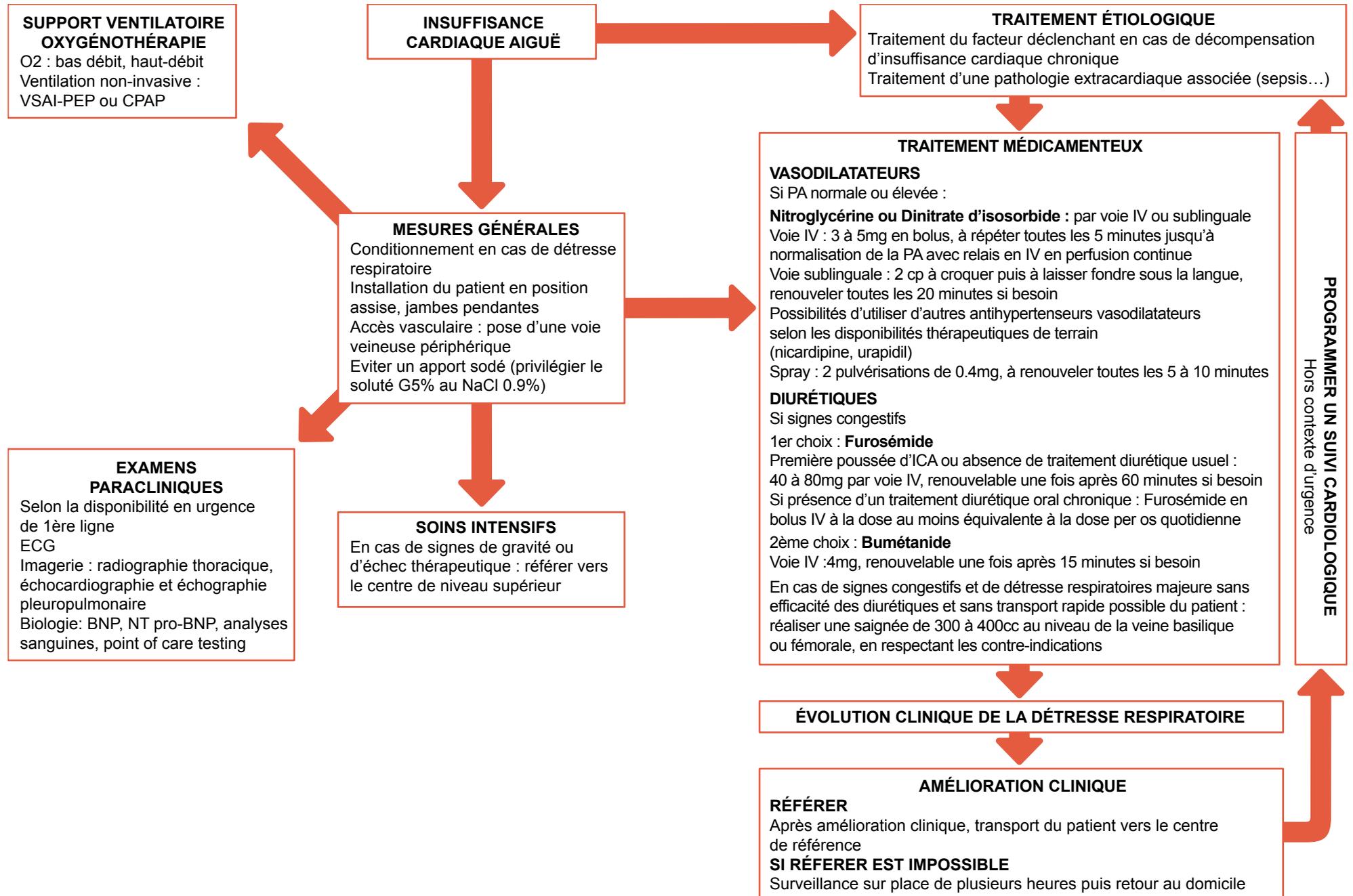
Scenarrio clinique	Pression artérielle systolique	Fréquence	Clinique	Physiopathologie
Dyspnée +/- congestion	>140mmHg	50%	Début brutal Œdème pulmonaire Normovolémie	FeVG souvent préservée HTA d'origine vasculaire Diminution de la compliance ventriculaire gauche
	100mmHg <PA<140mmHg	30%	Apparition progressive Signes périphériques Augmentation du poids	Rétention hydrosodée progressive Insuffisance cardiaque chronique FeVG souvent diminuée
	<100mmHg	10%	Congestion peu marquée Signes d'hypoperfusion	Insuffisance cardiaque chronique avancée FeVG très diminuée Choc cardiogénique
Dyspnée +/- congestion + Syndrome coronarien		5%	Apparition brutale Signes ECG	Ischémie myocardique Altération systolodiastolique de la FeVG
ICA droite isolée		3%	Apparition brutale ou progressive Signes de congestion veineuse systémique	Dysfonction ventriculaire droite HTA pulmonaire

AUSCULTATION NORMALE	AUSCULTATION ANORMALE	
	Silence auscultatoire	Bruits anormaux
Causes extra-thoraciques (anémie, choc, acidose métabolique) Embolie pulmonaire Tamponnade HTA pulmonaire	Pneumothorax Crise d'asthme aigue grave	Sibilants : asthme, ICA congestive Crépitants : ICA congestive, pneumopathie Ronchi : exacerbation BPCO Diminution MV : épanchement pleural

TABLEAU N°3 : SIGNES CLINIQUES D'ORIENTATION DEVANT UNE DYSPNÉE

Origine cardiaque	Origine pulmonaire
Dyspnée d'aggravation rapide Dyspnée d'effort Dyspnée prédominant la nuit Expectoration propre Expectoration mousseuse Râles crépitants bilatéraux Sibilants (sujet âgé) Tachycardie Galop gauche Insuffisance mitrale associée Douleur thoracique Palpitations	Dyspnée d'apparition brutale en cas d'EP Dyspnée d'effort Dyspnée permanente Expectoration purulente Hémoptysie (embolie pulmonaire) Respiration « lèvres pincées » Râles crépitants unilatéraux (pneumopathie) Sibilants Tachycardie Galop droit Eclat de B2 Insuffisance tricuspide

FIGURE N°1: STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'ICA



RIPOSTE DE 1^{ère} LIGNE CONTRE LA COVID-19

A POINTS CLÉS

B FRAGILITÉS ET PARTICULARITÉS DES SYSTÈMES DE SOINS

C ÉPIDÉMIOLOGIE ET TRANSMISSION VIRALE

- 1 / Quelques données virologiques
- 2 / Point épidémiologique mondial
- 3 / Stratégies de réponse sanitaire
 - a / Stratégie d'endiguement
 - b / Stratégie d'atténuation

D CLINIQUE

- 1 / Présentations cliniques
- 2 / Facteurs de risque et comorbidités
- 3 / Signes de gravité

E PARACLINIQUE

- 1 / Biologie courante
- 2 / Microbiologie
- 3 / Imagerie

F PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Diagnostic
- 2 / Traitement spécifique

- 3 / Traitements de support
- 4 / Vaccination

G MESURES DE PROTECTION INDIVIDUELLE

- 1 / Gestes barrières
- 2 / Port du masque
- 3 / Fabrication artisanale de masque
- 4 / Hygiène des mains
- 5 / Nettoyage des surfaces
- 6 / Utilisation des éléments de protection individuelle
 - a / Au niveau des soignants
 - b / Au niveau des patients
- 7 / Transport de patients

H ORGANISATION DES SOINS EN 1^{ère} LIGNE

- 1 / Organisation du centre médical
 - a / Objectifs
 - b / Tri et sectorisation du centre
- 2 / Mobilisation communautaire

I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

La **pandémie mondiale de COVID-19** est une situation sanitaire **inédite en taille, en extension et en gravité**.

Les **objectifs principaux** sont de :

- réduire la diffusion communautaire du virus
- maintenir l'accès à des soins de base de qualité
- sans compromettre les politiques de santé publique
- tout en protégeant les soignants

La **médecine d'urgence peut faire énormément avant que l'intubation et la ventilation mécanique ne devienne nécessaire**. L'optimisation de la qualité des prises en charge passe par un **renforcement des capacités de soins en situation d'urgence de 1^{ère} ligne** : détecter, tester, isoler et traiter.

L'**adaptation des systèmes de soins, l'organisation des centres de santé, les mesures de protection individuelle, l'accessibilité de l'oxygénothérapie** sont des déterminants fondamentaux de la lutte contre la COVID-19.

B FRAGILITÉS ET PARTICULARITÉS DES SYSTÈMES DE SOINS

L'**impact de l'épidémie** varie selon la virulence de la circulation virale et la solidité du réseau sanitaire. Les **mesures de distanciation sociale et le confinement des populations dans les zones économiquement et socialement défavorisées ne pourront être que partiels**. La nécessité de trouver des moyens de subsistance au jour le jour, l'absence d'eau courante et de réserves alimentaires, les insuffisances de protection sociale, le manque d'information, la faiblesse des circuits de communication s'opposent à la bonne application des mesures sanitaires collectives. La promiscuité des familles et l'exiguïté des logements chez les populations les plus pauvres augmentent le risque de transmission virale au sein des foyers.

Les carences dans le **recours aux soins de santé primaires** fragilisent l'état de santé des populations et augmentent les **comorbidités** (malnutrition, vaccination, suivi et traitement des pathologies transmissibles et non-transmissibles...). En urgence, les **difficultés de progression dans un parcours de soins gradué** empêchent le patient d'accéder à des **acteurs de santé compétents**, disponibles et motivés dans des structures de soins comprenant un **plateau technique adapté**.

En Afrique, les taux de mortalité sont en général difficilement prévisibles et ne seront pas strictement superposables à ceux rencontrés dans les autres continents.

Le **renforcement des capacités de réponse des systèmes de santé vise à :**

- former le personnel soignant à la reconnaissance et à la prise en charge de la maladie
- assurer une mise à disposition des thérapeutiques et des éléments de protection individuelle (EPI)
- prévenir la désorganisation sociétale
- tout en maintenant les activités de soins essentiels (surveillance de la grossesse et accouchements, vaccinations, lutte contre les maladies transmissibles et non transmissibles...)

Si besoin, **des mesures alternatives** dans une **optique dégradée** aideront à faire face aux conditions limitées de la riposte au niveau institutionnel. Ces options restent exceptionnelles et doivent être **adaptées aux réalités du terrain** dans des circonstances où les mesures de 1^{ère} intention seraient impossibles à appliquer.

C ÉPIDÉMIOLOGIE ET TRANSMISSION VIRALE

1 / Quelques données virologiques

Le **SARS-CoV-2** est un nouveau **coronavirus, virus à ARN** enveloppé appartenant à la famille des Coronaviridae. L'infection causée est dénommée **COVID-19** (acronyme de coronavirus disease 2019).

La **transmission est interhumaine et essentiellement directe par voie respiratoire** (gouttelettes et aérosols), et parfois indirecte par contact avec une surface contaminée. La période de plus grande contagiosité se situe 48h avant le début de symptômes et 24h après, et diminue sur environ 7 jours. Les personnes symptomatiques sont plus

contagieuses que les personnes asymptomatiques. La détection d'ARN viral dans les sécrétions ou sur des surfaces inertes peut être prolongée sans pour autant signifier une contagiosité.

Quelques chiffres pour le SARS-CoV-2 (www.coreb.infectiologie.com) :

- taux de reproduction de base (R0) : 2,2 (2,2 à 6,4)
- temps de doublement : 2,4 à 7,4 jours
- durée moyenne d'incubation : 5 jours (2 à 12)

FIGURE N°1 : INFECTIOSITÉ DU SARS-CoV-2

L'infectiosité est faible au-delà de 7 jours après le début des signes cliniques.

La transmission maternofoetale semble exceptionnelle et celle via des personnes infectées asymptomatiques reste mal connue.

2 / Point épidémiologique mondial

L'université John Hopkins propose une actualisation permanente de la dynamique épidémiologique mondiale (<https://coronavirus.jhu.edu/map.html>).

Au 07 décembre 2022, plus de **640 millions de cas** de COVID-19 ont été confirmés dans le monde, dont plus de **6 millions de décès**. L'épicentre de l'épidémie a été situé aux Amériques (USA, Brésil), en Europe et en Inde mais **chaque continent est atteint et l'épidémie a évolué vers une pandémie**.

L'Afrique dénombre presque 9 millions de cas mais cette estimation est à pondérer par les **difficultés locales de recensement** des cas. La diffusion de la maladie touche tous les pays, avec une sévérité et une temporalité qui dépendront des **facteurs locaux de diffusion** et des **caractéristiques sanitaires de chaque groupe de population**.

3 / Stratégies de réponse sanitaire

La stratégie sanitaire combine **endiguement et atténuation de l'épidémie**.

Ses objectifs sont de :

- ralentir et stopper la transmission virale
- prodiguer des soins de qualité optimale pour chaque patient
- réduire l'impact sanitaire, social et économique de l'épidémie

FIGURE N°2 : STRATÉGIE DE RÉPONSE SANITAIRE

a / Stratégie d'endiguement

En phase de transmission locale, le repérage des cas et la recherche des sujets contacts, couplés à des tests diagnostiques et à des prises en charge hospitalières très **ciblées** visent à **éviter la multiplication des foyers épidémiques locaux (clusters)**. Le virus ne circule pas activement sur l'ensemble du territoire. La stratégie est celle de l'endiguement.

b / Stratégie d'atténuation

En phase épidémique, la stratégie sanitaire évolue alors et passe d'une logique individuelle de détection et de prise en charge des patients infectés à une logique d'action collective, impliquant les différents secteurs de l'offre de soins. L'objectif est **d'atténuer la circulation du virus de façon globale**.

L'ampleur de l'épidémie dépend du R0 (taux de reproduction de base du virus / nombre de sujets qu'une personne porteuse infecte). **L'objectif des mesures sanitaires est d'obtenir un R0 inférieur à 1.**

D CLINIQUE

1 / Présentations cliniques

La Covid-19 est responsable d'une **atteinte le plus souvent respiratoire**, mais d'autres manifestations sont possibles (neurologiques, cognitives, cardiovasculaires, digestives, hépatiques, rénales, métaboliques, musculo-squelettiques, psychiatriques, dermatologiques, etc.), et/ou la décompensation d'une maladie chronique.

Il existe tout un **spectre de formes cliniques de Covid-19** allant des formes **asymptomatiques** (plus d'1/3 des cas) à des formes graves avec **détresse respiratoire aiguë** pouvant mener au décès. Environ 85% des cas sont modérés, 15% nécessitent une hospitalisation et 2-5% décèdent.

Le tableau clinique ressemble à une virose respiratoire commune. **Les symptômes développés ne sont pas spécifiques et la variabilité interindividuelle est importante. 80% des patients infectés ne présentent pas de signes de gravité et les formes asymptomatiques sont nombreuses.**

Les tableaux cliniques vont de l'atteinte ORL de type pharyngite ou rhinite aux **pneumonies hypoxémiantes graves**.

Les enfants présentent fréquemment des formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques.

La symptomatologie regroupe :

- **fièvre (40%)**(pouvant être absente initialement)
- **toux (50%)**
- **myalgies (35%)**
- **céphalées (35%)**
- **dyspnée (30%)**
- odynophagie (20%)
- diarrhées (20%)
- nausée, vomissements (12%)
- asthénie, faiblesse musculaire
- agueusie, anosmie
- spécificités chez les sujets âgés : altération de l'état général isolée, chutes répétées, apparition ou aggravation de troubles cognitifs, hypotension entraînant des chutes, (avant l'apparition de toute fièvre ou toux).

Les complications vont survenir soit d'emblée, soit au-delà de **7 jours** de symptômes. Elles sont principalement **respiratoires** (syndrome de détresse respiratoire aiguë ou SDRA) et **thromboemboliques** (thromboses veineuses et artérielles).

Les données actuelles montrent une **mortalité quasi-nulle chez les jeunes enfants, de 2-3% dans la population générale, et augmente exponentiellement avec l'âge** (risque relatif multiplié par 100 chez les 80-84 ans par rapport aux 40-44 ans par exemple). Néanmoins, les comorbidités des populations et la performance des systèmes de santé diffèrent d'un pays à l'autre et la mortalité attendue en Afrique sera probablement différente.

La **1^{ère} étape de la COVID-19** résulte de la **composante infectieuse virale**. Elle peut évoluer secondairement vers une atteinte pulmonaire, due à la **composante inflammatoire** avec **hypoxémie** et augmentation rapide de l'oxygénodépendance. Le délai de survenue de ce syndrome respiratoire aiguë est de **6 à 12 jours après l'apparition des symptômes**.

Deux tableaux cliniques sont donc à distinguer, schématiquement :

- une présentation simple :
 - ◇ **formes asymptomatiques** (mais pouvant être contagieuses)
 - ◇ **formes paucisymptomatiques** et **pneumonies sans hypoxémie**
- une présentation grave :
 - ◇ **d'emblée**
 - ◇ **ou à partir du 6^{ème} jour d'évolution**, se traduisant par une **dyspnée** d'apparition progressive (souvent plus grave que l'aspect ne le laisse penser : hypoxémie heureuse)

FIGURE N°3 : PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA COVID-19

2 / Facteurs de risque et comorbidités

La présence de facteurs de risque de formes sévères nécessite une attention et une surveillance particulière de la part des soignants.

Les facteurs de risque de formes sévères de COVID-19 regroupent (COREB - www.coreb.infectiologie.com) :

- âge >65 ans (effet majeur de l'âge)
- antécédent cardio-vasculaire (HTA compliquée, AVC ou coronaropathie, chirurgie cardiaque, insuffisance cardiaque au stade NYHA III ou IV)
- diabète chronique non équilibré ou avec complications
- pathologie pulmonaire chronique
- insuffisance rénale chronique
- cancer sous traitement (sauf hormonothérapie)
- immunodépression : infection VIH non contrôlée avec CD4<200/mm³, médicamenteuse (chimiothérapie anticancéreuse, traitement immunosuppresseur, biothérapie ou corticothérapie à dose immunosuppressive), greffe d'organe solide ou de cellules souches hématopoïétique
- cirrhose au stade Child B au moins
- obésité morbide avec IMC >30
- syndrome drépanocytaire majeur (formes, SS, SC, Sβ...), fréquent en Afrique comme à Madagascar
- femmes enceintes en cours de 3^{ème} trimestre (données restreintes)

3 / Signes de gravité

L'OMS distingue trois formes d'infection COVID-19 selon la gravité :

Forme critique de Covid-19 :

→ syndrome de détresse respiratoire aiguë, état septique, choc septique, défaillance d'organe nécessitant un suppléance (vasopresseurs, ventilation mécanique, dialyse...)

Forme grave de Covid-19 :

→ SpO₂<90% en air ambiant

→ signes de pneumonie

→ signes de détresse respiratoire sévère (utilisation des muscles accessoires, impossibilité de former une phrase complète, fréquence respiratoire >30 cycles/min, et chez l'enfant tirage thoracique important, geignement expiratoire, cyanose)

Forme bénigne de Covid-19 :

→ définie comme l'absence de tout signe de forme grave ou critique

E PARACLINIQUE

La disponibilité des examens paracliniques est **souvent limitée en 1^{ère} ligne**. En situation d'isolement, le diagnostic des formes graves se base donc avant tout sur la présentation clinique et la recherche d'une détresse respiratoire.

1 / Biologie courante

Dans les pays à ressources limitées, les examens de biologie courants souffrent souvent d'un manque d'accessibilité en urgence.

Ils montrent fréquemment une thrombopénie, une lymphopénie, des **troubles de coagulation** (D-dimères dans la stratégie diagnostique des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire) et des signes de sepsis sévère, de choc septique ou de défaillance multiviscérale en cas de formes graves.

La **gazométrie** permet de quantifier et de surveiller l'hypoxémie en cas de détresse respiratoire et d'oxygénothérapie.

2 / Microbiologie

Les données scientifiques actuelles ne permettent pas toujours d'interpréter les résultats des prélèvements microbiologiques avec une certitude absolue. **Ces résultats doivent être analysés en fonction du tableau clinique, du délai et de la nature du prélèvement.**

De plus, l'excrétion virale ne correspond pas totalement à l'infectiosité virale.

La **recherche du SARS-CoV-2 par RT-PCR** est actuellement la plus fiable. Le **diagnostic antigénique** permet un rendu des résultats plus rapide (moins d'une heure) mais au prix d'une sensibilité diminuée.

L'OMS recommande le **prélèvement nasopharyngé** comme référence (ou oropharyngé ou salivaire comme alternative), par écouvillon fin floqué et triple emballage pour le transport.

Les prélèvements respiratoires et des selles sont à **haut risque infectieux pour le personnel soignant**, qui doit se protéger (masque FFP2, lunettes de protection, surblouse, charlotte, gants).

FIGURE N°4 : SÉROLOGIE ET RT-PCR DE LA COVID-19

3 / Imagerie

Le **scanner thoracique est l'examen de référence**, montrant des images en verre dépoli dans la quasi-totalité des cas, et précocement des foyers de condensation alvéolaires et des infiltrats extensifs bilatéraux. L'embolie pulmonaire est à rechercher au moindre doute.

La radiographie thoracique, plus accessible en zone rurale est moins sensible et moins précoce que le scanner.

L'échographie pleuropulmonaire est adaptée à l'exercice en 1^{ère} ligne mais insuffisamment étudiée pour être recommandée à ce jour.

F PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge des patients infectés par le SARS-CoV-2 ces patients doit prendre en compte :

- la **contagiosité de l'infection virale** qui nécessite de maintenir les **mesures de protection**
- la fragilité des patients susceptibles de présenter des décompensations rapides à type de **défaillance respiratoire, de complications thrombo-emboliques ou cardiovasculaires**

La majorité des patients atteints de la Covid-19 relève d'une prise en charge en ambulatoire. Des essais cliniques en cours pourront faire évoluer la prise en charge spécifique de la Covid-19. Le traitement est symptomatique et adapté selon les signes cliniques présentés. La prise en charge thérapeutique doit **s'aligner sur les directives des autorités locales**. Elle associe le **traitement spécifique** aux **traitements adjacents** (conditionnement d'une détresse vitale, oxygénothérapie, remplissage vasculaire, réhydratation, prophylaxie antithrombotique, traitements symptomatiques).

1 / Diagnostic

Les **critères diagnostiques suivent prioritairement les recommandations nationales**. Le diagnostic est posé devant l'association de :

- **signes cliniques ET**
- **test antigénique ou RT-PCR positive** (avec criblage si RT-PCR) sur prélèvement nasopharyngé (NP) OU
- **TDM thoracique** évocateur
- en tenant compte des dates de tests et des symptômes

2 / Traitement spécifique

L'**OMS publie régulièrement des lignes directrices et des orientations évolutives** qui s'appuient sur les études les plus fiables. Cependant, les données existantes à l'heure actuelle et leur évolution mettent en évidence l'incertitude qui persiste au sujet de l'efficacité des traitements. La dynamique de recherche est forte et nécessite une actualisation régulière des connaissances.

En cas de COVID-19 nécessitant une oxygénothérapie, le principal traitement indiqué est une corticothérapie par **dexaméthasone** (6mg/j par voie IV pour une durée maximale de 10 jours). Ce traitement permet de réduire la mortalité à 28 jours (essai RECOVERY). Il ne présente pas de bénéfice chez les patients ne recevant pas d'oxygène. Penser à traiter conjointement par ivermectine en zone de haute endémie d'anguillulose (*Strongyloides stercoralis*).

En cas de Covid-19 peu symptomatique chez un patient ne présentant pas de facteur de risque de forme grave, **aucun traitement spécifique n'est recommandé**.

En cas de facteur de risque de gravité ou de formes graves, certains traitements antiviraux spécifiques (paxlovid) ou immunomodulateurs (anticorps monoclonaux) peuvent être indiqués.

TABLEAU N° 1 : TRAITEMENTS ANTI-VIRAUX CONTRE LA COVID-19

3 / Traitements de support

Les traitements de supports doivent faire l'objet d'une attention particulière :

- **oxygénothérapie** (FR, SpO2 et gazométrie si disponible) : en cas de détresse respiratoire, se référer aux conduites à tenir habituelles
- **anticoagulation** (doses à adapter en fonction des cas, en cas d'alitement et selon le risque thrombotique)

TABLEAU N° 2 : INDICATION DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT AU COURS DE LA COVID-19

Le **paracétamol** est le traitement antalgique et antipyrétique de référence.

Les traitements de fond des pathologies chroniques doivent être poursuivis, notamment en cas d'asthme ou d'HTA chronique. En cas d'asthme, privilégier l'utilisation d'une chambre d'inhalation pour minimiser le risque de contamination par aérosolisation. Les corticothérapies au long cours ne doivent pas être arrêtées. En cas de déshydratation chez l'enfant, les plans de traitement de l'OMS s'appliquent.

Actuellement, il n'existe pas **de preuve scientifique forte indiquant une antibiothérapie systématique** face à une pneumonie à SARS-CoV-2.

Certains signes évocateurs d'une **surinfection bactérienne** doivent faire discuter une

antibiothérapie probabiliste : expectorations sales, foyer de condensation pulmonaire à la radiographie, critères de gravité...

En cas de choc septique ou de syndrome de détresse respiratoire aiguë, une antibiothérapie probabiliste est indiquée.

Les antitussifs doivent être évités.

4 / Vaccination

Plusieurs types de vaccins anti-SARS-CoV-2 ont été développés :

- ARN messager : BNT162b2 (Pfizer-BioNTech, Comirnaty®), mRNA-1273 (Moderna, Spikevax®)
- Vecteur viral type adénovirus non répliquatif : ChadOx1 nCoV-19 (AstraZeneca, Vaxzevria®), Ad26.COV2.S (Janssen®), Gam-COVID-Vac (Sputnik V)
- Protéine recombinante : NVX-Co 373 (Novavax, Nuvaxovid®)

Les **stratégies vaccinales** contre le SARS-CoV-2 dépendent des **politiques nationales et des priorisations** (personnes à risque du fait de leur âge ou d'autres comorbidités, professionnels de santé...). Globalement **au moins 2 doses** sont nécessaires pour assurer une protection suffisante, et des stratégies de rappel sont mises en place pour permettre la persistance d'un taux suffisant d'anticorps. Des stratégies spécifiques sont mises en place dans les groupes à risque de formes graves.

L'efficacité des vaccins peut être variable en fonction des différents variants de SARS-CoV-2 et du terrain du patient (immunodépression).

G MESURES DE PROTECTION INDIVIDUELLE

Les **mesures de protection individuelle doivent être scrupuleusement respectées** afin de réduire la transmission du virus dans la communauté.

1 / Gestes barrières

Les gestes barrières permettent de limiter la propagation du virus. Ils doivent être **réalisés par le personnel soignant et diffusés à l'ensemble de la population :**

- se laver très régulièrement les mains (le savon de Marseille a une bonne action virucide : ne pas utiliser de solution lavante douce qui ne contient pas de vrai savon)

- tousser ou éternuer dans son coude ou dans un mouchoir
- utiliser un mouchoir à usage unique et le jeter
- saluer sans se serrer la main

FIGURE N°5 : GESTES BARRIÈRES

2 / Port du masque

Le port du masque limite la transmission du virus et doit être associé à **l'hygiène des mains et aux autres mesures prévenant la transmission interhumaine.**

Son indication est large, voire générale, dépendant des **traditions locales et des directives des autorités**. Il vise à protéger les personnes à proximité du malade d'une contamination en limitant la projection de gouttelettes en cas de symptomatologie respiratoire (toux, éternuement, rhinorrhée).

Porter un masque de façon incorrecte majore les risques de contamination :

- le masque doit être adapté, étanche, changé régulièrement et ne doit pas être manipulé
- il ne doit pas être touché, et doit être jeté (et non remis) s'il est enlevé
- il ne doit jamais être baissé au niveau du cou puis réajusté sur le nez
- un masque touché, manipulé, réajusté peut devenir une source de contamination pour le soignant qui le porte

Conduite à tenir en cas de port d'un masque de protection :

- placer le masque avec précaution, s'assurer qu'il couvre bien la bouche et le nez, et qu'il soit étanche
- bien serrer les liens pour l'ajuster au mieux sur le visage
- ne pas manipuler ni toucher le masque après son installation
- pour enlever le masque, manipuler les liens plutôt que le devant du masque
- après avoir retiré le masque ou l'avoir touché par inadvertance, effectuer un lavage des mains
- ne pas réutiliser un masque à usage unique, le jeter immédiatement après utilisation
- si le masque est humide, le remplacer par un nouveau masque propre et sec

Les masques recommandés sont les masques de **type chirurgical**. Les **masques de type FFP2** protègent le soignant en cas de geste engendrant une **aérosolisation** (prélèvement nasopharyngé, aspiration trachéale, intubation...).

3 / Fabrication artisanale de masque

La confection artisanale de masques en tissu est possible comme alternative. L'OMS fournit des documents de fabrication adaptés aux pays à ressources limitées (guide pour la réalisation d'un masque en tissu fait maison : <https://www.afro.who.int>). Il n'est pas possible de déterminer, à l'heure actuelle, l'efficacité du lavage (type de détergent, température de lavage) et le maintien des performances de masques en tissus réutilisés.

4 / Hygiène des mains

L'hygiène des mains est une procédure primordiale afin de limiter la transmission du virus. Un lavage des mains minutieux permet de réduire la transmission et peut être effectué avec une solution hydroalcoolique (SHA) ou avec de l'eau et du savon. La friction avec une SHA est préférable si les mains ne sont pas visiblement souillées. Lorsque les mains sont visiblement souillées, privilégier le lavage à l'eau et au savon. En cas de pénurie de SHA, l'OMS a édité un guide de production locale (https://www.who.int/gpsc/5may/tools/system_change/guide_production_locale_produit_hydro_alcoolique.pdf).

Appliquer les 5 moments pour l'hygiène de la main, préconisés par l'OMS :

- avant de toucher un patient
- avant toute procédure de nettoyage ou d'asepsie
- après exposition à des liquides biologiques
- après avoir touché d'un patient
- après avoir touché l'environnement d'un patient

5 / Nettoyage des surfaces

Les surfaces possiblement porteuses du virus doivent être nettoyées plusieurs fois par jour et en profondeur avec de l'eau et un détergent recommandé (type hypochlorite de sodium ou savon de Marseille par exemple).

Les dispositifs et équipements médicaux (stéthoscope, tensiomètre...) doivent être nettoyés après chaque utilisation. Le linge, les ustensiles de restauration et les déchets médicaux doivent être gérés conformément aux procédures de routine.

6 / Utilisation des éléments de protection individuelle

a / Au niveau des soignants

L'utilisation rationnelle, efficace et correcte des éléments de protection individuelle (EPI) permet de protéger les soignants et les patients de la COVID-19. Leur efficacité dépend de leur approvisionnement adéquat et régulier, de la formation du personnel et du respect de l'hygiène des mains.

Les recommandations sont en lien avec les précautions contact gouttelettes et air visant à empêcher la transmission virale.

Devant un patient suspect de COVID-19, les soignants doivent s'équiper :

- d'un masque chirurgical en permanence
- d'un masque FFP2 en cas d'actes à risque d'aérosolisation
- d'une blouse propre, non stérile, à manches longues
- d'un tablier ou surblouse à usage unique en cas de contact avec le patient

Pour les actes générant une aérosolisation (intubation trachéale, trachéotomie, réanimation cardiopulmonaire, ventilation manuelle avant intubation, bronchoscopie), prendre les précautions suivantes supplémentaires :

- ventilation suffisante de la pièce ;
- port d'un masque FFP2 ;
- port de lunettes de protection oculaire
- port de gants non stériles ;
- si la blouse n'est pas imperméable, port d'un tablier imperméable

Entre chaque patient, les EPI doivent être changés et un lavage de mains doit être effectué. Les soignants doivent éviter de se toucher les yeux, le nez ou la bouche avec un gant potentiellement contaminé ou sans gants.

Les soignants présents à l'entrée du centre de santé et procédant au tri des patients doivent se tenir à plus d'un mètre des patients et porter un masque pour effectuer l'interrogatoire.

b / Au niveau des patients

Le nombre d'agents de santé et les visites doivent être limités à l'intérieur du centre de santé. Les personnes entrant dans la chambre d'un patient COVID-19 doivent se protéger et porter les EPI adaptés.

Au domicile et dans la mesure du possible, les précautions standards doivent être maintenues jusqu'à ce que le patient soit asymptomatique :

- isoler le patient au domicile dans une pièce dédiée et exclusive, bien ventilée (dans la mesure du possible)
- si l'isolement est impossible dans une pièce, le malade doit porter un masque
- hygiène fréquente des mains
- garder une distance d'un mètre avec les autres personnes
- jeter tout matériel souillé par les sécrétions respiratoires (mouchoirs) dans une poubelle fermée
- lorsque le malade est seul dans la pièce d'isolement, il n'a pas besoin de porter un masque mais continue à tousser, à éternuer dans son coude, et à se laver les mains très régulièrement avec du savon
- la salle de bain et les toilettes doivent être nettoyées avec de l'eau de javel (excrétion du virus dans les selles), ne pas utiliser de serviette collective pour s'essuyer les mains

7 / Transport de patients

Les personnes transportant les malades doivent appliquer les mesures d'hygiène des mains et porter les EPI.

Les patients porteurs de la COVID-19 ne doivent être déplacés qu'en cas de besoin médical clairement défini.

Informer le service d'accueil en cas de transfert de la suspicion de COVID-19. Après le transport, nettoyer et désinfecter les surfaces ayant été en contact avec le patient.

ORGANISATION DES SOINS EN 1^{ÈRE} LIGNE

En situation d'urgence de santé publique, l'organisation des soins en 1^{ère} ligne s'adapte alors pour lutter contre la propagation virale et faire face à un possible **afflux massif de patient**.

FIGURE N°6 : ORGANISATION DES SOINS EN CENTRE MÉDICAL DE 1^{ÈRE} LIGNE EN CAS D'ÉPIDÉMIE DE COVID-19

1 / Organisation du centre médical

L'objectif est d'éviter une surpopulation et un afflux massif de patients dans un centre de santé non-préparé aux conditions épidémiques exceptionnelles.

a / Objectifs

L'anticipation et la préparation des structures de santé visent à :

- réguler le flux de patients
- minimiser le risque de transmission nosocomiale au sein du centre
- prodiguer des soins de santé de qualité à travers un parcours de soins adapté
- protéger le personnel soignant

En cas d'afflux massif de patients et de **débordement des capacités d'accueil**, l'adaptation de l'**organisation des centres** permettra de :

- réduire les consultations pour des prises en charge non urgentes
- de structurer la prise en charge des malades du COVID-19
- tout en maintenant les activités essentielles.

b / Tri et sectorisation du centre

Le centre de santé doit être sectorisé en deux zones :

- **une zone de basse densité virale (ZBDV)** : réservée aux **patients non-suspects de COVID-19** (sans fièvre et sans symptomatologie respiratoire)
- **une zone de haute densité virale (ZHDV)** : regroupant les **patients suspects ou confirmés COVID-19** (avec hyperthermie et / ou des signes cliniques évocateurs : toux, rhinorrhée, myalgies, asthénie, céphalées...)

Une **zone de triage unique et sécurisée** doit être installée en amont de l'entrée du centre de santé.

Un **agent de santé communautaire formé peut se charger du tri**, distinguant les patients destinés aux ZBDV et ZHDV. Il doit porter un masque et respecter une distance d'au moins un mètre avec les patients.

L'interrogatoire seul permet la plupart du temps un tri efficace, en recherchant une hyperthermie, associée ou non à des signes respiratoires (toux, rhinite, dyspnée...). Le but est **d'identifier précocement et d'isoler les patients avec une suspicion de COVID-19**. Le personnel de santé posté en zone de tri informe les patients des précautions standards et des gestes barrières.

Un **marquage au sol** par bandes adhésives permet une visualisation et un meilleur respect des distances de sécurité à appliquer entre les individus.

Si l'environnement le permet, il est recommandé de disposer de salles d'attente :

- en extérieur et abritées
- bien aérées et ventilées
- assez grandes pour que les patients respectent une distance de plus d'un mètre entre eux
- répondant également à la sectorisation en ZBDV et ZHDV

Si le centre de santé ne dispose pas d'un nombre de pièces suffisant pour obtenir des zones exclusivement dédiées, il est possible de **diviser la pièce par une cloison aménagée**.

Veiller à ce que le **matériel nécessaire au lavage des mains soit disponible** en salle d'attente et à ce que les patients en ZHDV portent un masque.

Dans la mesure du possible, **limiter le nombre de visiteurs et isoler les patients alités** en chambre seule. Si c'est impossible, désigner une **personne de confiance unique** (avec port du masque chirurgical recommandé et lavage des mains fréquent) pour chaque malade et maintenir une distance d'au moins un mètre entre les lits. Nettoyer et désinfecter régulièrement les surfaces et les locaux. Une **ventilation efficace** permet de réduire la propagation du virus au sein du centre.

Le matériel médical (stéthoscope) doit être **propre à chaque patient**. Si c'est impossible, veiller à son nettoyage et à sa désinfection (eau et savon, SHA ou alcool à 70°C) entre chaque patient.

2 / Mobilisation communautaire

La mobilisation communautaire doit pouvoir **garantir la confiance de la population en maintenant les liens** sociaux, économiques et traditionnels. L'objectif est de limiter l'impact de l'épidémie et la déstructuration sociétale en **intégrant les soins de santé de 1^{ère} ligne au sein du réseau sanitaire**.

Les **leaders communautaires, civils et religieux**, doivent s'engager et prendre part activement à l'organisation des soins de santé :

- ils sont un rouage essentiel sur lequel s'appuyer pour mettre en œuvre une nouvelle organisation des soins de santé adaptée au contexte épidémique

→ ils sont le **relais des consignes sanitaires pour la population**

→ ils organisent la vie communautaire dans un contexte de fragilisation des structures socio-économiques, culturelles et traditionnelles

Le caractère exceptionnel de la situation doit être bien expliqué et compris.

Les précautions individuelles et collectives préconisées dans la lutte contre le COVID-19 sont autant de **contraintes imposées à une population vulnérable** qui n'a déjà, en temps ordinaire, que très peu de marge de manœuvre. La **bonne compréhension et l'application des consignes sanitaires** (confinement partiel ou total, application des gestes barrières) sont d'autant plus difficiles que le mode de vie se résume à une simple subsistance et que l'isolement social est grand. L'impact de l'épidémie sur les populations les plus vulnérables est maximum. Le travail sur le **changement de comportement des populations** se fait à l'échelon communautaire et les médecins doivent être inclus dans les processus décisionnels et dans le déploiement des mesures sociétales.

Si des mesures de confinement sont décidées (pouvant aller jusqu'à la fermeture des écoles, l'interdiction de tout rassemblement et le confinement au domicile), les leaders communautaires se chargeront de **codifier et de faire respecter les mesures décidées**. Les points d'accès à l'eau (puits) et à l'alimentation (points de vente) sont des points de passage importants et doivent être contrôlés. La promiscuité doit y être autant que possible évitée et les précautions individuelles doivent être rigoureusement appliquées en ce qui concerne les agents responsables de leur fonctionnement.

L'accent doit être mis sur la **communication et la diffusion des bonnes pratiques de santé**. Les leaders communautaires et sanitaires doivent être attentifs à la **circulation de fausses rumeurs** parmi la population. Les **mouvements de populations**, en particulier en cas d'exode des populations urbaines, doivent être repérés et contrôlés. Un effort doit être fait pour **synthétiser et simplifier la masse d'informations** déjà disponible auprès de la population, mais dont la profusion et la complexité ne permettent pas toujours une **accessibilité forte à tous les membres de la communauté**.

1 RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte contre la COVID-19
2. L'OMS met à disposition régulièrement des documents globaux
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
3. ePILLY Trop - 2022
4. Site du BMJ : <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/3000201>
5. Recommandations d'experts du COREB
www.coreb.infectiologie.com
6. Evolution mondiale et actualisée de l'épidémie : St Johns Hopkins University (USA)
<https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd-40299423467b48e9ecf6>
7. Revue de presse de la SFAR
www.sfar.org/covid-19/le-masque-et-la-plume
8. Tippy tap (lavage des mains sans eau courante)
<https://www.youtube.com/watch?v=IT4cA6AEecA&list=PL9S6xGsoqIBXsl9nQpRrstxgyzKBFsKSi>
9. Recommandations SFMU
www.sfmu.org

FIGURE N°1 : INFECTIOSITÉ DU SARS-CoV-2 (source : COREB - La maladie COVID-19 - État des connaissances - Actualisation du 07 décembre 2020)

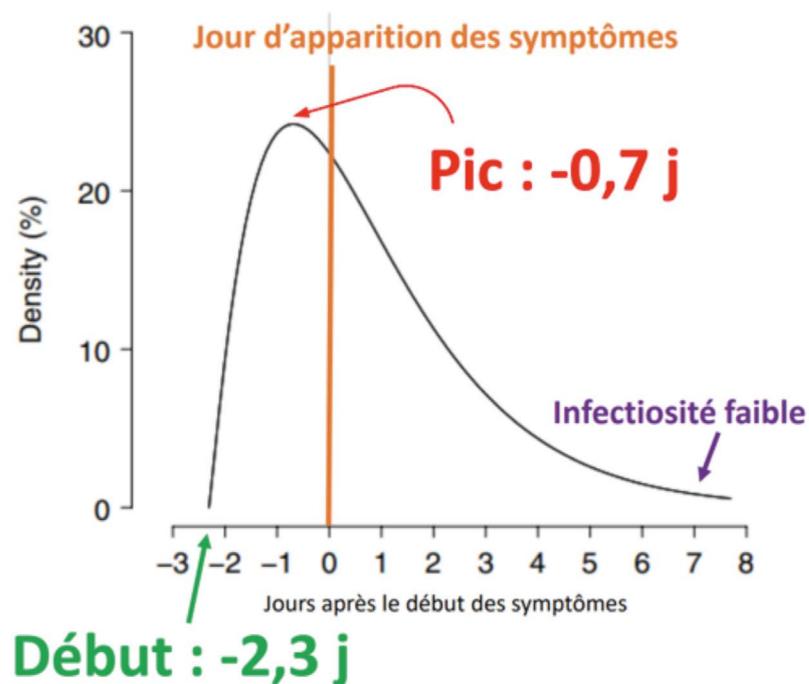
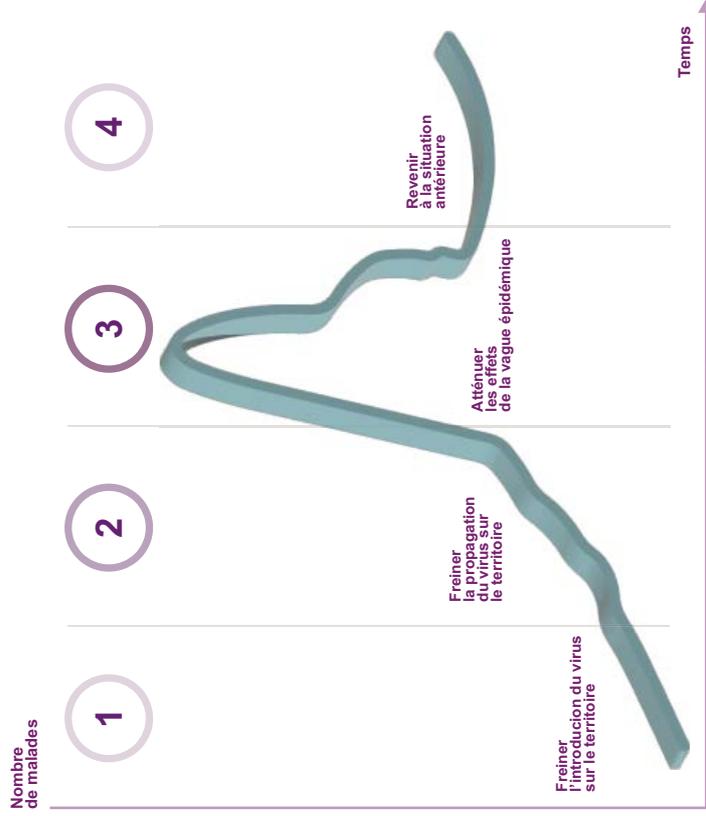


FIGURE N°2 : STRATÉGIE DE RÉPONSE SANITAIRE (source : guide méthodologique Covid-19. DGS 20/02/2020)

Stratégie de réponse sanitaire



- Stade 1 } **Stratégie d'endigement**
- Stade 2 }
- Stade 3 } **Stratégie d'atténuation**

FIGURE N°3 : PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA COVID-19

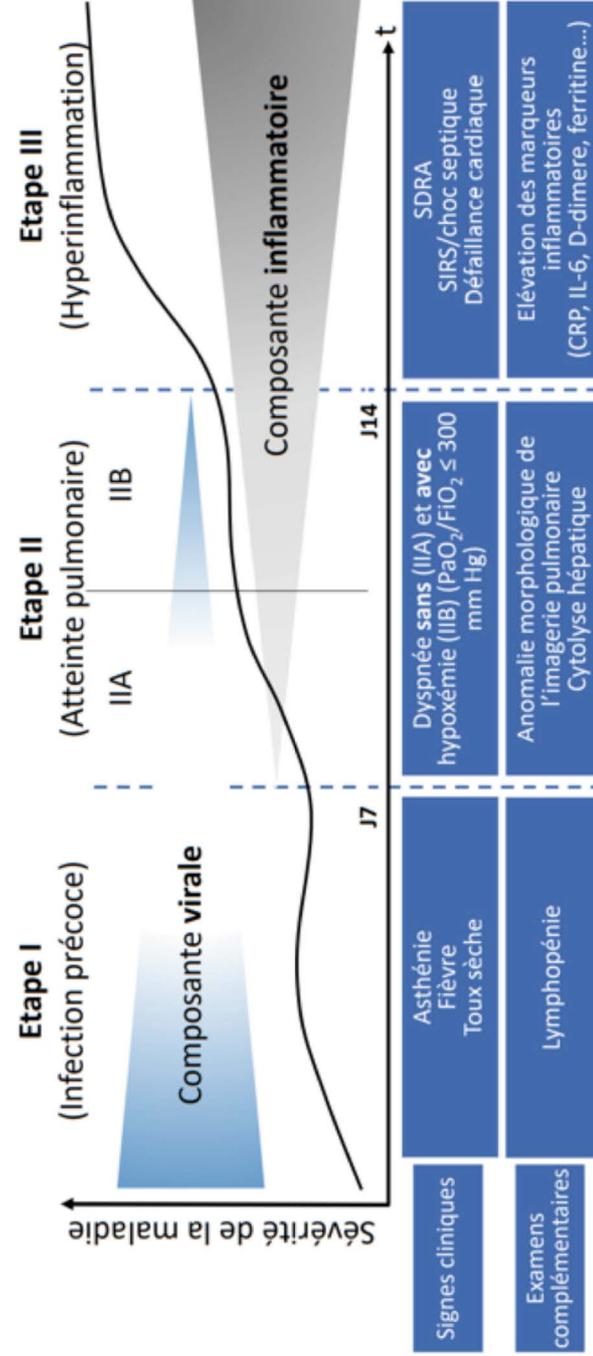


FIGURE N°4 : SÉROLOGIE ET RT-PCR DE LA COVID-19

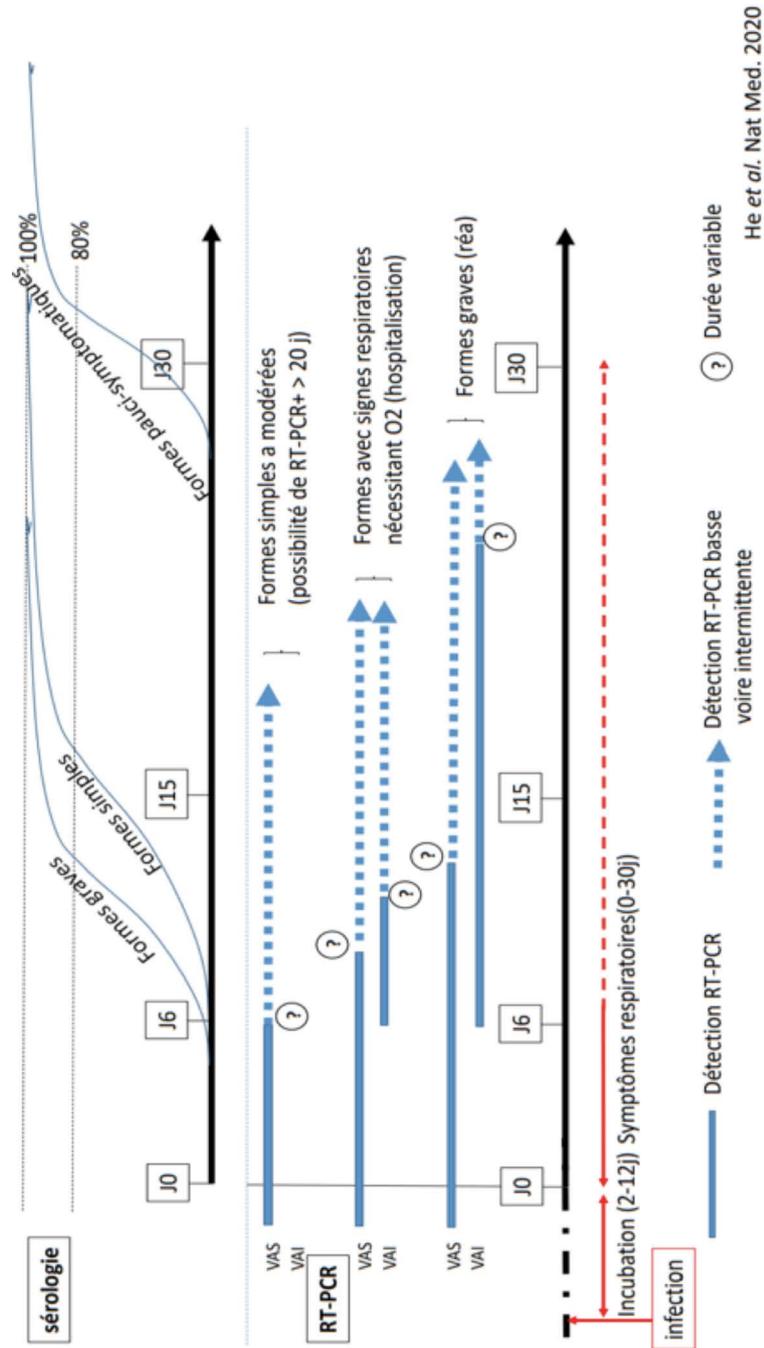


FIGURE N°5 : GESTES BARRIÈRES (source : solidarites-sante.gouv.fr)

CORONAVIRUS, POUR SE PROTÉGER ET PROTÉGER LES AUTRES

Se laver très régulièrement les mains

Tousser ou éternuer dans son coude ou dans un mouchoir

Utiliser un mouchoir à usage unique et le jeter

Saluer sans se serrer la main, éviter les embrassades

COVID-19

Recommandé chez les patients atteints d'une forme grave ou critique de la COVID-19

Recommandation forte pour l'administration :

- de corticostéroïdes systémiques
- d'antagonistes de l'interleukine-6 (IL-6) (tocilizumab ou sarilumab) en association avec des corticostéroïdes
- de baricitinib en remplacement des antagonistes de l'IL-6 en association avec les corticostéroïdes

Recommandation conditionnelle pour l'administration :

- de l'association casirivimab/imdévimab
- chez les patients séronégatifs lorsqu'un génotypage viral rapide est disponible et qu'il confirme l'infection par un variant sensible du coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2)*

Recommandé chez les patients atteints d'une forme bénigne de la COVID-19 les plus à risque d'hospitalisation :

Recommandation forte pour l'administration :

- de nirmatrelvir-ritonavir

Recommandation conditionnelle pour l'administration :

- de molnupiravir
 - de sotrovimab
 - de casirivimab/imdévimab
- lorsqu'un génotypage viral rapide est disponible et qu'il confirme l'infection par un variant sensible du SARS-CoV-2*

Recommandation conditionnelle :

- de remdésivir.

Déconseillé chez les patients atteints d'une forme bénigne de la COVID-19 :

Recommandation conditionnelle contre l'administration :

- de corticostéroïdes systémiques

Recommandation forte contre l'administration :

- de plasma de convalescent

Déconseillé chez les patients atteints d'une forme bénigne de la COVID-19 à faible risque d'hospitalisation :

Recommandation conditionnelle contre l'administration :

- de nirmatrelvir-ritonavir

Déconseillé chez les patients atteints d'une forme grave ou critique de la COVID-19 :

Recommandation contre l'administration :

- de plasma de convalescent, sauf si elle est effectuée dans le cadre d'un essai clinique

Recommandation conditionnelle contre l'administration :

- de ruxolitinib
- de tofacitinib

Déconseillé, quelle que soit la gravité de la COVID-19 :

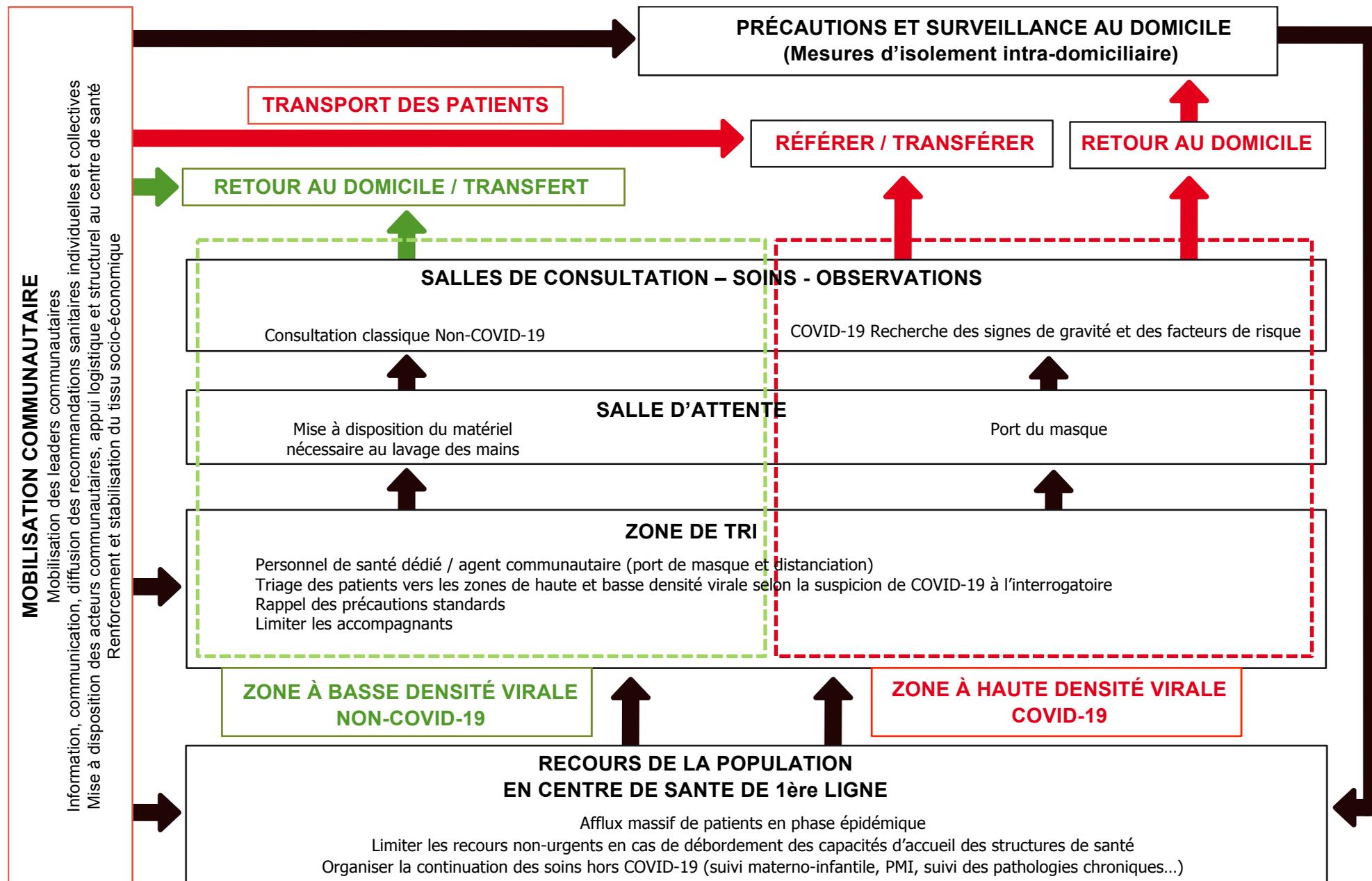
Recommandation forte contre l'administration :

- d'hydroxychloroquine
- lopinavir-ritonavir ;
- d'ivermectine, sauf si cette administration est effectuée dans le cadre d'un essai clinique

Facteurs de risque (FDR)	
Facteurs de risque majeurs	ATCD personnels thromboemboliques Thrombophilie asymptomatique à haut risque Syndrome des antiphospholipides symptomatique Oxygénothérapie >4 L/min ou ventilation mécanique
Facteurs de risque mineurs	Obésité (IMC >30) ou poids >120kg Immobilisation prolongée et complète Oxygénothérapie ≤3L/min
Prévention selon le niveau de risque	
Risque faible	Aucun FDR Pas de prophylaxie
Risque modéré	1 à 2 FDR mineurs combinés HBPM à dose prophylactique standard (ex : énoxaparine 4000 ou 6000UI/24h par voie SC voire plus selon comorbidités)
Risque élevé	FDR majeur(s) ou ≥3 FDR mineurs HBPM à dose prophylactique renforcée (ex : énoxaparine 4000 UI/12h par voie UI/12h si poids >120kg)

FIGURE N°6 : ORGANISATION DES SOINS EN CENTRE MÉDICAL

DE 1^{ère} LIGNE EN CAS D'ÉPIDÉMIE DE COVID-19



A POINTS CLÉS**B PHYSIOPATHOLOGIE**

- 1 / Méningites et méningoencéphalites
- 2 / Microbiologie des principales méningites aiguës purulentes
 - a / *Neisseria meningitidis*
 - b / *Streptococcus pneumoniae*
 - c / *Haemophilus influenzae*
 - d / Autres situations
- 3 / Microbiologie des autres méningites / encéphalites
- 4 / Épidémiologie des infections à méningocoques

C CLINIQUE

- 1 / Tableaux cliniques
 - a / Présentation typique
 - b / Autres présentations
- 2 / Signes de gravité
- 3 / Orientation étiologique

D PARACLINIQUE

- 1 / Ponction lombaire
 - a / Place de la ponction lombaire
 - b / Technique de réalisation
 - c / Analyse microbiologique
- 2 / Autres examens de biologie
- 3 / Imagerie

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Diagnostic
- 2 / Stratégie de prise en charge globale
- 3 / Avec analyse du LCR
- 4 / Sans analyse du LCR

F SURVEILLER - RÉFÉRER**G S'ADAPTER - OPTIMISER**

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

H AU DELÀ DE L'URGENCE**I RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN**

A POINTS CLÉS

- Une méningite bactérienne est une **urgence médicale, diagnostique et thérapeutique**
- Rien ne doit faire retarder l'administration d'une 1^{ère} dose d'antibiotique en cas de purpura fébrile ou de méningite purulente
- Les **céphalosporines de 3^{ème} génération** sont les antibiotiques de 1^{ère} intention
- Le pronostic est lié à l'**instauration rapide d'une antibiothérapie adaptée**
- L'antibiothérapie est probabiliste, orientée selon le **contexte épidémique, la clinique et les résultats de la ponction lombaire**
- La **possibilité d'analyse du liquide céphalo-rachidien** sur place est un facteur déterminant du diagnostic
- Penser à éliminer un paludisme
- Les **recommandations nationales** de prise en charge doivent être suivies

B PHYSIOPATHOLOGIE

1 / Méningites et méningoencéphalites

Une méningite infectieuse est une **infection de l'espace sous-arachnoïdien**, situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, dans lequel circule le **liquide céphalo-rachidien (LCR)**. Le germe responsable peut être bactérien, viral, parasitaire ou fongique. L'atteinte infectieuse s'effectue par **voie hématogène** (virémie, bactériémie), par **propagation locale** (foyer ORL), par **communication avec le milieu extérieur** (brèche ostéoméningée).

Le **LCR** est caractérisé par la présence d'une **pléiocytose** (plus de 5 leucocytes/mm³). On distingue différents types de méningites :

- **méningite purulente** lorsque le LCR est purulent ou trouble (« eau de riz »), avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles à la formule du LCR
- **méningite à liquide clair** lorsque le LCR est clair (« eau de roche »), avec une prédominance de lymphocytes (>90%). A noter que lorsque la cellularité est élevée, le LCR peut être opalescent (ce qui est différent de trouble)

→ **méningite panachée** lorsque lymphocytes et PN sont retrouvés dans des proportions variables (>10% chacun)

L'encéphalite est la diffusion de l'infection au parenchyme cérébral, par progression locale de l'infection à partir des méninges, ou par tropisme particulier du germe (virus herpes). **Des signes neurologiques complètent alors la présentation clinique.**

Le **pronostic vital et fonctionnel** peut être engagé à court terme au cours de certaines **méningites/encéphalites aiguës** et justifie une **prise en charge diagnostique et thérapeutique immédiate.**

2 / Microbiologie des principales méningites aiguës purulentes

Les méningites aiguës purulentes regroupent essentiellement les méningites bactériennes avec une prédominance de :

- *Neisseria meningitidis* (méningocoque)
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)
- *Haemophilus influenzae*

a / *Neisseria meningitidis*

Neisseria meningitidis est un germe pathogène strictement humain. **La transmission du germe est aérienne, directe, interhumaine, rhinopharyngée.** Le taux de portage rhino-pharyngé asymptomatique est de 10% pour la population vivant en zone d'endémie. Les formes invasives non neurologiques sont rares mais possibles (arthrites, péricardites, endophtalmie, pneumonie). Les méningites à méningocoque demeurent graves (taux de mortalité >10%).

Il existe actuellement **6 sérogroupes** responsables d'infection : **A, B, C, W, X et Y.** Le séro groupe A était historiquement prédominant en Afrique. Depuis 2010, la vaccination de masse par un vaccin conjugué monovalent contre le séro groupe A a quasiment fait disparaître ce séro groupe (même si l'incidence globale des méningites à méningocoque n'a pas vraiment diminuée). Actuellement, le séro groupe C prédomine, suivi du W. Le séro groupe X a émergé et devient parfois prédominant. Il existe un **vaccin tétravalent contre les sérogroupes A, C, Y, W** mais pas encore contre le séro groupe X.

b / *Streptococcus pneumoniae*

La **méningite à pneumocoque** est généralement associée à une **porte d'entrée infectieuse** (brèche ostéoméningée, endocardite ou infection des voies aériennes)

et s'avère souvent très grave sur un terrain fragile (diabète, alcoolisme, immunodépression, drépanocytose, antécédent de splénectomie...).

La particularité épidémiologique du pneumocoque est d'être responsable d'épidémies dans la ceinture de la méningite, qui peuvent prédominer sur les épidémies à méningocoque. Son incidence a beaucoup diminué dans les pays ayant introduit **la vaccination** contre ce pathogène dans le calendrier vaccinal des nourrissons.

c / *Haemophilus influenzae*

Haemophilus influenzae de sérotype b reste une des causes de méningite les plus fréquentes chez l'enfant de moins de 5 ans dans les pays qui ont une couverture vaccinale insuffisante. *H. influenzae* est un germe pathogène strictement humain des voies respiratoires et génitales. Le portage rhinopharyngé asymptomatique est fréquent. Les formes invasives sont possibles (septicémie, pneumonie, épiglottite, méningite aiguë bactérienne) et généralement liées au sérotype b.

Le patient porteur d'une drépanocytose est particulièrement à risque en raison de son asplénie.

La mortalité de la méningite à *Haemophilus influenzae* est de 5% avec traitement contre 60% en l'absence de traitement. Les séquelles sont fréquentes (dans 20 à 40% des cas sous forme de surdité ou de cécité).

d / *Autres situations*

Les enfants porteurs d'une **drépanocytose** sont à risque accru de méningites à **salmonelles**. L'intérêt du diagnostic réside dans l'instauration d'une antibiothérapie différente en l'absence de laboratoire (privilégier alors les fluoroquinolones).

Les **méningites néonatales** possèdent des caractéristiques propres et ne sont pas traitées ici.

3 / *Microbiologie des autres méningites-encéphalites*

D'autres méningites peuvent être observées en Afrique et méritent une attention particulière du fait de leur pronostic sévère en l'absence de traitement.

Méningite ou méningo-encéphalite tuberculeuse :

L'atteinte du système nerveux central constitue la complication la plus sévère de la tuberculose. Son pronostic est souvent en lien avec le **retard diagnostique favorisé par le polymorphisme clinique**.

L'atteinte multiple des paires crâniennes, l'hypertension intracrânienne

(et/ou hydrocéphalie) ou l'abcès cérébral sont des présentations classiques. Le LCR est le plus souvent clair, parfois panaché, avec une hypoglycorachie et une hypertension. L'identification de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) dans le LCR fait le diagnostic.

Méningite à *Listeria monocytogenes* :

La bactérie *Listeria monocytogenes* est présente de façon ubiquitaire et la **porte d'entrée est généralement alimentaire**. Elle est sensible à la chaleur et l'infection est favorisée par la consommation d'aliments non chauffés (eau, sol, végétaux, produits laitiers, viandes contaminées...) et par une rupture de la chaîne du froid des aliments. Elle donne lieu à une infection grave, sous forme de septicémie ou de méningo-encéphalite. La **femme enceinte** et le nouveau-né sont exposés à une infection grave avec accouchement prématuré.

La présentation classique se manifeste par une atteinte multiple des paires crâniennes avec syndrome méningé fébrile, LCR clair ou panaché avec hypoglycorachie.

La listériose est très rare en Afrique.

Neurosyphilis :

Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible causée par *Treponema pallidum*. En l'absence de diagnostic et de traitement adapté, l'évolution naturelle peut aboutir à une syphilis tertiaire avec atteinte neurologique grave (encéphalite, vascularite cérébrale, atteinte médullaire). Y penser donc, même si la neurosyphilis n'est pas responsable de situation d'urgence.

Le traitement est simple, à base de pénicilline, mais si l'infection a reculé dans l'ensemble du monde, ce n'est pas le cas en Afrique, notamment en association à l'infection au VIH. La positivité du VDRL dans le LCR est en faveur d'une infection active de neurosyphilis.

Encéphalite herpétique : l'infection virale à Herpes simplex virus (HSV) est extrêmement répandue dans le monde. Il s'agit d'une **encéphalite** à liquide clair, avec crises comitiales temporales ou généralisées, confusion et amnésie antérograde. L'encéphalite à HSV demeure une complication rare mais grave de l'infection à HSV, et l'étiologie d'encéphalite la plus fréquente au monde avec une prévalence de 10 à 20%.

L'herpès néonatal (contamination pendant l'accouchement) et l'infection HSV chez le sujet **immunodéprimé ou vivant avec le VIH** peuvent également évoluer vers une encéphalite. En l'absence de traitement, la mortalité est de 70% et les séquelles cognitives graves concernent 97% des survivants. Le traitement par **aciclovir IV** à forte dose permet

de réduire considérablement la morbi-mortalité.

4 / Épidémiologie des infections à méningocoques

Des épidémies d'infections à méningocoque sévissent pendant la saison sèche dans les pays situés dans la **ceinture élargie de la méningite** sur un fond endémique. *Neisseria meningitidis* **A, C, W, Y** sont les germes pouvant être impliqués.

On distingue 3 grandes situations épidémiologiques :

- **endémo-sporadique** : aspect cosmopolite, avec un taux d'incidence annuel faible (1 à 5 cas pour 100000 habitants)
- par **flambées épidémiques** : sur fond de situation endémo-sporadique
- cas des pays de la **ceinture élargie de la méningite**

Ceinture élargie de la méningite :

- formée par 26 pays allant du Sénégal à l'Ouest à l'Éthiopie à l'Est
- étendue aux régions d'Afrique orientale (Vallées du Rift et Grands lacs)
- le taux d'atteinte peut atteindre 1000 cas pour 100000 habitants
- saison sèche (de décembre à mai) : où prédomine l'Harmattan (vent de sable qui sévit en Afrique sahélienne et définit la ceinture de la méningite initialement décrite par Lapeyssonnie au siècle dernier)
- début de l'épidémie au milieu de la saison sèche (décembre à février)
- périodicité classiquement de 8 à 10 ans, avec flambées épidémiques explosives (actuellement les périodes inter-épidémiques sont de plus en plus courtes : de 3 à 5 ans, voire plus courtes)
- l'arrivée des pluies en fin de la saison sèche est déterminante pour arrêter l'épidémie

Les **politiques de vaccination** récentes ont permis de faire régresser fortement l'implication de *Neisseria meningitidis* A. Cependant les méningites purulentes restent un problème de santé publique majeur en Afrique, avec en 2021, 20845 cas dont 909 décès.

L'objectif de lutte nécessite :

- l'identification des 1ers cas et de l'agent pathogène
- le traitement des cas pour limiter la morbi-mortalité
- la vaccination de la population à risque

En contexte épidémique, la mise en place d'un traitement présomptif visant le méningocoque est indiquée devant tout nouveau cas de méningite.

C CLINIQUE

L'examen clinique doit être rigoureux. Il vise à évoquer rapidement le diagnostic de méningite et à rechercher les éléments cliniques d'orientation étiologique ainsi que les signes de gravité. Cette 1^{ère} orientation diagnostique est complétée secondairement par les éléments de la ponction lombaire. Les tableaux cliniques peuvent être **atypiques**.

Si la **ponction lombaire n'est pas contributive en 1^{ère} ligne, l'examen clinique guidera seul la prise en charge.**

1 / Tableaux cliniques

L'examen clinique :

- diagnostique un **syndrome méningé, associé ou non à une encéphalite**
- distingue un **tableau** clinique atypique ou incomplet
- recherche un **purpura** et/ou d'autres signes de gravité
- s'associe idéalement aux éléments de la **ponction lombaire** dans la démarche diagnostique
- oriente seul la prise en charge si la ponction lombaire est impossible

a / Présentation typique

En contexte infectieux, le tableau clinique réalise typiquement un **syndrome méningé** :

- **céphalées** : inhabituelles, intenses, diffuses, paroxystiques, en casque, aggravées par les mouvements, l'exposition au bruit et à la lumière, mal soulagée par les antalgiques habituels
- **vomissements** : précoces, en jet, non-rythmés par l'alimentation
- **signes d'irritation méningée**
- **phono/photophobie**

Les **signes d'irritation méningée** se manifestent par :

- une **raideur à la flexion progressive de la nuque**
- le **signe de Kernig** (impossibilité de fléchir les deux cuisses sur le tronc sans fléchir les genoux)
- le **signe de Brudzinski** (flexion involontaire des membres inférieurs en cas de flexion forcée de la nuque)

→ globalement, un patient allongé en chien de fusil (décubitus latéral, membres inférieurs fléchis sur le tronc), dos tourné à la lumière doit faire évoquer un syndrome méningé

Certains signes peuvent être absents et beaucoup de présentations sont incomplètes.

L'absence d'un ou plusieurs signes ne doit pas faire éliminer le diagnostic.

b / Autres présentations

En cas d'**encéphalite**, la présentation clinique associe des **signes neurologiques variés**, allant de l'obnubilation au coma, en passant par des signes déficitaires ou des atteintes sensorielles et comportementales.

Mais une **confusion et des troubles de conscience** peuvent aussi être secondaires à une **méningite grave**, en dehors de toute encéphalite. La distinction clinique entre méningite et méningoencéphalite est alors difficile. Une **crise convulsive évoque une encéphalite**, notamment herpétique. En cas de rhombencéphalite, l'atteinte neurologique entraîne des signes cliniques en rapport avec une atteinte du tronc cérébral ou des paires crâniennes.

Chez le nourrisson, la clinique est fruste : hypotonie (qui remplace souvent la raideur de nuque), altération de l'état général, enfant geignard, irritable, refusant de téter ou de s'alimenter, fièvre isolée, prostration, convulsions...

Toute fièvre inexplicée chez un nourrisson doit faire évoquer une méningite.

Principaux diagnostics différentiels d'une méningite :

- paludisme
- fièvre typhoïde
- primo-infection VIH
- hémorragie méningée (absence de fièvre, céphalées brutales au 1er plan, hypertension artérielle)
- tumeur cérébrale, lymphome
- pathologies traumatiques

2 / Signes de gravité

La présence d'un **purpura** un signe de gravité majeur signant une méningococcémie, imposant l'**administration d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) IV sans délai**.

Caractéristiques d'un purpura (déshabiller le patient pour un examen cutané complet) :

- éruption cutanée ne s'effaçant pas à la vitropression
- possiblement extensive
- pétéchiale ou ecchymotique

La recherche d'un purpura est spécifique et indispensable. Les autres signes de gravité rejoignent ceux de toute infection grave (état de choc, troubles de la vigilance, coma...).

3 / Orientation étiologique

L'**interrogatoire** du patient et de l'entourage précise le **terrain et le contexte récent**.

TABLEAU N° 1 : ORIENTATIONS ÉTIOLOGIQUES EN FONCTION DU CONTEXTE

L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic vers le germe en cause.

Une **porte d'entrée infectieuse** doit être recherchée :

- brèche ostéoméningée : neurochirurgie ou traumatisme crânien récent
- pneumonie, infection ORL
- infection urinaire
- diarrhée
- éruption cutanée

TABLEAU N°2 : PRÉSENTATIONS CLINIQUES EN FONCTION DU GERME

D PARACLINIQUE

1 / Ponction lombaire

a / Place de la ponction lombaire

La **ponction lombaire (PL)** est l'**examen paraclinique clé**, permettant de séparer les méningites (ou méningo-encéphalites) à liquide clair de celles à liquide trouble.

Un **LCR trouble évoque une origine bactérienne**, dont l'agent causal sera mis en évidence par des techniques d'analyses de laboratoire complémentaires (examen direct, bandelettes réactives, antigènes solubles, mise en culture...).

Idéalement, la réalisation d'une PL devrait être systématique devant toute suspicion de méningite. Sa contribution dans la démarche diagnostique dépend des **possibilités d'analyse microscopique en urgence et en 1^{ère} ligne.** Si ces dernières sont impossibles, l'étude macroscopique permet tout de même de repérer un LCR trouble (signant une méningite bactérienne). L'acheminement du LCR au laboratoire après ensemencement sur milieu de culture vise à identifier précisément le germe en cause (et d'affiner l'antibiothérapie probabiliste déjà initiée).

La PL confirme le diagnostic et précise l'étiologie :

- un LCR trouble signe une méningite bactérienne
- **un LCR clair ne permet pas d'éliminer une méningite bactérienne** (nombreuses étiologies virales, bactériennes, parasitaires possibles)

Contre-indications de la ponction lombaire :

Ces situations sont rares. La ponction lombaire est contre indiquée en cas de **processus expansif intracrânien ou d'hydrocéphalie non communicante** du fait du **risque d'engagement cérébral.**

Elle se fera donc au mieux après réalisation d'un fond d'œil (recherche d'œdème papillaire) ou d'une imagerie cérébrale (scanner ou IRM). **En l'absence de disponibilité de ces examens, réaliser un examen neurologique minutieux** avant de réaliser la ponction lombaire (rechercher en particulier un déficit neurologique focal).

On s'assurera également, autant que possible, de l'absence de **trouble de coagulation** avant la réalisation d'une ponction lombaire (la prise d'antiagrégants plaquettaires n'est pas une contre-indication).

Une infection cutanée étendue dans la zone de ponction peut constituer une contre-indication à réaliser le geste.

b. Technique de réalisation

Ponction lombaire : matériel nécessaire

- aiguille stérile d'une longueur de 70 à 90mm, de calibre 18GA à 26GA (en général 20GA ou 22GA)
- tubes stériles
- compresses stériles
- antiseptique (polyvidone iodée dermique ou chlorhexidine)
- gants stériles

Ponction lombaire : installation

- **informer le patient et le rassurer** (le geste peut provoquer une douleur modérée et des céphalées bégnines dans 10 à 30% des cas, les autres complications sont exceptionnelles)
- positionner le patient conscient en position assise, jambes pendantes au bord de la table d'examen, dos courbé en avant : « faire le dos rond » (pour libérer les espaces interépineux en région lombaire et permettre le passage de l'aiguille), sans flexion de la nuque
- les attitudes vicieuses en scoliose ou rotation du rachis empêchent de bien dégager l'espace intervertébral de ponction : **prendre son temps pour bien installer le patient et corriger les positions asymétriques**
- une aide peut soutenir le patient en se positionnant en face de lui
- si le patient est inconscient ou ne peut tenir assis, l'allonger en **décubitus latéral** (veiller à ce que les épaules et le bassin restent bien dans le même axe)
- une antalgie par MEOPA (mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote) peut être débutée si disponible
- le patient doit être le plus détendu possible, sans contracture musculaire rachidienne pour que le geste soit facilité

FIGURE N° 1 : INSTALLATION DU PATIENT POUR UNE PONCTION LOMBAIRE

Ponction lombaire : technique de ponction

- la **ligne joignant le sommet des crêtes iliaques** se projette à hauteur de L4 : ponctionner en dessous
- prendre son temps pour **palper et repérer l'espace interépineux** (la palpation est plus facile si le ligament supraépineux n'est pas tendu : ne pas faire fléchir le cou !)
- Appréhender au mieux les éventuelles courbures du rachis (scoliose)
- **désinfecter** (désinfection large, centrifuge, terminer par l'espace le plus bas avec polyvidone iodée dermique ou chlorhexidine)
- piquer sur un plan rachidien sagittal médian
- **piquer perpendiculairement à la peau à travers deux apophyses épineuses**
- progresser sur quelques millimètres puis incliner l'aiguille à 30° vers le haut, enfoncer d'un mouvement continu mais non brutal sur encore 1 à 3cm
- le passage du ligament jaune peut faire ressentir une résistance (mais ce n'est pas toujours le cas)

- continuer à progresser : la perte de résistance correspond au passage du ligament jaune : le LCR est 1 à 2mm plus loin
- s'assurer au fur et à mesure de la progression de l'aiguille d'un éventuel **retour de liquide céphalo-rachidien en retirant le mandrin** toujours sans toucher la partie métallique (mais la progression de l'aiguille devra se faire avec mandrin enfoncé en totalité dans l'aiguille)
- retirer l'aiguille et recueillir le LCR s'écoulant ; si du sang s'écoule, le laisser couler et voir s'il s'éclaircit
- si **l'aiguille butte tardivement sur de l'os** (du « dur »), la retirer de quelques centimètres et l'orienter successivement plus haut, plus bas, plus latéralement
- une **aiguille buttant très tôt sur de l'os** est sur l'épineuse : retirer alors l'aiguille, rechercher une nouvelle zone de ponction interépineuse à la palpation
- rassurer le patient en cas de douleur dans le membre inférieur (douleur radiculaire, paresthésies), repositionner l'aiguille, parfois en position plus médiane, sans obligatoirement la sortir complètement

Ponction lombaire : prélèvement

- prélever dans le même temps une glycémie pour interpréter la glycorachie
- numéroter les tubes par ordre chronologique de remplissage
- **prélever au moins 3 tubes :**
- **cytologie** (10 gouttes) : nombre de cellules, formule leucocytaire, recherche de cellules anormales
- **bactériologie** (2x10 gouttes) : examen direct après coloration de Gram ou de BAAR, mise en culture sur milieu de culture bactérien, milieu de Lowenstein-Jensen pour la tuberculose, recherche d'antigènes solubles
- **biochimie** (10 gouttes) : protéinorachie, glycorachie
- **si le liquide est clair : prélever au moins 2 tubes de 20 gouttes supplémentaires** (rechercher une cause parasitaire (examen à l'encre de Chine et antigène de cryptocoque si contexte d'immunodépression (VIH ou autre...), recherche de mycobactéries)

Conduite à tenir en cas de LCR coloré de sang :

- si du **LCR légèrement coloré de sang s'écoule et qu'il s'éclaircit progressivement**, il s'agit d'une ponction traumatique : ne pas ponctionner de nouveau
- si du **LCR totalement rouge s'écoule, sans coaguler, sans éclaircir les tubes** il s'agit d'une hémorragie méningée, ne pas ponctionner de nouveau

- comparer le rapport entre leucocytes et hématies dans le sang et le LCR pour déterminer s'il s'agit d'une authentique méningite ou simplement d'une ponction lombaire traumatique (rapport similaire entre sang et LCR)

c / Analyse microbiologique

Examen microscopique du LCR :

- étude cytologique, biochimique, microbiologique (examen direct après coloration de Gram, mise en culture)
- examens complémentaires selon le contexte clinique (encre de Chine, recherche d'antigènes solubles...)
- l'examen cytologique confirme la méningite s'il existe des éléments nucléés (seuil de 5 éléments/mm³)
- une hypoglycorachie est un argument majeur en faveur d'une orientation bactérienne
- une lactatorachie <3,2 mmol/L élimine une méningite bactérienne
- une coloration de Gram positive oriente vers un pneumocoque
- une coloration de Gram négative oriente vers un méningocoque

LCR « normal » :

- aspect : limpide, eau de roche (à partir de 200 éléments/mm³, le LCR sera trouble en présence de polynucléaires altérés ou opalescent en présence de lymphocytes)
- cytologie : <5 leucocytes/mm³ (monocytes, lymphocytes) et absence d'hématie
- glycorachie : >50% de la glycémie
- protéinorachie : <0,45g/L
- examen direct à la coloration de Gram et culture : absence de germe
- PCR bactériennes ou virales : négatives

LCR anormal :

- une **hypoglycorachie** est un argument majeur en faveur d'une orientation **bactérienne**
- une **coloration de Gram positive** oriente en 1^{ère} intention vers un **pneumocoque** (cocci), ou possiblement vers un **staphylocoque** en cas de brèche méningée
- un **diplocoque à Gram négatif** oriente vers un **méningocoque**
- un **bacille à Gram négatif** oriente prioritairement vers un *Haemophilus influenzae*

Attention au piège que peut constituer une **méningite bactérienne décapitée** par une antibiothérapie prise avant réalisation de la ponction lombaire. Les examens bactériologiques peuvent être alors négatifs.

2 / Autres examens de biologie

Aucune analyse biologique ne permet d'éliminer formellement une méningite en dehors de la PL. Mais d'autres examens permettent d'orienter la recherche étiologique.

Rarement disponibles à partir en urgence de 1^{ère} ligne, ils sont indiqués à titre indicatifs :

- bilan sanguin comprenant hémogramme avec formule leucocytaire, glycémie, fonction rénale et hépatique, bilan de coagulation, C réactive protéine
- TDR paludisme
- sérologie VIH
- hémocultures
- biopsie des lésions purpuriques, avec analyse bactériologique

A noter que lors d'une méningite ou d'une encéphalite d'origine virale et en l'absence d'atteinte systémique infectieuse associée (pneumopathie, sinusite, endocardite, etc...), la plupart des examens sanguins s'avèrent non discriminants (pas d'hyperleucocytose, pas de syndrome inflammatoire...).

3 / Imagerie

Le **scanner cérébral** est indiqué en cas de coma profond ou de signes de focalisation faisant craindre une hypertension intracrânienne (HTIC) et contre-indiquant la PL.

En cas d'arguments cliniques en faveur d'une hypertension intracrânienne, il est préférable de réaliser un scanner cérébral avant de réaliser une PL (qui ne doit pas retarder l'administration de l'antibiothérapie).

Néanmoins, cet examen demeure très peu accessible en urgence de 1^{ère} ligne.

Si la réalisation d'un scanner cérébral est impossible, réaliser la ponction lombaire selon le contexte clinique et le rapport bénéfice/risque. Ne pas hésiter à instaurer une antibiothérapie à dose méningée en différant la ponction lombaire.

Une infection cutanée au niveau du site de ponction ou des troubles de coagulation sont d'autres contre-indications à la réalisation du geste.

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

En 1^{ère} ligne, la démarche thérapeutique dépend surtout de la **possibilité de réalisation et d'analyse microscopique du LCR.**

1 / Diagnostic

Le diagnostic de méningite est affirmé par la présence d'une réaction cellulaire (>5 éléments/mm³) dans le LCR.

En **contexte d'épidémie de méningite à méningocoque**, les 20 à 30 premiers cas étant prouvés, une confirmation microbiologique des cas suivants n'est pas nécessaire, en accord avec les recommandations nationales.

Définition OMS des cas de méningite en contexte épidémique (ePILLY trop 2022):

- cas suspect de méningite aiguë : hyperthermie >38,5° + raideur de nuque
- cas probable de méningite aiguë : idem + LCR trouble
- cas probable de méningite à méningocoque : diplocoques Gram -, ou épidémie ou purpura
- cas confirmé de méningite à méningocoque : détection d'antigènes solubles ou culture positive à méningocoque

2 / Stratégie de prise en charge globale

La **stratégie de prise en charge associe l'examen clinique et la PL** afin d'orienter l'étiologie et de décider du type d'antibiothérapie à débiter.

FIGURE N° 2 : STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE EN CAS DE SYNDROME MÉNINGE FÉBRILE

La stratégie thérapeutique se précise en cas **d'identification du germe** grâce à la ponction lombaire. À défaut, devant une méningite purulente, **l'antibiothérapie sera probabiliste** en fonction de l'âge du patient et du contexte épidémique. La posologie de l'antibiothérapie sera dans tous les cas à **dose neuro-méningée** et adaptée à l'âge et au poids.

Au cours des méningites bactériennes aiguës de **l'adulte**, en complément de l'antibiothérapie et à débiter en même temps que l'antibiothérapie (possible tout de même jusqu'à 12 heures après la 1^{ère} dose), il est recommandé d'introduire un traitement par **dexaméthasone** IV pendant 4 jours (10mg/6h).

La **corticothérapie adjuvante n'est pas recommandée chez l'enfant** en milieu défavorisé (les études en Afrique subsaharienne et en Asie ayant montré une majoration de la létalité).

Chez le patient porteur d'une drépanocytose, la corticothérapie doit être discutée avec un référent, et préparée si possible par un échange transfusionnel.

En situation d'urgence de 1^{ère} ligne, en raison du manque de disponibilité des examens microscopiques, la **grande majorité des démarches thérapeutiques** sont décidées sans analyse du LCR, à partir des **critères cliniques seuls**.

3 / Avec analyse du LCR

L'analyse du LCR permet de préciser l'étiologie et d'instaurer une antibiothérapie optimale.

TABLEAU N° 3 : ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE EN FONCTION DE L'ANALYSE DU LCR

TABLEAU N° 4 : ANTIBIOTHÉRAPIE APRÈS ANALYSE DU LCR

4 / Sans analyse du LCR

En situation d'urgence de 1^{ère} ligne, en raison du manque de disponibilité des examens microscopiques, la grande majorité des démarches thérapeutiques sont décidées **sans analyse du LCR**, à partir des **critères cliniques seuls**.

TABLEAU N° 5 : ANTIBIOTHÉRAPIE SANS ANALYSE DU LCR

F SURVEILLER – RÉFÉRER

Le pronostic d'une méningite bactérienne est grave. Le taux de mortalité et de séquelles neurologiques est élevé. Tous les patients présentant des **signes de gravité**

cliniques, un tableau de méningite bactérienne ou d'encéphalite doivent idéalement être **référés vers un centre de soins de niveau supérieur** pour poursuivre la prise en charge.

Les complications précoces des méningites bactériennes sont multiples :

- choc septique
- purpura fulminans
- complications de décubitus
- complications neurologiques (hydrocéphalie, thrombophlébite cérébrale, œdème cérébral avec possible effet de masse et engorgement cérébral...)

Lorsque l'hypothèse initiale a conduit à un traitement probabiliste qui n'apporte pas une **amélioration satisfaisante dans les 48h** après introduction, il faut envisager un **diagnostic différentiel**, qui nécessite la réalisation d'un examen du LCR plus précis, éventuellement complété par une imagerie cérébrale.

Le terrain doit être pris en compte (drépanocytose...).

Si référer est impossible à partir de la 1^{ère} ligne, **surveiller le patient en salle d'observation pendant quelques heures**. En cas de détresse vitale, poursuivre la surveillance 24 à 48 heures en salle d'observation pour administrer les 1ers jours d'antibiothérapie et surveiller l'évolution clinique.

La seule situation qui ne justifie généralement pas de transfert est celle d'une méningite à liquide clair sans signe de gravité et sans aucun signe d'encéphalite associé.

En cas de retour au domicile :

- prévoir un plan de suivi médical
- donner les consignes de surveillance
- s'assurer de la bonne disponibilité des thérapeutiques
- identifier les cas contacts
- ne pas hésiter à convoquer un enfant au centre médical si besoin pour surveiller l'évolution clinique ou lui administrer une antibiothérapie
- vérifier l'état vaccinal en rapport avec les recommandations nationales

G S'ADAPTER – OPTIMISER

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...).

Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

1 / S'adapter

En 1^{ère} ligne, la qualité, les précisions et les limites des prises en charge dépendent essentiellement des possibilités de réalisation d'une ponction lombaire et d'analyse du LCR. Les **recommandations des plans nationaux** doivent être suivies et font référence. Le contexte épidémique doit être appréhendé.

Si l'analyse du LCR est impossible, la prise en charge s'effectue en mode dégradée : le diagnostic de méningite infectieuse se base avant tout sur les **données de l'examen clinique.**

Ne jamais retarder l'administration de l'antibiothérapie.

Les **diagnostic différentiels** (et notamment le paludisme) doivent être évoqués. En cas de doute entre méningite infectieuse et neuropaludisme, **associer un traitement antipaludéen à l'antibiothérapie.** Les **conditions d'isolement locales** empêchent parfois tout recours à un examen paraclinique, tout transfert ou avis spécialisé. C'est pourquoi l'examen clinique doit rester primordial et minutieux : la **présomption clinique doit être large** en cas d'hyperthermie. Ne pas s'arrêter à une **présentation clinique incomplète.**

Si la ponction lombaire peut être réalisée mais non analysée, **l'aspect macroscopique** (LCR clair ou trouble) offre déjà une première orientation diagnostique : un LCR trouble signe une méningite bactérienne.

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant une méningite avec signes de gravité, si des **soins plus techniques sont possibles :**

- ne jamais retarder l'administration de l'antibiothérapie
- toujours respecter les recommandations nationales
- poser une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO2) et surveillance en salle de déchocage
- pratiquer les examens paracliniques (imagerie, biologie) nécessaires pour rechercher des signes de gravité (biologie, scanner cérébral)
- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes clinique et SpO2<92%)
- admission en réanimation en cas de méningite bactérienne ou de détresse vitale
- pratiquer une intubation orotrachéale avec ventilation mécanique devant un coma associé

H AU DELÀ DE L'URGENCE

En cas d'**épidémie de méningites à méningocoque**, dès que le seuil épidémique a été franchi dans un district ou sous-district, et si un vaccin est disponible pour le sérotype du méningocoque en cause, il convient d'envisager une vaccination de la population touchée.

Cela impose que les 1ers cas aient bénéficié d'une ponction lombaire avec **identification du méningocoque** et d'un typage du sérotype de celui-ci.

La **vaccination** peut alors être ciblée sur une population géographique, une tranche d'âge, ou un groupe social. Il convient alors de préparer un micro-plan de vaccination, afin d'obtenir les vaccins nécessaires pour cette campagne de vaccination. Cela impose :

- de démontrer l'existence d'une épidémie de méningites à méningocoque
- de fournir la confirmation du laboratoire du sérotype du méningocoque responsable de l'épidémie.
- d'établir un plan de mise en œuvre de la vaccination
- de disposer des moyens de stockage et transport pour la distribution du vaccin.

Les **épidémies de méningite dans les pays de la ceinture africaine élargie** sont des priorités de santé publique et font l'objet d'une politique vaccinale spécifique. Depuis 2010, un vaccin conjugué méningococcique A est utilisé (Meningitis Initiative Project). En 2019, les deux principaux agents pathogènes ont été pour la première fois et à égalité *Neisseria meningitidis* C et *Streptococcus pneumoniae*. La mise au point et l'introduction d'un **vaccin multivalent** pourraient éliminer les épidémies de méningite et ainsi permettre que le programme « Vaincre la méningite d'ici 2030 » devienne une réalité.

❶ RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des méningites infectieuses
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. OMS - 2019 - Lutte contre la méningite épidémique dans les pays de la ceinture africaine de la méningite
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
4. Pédiatrie tropicale et des voyages - P.Imbert, P.Minodier - 2012
5. Collège des enseignants en neurologie. Méningites infectieuses et méningoencéphalites de l'adulte
www.cen-neurologie.fr
6. ePILLY Trop - 2022 - Méningites / Méningo-encéphalites
7. SPILF - 2017 - Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires ; actualisation de la conférence de consensus 2008
www.infectiologie.com
8. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics
9. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
10. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org

TABLEAU N° 1 : ORIENTATIONS ÉTIOLOGIQUES EN FONCTION DU CONTEXTE

CONTEXTE	GERMES PRINCIPAUX
Méningite sans signe d'encéphalite	
Âge <3 mois	Streptocoque B, entérobactérie, Listeria
3 mois <Âge <5 ans	Méningocoque, pneumocoque, Haemophilus
6 <Âge <50 ans	Méningocoque, pneumocoque
Âge > 50 ans	Méningocoque, pneumocoque, Haemophilus
Épidémie en cours, saison sèche, pays de la ceinture africaine	Méningocoque
Purpura	Méningocoque
Drépanocytose/splénectomie	Pneumocoque, Haemophilus, salmonelles
Otite/infection ORL, pneumopathie, endocardite	Pneumocoque, Haemophilus
Diabète, alcoolisme chronique, cirrhose	Pneumocoque, Listeria
Méningite ou Méningoencéphalite	
Immunodépression (corticothérapie, néoplasie)	Pneumocoque, Listeria, tuberculose
Brèche ostéoméningée (ATCD de traumatisme crânien, neurochirurgie)	Pneumocoque
VIH, SIDA	Pneumocoque, tuberculose, cryptocoque, syphilis, toxoplasmose
Grossesse	Listeria
Atteinte multiple des paires crâniennes	Listeria, tuberculose
Syndrome parkinsonien, dystonie, mouvements anormaux	Encéphalite japonaise, trypanosomiase
Signes d'hypertension intracrânienne	Tuberculose, cryptocoque, cysticerose
Calcifications cérébrales ou des parties molles des membres en grain de riz	Cysticerose
Intoxication alimentaire collective, diarrhée	Listeria
Crise épileptique	Toute encéphalite, mais particulièrement HSV, cysticerose, toxoplasmose
Syndrome hémorragique	Fièvre jaune
Morsure, griffure, léchage de peau excoriée par animal enragé dans l'année	Rage
Piqûre douloureuse par une mouche, Adénopathies cervicales, anémie, Trouble du sommeil, Trouble de conduction/repolarisation ECG, œdème (visage, membres) Hyperesthésie cutanée	Trypanosomiase

GERME EN CAUSE	CONTEXTE CLINIQUE
<i>S. pneumoniae</i>	Alcoolisme Drépanocytose Brèche ostéoméningée (ATCD de TC, chirurgie de la base du crâne) Asplénie, VIH Début brutal, syndrome méningé typique Signes de gravité cliniques, coma, signes neurologiques focaux Infection récente des voies aériennes
<i>N. meningitidis</i>	Notion d'épidémie Début brutal Purpura Absence de signes de focalisation
<i>H. influenzae</i>	Enfant de moins de 5 ans Début insidieux possible Drépanocytose
<i>Listeria monocytogenes</i>	Plus de 50 ans Grossesse Immunodépression Epidémie Début progressif Rhombencéphalite
Cryptocoque	VIH Immunodépression profonde
Tuberculose	VIH Immunodépression Contage
Herpes	Convulsions, coma
Streptocoque B, entérobactérie	Nouveau-né

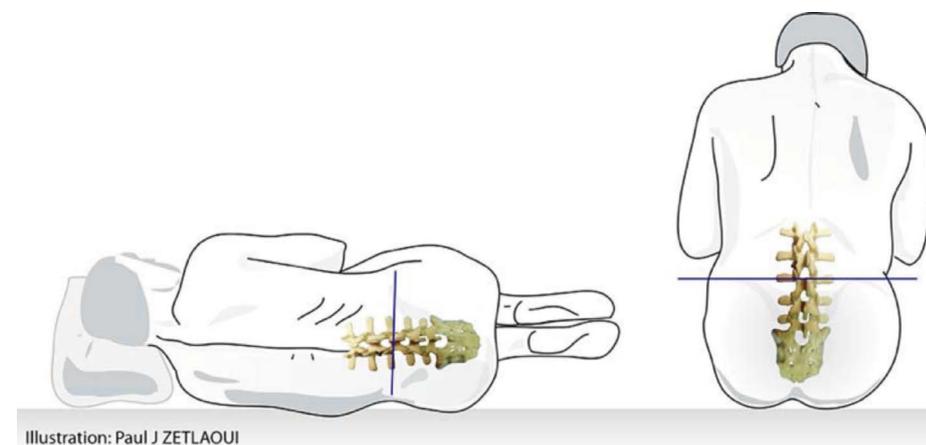


Illustration: Paul J ZETLAOUI

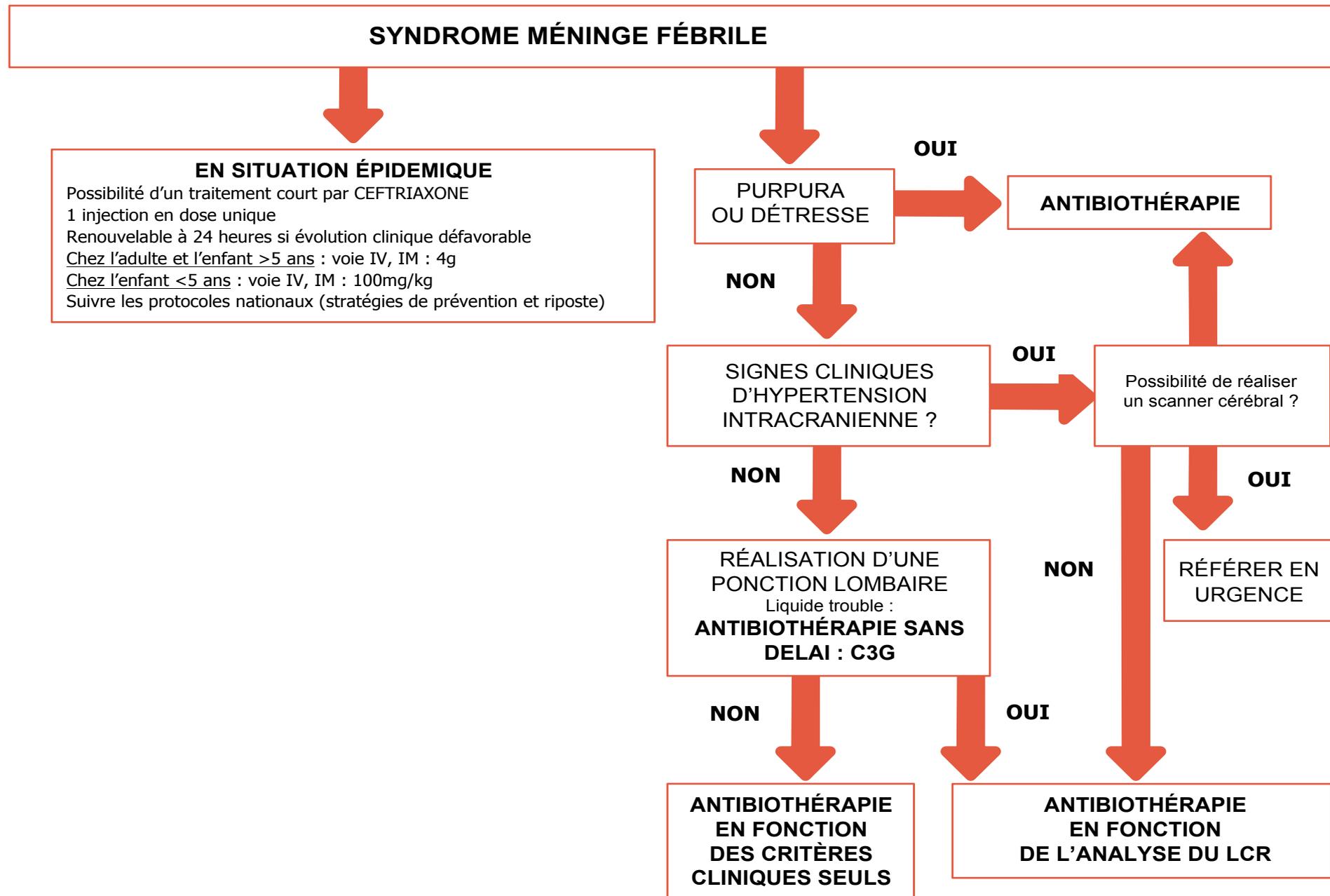


TABLEAU N° 3 : ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE EN FONCTION DE L'ANALYSE

DU LCR

Aspect macroscopique	LCR					Purulent ou trouble
	Clair			Sang		
Éléments/mm3	<5	>5			>5	>5 (souvent >100)
Formule	Pas d'indication	Polynucléaire>50%	Lymphocytes>50%		Formule sanguine, hématies	Polynucléaire>50%
Glycorachie	>50% glycémie	<50% glycémie	>50% glycémie	<50% glycémie	>50% glycémie	<50% glycémie
Protéïnorachie	<0.4g/L	>0.4g/L	>0.4g/L	>0.4g/L	>1g/L	>0.4g/L (souvent >1g/L)
Diagnostic	Pas de méningite	Méningite bactérienne	Méningite virale	Méningite bactérienne	Hémorragie méningée	Méningite bactérienne
Germes principaux à suspecter		Méningocoque Pneumocoque Haemophilus Listeria	Herpès Virus bénin	Listeria Cryptocoque Tuberculose	LCR uniformément sanglant, ne s'éclaircissant pas après trois tubes, sans surnageant	Méningocoque Pneumocoque Haemophilus Listeria
Examen direct et coloration	Pas d'indication	Cocci Gram + : pneumocoque Cocci Gram - : méningocoque Bacille Gram +: Listeria Bacille Gram - : haemophilus	Pas d'indication si pas de signes de gravité clinique	Bacille Gram - : Listeria Encre de Chine + : Cryptocoque		Cocci Gram + : Pneumocoque Cocci Gram - : Méningocoque Bacille Gram +: Listeria Bacille Gram - : Haemophilus
Prise en charge	Pas de méningite	Antibiothérapie adaptée au germe	Aciclovir si signes d'encéphalite	Antibiothérapie adaptée au germe (cf tableau) Antituberculeux selon la clinique	Neurologie/ neurochirurgie	Antibiothérapie adaptée au germe

- 1ère étape : confirmer une méningite par le décompte des éléments
- 2ème étape : définir le profil de la méningite : bactérienne ou virale. Eliminer une hémorragie méningée
- 3ème étape : définir le germe à suspecter par l'examen direct et les colorations disponibles
- si les analyses biologiques sont incomplètes, les rapporter tout de même aux éléments d'orientation clinique pour décider du germe à traiter
- si aucune analyse du LCR n'est possible, traiter selon les critères cliniques seuls

TABLEAU N° 4 : ANTIBIOTHÉRAPIE APRÈS ANALYSE DU LCR

(SOURCE ePILLY trop 2022)

GERME	ANTIBIOTIQUE	DURÉE	1er CHOIX	2ème CHOIX
MÉNINGOCOQUE		5 jours	Ceftriaxone 100mg/kg/j IV ou IM (maximum 2g)	Cefotaxime 200mg/kg/j IV ou IM (maximum 2g)
		<i>En situation épidémique : possibilité d'un traitement court par ceftriaxone 1 injection en dose unique, renouvelable à 24 heures si évolution clinique défavorable Suivre les protocoles nationaux Chez l'adulte et l'enfant > 5 ans : voie IV, IM : 4g en dose unique Chez l'enfant <5 ans: voie IV, IM : 100mg/kg</i>		Chloramphénicol suspension huileuse 3g chez l'adulte 100mg/kg/j chez l'enfant CI : femme enceinte ou allaitante enfant <2 mois
PNEUMOCOQUE		10 à 14 jours	Ceftriaxone 100mg/kg/j IV ou IM (maximum 2g)	Cefotaxime IV ou IM 300mg/kg/j
HAEMOPHILUS INFLUENZAE		5 à 7 jours	Ceftriaxone 100mg/kg/j IV ou IM (maximum 2g)	Cefotaxime IV ou IM 200mg/kg/j
LISTERIA		21 jours	Amoxicilline ou Ampicilline 200mg/kg/j IV ou IM en 4 injections + gentamycine 5mg/kg pendant les 5 premiers jours	
HERPÈS		1 ^{ère} dose IV sur place puis référer pour poursuivre le traitement IV	Aciclovir 15mg/kg IV	

Administration de Ceftriaxone :

Voie IM : utiliser avec le solvant contenant de la lidocaïne. Pour une dose >1g, administrer la moitié de la dose dans chaque fesse

Voie IV : ne jamais utiliser le solvant contenant de la lidocaïne. Dilution avec eau ppi dans un soluté de NaCl 0.9%. En IV lente sur 3 minutes ou en perfusion sur 5 minutes

La ciprofloxacine est indiquée devant une méningite à salmonelles

TABLEAU N° 5 : ANTIBIOTHÉRAPIE SANS ANALYSE DU LCR
(SOURCE EPILLY TROP 2022)

ÂGE	PRINCIPAUX GERMES EN CAUSE	ANTIBIOTHÉRAPIE	SURVEILLANCE
		1er CHOIX	
<2 mois	<i>S. agalactiae</i> <i>S. pyogenes</i> Entérobactéries	Ceftriaxone 100mg/kg/j IV ou IM pendant 7 jours	Refaire un bilan clinique au bout de 24, 36 et 48 heures. Évacuer le malade : <ul style="list-style-type: none"> - En cas de coma ou de convulsions répétées - S'il n'y a pas d'amélioration au bout de 48 heures
De 2 mois à 2 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> Entérobactéries	Ceftriaxone 100mg/kg/j IV ou IM pendant 5 jours	
De 2 à 4 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i>		
De 5 à 14 ans	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>		
Plus de 14 ans Adulte	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxone 2g IV ou IM pendant 5 jours	

PNEUMONIES

A POINTS CLÉS**B** PHYSIOPATHOLOGIE**C** AGENTS INFECTIEUX**D** CLINIQUE

- 1 / Diagnostic clinique
- 2 / Critères de gravité
- 3 / Scores de gravité et pronostiques
- 4 / Diagnostics différentiels
- 5 / Particularités chez l'enfant de moins de cinq ans

E PARACLINIQUE

- 1 / Biologie
- 2 / Imagerie
 - a / Radiographie pulmonaire
 - b / Échographie pleuropulmonaire

F DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Antibiothérapie
- 2 / Mesures générales
- 3 / Stratégie thérapeutique

G SURVEILLER - RÉFÉRER**H** S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

I AU DELÀ DE L'URGENCE**J** RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN**A** POINTS CLÉS

- Les pneumonies sont une cause majeure de **mortalité infantile**
- L'examen clinique permet de poser le **diagnostic**, d'orienter vers le **germe responsable**, de repérer les **signes de gravité**
- L'**antibiothérapie** à visée **antipneumococcique** doit être débutée rapidement
- L'**amoxicilline** est l'antibiotique de 1er choix
- La surveillance inclut une **consultation de contrôle** à 48-72 heures
- Les principaux diagnostics différentiels sont le paludisme, la tuberculose, la méningite (surtout en période épidémique)

- En période épidémique, envisager une **COVID-19** devant l'association d'une hyperthermie et d'une hypoxie
- L'infection à VIH est souvent révélée par une pneumonie
- En cas de pneumonie sévère ou de difficultés de prise en charge, référer le patient vers la structure sanitaire supérieure
- Respecter les **recommandations nationales**

B PHYSIOPATHOLOGIE

Le terme de pneumonie désigne une **infection du parenchyme pulmonaire**. La contamination se fait essentiellement par voie aérienne.

L'infection des voies aériennes basses par un micro-organisme entraîne une altération du tissu épithélial ciliaire, une nécrose cellulaire et l'activation d'une cascade inflammatoire. Ces phénomènes sont à l'origine de symptômes cliniques généraux (hyperthermie), locaux (toux, expectorations) et de troubles de l'oxygénation tissulaire par atteinte des échanges alvéolo-capillaires.

Le tableau clinique peut aller de la dyspnée fébrile sans complication jusqu'à la détresse respiratoire.

La **protection naturelle** met en jeu des processus :

- mécaniques (reflexe de déglutition, cils, toux, filtration des voies aériennes supérieures)
- chimiques (mucus, surfactant alvéolaire)
- immunologiques

L'altération de ces processus favorise les infections respiratoires basses.

C AGENTS INFECTIEUX

Les micro-organismes responsables de pneumonies peuvent être **bactériens, viraux, fongiques ou parasitaires**. En raison de sa fréquence et de sa virulence, le **pneumocoque** est la cible privilégiée du traitement.

Principaux agents infectieux responsables de pneumonies :

- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)
- virus (SARS-CoV-2, VRS, virus influenza, para-influenza, adénovirus)
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydiae pneumoniae*
- *Bordetella pertussis*
- *Coxiella burnetii*
- bactéries anaérobies
- patient immunodéprimé, porteur du VIH : *Pneumocystis jiroveci*, infections opportunistes, fongiques et parasitaires
- les infections sévères à SARS CoV2 touchent principalement les adultes atteints de comorbidités et les personnes âgées

D CLINIQUE

1 / Diagnostic clinique

Il n'existe pas de définition consensuelle et formelle concernant les critères diagnostiques de pneumonies. Il n'existe pas de scores ou de signes cliniques ayant une valeur prédictive négative suffisante pour éliminer une pneumonie.

Le diagnostic est donc établi à partir d'un **faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques**. L'interrogatoire du patient permet de préciser les facteurs de risque, les critères de gravité et d'orienter vers le germe responsable.

L'accès aux examens cliniques étant incertain, il faut souvent se contenter des critères cliniques seuls pour guider son jugement.

Caractéristiques diagnostiques en urgence et en 1^{ère} ligne :

- l'**examen clinique vise** à poser le diagnostic et à orienter vers le germe responsable
- la démarche clinique est **incertaine**, aucune présentation n'est assez spécifique pour permettre un diagnostic de certitude

- les présentations cliniques varient en fonction de l'agent infectieux causal
- les **facteurs de risque** et les signes de gravité doivent être repérés cliniquement

Le **tableau clinique** d'une pneumonie associe :

- hyperthermie modérée ou élevée
- toux grasse ou sèche
- **dyspnée** pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire
- polypnée (FR>30 cycles/min souvent)
- tachycardie
- signes auscultatoires : foyer de râles crépitants, matité, souffle tubaire, diminution du murmure vésiculaire
- la **variété des signes cliniques** est importante : certains peuvent être associés au tableau et d'autres absents sans faire éliminer le diagnostic
- chez le sujet âgé : possible polypnée sans hyperthermie, toux ou expectoration purulente

L'**interrogatoire** précise :

- les antécédents
- le mode d'apparition des troubles : installation brutale ou progressive
- l'existence d'un contagé, d'une épidémie
- le statut vaccinal
- la chronologie des signes cliniques

Principaux **facteurs de risque** de développement d'une pneumonie :

- âge>65 ans
- tabagisme, broncho-pneumopathie chronique
- antécédents de cardiopathie, d'insuffisance respiratoire chronique, d'affection neurologique
- insuffisance rénale
- insuffisance hépatique
- drépanocytose
- diabète
- alcoolisme
- malnutrition
- immunodépression, VIH
- mucoviscidose
- faible niveau socio-économique

On note classiquement une distinction entre **pneumonies typiques et atypiques** mais il s'agit d'un regroupement clinique, radiologique et microbiologique dont l'intérêt est limité en situation d'isolement.

L'objectif principal est de **repérer les pneumonies bactériennes** nécessitant une **antibiothérapie antipneumococcique** en urgence.

Des pneumonies virales ou à germes intracellulaires peuvent se présenter comme des pneumopathies à pneumocoque ou à légionelle et inversement. Les **présentations cliniques peuvent être trompeuses** : ne pas s'arrêter devant à un tableau clinique incomplet.

Classiquement, une **pneumonie à pneumocoque** est caractérisée par un début brutal, une hyperthermie élevée, des signes cliniques en foyer, une dyspnée franche.

Les **pneumonies virales ou à germes intracellulaires** (en dehors des légionelloses) sont à début progressif, avec hyperthermie modérée, toux sèche, céphalées, myalgies diffuses.

2 / Critères de gravité

Cliniquement, les critères de gravité d'une pneumonie rejoignent ceux d'une **détresse respiratoire**. Le **terrain** et les **modalités de surveillance** rentrent également en compte dans l'évaluation de la gravité.

Les **critères de gravité** d'une pneumonie regroupent :

- les signes de **détresse respiratoire** (ou d'une autre détresse vitale associée)
- l'existence de **comorbidités** (drépanocytose, atteinte chronique d'organe)
- un **faible niveau socio-économique**
- une **surveillance et/ou observance** thérapeutiques difficiles

TABLEAU N° 1 : CRITÈRES DE GRAVITÉ CLINIQUE DES PNEUMONIES

Les **pneumonies à pneumocoque** possèdent des **critères de gravité** qui leur sont propres.

Facteurs favorisant ou aggravant les pneumonies à pneumocoques :

- infections virales lésant l'appareil ciliaire
- tabagisme
- fausses routes

- diabète
- infection par le VIH (CD4<200/mm³)
- alcoolisme chronique
- obstacles bronchiques (BPCO, néoplasie)
- vasplénie, drépanocytose
- vinsuffisance rénale ou hépatique
- âges extrêmes de la vie

3 / Scores de gravité et pronostiques

Des scores de gravité et pronostiques existent, apportant une **aide mais sans se substituer à une évaluation individualisée** du patient. **Se baser sur le jugement clinique.**

Le **score de Fine** stratifie les pneumonies en 5 catégories en fonction du taux de mortalité en combinant facteurs démographiques, comorbidités et données cliniques. Malheureusement, il utilise également des **éléments paracliniques** et ne peut être utilisé que si le plateau technique est accessible pour le patient.

Le **score CRB 65** identifie facilement les patients à faible gravité en usant de critères cliniques. Il est donc **facilement réalisable** en conditions d'urgence de 1^{ère} ligne.

Score CRB 65 (hospitalisation indiquée si présence d'au moins 2 critères):

- C : confusion mentale
- R : FR>30 cycles/min
- B : PAs<90mmHg, ou PAD>60mmHg (Blood pressure)
- A : âge>65 ans

4 / Diagnostics différentiels

Un **accès palustre** peut mimer une pneumonie : en zone d'endémie, suspecter un paludisme devant toute hyperthermie (effectuer TDR, frottis sanguin, goutte épaisse au moindre doute diagnostique).

Selon le contexte, suspecter une **COVID-19** ou une **grippe** devant une hyperthermie avec signes respiratoires.

En période d'**épidémie**, suspecter une **méningite/méningo-encéphalite** qui peut se présenter sous la forme d'un tableau clinique frustré avec hyperthermie et polypnée, sans syndrome méningé franc.

Les infections respiratoires hautes, les bronchites, les exacerbations de BPCO, les sepsis à point de départ extra-pulmonaire sont à différencier des pneumopathies.

Comme la **tuberculose**, un nombre important de germes réalisent des tableaux de **pneumopathies subaiguës ou chroniques**. Il est essentiel de les repérer et de les diriger dans un parcours de soins adapté (centre de référence tuberculose, VIH...). L'urgence n'est pas toujours au 1^{er} plan mais la pathologie reste grave.

5 / Particularités chez l'enfant de moins de cinq ans

Toute dyspnée fébrile chez l'enfant doit faire envisager une pneumonie.

La lutte contre les pneumonies de l'enfant est une priorité de santé publique afin de réduire la mortalité associée. Les pneumonies de l'enfant sont fréquentes et peuvent mettre en jeu rapidement le pronostic vital. Elles obligent à porter une attention clinique rigoureuse dans le diagnostic, le traitement et la surveillance. Les germes prédominants chez l'enfant sont le **virus respiratoire syncytial**, le **pneumocoque** et **Haemophilus influenzae**.

L'examen clinique requiert **d'installer l'enfant** dans de bonnes conditions, au calme, déshabillé afin de pourvoir l'évaluer correctement et de mesurer la **fréquence respiratoire** (FR).

La mesure de la **fréquence respiratoire** :

- est un paramètre essentiel
- à calculer sur une minute (si l'enfant dort, ne pas le réveiller)
- permettant de poser le diagnostic initial
- et de surveiller cliniquement l'enfant
- avertir la mère que la FR va être mesurée et lui recommander de tenir l'enfant le plus tranquille possible

Principaux **facteurs de risque de pneumonie infectieuse** chez l'enfant :

- petit poids de naissance
- malnutrition protéino-énergétique
- carence en vitamine A
- cardiopathie congénitale
- bas niveau socio-économique
- tabagisme passif

- mucoviscidose
- pollution
- hémoglobinopathies (syndromes drépanocytaires majeurs, thalassémie)
- VIH-SIDA
- chimiothérapie

FIGURE N°1 : DIAGNOSTIC DES PNEUMONIES CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 5 ANS

Principaux **diagnostics différentiels à considérer chez l'enfant** :

- paludisme (en zone d'endémie)
- pneumocystose (VIH)
- corps étrangers des voies aériennes
- syndrome thoracique aigu de l'enfant drépanocytaire (associé dans 30% des cas à une pneumonie)
- myocardite aiguë
- méningite/méningo-encéphalite (en période d'épidémie)
- infections respiratoires hautes (laryngite, épiglottite) pouvant se présenter comme une dyspnée fébrile
- devant une pneumonie traînante, éliminer une tuberculose ou une pneumopathie atypique
- exacerbation d'asthme avec virose

E PARACLINIQUE

L'examen clinique peut suffire à établir le diagnostic devant un tableau de dyspnée fébrile avec toux et foyer de crépitants auscultatoires.

Les examens paracliniques affinent le diagnostic et améliorent la prise en charge. Leur fréquent **manque d'accessibilité** en urgence de 1^{ère} ligne rend la prise en charge clinique d'autant plus essentielle.

1 / Biologie

Les examens microbiologiques visent à **identifier le germe** mais ne sont pas toujours réalisables et adaptés au contexte de l'urgence en zone isolée.

Le diagnostic étiologique est facilité par les **tests diagnostiques rapides** (pneumocoque surtout mais aussi légionelle) réalisables sur place.

L'examen cyto bactériologique des crachats est d'un intérêt limité en urgence, les conditions d'une interprétation correcte étant rarement réunies.

Les **marqueurs infectieux** (CRP, PCT) constituent une aide au diagnostic en urgence, sans être complètement discriminants. Les autres marqueurs biologiques permettent de cibler des signes de gravité (gazométrie, NFS, urée, créatinine, transaminases) ou d'éliminer des diagnostics différentiels en cas d'incertitude clinique.

Les **tests antigéniques urinaires** détectent dans les urines l'antigène soluble des sérotypes de pneumocoque sans être négativés par l'antibiothérapie. Ils sont adaptés au contexte de l'urgence mais manquent de sensibilité et leur spécificité est complexe du fait de leur longue positivité.

2 / Imagerie

La **radiographie pulmonaire** est essentielle : elle précise le diagnostic bien qu'elle ne présente souvent que peu de spécificités. En cas d'inaccessibilité ou d'un besoin de précision diagnostique, l'**échographie pleuropulmonaire** aide à éliminer certains diagnostics différentiels lorsqu'elle est disponible.

a / Radiographie pulmonaire

La **radiographie pulmonaire** est un élément clé du diagnostic et devrait être réalisable systématiquement. Son interprétation doit tenir compte de la présomption clinique. En cas de pneumonie, elle peut être faussement normale les 48 à 72 premières heures (retard radio-clinique).

Principaux signes radiologiques en faveur d'une pneumonie :

- opacité alvéolaire, segmentaire ou lobaire, systématisée, unilatérale (pneumopathie franche lobaire aiguë)
- infiltrats diffus, mal systématisés, souvent bilatéraux (pneumopathie atypique, interstitielle)
- pleurésie peu abondante
- images cavitaires en cas d'abcès
- infiltrats, cavernes, adénopathies médiastinales (tuberculose)

b / Échographie pleuropulmonaire

La plupart des pneumonies possèdent une extension pleurale et sont donc visibles à l'**échographie pulmonaire**. Devant une dyspnée fébrile, la présence de **lignes B unilatérales** est en faveur d'une pneumonie, parfois associé à un **épanchement pleural**. L'échographie au lit du malade permet une aide au diagnostic mais l'hétérogénéité des pratiques est grande et elle n'est pas l'examen de référence.

En cas de difficultés diagnostiques, la combinaison avec l'échographie cardiaque permet d'éliminer les diagnostics différentiels cardiovasculaires (insuffisance cardiaque aiguë).

F DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

En toute situation et en cas d'incertitude, le bon sens clinique prévaut.

La démarche thérapeutique repose sur la capacité du praticien à :

- poser le **diagnostic** de pneumonie
- évaluer la **gravité**
- choisir une **antibiothérapie** adaptée et l'administrer rapidement
- **transférer** le patient vers le centre de référence dans des conditions satisfaisantes
- assurer la **surveillance** du patient

1 / Antibiothérapie

En urgence et en 1^{ère} ligne, le **choix de l'antibiothérapie** répond à plusieurs critères :

- la lutte contre les principaux **agents infectieux** incriminés (pneumocoques en 1^{er} lieu)
- l'inclusion des **légiionelles** en cas de signes de gravité
- la bonne **diffusion** systémique et tissulaire
- l'éventuel **terrain allergique** du patient
- l'**accessibilité** des thérapeutiques

La durée de l'antibiothérapie est limitée à 5 jours en l'absence de signes de gravité.

L'amoxicilline est l'antibiotique de 1^{er} choix. En cas d'indisponibilité, la pristinamycine ou l'amoxicilline-acide clavulanique sont des alternatives. En cas d'échec de cette 1^{ère}

ligne d'antibiothérapie à 48-72 heures, une association à un macrolide (ou à la levofloxacine en l'absence de suspicion de tuberculose) est indiquée.

Devant une pneumonie grave, administrer l'antibiothérapie dans les 4 heures qui suivent le diagnostic. Une association d'emblée C3G + macrolides (ou nitro-imidazolés en cas d'inhalation) est alors indiquée.

TABLEAU N°2 : ANTIBIOTHÉRAPIE DES PNEUMONIES

2 / Mesures générales

En **complément du traitement antibiotique**, des mesures générales doivent être instaurées :

- conditionnement en cas de détresse respiratoire
- oxygénothérapie en cas d'hypoxie
- lutte contre l'hyperthermie
- hydratation per os ou IV
- associer un traitement antipaludique si un paludisme ne peut être éliminé formellement (TDR indisponible)

3 / Stratégie thérapeutique

FIGURE N°2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE PNEUMONIE

G SURVEILLER - RÉFÉRER

Toute situation de pneumonie avec signes de gravité ou devant être hospitalisée doit être référée :

- patient présentant une détresse vitale ou des signes de gravité d'emblée
- état clinique ne s'améliorant pas après une antibiothérapie bien conduite
- patient avec des comorbidités sévères ou en situation d'immunodépression (VIH)

Si l'évaluation initiale a autorisé un retour au domicile et une prise en charge ambulatoire, **reconvoquer le patient à 48 ou 72 heures** pour s'assurer d'une évolution clinique satisfaisante.

Fournir les **consignes de surveillance** :

- consulter de nouveau si majoration de la dyspnée
- si l'hyperthermie persistante
- en cas de malaise
- prévenir que la toux peut persister au-delà de la guérison
- la radiographie pulmonaire peut mettre 4 à 6 semaines pour se normaliser

H S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

En cas de pneumonie grave, l'évolution peut mener à une détresse vitale :

- **détresse respiratoire** : dyspnée grave avec épuisement respiratoire, hypoxie profonde, nécessité d'une oxygénothérapie et recours à une assistance ventilatoire
- **détresse circulatoire** : choc septique avec indication d'un remplissage vasculaire et/ou d'un support par amines vasopressives
- **détresse neurologique** : confusion et troubles de vigilance en lien souvent avec un bas débit cérébral en O₂ (état de choc, hypoxie)

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre le traitement médical maximal sur place et transférer le patient dès que possible**
- si le transport reste impossible, traiter et surveiller sur place

- le **bon sens clinique** prévaut et guide toute la prise en charge en l'absence totale ou partielle d'accessibilité aux examens paracliniques
- **administrer rapidement l'antibiothérapie** par voie injectable si possible
- ne pas oublier les mesures générales (antipyrétiques, hydratation...)
- en cas d'hypoxie (signes cliniques toujours et mesure de la SpO₂ si disponible) : recourir à l'**oxygénothérapie**
- en cas d'indisponibilité de l'amoxicilline : la ceftriaxone et l'ampicilline constituent des alternatives

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant des signes de gravité et si des **soins plus techniques sont possibles** :

- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie
- poser une voie veineuse périphérique en cas de signes de gravité
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO₂)
- pratiquer une imagerie (échographie ou radiographie pulmonaire)
- prélever les examens microbiologiques, une gazométrie (PaO₂, PaCO₂) et la biologie nécessaire pour statuer sur la gravité de l'épisode
- administrer rapidement une double antibiothérapie probabiliste par voie IV
- devant une défaillance respiratoire : **IOT et ventilation mécanique** si besoin (épuisement respiratoire)
- traiter un **état de choc** associé (choc septique avec remplissage vasculaire et support par amines vasopressives)

I AU DELÀ DE L'URGENCE

Les pneumonies sont responsables d'une lourde mortalité, surtout chez l'enfant. Pour diminuer la morbi-mortalité, il est nécessaire de **lutter contre les comorbidités associées** (absence ou insuffisance de couverture vaccinale, malnutrition...). De plus, des facteurs **éducatifs, sociaux, économiques et environnementaux** entrent en jeu dans la détermination de la gravité et nécessitent une attention particulière en santé globale.

L'épidémie récente de **COVID-19** rappelle que les infections respiratoires aiguës

peuvent être également dues à d'autres agents infectieux et qu'il est indispensable de bien connaître l'environnement et le contexte épidémique loco-régional.

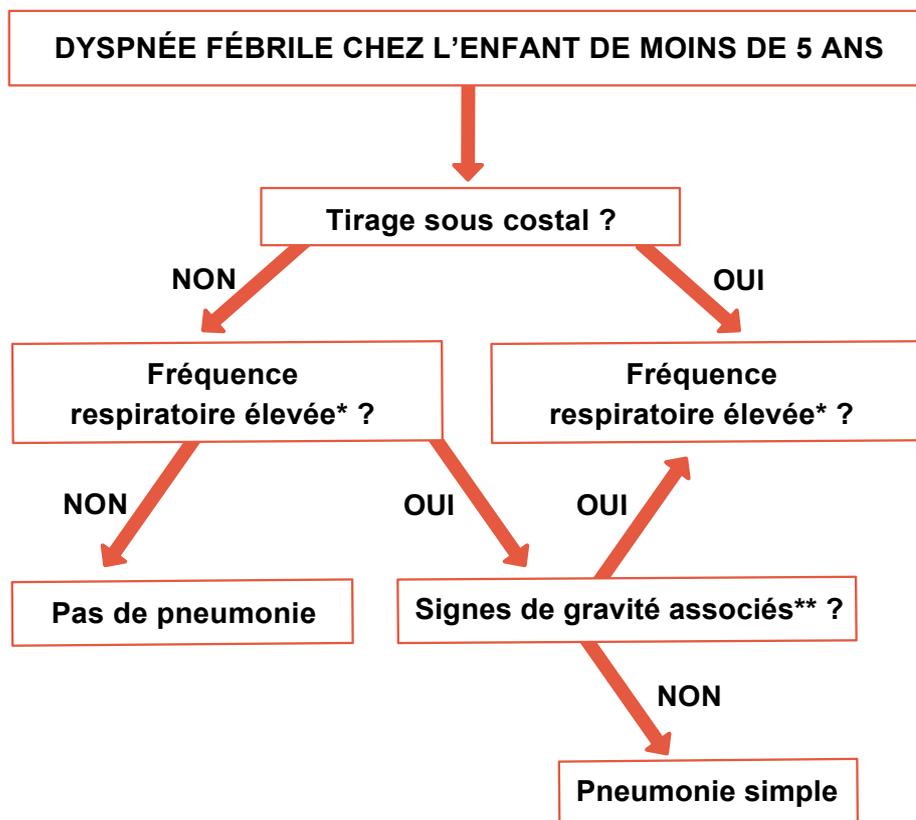
J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

- 1 / Se référer à chaque programme national de lutte traitant des pneumopathies et des infections respiratoires aiguës de l'enfant
- 2 / S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
- 3 / OMS - 2014 - Classification et traitement des cas de pneumonie chez l'enfant dans les établissements de santé selon l'OMS : version révisée
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
- 4 / ePILLY Trop - 2022 - Infections respiratoires basses
- 5 / AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics
- 6 / Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
- 7 / Urgences médicales en Afrique - E. Bertrand - 2005
- 8 / MSF - 2016 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org

TABLEAU N° 1 : CRITÈRES DE GRAVITÉ CLINIQUE DES PNEUMONIES

ENFANT	ADULTE
<p>Terrain Age <6 mois Pathologie respiratoire ou cardiaque antérieure Drépanocytose Immunodépression Malnutrition sévère</p> <p>Signes de gravité cliniques Aggravation rapide des signes généraux et respiratoires Fièvre élevée Contact de l'enfant anormal, somnolence Incapacité de boire, dyspnée à la prise des biberons Perturbations hémodynamiques (marbrures, hypotension) Signes d'hypoxie : cyanose, désaturation Détresse respiratoire (polynée, signes de lutte, balancement, battement des ailes du nez, tirage, geignement expiratoire) Stridor Signes d'hypercapnie : sueurs, troubles de conscience</p>	<p>Terrain Age >65 ans Immunodépression Cancer Pneumopathie par inhalation / troubles de déglutition</p> <p>Signes de gravité cliniques Confusion Polynée >30/min, signes de détresse respiratoire (balancement, tirage) Insuffisance circulatoire : hypotension (PA systolique <90mmHg, PA diastolique <60mmHg, FC >120bpm, marbrures, allongement du TRC, oligo- ou anurie)</p>

FIGURE N°1 : DIAGNOSTIC DES PNEUMONIES CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 5 ANS



***FRÉQUENCE RESPIRATOIRE ÉLEVÉE**

FR > 60 cycles/min chez un enfant de moins de 2 mois
 FR > 50 cycles/min chez un enfant de 2 à 11 mois
 FR > 40 cycles/min chez un enfant de 1 à 5 ans
 En cas de malnutrition sévère, diminuer les seuils de 5 cycles/min

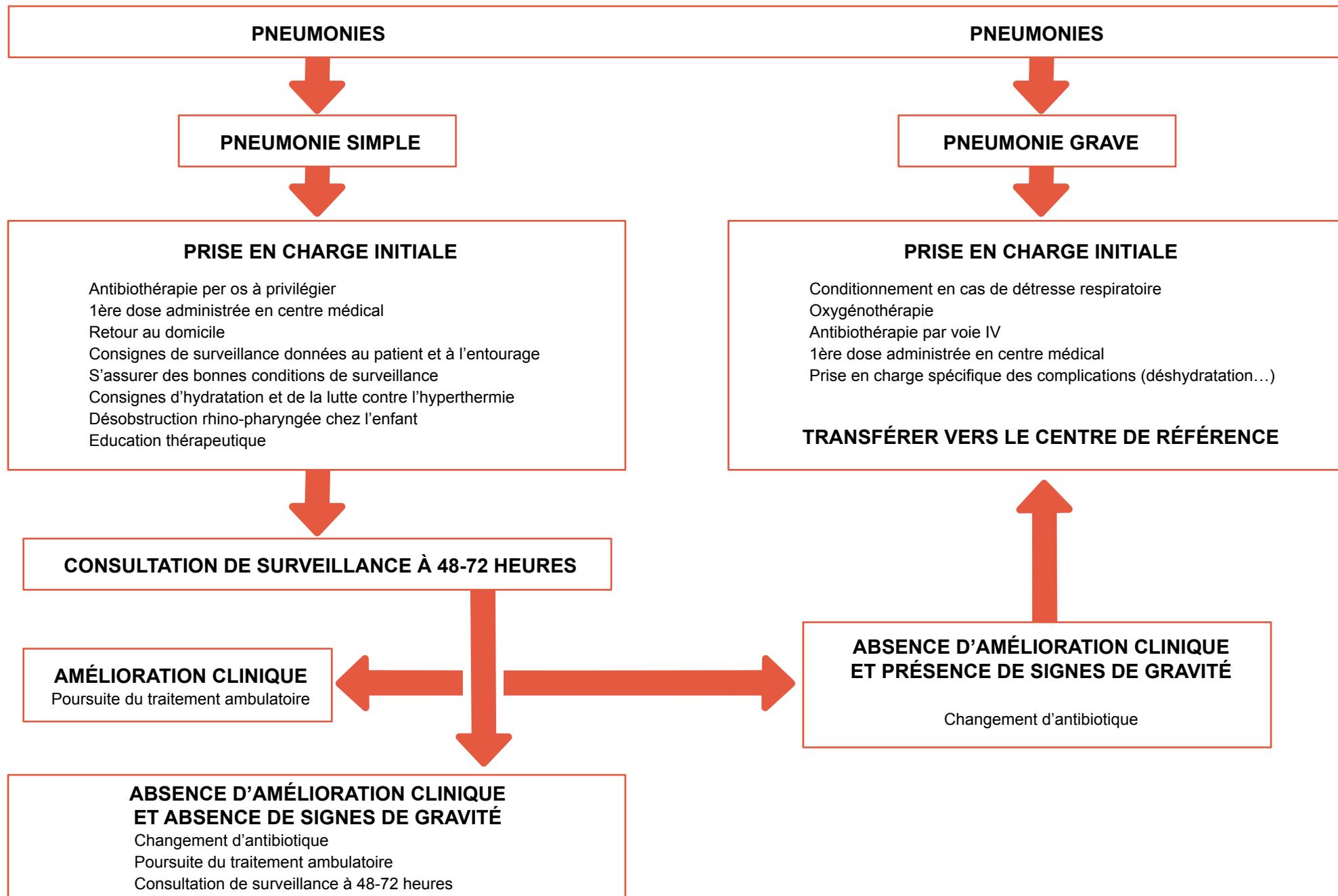
****SIGNES DE GRAVITÉ**

Âge < 2 mois
 FR > 70 cycles/min si enfant < 5 ans
 FR > 50 cycles/min si enfant 5 ans
 Détresse respiratoire, tirage sous-costal
 Cyanose ou SpO₂ < 90%
 Battements des ailes du nez
 Stridor
 Geignement
 Détresse neurologique, troubles de conscience
 Refus de boire ou de téter
 Malnutrition sévère

TABLEAU N°2 : ANTI-BIOTHÉRAPIE DES PNEUMONIES

Pneumonies sans signes de gravité et suspicion d'infection à pneumocoque	
En cas d'échec à 48 heures	Association amoxicilline + macrolide (rovamycine ou érythromycine) Ou remplacement par levofloxacine
1^{ère} intention	Amoxicilline (1g x 3/j chez l'adulte durant 5 à 7 jours) Ceftriaxone (50mg/kg/jour par voie IM) sans dépasser 2g/j durant 10 jours En cas de souche de sensibilité diminuée à la pénicilline
Pneumonies sans signes de gravité et sans suspicion d'infection à pneumocoque	
Sujet jeune	Amoxicilline ou pristinamycine
Sujet âgé ou avec comorbidités	Amoxicilline-acide clavulanique
Pneumonies avec signes de gravité	
Sujet jeune	Association céphalosporine de 3 ^{ème} génération + macrolide (ou nitro-imidazole en cas d'inhalation)
Sujet âgé	Reconsidérer les facteurs de risque et le pathogène mis en cause Evoquer un diagnostic différentiel Suspecter une tuberculose, une pneumocystose (chez le sujet porteur d'une immunodépression)
Sujet avec comorbidités	

FIGURE N°2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE PNEUMONIE



INFECTIONS RESPIRATOIRES HAUTES ET BASSES (HORS PNEUMONIES)

A POINTS CLÉS

B GÉNÉRALITÉS

C RHYNOPHARYNGITE

D ANGINE

1 / Définitions et généralités

2 / Stratégie thérapeutique

E OTITES

1 / Otite moyenne aiguë

a / Définitions et généralités

b / Stratégie thérapeutique

2 / Otite externe

F LARYNGITE

G ÉPIGLOTTITE

H TRACHÉITE / BRONCHITE

I BRONCHIOLITE

J S'ADAPTER – OPTIMISER

1 / S'adapter

2 / Optimiser

K RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

→ Les **infections respiratoires hautes** sont souvent **virales** et rarement responsables de tableaux graves

→ En 1^{ère} ligne, les difficultés de surveillance clinique et l'utilisation insuffisante des tests de diagnostic rapide des **angines à streptocoque** rendent l'indication d'**antibiothérapie** très large, afin de prévenir la survenue d'un **rhumatisme articulaire aigu**

→ **L'épiglottite est une urgence médicale** : devant le risque d'obstruction des voies aériennes, il est essentiel de la reconnaître rapidement et d'instaurer un traitement adapté sans délai

→ Devant une **symptomatologie traînante ou des échecs thérapeutiques**, évoquer un diagnostic différentiel (VIH, tuberculose, infections fongiques et parasitaires...)

B GÉNÉRALITÉS

Les **infections respiratoires hautes** regroupent les infections des voies aériennes siégeant à l'étage sus-glottique. Les **rhino-pharyngites, les angines, les sinusites et les otites touchent surtout l'enfant** et constituent un **motif de consultation très fréquent en 1^{ère} ligne**. Hormis l'épiglottite, elles sont pour la plupart, des infections saisonnières virales de la sphère ORL dont **l'évolution spontanée est bénigne**.

Leur mortalité est largement inférieure à celle des infections respiratoires basses. Néanmoins, des atteintes bactériennes peuvent entraîner des séquelles graves : (rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie, surdité) justifiant une prévention par **antibiothérapie antistreptococcique**.

L'examen clinique seul ne parvient pas à distinguer avec certitude une origine virale d'une origine bactérienne.

Les **infections respiratoires basses** si gent au niveau sous-glottique, regroupant **laryngites, épiglottites, trachéites, bronchites et bronchiolites**. Les **pneumonies** sont également considérées comme des infections respiratoires basses, néanmoins leurs caractéristiques et leur plus lourde mortalité obligent à les aborder spécifiquement.

Les signes cliniques des infections respiratoires basses sont peu spécifiques ; l'installation des symptômes peut être aiguë ou subaiguë. L'étiologie est souvent virale mais sans examen paraclinique, l'incertitude clinique autour d'une étiologie bactérienne impose une **indication large d'antibiothérapie**.

Pour toutes les infections des voies aériennes, devant une évolution progressive ou en cas d'échecs thérapeutiques, il convient de rechercher une **infection à VIH, une tuberculose, une infection fongique ou parasitaire**.

C RHYNOPHARYNGITE

Les rhinopharyngites sont définies par l'atteinte inflammatoire ou infectieuse du **pharynx et des fosses nasales**. Elles sont dans l'immense majorité **d'origine virale** et touchent particulièrement **l'enfant de 6 mois à 6 ans**.

La **transmission s'effectue par voie aérienne**. La symptomatologie apparait après **une courte durée d'incubation (2 à 3 jours)**.

Présentation clinique d'une rhinopharyngite :

- hyperthermie
- douleur pharyngée
- rhinorrhée claire ou mucopurulente, antérieure et/ou postérieure
- obstruction nasale
- adénopathies satellites dans le territoire de drainage lymphatique
- association possible avec une bronchite ou une otite moyenne aiguë (OMA) : l'otoscopie est systématique
- le tableau clinique peut être incomplet

 volution favorable après quelques jours, le traitement de la rhinopharyngite reste symptomatique :

- lutte contre l'hyperthermie (paracétamol)
- désobstruction rhino-pharyngée chez l'enfant (sérum physiologique)
- aspiration des sécrétions nasales
-  viter toute antibiothérapie systématique, le plus souvent inutile
- rappeler à l'entourage des conseils élémentaires d'hygiène et de confort ( viter le tabagisme passif, insister sur le lavage des mains et l'aération des pièces...)

La rhinopharyngite peut se compliquer en cas de **surinfection bactérienne** : OMA purulente, sinusite ou infection respiratoire basse. L'hyperthermie persiste alors au-delà de 4 jours et une **antibiothérapie** est alors indiquée (même principe que pour l'OMA). Si l'enfant est **immunodéprimé** (malnutrition sévère, VIH...), l'antibiothérapie doit être **administrée d'emb e**.

Les sirops antitussifs et les cortico ides n'ont pas d'indication.

D ANGINE

1 / Définitions et généralités

L'angine est une **inflammation des amygdales palatines et du pharynx** d'origine infectieuse, dont l'agent causal est majoritairement **viral**. La contamination s'effectue

par voie aérienne. Seules les angines bactériennes sont à traiter.

Le streptocoque β-hémolytique du groupe A peut être source de **complications** :

- rhumatisme articulaire aigu
- glomérulonéphrite aiguë
- complications septiques locales ou générales (abcès, phlegmon, cellulite...)

Leur **prévention** justifie les indications d'antibiothérapie antistreptococcique.

La présentation clinique classique d'une angine associe :

- hyperthermie
- douleur de gorge
- amygdales augmentées de volume, d'aspect érythémateux ou érythémato-pultacé
- dysphagie
- adénopathies dans le territoire de drainage
- otalgie
- association possible de signes digestifs chez le jeune enfant
- sans rhinite associée (contrairement à la rhinopharyngite, qui est toujours virale)
- l'absence de certains signes ne doit pas faire éliminer le diagnostic

La présence de **fausses membranes** doit faire évoquer une **angine diphtérique** (vérifier si la vaccination antidiphtérique, incluse normalement dans le PEV a été effectuée) ou une **mononucléose infectieuse**. Une angine **vésiculeuse** oriente vers un **herpès** ou une **herpangine (Coxsackie A)**.

En cas d'altération de l'état général avec trismus ou de déformation de l'amygdale à l'examen endobuccal, suspecter un **phlegmon**. En cas d'**angine ulcéro-nécrotique**, il faut éliminer une angine de Vincent, une agranulocytose, une hémopathie maligne ou une syphilis. **Transférer alors le patient vers le centre de référence.**

2 / Stratégie thérapeutique

Devant un diagnostic d'angine, **l'examen clinique seul** ne permet pas de confirmer avec certitude l'origine virale ou bactérienne.

Il est important de suspecter et de diagnostiquer la **responsabilité du streptocoque** afin d'entreprendre un traitement destiné à prévenir le **rhumatisme articulaire aigu**.

Le **prélèvement de gorge** pour culture classique nécessite la présence d'un laboratoire et n'est pas toujours accessible. Ses indications en urgence sont limitées.

Le diagnostic microbiologique repose essentiellement sur **les tests diagnostiques rapides (TDR) du streptocoque** réalisé par écouvillonnage des amygdales. Sa réalisation est adaptée en urgence de 1^{ère} ligne et le résultat est obtenu en quelques minutes.

Le TDR du streptocoque doit être réalisé devant toute angine :

- **chez les enfants à partir de 3 ans**
- **chez l'adulte avec un score de Mac Isaac >2**

TABLEAU N° 1 : SCORE DE MAC ISAAC

En l'absence de TDR, une antibiothérapie est très largement indiquée pour prévenir les complications post-streptococciques :

- amoxicilline : 50mg/kg/j chez l'enfant, 2 g/j chez l'adulte en 2 prises pendant 6 jours
- macrolides en cas d'allergie aux pénicillines
 - ◇ érythromycine pendant 10 jours
 - ◇ clarithromycine ou josamycine pendant 5 jours
 - ◇ azithromycine pendant 3 jours

La **vaccination contre la diphtérie**, incluse dans le PEV, protège de l'angine diphtérique

E OTITES

1 / Otite moyenne aiguë

a / Définitions et généralités

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation de l'oreille moyenne touchant préférentiellement **l'enfant de moins de 6 ans**.

Deux formes d'OMA sont à distinguer :

- **OMA congestive**
- **OMA purulente**

L'OMA congestive est une infection virale guérissant spontanément, contemporaine d'une rhino-pharyngite contiguë. **La guérison se fait spontanément** en quelques jours. L'antibiothérapie n'est pas indiquée.

L'otoscopie en cas d'OMA congestive montre un tympan :

- congestif
- érythémateux
- bombé
- hypervascularisé
- avec conservation des reliefs osseux

L'OMA congestive peut se compliquer et évoluer vers une **OMA purulente**. Cliniquement, il est possible de distinguer une OMA congestive d'une OMA purulente. Chez le tout jeune enfant, les signes sont souvent peu évocateurs et **l'otoscopie doit être systématique**.

Présentation clinique d'une OMA purulente :

- hyperthermie
- otalgie
- hypoacousie
- otorrhée en cas de perforation tympanique (OMA purulente vue tardivement)
- tympan inflammatoire à l'otoscopie
- avec perte des reliefs osseux

La plupart des OMA purulentes guérissent spontanément. Des complications peuvent néanmoins survenir, en particulier lors des **OMA très symptomatiques** et chez **l'enfant de moins de 2 ans**.

L'antibiothérapie permet de prévenir les **complications des OMA purulentes** :

- extension locorégionale (mastoïdite, méningite)
- otite chronique
- séquelles auditives

b / Stratégie thérapeutique

Les OMA congestives et séreuses ne nécessitent pas d'antibiothérapie.

Une OMA purulente peu symptomatique chez l'enfant de plus de 2 ans ou chez l'adulte :

- ne nécessite pas d'antibiothérapie systématique
- doit être surveillée cliniquement

Devant une OMA purulente, l'antibiothérapie est indiquée :

→ **d'emblée chez l'enfant de moins de 2 ans**

→ **de symptomatologie bruyante** orientant vers un pneumocoque (fièvre > 38,5°C, otalgie intense)

→ **en l'absence d'amélioration** après 48 heures de surveillance (aggravation ou persistance d'une fièvre et/ou d'une otalgie, récurrence dans les 4 jours après la fin du traitement). Une paracentèse et un prélèvement bactériologique peuvent alors être réalisés.

La stratégie thérapeutique dépend de **l'âge, de la clinique et des niveaux de résistances locaux**. Les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) restent habituellement sensibles à l'amoxicilline (alors qu'ils sont souvent intermédiaires ou résistants aux céphalosporines orales et aux macrolides).

La **durée d'antibiothérapie** est de :

- 8 jours chez l'enfant de moins de 2 ans
- 5 jours chez l'enfant de plus de 2 ans et l'adulte

L'amoxicilline est l'antibiotique de 1er choix :

- amoxicilline : 80 à 90mg/kg/j chez l'enfant, 2 à 3g/j chez l'adulte en 2 ou 3 prises
- en cas d'échec : augmenter les doses à 150mg/kg/j en 3 prises (PSDP)

En cas d'**allergie aux pénicillines** :

- érythromycine (25 à 50mg/kg/j en 3 prises)
- ou cotrimoxazole (30mg/kg/j de sulfaméthoxazole en 2 prises)

L'association amoxicilline/acide clavulanique est indiquée en cas d'otite à *Haemophilus influenzae* (conjonctivite associée).

2 / Otite externe

L'otite externe est définie par **l'infection du conduit auditif externe, sans atteinte de l'oreille moyenne**.

Présentation clinique d'une otite externe :

- otalgie parfois très intense
- majorée par la pression du tragus ou la mobilisation du pavillon de l'oreille
- douleur à l'introduction de l'otoscope
- tympan non-inflammatoire à l'otoscopie
- conduit auditif externe inflammatoire

Le traitement local par goutte auriculaire est contre-indiqué si l'otoscopie ne permet pas formellement d'éliminer une rupture tympanique. En l'absence de perforation tympanique, administrer un **traitement antalgique local**. L'antibiothérapie par voie générale n'est pas indiquée.

F LARYNGITE

La **laryngite sous-glottique virale du jeune enfant** est bénigne dans l'immense majorité des cas. Elle est souvent associée à une rhinopharyngite et débute progressivement.

La **présentation clinique d'une laryngite sous-glottique virale** associe classiquement :

- hyperthermie modérée ou élevée
- état général conservé
- voix et toux rauque ou éteinte, sans dysphagie
- stridor (bruit aigu anormal inspiratoire)

La **laryngite striduleuse** est une seconde forme de laryngite. Elle est d'origine spasmodique, transitoire, bénigne, de début nocturne, accompagnant une rhinopharyngite virale.

Le **traitement est symptomatique** et comprend :

- mise en atmosphère humide
- aérosols
- corticothérapie injectable

Si le **stridor** est permanent (persiste au repos) ou s'il existe une **dyspnée inspiratoire**, il s'agit d'une **laryngite sévère**. Le **traitement est symptomatique** et repose sur la corticothérapie par dexaméthasone per os, par voie IV ou IM, à la posologie de 0.6mg/kg. Si la dyspnée inspiratoire est importante, possibilité d'associer un traitement par adrénaline (3 à 5mg en nébulisation ou en intra trachéal), avec une surveillance adaptée.

Les antibiotiques sont inutiles et l'intubation exceptionnellement nécessaire.

Référer si la symptomatologie ne s'améliore pas franchement en quelques heures.

Une **laryngite diphtérique** (croup) doit être évoquée en cas de dyspnée inspiratoire avec fausses membranes laryngées et hypotension.

Chez l'enfant et selon le contexte clinique, penser à un **corps étranger des voies**

aériennes comme diagnostic différentiel. Chez l'adulte, devant une laryngite traînante, évoquer un cancer ou une tuberculose laryngée.

G ÉPIGLOTTITE

L'**épiglottite est une urgence médicale** due à l'infection de l'épiglotte par **Haemophilus influenzae de type b**, compliquant un tableau de rhinopharyngite banale. L'augmentation de volume de l'épiglotte **obstrue alors les voies aériennes supérieures**, évoluant vers une asphyxie et un arrêt cardiaque hypoxique. La prise en charge en urgence vise à assurer la **liberté des voies aériennes**.

La **présentation clinique d'une épiglottite** :

- enfant se présentant spontanément en position assise et penché en avant
- hyperthermie élevée
- altération de l'état général importante
- douleur de gorge
- hypersalivation
- dysphagie avec déglutition impossible
- bradypnée inspiratoire avec stridor
- voix et toux éteintes

Devant un tel tableau, le risque est de provoquer un arrêt respiratoire par **obstruction des voies aériennes en pratiquant un examen endobuccal (ne pas faire d'examen à l'abaisse langue)** ou en allongeant l'enfant. Respecter la **position assise** de l'enfant.

Administrer sans délai 50mg/kg de ceftriaxone IV ou IM, qui est le traitement de référence. En cas d'impossibilité, l'amoxicilline est une alternative, à la dose de 100mg/kg par voie IV ou IM. En cas de détresse respiratoire majeure, administrer prudemment 3 à 5mg d'adrénaline en nébulisation ou par injection endobuccale en direction de l'arrière-gorge. Après amélioration clinique initiale, référer le patient. Si c'est impossible, la surveillance en centre médical est d'au moins 12 heures. La prévention se fait par la **vaccination** contre *Haemophilus influenzae*.

H TRACHÉITE / BRONCHITE

Il s'agit d'une **inflammation de l'arbre trachéo-bronchite, le plus souvent d'origine virale** (VRS, virus influenzae A et B, virus para-influenzae). La symptomatologie apparaît progressivement, dans un contexte épidémique.

Présentation clinique d'une bronchite :

- brûlures thoraciques
- toux sèche ou grasse, parfois douloureuse
- expectoration purulente en cas de surinfection
- râles bronchiques
- hyperthermie inconstante
- dyspnée absente (envisager une pneumopathie devant une dyspnée fébrile)

L'étiologie est souvent virale et ne nécessite **pas d'antibiothérapie**. Une surinfection bactérienne reste possible (expectoration purulente fébrile), justifiant une antibiothérapie par macrolides ou amoxicilline/acide clavulanique.

I BRONCHIOLITE

La **bronchiolite du jeune enfant** associe :

- une dyspnée expiratoire fébrile
- un wheezing (sifflement expiratoire)
- une toux

Elle peut **évoluer vers un tableau de détresse respiratoire** et le pronostic vital peut alors être mis en jeu. Le VRS est l'agent infectieux prédominant, sujet aux variations épidémiques saisonnières. **Cliniquement, il est difficile d'éliminer une pneumonie et l'indication d'antibiothérapie doit être large.**

Le traitement ne fait pas l'objet d'un consensus clair. Associer dans tous les cas une désobstruction rhinopharyngée par NaCl 0.9% et un traitement antipyrétique.

Surveiller l'enfant de façon rapprochée en centre médical. En cas de tirage persistant malgré le traitement ou de signes de détresse respiratoire, référer l'enfant.

J S'ADAPTER - OPTIMISER

Le principal enjeu est de pouvoir **accéder au diagnostic microbiologique**. La disponibilité des TDR permet un résultat en quelques minutes mais n'est pas toujours disponible en urgence de 1^{ère} ligne.

Si une étiologie bactérienne est suspectée, en dehors du streptocoque :

- réaliser un prélèvement de gorge
- avec mise en culture
- et adaptation de l'antibiothérapie dans un second temps (si l'état clinique le permet)

1 / S'adapter

Si aucun examen microbiologique n'est possible, l'antibiothérapie reste d'indication très large afin de prévenir la survenue d'un rhumatisme articulaire aigu.

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant un **phlegmon péri-amygdalien**, si référer est impossible et selon l'expérience du praticien, il est possible d'effectuer une **ponction/drainage à travers le pilier antérieur**.

Devant une détresse vitale (angine diphtérique, épiglottite...) si des **soins plus techniques sont possibles** :

- conditionnement de la détresse vitale
- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes clinique et SpO₂<92%)
- poser une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO₂) et surveillance en salle de déchocage
- en dehors de l'épiglottite : pratiquer un prélèvement de gorge devant toute angine avec signes de gravité
- administrer l'antibiothérapie par voie IV
- administrer une sérothérapie complémentaire en cas de diphtérie

K RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des infections respiratoires hautes et basses
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. ePILLY Trop - 2022 – Infections respiratoires hautes, infections respiratoires basses
4. Angines de l'adultes et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant
5. Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale – Angines de l'adultes et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant – 2014
6. AMAQ, Common medical problems in the tropics, 2010
7. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017

TABLEAU N° 1 : SCORE DE MAC ISAAC (Source : ePILLY Trop - 2022)

En fonction du tableau clinique, additionner les points suivants.
Le **score de Mac Isaac** permet d'estimer la probabilité de l'étiologie streptococcique

- fièvre >38°C = 1	- score de 0 à 1 : probabilité faible
- absence de toux = 1	- score de 2 à 3 : probabilité plus forte, mais <50%
- adénopathies cervicales antérieures = 1	- score 4 : probabilité >50%
- atteinte amygdalienne = 1 (augmentation de volume ou exsudat)	- score 5 : probabilité 75%
- âge de 15 à 44 ans = 0	
- à partir de 45 ans = -1	

DIARRHÉES AIGUËS ET DÉSHYDRATATION DE L'ENFANT

A POINTS CLÉS

B GÉNÉRALITÉS

C PHYSIOPATHOLOGIE

D CLINIQUE

1 / Caractères communs

2 / Diarrhées non-sanglantes

3 / Diarrhées sanglantes

4 / Déshydratation

a / Enfoncement des yeux

b / Léthargie

c / Pli cutané

E PARACLINIQUE

F DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

1 / Réhydratation

a / Plan de traitement A

b / Plan de traitement B

c / Plan de traitement C

d / Pose d'une sonde nasogastrique

2 / En cas de malnutrition aiguë sévère

a / Tableaux cliniques de malnutrition aiguë sévère

b / Réhydratation en cas de malnutrition aiguë sévère

3 / État de choc

4 / Antibiothérapie

5 / Supplémentation en zinc

6 / Supplémentation en thiamine

7 / Traitement symptomatique

8 / Stratégie thérapeutique

G SURVEILLER - RÉFÉRER

H S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

2 / Optimiser

I AU DELÀ DE L'URGENCE

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Suivre les **recommandations nationales** en cas de diarrhées de l'enfant
- Les diarrhées aiguës sont une cause importante de **mortalité chez l'enfant de moins de 5 ans** et doivent faire l'objet d'une attention particulière

- L'examen clinique permet d'évaluer en urgence le niveau de **déshydratation**
- La **réhydratation** est le pivot central du traitement. Les différents plans de réhydratation sont indiqués en fonction du niveau de déshydratation de l'enfant
- La **poursuite de l'alimentation, la renutrition** et la supplémentation en **zinc** doivent être associés aux mesures de réhydratation
- **L'antibiothérapie** n'est indiquée qu'en cas de diarrhée sanglante, de déshydratation grave, de suspicion de choléra
- En cas de **malnutrition aiguë sévère**, adapter la prise en charge (soluté de réhydratation, voie d'administration, posologies)
- L'**éducation** de la mère, les consignes de **surveillance**, les mesures de **prévention** sont essentielles

B GÉNÉRALITÉS

Les diarrhées aiguës sont une cause de mortalité majeure chez l'enfant de moins de 5 ans dans le monde. Leur origine est **virale** dans la majorité des **diarrhées non-sanglantes**. L'existence d'une **malnutrition aiguë sévère (MAS)** aggrave la mortalité des diarrhées aiguës et doit faire l'objet de mesures alimentaires adéquates.

En urgence, l'examen clinique doit **reconnaître et classer le niveau de déshydratation**, l'existence et la gravité d'une malnutrition, et le type de diarrhée. Il permet ainsi de décider d'une prise en charge adaptée à ces 3 points essentiels, en instaurant :

- une **hydratation adaptée**
- une **renutrition précoce**
- et dans certains cas un traitement à visée **étiologique**

Une supplémentation en zinc doit être systématique. Les mesures de **prévention** sont essentielles et s'intègrent dans une **approche globale des soins de l'enfant**.

C PHYSIOPATHOLOGIE

La contamination est due à l'ingestion de micro-organismes à partir de boissons,

d'aliments contaminés ou par des mains sales. Chez l'enfant, les **germes sont principalement viraux** (rotavirus, norovirus, sapovirus, astrovirus), mais les **bactéries** sont également fréquemment en cause (*Escherichia coli*, shigelles, salmonelles, Campylobacter, Yersinia). Les parasites (cryptosporidies, giardia) sont plus rarement impliqués. L'accessibilité à une **eau salubre** et des conditions sanitaires satisfaisantes sont des facteurs de contamination déterminants. Les faibles niveaux **d'hygiène collective et individuelle** favorisent la transmission des germes.

Les facteurs favorisant la contamination regroupent :

- un niveau socio-économique bas
- des conditions sanitaires insuffisantes (inaccessibilité à l'eau salubre et à l'assainissement)
- des difficultés d'accessibilité aux soins médicaux
- une malnutrition
- une rougeole
- un allaitement artificiel
- un petit poids de naissance
- des mesures de médecine traditionnelle inadaptée (restriction hydrique, retard de prise en charge...)

D CLINIQUE

1 / Caractères communs

Une **diarrhée aiguë** est définie comme une **diarrhée avec émissions d'au moins 3 selles par jour depuis moins de 15 jours**. On distingue classiquement les diarrhées non-sanglantes (liquidienues ou aqueuses) et les **diarrhées sanglantes** (en règle bactériennes).

En urgence de 1^{ère} ligne, l'interrogatoire et l'examen clinique sont souvent les seuls outils à disposition pour établir un diagnostic. **Se baser sur le caractère sanglant ou non d'une diarrhée** plutôt que sur les examens de microbiologie pour conduire la prise en charge.

L'interrogatoire et de l'examen clinique ont pour objectif de :

- rechercher une **déshydratation**
- évaluer son **niveau de gravité**

- décider du **traitement de réhydratation** adapté
- rechercher et évaluer une **malnutrition** associée
- préciser le **mécanisme** (entéroinvasif ou toxinique) de la diarrhée
- rechercher les **facteurs favorisant de transmission**

Les principales données de l'**interrogatoire** à rechercher sont:

- âge de l'enfant, taille, poids
- antécédents
- lieu présumé de contamination
- cas familiaux ou dans l'entourage
- contage épidémique (choléra)
- traitement déjà entrepris (antibiotiques, mesures hydriques)
- repas ingérés et délai entre l'ingestion et l'apparition des symptômes
- hyperthermie, vomissements
- consistance des selles, caractère sanglant ou aqueux
- statut vaccinal

L'**examen clinique** doit cibler :

- des signes de détresse vitale
- une déshydratation
- des signes de MAS : indice poids-taille, périmètre brachial, œdèmes
- une perte de poids
- des douleurs abdominales
- la caractérisation des selles : durée, fréquence, caractère aqueux, glairo-sanglant
- des vomissements, ou une intolérance alimentaire
- des signes éventuels de sepsis extra-digestif, ou de paludisme en cas de fièvre

2 / Diarrhées non-sanglantes

En situation d'urgence, tous les agents pathogènes peuvent causer une diarrhée non-sanglante. Le tableau clinique distingue les **diarrhées liquidiennes fécales** et les **diarrhées aqueuses afécales**.

Le risque évolutif est celui de **déshydratation** en cas de diarrhée aqueuse, abondante et incoercible.

Devant un tableau clinique grave, d'évolution rapide avec déshydratation sévère, évoquer un **choléra dans un contexte épidémique**.

3 / Diarrhées sanglantes

Les **diarrhées sanglantes** sont dues le plus souvent une **bactérie entéroinvasive** (shigelles, *Escherichia coli* entérohémorragiques, salmonelloses, *Campylobacter jejuni*). On note habituellement une **altération de l'état général avec hyperthermie, vomissements et douleurs abdominales**.

Le risque est l'évolution vers une septicémie et/ou une hémorragie digestive.

4 / Déshydratation

La déshydratation apparaît lorsque les pertes ne sont pas compensées et que l'organisme présente un déficit en eau et en électrolytes. Le volume de liquide perdu par les selles en 24 heures peut aller de 5ml/kg (proche de la normale) à 200 ml/kg ou plus. Les principales causes de déshydratation sont les rotavirus, *Escherichia coli* entérotoxigène et, pendant les épidémies, *Vibrio cholerae*. **Le degré de déshydratation est estimé en fonction des signes cliniques** qui reflètent la quantité de liquide perdu.

Il est primordial de reconnaître les **signes cliniques de déshydratation chez l'enfant** :

- soif
- pli cutané persistant : attention si l'enfant présente une MAS, on risque de porter un diagnostic de déshydratation par excès dans le marasme (pli de dénutrition) et par défaut dans le Kwashiorkor (œdèmes)
- pleurs sans larmes
- yeux enfoncés
- dépression de la fontanelle chez le jeune enfant
- oligoanurie
- perte pondérale chez l'enfant
- hyperthermie
- détresse circulatoire : tachycardie, TRC>3 secondes, extrémités froides
- troubles de conscience

La présentation clinique permet de **classifier la déshydratation en 3 niveaux** :

- déshydratation grave
- déshydratation modérée
- absence de déshydratation

TABLEAU N°1 : ÉVALUATION CLINIQUE DU DEGRÉ DE DÉSHYDRATATION CHEZ L'ENFANT

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est une étape primordiale dans la prise en charge. Ses conclusions guident la prise en charge thérapeutique et les plans de réhydratation.

a / Enfoncement des yeux

Pour chercher si l'enfant a les yeux enfoncés, regarder :

- si l'enfant semble avoir les yeux anormalement enfoncés
- ou si la peau autour des yeux à l'air plus foncée que d'habitude

FIGURE N°1 : ENFONCEMENT DES YEUX CHEZ UN ENFANT DÉSHYDRATÉ

b / Léthargie

Un enfant léthargique peut:

- sembler somnoler
- ne montrer aucun intérêt pour ce qui se passe autour de lui
- ne pas regarder le visage de la personne qui lui parle
- regarder dans le vide
- ne pas reconnaître son nom
- ne pas répondre de façon adaptée aux questions

c / Pli cutané

Le pli cutané est une manifestation clinique de déshydratation :

- « pli paresseux » : si la peau revient lentement à la normale (déshydratation estimée à 5-10%)
- pli cutané persistant : la peau met plus de 2 secondes à reprendre son état initial (déshydratation estimée à au moins 10%)

Technique de recherche d'un pli cutané :

- au niveau de l'abdomen de l'enfant (entre l'ombilic et le flanc)
- pincer toute la peau à la verticale
- pendant une seconde, puis relâcher

FIGURE N°2 : RECHERCHE DE PLI CUTANÉ CHEZ UN ENFANT

E PARACLINIQUE

En cas de déshydratation grave, aucun examen paraclinique ne doit retarder l'instauration des mesures de réhydratation. L'accessibilité aux examens paracliniques est très réduite à partir de la 1^{ère} ligne. Dans la plupart des situations, l'examen clinique guidera seul la totalité de la prise en charge.

Si elle est disponible, la coproculture et la parasitologie des selles permettent d'identifier la bactérie ou le parasite en cause.

Le reste des examens paracliniques permet d'apprécier le retentissement métabolique et d'éliminer les diagnostics différentiels :

- biologie : NFS, pl, ionogramme sanguin, urée, créatinine plasmatiques
- TDR, frottis sanguin, goutte épaisse (rechercher systématiquement un paludisme en cas de diarrhée fébrile en zone d'endémie)

F DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge d'un enfant présentant une diarrhée repose sur 4 piliers :

- réhydratation
- renutrition précoce
- antibiothérapie des diarrhées sanglantes
- supplémentation en zinc

Les mesures de prise en charge associent :

- des mesures prioritaires de réhydratation
- une renutrition précoce adaptée à l'état nutritionnel
- un traitement antibiotique si besoin
- une supplémentation en zinc
- des mesures de prévention pour limiter les risques de transmissions du germe

Il faut avoir à l'esprit que rien ne doit retarder les mesures de réhydratation en cas de déshydratation grave.

1 / Réhydratation

Les **mesures de réhydratation** dépendent du **degré de déshydratation clinique** de l'enfant et de l'existence d'une **MAS**. L'OMS décrit 3 plans de traitement, permettant une réhydratation adaptée.

Indications des plans de réhydratation en fonction du degré de déshydratation de l'enfant :

- pas de déshydratation : plan A
- déshydratation modérée : plan B
- déshydratation grave : plan C
- en cas d'état de choc : effectuer un remplissage vasculaire spécifique

Le **soluté de réhydratation oral (SRO)** est un mélange de sel et de glucose, dissous dans de l'eau. Cette solution est absorbée par l'intestin grêle, même en cas de diarrhée profuse, remplaçant l'eau et les électrolytes perdus dans les selles. Elle constitue la **base du traitement de réhydratation**, et doit être associée à la **renutrition**. Utiliser les SRO recommandés par les autorités sanitaires nationales.

a / Plan de traitement A

Le plan de traitement A est indiqué si l'enfant ne présente pas de déshydratation.

TABLEAU N°2 : PLAN DE TRAITEMENT A DE L'OMS

b / Plan de traitement B

Le plan de traitement B est indiqué si l'enfant présente une déshydratation modérée.

TABLEAU N°3 : PLAN DE TRAITEMENT B DE L'OMS

c / Plan de traitement C

Le plan de traitement C est indiqué si l'enfant présente une déshydratation grave.

FIGURE N°3 : PLAN DE TRAITEMENT C DE L'OMS

d / Pose d'une sonde nasogastrique

En cas de déshydratation grave, administrer le SRO par **sonde nasogastrique (SNG)** en l'absence de contre-indication (état de choc, troubles de conscience).

Technique de pose d'une SNG chez l'enfant :

- choisir une SNG de calibre adapté (calibre 4, 6 ou 8 chez l'enfant)
- mesurer la distance entre le nez et le lobe de l'oreille
- puis mesurer la distance entre le lobe de l'oreille et la pointe inférieure du sternum
- marquer le point sur la sonde
- humidifier la sonde
- introduire la sonde par une narine puis pousser doucement jusqu'à point marqué sur la sonde
- fixer la sonde sur la narine

FIGURE N°4 : POSE D'UNE SONDE NASOGASTRIQUE CHEZ L'ENFANT

Le risque est de positionner la sonde dans les voies aériennes. Il faut donc s'assurer que la SNG soit bien dans l'estomac. Une fois la SNG en place, **administrer les thérapeutiques à l'aide d'une seringue**.

Vérifier ensuite la **bonne position de la SNG** :

- aspirer une faible quantité de liquide gastrique avec une seringue
- si rien n'est aspiré, injecter de l'air à l'aide de la seringue, placer le stéthoscope dans le même temps au niveau de l'estomac, si un mouvement d'air est entendu, la sonde est bien en place
- au moindre doute, retirer la sonde et essayer de la remettre en place

2 / En cas de malnutrition aiguë sévère

Une **réhydratation trop rapide chez un enfant porteur d'une MAS peut entraîner un OAP par défaillance cardiovasculaire**. Si l'enfant présente une malnutrition grave et visible, il est nécessaire d'**adapter la dose des solutés** de réhydratation en cas de déshydratation sévère et de **surveiller le débit des perfusions**.

a / Tableaux cliniques de malnutrition aiguë sévère

Le **marasme** et le **kwashiorkor** sont les deux principales présentations cliniques d'une MAS chez l'enfant. La recherche d'œdèmes, la **mesure du rapport poids-taille** et celle du **périmètre brachial** permettent de repérer ces malnutritions graves.

Le **marasme** est un amaigrissement grave et repérable cliniquement. L'enfant semble n'avoir que la peau sur les os, ses bras, ses jambes et ses fesses sont très amaigris,

la tête peut paraître anormalement grosse relativement. Il existe une fonte musculaire et graisseuse importante avec un aspect « squelettique » de l'enfant.

Le **kwashiorkor** est une forme grave de malnutrition responsable d'œdèmes, qui suffisent à le définir. Ces œdèmes sont souvent associés à des troubles cutané-phanériens (peau luisante ou craquelée, cheveux décolorés et cassants). Pour évaluer l'œdème, il faut appuyer doucement sur le dessus du pied avec le pouce pendant quelques secondes. Si un creusement perdure après avoir relâché la pression, il existe un œdème, en règle présent sur les deux pieds.

Les deux formes (marasme et kwashiorkor) peuvent être associées.

FIGURE N°5 : ENFANT PRÉSENTANT UN MARASME

FIGURE N°6 : ENFANT PRÉSENTANT UN KWASHIORKOR

FIGURE N°7 : RECHERCHE D'ŒDÈME

Mesure du périmètre brachial (PB) :

- mesure de la circonférence du bras
- effectuée au milieu du bras relâché
- chez l'enfant de 6 à 59 mois (ou mesurant de 65 à 110cm)
- quantifiant la fonte musculaire
- un PB <115mm indique une MAS et un risque important de décès

Rapport poids/taille :

- mesure l'importance du déficit pondéral
- en comparant le poids de l'enfant malnutri au poids médian d'enfants non-malnutris de la même taille
- un rapport P/T <-3Z score signe une MAS

TABLEAU N°4 : RECHERCHE D'UNE MALNUTRITION AIGUË SÉVÈRE EN FONCTION DU RAPPORT POIDS/TAILLE ET DU PÉRIMÈTRE BRACHIAL

b / Réhydratation en cas de malnutrition aiguë sévère

En cas de **déshydratation sévère chez un enfant atteint de malnutrition grave sans état de choc**, utiliser le **soluté de réhydratation ReSoMal**, en remplacement du Ringer

lactate ou du sérum physiologique. L'administration s'effectue per os ou par SNG. Passer au plan de traitement B dès que les signes de déshydratation grave ont disparu.

TABLEAU N°5 : RÉHYDRATATION CHEZ UN ENFANT ATTEINT D'UNE DÉSHYDRATATION GRAVE ET D'UNE MALNUTRITION AIGUË SÉVÈRE SANS ÉTAT DE CHOC

3 / Etat de choc

En cas d'**état de choc**, un **remplissage vasculaire** doit être instauré sans délai. Le pronostic vital de l'enfant est mis en jeu à court terme. Après disparition des signes de choc, poursuivre ensuite la réhydratation par les plans de traitement OMS en fonction de l'évaluation clinique du niveau de déshydratation.

FIGURE N°8 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE DÉSHYDRATATION D'UN ENFANT AVEC ÉTAT DE CHOC

4 / Antibiothérapie

La plupart des diarrhées aiguës sont d'origine virale. **Une diarrhée non sanglante et sans signes de gravité ne justifie pas d'une antibiothérapie.**

Une antibiothérapie est indiquée devant :

- une diarrhée sanglante (antibiotique actif sur la shigellose en 1^{ère} intention)
- une diarrhée non-sanglante mais avec signes de gravité cliniques
- une suspicion de choléra (contage, diarrhée aqueuse abondante avec déshydratation sévère d'installation rapide)

L'antibiotique de choix est l'azithromycine per os (20mg/kg chez l'enfant, 1g chez l'adulte en une prise unique pendant 3 à 5 jours).

Devant une suspicion de **choléra** : **doxycycline** per os en dose unique (4mg/kg chez l'enfant âgé de plus de 8 ans, 300mg chez l'adulte en une prise unique) ou **azithromycine** per os en dose unique (20mg/kg, maximum 1g chez l'enfant, 1g chez l'adulte).

Alternative : **ciprofloxacine** per os (20mg/kg/j chez l'enfant, 1g/j chez l'adulte en 2 prises pendant 3 jours)

L'antibiothérapie est également indiquée en cas de diarrhée aiguë grave chez un enfant avec MAS : ceftriaxone IV 100mg/kg en 1 injection/j, associée à la cloxacilline IV 50mg/kg x 4/j en cas de lésions cutanées en cas de kwashiorkor.

5 / Supplémentation en zinc

Chez l'enfant de moins de 5 ans, la **supplémentation en sulfate de zinc** pendant 10 à 14 jours permet de réduire la durée, l'intensité et le risque de récurrence de la diarrhée. La posologie recommandée est de 10mg/j per os chez l'enfant de moins de 6 mois et de 20mg/j chez l'enfant de 6 mois à 5 ans (dissoudre ½ ou 1 comprimé de 20mg dans une cuillère à café avec un peu d'eau).

6 / Supplémentation en thiamine

Une supplémentation en thiamine est indiquée pour tous les enfants malnutris présentant une diarrhée :

- 100mg toutes les 12 heures per os ou par voie IV pendant 48 heures en cas de choc, puis 50mg/j
- 25mg/j per os pendant un mois en l'absence de choc

7 / Traitement symptomatique

Les médicaments anti-diarrhéiques, les ralentisseurs du transit, les antiémétiques, les probiotiques et les corticoïdes n'ont aucune indication en cas de diarrhée aiguë de l'enfant en urgence de 1^{ère} ligne. Ils n'empêchent pas la déshydratation, n'améliorent pas l'état nutritionnel, risquent de faire négliger la réhydratation et exposent à des effets secondaires potentiellement graves.

8 / Stratégie thérapeutique

FIGURE N°9 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DEVANT UNE DIARRHÉE AIGÜE DE L'ENFANT

G SURVEILLER - RÉFÉRER

En cas de déshydratation modérée ou grave, traiter l'enfant sans délai puis **surveiller plusieurs heures l'enfant en centre de soins.** La déshydratation peut récidiver.

En cas de retour au domicile, informer la mère sur la **prise en charge alimentaire**, sur l'**hydratation** au domicile, ainsi que sur les **consignes de surveillance.** **S'assurer que la mère puisse administrer le SRO de façon satisfaisante sans assistance.**

H S'ADAPTER - OPTIMISER

a / S'adapter

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- les plans de réhydratation de l'OMS doivent pouvoir être entrepris en 1^{ère} ligne
- si la prise per os est impossible, poser une voie IV
- si la pose d'une voie IV est impossible, poser une voie intra-osseuse
- en l'absence de contre-indication (troubles de conscience, état de choc), l'hydratation par SNG reste possible si l'accès vasculaire est impossible
- si la déshydratation clinique persiste malgré des manœuvres de réhydratation bien conduites, référer l'enfant tout en maintenant une surveillance durant le transport

b / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- effectuer une coproculture et un examen parasitologique des selles après avoir réhydraté l'enfant
- en cas de diarrhée abondante, garder l'enfant en surveillance
- poser une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO₂) en cas de déshydratation modérée ou grave

I AU DELÀ DE L'URGENCE

Les diarrhées aiguës sont responsables d'une lourde mortalité, surtout chez l'enfant. Pour diminuer la morbi-mortalité, il est nécessaire de **lutter contre les facteurs favorisant la contamination.** De plus, des facteurs **éducatifs, sociaux, économiques et environnementaux** entrent en jeu dans la détermination de la gravité et nécessitent une attention particulière en santé globale.

Une fois la situation d'urgence résolue, instaurer des **mesures de prévention** lors du retour de l'enfant au domicile. Les **mesures sont collectives, communautaires et individuelles.** **L'éducation et l'information de la mère sont essentielles.**

Mesures de prévention :

- **mobilisation communautaire** concernant l'aménagement sanitaire, l'accès à l'eau potable et aux soins de santé
- **promouvoir l'allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois puis complété jusqu'à l'âge de 2 ans**
- au moment du **sevrage** : proscrire l'utilisation de biberon, ne pas conserver le lait ou les bouillies à température ambiante
- **cuisson prolongée des aliments**
- favoriser le **lavage des mains** à l'eau et au savon
- **renutrition** des enfants souffrant de malnutrition
- **vacciner** contre la rougeole et le rotavirus
- supplémenter en **vitamine A** (chez les enfants 6 à 59 mois, une supplémentation en vitamine A par voie orale est indiquée pour réduire la morbidité des diarrhées : 100000UI en une fois chez les enfants de 6 à 11 mois, 200000UI tous les 4 à 6 mois chez les enfants de 12 à 59 mois)

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

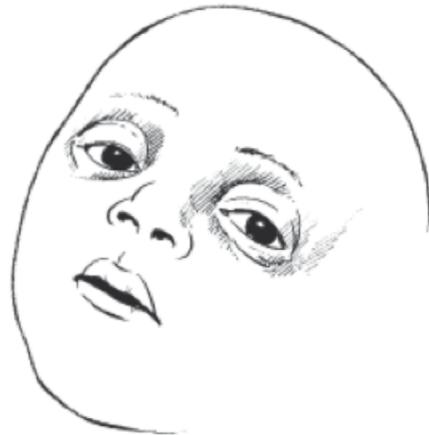
1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des diarrhées aiguës et de la déshydratation chez l'enfant
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. Soins hospitaliers pédiatriques, OMS, 2015. https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/child_hospital_care/fr/
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
4. ePILLY Trop - 2022
5. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics
6. Urgences médicales - A. Ellrodt – 2017
7. Pédiatrie tropicale et des voyages – P.Imbert, P.Minodier - 2012
8. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org

TABLEAU N°1 : ÉVALUATION CLINIQUE DU DEGRÉ DE DÉSHYDRATATION CHEZ L'ENFANT (source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)

NIVEAU DE DÉSHYDRATATION	SIGNES CLINIQUES
DÉSHYDRATATION GRAVE	Présence d'au moins 2 des signes suivants : <ul style="list-style-type: none">- léthargie / perte de connaissance- yeux enfoncés- incapable de boire ou boit peu- pli cutané s'effaçant très lentement (>2 secondes)
DÉSHYDRATATION MODÉRÉE	Présence d'au moins 2 des signes suivants : <ul style="list-style-type: none">- agitation, irritabilité- yeux enfoncés- boit avidement, est assoiffé- pli cutané s'effaçant lentement
ABSENCE DE DÉSHYDRATATION	Définie par l'absence de signes de déshydratation modérée ou grave

FIGURE N°1 : ENFONCEMENT DES YEUX CHEZ UN ENFANT DÉSHYDRATÉ

(source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



Yeux enfoncés

FIGURE N°2 : RECHERCHE DE PLI CUTANÉ CHEZ UN ENFANT

(source : Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



Pincer la peau de l'abdomen de l'enfant pour rechercher le pli cutané



En cas de déshydratation grave, le pli s'efface très lentement

UTILISER LE PLAN DE TRAITEMENT A POUR APPRENDRE À LA MÈRE À :	
Prévenir la déshydratation en donnant plus de liquides que d'habitude. Prévenir la malnutrition en continuant à nourrir l'enfant	<p>Supplémenter l'enfant en zinc. Reconnaître les signes devant amener à une nouvelle consultation.</p>
RÈGLE 1 PRÉVENTION DE LA DÉSHYDRATATION	<p>Les enfants qui ne présentent pas de signes de déshydratation ont besoin d'une quantité supplémentaire de liquides et de sels pour remplacer les pertes hydroélectrolytiques dues à la diarrhée</p> <p>Apprendre aux mères comment prévenir la déshydratation à domicile en donnant à l'enfant davantage de liquides :</p> <ul style="list-style-type: none"> - donner les liquides habituels : SRO, eau de cuisson de riz salée, soupes, yaourts liquides... - éviter les liquides qui ne contiennent pas de sel ou les boissons avec trop de sucre ajouté (sodas) - donner un SRO chez l'enfant de moins de 6 mois <p>Quelle quantité de liquide administrer ? Donner autant de liquide que l'enfant en réclame jusqu'à cessation de la diarrhée Donner après chaque selle liquide:</p> <ul style="list-style-type: none"> - aux enfants de moins de 2 ans: 50 à 100mL de liquide (10 à 20 cuillères à café) - aux enfants de 2 à 10 ans: 100 à 200mL (1/2 à 1 verre) - aux enfants plus âgés et aux adultes: liquides à volonté (au moins 250mL = 1 verre)
RÈGLE 2 SUPPLÉMENTATION EN ZINC	<p>Administrer à l'enfant :</p> <ul style="list-style-type: none"> 10 à 20mg de zinc par jour, pendant 10 à 14 jours - 10mg/j per os chez l'enfant de moins de 6 mois - 20mg/j chez l'enfant de 6 mois à 5 ans (dissoudre ½ ou 1 comprimé de 20mg dans une cuillère à café avec un peu d'eau).
RÈGLE 3 PRÉVENTION DE LA MALNUTRITION	<p>Continuer à alimenter l'enfant pour prévenir la malnutrition</p> <p>Poursuivre l'allaitement maternel Poursuivre l'alimentation pendant la diarrhée et augmenter ensuite les quantités :</p> <ul style="list-style-type: none"> - allaitement plus fréquent - aliments solides à introduire ou augmenter (céréales, légumes,) chez l'enfant de plus de 6 mois <p>Ne jamais priver le malade de nourriture Ne pas diluer les aliments que l'enfant mange d'habitude Les enfants reprennent leur appétit une fois que la diarrhée a stoppé</p> <p>Si possible, donner à l'enfant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - de la viande, du poisson ou des œufs, des aliments riches en potassium (bananes, lait de coco, jus de fruits frais) - ajouter 1 à 2 cuillères à café d'huile végétale à chaque portion de céréales
RÈGLE 4 SURVEILLANCE	<p>Informez la mère sur les consignes de surveillance L'enfant doit être amené en centre médical s'il présente un des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - nombreuses selles liquides - vomissements répétés - soif importante - manque d'appétit - fièvre - diarrhée sanglante - absence d'amélioration à 48-72 heures

TABLEAU N°3 : PLAN DE TRAITEMENT B DE L'OMS

<p>Quantité de SRO à administrer en centre médical au cours des 4 premières heures</p>	<p>Donner plus de SRO si l'enfant veut en boire plus Encourager la mère à continuer l'allaitement au sein Pour les enfants de moins de 6 mois qui ne sont pas nourris au sein, donner aussi 100 à 200mL d'eau propre pendant les 4 premières heures</p>			
<p>Age</p>	<p><4 mois <5kg 200 à 400 en mL</p>	<p>de 4 à 11 mois entre 5 et 7,9kg 400 à 600</p>	<p>De 12 mois à 23 mois entre 8 et 10,9kg 600 à 800</p>	<p>de 2 à 4 ans entre 11 et 15,9kg 800 à 1200</p>
<p>Poids</p>	<p>≥15 ans ≥30kgs 2022 à 4000</p>			
<p>Quantité en mL</p>	<p>de 5 à 14 ans entre 16 et 29,9kg 1200 à 2022</p>			
<p>Administration du SRO</p>	<p><i>Se baser sur l'âge de l'enfant si son poids est inconnu Calculer le volume approximatif de SRO (en mL) en multipliant le poids de l'enfant (en kg) par 75</i></p> <p>Montrer à un membre de la famille comment préparer et administrer le SRO Pour les nourrissons et les jeunes enfants, se servir d'une tasse et d'une cuillère propre Ne pas utiliser de biberon Pour les très jeunes enfants, utiliser un compte-gouttes ou une seringue (sans aiguille) pour administrer de petites quantités de solution Pour les enfants de moins de 2 ans, donner une petite cuillère de solution toutes les 1 à 2 minutes Pour les enfants plus âgés et les adultes, boire fréquemment de petites gorgées directement à la tasse</p>			
<p>Alimentation</p>	<p>Ne donner que le lait maternel durant les 4 premières heures Après les 4 premières heures, débiter l'alimentation (voir la règle 3 du plan de traitement A) Alimenter l'enfant avant le retour au domicile</p>			
<p>Vomissements</p>	<p>Vomissements fréquents au cours des 2 premières heures du traitement En cas de vomissements : attendre 10 minutes, puis recommencer l'administration de SRO (rythme plus lent : 1 cuillère toutes les 2 à 3 minutes)</p>			
<p>Surveillance</p>	<p>Surveiller l'enfant pendant la période de réhydratation pour s'assurer</p> <ul style="list-style-type: none"> - de la prise correcte du SRO - de la régression des signes cliniques de déshydratation <p>Réévaluation clinique après 4 heures :</p> <ul style="list-style-type: none"> - signes de déshydratation grave : passer au plan de traitement C - signes de déshydratation modérée : poursuivre le plan de traitement B et introduire les aliments (voir règle 3 du plan de traitement A) - pas de signe de déshydratation : passer au plan de traitement A <p>Réhydratation terminée si toutes les conditions suivantes sont remplies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - pli cutané normal, disparition de la soif - diurèse, enfant calme 			
<p>Retour au domicile prématuré</p>	<p>Si la mère et l'enfant doivent quitter le centre médical avant la fin de la réhydratation par SRO :</p> <ul style="list-style-type: none"> - indiquer à la mère les quantités de SRO qu'elle doit donner à l'enfant pour terminer le traitement de 4 heures au domicile - donner la quantité de SRO pour terminer le traitement de 4 heures et poursuivre la réhydratation pendant 2 jours - expliquer les 4 règles du plan de traitement A (donner davantage de liquide, supplémenter en zinc, poursuivre l'alimentation, surveiller) 			

DÉSHYDRATATION SÉVÈRE CHEZ UN ENFANT SANS MALNUTRITION AIGUË SÉVÈRE

**POSE D'UN ACCÈS VASCULAIRE (VVP, voie IO)
INSTAURATION D'UNE RÉHYDRATATION PAR VOIE IV
SANS DÉLAI**

RINGER LACTATE PAR VOIE IV		
Si l'enfant peut boire, donner du SRO en attendant que la perfusion soit mise en place		
Administrer 100ml/kg de Ringer lactate (ou de sérum physiologique) par voie IV ou IO	1er dose *	2ème dose**
Quantité à administrer	30mL/kg	70mL/kg
Durée d'administration chez les nourrissons (moins de 12 mois)	60min	5 heures
Durée d'administration chez l'enfant (plus de 12 mois)	30min	2 heures 30 min

SI LE CENTRE DE RÉFÉRENCE EST ACCESSIBLE EN MOINS DE 30 MINUTES
Référer immédiatement
Si l'enfant peut boire : montrer à la mère comment lui administrer le SRO durant le transport

SI LE CENTRE DE RÉFÉRENCE N'EST PAS ACCESSIBLE EN MOINS DE 30 MINUTES
Administration de SRO par SNG
Administrer 20ml/kg/h de SRO pendant 6 heures (posologie totale : 120mL/kg)
Évaluation toutes les heures (administrer plus lentement le SRO en cas de distension abdominale ou de vomissements)
En l'absence d'amélioration au bout de 3 heures, référer l'enfant
Après 6 heures : passer au plan de traitement A, B ou C selon le niveau de déshydratation

ÉVALUATION CLINIQUE

Toutes les heures :
Si les signes cliniques de déshydratation ne s'améliorent pas : administrer plus rapidement la perfusion
Si l'enfant peut boire :
- généralement après 2 à 4 heures (nourrissons) ou 1 à 2 heures (enfants plus grands)
- donner également du SRO (environ 5ml/kg/h)
Après 3 heures (6 heures chez le nourrisson) : Passer au plan de traitement A, B ou C selon le niveau de déshydratation

PLAN DE TRAITEMENT A
Amélioration clinique
Pas de signe de déshydratation

PLAN DE TRAITEMENT B
Amélioration clinique
Signes de déshydratation modérée

PLAN DE TRAITEMENT C
Absence d'amélioration clinique
Signes de déshydratation grave

**PREMIÈRE DOSE DE RINGER LACTATE (30mL/Kg) peut être renouvelée une fois si le pouls radial est encore faible	
Âge	1 à 5 ans
Poids (âge)	Volume total à administrer par voie IV ou IO Sur 30 minutes
<4kg (< 2 mois)	100ml
Entre 4 et 6kg (2 à 4 mois)	150ml
Entre 6 et 10kg (4 à 12 mois)	240ml
Entre 10 et 14kg (1 à 3 ans)	360ml
Entre 14 et 19kg (3 à 5 ans)	500ml

****DEUXIÈME DOSE DE RINGER LACTATE (70mL/Kg)**

Âge	<12 mois	1 à 5 ans
Poids (âge)	Volume total à administrer IV ou IO Sur 5 heures	Volume total à administrer IV ou IO Sur 2 heures 30
<4kg (< 2 mois)	140ml	30ml
Entre 4 et 6kg (2 à 4 mois)	350ml	70ml
Entre 6 et 10kg (4 à 12 mois)	550ml	110ml
Entre 10 et 14kg (1 à 3 ans)		850ml
Entre 14 et 19kg (3 à 5 ans)		1200ml

SOLUTES DE RÉHYDRATATION

Ringer lactate - 1er choix - concentration adéquate de sodium et de lactate pour corriger l'acidose - teneur en potassium faible - sans glucose - utilisable à tout âge	Sérum physiologique : (chlorure de sodium isotonique = NaCl 0.9%) - 2ème choix - facilement accessible - pas de correction de l'acidose - pas de potassium	Solution déconseillée : Soluté glucosé (G5, dextrose) - sans électrolytes - pas de compensation des pertes électrolytiques - pas de correction de l'acidose - pas de correction efficace de l'hypovolémie
---	--	---

FIGURE N°4 : POSE D'UNE SONDE NASOGASTRIQUE CHEZ L'ENFANT

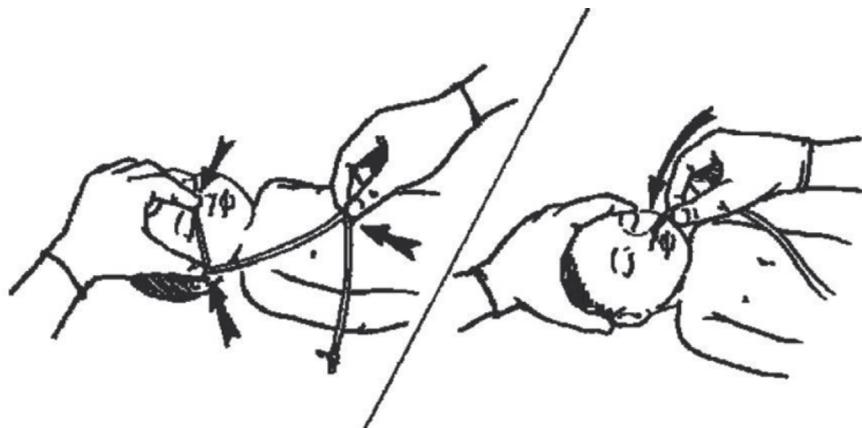


FIGURE N°5 : ENFANT PRÉSENTANT UN MARASME (Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



FIGURE N°6 : ENFANT PRÉSENTANT UN KWASHIORKOR (Soins hospitaliers pédiatriques - Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux - Bibliothèque de l'OMS)



FIGURE N°7 : RECHERCHE D'OEDÈME (Soins hospitaliers pédiatriques)

- Prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux
- Bibliothèque de l'OMS)

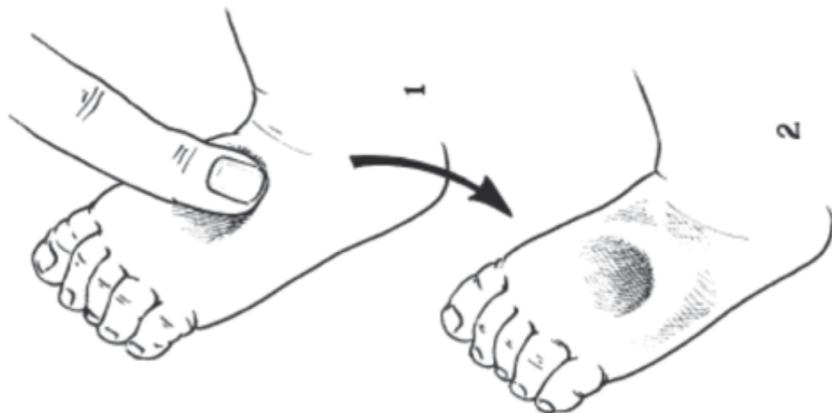
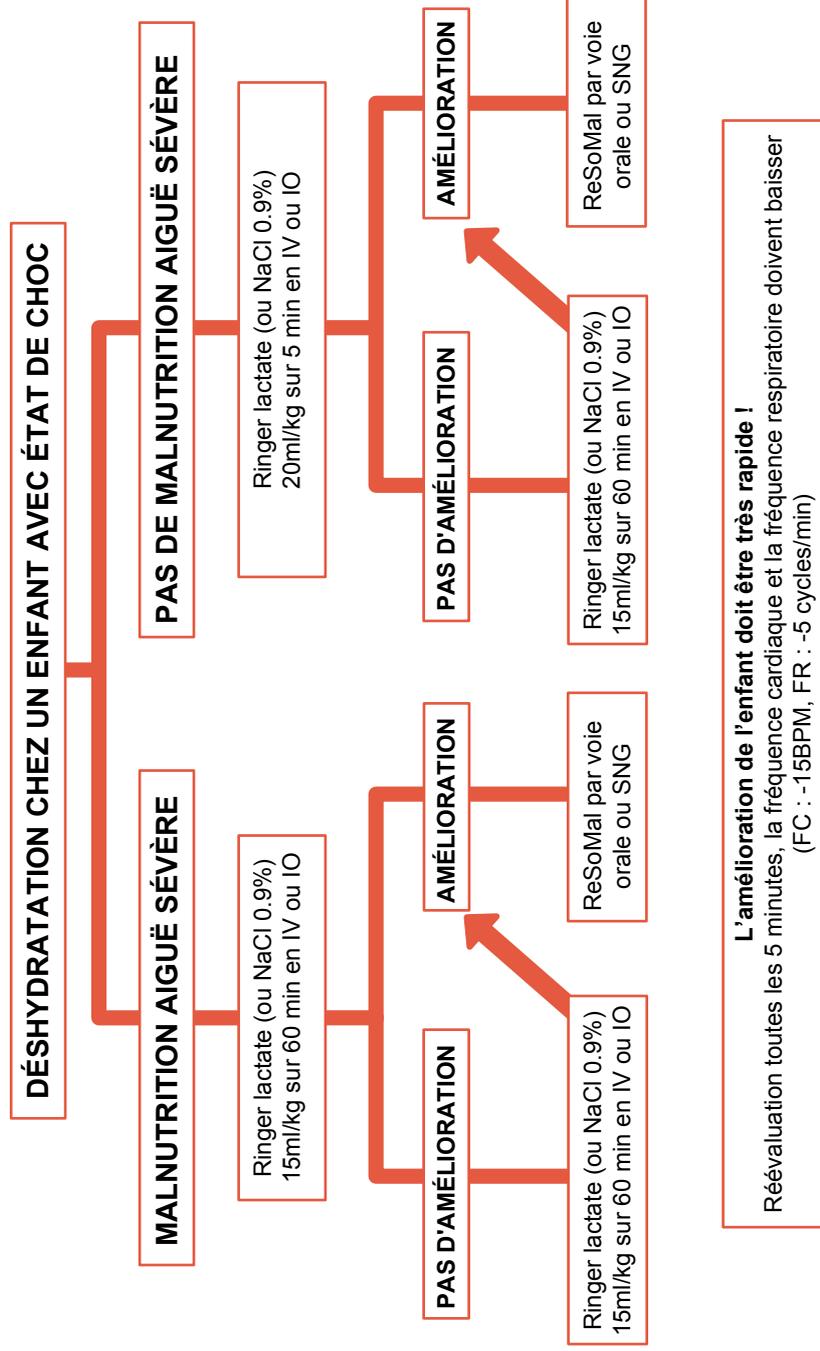


TABLEAU N°5 : RÉHYDRATATION CHEZ UN ENFANT ATTEINT D'UNE DÉSHYDRATATION GRAVE ET D'UNE MALNUTRITION AIGUË SÉVÈRE SANS ÉTAT DE CHOC

ReSoMal : 5mL/kg toutes les 30 minutes pendant 2 heures Par voie per os ou SNG	
POIDS	VOLUME À ADMINISTRER TOUTES LES 30 MINUTES PENDANT 2 HEURES
<4kg (<2 mois)	15mL
Entre 4 et 6kg (de 2 à 4 mois)	25mL
Entre 6 et 10kg (de 4 à 12 mois)	40mL
Entre 10 et 14kg (de 1 à 3 ans)	60mL
Entre 14 et 19kg (de 3 à 5 ans)	80mL

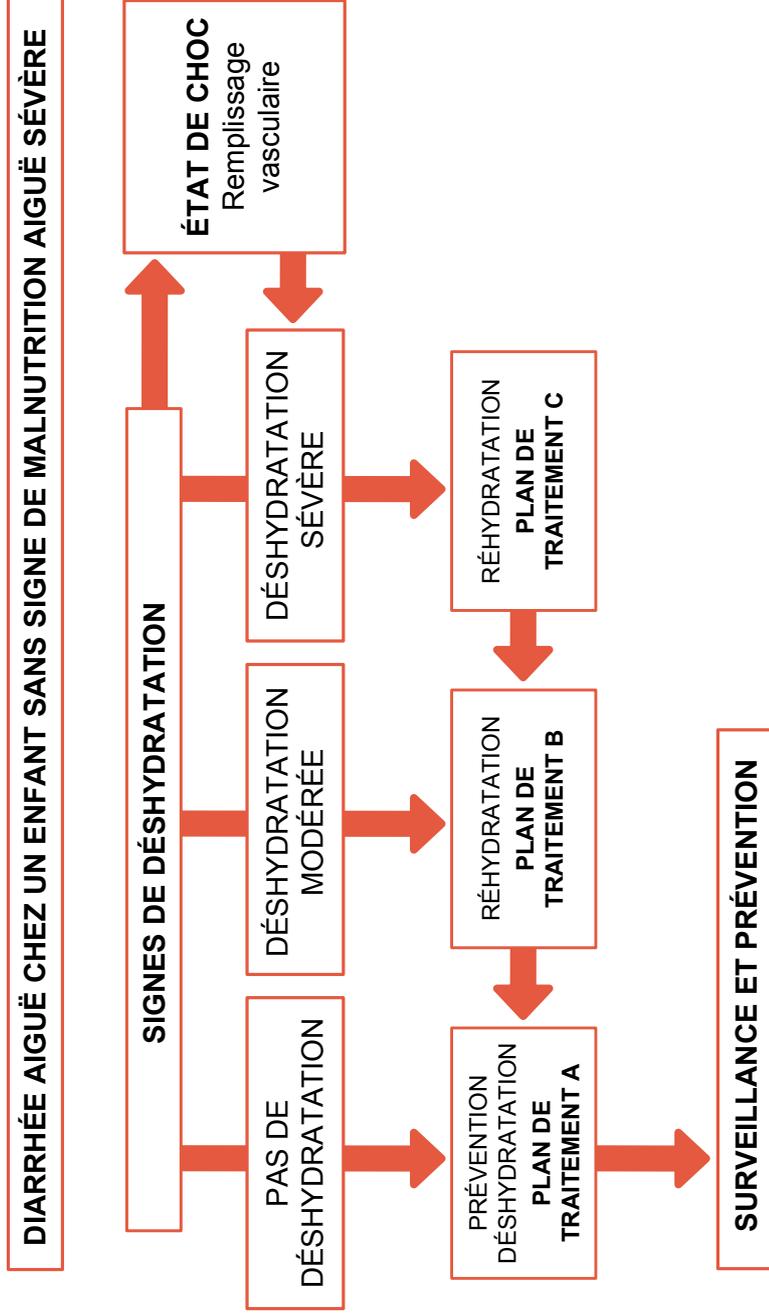
TABLEAU N°4 : RECHERCHE D'UNE MALNUTRITION AIGUË SÉVÈRE EN FONCTION DU RAPPORT POIDS/TAILLE ET DU PÉRIMÈTRE BRACHIAL

Âge de l'enfant	Présence d'une malnutrition aiguë sévère si un de critères suivants est présent :
Moins de 6 mois	Nourrisson trop faible pour téter de façon efficace P/T <-3 Z-score (tableau OMS) Présence d'œdèmes bilatéraux
De 6 mois à 5 ans	P/T <-3 Z-score (tableau OMS) Périmètre brachial <115mm Présence d'œdèmes bilatéraux



ADMINISTRATION DE SOLUTES EN CAS DE CHOC CHEZ UN ENFANT PRÉSENTANT UNE MALNUTRITION GRAVE	
Poids	Volume de Ringer lactate (ou NaCl 0.9%) 15ml/kg en 60 minutes IV ou IO
4kg 6Kg 8kg 10Kg 12kg 14Kg 16kg 18Kg	S'il n'y a pas d'amélioration, perfuser de nouveau 15ml/kg sur une heure En cas d'amélioration, passer à une administration de ReSoMal par voie orale ou SNG

ADMINISTRATION DE SOLUTES EN CAS DE CHOC CHEZ UN ENFANT NE PRÉSENTANT PAS DE MALNUTRITION GRAVE	
Âge/poids	Volume de Ringer lactate (ou NaCl 0.9%) 20ml/kg en 5 minutes IV ou IO
Moins de 2 mois / moins de 4kg Entre 2 et 4 mois / Entre 4 et 6kg Entre 4 et 12 mois / Entre 6 et 10kg Entre 1 et 3 ans / Entre 10 et 14kg Entre 3 et 5 ans / Entre 14 et 19kg Plus de 5 ans	75ml 100ml 150ml 250ml 350ml 20ml/kg S'il n'y a pas d'amélioration, perfuser de nouveau 20ml/kg A renouveler tant que l'état de choc persiste



ANTIBIOTHÉRAPIE

INDICATIONS

- diarrhées sanglantes (antibiotique actif sur la shigellose en 1ère intention)
- diarrhées non-sanglantes avec signes de gravité
- suspicion de choléra (contage, diarrhée aqueuse abondante avec déshydratation sévère d'installation rapide)

SUPPLÉMENTATION EN ZINC

SULFATE DE ZINC

- 10mg/j per os chez l'enfant de moins de 6 mois
- 20mg/j chez l'enfant de 6 mois à 5 ans
- dissoudre 1/2 ou 1 comprimé de 20mg dans une cuillère à café avec un peu d'eau

POURSUITE DE L'ALIMENTATION

Poursuivre l'allaitement maternel

Poursuivre l'alimentation pendant la diarrhée et augmenter ensuite les quantités :

- allaitement plus fréquent
- aliments solides à introduire ou augmenter (céréales, légumes,...) chez l'enfant de plus de 6 mois

Ne jamais priver le malade de nourriture

Ne pas diluer les aliments que l'enfant mange d'habitude

Les enfants reprennent leur appétit une fois que la diarrhée a stoppé

Si possible, donner à l'enfant :

- de la viande, du poisson ou des œufs
- ajouter 1 à 2 cuillères à café d'huile végétale à chaque portion de céréales
- des aliments riches en potassium (bananes, lait de coco)

INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

C GÉNÉRALITÉS

D DERMOHYPODERMITES

1 / Dermohypodermite

non-nécrosantes

2 / Dermohypodermite nécrosantes

3 / Démarche thérapeutique

E AUTRES INFECTIONS CUTANÉES

F S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

2 / Optimiser

G AU DELÀ DE L'URGENCE

H RÉFÉRENCES - POUR ALLER

PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Les infections cutanées responsables de situations d'urgence sont les **dermohypodermite non-nécrosantes** (superficielles de type érysipèle) et/ou cellulite ou **nécrosantes et les cellulites nécrosantes** (plus rares mais plus graves)
- L'**examen clinique** doit pouvoir différencier les infections non-nécrosantes et nécrosantes
- La prise en charge d'un érysipèle sans signe de gravité peut être effectuée en ambulatoire, sous couvert d'une **antibiothérapie par pénicilline** per os et d'une surveillance adaptée
- En cas d'érysipèle avec signes de gravité, une antibiothérapie par voie IV doit être instaurée rapidement
- Une **dermohypodermite nécrosante** est une urgence médicochirurgicale : débiter en 1^{ère} ligne l'**antibiothérapie** par voie IV et référer rapidement vers un centre **chirurgical**

B PHYSIOPATHOLOGIE

La peau constitue une barrière protectrice et physiologique, imperméable aux agents infectieux. Elle héberge une importante flore commensale non pathologique. Dans la majorité des cas, l'infection bactérienne se développe à partir d'une **porte d'entrée sur effraction cutanée**. Cette porte d'entrée peut résulter d'une **simple lésion cutanée** (intertrigo, dermatabrasion, piqûres...) ou d'un **traumatisme plus franc**.

Les dermatoses bactériennes sont le plus souvent **d'origine streptococcique ou staphylococcique** mais elles peuvent être dues à de très nombreux autres genres et espèces. Schématiquement, on peut distinguer les **infections à point de départ folliculaire**, plutôt d'origine staphylococcique, plus rarement responsables de situations d'urgence et les **infections non folliculaires**, d'origine streptococcique ou staphylococcique.

Les germes prolifèrent d'abord localement. Une atteinte profonde et une dissémination systémique compliquent parfois l'atteinte initiale cutanée et sous-cutanée. L'évolution dépend du type de germe et de sa virulence, de la gravité de l'atteinte initiale, du terrain du patient.

Les **dermohypodermites non nécrosantes** (DHB) restent plus superficielles et sont caractérisées par une inflammation du **derme et de l'hypoderme (érysipèle)** entraînant un œdème responsable parfois de bulles épidermiques.

Les **dermohypodermites nécrosantes** (DHBN) résultent de la **diffusion tissulaire vers les tissus profonds**, associée à des troubles de la microcirculation vasculaire, des micro-abcès et des phénomènes d'ischémie tissulaire. L'œdème secondaire peut exercer une compression des loges musculaires adjacentes et aggraver les phénomènes lésionnels.

Ces différents types d'atteinte peuvent se chevaucher ou se succéder.

C GÉNÉRALITÉS

Les dermohypodermites sont des infections bactériennes aiguës pouvant toucher tous les niveaux tissulaires, de l'épiderme aux muscles. La classification est établie en fonction de

l'extension et de la profondeur des lésions.

Une **DHB (érysipèle)** est caractérisée par :

- une atteinte des tissus cutanés et sous-cutanés
- sans atteinte de l'aponévrose musculaire

Une **DHBN est plus extensive**, grevée d'une mortalité plus importante, associant :

- une diffusion de l'infection aux tissus profonds
- avec fasciite en cas d'atteinte de l'aponévrose superficielle
- et myonécrose et gangrène en cas d'atteinte des tissus musculaires

L'examen clinique doit pouvoir différencier les infections non-nécrosantes et nécrosantes.

TABLEAU N° 1 : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE DERMOHYPODERMITES NON-NÉCROSANTES ET NÉCROSANTES

D DERMOHYPODERMITES

1 / Dermohypodermite non-nécrosante

L'**érysipèle** est une **dermohypodermite superficielle** siégeant au visage ou sur un membre dû à une **infection streptococcique** dans la grande majorité des cas. Le membre inférieur est la localisation préférentielle. **Le diagnostic est clinique.**

Présentation clinique d'un érysipèle :

- hyperthermie modérée ou élevée, typiquement de début brutal avec frissons
- placard cutané érythémateux, inflammatoire, douloureux, bien délimité
- adénopathies satellites avec possible lymphangite de drainage

L'examen clinique recherche une **porte d'entrée cutanée locale** (intertrigo inter-orteil fréquent). Un décollement épidermique est possible en cas d'œdème préexistant : des bulles claires ou sanguines logeant souvent aux membres inférieurs.

L'évaluation de la réponse thérapeutique se base sur :

- le retour à l'apyrexie

→ la régression des signes inflammatoires locaux (*penser à marquer la limite supérieure du placard érythémateux au crayon pour en apprécier l'évolution*)

L'examen clinique doit être rigoureux afin de repérer les signes de nécrose et d'éliminer une DHBN. Les autres diagnostics différentiels sont les dermohypodermes non nécrosantes et non streptococciques, les infections d'inoculation et les dermatoses non-infectieuses.

2 / Dermohypodermes nécrosantes

La DHBN est une **urgence médico-chirurgicale** mettant en jeu le **pronostic vital**. Les lésions s'étendent au-delà de l'hypoderme et peuvent s'étendre jusqu'aux tissus musculaires. **L'atteinte est souvent polymicrobienne** : streptocoques, anaérobies, bacilles gram négatifs... Les topographies sont diverses (atteinte des membres, du tronc, périnéale ou cervico-faciale). La **morbidity est lourde et des signes de gravité sont souvent présents d'emblée**.

Lésions cutanées devant faire suspecter une DHBN :

- lésions cutanées, bulles nécrotiques, en carte de géographie
- **crépitations sous-cutanées** à la palpation (présence de gaz)
- cyanose
- zone livide, grisâtre
- hypoesthésie cutanée
- écoulement nauséabond

En cours d'évolution, les signes qui témoignent de l'**évolution « chirurgicale » d'une infection médicale** sont :

- l'extension des lésions sous antibiothérapie adaptée
- l'apparition des signes de gravité, généraux ou locaux
- la régression, incomplète sous antibiothérapie avec constitution de zones ramollies ou abcédées
- la persistance de la fièvre

Devant tout placard inflammatoire fébrile, il est donc utile de **délimiter au feutre** les contours de l'érythème et de tous les éléments sémiologiques atypiques (bulles, purpura) pour en **surveiller l'évolution**.

3 / Démarche thérapeutique

Une **DHB sans signe de mauvaise tolérance clinique et sans signe de gravité** peut être traitée et suivie en ambulatoire selon certaines conditions. Une consultation de contrôle doit être prévue dans les 24 à 48 heures.

La **démarche thérapeutique associée** :

- des **mesures générales** (lutte contre l'hyperthermie, hydratation, antalgie...)
- une **antibiothérapie per os** ou IV selon la gravité initiale
- un **traitement de la porte d'entrée** (La **porte d'entrée cutanée** doit être traitée pour éviter la récurrence. **L'intertrigo candidosique** est souvent en cause : toilette biquotidienne à l'eau et au savon, séchage méticuleux, miconazole (en poudre idéalement)
- et des **facteurs favorisants** (diabète, insuffisance veineuse ou lymphatique : **surélever le pied** pour favoriser le drainage lymphatique)

Conditions d'un traitement ambulatoire avec antibiothérapie per os :

- absence de détresse vitale
- absence de comorbidité importante ou d'immunodépression
- doute diagnostique faible
- bonne tolérance clinique
- bonne observance thérapeutique (prise médicamenteuse, soins locaux, repos...)
- conditions de surveillance au domicile satisfaisante

Devant toute DHBN, référer en cas de signes de gravité ou en l'absence d'amélioration clinique dans les **48 à 72 heures**.

Devant toute DHBN, la prise en charge en urgence et en urgence de 1^{ère} ligne associée :

- un **conditionnement** des détresses vitales
- des mesures générales (remplissage vasculaire, antipyrétique, antalgiques...)
- une **antibiothérapie par voie IV**
- un **transfert rapide** vers un centre de référence disposant d'un plateau technique de **chirurgie** pour excision large des tissus nécrosés
- une **antibiothérapie par voie IV doit très rapidement être instaurée sur place, avant le transfert** du patient : **clindamycine** (1800mg par jour) + **pénicilline G ou A**

FIGURE N° 1 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE DERMOHYPODERMITE

E AUTRES INFECTIONS CUTANÉES

De **nombreuses pathologies virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires s'expriment par des lésions cutanées**. Elles sont le symptôme d'atteintes plus générales dont le traitement spécifique dépend du diagnostic étiologique.

L'impétigo et le furoncle sont des lésions bactériennes cutanées locales. Elles justifient parfois une antibiothérapie. La gale, les pédiculoses, les infections mycotiques, la lèpre et les dermatoses non-infectieuses sont des motifs de recours en 1^{ère} ligne mais sont **rarement responsables de situations d'urgence**.

F S'ADAPTER – OPTIMISER

La prise en charge du patient souffrant d'une dermohypodermite bactérienne dépend :

- de la **précision diagnostique**
- de reconnaissance des **signes de gravité**
- des **examens paracliniques**
- des **outils thérapeutiques accessibles** en urgence de 1^{ère} ligne

1 / S'adapter

En 1^{ère} ligne, si aucun examen paraclinique n'est disponible et en l'absence de signe de gravité (bonne tolérance clinique, absence de détresse vitale ou d'immunodépression), aucun examen complémentaire n'est indiqué.

Conditions d'un traitement ambulatoire sans examens paracliniques avec antibiothérapie per os :

- absence de détresse vitale
- absence de comorbidité importante ou d'immunodépression
- doute diagnostique faible
- bonne tolérance clinique
- bonne observance thérapeutique
- conditions de surveillance au domicile satisfaisante

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Le praticien doit disposer d'un plateau technique de réanimation accessible sans délai. Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence**.

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient**.

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- devant des signes de gravité, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre le traitement médical maximal sur place et transférer le patient dès que possible**
- si le transport reste impossible, traiter et surveiller sur place
- le **bon sens clinique** prévaut et guide toute la prise en charge en l'absence totale ou partielle d'accessibilité aux examens paracliniques
- **administrer rapidement l'antibiothérapie** par voie injectable si possible
- ne pas oublier les mesures générales (antipyrétiques, hydratation...)
- en cas d'indisponibilité de l'amoxicilline : la ceftriaxone et l'ampicilline constituent des alternatives

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant des signes de gravité et si des **soins plus techniques sont possibles** :

- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie
- poser une voie veineuse périphérique en cas de signes de gravité
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO2) et surveillance en salle de déchocage
- pratiquer une imagerie (échographie ou radiographie pulmonaire)
- prélever les examens microbiologiques, une gazométrie (PaO2, PaCO2) et la biologie nécessaire pour statuer sur la gravité de l'épisode
- administrer rapidement une double antibiothérapie probabiliste par voie IV
- traiter un **état de choc** associé (choc septique avec remplissage vasculaire et support par amines vasopressives)

Si elle est possible à partir de la 1^{ère} ligne, l'**hospitalisation** est à discuter selon :

- l'intensité des signes locaux et généraux
- l'autonomie et l'isolement du patient
- le terrain (diabète, immunodépression, drépanocytose, éthylisme...)
- la prise d'AINS (formellement contre-indiqués en cas de DHB)
- le doute diagnostique
- le purpura nécrotique et les bulles hémorragiques sont des signes de gravité

G AU DELÀ DE L'URGENCE

En cas de retour au domicile, une **consultation de contrôle** doit être programmée dans les 48 heures. La **porte d'entrée cutanée** doit être traitée pour éviter la récurrence.

L'**intertrigo candidosique** est souvent en cause : toilette biquotidienne à l'eau et au savon, séchage méticuleux, miconazole (en poudre idéalement). Toute plaie ou ulcère peut réaliser une porte d'entrée.

Les érosions cutanées sont fréquentes et justifient une **prophylaxie antitétanique** (vérifier le statut vaccinal).

La prévention est importante chez les **patients diabétiques**, d'autant plus s'ils sont mal équilibrés. La moindre plaie aux membres inférieurs notamment aux pieds est à risque de mauvaise cicatrisation et de surinfection.

H RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des infections cutanées bactériennes
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. SPILF et SFD - 2000 – Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge www.sfm.org
4. HAS – 2019 – Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes <https://www.has-sante.fr>

5. Pour la documentation OMS : www.who.int/fr

6. ePILLY Trop - 2022

7. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics

8. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017

9. MSF - 2016 - Guide clinique et thérapeutique

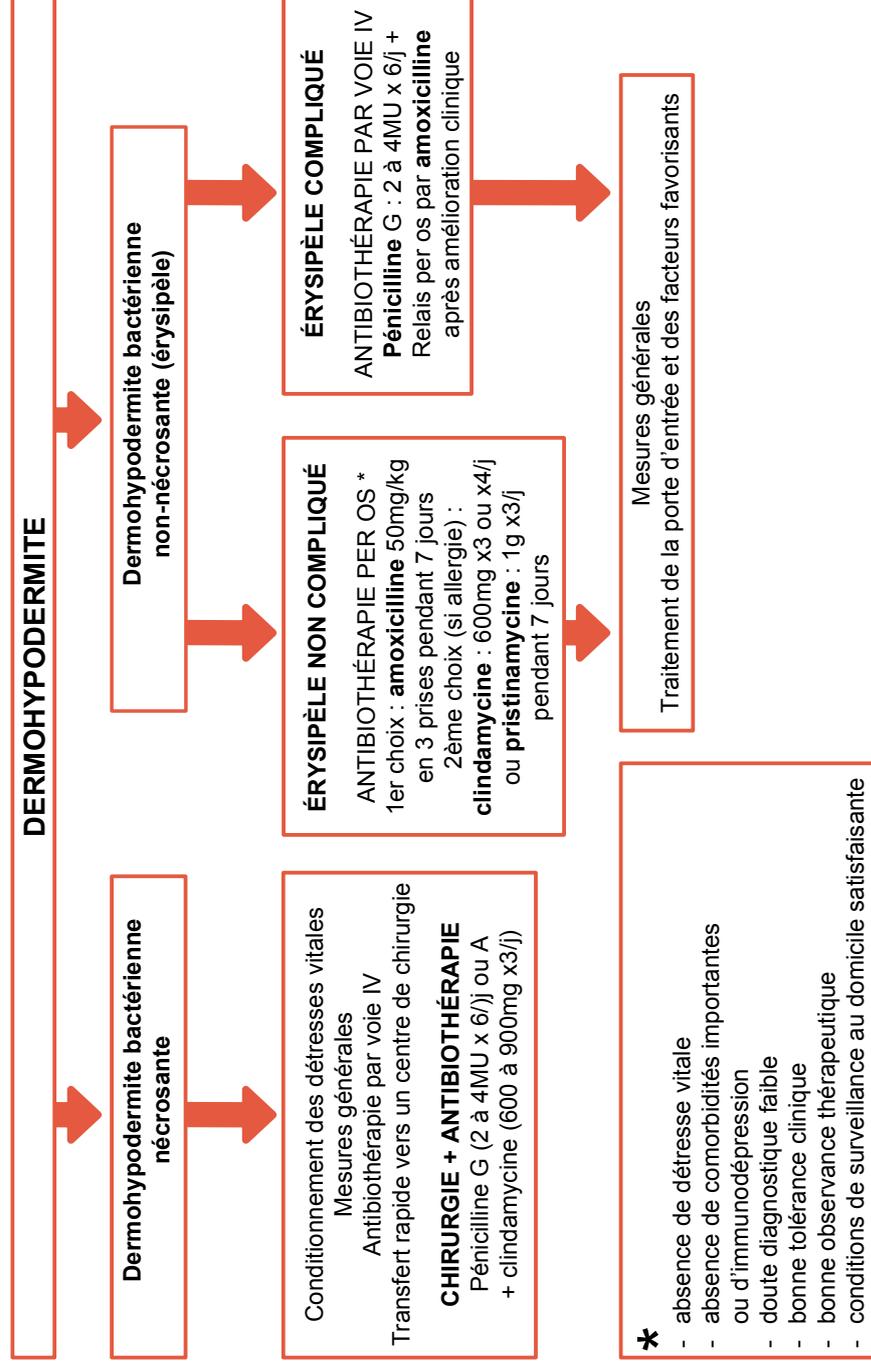
www.medicalguidelines.msf.org

10. Adam B. Raff, Daniela Kroshinsky. Cellulitis A Review. JAMA. 2016;316(3):325-337.

TABLEAU N° 1 : DISTINCTION CLINIQUE ENTRE DERMHYPODERMITES NON-NÉCROSANTES ET NÉCROSANTES
(source : ePILLY TROP 2022)

	INFECTIONS NON NÉCROSANTES	INFECTIONS NÉCROSANTES
Fièvre	instantane	présente ou hypothermie
Syndrome toxique (tachycardie, choc)	absent	marqué
Douleur	au contact (toucher, examen médical...)	spontanée et sévère
Sensibilité cutanée	vive	hyposésie
Chaleur du membre	nette	absente : peau froide
Couleur cutanée	rouge	blafarde à bronze
Nécrose	absente	instant
Œdèmes	marqué (peau d'orange)	variables
Bulles	absentes ou superficielles, contenu clair	variables
Crépitations	absente	présente (gangrène)
Progression locale	lente (quelques jours)	rapides (quelques heures)
Chirurgie	non indiquée	urgente, large, décisive

FIGURE N° 1 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE DERMHYPODERMITE



PALUDISME

A POINTS CLÉS**B** GÉNÉRALITÉS**C** PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 / Cycle parasitaire
- 2 / Prémunition

D PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

- 1 / Grands principes
- 2 / Exemple du Mali
- 2 / Exemple de Madagascar

E CLINIQUE

- 1 / Présentation clinique
- 2 / Signes de gravité

F PARACLINIQUE

- 1 / Confirmation parasitologique
- 2 / Examens de laboratoire

G PRISE EN CHARGE

THÉRAPEUTIQUE

- 1 / Paludisme non-complicé
- 2 / Paludisme grave

3 / Traitement des complications

- a / Hypoglycémie
- b / Déshydratation
- c / Convulsions
- d / Anémie
- e / Œdème aigu pulmonaire
- f / Insuffisance rénale aiguë

H SURVEILLER - RÉFÉRER

- 1 / Traitement pré-transfert
- 2 / Surveillance

I ERREURS À ÉVITER**J** S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

K AU DELÀ DE L'URGENCE**L** RÉFÉRENCES - POUR ALLER

PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- La prise en charge doit suivre les recommandations des **plans de lutte nationaux**
- Le praticien doit connaître le **faciès épidémiologique** du paludisme de son pays et particulièrement celui de sa région
- Toute **fièvre survenant en zone d'endémie palustre** doit être considérée comme un paludisme jusqu'à preuve du contraire
- Les signes d'accès palustre grave doivent être **ciblés par l'examen clinique**

- Les **enfants de moins de 5 ans** et les **femmes enceintes** sont particulièrement vulnérables
- **Distinguer un accès palustre non compliqué d'un accès palustre grave** pour conduire une prise en charge adaptée
- La **confirmation biologique** de l'accès palustre doit être obtenue, soit par examen microscopique, soit par test de diagnostic rapide (TDR)
- Le traitement du paludisme simple s'appuie sur les **thérapies combinées à base d'artémisinine**
- Le patient peut être suivi en ambulatoire avec au minimum une **consultation de contrôle** à 72 heures en cas d'accès palustre simple
- Le traitement d'un **accès palustre grave** requiert en 1^{ère} intention l'administration d'**artésunate** par **voie IV**
- Traiter en parallèle les **complications de l'accès palustre** (hypoglycémie, convulsions...)
- Administrer la **1^{ère} dose d'antipaludique** en centre médical avant de **référer**
- Au-delà de l'urgence, le paludisme est une priorité de santé publique : associer des **mesures de prévention** (moustiquaires imprégnées, traitement intra domiciliaire, vaccination...), afin lutter contre l'épidémie.

B GÉNÉRALITÉS

Le paludisme est une **priorité sanitaire** dans la plupart des pays africains. Il fait l'objet de **plans de lutte nationaux** visant à réduire la morbidité et la létalité palustre, notamment chez les **enfants de moins de 5 ans** et les **femmes enceintes**.

Le paludisme est une **infection parasitaire des érythrocytes**, due à un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Il est transmis à l'homme par **pique de moustique du genre Anophèles**, dont plusieurs espèces sont vectrices, avec des spécificités régionales. Plusieurs espèces de *Plasmodium* sont impliquées dans l'infection humaine. La majorité des cas ont lieu en Afrique sub-saharienne. La majorité des cas d'accès palustre grave en Afrique sont dus à ***Plasmodium falciparum***.

P. vivax est surtout rencontrée en Asie et en Amérique latine où il pose également des problèmes de santé publique. ***P. malariae*** est très rare. ***P. knowlesi*** a émergé

récemment en Asie du Sud-Est. Les espèces non-falciparum sont exceptionnellement responsables de formes graves.

L'homme est le seul hôte réservoir, avec un cycle schizogonique (asexué) et des formes sexuées assurant la transmission du parasite et l'acquisition d'une **immunité partielle et labile** appelée **prémunition**.

C PHYSIOPATHOLOGIE

1 / Cycle parasitaire

Le **cycle parasitaire** combine un cycle asexué chez l'**homme** et sexué chez le **moustique** :

- développement sporogonique chez le moustique permettant la migration des gamétocytes de l'estomac vers les glandes salivaires
- maturation en sporozoïtes
- **transmission moustique-homme** au cours de la pique du moustique, permettant l'injection à l'homme des sporozoïtes
- 1^{ère} phase hépatocytaire chez l'homme, sans expression clinique : **schizogonie exoérythrocytaire**
- libération de mérozoïtes par rupture des shizontes hépatiques initiant la phase de **schizogonie érythrocytaire** avec expression clinique possible : accès palustre
- production de gamétocytes circulants dans le sang, permettant la **réinfestation du moustique** lors d'une pique et la poursuite du cycle

FIGURE N° 1 : CYCLE PARASITAIRE DU PALUDISME

2 / Prémunition

En zone de **transmission stable**, l'infection par le parasite permet l'acquisition d'une **immunité partielle et labile**. Cette **prémunition**, qui s'acquiert progressivement, nécessite **5 à 10 ans** d'exposition régulière aux parasites par les piqures d'anophèles infestées, au prix d'une mortalité infantile importante. Les accès palustres s'espacent alors et sont moins souvent graves.

Les survivants présentent un relatif équilibre parasite-hôte qui s'installe progressivement et protège de la survenue d'accès palustres graves.

Un « **paludisme infection** » est donc possible. Il est défini par un portage parasitaire asymptomatique (zone de transmission stable et intense). Si la parasitémie dépasse le niveau de prémunition de l'individu, elle devient patente et entraîne un « **paludisme maladie** ».

Si le patient quitte la zone d'endémie, la prémunition disparaît dans une durée moyenne de 6 à 24 mois.

Populations les plus vulnérables aux accès palustres graves en zone de transmission stable et intense :

- nourrissons, enfants
- femmes enceintes
- migrants
- patients immunodéprimés (VIH)
- patients avec asplénie

Le **trait drépanocytaire** protège du paludisme infection et des formes graves de la maladie. En revanche, le paludisme maladie a une gravité majorée chez un drépanocytaire homozygote, ce qui impose une prévention antipaludique optimale chez ces patients.

En dehors des zones d'endémie à transmission stable et intense, les patients ne développent pas de prémunition et les accès palustres graves se **répartissent de façon homogène** dans la population.

D PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1 / Grands principes

En raison de la diversité des reliefs et des populations, les **profils épidémiologiques ne sont pas homogènes**. Le niveau d'endémicité du paludisme y varie d'une région éco-climatique à une autre. Les facteurs responsables de ces variations incluent la pluviométrie, l'altitude, la température, l'aménagement hydro-agricole et l'urbanisation.

Le **faciès épidémiologique** est une aire géographique où le paludisme présente un profil caractéristique en termes de transmission, d'endémicité, de développement de

la prémunition et d'impact sur la population.

Trois zones de paludisme coexistent :

- zone de paludisme stable (transmission intense et quasi permanente)
- zone de paludisme intermédiaire (transmission à recrudescence saisonnière)
- zone de paludisme instable (transmission faible et épisodique)
- paludisme urbain (réalité inquiétante en pleine évolution depuis l'expansion d'*A. stephanensis*, vecteur adapté au milieu urbain et résistant aux insecticides)

TABLEAU N° 1 : LES FACIÈS ÉPIDÉMIOLOGIQUES EN AFRIQUE

Les profils épidémiologiques du district doivent être bien connus par le praticien.

La possibilité d'acquérir une prémunition et la variabilité saisonnière de la transmission modifient les prises en charges locales des accès palustres.

2 / Exemple du Mali

Trois zones climatiques :

- la zone soudanienne, à l'extrême sud du pays (pluviométrie de 1500mm d'eau par an)
- la zone sahélienne, au centre (200 à 800mm d'eau par an)
- la zone saharienne, occupant la moitié nord du pays (précipitations irrégulières, voire accidentelles et très souvent inférieurs à 200mm d'eau par an)

Trois types d'endémicité :

- paludisme stable : zones soudano-guinéennes, des barrages et du delta inférieur du Niger
- paludisme instable : zone sahélo-soudanienne
- paludisme sporadique : zone saharienne

Cinq faciès épidémiologiques :

- zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois (zone soudano-guinéenne, exemple : Sikasso)
- zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois (zone sahélo-soudanienne, exemple : Kangaba)
- zone de transmission saisonnière sporadique, voire épidémique (zone saharienne), correspondant aux régions du nord (Gao, Tombouctou et Kidal), certaines localités des régions de Koulikoro (Nara) et de Kayes (Nioro, Yélimané)

→ zone de transmission bi ou plurimodale saisonnière du delta inférieur et des barrages (exemple : Selingue, Manantali et Markala)

→ zone de transmission faible, peu propice à l'impaludation en milieu urbain, comme Bamako

La transmission se fait essentiellement en **saison de pluie**, elle continue même en saison sèche pour les **zones irriguées**.

3 / Exemple de Madagascar

Trois zones de partage des différents districts :

- zones de contrôle
- zones de consolidation
- zone de pré-élimination

Quatre faciès épidémiologiques :

- faciès équatorial : sur la côte est, où le paludisme sévit le plus, avec une transmission forte et pérenne
- faciès tropical : sur la côte ouest, avec une transmission saisonnière (lors de la saison des pluies entre octobre et avril)
- faciès des hauts plateaux avec une transmission épidémique de janvier à avril (pas de transmission dans les communes situées à plus de 1500 mètres d'altitude)
- faciès subdésertique : dans le sud avec une transmission épisodique et courte

Deux profils principaux :

- paludisme stable et pérenne le long des côtes (acquisition d'une prémunition possible chez les enfants à partir de 5 à 10 ans)
- paludisme instable sur les hauts plateaux et le sud subdésertique (pas de prémunition possible)

E CLINIQUE

Un accès palustre (paludisme maladie) est défini par la présence d'un ou plusieurs signes cliniques évocateurs associés à la présence de formes asexuées du parasite au microscope (GE ou frottis) ou par un test diagnostique rapide (TDR) positif.

Si le patient est asymptomatique, il s'agit d'un portage chronique (paludisme infection).

1 / Présentation clinique

La **présomption clinique doit être large** en cas d'hyperthermie ou même en l'absence de fièvre chez un sujet malade en zone d'endémie palustre. L'anamnèse doit être minutieuse et le **tableau clinique peut être incomplet**.

L'embaras gastrique fébrile chez un patient céphalalgique est évocateur de l'accès de primoinvasion.

La périodicité des accès hyperthermiques est de 48 ou 72 heures, selon l'espèce parasitaire. Elle fait souvent défaut en cas de polyparasitisme (coexistence possible de plusieurs espèces plasmodiales).

L'anamnèse recherche :

- des antécédents de migration (résidence ou voyage)
- les traitements antérieurs (antipaludiques, antibiotiques, antipyrétiques)
- des convulsions récentes
- une grossesse en cours
- « histoire de «fièvre ou de corps chaud » (le patient peut être apyrétique au moment de l'examen, mais cette notion existe quasiment toujours)

La **présentation clinique inaugurale** d'un accès palustre regroupe :

- syndrome grippal aspécifique (hyperthermie, céphalées, myalgies)
- toux
- douleurs : c'est une fièvre algique
- troubles digestifs souvent associés, surtout chez l'enfant
- signes cliniques d'hémolyse (ictère, pâleur, hépatosplénomégalie)
- **l'absence d'un ou plusieurs signes ne doit pas faire éliminer le diagnostic**

Principales particularités du paludisme chez la **femme enceinte** :

- les femmes enceintes sont d'autant plus exposées à l'infection et aux formes graves qu'elles sont primipares et que la grossesse est avancée
- en zone de transmission instable, le risque principal est l'accès palustre grave
- en zone de transmission stable, une anémie profonde peut s'installer de façon progressive : la réduction des échanges utéroplacentaires expose alors à un retard de croissance intra-utérin et à une surmortalité périnatale

En zone de transmission instable, l'infection par le **VIH avec déficit immunitaire augmente la prévalence** et la gravité des accès palustres.

Si la présomption clinique est éliminée par TDR ou examen microscopique, évoquer un **diagnostic différentiel**. **L'examen clinique doit rester minutieux**. En cas de TDR négatif et d'incertitude diagnostique importante, discriminer les hypothèses diagnostiques à l'aide d'examens paracliniques s'ils sont accessibles. Référer si besoin.

Principaux **diagnostics différentiels** d'un accès palustre :

- septicémie bactérienne ou virale
- méningite, méningoencéphalite
- pneumonie
- fièvre typhoïde
- fièvre hémorragique virale
- arbovirose, rickettsiose...

Le paludisme viscéral évolutif et la splénomégalie tropicale hyperimmune sont deux formes de paludisme d'installation progressive, après exposition prolongée en zone d'endémie. Elles s'apparentent plus à des formes chroniques et ne sont pas au 1er plan des situations d'urgence.

2 / Signes de gravité

Un **accès palustre non compliqué** est un **accès palustre sans critère de gravité**.

L'accès palustre grave est l'accès palustre des patients non-immuns (enfants, femmes enceintes, patients avec asplénie, populations migrantes venant d'une zone non-endémique ou à transmission instable).

La gravité du tableau clinique engage le **pronostic vital** à court terme en l'absence d'un traitement rapide et adapté. L'examen clinique est primordial et vise à identifier les détresses vitales et les **critères de gravité** qui justifient **l'instauration rapide d'un traitement antipaludique par voie parentérale**. *Plasmodium falciparum* est l'agent causal dans la grande majorité des cas de paludismes graves.

Tableau clinique du paludisme grave :

- troubles de la conscience (y compris coma aréactif), délire, coma
- prostration (faiblesse généralisée, le patient est incapable de s'asseoir, de se tenir

debout ou de marcher sans assistance)

- convulsions répétées : plus de 2 épisodes en 24 heures
- respiration profonde (aux 2 temps en cas d'acidose), détresse respiratoire (polypnée), œdème aigu pulmonaire (radiologique)
- détresse circulatoire (collapsus)
- insuffisance rénale aiguë (diurèse <12ml/kg/j chez l'enfant, <400 ml/j chez l'adulte si quantification possible en 1^{ère} ligne)
- hémoglobinurie macroscopique
- ictère clinique
- hémorragies
- hypoglycémie
- acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques <15mmol/L)
- anémie grave : Hb<5g/dl ou Ht<15% avant 12 ans, Hb<7g/dl ou Ht<20% après 12 ans)

TABLEAU N° 2 : SIGNES CLINIQUES DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

TABLEAU N° 3 : SIGNES DE GRAVITÉ DU PALUDISME A *P.FALCIPARUM* EN ZONE D'ENDÉMIE PALUSTRE

Les manifestations de l'**accès palustre grave de l'enfant** ne rejoignent pas totalement celles de l'adulte. Les complications et le neuropaludisme possèdent certaines caractéristiques à connaître.

TABLEAU N° 4 : ÉCHELLE DE BLANTYRE

Principales complications de l'accès palustre grave chez l'enfant :

- neuropaludisme
- anémie grave (comparer la paume de l'enfant à celle d'un adulte non anémié)
- détresse respiratoire
- hypoglycémie

Particularités du **neuropaludisme chez l'enfant :**

- **installation parfois rapide** des troubles neurologiques (<24 heures après le début des symptômes)

- considérer une **crise convulsive** fébrile sans retour à un état neurologique normal après 30 minutes comme un neuropaludisme
- **autres convulsions**, moins parlantes possibles : nystagmus intermittent, clonies des extrémités isolées, trismus, bruxisme...
- utiliser l'**échelle de Blantyre** pour évaluer le coma chez le jeune enfant
- reconnaître une **prostration** (incapacité à se tenir assis sans appui chez l'enfant de plus de 8 mois, incapacité de s'alimenter au sein s'il est plus jeune)
- rechercher systématiquement une **hypoglycémie** : supplémenter en glucose au moindre doute

TABLEAU N° 5 : CLASSIFICATION DES ACCÈS PALUSTRES GRAVES CHEZ L'ENFANT

F PARACLINIQUE

1 / Confirmation parasitologique

La **confirmation du paludisme exige un diagnostic parasitologique**, recommandé pour tous les cas suspects dans toutes les zones de transmissions.

Le **diagnostic parasitologique** permet :

- d'améliorer la qualité de soins
- d'identifier des patients négatifs pour lesquels un diagnostic différentiel doit être recherché
- d'éviter l'utilisation délétère de médicaments antipaludiques et ainsi de réduire le risque d'effets secondaires indésirables et d'interactions médicamenteuses
- de confirmer les échecs thérapeutiques
- d'améliorer la détection et le report des cas de paludisme confirmés
- de lutter contre l'émergence et le développement de souches parasitaires résistantes

La confirmation parasitologique rapide par **microscopie ou TDR** est la règle. La présomption clinique doit être confirmée par un examen biologique. Le traitement sur la base de la suspicion clinique ne doit être envisagé que lorsque le diagnostic parasitologique n'est pas possible.

Toute fièvre ne doit pas entraîner la prescription d'un traitement antipaludique.

2 / Examens de laboratoire

En urgence et en 1^{ère} ligne, dans des contextes où l'examen microscopique fiable est impossible, un TDR permet un diagnostic rapide. Il s'agit d'un **test immunochromatographique** détectant les antigènes parasitaires dans le sang. Les TDR les plus largement utilisés ne visent que les **antigènes HRP2** (relatifs à *Plasmodium falciparum*), qui s'éliminent relativement lentement. Ces TDR peuvent donc rester positifs jusqu'à deux mois après la négativation de la parasitémie.

Si un examen microscopique fiable est disponible, réaliser le diagnostic parasitologique par frottis sanguin ou GE.

Lorsqu'ils sont disponibles, **d'autres examens de biologie** complètent le bilan biologique, axés sur les signes de gravité :

- hémogramme : hémoglobine (anémie), hématocrite, NFS (leucopénie), plaquettes (thrombopénie)
- glycémie (la mesure capillaire est également possible)
- gazométrie et bicarbonates (acidose)
- bilan rénal (créatininémie)
- bilirubinémie

Les examens de biologie ou d'imagerie supplémentaires permettent surtout d'orienter un **diagnostic différentiel** en cas de TDR négatif (hémocultures, ponction lombaire, scanner cérébral en cas de troubles neurologiques, ECBU, sérologies...).

G PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Les prises en charge doivent suivre les **recommandations des plans nationaux** de lutte contre le paludisme, qui visent à faciliter la **disponibilité des thérapeutiques** et organisent le **parcours de soins** global du patient.

La prise en charge d'un accès palustre dépend :

- du **tableau clinique** (présence de signes de gravité)
- du **patient** (enfant, femmes enceintes)
- des **thérapeutiques disponibles** en 1^{ère} ligne

Le traitement associe :

- le **traitement curatif** antipaludique
- le **traitement des complications**
- les **mesures générales**
- le **transfert** vers un centre de référence si besoin

Le traitement curatif par thérapie combinée à base d'artémisinine (ACT) permet :

- la réduction rapide de la densité parasitaire
- la disparition rapide des symptômes cliniques
- l'action efficace contre *Plasmodium falciparum* poly chimiorésistant
- la diminution de la durée de traitement
- la diminution de la charge gamétocytaire responsable de la transmission

Les ACT recommandés par l'OMS sont les associations :

- artéméther + luméfantrine (ALU)
- artésunate + amodiaquine (ASAQ)
- artésunate + méfloquine
- artésunate + sulfadoxine-pyriméthamine
- dihydro-artémisinine (arténimol) + pipéraquine

FIGURE N°2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'ACCÈS PALUSTRE

Les préparations magistrales (tisane, décoctions, gélules...) à base de feuille d'Artemisia annua ou afra sont inefficaces dans le traitement préventif ou curatif du paludisme. Aucune étude n'a fait la preuve scientifique de leur efficacité.

1 / Paludisme non-complicé

La **voie orale** est à privilégier. Les plans nationaux recommandent généralement (s'adapter aux consignes sanitaires locales) un traitement par ACT per os. L'artésunate injectable peut être utilisé pour l'accès palustre non compliqué mais avec vomissements. En cas d'impossibilité de prise per os, traiter le patient comme s'il présentait un paludisme grave. **La durée de traitement est de 3 jours.**

Le traitement des accès non-complicés à *P.vivax*, *P.ovale* et *P.malariae* repose sur la chloroquine en zone de sensibilité à la chloroquine ou par ACT. Compléter le traitement

de l'accès aigu par la primaquine afin d'éliminer les hypnozoïtes (*P. vivax* et *P. ovale*). Chez la **femme enceinte** au cours du 1er trimestre, on utilisera la quinine. Dans cette situation, l'OMS recommande l'association quinine+clindamycine pendant 7 jours. Au cours des 2^{ème} et 3^{ème} trimestres ou en cas de zone de résistance, le traitement repose sur les CTA.

TABLEAU N° 6 : PRÉSENTATION ET POSOLOGIE DE L'ARTMETHER / LUMEFANTRINE

TABLEAU N° 7 : PRÉSENTATION ET POSOLOGIE DE L'ARTESUNATE / AMODIAQUINE

Prévoir une **consultation de contrôle à 72 heures** afin d'évaluer l'efficacité de la prise en charge.

Parallèlement au traitement antipaludique, instaurer des mesures générales :

- hydratation abondante
- traitement antalgique, antipyrétique (paracétamol)
- assurer la prise des repas
- en cas d'anémie : acide folique 5mg (1 cp/j) et fer 200mg (2 cp/j chez l'adulte, 1 mg/kg/j chez l'enfant)

En cas de **traitement pré transfert**, administrer de l'artésunate par voie IM ou IR (forme suppositoire), de l'artéméther ou de la quinine par voie IM.

Le sulfadoxine-pyriméthamine est réservé au **traitement préventif intermittent** chez la femme enceinte et en chimio prévention du paludisme saisonnier chez l'enfant.

2 / Paludisme grave

Les formes grave sont dues essentiellement à *P. falciparum* mais les autres espèces plasmodiales peuvent en être responsables.

En cas de paludisme grave, **l'artésunate par voie parentérale** est administré en 1^{ère} intention pendant 24 heures au minimum. En cas d'indisponibilité, la voie IM est une alternative.

En 2^{ème} choix, l'artéméther IM peut être utilisé. La quinine par voie IV est indiquée en 3^{ème} intention.

Après 24 heures et dès que la voie orale est disponible, le **traitement initial injectable est relayé par une ACT per os, à raison d'une cure complète quelle que soit la durée du traitement IV**. En cas d'impossibilité de relais, la durée maximum de traitement par artésunate est de 7 jours.

Ce schéma thérapeutique s'applique en cas d'accès palustre grave chez la femme enceinte, y compris au 1er trimestre.

Posologie de l'artésunate par voie IV chez l'enfant :

- poids >20 kg : 2,4mg/kg toutes les 12h
- poids <20 kg : 3mg/kg toutes les 12h

En cas de **transfert** vers un centre de référence et si les thérapeutiques IV sont indisponibles : administrer la **1^{ère} dose du traitement** sur place avant le départ du patient.

Par ordre de préférence :

- artésunate IM
- artésunate IR (valable pour l'enfant de moins de 6 ans)
- artéméther IM
- quinine IM

TABLEAU N° 8 : TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE

3 / Traitement des complications

Toutes les détresses vitales peuvent compliquer un paludisme grave :

- neurologique (neuropaludisme) : conditionnement et traitement des convulsions et/ou du coma
- respiratoire (mesurer la fréquence respiratoire) : conditionnement et oxygénothérapie
- circulatoire (collapsus) : conditionnement et remplissage vasculaire

Administrer la 1^{ère} dose injectable d'antipaludéens et **procéder au transfert du patient** vers le centre de référence en cas de complication.

La **fréquence des co-infections** et leur impact sur le pronostic nécessitent de les prendre en compte dans la stratégie de traitement, notamment chez le jeune enfant.

En pratique, **chez un enfant en détresse vitale**, une antibiothérapie à large spectre (C3G) doit être débutée. Si une méningite ne peut être écartée, l'antibiothérapie doit être débutée à dose méningée.

a / Hypoglycémie

Surveiller la **survenue d'une hypoglycémie**, spécialement chez l'enfant, et guider la prise en charge à partir des **mesures capillaires**. Si c'est impossible, **supplémenter en glucose au moindre doute** sur une hypoglycémie (à suspecter devant tout trouble neurologique clinique).

En cas d'hypoglycémie, les **troubles neurologiques régressent immédiatement** après un apport glucosé adapté. Dans le cas contraire, ils sont surtout dus à un neuropaludisme (et chez le jeune enfant parfois à un autre mécanisme : acidose, anémie décompensée, hypovolémie).

Un traitement par **quinine** majore le risque d'hypoglycémie.

Supplémentation en glucose chez un patient capable d'avaler :

- 50ml de soluté glucosé à 10%
- ou 40ml d'eau + 10ml de soluté glucosé (SG) à 50%
- ou 50ml d'eau + 1 à 2 cuillères à café de sucre en poudre

Supplémentation en glucose par voie IV chez un patient inconscient :

- en attendant d'obtenir un accès vasculaire, administrer du sucre en poudre par voie sublinguale (ne dispense pas d'une supplémentation par voie IV)
- chez l'enfant, en IV lente : 3 à 5ml/kg de SG à 10% sur 5 minutes, ou 1ml/kg de SG à 30%
- chez l'adulte : 1ml/kg de SG à 30% (à diluer en raison d'un volume de SG à 30% pour deux volumes d'eau stérile pour obtenir une solution à 10%), ou 25ml de SG à 50%). Si le SG à 30% est indisponible : diluer un volume de SG à 50% dans 4 volumes d'eau stérile pour obtenir une solution à 10 %
- ne pas utiliser de SG hypertonique en raison de sa veino-toxicité

b / Déshydratation

En cas de déshydratation sévère chez l'enfant, administrer rapidement un **soluté de réhydratation par voie IV : Ringer Lactate ou NaCl 0.9%**. Ne pas administrer de SG à 5% dans le seul but de réhydrater.

Administrer **100ml/kg du soluté** retenu selon les modalités suivantes :

- chez l'enfant de moins d'un an : 30ml/kg en une heure, puis les 70ml/kg restants sur les 5 heures suivantes
- chez l'enfant de plus d'un an : 30ml/kg en 30 minutes puis les 70ml/kg restants sur les 2 heures 30 suivantes

c / Convulsions

La prise en charge de la crise rejoint celle des **crises convulsives classiques**, incluant une administration parentérale ou intrarectale de diazépam. L'administration préventive d'anticonvulsivants n'est pas recommandée.

d / Anémie

Si le taux d'hémoglobine devient **inférieur à 7g/dl** (5g/dl chez l'enfant), envisager une transfusion de culots globulaires compatibles et testés.

e / Œdème aigu pulmonaire

La prise en charge rejoint celle de l'**œdème pulmonaire aigu classique**. Vérifier l'absence d'anémie profonde.

f / Insuffisance rénale aiguë

Si le patient est déshydraté, débiter un remplissage vasculaire par Ringer Lactate ou NaCl 0.9%. Le traitement complémentaire sera effectué sur place ou en centre de référence selon les moyens thérapeutiques accessibles.

H SURVEILLER – RÉFÉRER

1 / Traitement pré-transfert

Devant un paludisme grave devant être référé, la **1^{ère} dose injectable d'artésunate ou d'artéméther (ou à défaut de quinine sans dose de charge) doit être administrée par voie parentérale sur place**, avant le départ du patient vers le centre de référence. **L'artésunate par voie IR** peut être utilisée chez l'enfant.

Traitement pré-transfert possible :

- artésunate par voie IM 2.4mg/kg (3mg/kg chez l'enfant avec poids <20kgs)
- artésunate par voie IR 10mg/kg (enfant de moins de 6 ans)
- artéméther par voie IM 3.2ml/kg
- quinine IM 20mg/kg (à répartir : 10mg/kg dans chaque cuisse) ou quinine ou alcaloïdes base 16,6mg/kg (8,3mg/kg dans chaque cuisse)

2 / Surveillance

Un accès palustre non-complicqué peut se traiter en centre médical isolé.

Traitement ambulatoire d'un accès palustre non-complicqué :

- s'assurer de la disponibilité des ACT et de la bonne observance thérapeutique
- prévoir une consultation de contrôle pour évaluer l'efficacité de la prise en charge

Traitement en 1^{ère} ligne d'un accès palustre grave :

- administrer la 1^{ère} dose injectable d'artésunate ou d'artéméther sans délai
- éliminer une hypoglycémie devant une détresse neurologique
- traiter les complications
- conditionner les détresses vitales
- référer ensuite vers un centre sanitaire de niveau supérieur

I ERREURS À ÉVITER

En urgence et en 1^{ère} ligne, la prise en charge médicale d'un accès palustre doit intégrer de nombreux déterminants. Les recommandations nationales doivent être suivies.

Plusieurs domaines, dont l'**interrogatoire**, l'**examen clinique**, la **connaissance du réseau sanitaire**, la **thérapeutique**, les **filiales de référence** et les **conditions de surveillance** doivent faire l'objet d'une attention minutieuse afin de minimiser le risque d'erreur.

Erreurs à éviter en cas de paludisme :

- ne pas interroger un **migrant** sur un séjour récent en zone d'endémie palustre
- ne pas rechercher les signes de gravité clinique et **sous-estimer la gravité**
- ne pas rechercher des **convulsions atypiques** ou discrètes
- ne pas instaurer un **traitement antipyrétique**
- ne pas conditionner une **détresse vitale**
- ne pas rechercher une **déshydratation** chez l'enfant
- ne pas instaurer sans délai un **remplissage vasculaire** en cas de détresse circulatoire
- introduire un traitement sans **confirmation biologique** si elle est disponible
- ne pas diagnostiquer une **infection bactérienne ou virale associée** (notamment chez l'enfant)

- retarder l'administrer d'un **traitement antipaludique**
- ne pas utiliser une **ACT** si elle est disponible
- ne pas rechercher, surveiller ou traiter une **hypoglycémie** systématiquement chez l'enfant ou en cas de troubles neurologiques chez l'adulte
- pratiquer les **injections IM de quinine** dans la fesse ou injecter des volumes trop importants en IM
- ne pas **relayer un traitement** injectable vers la **voie orale** dès que possible

J S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

Les prises en charge doivent suivre les **recommandations des plans nationaux** de lutte contre le paludisme, qui visent à faciliter la **disponibilité des thérapeutiques** et organisent le **parcours de soins** global du patient.

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Le praticien doit disposer d'un plateau technique de réanimation accessible sans délai. Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

Les **conditions d'exercice en urgence de 1^{ère} ligne** empêchent parfois tout recours à un examen paraclinique et tout transfert ou avis spécialisé. C'est pourquoi l'examen clinique doit rester primordial et minutieux : **la présomption clinique doit être large** en cas d'hyperthermie chez un patient en zone d'endémie palustre. Ne pas s'arrêter à une **présentation clinique incomplète.**

En cas de TDR négatif et de doute important, discriminer les hypothèses diagnostiques à l'aide d'examens paracliniques s'ils sont accessibles. Sinon, se baser sur la clinique

seule pour **décider malgré l'incertitude diagnostique.**

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- les signes d'accès palustre grave doivent être **ciblés par l'examen clinique**
- pour rechercher une anémie grave chez l'enfant sans biologie : comparer la paume de l'enfant à celle de la mère (ou à celle d'un adulte sain)
- compléter en glucose au moindre doute d'**hypoglycémie** si les **mesures capillaires** sont impossibles
- le traitement sur la base de la suspicion clinique ne doit être envisagé que lorsque le diagnostic parasitologique n'est pas possible. **Toute fièvre ne doit pas entraîner la prescription d'un traitement antipaludique**
- en cas de d'accès palustre grave sans possibilité d'accès intraveineux, administrer l'artésunate, ou l'artémether (ou à défaut la quinine) par voie IM, ou l'artésunate IR chez l'enfant de moins de 6 ans

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, devant un accès palustre grave, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- toujours respecter les recommandations nationales
- poser une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO₂) et surveillance en salle de déchocage
- pratiquer les examens paracliniques (imagerie, biologie) nécessaires pour rechercher des signes de gravité (en cas de paludisme confirmé) ou un diagnostic différentiel (microbiologie négative)
- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes clinique et SpO₂<92%)
- réaliser un ECG préalablement à l'administration de quinine (recherche QT long)
- transfuser en cas d'anémie profonde (<7g/dl)
- hospitaliser en cas d'hyperparasitémie >2% chez le sujet non immun, 10% chez le sujet semi-immun en Afrique
- admission en réanimation : hyperparasitémie >10 à 15%, neuropaludisme, défaillance circulatoire ou respiratoire, insuffisance rénale, hémoglobinurie macroscopique, hémorragie grave, acide métabolique, anémie profonde, hypoglycémie sévère

K AU DELÀ DE L'URGENCE

Le paludisme est une **priorité de santé publique**, responsable d'une lourde morbi-mortalité.

La **primaquine** est recommandée par l'OMS au décours du traitement de l'accès palustre pour réduire la transmissibilité dans les zones de faible transmission.

Les **femmes enceintes** et les **enfants de moins de 5 ans** sont les cibles prioritaires.

La prise en charge en 1^{ère} ligne intègre les **moyens de lutte prioritaires définis dans chaque plan national** :

→ fourniture des moustiquaires imprégnées d'insecticides de longue durée, des tests de diagnostic rapide (**TDR**), des traitements par combinaison thérapeutique à base d'artémisinine

→ campagne d'aspersion intra domiciliaire

→ **traitement préventif intermittent** (sulfadoxine - pyriméthamine à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse)

→ prise en charge basée sur la confirmation biologique, **application des protocoles thérapeutiques** avec ACT, transfert vers les **centres sanitaires de référence**

→ prise en charge des enfants de moins de 5 ans dans le cadre de la PCIME

→ information, éducation, communication, en collaboration avec les agents **communautaires**

→ surveillance **épidémiologique**

→ recueil et analyse des **données** dans le cadre du système d'information géographique

Un cas dans une famille peut être l'occasion de sensibiliser à nouveau l'entourage au cours d'une consultation de suivi une semaine après guérison. On pourra également apprécier la persistance ou non de l'anémie (pâleur cutanéomuqueuse).

L RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte contre le paludisme : connaître les facies épidémiologiques locaux et les spécificités thérapeutiques

2. Le paludisme fait l'objet d'études dans la quasi-totalité des pays situés en zone d'endémie : puiser dans leur bibliothèques (plus ou moins fournies, plus ou moins accessibles)

3. OMS - 2020 - Rapport 2020 sur le paludisme dans le monde

4. OMS - 2021 – Lignes directrices de l'OMS sur le paludisme

5. ePILLY Trop - 2022 - Paludisme

6. SPILF - 2017 - Prise en charge et prévention du paludisme d'importation, mise à jour 2017 des RPC 2007

www.infectiologie.com

7. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics

8. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017

9. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique

www.medicalguidelines.msf.org

FIGURE N° 1 : CYCLE PARASITAIRE DU PALUDISME (dessin de N.Finot)

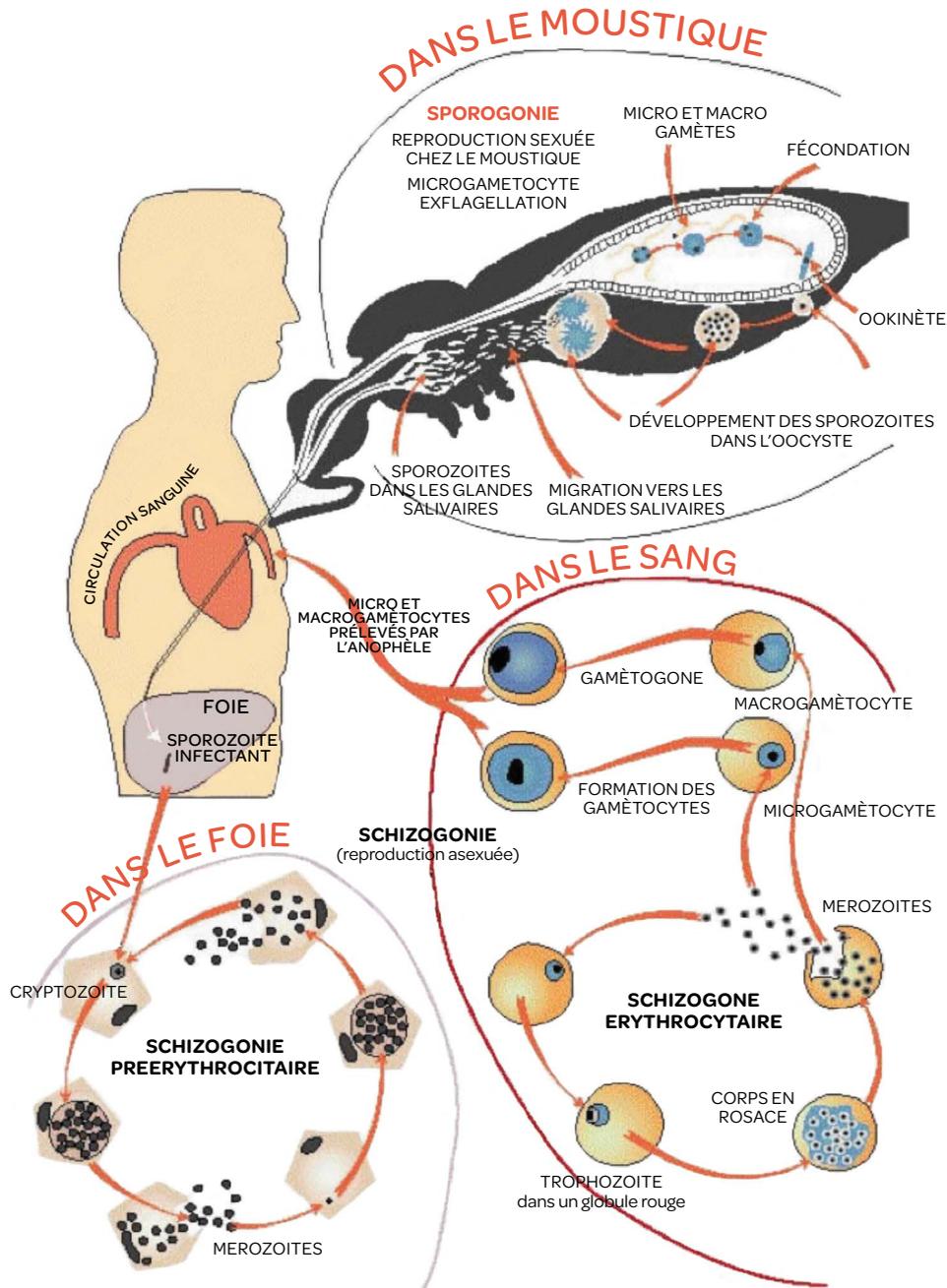


TABLEAU N° 1 : LES FACIÈS ÉPIDÉMIOLOGIQUES EN AFRIQUE (source : ePILLY trop 2022)

Tous ces faciès peuvent se modifier au gré de modifications du biotope : création d'une zone de riziculture, construction d'un barrage, destruction de la forêt « primaire » créant une zone de savane...		Transmission intense (taux de piqûres infectantes pouvant atteindre 1000 par habitant et par année) et permanente. La morbidité s'étale sur toute l'année. La prémunition apparaît vers l'âge de 5 ans. Les formes graves se voient surtout avant 5 ans.		Transmission moins intense (taux de piqûres infectantes de 100 à 400 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière longue (6 à 8 mois). La morbidité est plus importante en saison des pluies. La prémunition apparaît vers l'âge de 10 ans. Les formes graves de paludisme sont décrites jusqu'à un âge plus avancé.		Transmission faible (taux de piqûres infectantes de 2 à 20 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière courte (inférieure à 6 mois). En saison de transmission, la majorité des fièvres sont d'origine palustre. La prémunition est beaucoup plus longue à apparaître, avec possible paludisme grave chez l'adulte.		La période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission. Faute de ne pouvoir acquérir une prémunition, la quasi-totalité de la population peut être touchée lors d'épidémies.	
Zone de paludisme stable	Forêts et savanes post-forestières d'Afrique Centrale	Savanes humides d'Afrique de l'Ouest et de l'Est	Savane sèche sahéliennes		Steppes		Avec l'exode rural, de plus en plus de sujets naissent et vivent dans les villes où la transmission anophélienne est encore faible et n'acquerront pas de prémunition. Ils s'infecteront essentiellement à l'occasion de brefs séjours en zone rurale et pourront développer à tout âge des formes graves de paludisme.		
	Faciès équatorial	Faciès tropical	Faciès désertique		Faciès austral		Faciès montagnard		
Zone de paludisme intermédiaire	Savane sèche sahéliennes		Plateaux du sud de l'Afrique		Zones situées au-dessus de 1000m d'altitude				
Zone de paludisme instable									
Paludisme urbain									

TABLEAU N° 2 : SIGNES CLINIQUES DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT (source : Lignes directrices de l'OMS sur le paludisme 2021)

SIGNES CLINIQUES OU SYMPTÔMES	ADULTE	ENFANT
Durée de la maladie	5 à 7 jours	Plus courte (1 à 2 jours)
Respiration profonde et détresse respiratoire (acidose)	Fréquente	Fréquente
Hypertonie (rigidité en décortication - décérébration, opisthotonos)	Fréquente (12%)	Très fréquente (30%)
Prostration, obnubilation	Peu fréquente	Fréquente
Disparition du coma	2 à 4 jours	Plus rapide (1 à 2 jours)
Séquelles neurologiques après disparition du neuropaludisme	Peu fréquente (1%)	Fréquente (5 à 30 %)
Ictère	Fréquent	Peu fréquent
Hypoglycémie	Moins fréquent	Fréquente
Acidose métabolique	Fréquente	Fréquente
Œdème pulmonaire	Peu fréquente	Rare
Insuffisance rénale	Fréquente	Rare
Pression d'ouverture lors de la ponction lombaire	Normale en générale	Elevée en générale
Troubles du saignement, de la coagulation	Jusqu'à 10%	Rares
Infection bactérienne invasive (co-infection)	Peu fréquente (<5%)	Fréquente (10%)

TABLEAU N° 4 : ÉCHELLE DE BLANTYRE

TYPE DE RÉPONSE	RÉPONSE	SCORE
Meilleure réponse motrice	Localisation du stimulus douloureux *	2
	Retrait du membre en réponse à la douleur **	1
	Réponse non spécifique ou absence de réponse	0
Meilleure réponse verbale	Pleurs appropriés	2
	Gémissements ou pleurs inappropriés	1
	Aucune	0
Mouvements des yeux	Dirigés (suivent le visage de la mère)	1
	Non-dirigés	0
TOTAL		De 0 à 5

*Frotter les articulations des doigts sur le sternum ou au-dessus des sourcils du patient
 **Exercer une pression horizontale ferme sur la racine de l'ongle du pouce au moyen d'un crayon

Paludisme : coma en cas de score de Blantyre ≤2 (ou ≤3 avec impossibilité de localiser la douleur)
 Cette échelle peut être utilisée de manière répétée pour évaluer une amélioration ou une détérioration éventuelle.

FRÉQUENCE		MANIFESTATIONS CLINIQUES OU PARACLINIQUES ADULTES (A) – ENFANTS (E)	PRONOSTIC	
Enfants	Adultes		Enfants	Adultes
+++	+++	Défaillance neurologique incluant : - obnubilation, confusion, somnolence, prostration - coma avec score de Glasgow <11 (A) - coma avec score de Blantyre <3 (E) - convulsions(s) >2/24h	+	+++
+++	+	Défaillance respiratoire incluant - PaO ₂ <60mmHg et/ou SpO ₂ <92% en air ambiant et/ou FR <30/min (Kussmaul (E)) - signes radiologiques : images interstitielles et/ou alvéolaires évocatrices d'OAP	+++	+++
+	++	Défaillance cardio-circulatoire incluant : - PAS<80mmHg (A) - PAS<70mmHg (E de moins de 1 an) - et/ou présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire (extrémités plus froides ou froides, temps de recoloration cutanée >3s)	+++	+++
+/-	+	Hémorragie : Définition clinique, récurrente et prolongée (point de ponction, gingivorragies, hématomèse, méléna...)	+++	++
+	+++	Ictère : - clinique (A, E) - ou bilirubine totale >50µmol/L (A) - et parasitémie >2%	++	+
+++	+	Anémie profonde : - hémoglobine <7g/dl, hématoците <20% (A) - hémoglobine <5g/dl, hématoците <15% (E de moins de 12 ans) - et parasitémie >0.2%	+	+
+++	+	Hypoglycémie : glycémie <2.2mmol/L	+++	+
+++	++	Acidose (réaliser un gaz du sang si possible) : - bicarbonates plasmatiques <15mmol/L - ou excès de base <-8mmol/L - ou acidémie avec pH <7.35 - ou hyperlactatémie veineuse >5mmol/L	+++	+++
++	++		+++	+++
+	+++	Hyperparasitémie : >10% (sujet préimmun)	+/-	++
+	+++	Insuffisance rénale : - créatininémie >265µmol/L ou urée >20mmol/L (A) - diurèse <0.5mL/kg/h ou créatininémie élevée pour l'âge après réhydratation (E)	++	++

(A) : adultes, (E) : enfants, FR : fréquence respiratoire, PAS : pression artérielle systolique
* si *Plasmodium vivax* : mêmes critères sans parasitémie >10% (car rarement > 2%), anémie, ictère fréquents, quelques cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), rareté de l'atteinte neurologique et de l'acidose, risque d'anémie importante chez l'enfant
** Si *Plasmodium knowlesi* : mêmes critères mais hyperparasitémie dès que > 2 %, atteintes hépatique et rénale fréquentes, atteinte neurologique très rare

TABLEAU N° 5 : CLASSIFICATION DES ACCÈS PALUSTRES GRAVES CHEZ L'ENFANT

Groupe 1	<p>Enfants à risque de décès imminent, nécessitant un traitement antipaludique parentéral et une réanimation</p> <p>Prostration définie par l'incapacité de se tenir assis seul ou de boire pour l'enfant trop jeune pour s'asseoir Trois sous-groupes de gravité croissante doivent être distingués :</p> <ul style="list-style-type: none"> - prostré mais pleinement conscient (score 5) - prostré avec trouble de la conscience mais sans coma (score 4 ou 3) - coma (score 2 ou moins) <p>Détresse respiratoire (polypnée acidotique sine materia)</p> <ul style="list-style-type: none"> - modérée : battement des ailes du nez et/ou tirage intercostal - sévère : dépression épigastrique marquée ou polypnée ample
Groupe 2	<p>Enfants qui, bien que capables d'être traités par voie orale, nécessitent une surveillance très étroite en raison d'un risque d'aggravation clinique</p> <p>Anémie : hémoglobine <5g/dl ou hémocrite <15%</p> <p>Convulsions ≥2 sur une période de 24 heures</p> <p>Absence de signe du groupe 1</p>
Groupe 3	<p>Enfants nécessitant un traitement parentéral en raison de vomissements persistants</p> <p>Absence de signe des groupes 1 et 2</p>

TABLEAU N° 6 : PRÉSENTATION ET POSOLOGIE DE L'ARTEMETHER / LUMEFANTRINE

ARTEMETHER 20mg + LUMEFANTRINE 120mg									
POSOLOGIE : 2 prises par jour (matin et soir) pendant 3 jours									
PATIENT		JOUR 1			JOUR 2			JOUR 3	
ÂGE	POIDS	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir
De 2 mois à 3 ans	De 5 à 15kg	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp
De 4 à 6 ans	De 15 à 24kg	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp
De 7 à 10 ans	De 25 à 34kg	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp
Plus de 10 ans et adultes	Plus de 35kg	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp

TABLEAU N° 7 : PRÉSENTATION ET POSOLOGIE DE L'ARTESUNATE / AMODIAQUINE

ARTESUNATE + AMODIAQUINE									
POSOLOGIE : 2 prises par jour (matin et soir) pendant 3 jours									
PATIENT		PRÉSENTATION							
ÂGE	POIDS	JOUR 1		JOUR 2		JOUR 3			
De 2 à 11 mois	De 5 à 9kg*	25mg / 67.5mg	Blisters de 3 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp
De 1 à 5 ans	De 9 à 18kg	50mg / 135mg	Blisters de 3 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp
De 6 à 13 ans	De 18 à 36kg	100mg / 270mg	Blisters de 3 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp
Plus de 14 ans et adultes	Plus de 36kg	100mg / 270mg	Blisters de 6 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp

FIGURE N°2 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'ACCÈS PALUSTRE

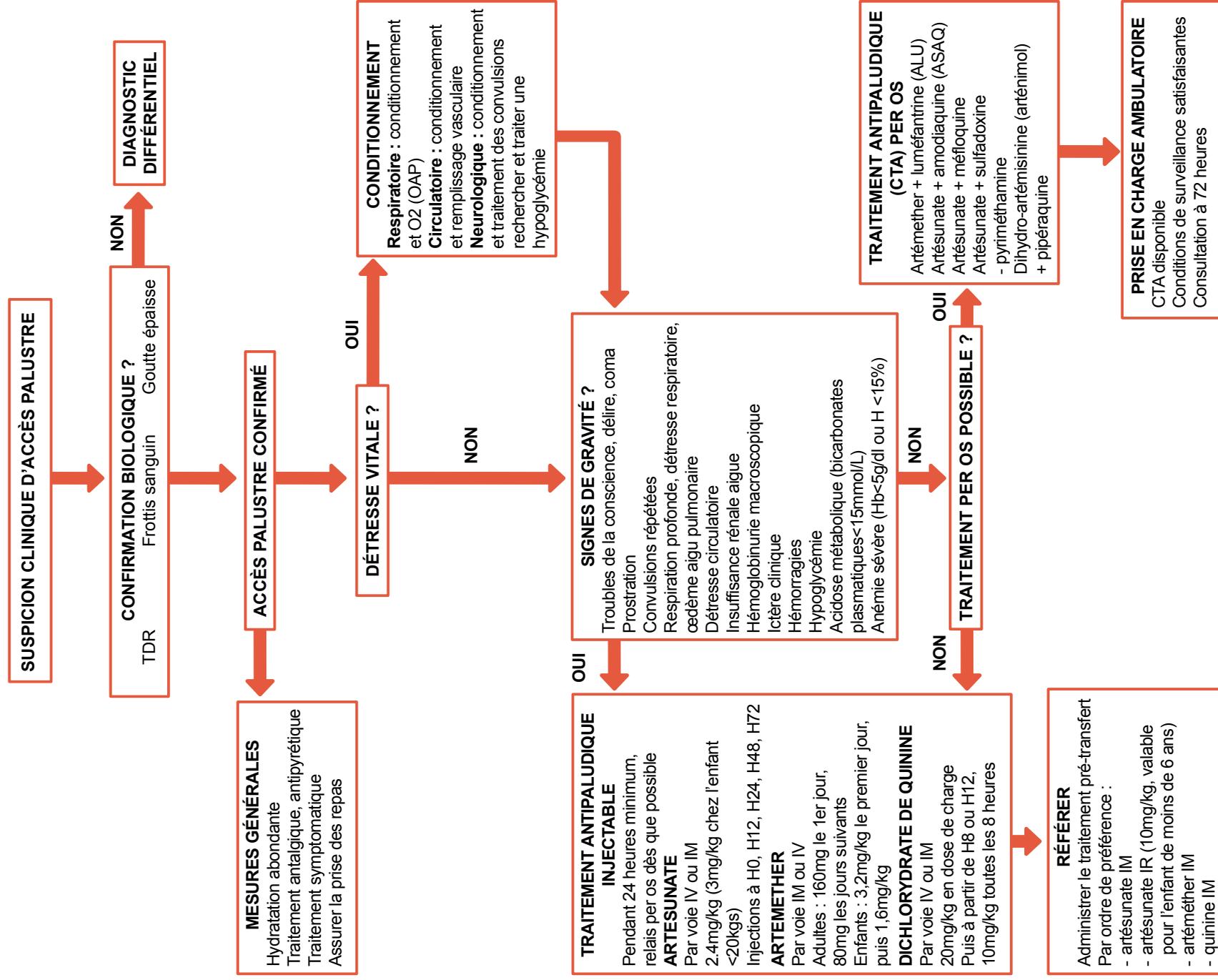


TABLEAU N° 8 : TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE

<p>TRAITEMENT DE 1ère INTENTION</p>	<p>ARTESUNATE</p> <p>Par voie injectable * IV ou IM 2.4mg/kg (3mg/kg si enfant <20kg) Injections à H0, H12, H24, H48, H72 Traitement injectable pendant 24 heures minimum</p> <p>Relais per os dès que possible par un ACT (traitement complet si le relais oral est possible) En cas d'impossibilité de la voie orale, poursuivre le traitement injectable durant 7 jours pleins (9 injections), toujours à compléter par un ACT La voie IR est possible (en cas de traitement avant référencement et pour l'enfant <6 ans : 10mg/kg en une dose)</p> <p><i>*Diluer 1ml dans une solution de bicarbonate à 5% pour reconstituer l'artésunate. Puis diluer dans 5ml de soluté glucosé à 5% pour une injection IV en bolus ou IM</i></p>
<p>TRAITEMENT DE 2nde INTENTION (si artésunate non disponible)</p>	<p>ARTEMETHER</p> <p>Par voie injectable IM Adultes : 160mg le premier jour (2 ampoules de 80mg) puis 80mg/j les 4 jours suivants Enfants : 3.2mg/kg le premier jour, puis 1.6mg/kg les 4 jours suivants Relais per os dès que possible par un ACT (traitement complet si le relais oral est possible)</p> <p>REMARQUES : L'artémether est disponible en formulations orales (sous forme d'associations médicamenteuses), rectales et intramusculaires Son efficacité, ses effets secondaires et sa disponibilité sont similaires à ceux de l'artésunate</p>
<p>TRAITEMENT DE 3ème INTENTION (si artésunate non disponible)</p>	<p>DICHLORYDRATE DE QUININE</p> <p>Par voie injectable ** IV ou IM 20mg/kg en dose de charge Puis, à partir de H8 ou H12, 10mg/kg toutes les 8 heures en perfusion lente de 4 heures Surveillance de la glycémie toutes les heures si glycémie <1g/l, toutes les 4 à 6 heures si >1g/l Relais per os dès que la voie orale est disponible : 8mg/kg de quinine-base toutes les 8 heures pour une durée totale de traitement de 7 jours***</p> <p><i>**Injecter dans 10cc/kg (maximum 500cc) de soluté glucosé à 5% sur 2 à 4 heures (maximum 5 mg/kg/h)</i></p> <p>En cas d'injection IM, diluer la quinine dans un soluté. Injecter la dose en deux sites pour diminuer les quantités injectées dans un même site (10mg/kg dans chaque cuisse)</p> <p><i>*** diminuer d'un tiers la dose quotidienne en cas d'insuffisance rénale persistante à 48 heures</i></p> <p>REMARQUES : ne jamais injecter en bolus IV. En cas d'injection IM, le site d'injection à privilégier est la face antérieure de la cuisse, après dilution de la solution à 60mg/ml. Des effets secondaires bénins sont courants (acouphènes, hypoacousie, vertige, nausées, agitation, troubles de vision). L'hypoglycémie est le plus fréquent et doit être surveillée. Les effets secondaires graves sont rares. En cas d'intoxication par la quinine, le charbon activé per os ou par sonde naso-gastrique accélère l'élimination.</p>
<p>AUTRES POSSIBILITÉS</p>	<p>Si aucune des thérapeutiques n'est disponible et avant un éventuel transfert, administrer une 1ère dose d'antipaludique parmi : artésunate IM (2.4mg/kg), artésunate IR (10mg/kg chez l'enfant <6 ans), artémether IM (3.2mg/kg), quinine IM</p>

URGENCES ET VIH

A POINTS CLÉS**B ÉPIDÉMIOLOGIE****ET PHYSIOPATHOLOGIE**

- 1 / Epidémiologie
- 2 / Physiopathologie

C DÉMARCHE CLINIQUE**EN 1^{ère} LIGNE**

- 1 / Stratégie clinique globale
- 2 / Présentations cliniques
 - a / Primo-infection
 - b / Phase chronique
 - c / SIDA
- 3 / Signes d'alerte
- 4 / Particularités chez l'enfant
- 5 / Évaluation de l'immunodépression
- 6 / VIH et infection opportuniste
- 7 / VIH et infection non-opportuniste

D PRIMO-INFECTION VIH**E COMPLICATIONS RESPIRATOIRES**

- 1 / Pneumopathie bactérienne commune

- 2 / Pneumocystose

- 3 / Tuberculose

F COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

- 1 / Toxoplasmose
- 2 / Cryptococcose cérébrale
- 3 / Autres atteintes neurologiques

G COMPLICATIONS DIGESTIVES

- 1 / Candidose œsophagienne
- 2 / Diarrhées

H COMPLICATIONS DERMATOLOGIQUES**I ACCIDENT D'EXPOSITION AU VIH****J S'ADAPTER - OPTIMISER**

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

K AU DELÀ DE L'URGENCE**L RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN****A POINTS CLÉS**

La prise en charge de l'infection à VIH/SIDA doit suivre les **recommandations nationales**

→ Dans beaucoup de situations d'urgence de 1^{ère} ligne, le **statut sérologique du patient est inconnu**

→ Certains **signes cliniques d'alerte** doivent conduire à **suspecter une infection par le VIH**

- La classification OMS permet **d'évaluer le niveau d'immunodépression à partir des seules données cliniques**
- En cas de suspicion clinique, intégrer le patient dans une filière de soins permettant de **confirmer biologiquement l'infection par le VIH**
- La **tuberculose** est l'infection opportuniste la plus fréquente
- La **toxoplasmose cérébrale, la pneumocystose** sont des infections opportunistes graves, souvent révélatrices de l'infection par le VIH
- Les situations d'urgence peuvent également être en rapport avec un **agent pathogène commun, non opportuniste (pneumocoque, plasmodium falciparum** en zone d'endémie)
- En cas de signes de gravité, référer le patient vers le centre sanitaire de niveau supérieur

B ÉPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

1 / Épidémiologie

La lutte contre l'infection par le VIH/SIDA est une **priorité sanitaire**, pour laquelle des **recommandations nationales** existent dans la plupart des pays et doivent être suivies. L'OMS indique qu'en 2021, **38.4 millions de personnes vivaient avec le VIH**, dont deux tiers (25.6 millions) sur le continent africain. Les efforts doivent être donc maintenus, notamment suite à une forte baisse de dépistage en 2019-2020 due à l'épidémie de COVID-19.

En vue d'atteindre les **objectifs du développement durable** d'ici 2030, le nouveau plan quinquennal 95-95-95 de l'UNAIDS tend à ce que :

- 95 % des personnes vivant avec le VIH connaissent leur **statut sérologique**
- 95 % des personnes qui connaissent leur statut sérologique soient mises sous **traitement**
- 95 % des personnes qui reçoivent un traitement suppriment leur **charge virale**

2 / Physiopathologie

La maladie repose sur l'**atteinte des cellules impliquées dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire** telles que les **lymphocytes T** (thymo-dépendants, se

différenciant dans le thymus) **auxiliaires CD4+**, les monocytes/macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans et les cellules microgliales du cerveau. Ces cellules jouent un rôle de réservoir, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme.

Le VIH entraîne à terme une inefficacité des défenses immunitaires de l'organisme.

Après pénétration dans l'organisme le virus touche les ganglions et les tissus lymphoïdes. Parallèlement les cellules immunitaires sont infectées par le virus dans le sang circulant. 95 à 99 % des cellules infectées sont des lymphocytes T4 (pivot central de la réponse immunitaire à médiation humorale et cellulaire) entraînant à plus ou moins long terme une déstructuration de la réponse immunitaire par un déficit qualitatif et quantitatif de ces lymphocytes T4 : c'est l'**immunodépression**.

En 10 ans, en moyenne, la maladie entraîne une déplétion majeure en LT4.

Les défenses de l'organisme sont rendues peu à peu inefficaces au fil des années et des cycles de réplication viraux. Ainsi vont apparaître des viroses, des bactérioses, des mycobactérioses, des parasitoses et des mycoses chez les sujets infectés. Ces pathologies sont dites **opportunistes** car elles ne se développent que chez des **sujets immunodéprimés**.

La plupart de ces infections sont d'anciennes infections qui étaient jusqu'alors contrôlées par l'immunité. Avec la baisse des défenses immunitaires, ces pathologies se réactivent. Cette baisse de l'immunité permet aussi le développement de **cancers et de lymphomes**. Le virus possède par ailleurs un **tropisme certain pour le système nerveux** et les atteintes neurologiques tant centrales que périphériques ne sont pas rares.

L'apparition et la gravité de ces maladies opportunistes sont étroitement corrélées au taux de lymphocytes T4 restant dans l'organisme.

G DÉMARCHE CLINIQUE EN 1^{ère} LIGNE

En situation d'urgence, un **ancrage fort du centre médical** de 1^{ère} ligne dans le **réseau sanitaire local** facilite le **transfert** du patient vers un centre de référence. En l'absence de traitement, les complications de l'immunodépression acquise entraînent le décès dans l'immense majorité des cas. **Les enfants et les femmes**

enceintes sont des cibles prioritaires de la lutte contre le VIH et leurs spécificités doivent être prises en compte (particularités pédiatriques, allaitement, transmission materno-fœtale). La **précarité socio-économique, les carences du dépistage, les insuffisances du réseau sanitaire** limitent encore trop souvent et trop fortement l'efficacité des prises en charge en zone rurale et en 1^{ère} ligne.

1 / Stratégie clinique globale

Deux situations sont à considérer dans l'urgence : celles où le **statut sérologique** du patient **est connu** et celles où il est **inconnu**.

La **multiplicité des motifs de recours et les difficultés d'accès aux examens paracliniques** complexifient l'approche médicale en zone rurale.

Les **affections responsables de situations d'urgence** peuvent être liées :

- à l'infection par le VIH lui-même
- à une infection opportuniste ou à une co-infection
- à une pathologie non liée au VIH (affections cardiovasculaires, cancers...)

Un **examen clinique rigoureux** permet :

- d'aligner les prises en charge sur les **recommandations nationales**
- de **suspecter une infection à VIH** chez un patient dont le statut est inconnu et se présentant pour un motif de recours commun (dyspnée, céphalées...)
- d'**évaluer la profondeur de l'immunodépression** en cas d'infection à VIH
- de **diagnostiquer une infection opportuniste ou non-opportuniste** chez une personne vivant avec le VIH (PvVIH)
- de **diagnostiquer une pathologie infectieuse opportuniste** ou une pathologie non-infectieuse chez une PvVIH (colique néphrétique, affections cardiovasculaires...) transférer le patient vers le **centre de référence** si besoin

2 / Présentations cliniques

Les **présentations cliniques sont polymorphes** et les situations où le **patient ignore son statut sérologique** sont nombreuses : la **présence de certains signes cliniques doit faire suspecter et rechercher une infection à VIH**. Faute d'examen paraclinique disponible en 1^{ère} ligne, **l'examen clinique est le fil conducteur de la plupart des prises en charge**.

L'histoire naturelle de l'infection VIH se déroule selon 3 stades, dont la clinique bien

que polymorphe diffère :

- **primo-infection**
- **phase chronique**
- **SIDA**

a / Primo-infection

La présentation clinique d'une **primo-infection** regroupe classiquement :

- primo-infection
- syndrome pseudo-grippal persistant plus de 7 jours
- éruption maculo-papuleuse +/- généralisée
- polyadénopathie
- pharyngite
- méningite, mono-polyradiculonévrite
- diarrhées, douleurs abdominales
- candidose orale

(signes biologiques : thrombopénie, leucopénie, lymphopénie ou hyperlymphocytose avec syndrome mononucléosique, cytolysé hépatique)

b / Phase chronique

Lors de la **phase chronique**, les manifestations cliniques évoluent vers :

- **manifestations cutanéomuqueuses** : dermatite séborrhéique, prurigo, folliculite, zona, verrues, condylomes, molluscum contagiosum, candidose buccale ou génitale récidivante, leucoplasie chevelue de la langue
- **manifestations générales** : altération de l'état général, fébricule, sueurs nocturnes abondantes, diarrhée chronique

(signes biologiques: leuconéutropénie, thrombopénie, anémie, hypergammaglobulinémie polyclonale)

c / SIDA

Le **SIDA** est un syndrome regroupant un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales

Une **polyadénopathie généralisée** (ganglions de petites tailles et mobiles) persiste le plus souvent pendant plusieurs années avant que ne surviennent des infections dites mineures (stade 2) dont seules la récurrence et la persistance suggèrent une infection sous-jacente par le VIH. L'enjeu à ce stade est, dans un contexte d'endémie du VIH

et d'antécédents d'expositions sexuelles potentielles au VIH, de **savoir proposer un test de dépistage du VIH.**

3 / Signes d'alerte

Certaines manifestations cliniques doivent faire **suspecter une infection à VIH.**

Signes cliniques évoquant une infection à VIH :

- région à forte prévalence VIH
- comportement sexuel à risque
- toxicomanie
- homme ayant des relations sexuelles avec des hommes
- transfusion
- amaigrissement inexplicable (slim disease, ou syndrome cachectisant du VIH présentation clinique du sujet VIH très immunodéprimé)
- tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire
- diarrhée chronique
- adénopathies persistantes, multisites
- candidose buccale
- ulcérations buccales récidivantes
- dermatite séborrhéique
- prurigo
- leucoplasie chevelue de la langue
- zona ou ATCD de zona
- herpès cutanéomuqueux étendu
- infections récidivantes des voies aériennes
- troubles des phanères (cheveux secs et cassants)

4 / Particularités chez l'enfant

Dans son ensemble, l'infection chez l'enfant est peu différente de celle chez l'adulte, mais elle diffère par son **profil évolutif** :

- forme rapidement évolutive (stade SIDA vers l'âge de 3 à 15 mois) avec encéphalite VIH sévère dans 70-80% des cas et infections opportunistes précoces
- forme lentement progressive : stade SIDA dans un délai de 2-10 ans en l'absence de traitement avec des troubles neurologiques rares.

Signes cliniques d'alerte évoquant une infection à VIH chez l'enfant :

- PvVIH dans la fratrie ou chez les parents
- hépatosplénomégalie
- polyadénopathie
- cassure de la courbe staturopondérale
- épisodes infectieux à répétitions (en particulier ORL et candidose)
- diarrhées chroniques
- lésions dermatologiques chroniques
- malnutrition ne répondant pas à un programme de renutrition bien conduit
- manifestations neurologiques : hypotonie axiale, syndrome pyramidal avec hypertonie des membres d'apparition progressive, arrêt et perte des acquisitions psychomotrices

5 / Évaluation de l'immunodépression

Si le statut sérologique du patient est connu, et si on dispose d'analyses biologiques récentes, **l'immunodépression s'apprécie facilement selon la charge virale et le taux de CD4.** En urgence et en 1^{ère} ligne, le statut sérologique, la charge virale et le taux de CD4 sont souvent inconnus, faute d'accès à un laboratoire. La **clinique est alors le seul moyen d'évaluer la profondeur de l'immunodépression.**

L'OMS indique les manifestations les plus fréquemment observées et classe l'infection par le VIH en **4 stades cliniques, de sévérité croissante.** La survenue de ces manifestations permet, conjointement à la numération des lymphocytes CD4 (quand elle est disponible), de **définir le stade évolutif du déficit immunitaire** et d'orienter la prise en charge thérapeutique.

Les éléments évaluant la profondeur de l'immunodépression regroupent :

- les antécédents d'infections opportunistes
- les antécédents en lien ou non avec le VIH
- les traitements antérieurs
- le traitement actuel (prophylaxies, traitement antirétroviral) et conditions d'observance

TABLEAU N°1 : CLASSIFICATION OMS DES STADES DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ADULTE

TABLEAU N°2 : CLASSIFICATION OMS DES STADES DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT

TABLEAU N°3 : RISQUE D'APPARITION DES ÉVÈNEMENTS CLINIQUES SELON LE TAUX DE LYMPHOCYTES T CD4

6 / VIH et infection opportuniste

En raison de l'insuffisance des moyens de prévention et de dépistage, **l'infection opportuniste révèle souvent l'infection à VIH**. Leur risque de survenue est en rapport avec la profondeur de l'immunodépression. En situation d'urgence et en cas d'immunodépression profonde, la **toxoplasmose cérébrale et la pneumocystose** doivent être recherchées prioritairement.

Les infections à CMV (rétinite et colite), la cryptococcose et la tuberculose peuvent être responsables de situations d'urgence.

L'interrogatoire du patient vise à recueillir les éléments anamnestiques et l'histoire médicale de l'infection lorsqu'elle est connue. Il est cependant difficile d'obtenir une information précise sur le mode d'installation des troubles chez un patient présentant une détresse vitale ou n'ayant pas intégré une filière de soins antérieurement.

L'examen clinique vise à :

- apprécier la **profondeur de l'immunodépression**
- **hiérarchiser les hypothèses diagnostiques** (en rapport ou non avec l'immunodépression)
- instaurer un **traitement adapté**
- décider d'un **transfert vers le centre sanitaire de niveau supérieur**

TABLEAU N°4 : COMPLICATIONS INFECTIEUSES LES PLUS FRÉQUENTES DE L'INFECTION PAR LE VIH ET DU SIDA EN ZONE TROPICALE (source : ePILLY trop 2022)

TABLEAU N°5 : MANIFESTATIONS ET ÉTIOLOGIES DES COMPLICATIONS DE L'INFECTION PAR LE VIH EN ZONE TROPICALE (source : ePILLY trop 2022)

7 / VIH et infection non-opportuniste

Les infections à germes standards sont **plus fréquentes et plus graves** en général chez les PvVIH mais ne présentent pas de caractéristiques particulières.

Sans examen paraclinique, l'approche est complexe : se fier aux critères épidémiologiques, anamnestiques et cliniques.

En zone d'endémie, le paludisme doit être recherché et traité au moindre doute. L'accès palustre grave est favorisé par l'immunodépression.

Les **pneumopathies bactériennes** (pneumocoque ou Haemophilus influenzae) restent responsables de détresses respiratoires graves, d'installation brutale et pouvant conduire rapidement au décès.

Toutes les infections neurologiques ne sont pas dues à une toxoplasmose ou à une cryptococcose cérébrale. Les **méningites à germes habituels** surviennent également chez les PvVIH. La différenciation clinique est difficile, la ponction lombaire et l'examen direct contribuent au diagnostic.

D PRIMO-INFECTION VIH

La primo-infection VIH est responsable d'un **tableau pseudo-grippal** chez de nombreux patients. La suspicion clinique est établie sur ce tableau pseudogrippal dans un contexte d'exposition au VIH ; rechercher en parallèle des signes évocateurs d'autres infections sexuellement transmissibles (chancro mou).

La difficulté est de ne pas confondre cette primo-infection à VIH avec un accès palustre, une arbovirose ou une autre virose banale.

Syndrome pseudo-grippal en cas de primo-infection à VIH :

- signes cliniques **peu spécifiques**
- apparaissant environ **4 semaines** après l'exposition
- mimant une **virose**
- associant hyperthermie, adénopathies superficielles, éruption cutanée, et parfois syndrome méningé

La **biologie** confirme la suspicion clinique mais elle souvent indisponible en urgence en zone rurale et en 1^{ère} ligne. **Chercher absolument à confirmer ou infirmer le diagnostic** en intégrant le patient dans la **filière de soins dédiée**.

La charge virale VIH devient détectable une dizaine de jours après la contamination, les **anticorps** vers le 21^{ème} jour. L'**antigénémie** p24 est utile mais rarement possible.

E COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

TABLEAU N°6 : TABLEAU RÉCAPITULATIF DES INFECTIONS OPPORTUNISTES EN CAS D'INFECTION A VIH

En situation d'urgence, la **pneumocystose**, les **pneumopathies bactériennes communes**, la **tuberculose** sont les atteintes à rechercher en priorité chez les PvVIH. Le manque d'accessibilité et de performance des moyens d'investigations paracliniques rend le diagnostic étiologique difficile en zone isolée.

TABLEAU N°7 : ORIENTATION CLINIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE FÉBRILE EN CAS D'INFECTION A VIH

1 / Pneumopathie bactérienne commune

Les **pneumopathies bactériennes** peuvent causer des tableaux de détresse respiratoire d'installation rapide, mettant en jeu le pronostic vital. L'infection à VIH est un facteur de gravité.

Devant une suspicion de pneumopathie bactérienne chez une PvVIH, **instaurer rapidement une antibiothérapie antipneumococcique** (amoxicilline ou C3G) et prendre en charge la détresse respiratoire. La suite de la prise en charge est identique à celle de la pneumopathie bactérienne avec signes de gravité.

Référer si possible ; dans le cas contraire, surveiller le patient plusieurs heures en centre médical.

2 / Pneumocystose

La pneumocystose est une **affection opportuniste fongique due à *Pneumocystis jiroveci***. Elle survient en cas d'**immunodépression profonde** ($CD4 < 200/mm^3$ ou $< 15\%$). Sa survenue **révèle souvent l'infection à VIH chez un patient dont le statut sérologique est inconnu** et qui a déjà un déficit immunitaire marqué. Elle est rare chez un patient sous chimioprophylaxie bien suivie par cotrimoxazole.

Tableau clinique classique d'une pneumocystose :

- clinique souvent pauvre (examen clinique quasi-normal dans 50% des cas)
- hyperthermie modérée

- dyspnée d'installation progressive (entre 15 jours et un mois)
- toux sèche

Le **diagnostic étant difficile faute d'accès à des prélèvements pulmonaires** (lavage broncho-alvéolaire obtenu par fibroscopie bronchique), évoquer une pneumocystose devant :

- une **hyperthermie isolée** chez un patient très **immunodéprimé**
- une **pneumopathie résistante** aux antibiotiques classiques

Le **cotrimoxazole** est la base du traitement :

- ampoules associant TMP 80 mg et SMZ 400 mg
- soit TMP 15mg/kg/j + SMZ 75 mg/kg /j en 3 prises sans dépasser 12 ampoules/j
- per os pour les formes modérées, sans dépasser 6 cp/j à 160mg/800mg en 3 prises

Une **corticothérapie** par prednisone (ou méthylprednisolone par voie IV) est possible à la posologie de 60 à 80mg/j en 2 prises de J1 à 5 (puis 40mg/j de J6 à J10, puis 20mg/j jusqu'à J21). Initier le traitement en centre médical au plus tard 72h après initiation du traitement anti-Pneumocystis en cas d'hypoxémie).

Penser à traiter une anguillulose en cas de zone à risque avant d'instaurer une corticothérapie.

L'atovaquone et le pentamidine par voie IV sont des alternatives en cas de contre-indication. En cas de doute avec une pneumopathie communautaire, associer à une antibiothérapie à visée antipneumococcique.

3 / Tuberculose

La prise en charge doit suivre les **recommandations nationales** de lutte contre la tuberculose.

La tuberculose peut subvenir à **n'importe quel stade de l'immunodépression**. Elle est **la plus fréquente des infections opportunistes sévères** en milieu tropical et probablement la 1^{ère} cause de mortalité. Le haut niveau d'endémicité de l'infection tuberculeuse associé au déficit de l'immunité cellulaire explique que **30 à 50 % des patients infectés par le VIH développent une tuberculose maladie**.

Bien que la tuberculose puisse survenir à n'importe quel stade de l'infection, elle est rencontrée dans sa **forme pulmonaire le plus souvent lorsque l'immunodépression**

est modérée (entre 200 et 400 lymphocytes CD4/mm³) et dans sa forme extrapulmonaire à un stade plus avancé.

La mortalité est accrue en cas de **co-infection bacille de Koch/VIH**. L'évolution est très progressive et rarement responsable de situations d'urgence. Néanmoins, les **douleurs thoraciques ou les hémoptysies** classiquement associées peuvent constituer un motif de recours en urgence.

Les tuberculoses peuvent se manifester sous forme aiguë septicémique ou sous forme de pneumonies aiguës.

En l'absence de signe de gravité, effectuer les **prélèvements bactériologiques** et **attendre la confirmation du cas** avant d'introduire un traitement. Pour éviter l'émergence de BK résistants, éviter d'instaurer une antibiothérapie antituberculeuse sans avoir la confirmation biologique du cas (pas de fluoroquinolone à l'aveugle).

F COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

En zone d'endémie, rechercher, éliminer ou traiter un **paludisme grave**.

La **toxoplasmose** et la **cryptococcose cérébrales** sont les principales infections opportunistes à rechercher. Selon le contexte clinique, la fréquence des atteintes tuberculeuses extrapulmonaires doit faire évoquer une **tuberculose méningée**.

Des **germes communs** peuvent être également en cause ; il n'y a pas alors de spécificités de prise en charge en 1^{ère} ligne.

Les étiologies infectieuses sont variées (encéphalites à CMV, neurosyphilis...) et **l'examen clinique seul peine à obtenir un diagnostic de certitude**. La sémiologie est peu spécifique : hyperthermie, céphalées, coma, syndrome méningé, déficit neurologique focal, convulsions... Lorsqu'elle est accessible, la **ponction lombaire** avec examen direct bactériologique et fongique (PCR si possible à la recherche de *Toxoplasma gondii*), cytologique et biochimique affine le diagnostic (recherche de BAAR et test à l'encre de chine).

Référer en cas de signes de gravité, quelle que soit l'étiologie neurologique.

1 / Toxoplasmose

La toxoplasmose cérébrale est une infection opportuniste due à *Toxoplasma gondii*, survenant en cas d'**immunodépression profonde**. Sa survenue est bien prévenue par la chimioprophylaxie par cotrimoxazole.

La **présentation clinique est aspécifique** : hyperthermie, déficit neurologique focal, céphalées, convulsions, troubles du comportement, etc. Devant une telle symptomatologie, **l'imagerie cérébrale** est toujours indiquée mais sa réalisation est rarement possible en urgence à partir de la 1^{ère} ligne.

Un **traitement présomptif** doit être tenté dès lors qu'un patient présente une hyperthermie associée à un syndrome neurologique focal et qu'une méningite à cryptocoques a pu être éliminée.

Traitement curatif de la toxoplasmose :

→ association de **pyriméthamine** (100mg à J1 puis 50mg/j) et de **sulfadiazine** (100mg/kg/j en 4 prises) per os pendant 6 semaines, associée à de **l'acide folinique** et diurèse alcaline

→ en cas d'intolérance : pyriméthamine et clindamycine (2.4g/j)

→ si traitement per os impossible : **cotrimoxazole** (ampoules associant TMP 80mg et SMZ 400mg, soit TMP 15mg/kg/j + SMZ 75mg/kg/j en 3 prises)

→ **traitement d'entretien** ensuite : traitement curatif passé à demi-dose

2 / Cryptococcose cérébrale

La cryptococcose est une **affection fongique survenant sur terrain très immunodéprimé**. La présentation est souvent **paucisymptomatique**, corrélée à la profondeur de l'immunodépression. Des céphalées persistantes, une hyperthermie peuvent être les seuls signes cliniques identifiables.

Lorsqu'elle est accessible, l'imagerie en urgence est peu contributive. La ponction lombaire permet le diagnostic, objectivant une **méningite à liquide clair, hypertendu avec test à l'encre de Chine positif**. L'antigène du cryptocoque peut être dosé dans le liquide céphalorachidien (LCR) et dans le sang (diagnostic rapide).

L'amphotéricine B est le traitement antifongique de référence.

En cas de suspicion clinique sans possibilité de confirmation par ponction lombaire, référer le patient vers un centre sanitaire de niveau supérieur.

Traitement curatif de la cryptococcose cérébrale :

- association **amphotéricine B liposomale** (3mg/kg/j par voie IV) et **flucytosine** (25mg/kg toutes les 6 heures per os) pendant au moins 1 semaine
- contrôle de la ponction lombaire : si la culture du LCR est négative : relais par **fluconazole** 1200mg/j pendant 1 semaine
- avant diminution de la posologie à 800mg/j pendant 8 semaines puis 200 mg/j en prophylaxie secondaire

3 / Autres atteintes neurologiques

Des neuropathies périphériques sont dues au VIH en lui-même, au traitement antirétroviral (ARV), aux carences vitaminiques fréquemment associées, à une leucoencéphalite multifocale, à l'infection par le CMV, HSV1, HTLV1. Elles ne sont que rarement responsables d'une situation d'urgence.

G COMPLICATIONS DIGESTIVES

1 / Candidose œsophagienne

Une dysphagie, une odynophagie, un amaigrissement, un hoquet persistant doivent faire suspecter une candidose œsophagienne. Elle survient en cas d'**immunodépression marquée** et peut être révélatrice de l'infection à VIH. Une **candidose oropharyngée** est souvent associée, montrant des plaques blanchâtres sur les muqueuses endobuccales avec langue dépapillée ou érythémateuse.

Le traitement repose sur le **fluconazole** (adulte : 200mg/j per os, enfant : 3 à 6mg/kg/j pendant 10 jours).

2 / Diarrhées

Les **diarrhées chroniques sont fréquentes** chez les PvVIH. Il est nécessaire de les **distinguer des diarrhées aiguës**, nécessitant d'évaluer rapidement l'état d'hydratation et de prendre des mesures rapides de réhydratation si besoin.

Les agents pathogènes sont multiples, allant du germe banal (salmonelloses, shigelloses, amibiases, giardases...) au germe opportuniste (CMV, mycobactéries, cryptosporidies ou microsporidies...).

Les moyens d'investigations microbiologiques sont rarement réalisables à partir de la

1^{ère} ligne et l'agent pathogène reste souvent non identifié.

En cas de **diarrhée aigue sanglante avec signe de gravité ou déshydratation**, une antibiothérapie par **ciprofloxacine** (adulte : 1g/j, enfant : 30mg/kg/j en 2 prises pendant 3 jours) est indiquée. L'**azithromycine** (20mg/kg/j en une prise pendant 5 jours) est une alternative.

H COMPLICATIONS DERMATOLOGIQUES

Le **zona** est une manifestation fréquente de l'infection à VIH, parfois inaugurale. Les récurrences sont fréquentes. Le traitement est antiviral, **antalgique** et antibiotique en cas de surinfection bactérienne locale.

Au vu du risque de **zona multi métamérique et/ou généralisé**, les PvVIH ont une indication à un traitement par valaciclovir per os dans les formes non graves (1000mg per os toutes les 8 heures per os, ou 15mg/kg/8h toutes les 8 heures par voie IV pendant 7 jours), avec surveillance de la fonction rénale.

La **leucoplasie chevelue de la langue**, due à l'EBV, est bénigne. D'autres infections cutanées banales sont des motifs de recours en consultation, généralement sans critère d'urgence : dermite séborrhéique, folliculite, prurigo, molluscum contagiosum, condylomes, herpès, etc.

I ACCIDENT D'EXPOSITION AU VIH

En cas d'exposition au VIH, **laver immédiatement la peau lésée à l'eau et au savon, puis rincer et utiliser un dérivé chloré** (Dakin ou eau de javel à 12° chlorométrique diluée au dixième). En cas de projection sur les muqueuses, rincer abondamment au sérum physiologique ou à l'eau.

En cas d'exposition sexuelle (rapport non protégé ou rupture de préservatif), considérer le risque d'exposition à **d'autres infections sexuellement transmissibles**. Après **éducation sur les moyens de prévention**, proposer un **traitement ARV** si l'exposition a eu lieu dans les 48 à 72 heures.

Après estimation du risque de transmission, orienter le patient vers la filière de soin de référence

J S'ADAPTER - OPTIMISER

En cas de détresse vitale, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris (intubation, ventilation non-invasive, ventilation mécanique, examens paracliniques...). Dans ces situations également, **l'instabilité du patient empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant des critères d'extrême gravité, si des soins techniques de réanimation ne peuvent pas être entrepris, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre les soins maximaux disponibles localement dans l'espoir d'une amélioration clinique permettant un transfert du patient.**

1 / S'adapter

Les prises en charge doivent suivre les **recommandations des plans nationaux** de lutte contre le VIH, qui visent à freiner l'épidémie, faciliter la **disponibilité des thérapeutiques** et organisent le **parcours de soins** global du patient.

Les recommandations nationales doivent être suivies prioritairement et le patient doit **avoir accès au centre de référence** en cas :

- de détresse vitale
- de signes cliniques de gravité
- de recours à des examens paracliniques

Sans examen paraclinique, un **diagnostic clinique de certitude** tranchant entre infection par germes opportunistes ou par germes communs, est quasiment impossible.

En situation d'urgence, sans examen paraclinique et si référer est impossible :

- se fier aux critères épidémiologiques, anamnestiques et cliniques
- **décider en fonction de la hiérarchisation des hypothèses diagnostiques sans attendre une certitude complète**
- devant des signes de gravité : **traiter de façon probabiliste** puis chercher à **référer** pour affiner la précision diagnostique.

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si le patient présente de signes de gravité en rapport avec

une infection par le VIH, et si des **soins plus techniques sont possibles** :

- toujours respecter les recommandations nationales
- poser une voie veineuse périphérique
- monitoring non-invasif (FC, FR, TA, SpO₂) et surveillance en salle de déchocage
- pratiquer les examens paracliniques (imagerie, biologie) nécessaires pour obtenir une confirmation biologique de l'infection par VIH, rechercher des signes de gravité ou un diagnostic différentiel
- administrer une oxygénothérapie devant toute hypoxie (signes clinique et SpO₂<92%)
- devant une défaillance respiratoire : **IOT et ventilation mécanique** si besoin (épuisement respiratoire)
- traiter un **état de choc** associé (choc septique avec remplissage vasculaire et support par amines vasopresseurs)

K AU DELÀ DE L'URGENCE

La **stigmatisation sociale** est encore forte envers les PVIH. Cette dimension est à intégrer dans une **approche globale du suivi médical**. En zone rurale notamment, la prise en charge communautaire doit s'appuyer sur une relation médecin-malade forte et individualisée, instaurant un **lien de confiance facilitant la prévention, l'accès aux soins et l'observance thérapeutique**.

Un traitement spécifique antirétroviral doit être instauré en suivant les schémas thérapeutiques recommandés.

L'**épidémie de COVID-19** complique la lutte contre le VIH-SIDA. Les mesures de confinement et la crise économique pourraient **diminuer l'approvisionnement en ARV** (production, distribution) et augmenter les coûts de traitement. **L'interruption de la prévention de la transmission mère-enfant** entraînerait une augmentation importante des nouvelles infections chez les enfants.

En dehors des situations d'urgence, l'infection chez les enfants, la transmission materno-fœtale, l'association tuberculose/VIH, la dénutrition, les co-infections VIH/hépatites B et C, la leishmaniose viscérale, le paludisme et les infections sexuellement transmissibles sont d'autres situations préoccupantes chez les PVIH.

Le suivi des PvVIH doit se faire en coordination avec les centres de référence. Des consultations régulières en centre de soins primaires permettront de réévaluer faire un point sur l'observance, les effets secondaires des traitements et le dépistage des éventuelles complications. En cas de conduites sexuelles à risques, proposer régulièrement les dépistages des autres infections sexuellement transmissibles.

L RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte contre le VIH
2. Le VIH fait l'objet d'études dans de très nombreux pays : puiser dans leur bibliothèques (plus ou moins fournies, plus ou moins accessibles)
3. OMS/ONUSIDA – Base documentaire de référence mise à jour chaque année
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr
4. ePILLY Trop - 2022 - Infection par le VIH et SIDA
5. medecinotropical.free.fr - Infection par le VIH/SIDA et tropiques
6. AMAQ - 2010 - Common medical problems in the tropics
7. Urgences médicales - A. Ellrodt - 2017
8. MSF - 2016 - Guide clinique et thérapeutique
www.medicalguidelines.msf.org
9. Rapport Morlat « Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH » - 2018
<https://cns.sante.fr/actualites/prise-en-charge-du-vih-recommandations-du-groupe-dexperts/>
10. E Pilly - Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales, 27e Edition
11. Pilly Etudiant - , Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales - 2023
<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/pilly-etudiant/ecn-2020-169-web.pdf>
12. EACS - Guidelines - 2022
https://www.eacsociety.org/media/guidelines-11.1_final_09-10.pdf
pour les interactions entre médicaments antituberculeux et antirétroviraux
pour les interactions entre médicaments antipalustres et antirétroviraux

TABLEAU N°1 : CLASSIFICATION OMS DES STADES DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ADULTE

STADE CLINIQUE 1	Degré d'activité 1 : activité normale Patient asymptomatique Adénopathies persistantes généralisées
STADE CLINIQUE 2	Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale Perte de poids <10% du poids corporel Infection herpétique, zona (au cours des 5 dernières années) Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo ulcérations buccales, chéilites angulaire) Infections récidivantes des voies aériennes supérieures (sinusite bactérienne)
STADE CLINIQUE 3	Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps Perte de poids >10% du poids corporel Diarrhée inexpliquée >1 mois Fièvre prolongée >1 mois Candidose buccale Leucoplasie orale chevelue Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente Infection bactérienne sévère
STADE CLINIQUE 4	Degré d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps Syndrome cachectique dû au VIH Pneumocystose Toxoplasmose cérébrale Cryptosporidiose avec diarrhée >1 mois Cryptococcose extra-pulmonaire Cytomégalovirose Infection herpétique, cutané-muqueuse >1 mois, ou viscérale Leuco-encéphalopathie multifocale progressive Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose) Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire Mycobactériose atypique généralisée Septicémie à salmonelles mineurs Tuberculose extrapulmonaire Lymphome malin Sarcome de Kaposi Encéphalopathie à VIH Histoplasmosse disséminée

TABLEAU N°2 : CLASSIFICATION OMS DES STADES DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT

STADE CLINIQUE 1	<p>Patient asymptomatique Adénopathies persistantes généralisées</p>
STADE CLINIQUE 2	<p>Hépatosplénomégalie persistante inexpliquée Prurigo Verrues vulgaires extensives Molluscum contagiosum extensif Onyxis fongique Ulcérations orales récurrentes Parotidomégalie persistante inexpliquée Érythème gingival linéaire Zona Infections des voies aériennes supérieures récurrentes</p>
STADE CLINIQUE 3	<p>Malnutrition modérée inexpliquée Diarrhée persistante inexpliquée Fièvre persistante inexpliquée Candidose oro-pharyngée après 6 à 8 semaines de vie Leucoplasie chevelue orale Gingivostomatite ulcéro-nécrosante aiguë ou périodontite ulcéro-nécrosante aiguë Tuberculose monoganglionnaire Tuberculose pulmonaire isolée Pneumonie bactérienne (à pyogène) sévère récurrente Pneumopathie interstitielle lymphoïde symptomatique Broncho-pneumopathie chronique du VIH dont bronchiectasies Anémie (< 8g/dl), neutropénie (<500/μl), thrombopénie (<50000/μl) chroniques)</p>
STADE CLINIQUE 4	<p>Malnutrition sévère, retard de croissance statural ou pondéral sévère ne répondant pas à une prise en charge standard Pneumocystose pulmonaire Infection bactérienne sévère récurrente (empyème, pyomyosite, ostéite ou ostéo-arthrite, méningite, à l'exclusion des pneumopathies) Infection à herpès oro-labiale ou cutanée >1 mois ou viscérale Candidose œsophagienne, trachéo-bronchique ou pulmonaire Tuberculose extra pulmonaire ou disséminée Maladie de Kaposi Rétinite à CMV ou toute autre atteinte viscérale survenant après l'âge de 1 mois Toxoplasmose cérébrale survenant après l'âge de 1 mois Cryptococcose extra pulmonaire dont méningée Encéphalopathie du VIH Myocose profonde disséminée (coccidioidomycose, histoplasmosse, pénicilliose) Infection disséminée à mycobactéries atypiques Cryptosporidiose chronique Isosporose chronique Lymphome cérébral B non hodgkinien Leuco-encéphalopathie multifocale progressive Néphropathie du VIH symptomatique, cardiomyopathie du VIH symptomatique</p>

TABLEAU N°3 : RISQUE D'APPARITION DES ÉVÈNEMENTS CLINIQUES SELON LE TAUX DE LYMPHOCYTES T CD4 (Pilly Etudiant, Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales 2023)

Taux de lymphocytes T CD4 (/mm ³)	Manifestations possibles
De 500 à 200	candidose orale tuberculose maladie de Kaposi lymphome
De 200 à 100	affections suscitées candidose œsophagienne pneumocystose toxoplasmose cérébrale
Moins de 100	affections suscitées cryptosporidiose, microsporidiose cryptococcose mycobactéries atypiques maladie à CMV

TABLEAU N°4 : COMPLICATIONS INFECTIEUSES LES PLUS FRÉQUENTES DE L'INFECTION PAR LE VIH ET DU SIDA EN ZONE TROPICALE (source : ePILLY trop 2022)

Infections	Appareil pulmonaire	Appareil digestif	Système nerveux central	Peau	Infections disséminées
Parasitaires	Pneumocystose	Isosporose Cryptosporidiose Microsporidiose Anguillulose	Toxoplasmose	Gale	Toxoplasmose Anguillulose
Fongiques	Cryptococcose	Candidose orale Candidose œsophagienne	Cryptococcose	Cryptococcose Histoplasmose Onychomycose	Cryptococcose Histoplasmose
Bactériennes	Tuberculose Pneumopathie à pneumocoque ou à haemophilus et autres bactéries à tropisme respiratoire Nocardiose	Salmonellose Shigellose et autres infections bactériennes à tropisme digestif	Tuberculose méningée		Tuberculose Mycobactéries atypiques Salmonelloses Pneumococcies
Virales		Colite à CMV Gastrite ou œsophagite ulcérannte à CMV ou Herpès simplex	Encéphalite à CMV Rétinite à CMV	Herpès cutanéomuqueux extensif Zona Molluscum contagiosum	

TABLEAU N°5 : MANIFESTATIONS ET ÉTIOLOGIES DES COMPLICATIONS DE L'INFECTION PAR LE VIH EN ZONE TROPICALE
(source : ePILLY trop 2022)

LOCALISATION	MANIFESTATION	ÉTILOGIE
Thorax	Pneumopathie interstitielle Pneumonie Infiltrats Nodules Cavernes Adénopathies médiastinales Pleurésie Péricardite Cardiomyopathie	<i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Pneumocoque, mycobactéries, <i>Nocardia</i> Mycobactéries, Kaposi Kaposi, <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Aspergillus sp.</i> Pyogènes, <i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , Kaposi Kaposi, mycobactéries, <i>Cryptococcus neoformans</i> VIH, mycobactéries, Kaposi VIH
Phanères	Alopécie, défrisage Séborrhée Onychomycose, périonyxix, onychopathies	Dermatophytes, <i>Candida sp</i> et pyogènes
Peau	Prurigo <i>Molluscum contagiosum</i> Dermite séborrhéique Psoriasis Vésicules, zona Teigne Dermatose suintante Ichtyose Furonculose, cellulites Maladie de Kaposi Lymphome Sarcome Éruption, Stevens-Johnson Angiomatose bacillaire	Poxvirus <i>Malassezia furfur</i> <i>Herpes simplex</i> , <i>Herpes zoster</i> Dermatophytes, <i>Candida</i> <i>Candida albicans</i> <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , autres pyogènes HHV-8 HHV-8, EBV, VIH Réaction médicamenteuse <i>Bartonella quintana</i> , <i>Bartonella henselae</i>
Organes génitaux	Ulcères, chancres, écoulements Condyloïmes vénériens Cancer du col agressif	<i>Treponema pallidum</i> , <i>Haemophilus ducreyi</i> , HSV1 & 2, <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Klebsiella granulomatis</i> HPV HPV
Bouche	Muguet Leucoplasie chevelue Erythème du palais Hypertrophie amygdalienne	<i>Candida sp</i> EBV VIH
Tube digestif	Maladie de Kaposi Œsophagite Diarrhée infectieuse Lymphome	HHV-8, <i>Candida sp.</i> , CMV, <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Shigella sp.</i> , <i>Salmonella sp.</i> , <i>Isospora belli</i> , CMV, <i>Cryptosporidium sp.</i> , <i>Cyclospora sp.</i> , <i>Giardia intestinalis</i> , mycobactéries, microsporidies (<i>Enterocytozoon bienersi</i> , <i>Encephalitozoon intestinalis</i>)
Foie, voies biliaires	Nodules de Kaposi Infection hépatique Cholangite Pélose Tuberculose Kaposi Lymphome	HHV-8 Mycobactéries, <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma sp.</i> CMV, <i>Cryptosporidium</i> <i>Bartonella quintana</i> , <i>B. henselae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> HHV-8 EBV
Œil	Tumeurs Kératite Rétinite, nodules cotonneux Paralysies oculo-motrices Diminution du champs visuel	Kaposi, lymphomes HSV 1 & 2, VZV CMV, Toxoplasma, VIH, HSV 1 & 2, mycobactéries Encéphalite, tumeurs cérébrales Encéphalite, tumeurs cérébrales
Système nerveux	Paralysie faciale Encéphalite, démence Neuropathie périphérique Myéélite Méningite Tumeurs, abcès Abcès	VIH, VZV VIH, Herpes, <i>Cryptococcus</i> , <i>Papovavirus</i> , <i>lymphome</i> VIH VIH, <i>Mycobacterium</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> Lymphome, Kaposi <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , germes pyogènes, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Nocardia sp.</i>

TABLEAU N°6 : TABLEAU RÉCAPITULATIF DES INFECTIONS OPPORTUNISTES EN CAS D'INFECTION A VIH

INFECTION OPPORTUNISTE	SEUIL DE CD4 A RISQUE (/mm ³ t)	AGENT RESPONSABLE	ÉTIOLOGIE
Tuberculose	Pas de seuil	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (bactérie)	Atteinte extra-pulmonaire fréquente : ganglionnaire, pleurale, osseuse, méningée surtout chez les patients qui ont un nombre de CD4 bas
Candidose œsophagienne	< 200	<i>Candida spp.</i> (champignon)	Candidose orale associée à dysphagie ± douleurs rétrosternales
Pneumocystose pulmonaire	< 200	<i>Pneumocystis jirovecii</i> (champignon)	Toux sèche et fièvre puis dyspnée d'intensité croissante et anomalies auscultatoires parfois très pauvres (installation sur plusieurs semaines) - pas d'atteinte extrapulmonaire - souvent révélée comme une pneumopathie interstitielle ne répondant pas à une antibiothérapie "classique" - dissociation clinico-biologique : hypoxémie plus importante que ne le laisse supposer le tableau clinique
Toxoplasmose cérébrale	< 200	<i>Toxoplasma gondii</i> (réactivation endogène de kystes latents, parasites)	Déficit neurologique focal dans environ la moitié des cas Tout tableau neurologique central dans ce contexte d'immunodépression doit faire évoquer le diagnostic (épilepsie, céphalées tenaces, ...) - fièvre inconstante - quelques rares formes extra-cérébrales, notamment oculaires
Cryptococcose	< 100	<i>Cryptococcus neoformans</i> (champignon)	Méningite ou méningo-encéphalite d'installation progressive - céphalées, fièvre inconstante, syndrome méningé, syndrome d'hypertension intracrânienne - parfois, atteinte disséminée (pulmonaire, urinaire, cutanée)
Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)		Polyomavirus : Virus JC (virus)	Affection démyélinisante de la substance blanche - troubles neurologiques d'apparition progressive, selon les localisations cérébrales des lésions - déficit moteur/sensitif - troubles du comportement, troubles cognitifs - syndrome cérébelleux - classiquement, ni céphalée ni hypertension intracrânienne, ni fièvre
Infections à CMV		CMV (virus)	Rétinite à CMV - nécrose hémorragique de la rétine : troubles visuels dépendant de l'extension et de la localisation des lésions (cécité si atteinte de la macula) - autres localisations digestives : œsophagite, gastroduodénite, colite, cholangite - neurologiques : encéphalite, ventriculite, myéloradiculite, névrite, méningite
Mycobactérioses atypiques		<i>Mycobacterium avium intracellulare</i> (bactérie)	Le plus souvent infection disséminée - fièvre, altération de l'état général, sueurs nocturnes - cytopénies - localisations : ganglionnaire, moelle osseuse, hépatique, splénique, digestive, pulmonaire, cutanée

TABLEAU N°6 : TABLEAU RÉCAPITULATIF DES INFECTIONS OPPORTUNISTES EN CAS D'INFECTION A VIH

INFECTION OPPORTUNISTE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
<p>Tuberculose</p>	<p>Mise en évidence du bacille de Koch (expectorations, tubages gastriques, LBA, prélèvements tissulaires) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - à l'examen microscopique (mise en évidence de BAAR) - en culture : par PCR - examen anatomopathologique : granulome épithélioïde géantocellulaire, particulièrement évocateur de Mycobacterium tuberculosis en présence de nécrose caséuse 	<p>Le traitement antituberculeux ne diffère pas chez les sujets VIH+ de celui recommandé chez les patients non VIH</p> <p>Spécificités de la gestion du traitement antituberculeux dans le cadre de l'infection VIH :</p> <ul style="list-style-type: none"> - interactions médicamenteuses entre les antirétroviraux et la rifampicine - risque d'aggravation paradoxale des lésions de tuberculose sous antirétroviraux (IRIS) - décaler de quelques semaines l'instauration des ARV
<p>Candidose oesophagienne</p>	<p>Le diagnostic est clinique</p> <p>Si une endoscopie est réalisée : aspects endoscopiques évocateurs (dépôts blanchâtres, muqueuse érythémateuse)</p>	<p>Fluconazole per os pendant 14 jours</p>
<p>Pneumocystose pulmonaire</p>	<p>Mise en évidence de Pneumocystis jirovecii dans prélèvements respiratoires (expectorations induites, si négatives ; lavage broncho alvéolaire) par examen direct ou PCR.</p> <p>Élévation du Beta-D-glucane dans le sérum</p> <ul style="list-style-type: none"> -Scanner thoracique : syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral diffus sans épanchement pleural ni adénopathie 	<p>Cotrimoxazole (triméthoprine TMP /sulfaméthoxazole SMZ) :</p> <ul style="list-style-type: none"> -cotrimoxazole IV (TMP 80/SMZ 400), -cotrimoxazole per os (TMP 160/SMZ 800) : dans les formes modérées -Corticothérapie par voie orale si hypoxémie (PaO₂<70 mmHg) <p>La durée du traitement d'attaque : 3 semaines</p>
<p>Toxoplasmose cérébrale</p>	<p>IRM cérébrale sans et avec injection en urgence : abcès cérébraux souvent multiples, aspect typique en cocarde après injection de produit de contraste, entouré d'un halo hypodense d'œdème.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Sérologie toxoplasmique : <ul style="list-style-type: none"> →si négatif = diagnostic peu probable →si positif = non contributif - PCR dans le LCS <p>(en l'absence de contre-indication à la PL) :</p> <ul style="list-style-type: none"> peu sensible mais très spécifique. - test thérapeutique : <p>en l'absence d'amélioration clinique ou radiologique après 15 jours de traitement : biopsie cérébrale stéréotaxique (diagnostic de certitude)</p>	<p>Pyriméthamine + sulfadiazine ou clindamycine si allergie aux sulfamides par voie orale pendant 6 semaines + acide folinique et alcalinisation des urines</p> <p>Cotrimoxazole IV possible en cas de troubles de la conscience</p>
<p>Cryptococcose</p>	<p>LCS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - cellularité faible, hyperprotéinorachie et hypoglycorachie inconstantes - coloration à l'encre de Chine pour mise en évidence du champignon à l'examen direct puis culture Antigène cryptococcique dans le sang et le LCS - IRM cérébrale le plus souvent normale <p>IRM cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - lésions multiples de la substance blanche - hypo-intenses en T1 - hyper-intenses en T2 - pas d'œdème ni effet de masse <p>Détection du virus JC par PCR dans le LCS</p> <p>Biopsie cérébrale si doute diagnostique</p>	<p>Traitement d'attaque : amphotéricine B liposomale IV + 5-fluorocytosine ≥ 1 semaine (négativation des cultures)</p> <p>Traitement de consolidation : fluconazole pendant 6 semaines - Ponctions lombaires évacuatrices si pression du LCS ≥ 25 cm Hg d'H₂O</p>
<p>Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)</p>	<p>IRM cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - lésions multiples de la substance blanche - hypo-intenses en T1 - hyper-intenses en T2 - pas d'œdème ni effet de masse <p>Pas de prise de contraste</p> <p>Détection du virus JC par PCR dans le LCS</p> <p>Biopsie cérébrale si doute diagnostique</p>	<p>Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique.</p> <p>La mise en route d'un traitement antirétroviral en vue du contrôle de la réplication VIH et d'une restauration immunitaire rapide, permet une amélioration clinique</p>
<p>Infections à CMV</p>	<p>Mise en évidence d'une réplication CMV dans le sang par PCR chez les patients avec sérologie CMV positive en IgG</p> <ul style="list-style-type: none"> - rétinite : fond d'œil ± angiographie en cas de doute diagnostique - localisations digestives : endoscopies avec présence de lésions inflammatoires ulcérées - Biopsie : Macroscopiquement, présence de cellules à inclusions virales intranucléaires évocatrices de CMV en histologie - atteinte neurologique : mise en évidence du CMV dans le LCS par PCR 	<p>Ganciclovir IV ou foscarnir IV</p> <ul style="list-style-type: none"> - valganciclovir en l'absence de malabsorption dans les formes non sévères pendant 15 à 21 jours
<p>Mycobactérioses atypiques</p>	<p>Isolément de la mycobactérie atypique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - hémocultures sur milieu spécifique. - LBA - biopsies (moelle, ganglion, ...) - selles - granulomatose à l'examen anatomopathologique d'une biopsie tissulaire 	<p>Clarithromycine, éthambutol et Rifabutine (à adapter selon l'espèce)</p>

TABLEAU N°7 : ORIENTATION CLINIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE FÉBRILE EN CAS D'INFECTION A VIH

		PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES	TUBERCULOSE	PNEUMOCYTOSE
IMMUNODÉPRESSION		Tout stade	Tout stade	Immunodépression profonde (CD4 < 200/mm ³)
CLINIQUE	Installation	Symptomatologie en fonction du germe Début brutal (pneumocoque, légionelle ou <i>Haemophilus influenzae</i>) Installation sur plusieurs jours possible	Début progressif	Dyspnée d'installation progressive Evolution sur plusieurs jours ou plusieurs semaines
	Contexte	Infection ORL associée	Notion de contagé	Absence de chimioprophylaxie par cotrimoxazole Signes cliniques d'infections opportunistes associées (souvent stade 3 ou 4)
	Toux	Toux sèche ou purulente	Hémoptysie Toux chronique	Toux sèche
	Dyspnée	Détresse respiratoire	Pas de détresse respiratoire	Dyspnée pouvant évoluer vers la détresse respiratoire
	Etat général	Hyperthermie élevée, modérée voire absente	Altération de l'état général Sueurs nocturnes	Amaigrissement Hyperthermie modérée ou absente
	Auscultation pulmonaire	Foyer auscultatoire possible	Souvent normale	Souvent normale
	Autres	Douleurs thoracique possibles	Douleurs thoraciques	Séméiologie clinique souvent pauvre

URGENCES ET DRÉPANOCYTOSE

A POINTS CLÉS

B PHYSIOPATHOLOGIE

C CLINIQUE

1 / Phénomène vaso-occlusif

a / Crise vaso-occlusive

b / Syndrome vaso-occlusif
hépatique

c / Syndrome thoracique aigu

d / Priapisme

e / Accident vasculaire cérébral

f / Atteinte neurosensorielle

g / Complication aiguë d'une
rétinopathie chronique

2 / Anémie hémolytique chronique

avec épisodes d'aggravation aiguë

a / Séquestration splénique aiguë

b / Hématurie macroscopique

c / Maladie lithiasique

d / Infection bactérienne

D PARACLINIQUE

1 / Biologie

a / Suspicion de syndrome
drépanocytaire majeur

b / Complication aiguë d'un
syndrome drépanocytaire
majeur connu

2 / Imagerie

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

1 / Crise vaso-occlusive

2 / Syndrome thoracique aigu

3 / Syndrome douloureux abdominal

4 / Accident vasculaire cérébral

5 / Atteinte neurosensorielle

6 / Priapisme

7 / Anémie aiguë

8 / Syndrome fébrile

9 / Cécité brutale

F SURVEILLER

G RÉFÉRER

H S'ADAPTER – OPTIMISER

1 / S'adapter

2 / Optimiser

I AU DELÀ DE L'URGENCE

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- En situation d'urgence, la drépanocytose expose à plusieurs risques spécifiques
- Une **anémie aiguë sévère** peut venir aggraver l'anémie chronique du patient atteint d'une drépanocytose
- Une **crise vaso-occlusive** peut être déclenchée par l'hypoxie, le froid, une fièvre, la déshydratation, le stress mais reste parfois sans cause évidente
- Une crise vaso-occlusive se traduit potentiellement par une **ischémie aiguë algique ou hyper-algique** (crises ostéoarticulaires mono ou multifocales, crises abdominales...)
- Une **infection bactérienne** peut compliquer l'**asplénie fonctionnelle**
- Un **syndrome thoracique aigu** se manifeste par un tableau clinique qu'il faut rechercher (dyspnée, anomalies auscultatoires, douleur thoracique, insuffisance cardiaque droite, épanchement pleural, fièvre...)
- Une anomalie neurologique doit faire rechercher un **AVC**, notamment chez l'enfant homozygote
- Une **séquestration splénique aiguë**, des **accidents neurosensoriels**, un priapisme sont d'autres manifestations à suspecter en situation d'urgence
- Une douleur abdominale chez l'adulte peut avoir une étiologie chirurgicale commune (les crises abdominales chez l'adulte sont rares)
- Se méfier des **facteurs déclenchants** d'une crise qui compliquent une affection **pathologique intercurrente**
- Se référer au **taux d'hémoglobine de base** propre à chaque patient lorsqu'il est connu

B PHYSIOPATHOLOGIE

La drépanocytose est la **plus fréquente des hémoglobinopathies** en Afrique et la prévalence de son gène en Afrique varie de 10 à 40%. Elle est présente dans **tous les pays d'émigration des populations africaines**, notamment aux Etats-Unis, aux Caraïbes et en France.

Il s'agit d'une **maladie génétique autosomique récessive** due à la présence d'une **hémoglobine (Hb) anormale : l'HbS (en anglais Sickle), remplaçant l'Hb normale :**

l'HbA. L'HbS a la capacité de polymériser dans certaines circonstances et l'apparition d'HbS polymérisée dans les hématies entraîne un défaut important de déformabilité et des anomalies rhéologiques majeures pouvant être responsable d'ischémie dans certains territoires tissulaires. La **polymérisation de l'HbS est réversible** et elle est mise en jeu au cours du **cycle oxygénation-désoxygénation des globules rouges**. À cette **ischémie locale** s'ajoutent des **phénomènes inflammatoires** qui sont à l'origine des douleurs.

Les **syndromes drépanocytaires majeurs** regroupent les formes génétiquement distinctes :

- **homozygotes SS**
- **hétérozygotes composites SC**
- et **Sβ-thalassémie**

Les formes les plus symptomatiques sont les homozygotes SS ainsi que les patients avec une Sβ0-thalassémie. L'évolution est moins sévère dans les formes composites SC et Sβ+ -thalassémie, avec toutefois une grande hétérogénéité dans l'expression.

Les facteurs physiques qui favorisent l'expression de la maladie sont :

- la déshydratation (qui provoque une augmentation de la concentration de l'HbS dans les globules rouges)
- l'hypoxémie
- l'acidose et l'hyperthermie (qui favorisent la désoxygénation des hématies)

Les patients présentant des complications fréquentes et graves sont éligibles à un **traitement de fond par hydroxycarbamide** (ou hydroxyurée), dont la décision relève du médecin référent pour la drépanocytose. Le seul traitement curatif disponible actuellement est la greffe de moelle osseuse chez l'adulte pour laquelle un donneur intrafamilial compatible est nécessaire. Cette option thérapeutique reste encore quasiment inaccessible dans les pays à ressources limitées.

C CLINIQUE

Il existe une **grande variabilité individuelle dans l'expression clinique** de la drépanocytose. Elle se révèle le plus souvent dès l'âge de 3 mois, lorsque l'Hb fœtale (HbF)

diminue fortement. Les **complications aiguës peuvent être révélatrices** de la maladie chez l'enfant, parfois chez l'adulte. La **grossesse** est une situation à haut risque de complications obstétricales et drépanocytaires chez la femme, quelque soit leur génotype. Toute complication aiguë, qu'elle soit vaso-occlusive, infectieuse ou en lien avec l'anémie nécessite une prise en charge adaptée et souvent une hospitalisation d'au moins 48 heures pour surveillance.

Trois grandes manifestations cliniques se présentent :

le phénomène vaso-occlusif

- anémie hémolytique chronique avec épisode d'aggravation aiguë
- infections bactériennes

1 / Phénomène vaso-occlusif

a / Crise vaso-occlusive

Les **crises vaso-occlusives (CVO) douloureuses** chez l'enfant se manifestent souvent par un **syndrome « mains-pieds »** avec dactylites mais toutes les localisations osseuses sont possibles. Des crises douloureuses abdominales avec iléus réflexe sont possibles chez l'enfant.

Chez l'**adolescent et l'adulte**, les CVO sont moins souvent articulaires ou abdominales mais touchent préférentiellement les **os longs, les vertèbres et les côtes**. Elles peuvent être accompagnées d'une **fièvre** en général inférieure à 38.5 °C.

Les accidents vaso-occlusifs peuvent aller jusqu'à l'**infarctus osseux** et entraîner, s'ils se répètent au niveau des épiphyses, une ostéonécrose (tête fémorale, humérale...).

b / Syndrome vaso-occlusif hépatique

Le **syndrome vaso-occlusif hépatique** se manifeste surtout chez l'adulte.

Parmi les **atteintes hépatiques spécifiques**, on retrouve :

- la **CVO hépatique** (hépatomégalie modérée et douloureuse, avec augmentation modérée des enzymes hépatiques, mais sans trouble de l'hémostase ni défaillance)
- la **cholestase intrahépatique drépanocytaire** (hépatomégalie ictérique souvent fébrile, accompagnée d'une cytolyse, d'une hyperbilirubinémie et d'une cholestase majeures pouvant conduire à des troubles de l'hémostase et à une défaillance hépatocellulaire) : la mortalité de ce syndrome est importante.

Le tableau de la **séquestration hépatique** associe :

- hépatomégalie majeure aiguë et douloureuse
- non ictérique
- avec chute de l'Hb et souvent thrombopénie, sans perturbation importante du bilan hépatique

c / Syndrome thoracique aigu

Le **syndrome thoracique aigu (STA)** est une CVO avec atteinte du parenchyme pulmonaire, qui se manifeste donc par des **signes respiratoires**.

Il se définit par l'association d'un **infiltrat pulmonaire radiologique récent** qui peut apparaître 24 à 48 heures **après un (ou plusieurs) des symptômes suivants** :

- douleur thoracique ou anomalies auscultatoires (râles crépitants ou souffle tubaire, diminution du murmure vésiculaire)
- et /ou toux, fièvre
- dyspnée aiguë
- expectoration
- l'association à un épanchement pleural est fréquente

Le **STA accompagne ou succède souvent une CVO**. Une embolie pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire (plus rarement) par augmentation des pressions veineuses pulmonaires peuvent l'accompagner.

Le facteur déclenchant est parfois une infection pulmonaire (pneumocoque, mycoplasmes, virus respiratoires...).

L'évolution d'un STA peut être rapidement défavorable en l'absence d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Il est responsable d'une **mortalité non négligeable chez l'adulte**.

d / Priapisme

Le **priapisme** est une érection douloureuse et prolongée en l'absence de toute stimulation sexuelle liée à une séquestration de sang et un engorgement des corps caverneux. Il survient préférentiellement la nuit, probablement en lien avec une hypoxie nocturne à rechercher.

Il peut être aigu (durée supérieure à 3 heures) ou intermittent, spontanément résolutif. Il peut se produire dès l'enfance mais est plus fréquent à partir de l'adolescence.

En l'absence de prise en charge immédiatement, un priapisme aigu peut entraîner des **séquelles fonctionnelles définitives** avec risque d'impuissance sexuelle par fibrose des corps caverneux.

e / Accident vasculaire cérébral

Les **accidents vasculaires cérébraux** surviennent principalement dans l'enfance et concernent 10% des patients porteur d'une drépanocytose et homozygotes (SS et Sβ0). Ces lésions sont en rapport avec une vasculopathie des gros troncs cérébraux qui **peut se développer à partir de l'âge de 2 ans dans tous les territoires cérébraux**.

Chez l'adulte, il peut s'agir également :

- d'un AVC par atteinte de micro-vaisseaux (cause cardio-embolique ou HTA)
- d'une embolie graisseuse cérébrale par reperméabilisation du foramen ovale dans un contexte de STA avec hypertension artérielle pulmonaire
- d'une hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme ou liée à une maladie de Moya Moya (réseau de suppléance dans les vasculopathies sténosantes)
- d'une thrombophlébite cérébrale

L'AVC se manifeste classiquement par un **déficit moteur**, accompagné parfois de convulsions, de troubles de la conscience et du langage. Il peut être précédé par des **accidents ischémiques transitoires (AIT)** qu'il faut savoir repérer.

L'AVC est une complication aiguë qui met en jeu le pronostic vital en l'absence d'une prise en charge adéquate mais il peut également s'agir d'épisodes de parésie ou d'atteinte des paires crâniennes intermittente.

Une imagerie cérébrale peut révéler des AVC anciens silencieux. Les récurrences sont fréquentes et surviennent dans 2/3 des cas.

L'évolution des AVC est caractérisée par un risque de séquelles motrices et cognitives.

f / Atteinte neurosensorielle

L'**atteinte neurosensorielle** est le plus souvent une surdité brusque parfois accompagnée d'un syndrome vestibulaire aigu (vertiges).

Cette complication est surtout l'apanage de patients au taux d'hémoglobine élevé, de génotype SC avec un taux d'Hb supérieur à 11.5 g/dl ou homozygotes SS avec un taux d'hémoglobine (Hb) supérieur à 10g/dl.

g / Complication aiguë d'une rétinopathie chronique

La **rétinopathie drépanocytaire** est une complication vaso-occlusive précoce, fréquente et qui peut rester longtemps asymptomatique. Elle doit être **dépistée annuellement par fond d'œil** à partir de l'âge de 5 ans. Les patients SC sont particulièrement exposés à cette complication.

De façon brutale, la **rétinopathie proliférante peut se manifester par :**

- un trouble visuel sur une rétinopathie maculaire
- une hémorragie dans le vitrée par décollement de rétine
- une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches
- une occlusion de la veine centrale de la rétine ou glaucome néo-vasculaire

Si l'examen ophtalmologique est normal, il peut s'agir d'un AVC postérieur.

2 / Anémie hémolytique chronique avec épisodes d'aggravation aiguë

L'anémie aiguë et l'infection constituent les deux principales causes de décès dans l'enfance.

Le taux **d'Hb de base** est très variable d'un individu à un autre, allant de 6 à 10 g/dl en général chez le patient SS ou Sβ0, et de 9 à 15 g/dl chez un patient SC ou Sβ+.

L'anémie est régénérative et nécessite une **supplémentation chronique en folate**.

Sur le **plan clinique**, l'anémie se caractérise par :

- une fatigabilité, une pâleur +/- accompagnée d'ictère
- une altération de l'état général
- une tachycardie et un souffle cardiaque éjectionnel présent en général à tous les foyers

Tous les patients peuvent présenter un **épisode d'anémie aiguë** le plus souvent par un mécanisme d'hyper-hémolyse (aggravation de l'ictère, taux de réticulocytes élevé) sur une CVO ou sur une infection (paludisme, infection bactérienne ou virale).

L'infection à **Parvovirus B19** engendre non seulement une hémolyse mais une érythroblastopénie responsable d'une **anémie sévère (<5g/dl), non régénérative**, qui nécessite en général une transfusion.

Un épisode d'anémie ictérique brutale accompagnée de signes de CVO et/ou de fièvre survenant dans les 21 jours suivant une transfusion de culot globulaire doit faire suspecter

une **hémolyse post transfusionnelle** retardée (**HPTR**). Elle met en jeu le pronostic vital et ne doit pas conduire à une nouvelle transfusion qui aggrave la situation.

Toute suspicion d'HPTR doit être discutée avec le centre de référence le plus proche.

a / Séquestration splénique aiguë

La **séquestration splénique aiguë** (SSA) est une cause fréquente d'anémie aiguë chez l'enfant.

Elle se caractérise par :

- une splénomégalie
- des douleurs abdominales
- un choc hypovolémique (si l'anémie est profonde) mettant en jeu le pronostic vital

L'anémie s'accompagne souvent d'une thrombopénie et parfois d'une chute des polynucléaires neutrophiles; le taux de réticulocytes est élevé.

Il s'agit d'une urgence vitale. Cette complication est plus rare chez l'adolescent et l'adulte qui possèdent une atrophie splénique et présenteront plus facilement une séquestration hépatique.

b / Hématurie macroscopique

Une **anémie sévère** peut survenir dans un tableau **d'hématurie macroscopique aiguë**. Classiquement, l'hématurie macroscopique peut être spontanée ou favorisée par l'effort, la fièvre, les traumatismes, l'exposition au froid, la grossesse et la déshydratation. Habituellement indolore, elle peut s'accompagner de lombalgies ou de coliques néphrétiques.

Elle survient au cours d'une **nécrose papillaire** due à une calcification dans la médullaire rénale qui peut être bilatérale. Le sujet hétérozygote AS peut également présenter une hématurie macroscopique.

Les autres causes d'hématurie doivent être recherchées, notamment infectieuses. Les patients drépanocytaires et porteurs du trait AS ont un sur-risque de carcinome de la médullaire rénale qui peut se manifester également par une hématurie.

c / Maladie lithiasique

La **lithiase biliaire** est une complication fréquente de l'hémolyse chronique pouvant entraîner une cholécystite aiguë, une cholangite, une pancréatite et surtout un sepsis à point de départ biliaire. Elle doit être dépistée annuellement par échographie dès l'âge de 5 ans.

d / Infection bactérienne

La maladie drépanocytaire s'accompagne d'une **susceptibilité aux infections bactériennes** car les infarctus spléniques multiples engendrent une asplénie fonctionnelle qui peut survenir dès la petite enfance. Par ailleurs les enfants qui présentent une séquestration splénique aiguë sévère (et a fortiori plusieurs) ont parfois une indication de splénectomie.

Cette asplénie est responsable d'infections bactériennes sévères à **pneumocoque**, **méningocoques** ou à *Haemophilus influenzae*.

Les **infections pulmonaires**, notamment les infections à **pneumocoques**, constituent au moins un tiers des hospitalisations dans l'enfance et sont la principale cause de mortalité avant l'âge de 5 ans, parfois même avant le diagnostic de la drépanocytose.

Les **ostéites** ou **ostéomyélites** sont également fréquentes, favorisées parfois par une ostéonécrose sous-jacente, parfois multifocales, souvent à salmonelles non typhi ou au staphylocoque doré.

L'**ulcère de jambe** d'évolution souvent chronique et favorisé par l'anémie, se localise préférentiellement au 1/3 inférieur de la jambe et sur la face antérieure du pied. Il peut être multiple et bilatéral avec une tendance à ne pas cicatriser et à récidiver. Il se surinfecte facilement et peut être la porte d'entrée aux infections locorégionales et générales.

Les infections virales (**COVID, VRS, grippe...**) sont à risque de provoquer une CVO, une aggravation de l'anémie hémolytique et sont à rechercher en période épidémique.

Le **paludisme** aggrave en général l'anémie hémolytique et est susceptible de provoquer une CVO.

La prévention des infections repose sur :

- une bonne hygiène dentaire et corporelle
- une vaccination contre les germes encapsulés et l'hépatite B
- une antibioprophylaxie par pénicilline orale jusqu'à l'âge de 10 ans
- une prophylaxie antipaludique dans les zones d'endémie
- un déparasitage antihelminthique systématique et régulier (<https://e-drepanocytose.org/guide-de-prise-en-charge-de-la-drepanocytose-en-afrique> : fiches 16 et 17)

Dans un système de soins à ressources limitées, tout ou une partie du plateau technique paraclinique peut être inaccessible. En urgence et en 1^{ère} ligne, la réalisation des examens de biologie et d'imagerie doit être pondérée selon les conditions d'exercice.

Se fier alors aux critères cliniques seuls pour évaluer, traiter, surveiller, décider. Si elle existe, l'équipe de référence nationale de la drépanocytose peut être appelée pour une aide à la prise en charge d'une complication avec critères de sévérité.

Aucun examen paraclinique ne doit retarder l'initiation de la prise en charge initiale par hydratation, antalgie efficace et oxygénation si besoin.

1 / Biologie

a / Suspicion de syndrome drépanocytaire majeur

En urgence de 1^{ère} ligne, le statut du patient peut ne pas être connu. Suspecter une drépanocytose devant un patient présentant une des complications aiguës citées.

La **numération formule sanguine** (NFS) doit être réalisée à la recherche d'une anémie. Un frottis sanguin permet de faire le compte des **réticulocytes** affirmant le caractère régénératif de l'anémie.

L'absence d'anémie n'exclue pas le diagnostic de drépanocytose chez les patients drépanocytaires SC dont les GR sont très microcytaires.

Le frottis sanguin peut permettre de voir des drépanocytes mais ne permet pas de différencier un patient porteur d'une drépanocytose d'un patient porteur du trait drépanocytaire (AS).

Si un **test de diagnostic rapide** (TDR) **de la drépanocytose** est disponible, celui-ci va permettre de diagnostiquer les patients SS et SC (mais pas les patients S β O ou S β +).

Si le TDR n'est pas disponible et si le laboratoire du centre de santé en a l'expertise, un test d'Emmel peut être réalisé mais il ne permet pas de différencier les AS des SS ou SC. Le diagnostic de drépanocytose doit être confirmé ultérieurement par une **électrophorèse de l'Hb** réalisée dans un centre de référence régional ou national et qui permet de mettre en évidence toutes les fractions anormales de l'Hb.

Bilan biologique sanguin à réaliser devant une suspicion de drépanocytose :

- NFS et frottis sanguin
- TDR (Sickle Scan®) de la drépanocytose si disponible
- taux de réticulocytes
- marqueurs d'hémolyse (LDH, ASAT, bilirubine libre et conjuguée)
- électrophorèse de l'Hb (en centre de référence)

b / Complication aiguë d'un syndrome drépanocytaire majeur connu

Bilan biologique sanguin à d'une complication aiguë chez un patient porteur d'une drépanocytose :

- NFS, plaquettes
- hématocrite
- taux de réticulocytes si disponible
- LDH, bilirubine libre et conjuguée, ASAT, ALAT, gamma GT, phosphatases alcalines
- ionogramme, créatininémie
- marqueurs biologiques en lien avec le point d'appel clinique (marqueurs infectieux, CRP, lipase, hémostase, CRP, gaz du sang (GDS))

Le **taux d'hématocrite** va permettre d'évaluer l'hyperviscosité chez les patients SC ou S β + avec une Hb > 11.5g/dl qui se présente avec des signes neurosensoriels, des céphalées ou des douleurs de CVO et de guider le volume et la répétition des saignées. Chez un patient symptomatique, l'objectif est un taux d'hématocrite < 34%.

Le dosage des **LDH** et de la **bilirubine libre** (bilirubine totale à laquelle on soustrait le taux de bilirubine conjuguée) permettent d'apprécier le degré de l'hémolyse. Les **ASAT** sont souvent augmentées de façon isolée (pas les ALAT) dans les hémolyses. Les **réticulocytes** permettent d'évaluer le degré de régénération médullaire.

Le **bilan hépatique** permet de chercher une cytolysse et/ou cholestase devant une douleur de l'hypochondre droit et ou devant une hépatomégalie aiguë. On recherche alors :

- une complication lithiasique
- une hépatite infectieuse
- une CVO hépatique
- une cholestase intrahépatique aiguë
- une insuffisance cardiaque droite
- devant un tableau clinique et biologique hépatique, le bilan d'hémostase devra comporter TP et facteur V pour apprécier la fonction hépatocellulaire et évaluer le risque hémorragique

Le **bilan rénal et l'ionogramme** permettent d'apprécier le retentissement hydro-électrolytique et de chercher un retentissement sur la fonction rénale, d'adapter l'hydratation et les molécules thérapeutiques administrées.

Devant des signes respiratoires ou une douleur thoracique, la mesure de la SpO₂ par la saturation percutanée, si elle est possible, permet d'apprécier la profondeur de l'hypoxie initiale et d'adapter l'administration d'O₂. Devant une SpO₂<95%, les GDS vont permettre de préciser l'hypoxie et de rechercher un effet shunt (PaO₂+PaCO₂<120mmHg) en faveur d'une embolie pulmonaire. La mesure de la SpO₂ est régulièrement contrôlée, toutes les 2 à 4 heures dans les CVO touchant le thorax ou l'abdomen ou devant tout signe de gravité.

Si la CVO est intense, s'il existe des signes respiratoires, si l'ictère est prononcé, si des signes de gravité cardio-respiratoires ou neurologiques sont présents, une **transfusion** est envisagée et le **groupe sanguin ABO/rhésus** doit être fait accompagné si possible de la **recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)**.

Quand faire le groupe sanguin ABO/Rhésus avec RAI :

- devant tout signe engageant le pronostic vital
- devant un AVC
- devant une chute de l'Hb<6g/dl mal tolérée

Devant une hyperthermie >38.5°C et/ou syndrome infectieux :

- BU +/- ECBU
- TDR paludisme
- hémocultures si possible
- ponction lombaire et signes neurologiques fébriles sans signes d'HTIC
- ne pas retarder la mise sous antibiothérapie couvrant le pneumocoque, Haemophilus Influenzae et les méningocoques

En présence d'une **anémie aiguë non régénérative**, penser à rechercher :

- une infection à Parvovirus B19
- une carence (dosages de la ferritine si possible, du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine, des folates et de la vitamine B12)

2 / Imagerie

Radiographie :

Une **radiographie pulmonaire** sera réalisée devant des signes respiratoires à la recherche d'un foyer de condensation ; une cardiomégalie est recherchée sur le cliché de face.

Une **radiographie osseuse** centrée sur la zone douloureuse peut mettre en évidence une ostéonécrose d'une grosse articulation lorsque celle-ci est évoluée.

Dans l'urgence d'une nouvelle douleur, elle n'aide pas au diagnostic.

Échographie abdominale :

L'échographie abdominale devant un syndrome abdominal douloureux, devant une cholestase ou une augmentation de la bilirubine conjuguée, permet de rechercher une

lithiase biliaire et ses complications.

Elle permet également d'évaluer les **parenchymes hépatique et splénique** et leur taille, en recherchant notamment une hépatomégalie, une splénomégalie ou une atrophie splénique.

Devant un **syndrome infectieux** et/ou des signes urinaires et/ou une hématurie, le **parenchyme rénal** est évalué avec indexe cortico-médullaire, recherche d'encoche de pyélonéphrite et de lithiase. Le diagnostic de nécrose papillaire rénale nécessite un scanner rénal injecté.

Échographie articulaire :

Une **échographie d'un membre** ou d'une **articulation douloureuse et inflammatoire** peut mettre en évidence une collection sous périostée, une arthrite, un abcès qui pourront être ponctionnés en l'absence d'amélioration sous traitement de la CVO.

Échographie pulmonaire

L'échographie pulmonaire, si elle est disponible, permet en urgence sur des signes cardio-respiratoires de chercher un foyer pulmonaire, un épanchement pleural ou des signes bilatéraux de STA.

Échographie cardiaque

L'échographie cardiaque, si elle est disponible, permet en urgence sur des signes cardio-respiratoires, d'évaluer la fonction cardiaque, de rechercher des signes d'insuffisance cardiaques gauche et/ou droite et de rechercher une HTAP qui peut être associée à un STA.

Fond d'œil (FO)

Il est réalisé en urgence devant une **amaurose** ou **cécité d'origine ophtalmologique**, à la recherche d'une hémorragie du vitrée ou encore d'une occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine. S'il n'est pas réalisable au centre de santé le patient doit être transféré dans un centre hospitalier où il est réalisable : le pronostic étant visuel et non vital, permettant le transfert.

Scanner cérébral

Le scanner cérébral injecté va détecter devant un signe neurologique brutal une lésion ischémique ou hémorragique expliquant la symptomatologie. Il va nécessiter le transfert du patient dans un centre hospitalier.

Scanner thoracique

En l'absence d'amélioration de l'**atteinte respiratoire** après prise en charge d'un STA, un scanner thoracique injecté doit être réalisé à la recherche d'une embolie pulmonaire et pour apprécier l'étendue et la nature des lésions parenchymateuses. Il peut montrer également une cardiomégalie et une dilatation des artères pulmonaires sur une HTAP. Il va nécessiter, si le patient est transportable, son transfert dans un centre hospitalier.

E DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

Le patient porteur d'une drépanocytose a en général un **vécu** de crises vaso-occlusives douloureuses à répétition. Il est nécessaire de l'**installer** dans un endroit calme, aéré, si possible sans écart de température important et de prendre le temps de le rassurer. S'il est en mesure de parler, la localisation de la douleur et les antalgiques pris à domicile sont précisés avec lui pour **adapter rapidement la prise en charge antalgique**.

1 / Crise vaso-occlusive

FIGURE N° 1 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE D'UNE CRISE VASO-OCCLUSIVE

La prise en charge de la CVO repose sur :

- une antalgie efficace
- une hydratation optimale
- une oxygénation optimale

L'**évaluation de la douleur** doit avoir lieu au stade initial et doit être répétée afin d'ajuster le traitement antalgique (échelle visuelle analogique, échelle numérique, échelle comportementale, échelle des visages ...).

FIGURE N° 2 : PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHEZ L'ADOLESCENT (>50KG) ET L'ADULTE PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE

FIGURE N° 3 : PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHEZ L'ENFANT PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE

Le traitement consiste à **hydrater** le patient et à **calmer la douleur** par palier 1 (paracétamol, néfopam) et/ou palier 2 (paracétamol+codéine après 12 ans, paracétamol+tramadol, tramadol) associé si besoin à un anxiolytique non dépressif respiratoire (hydroxyzine par exemple).

Les AINS (ibuprofène, kétoprofène) peuvent être utilisés après l'âge de 3 ans si le patient n'a pas de syndrome infectieux, pas de douleur abdominale, pas d'atteinte rénale connue, pas de déshydratation ni d'hépatite.

L'Acide acétylsalicylique peut être utilisé.

Les morphiniques/palier 3 sont très efficaces sur la douleur de CVO, notamment chez les patients expérimentant des CVO fréquentes et sévères et il ne faut pas retarder la mise en place d'un morphinique si ce traitement est à disposition au centre de santé.

Les douleurs de CVO répondent à une **prise en charge antalgique spécifique**.

TABLEAU N° 1 : SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT ANTALGIQUE DE PALIER 3 CHEZ LE PATIENT PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE

L'**écoute**, l'**empathie** et l'**évaluation de l'anxiété** sont primordiales. La prise en charge de cette anxiété permettra également d'éviter une majoration de la douleur. Les moyens non médicamenteux pour soulager la douleur doivent être proposés : bouillotte, massages doux et, si l'on est formé à ces pratiques, sophrologie, hypnose. En l'absence de vomissement, si les douleurs sont modérées et s'il n'y a pas de critères

de sévérité, préférer l'**hydratation per os**. Dans le cas contraire, utiliser la voie IV sans dépasser 2L/24h de NaCl 0.9% ou de Ringer lactate (à augmenter en cas de déshydratation, fièvre, vomissements ou diarrhées). Chez l'enfant, la quantité à administrer est calculée en fonction du poids (100ml/kg/24h).

La **kinésithérapie respiratoire** par spirométrie incitative (Respiflow® ou kiné-bouteille) doit être systématiquement proposée au patient pour améliorer l'oxygénation et éviter l'évolution vers un STA. L'**oxygénothérapie** est instaurée avec un objectif de SpO₂>97% afin de limiter la calcification de GR drépanocytaires sur l'hypoxie.

Un **traitement anticoagulant préventif** est mis en place chez les enfants pubères et les adultes par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) pour prévenir du risque de thrombose veineuse profonde si la CVO s'accompagne d'une immobilisation au lit, de fièvre et/ou d'un syndrome inflammatoire important.

Si la CVO est sévère et l'anémie aiguë <6g/dl ou <2 points/Hb basale, non régénérative et avec un critère clinique de sévérité, une **transfusion** peut être nécessaire et il faut référer le patient à l'hôpital. La transfusion sanguine doit se discuter en fonction du rapport bénéfice/risque pour le patient en raison du risque d'allo-immunisation, d'hyper-hémolyse retardée (**HPTR**), ainsi que des modalités transfusionnelles.

Si un diagnostic de **nécrose aseptique épiphysaire** est fait sur la radiographie, l'antalgie doit être poursuivie plusieurs semaines ; une mise en décharge de l'articulation touchée est également antalgique. Une consultation en orthopédie doit être organisée ultérieurement.

2 / Syndrome thoracique aigu

Le **traitement est celui de la CVO avec ajout d'une antibiothérapie couvrant le pneumocoque** (amoxicilline : 1g toutes les 8h chez l'adulte, 100 mg/kg/j chez l'enfant) et il faut transférer rapidement le patient à l'hôpital s'il n'a pas de critère de gravité contraindiquant un transfert.

L'oxygénothérapie est mise en place avec un objectif de SpO₂ >97%. S'il existe des signes d'insuffisance cardiaque droite (reflux hépato-jugulaire, OMI) ou une cardiomégalie, l'hydratation IV est réduite et conduite avec prudence sous surveillance clinique (TA, signes de surcharge ...).

Il faut mettre en place et poursuivre une **antalgie efficace** pour permettre une

ampliation thoracique correcte sans douleur. Une **kinésithérapie respiratoire** (spirométrie incitative par Respiflow® ou encore Kiné-bouteille) est parfois trop douloureuse au stade initial mais sera initiée le plus précocement possible pour améliorer l'oxygénation alvéolaire et lutter contre les atélectasies.

Si disponible, un **traitement anticoagulant** préventif est mis en place chez les patients pubères par HBPM pour prévenir du risque d'embolie pulmonaire qui survient fréquemment dans les STA.

3 / Syndrome douloureux abdominal

Un **syndrome douloureux abdominal** est pris en charge comme une CVO tout en recherchant une **autre étiologie**. Les anti-inflammatoires sont contre-indiqués dans ce cas. Un ictère plus prononcé, des vomissements associés à une douleur de l'hypochondre droit doivent faire rechercher une complication d'une **lithiase biliaire**.

Si une fièvre ou des **signes infectieux** sont présents, une **antibiothérapie** couvrant les germes digestifs est démarrée rapidement, si possible après les prélèvements sanguins, urinaires et coprocultures si selles liquides. Si les prélèvements ne sont pas possibles rapidement, ils ne doivent pas retarder l'instauration d'un traitement antibiotique.

Le diagnostic d'une **séquestration hépatique** ou d'une cholestase hépatique aiguë, comme celui d'une **séquestration splénique aiguë** avec chute de l'Hb<6g/dl sont des urgences vitales qui nécessitent en général une transfusion ou un échange transfusionnel et un transfert en secteur hospitalier spécialisé.

Si cela est possible au centre de santé, une **échographie abdominale** est réalisée rapidement et examinera non seulement les voies biliaires mais également la rate, les reins et les voies excrétrices urinaires ; elle peut mettre en évidence une colite infectieuse ou ischémique. Si une **complication biliaire** est suspectée, le patient doit être transféré dans un centre hospitalier, spécialisé si possible. Une cholécystectomie pourra être organisée au décours de l'épisode.

Une pyélonéphrite, une appendicite, un iléus reflexe avec sub-occlusion sur antalgiques de palier II/III ou encore un ulcère gastrique sur prise régulière d'AINS doivent être recherchés devant tout syndrome douloureux abdominal.

Si une **intervention chirurgicale** est nécessaire, celle-ci est à haut risque en urgence chez un patient drépanocytaire : il faut lui assurer une hydratation suffisante sans surcharge, une oxygénation optimale (>97%) et, si possible dans des conditions de sécurité transfusionnelle correctes, une transfusion de CGR pour un objectif d'Hb à 10g/dl.

Si le patient a une Hb > 8g/dl, un **échange transfusionnel** sera plus efficace que la transfusion simple pour éviter les complications aiguës en abaissant le taux d'Hb S à 30-40% dans les situations à haut risque.

L'**antalgie en post-opératoire** doit être optimale afin de permettre au patient de réaliser de la kinésithérapie respiratoire. La prévention du risque thrombo-embolique par HBPM est à faire tant que le patient est alité et/ou inflammatoire.

4 / Accident vasculaire cérébral

Devant des signes évoquant un **AVC ou un AIT**, instaurer spécifiquement chez le patient porteur d'une drépanocytose une oxygénothérapie (avec objectif de SpO₂ > 97%), une hydratation par voie IV, un anticonvulsivant si AVC hémorragique ou crise convulsive.

Le bilan sanguin avec groupage et RAI sont réalisés en urgence et le patient doit être transféré, s'il est transportable, en urgence dans un hôpital où une imagerie cérébrale et une prise en charge spécialisée pourront être réalisées : scanner ou au mieux angiographie cérébrale par résonance magnétique (ARM) et échange transfusionnel (l'objectif étant de baisser l'HbS à moins de 30%) en urgence suivi d'un programme transfusionnel au long cours ou mise en place d'un traitement au long cours par hydroxycarbamide si le programme transfusionnel n'est pas réalisable.

5 / Atteinte neurosensorielle

Un avis ORL et l'élimination d'une urgence neurovasculaire ne doivent pas retarder la prise en charge :

- hydratation
- oxygénothérapie (avec objectif de SpO₂ > 97%)
- saignée si Hb ≥ 11.5g/dl et/ou hématocrite > 34%
- transfusion si Hb < 2 points à l'Hb de base
- ou échange transfusionnel

Les corticoïdes sont à éviter sauf si un échange transfusionnel peut être mise en place car ils sont pourvoyeurs de CVO/STA secondaire.

Une **saignée** est réalisée en urgence chez les patients SC et Sβ+ qui ont parfois une Hb ≥ 11.5g/dl avec un syndrome d'hyperviscosité (céphalées, syndrome audio-vestibulaire, CVO, rétinopathie).

Saignée chez le patient porteur d'une drépanocytose :

- ponction de sang veineux
- démarré à 5-7ml/kg
- sous surveillance de la PA
- s'accompagnant d'une hydratation per os ou par voie IV (selon l'état hémodynamique)
- ne devant pas dépasser 500ml/24h mais pouvant être répétée 24h plus tard si besoin (à adapter selon le taux d'Hb)

Un programme de saignées peut être proposé régulièrement chez les patients symptomatiques ou dont l'hématocrite est supérieur à 36 pour diminuer le taux d'hémoglobine et ainsi la viscosité sanguine.

6 / Priapisme

Le **priapisme intermittent itératif** nécessite un traitement per os alpha-stimulant (étiléfrine) afin d'éviter l'évolution vers le priapisme aigu (étiléfrine cp 5mg : 30mg/j chez l'adulte et 0.5 mg/kg/j chez l'enfant au coucher si le priapisme est nocturne ou réparti en 2 ou 3 prises dans la journée si le priapisme est diurne).

Le **priapisme aigu** est pris en charge comme une CVO et nécessite une hydratation par voie IV, un traitement antalgique et une oxygénothérapie optimale. Le bilan à réaliser est le même que celui de la CVO.

Une **injection intra-caverneuse d'alpha-stimulant** (chlorhydrate d'étiléfrine 10mg chez l'adolescent et l'adulte, 5mg chez l'enfant) est réalisée :

- par un soignant ou le patient formé
- en cas de non-résolution du priapisme
- ou si le priapisme dure plus de 3 heures
- un drainage du corps caverneux peut être réalisé par un soignant formé au préalable
- après prémédication (diazepam)

Discuter d'un échange transfusionnel si le priapisme perdure.

7 / Anémie aiguë

Elle peut mettre en jeu le pronostic vital et il est nécessaire de comprendre rapidement le mécanisme en cause :

- **séquestration splénique aiguë (SSA)**
- **érythroblastopénie aiguë**
- **crise hémolytique aiguë**
- et savoir si **l'anémie est régénérative** ou non

Les examens biologiques sont réalisés en urgence avec groupage et RAI si possible. Une hydratation par voie IV est instaurée par NaCl 0.9% ou Ringer-lactate. L'oxygénothérapie est systématique même en dehors des situations d'hypoxie.

Le traitement d'une SSA et d'une érythroblastopénie aiguë non régénérative avec **Hb <6g/dl** nécessite un **transfusion sanguine simple**. Le patient doit être transféré si la transfusion sécurisée n'est pas possible en 1^{ère} ligne. Si elle est possible, transférer le patient vers le centre de santé de niveau supérieur si absence d'amélioration clinique ou persistance de la SSA.

Il est important d'apprécier le taux d'Hb en fonction du taux d'Hb de base du patient. Lorsque l'on transfuse un patient drépanocytaire, on doit **contrôler l'Hb post transfusionnelle** qui ne doit pas monter au-dessus de 9 à 10g/dl pour les patients SS ou Sβ° et au-dessus de 11g/dl pour les patients SC et Sβ+.

Il faut particulièrement surveiller le taux d'Hb post transfusionnelle dans les tableaux de **séquestration hépatique ou splénique aiguë** car il peut y avoir un relargage des GR lorsque la séquestration cesse et une augmentation brutale de la viscosité sanguine. Le traitement dans ce cas est alors une saignée thérapeutique.

L'éventuel facteur étiologique infectieux de l'anémie aiguë est pris en charge de façon concomitante.

L'hématurie macroscopique peut nécessiter une transfusion de culots globulaires (CGR) en fonction de degré de l'anémie brutale, de sa tolérance et de la régénération médullaire appréciée par un chiffre de réticulocytes >150G/L. La nécrose papillaire nécessite par ailleurs, un repos alité, une hyperhydratation et une alcalinisation. Il peut survenir un caillotage nécessitant la pose d'une sonde urinaire et un lavage vésical. Le risque de thrombose veineuse profonde est prévenu par la pose de bandes de contention au niveau des membres inférieurs.

Profiter toujours du passage du patient en centre de santé pour lui donner de l'acide folique (comprimé de 5mg : apporter 10mg/j durant son séjour au centre de santé).

8 / Syndrome fébrile

Les **syndromes fébriles peuvent être pourvoyeurs de CVO, d'hémolyse aiguë** et peuvent être le signe d'une **infection bactérienne à risque vital chez les patients aspléniques**.

L'étiologie bactérienne, parasitaire ou virale doit être recherchée rapidement et la mise en place d'une **antibiothérapie probabiliste**, adaptée au point d'appel mais couvrant systématiquement le **pneumocoque**, est indispensable. Cette antibiothérapie pourra être suspendue ou adaptée si un autre diagnostic microbiologique est posé (paludisme, grippe, COVID-19...).

La déshydratation nécessite la mise en place d'une hydratation par voie IV selon les mêmes modalités que celles de la CVO.

Une **pneumopathie induit un risque de STA** et il est recommandé de démarrer rapidement une kinésithérapie respiratoire, une oxygénation optimale et une antalgie efficace.

9 / Cécité brutale

Une **baisse brutale d'acuité visuelle** réclame un examen ophtalmologique en urgence par fond d'œil afin d'en préciser la cause et d'en discuter avec un centre spécialisé. En effet une angiographie rétinienne à la fluorescéine peut être nécessaire pour préciser la lésion.

En fonction du diagnostic retenu, la **prise en charge ophtalmologique est associée à un traitement spécifique :**

- hydratation IV ou per os
- oxygénation
- traitement antalgique si douleur
- si nécessaire : une saignée de 5-7 ml/kg avec hydratation per os ou IV si hyperviscosité sanguine avec Hb>10.5g/dl
- si nécessaire : une transfusion si anémie avec Hb<2 g/dl par rapport à l'Hb de base ou un échange transfusionnel en cas surtout d'accident artériel aigu

L'aspirine à visée antiagrégante plaquettaire peut se discuter après une occlusion de l'artère centrale de la rétine (vérifier avant l'absence d'anomalie vasculaire cérébrale

potentiellement hémorragique).

Il n'y a pas eu de bénéfice rapporté d'un traitement anticoagulant en cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine. Une hémorragie dans la chambre antérieure est une urgence ophtalmologique chirurgicale.

F SURVEILLER

Une **surveillance médicale** de quelques heures à 48 heures est préférable avant le retour à domicile en cas de :

- syndrome infectieux
- vomissements et/ou diarrhées
- critère de gravité
- administration d'antalgiques de palier 2 ou 3 à fortes doses et répétées
- grossesse
- isolement ne permettant pas une surveillance satisfaisante au domicile
- Hb abaissée par rapport à l'Hb de base de patient

Contrôler la NFS à 12 ou 24h en fonction de la gravité pour surveiller l'aggravation de l'anémie

- si la régénération médullaire par le dosage des réticulocytes est pauvre (< 150G/L)
- et/ou si les indices hématologiques sont élevés
- s'il existe des signes de gravité cliniques

Les consignes de surveillance en cas de retour à domicile doivent être bien comprises par le patient et sa famille :

- mise au repos du patient pour au moins 48 heures
- hydratation per os >2 L/24h
- poursuite des traitements prescrits, notamment des antalgiques et des antibiotiques
- surveillance de la résolution ou de l'aggravation des signes d'hémolyse (ictère), de l'anémie, de la séquestration splénique par la mesure palpée de la rate
- surveillance de la douleur
- explication des signes qui doivent faire revenir au centre de santé (reprise des symptômes initiaux, apparition de signes respiratoires, cardiaques ou neurologiques, apparition d'une fièvre >38.3 °C...

→ prescrire aux patients anémiques de l'acide folique à poursuivre à domicile :

Acide folique 5 mg : 1cp/J tous les jours

- poursuivre une antalgie efficace si nécessaire en expliquant les modalités et horaires du traitement antalgique
- poursuivre la kiné-bouteille à la maison en ayant formé le patient et sa famille.
- poursuivre une hydratation PO efficace, reprendre une alimentation diversifiée
- lutter contre la constipation induite par les antalgiques

G RÉFÉRER

Tout critère de gravité, toute situation à risque de s'aggraver, toute nécessité de transfusion fait envisager le transfert du patient.

L'objectif pour le patient est **d'accéder à une structure de santé** de niveau supérieur lui permettant de réaliser :

- des examens d'imagerie (échographie cardiaque, pulmonaire ou articulaire, scanner cérébral, thoracique et/ou abdominal) qui pourront préciser les atteintes viscérales
- une prise en charge transfusionnelle par transfusion simple ou échange transfusionnel, qui sont actuellement rarement réalisables dans en 1^{ère} ligne
- si le patient a une Hb >8g/dl, un **échange transfusionnel** sera plus efficace que la transfusion simple pour traiter une complication sévère en abaissant le taux d'HbS à 30-40%

Toute séquestration hépatique ou splénique, toute défaillance hépatique, toute complication biliaire fait envisager le transfert du patient.

Si une intervention chirurgicale est nécessaire, celle-ci est à haut risque en urgence chez un patient drépanocytaire : il faut lui assurer une **hydratation suffisante** sans surcharge, une oxygénothérapie optimale (SpO₂ ≥ 97%) et, si possible dans des conditions de sécurité transfusionnelle correctes, une transfusion de CGR pour un objectif d'Hb de 9 à 10g/dl.

Un **AVC** ou un **AIT** fait envisager le **transfert du patient**. En complément des prises en charge classiques, un **échange transfusionnel** en urgence (avec pour objectif un taux d'HbS <30%) suivi d'un programme transfusionnel au long cours sont indiqués.

Un traitement au long cours par hydroxycarbamide est indiqué si le programme transfusionnel n'est pas accessible.

Un **priapisme non résolutif** après une injection intra-caverneuse de chlorhydrate d'étiléfrine et dans les suites du drainage des corps caverneux (ou si celui-ci n'est pas réalisable en 1^{ère} ligne) doit conduire au **transfert du patient dans un hôpital où la suite de la prise en charge urologique sera possible. Un priapisme qui perdure doit faire discuter d'un échange transfusionnel avec une équipe référente.**

Une **baisse brutale d'acuité visuelle** réclame un **avis ophtalmologique** en urgence.

Il n'y a pas eu de bénéfice rapporté d'un traitement anticoagulant en cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine. Une hémorragie dans la chambre antérieure est une urgence ophtalmologique chirurgicale qui doit être prise en charge dans un centre de référence.

Le centre de santé auquel le patient est référé ne possède pas toujours de référent pour la drépanocytose. Un contact téléphonique doit donc être établi au plus tôt avec un référent régional ou national de la drépanocytose pour une aide à la prise en charge et une optimisation des soins.

H S'ADAPTER - OPTIMISER

1 / S'adapter

Si un signe de gravité clinique cardio-respiratoire ou neurologique est présent d'emblée, si l'état clinique du patient se dégrade et/ou si la CVO est hyperalgique ne répondant pas à votre traitement, la prise en charge du patient doit se poursuivre en soins intensifs (adaptation de la volémie, oxygénothérapie à haut débit, antalgie optimale, échange transfusionnel...).

Le traitement médical maximaliste doit être instauré et poursuivi en 1^{ère} ligne :

- **mise au repos** du patient dans un lit
- pose d'un accès vasculaire (et d'un second si une saignée est réalisée)

→ **antalgie multimodale** (palier 1 + palier 2 + anxiolytique non déprimeur respiratoire, palier 3)

→ **hydratation adaptée**

→ **oxygénothérapie** avec un objectif de SpO₂ ≥ 97%

→ **antibiothérapie** couvrant le pneumocoque si syndrome infectieux

→ **anticoagulation préventive** si patient post pubère prostré et/ou très inflammatoire

Si les douleurs thoraciques et les signes respiratoires le permettent, la **kinésithérapie respiratoire** par la Kiné-bouteille doit être instaurée le plus précocement possible et pratiquée régulièrement (5 à 10 minutes toutes les heures ou toutes les 2 heures).

Un avis doit être demandé en urgence auprès que de l'équipe référente pour la drépanocytose.

2 / Optimiser

Une prise en charge plus complète est parfois accessible en 1^{ère} ligne pour un **patient porteur d'une drépanocytose avec critère de gravité.**

Documenter l'atteinte respiratoire par des gaz du sang initiaux puis par un monitoring non invasif (FC, FR, TA, SpO₂)

- instaurer un traitement anticoagulant curatif en cas de TVP ou d'embolie pulmonaire
- optimiser l'oxygénothérapie et adapter régulièrement les besoins en oxygène

Évaluer l'atteinte cardio circulatoire par des examens paracliniques : radiographie pulmonaire, échographie cardio-pulmonaire, ECG, dosage de NTproBNP

- adapter l'hydratation en fonction de l'évaluation hémodynamique initiale et sous surveillance du monitoring non invasif

Évaluer l'atteinte abdominale et rechercher une étiologie par une échographie abdominale devant toute douleur abdominale ou devant un syndrome infectieux accompagné de signes digestifs et/ou urinaires chez un patient porteur d'une drépanocytose. Une **échographie abdominale** permet notamment de rechercher une hépatomégalie, une splénomégalie ou une atrophie splénique.

Devant un syndrome infectieux abdominal et/ou des signes urinaires et/ou une hématurie, le parenchyme rénal est évalué avec index cortico-médullaire, recherche d'encoche de pyélonéphrite et de lithiase. Le diagnostic de nécrose papillaire rénale nécessite un scanner rénal injecté.

Devant un **tableau clinique et une biologie orientant vers une atteinte hépatique**, le bilan d'hémostase devra comporter le **TP et le facteur V** pour apprécier la fonction hépatocellulaire et évaluer le risque hémorragique. Les **CVO hépatiques** sévères peuvent effectivement s'accompagner rapidement d'une défaillance hépatique sur un foie drépanocytaire déjà fragile à l'état basal.

Le **bilan rénal et l'ionogramme** permettent d'apprécier le retentissement hydroélectrolytique et de chercher un retentissement sur la fonction rénale, d'adapter l'hydratation et les molécules thérapeutiques administrées.

En présence d'une **anémie aiguë non régénérative**, il faut penser à rechercher une infection à **Parvovirus B19** et une carence (dosages de la ferritine si possible, du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine, des folates et de la vitamine B12).

Une **radiographie osseuse** centrée sur une zone qui reste douloureuse malgré une antalgie efficace sur les autres membres peut mettre en évidence une ostéonécrose d'une grosse articulation lorsque celle-ci est évoluée.

Echographie articulaire : une échographie d'un membre ou d'une articulation douloureux et inflammatoires en l'absence d'amélioration sous traitement de la CVO peut mettre en évidence une collection sous périostée, une arthrite, un abcès qui pourront être ponctionnés pour adapter la prise en charge.

Le **fond d'œil** est réalisé en urgence devant une **amaurose ou une cécité brutale** d'origine ophtalmologique, à la recherche d'une hémorragie du vitrée ou encore d'une occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine.

S'il n'est pas réalisable en 1^{ère} ligne, le patient doit être transféré dans un centre de référence. Le pronostic est fonctionnel.

Saignée en urgence de 1^{ère} ligne : pratiquer une saignée chez les patients SC présentant une complication aiguë avec une **Hb contrôlée >11.5g/dl et/ou d'un taux d'hématocrite >34%** :

- contrôle des taux d'Hb et d'hématocrite sur la NFS
- contrôle des paramètres d'hémolyse (LDH, bilirubine libre : si hémolyse élevée, et Hb <11g/dl, l'anémie risque de se creuser dans les heures qui viennent), il vaut mieux temporiser sur la saignée

- bonne hydratation orale du patient si pas de signe de gravité et PA>110/70mmHg
- pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre (20 ou 18G)
- pratiquer la saignée par aspiration douce (Redon chirurgicaux de 250cc, kits de saignée ou avec une seringue de 60cc)
- sous monitoring de la TA, FC, SpO2 toutes les 15 minutes
- si PA<100/60mmHg initialement : démarrer par une hydratation par voie IV de 250 à 500cc de NaCl 0.9%
- si PA <80/60mmHg pendant la saignée : interrompre la saignée et administrer si besoin 250 à 500cc de NaCl 0.9% avant de reprendre la saignée si besoin et si TA >100/60mmHg
- la saignée ne doit pas dépasser 5 à 7ml/kg ni 500cc en un jour
- la saignée se réalise en 15 à 20 minutes
- si la saignée est difficilement réalisable sur un caillotage dans la tubulure : hydrater le patient et lui administrer de l'aspirine pendant 24 à 48h à la dose de 75 à 160mg/j avant de tenter une nouvelle saignée

Une transfusion est envisagée si :

- la CVO est intense
- il existe des signes respiratoires
- l'ictère est prononcé
- si des signes de gravité cardio-respiratoires ou neurologiques sont présents avec un taux d'Hb <8g/dl ou si chute du taux d'Hb <6g/dl avec signe de mauvaise tolérance

Lorsqu'une transfusion est envisagée :

- examens biologiques : groupage ABO, Rhésus Kell et RAI si possible
- connaître si possible le taux d'Hb de base du patient
- envisager après une 1^{ère} transfusion un échange transfusionnel (en fonction du tableau clinique, de sa sévérité, du taux d'Hb par rapport au taux de base)
- demander l'avis de l'équipe de référence
- commande de CGR phénotypés et compatibilisés
- contrôle ultime de la compatibilité au lit du patient

Échange transfusionnel devant des critères de gravité cliniques et une Hb>8g/dl avec comme objectif un taux d'Hb totale à 10g/dl et un taux d'HbS≤30%. Si le taux de S n'est pas disponible (en l'absence d'électrophorèse de l'Hb sur place),

on réalisera l'échange transfusionnel en s'appuyant uniquement sur les taux d'Hb. L'échange transfusionnel est à répéter si le patient ne s'améliore pas. Si l'Hb est inférieure à 8g/dl, on démarre par une transfusion.

TABLEAU N° 2 : PROTOCOLE D'ÉCHANGE TRANSFUSIONNEL MANUEL (SAIGNÉES-TRANSFUSIONS)

I AU DELÀ DE L'URGENCE

La drépanocytose est une affection chronique émaillée de complications aiguës et chroniques. Il est important de **programmer une consultation de suivi** du patient 7 à 15 jours après la complication aiguë afin de travailler sur la prévention des récurrences en repérant les facteurs déclenchants et les signes d'alerte, et pour envisager un traitement de fond en lien avec le centre de référence de la drépanocytose.

L'hydroxycarbamide constitue en effet une avancée majeure dans le traitement des formes sévères. Il doit être introduit lors d'une consultation spécialisée par un référent de la drépanocytose. La surveillance de l'amélioration clinique sous traitement et des effets secondaires pourra se faire en 1^{ère} ligne. La supplémentation en acide folique peut être instaurée au centre de santé de soins primaires.

Une fois l'épisode aigu révolu, le patient doit être inscrit dans un **parcours régulier de consultations au centre de santé de soins primaires** en lien avec l'équipe référente pour une surveillance et une prise en charge optimales des complications chroniques et aiguës. Le **carnet de vaccination** est également vérifié à chaque consultation afin d'éviter les infections bactériennes et virales susceptibles d'être sévères et de déclencher des CVO.

Un **programme de saignées** peut être proposé régulièrement (tous les 1, 2 ou 3 mois) chez les patients symptomatiques ou dont le taux d'Hb est ≤ 11.5 gr/dl et/ou l'hématocrite est inférieur à 34% pour diminuer la viscosité sanguine.

Pour le moment, les patients nécessitant d'être en programme transfusionnel simple ou en programme d'échange transfusionnel ne peuvent être pris en charge dans les centres de santé sur **l'absence de sécurité des produits sanguins**.

Toute intervention chirurgicale doit être préparée par une hydratation, une kinésithérapie respiratoire et une oxygénation optimale. **L'antalgie en post-opératoire** doit également être optimale afin de permettre au patient de réaliser de la kinésithérapie respiratoire et éviter un STA secondaire. La prévention du risque thrombo-embolique par HBPM est à faire tant que le patient est alité et/ou inflammatoire.

La mise en place de **séances d'éducation thérapeutique** pour les parents d'enfants porteur d'une drépanocytose et pour les patients leur permet de mieux comprendre leur pathologie et d'être acteurs de leur propre santé. **La drépanocytose stigmatise régulièrement le patient au sein de sa propre famille et dans la société**. Il est important d'associer la famille à la prise en charge du patient et de poursuivre l'éducation de l'entourage familial, scolaire puis professionnel du patient.

J RÉFÉRENCES – POUR ALLER PLUS LOIN

1. Le guide de la prise en charge de la drépanocytose en Afrique : en accès libre sur internet, 2019 : <https://e-drepanocytose.org/guide-de-prise-en-charge-de-la-drepanocytose-en-afrique>
2. Orphanet (www.orpha.net) : les Urgences dans la Drépanocytose (2021)
3. Habibi A et al. Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte : actualisation 2015, La Revue de Médecine Interne, Volume 36, Issue 5, Supplément 1, 2015, 5S3-5S84, ISSN 0248-8663, Rev Med Interne. 2015;36(5 Suppl 1):5S3-84
4. Protocoles français de prise en charge nationale de soins (PNDS) pour la drépanocytose : Pour les adultes : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-04/ald_10_guide_drepano_adulte_web.pdf et Pour les enfants et adolescent : www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010/ald_10_pnds_drepano_enfant_web.pdf
5. Lydia Doumbo, et al. Place de l'éducation thérapeutique dans le parcours de soins du patient drépanocytaire
6. [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1293-8505\(21\)00359-6](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1293-8505(21)00359-6)

FIGURE N° 1 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE D'UNE CRISE VASO-OCCLUSIVE

RECHERCHER LES SIGNES DE GRAVITÉ

Signes respiratoires (FR>22 ou <10 cycles/min, parole difficile, sueurs, anomalies auscultatoires étendues, insuffisance cardiaque droite, polypnée superficielle)

Tout signe neurologique ou altération de la conscience

Fièvre >39°C

Signes d'intolérance d'une anémie aiguë (tachycardie, hypoTA)

Signes de défaillance hémodynamique

Défaillance viscérale connue : insuffisance rénale, HTAP, hépatopathie...

Notion de transfusion dans les 21 jours précédents (hémolyse post-transfusionnelle)

Grossesse

PRISE EN CHARGE RAPIDE

Antalgie :

- si EN<4 : antalgiques de palier 1
- si 4<EN<6 : antalgiques de palier 2
- si EN>6 : titration morphinique, par voie IV si les conditions de surveillance sont réunies

Évaluer la douleur toutes les 30-60 minutes pour ajuster l'antalgie

Hyperhydratation : voie PO ou IV si EN>6 (NaCl 0.9% : 2L/24H)

Oxygénation si spO₂<98% et spirométrie incitative

Antibiothérapie couvrant le pneumocoque si syndrome infectieux

EXAMENS BIOLOGIQUES APRÈS AVOIR DÉBUTÉ L'ANTALGIE

NFS, Réticulocytes, LDH, bilirubine libre

- l'**hyperleucocytose** est souvent un marqueur de mauvais pronostic
- une **thrombopénie** peut être le signe d'une nécrose médullaire étendue
- l'**absence de réticulocytes** fait rechercher : une infection à Parvovirus, une cause toxique ou carentielle surajoutée et doit faire envisager plus rapidement une transfusion de CGR

COMPLICATION

(AVC, STA, Priapisme, Décompensation cardiaque, séquestration hépatique ...)

BH, urée, créatinémie, BU : protéinurie

ECG et RP systématiques (dissociation clinico-radiologique fréquente)

3 hémocultures et ECBU : si fièvre et/ou sueurs et/ou frissons

Gaz du sang : si spO₂<95% en air ambiant : suspecter une pneumonie ou un syndrome thoracique aigu (STA)

CRITÈRES D'HOSPITALISATION

Tout **signe de gravité**

Échec des antalgiques de palier 2 à posologie optimale

Tout signe inhabituel dans une CVO simple

Tout signe fonctionnel pulmonaire

Douleur abdominale aiguë

Malade isolé, sans aide ni surveillance extérieure

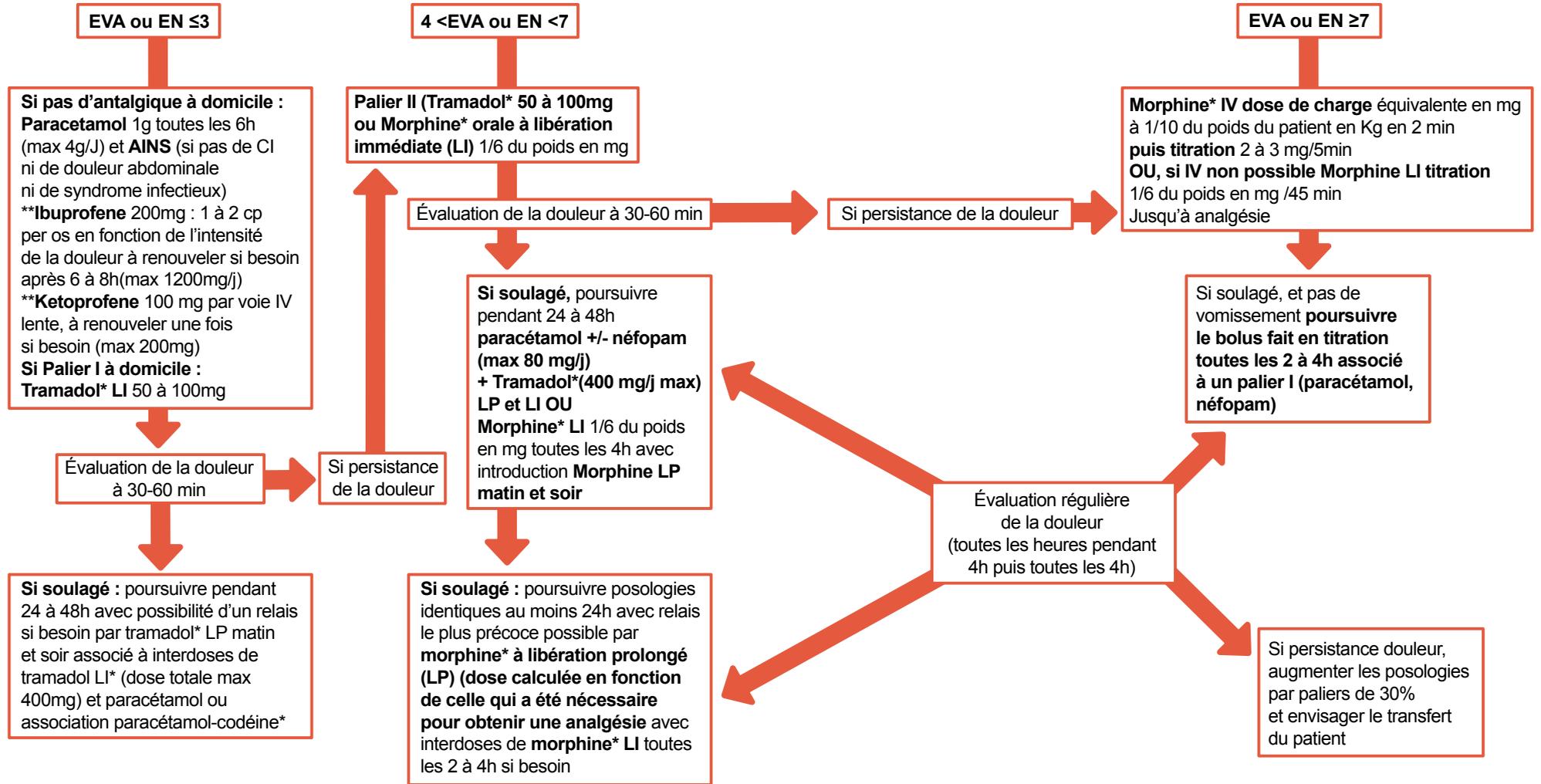
Impossibilité d'assurer une hydratation correcte

Si **signe de gravité ou complication viscérale, AVC, STA, détresse respiratoire ou cardiocirculatoire**

- Appel le centre de référence
- Procéder au conditionnement du patient en cas de détresse vitale

FIGURE N° 2 : PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHEZ L'ADOLESCENT (>50KG) ET L'ADULTE PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE

Prise en charge immédiate, au calme - Évaluation de la douleur avec une échelle adaptée (EVA, EN) - Bouillote sur point hyperalgique (pas de froid qui aggrave la CVO) - Hydratation (NaCl 0.9% 2000 à 2500cc/24h par voie IV) - Interroger le patient sur les antalgiques pris avant l'arrivée et les horaires d'administration - Kiné-bouteille régulière et oxygénothérapie

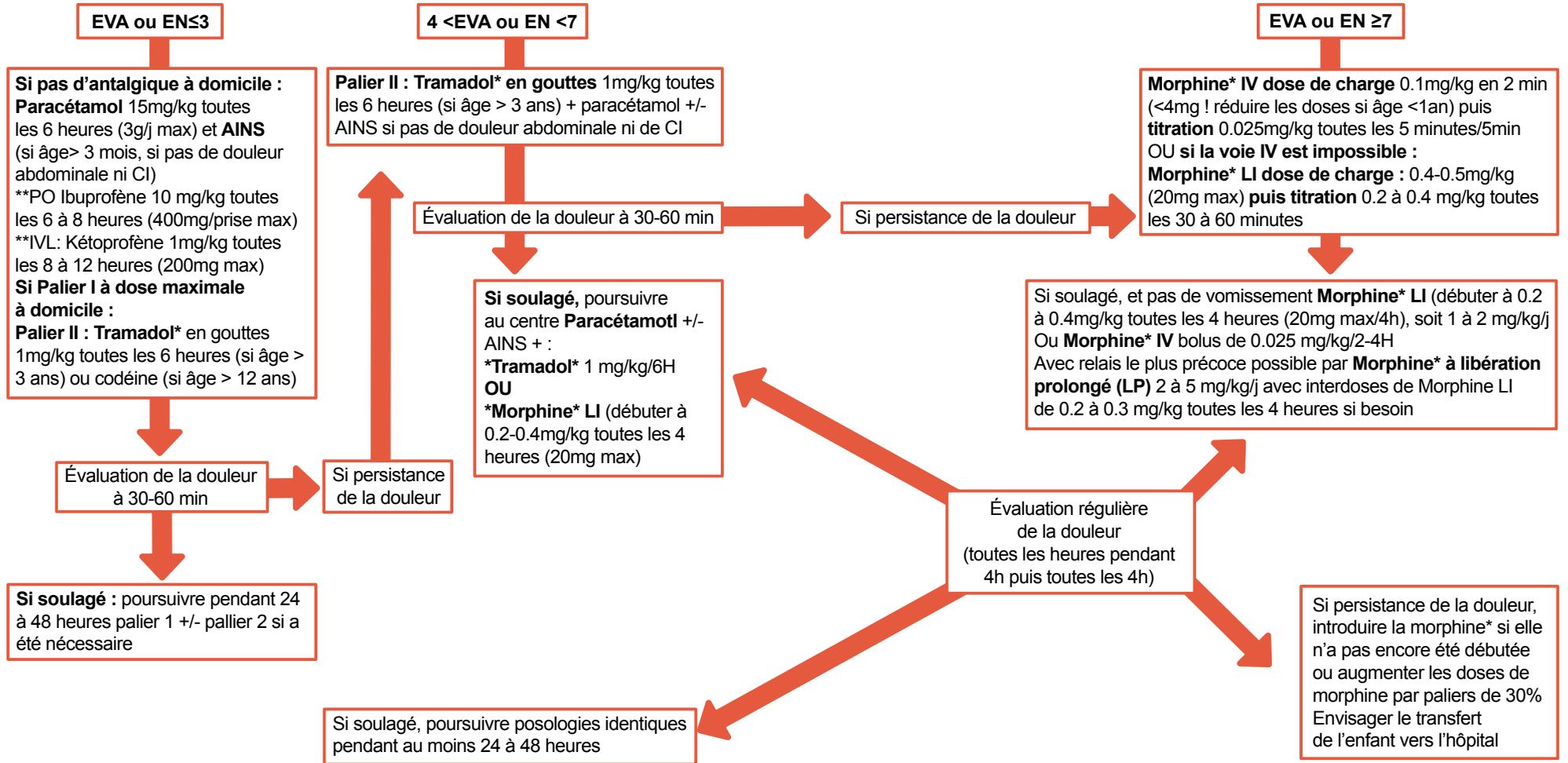


Le tramadol peut être remplacé par de la codéine* en fonction des disponibilités*

**Pour les molécules dérivées d'opiacés, se conformer à la législation en vigueur*

FIGURE N° 3 : PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHEZ L'ENFANT PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE

Prise en charge immédiate, au calme - Évaluation de la douleur avec une échelle adaptée (EVA, EN) - Bouillote sur point hyperalgique (pas de froid qui aggrave la CVO) - Hydratation (NaCl 0.9% 2000 à 2500cc/24h par voie IV) - Interroger le patient sur les antalgiques pris avant l'arrivée et les horaires d'administration - Kiné-bouteille régulière et oxygénothérapie



Le tramadol* peut être remplacé par de la codéine* en fonction des disponibilités

*Pour les molécules dérivées d'opiacés, se conformer à la législation en vigueur

**TABLEAU N° 1 : SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT ANTALGIQUE DE PALIER 3
CHEZ LE PATIENT PORTEUR D'UNE DRÉPANOCYTOSE**

La surveillance de l'administration d'un traitement morphinique repose sur l'échelle de sédation, la fréquence respiratoire et la SpO₂ du patient afin d'éviter un surdosage entraînant une dépression respiratoire. La kinésithérapie respiratoire par Kiné-bouteille doit être systématique pendant 5 à 10 minutes toutes les une à deux heures.

EDS (Échelle de Sédation)	Échelle de Fréquence Respiratoire (R)
S0 = Patient éveillé	R0 = Respiration régulière, FR >10
S1 = Patient somnolent par intermittence, facilement réveillable	R1 = Ronflement, FR >10
S2 = Patient somnolent la plupart du temps, réveillable à la stimulation verbale	R2 = Respiration irrégulière, obstruction, 8 < FR < 10
S3 = Patient somnolent la plupart du temps, réveillable à la stimulation tactile	R3 = Pause respiratoire, apnée, FR <8
CONDUITE À TENIR	
Si S ≥ 2 et FR > 10 cycles/min : arrêter la morphine, stimuler le patient, lui dire de respirer, l'inciter à reprendre la kinésithérapie respiratoire par kiné-bouteille	
Si S ≥ 2 et FR < 10 cycles/min : arrêter la morphine, mettre le patient sous oxygénothérapie à 10l/min, préparer et administrer le Narcan	
KIT Narcan (naloxone)	
Doit être à disposition lorsque la morphine IV est utilisée	
- 1 amp Narcan 1 ml = 0,4mg	
- 1 amp 10ml eau PPI	
- 1 aiguille trocart G19	
- 1 seringue 10ml	
Diluer 0,4mg de Narcan dans 9cc d'eau PPI et injecter en IV 2ml puis 1ml par 1ml toutes les 3 minutes jusqu'à restauration d'une FR > 10 cycles/min.	
Effets indésirables :	
Constipation , très fréquente : laxatifs systématiques	
Prurit : associer un anti-histaminique	
Nausées, vomissements : associer un anti-émétique à forte dose	
Rétention aiguë d'urines à rechercher toutes les 6 heures, en incitant le patient à uriner. Procéder à un sondage urinaire devant un globe vésical	

TABLEAU N° 2 : PROTOCOLE D'ÉCHANGE TRANSFUSIONNEL MANUEL (SAIGNÉES-TRANSFUSIONS)
MATÉRIEL

2 VVP de bon calibre, cathéter vert 18G au minimum
En cas d'impossibilité de disposer d'une VVP 18G → pose d'une désillet ou d'une VVC

CONCENTRÉS GLOBULAIRES (CGR) TRANSFUSÉS

Il s'agit de concentrés globulaires phénotypés ABO, Rhésus, Kell et compatibilisés
Commander 4 CGR en ferme et 2 CGR en réserve pour anticiper

Attention en cas d'**AVC ischémique**, la saignée/transfusion sera **isovolumique fractionnée (100cc par 100cc** en alternant l'hydratation/transfusion de 100cc par 100cc) pour éviter une hypovolémie susceptible d'aggraver l'AVC. La saignée/transfusion sera donc **à répéter** plusieurs fois.

A : EN PRÉSENCE D'UNE VASCULOPATHIE CÉRÉBRALE :

(en dehors d'épisode aigu de l'AVC où les saignées vont être fractionnées de **100ml par 100ml** en alternant l'hydratation/transfusion de 100cc par 100cc)

Volumes de saignée / transfusion à prescrire en fonction de l'hémoglobinémie :

Taux d'Hb initial	Volume de saignée	Transfusion (isovolémique 1 CGR = 250-300ml)
< 8g/dl	0	15 ml/kg chez l'enfant ou 2 à 3 CGR chez l'adulte
Entre 8 et 9 g/dl	5 ml/kg	Puis TF : 15 ml/kg chez l'enfant ou 2 CGR chez l'adulte
Entre 9 et 10.5g/dl	1 ^{ère} saignée 5 ml/kg	NACL 20ml/kg chez enfant ou 1000ml chez adulte en 2 à 3h
	2 ^{ème} saignée* 5 ml/kg	**Puis TF 15ml/kg chez enfant et 2 à 3 CGR chez l'adulte
> 10.5g/dl	1 ^{ère} saignée 7 ml/kg	NACL 20ml/kg chez enfant ou 1000ml chez adulte en 2 à 3h
	2 ^{ème} saignée* 7 ml/kg	**Puis TF 10ml/kg chez enfant et 2 CGR chez l'adulte

*La 2^{ème} saignée se fait après la perfusion de NACL ; la 2^{ème} saignée se fait au minimum 1 H après la 1^{ère}.
Ne pas dépasser au total 750cc de saignée pour cette procédure, sachant qu'elle va devoir être renouvelée jusqu'à obtention d'une HbS< 30%.

** La TF ne doit pas dépasser 3 heures

La tension artérielle doit être monitorée toutes les 15min pendant et après la saignée et toutes les 30min pendant la transfusion pour éviter et corriger si besoin une hypoTA d'hypovolémie ou une hyperTA de surcharge.

B : EN L'ABSENCE DE VASCULOPATHIE CÉRÉBRALE

Volumes de saignée / transfusion à prescrire en fonction de l'hémoglobinémie :

Taux d'Hb initial	Volume de saignée	Transfusion (isovolémique 1 CGR = 250-300ml)
≤7g/dl	0	15ml/kg chez l'enfant ou 2 CGR chez l'adulte
Entre 7 et 9g/dl	5 à 7ml/kg	15ml/kg chez l'enfant ou 2 chez l'adulte
Entre 9 et 11g/dl	1 ^{ère} saignée 5ml/kg	NACL 20ml/kg chez enfant ou 1000ml chez adulte en 30 min
	2 ^{ème} saignée* 5ml/kg	**Puis TF 15ml/kg chez enfant et 2 CGR chez l'adulte
>11g/dl	1 ^{ère} saignée 7ml/kg	NaCl 0.9% 20ml/kg chez enfant – 1000ml chez adulte en 30min
	2 ^{ème} saignée* 7ml/kg	** Puis TF 10ml/kg chez enfant et 2 CGR chez l'adulte

*La 2^{ème} saignée se fait après la perfusion de NACL ; la 2^{ème} saignée se fait au minimum 2 H après la 1^{ère}.
Ne pas dépasser au total 750 ml de saignée pour cette procédure, sachant qu'elle va devoir être renouvelée jusqu'à obtention d'une HbS<30%.

** La TF ne doit pas dépasser 3 heures

Au-dessus d'un taux d'Hb initiale >7g/dl, on démarre par la saignée mais en s'étant assuré que les CGR sont réceptionnés.

En fonction des signes cliniques, de la sévérité de la complication, de l'état hémodynamique du patient, cette 1^{ère} saignée est parfois fractionnée (administrer le 1^{er} CGR entre les 2 saignées).

Le tableau donne simplement des indications pour le 1^{er} échange manuel ; il est parfois nécessaire de le renouveler devant la sévérité clinique.

Il faut **privilégier les hauts volumes** pour les **tableaux plus graves** !

Il ne faut **pas monter l'Hb totale du patient à plus de 10g/dl chez un patient SS ou Sp⁰ et 11g/dl chez un patient SC ou Sp⁺** ! Si c'est le cas, effectuer une saignée pour obtenir un taux final à 10g/dl chez les SS ou Sp⁰ et 11g/dl chez les SC ou Sp⁺.

Si une saignée de plus de 7cc/kg est réalisée, attendre au moins 2 heures pour réaliser une 2^{ème} saignée si elle est indiquée (et ne pas hésiter à compenser le volume par une expansion volémique : NaCl 0.9%, cristalloïdes).

PLAIES CUTANÉES

A POINTS CLÉS

B GÉNÉRALITÉS

- 1 / Principes généraux
- 2 / Antalgie

C ÉVALUATION CLINIQUE

D PARACLINIQUE

E RISQUE SEPTIQUE

- 1 / Principes généraux
 - a / Évaluation du risque infectieux
 - b / Conduite à tenir
- 2 / Antibiothérapie
- 3 / Risque tétanique
- 4 / Plaie par morsure
- 5 / Surveillance

F PARTICULARITÉS SELON LA LOCALISATION

G PLAIES COMPLIQUÉES : SYNTHÈSE CLINIQUE

H TECHNIQUES DE SUTURE

- 1 / Matériel
- 2 / Point de suture simple
- 3 / Point de Blair-Donati
- 4 / Surjet
- 5 / Point d'angle
- 6 / Point en X
- 7 / Cicatrisation dirigée

I SURVEILLER - RÉFÉRER

J STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

K TRAUMATOLOGIE UNGUÉALE

L ABCÈS

M RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- Devant une **plaie cutanée**, la **suture n'est pas automatique** : il faut parfois savoir ne pas suturer
- **Aucun examen paraclinique** n'est nécessaire en cas de **plaie simple**
- Traiter rapidement les plaies en respectant les règles d'asepsie et la séquence : **lavage-exploration-parage**
- Rechercher, évaluer, traiter et surveiller la **douleur** induite par les soins
- Prévenir l'apparition de **complications locales** (abcès) ou **générales** (infections, tétanos, risque septique)

B GÉNÉRALITÉS

1 / Principes généraux

Le **traitement des plaies cutanées** vise à assurer une **cicatrisation rapide sans complication infectieuse ni séquelle fonctionnelle ou esthétique**. En urgence de 1^{ère} ligne, les décisions se fondent sur les **éléments anamnestiques** (terrain, analyse du mécanisme lésionnel), sur **l'évaluation clinique de la plaie**, sur les **conditions de surveillance** et la **possibilité de référer**.

La **suture n'est pas automatique** : il faut parfois savoir ne pas suturer. Aucun examen paraclinique n'est nécessaire en cas de plaie simple.

Les **plaies de la main** demandent une attention particulière. Des **lésions tendineuses** négligées entraînent un **handicap séquellaire fonctionnel** important, surtout si l'atteinte siège du côté dominant. Les lésions tendineuses et nerveuses restent les plus sous-évaluées.

Principes généraux de prise en charge des plaies :

- traiter rapidement les plaies en respectant les règles d'asepsie et la séquence : **lavage-exploration-parage**
- identifier les **indications de suture et les contre-indications**
- traiter la **douleur** induite par les soins
- prévenir l'apparition de **complications locales** (abcès) ou **générales** (infections, tétanos)

En zone rurale, les plaies sont des motifs fréquents de consultations pluridisciplinaires en lien avec la médecine traditionnelle. Veiller à articuler la prise en charge en coopération avec le **tradipraticien** du village.

2 / Antalgie

L'**antalgie est primordiale** : si la plaie est rarement très douloureuse spontanément, les gestes invasifs d'exploration ou de suture le sont beaucoup plus. Plusieurs outils antalgiques sont à disposition en 1^{ère} ligne. La lutte contre la douleur repose sur des **techniques d'anesthésie locales ou locorégionales** associées si besoin à un **traitement antalgique per os**.

Les **objectifs de l'antalgie en cas de plaie cutanée** sont :

- d'améliorer la qualité et le confort de prise en charge pour le patient et pour le soignant
- de permettre un lavage et une exploration confortable de la plaie

La **prise en charge de la douleur associée** :

- information, dialogue
- antalgie médicamenteuse
- anesthésie locale
- anesthésie loco-régionale

Principes de prescription des thérapeutiques antalgiques :

- traiter la douleur le plus rapidement possible
- administrer les antalgiques avec anticipation : ne pas attendre la demande du patient ou la réalisation d'un geste algique
- privilégier la prescription à heures fixes plutôt qu'à la simple demande du patient
- conditionner et installer correctement le patient
- immobiliser le membre traumatisé
- écouter, informer, dialoguer
- associer une anesthésie loco-régionale

C ÉVALUATION CLINIQUE

L'**évaluation d'une plaie** est la 1^{ère} étape de prise en charge. L'**examen clinique** doit se baser sur des **données anamnestiques** précises et sur une **exploration de la plaie** la plus complète possible.

Les données anamnestiques et l'examen clinique permettent :

- d'évaluer le niveau de gravité de la plaie elle-même
- de rechercher des lésions associées de l'appareil locomoteur
- de rechercher des lésions viscérales (traumatisme important, plaies pénétrantes, encornage...)
- d'évaluer le risque infectieux
- de rechercher un saignement actif

Les **données anamnestiques visent à recueillir** :

- le **mécanisme de survenue** (agent vulnérant, morsure, souillure, plaie par agent métallique, cinétique du traumatisme...)
- l'heure du traumatisme et le **déla**i de prise en charge
- les **consultations antérieures** éventuelles (tradipraticien) et les traitements déjà entrepris
- les **antécédents** du patient (facteurs d'immunodépression, VIH, diabète...)
- son **mode de vie** (travailleur agricole)
- les traitements en cours
- le **statut vaccinal antitétanique** (s'il est connu avec date de la dernière vaccination, idéalement confirmée par le carnet de santé ou un certificat de vaccination)

L'**exploration clinique** est une étape essentielle qui conditionne la suite de la prise en charge (type de suture, recours à un avis chirurgical en cas de plaie compliquée). Des **lésions associées** (contusion, fracture, atteinte viscérale) peuvent aboutir à une véritable détresse vitale.

Après **antalgie**, l'exploration de la plaie se déroule de la **superficie vers la profondeur** et a pour objectif :

- de pratiquer l'ablation des corps étrangers si la plaie est souillée
- de rechercher une atteinte des structures musculotendineuses (en cas de doute, procéder à un testing tendineux) et osseuses
- de rechercher une atteinte des structures viscérales
- en cas d'atteinte artériolaire, de faire un point d'hémostase en «X» afin de stopper le saignement et d'améliorer la visibilité des berges et de la plaie

D PARACLINIQUE

Aucun examen paraclinique n'est recommandé en cas de plaie simple.

En cas de traumatisme de forte cinétique et si une fracture est suspectée cliniquement, confirmer la lésion osseuse par **radiographie**. L'échographie par un opérateur entraîné diagnostique les atteintes de la plupart des tissus adjacents superficiels.

La présence de **corps étrangers** doit être suspectée dès l'anamnèse. L'exploration

manuelle reste le moyen diagnostique le plus efficace, permettant leur ablation. En cas de difficulté devant un CE de petite taille et avec faible risque infectieux, ne pas s'acharner : le geste invasif finit par être plus nuisible que celui de laisser le corps étranger en place.

E RISQUE SEPTIQUE

1 / Principes généraux

a / Évaluation du risque infectieux

La rupture de la barrière cutanée entraîne une contamination par des germes commensaux ou par d'éventuels CE. **Évaluer le risque infectieux** permet de décider d'une **technique de suture** adaptée, de l'indication d'une **antibiothérapie** et des modalités de **surveillance**.

L'évaluation du risque infectieux d'une plaie s'établit en fonction :

- de l'agent vulnérant
- du caractère pénétrant
- de sa localisation
- des comorbidités du patient
- de l'accessibilité au lavage et à la détersion

b / Conduite à tenir

Le **risque infectieux est accentué en zone rurale**. Dans ce contexte, pratiquer des soins d'**antisepsie** pour toute plaie :

- par chlorhexidine ou polyvidone iodée (sans mélanger deux classes d'antiseptiques)
- avec décontamination des plaies souillées de la zone la plus propre vers la zone la plus sale
- lavage des mains à l'eau et au savon, port de gants pour le soignant

Toute plaie cutanée doit faire l'objet d'une **séquence nettoyage/exploration/parage**. Si cette séquence peut être effectuée de façon satisfaisante, toute plaie dont le risque septique n'est pas élevé peut être suturée.

Si le parage complet est impossible en urgence (plaie profonde, inaccessible, avec perte de substance importante, très souillée):

- ne pas suturer

→ effectuer une **cicatrisation dirigée** (surveillance de la cicatrisation sans suture)

TABLEAU N°1 : ÉTAPES DE LA SÉQUENCE NETTOYAGE/EXPLORATION/PARAGE

2 / Antibiothérapie

En zone rurale, devant les difficultés d'accès aux soins, l'isolement et les conditions de vie, le **risque de surinfection d'une plaie** est important.

L'**antibiothérapie est donc d'indication très large**, surtout chez un patient :

- dont on présume qu'il continuera à exposer la plaie en milieu potentiellement septique (poursuite de l'activité agricole)
- dont l'observance thérapeutique sera limitée (notamment les soins locaux d'asepsie)
- chez qui le recours à une consultation de surveillance est improbable
- qui a été déjà traité localement en médecine traditionnelle

L'antibiothérapie indiquée en cas de plaie repose sur:

- **amoxicilline-acide clavulanique** (adulte: 3g/j, enfant: 80mg/kg/j en 3 prises)
- alternatives: pristinamycine (adulte: 1500mg/j, enfant: 50 à 100mg/kg/j en 3 prises)
- ou clindamycine (adulte: 600mg/j, enfant: 15 à 40mg/kg/j en 3 prises)

3 / Risque tétanique

Le **tétanos** est une infection toxinique responsable d'une atteinte neurologique aiguë due à la neurotoxine du bacille tétanique, *Clostridium tetani*. Cette bactérie anaérobie ubiquitaire est éliminée dans les fèces de l'homme ou des animaux et résiste sous forme de spores dans la terre.

Les plaies à risque de tétanos regroupent :

- les plaies cutanées ou muqueuses souillées de terre
- les plaies avec un objet souillé ou instrument mal stérilisé

En zone rurale, toute plaie est considérée comme à risque de tétanos. Mettre à jour systématiquement la **vaccination** selon les recommandations du PEV. En cas de risque élevé, associer une sérothérapie.

4 / Plaie par morsure

Les **morsures** causent des plaies à la fois **contuses et hautement souillées**, responsables d'une inoculation polymicrobienne. **La fréquence des germes anaérobies justifie de ne pas suturer les plaies**, ou de pratiquer une suture à larges berges lorsqu'il existe un préjudice esthétique important (plaie de la face).

Le **risque septique d'une morsure** est déterminé en fonction de :

- l'animal en cause
- le siège de la plaie
- le délai de prise en charge
- les antécédents du patient
- la qualité des mesures d'asepsie

Les **bases du traitement anti-infectieux d'une morsure** associent :

- un lavage minutieux de la plaie
- un parage rigoureux : débridement total des tissus dévitalisés
- une antibiothérapie
- préférer la cicatrisation dirigée plutôt que la suture

Le **risque rabique** doit être considéré en cas de morsure ou de léchage d'un mammifère sur peau lésée. Au stade symptomatique, la rage est mortelle à 100%. La durée de l'incubation peut aller jusqu'à 90 jours : évoquer le risque rabique même chez des patients consultant tardivement pour une morsure.

La prophylaxie s'effectue par injection d'immunoglobuline antirabique, indisponible en centre médical isolé. Transférer le patient vers le centre de référence si besoin.

5 / Surveillance

Les mesures d'asepsie et d'antibiothérapie limitent le risque de surinfection de la plupart des plaies. Néanmoins, une **plaie à risque septique élevé** doit faire l'objet d'une **surveillance attentive** pour ne pas retarder la prise en charge en cas de surinfection. Après la consultation initiale, des **consignes de surveillance** doivent être données au patient pour le retour au domicile.

Signes cliniques d'une surinfection :

- douleur exacerbée
- hyperthermie

- extension des signes inflammatoires locaux
- écoulement sero-sanglant ou purulent
- dermohypodermite
- adénopathie douloureuse, lymphangite sur le territoire de drainage

Prise en charge d'une surinfection :

- vérifier la bonne observance thérapeutique du patient
- en cas de doute sur une persistance de corps étrangers ou une souillure secondaire : laver, parer, explorer de nouveau
- ne pas suturer tardivement : effectuer une cicatrisation dirigée
- référer en cas de signes de gravité

F PARTICULARITÉS SELON LA LOCALISATION

TABLEAU N°2 : PARTICULARITÉS DE PRISE EN CHARGE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA PLAIE

G PLAIES COMPLIQUÉES : SYNTHÈSE CLINIQUE

TABLEAU N°3 : PLAIES COMPLIQUÉES : SYNTHÈSE CLINIQUE

H TECHNIQUES DE SUTURE

En l'absence de contre-indication, toutes les plaies ayant franchi le derme doivent être suturées.

Le choix du type de point de suture à réaliser est décidé en fonction :

- de la localisation de la plaie
- de son étendue et de sa profondeur
- du type de fil disponible en urgence de 1^{ère} ligne
- des compétences du soignant

- du terrain du patient
- des modalités de surveillance

1 / Matériel

Le matériel doit être préparé préalablement à la suture.

Matériel nécessaire pour la suture d'une plaie :

- matériel d'asepsie (chlorhexidine, polyvidone iodée, compresses, eau)
- compresses
- pince de Kocher
- pince hémostatique
- porte aiguille
- écarteur de Farabeuf
- pince à disséquer
- choix du type selon les caractéristiques de la plaie (taille, fils résorbables ou non)

2 / Point de suture simple

Le **point de suture simple** est indiqué pour la plupart des sutures et sa technique de réalisation ne présente aucune difficulté particulière.

Réalisation d'un point de suture simple :

- la suture doit être aussi profonde que large
- placer le nœud en face de la berge
- viser un accollement des berges sans chevauchement
- enrouler le fil par une boucle autour du porte aiguille (se souvenir du sens de cette boucle)
- descendre le nœud de manière à refermer la plaie
- la 2^{ème} boucle s'effectue dans l'autre sens
- 3 boucles sont nécessaires pour suturer, alternativement dans un sens, puis dans l'autre

FIGURE N°1 : SÉQUENCE DE RÉALISATION D'UN POINT DE SUTURE SIMPLE

FIGURE N°2 : POINT DE SUTURE SIMPLE

3 / Point de Blair-Donati

Le **point de Blair-Donati** est indiqué en cas de suture dans des **zones de forte résistance**, en dehors d'une zone à préjudice esthétique.

Réalisation d'un point de Blair-Donati :

- réaliser une 1^{ère} suture profonde
- tourner l'aiguille vers l'envers
- effectuer un 2^{ème} passage superficiel en regard du passage profond
- en alignant les axes de passages du fil

FIGURE N°3 : POINT DE BLAIR-DONATI

4 / Surjet

Le surjet permet une suture avec une **cicatrice esthétique**. Il est indiqué dans les plaies du **visage ou des zones découvertes**. La plaie doit être peu profonde, linéaire, à distance des muqueuses, et absolument propre. Le risque est de favoriser une infection.

Réalisation d'un surjet :

- avec aiguille courbe ou droite
- passage du fil exclusivement en sous cutané, le plus court et le plus proche de la berge possible
- aligner face à face chaque passage sous-cutané
- une fois la plaie suturée dans la totalité de sa longueur, serrer les points et fixer avec de l'adhésif

FIGURE N°4 : SURJET

5 / Point d'angle

Le **point d'angle** permet d'accoler efficacement les berges en cas de plaie non linéaire, présentant un **lambeau triangulaire**. Il est associé avec des points simples et des points suffisamment lâches pour éviter une nécrose du lambeau.

FIGURE N°5 : POINT D'ANGLE

6 / Point en X

Le **point en X** est un **point d'hémostase** dont l'objectif est d'améliorer la visibilité des berges de la plaie en stoppant le saignement. Il est indiqué en cas de saignement artériolaire (saignement en jet dont l'origine est facilement visualisable) ou veineux (saignement en nappe dont l'origine est difficilement visualisable)

FIGURE N°6 : POINT EN X

7 / Cicatrisation dirigée

La **cicatrisation dirigée** est l'ensemble des soins locaux réalisés afin d'obtenir la guérison d'une plaie, si la suture n'est pas indiquée. Elle comprend plusieurs phases et nécessite une **surveillance de la bonne cicatrisation**.

Ne pas suturer les plaies :

- avec une séquence nettoyage/exploration/parage non satisfaisante (plaie profonde, inaccessible, avec perte de substance importante, très souillée)
- à risque septique très important
- par morsure
- par arme à feu ou arme blanche
- surinfectées
- hors contexte d'urgence

Une cicatrisation dirigée comprend plusieurs phases :

- **détersion** (améliorée par l'utilisation de pansements gras type vaseline)
- **bourgeonnement** (pansement occlusif absorbant)
- **épithélisation** (pansement occlusif)

📌 SURVEILLER - RÉFÉRER

Si la plaie ne présente pas de critère de gravité ou de risque septique, le retour au domicile est autorisé après remise des **consignes de surveillance**. La programmation d'une consultation de suivi du patient permet de surveiller l'évolution de la plaie et de pratiquer l'ablation des points.

TABLEAU N°4 : DÉLAI D'ABLATION DES POINTS DE SUTURE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA PLAIE

Les **consignes de surveillance données au patient** recommandent de consulter dès l'apparition ou l'extension des signes suivants :

- couleur anormale de la plaie ou de la peau
- odeur nauséabonde
- écoulement de liquide, de pus ou de sang persistant
- fièvre ou frissons
- ouverture de la plaie
- déficit sensitif ou musculaire

Les **plaies avec signes de gravité cliniques, à risque septique élevé ou associées à une lésion de l'appareil locomoteur (fracture) nécessitent de transférer le patient vers un centre de référence**. En cas d'impossibilité, la prise en charge s'effectuera totalement sur place, urgence et en 1^{ère} ligne.

J STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

FIGURE N°7 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE PLAIE CUTANÉE

K TRAUMATOLOGIE UNGUÉALE

Une **avulsion unguéale** doit toujours être repositionnée. Des points intéressants les bords latéraux de l'ongle ou un point en U permettent de fixer le pourtour unguéal à la peau afin de stabiliser la matrice, la tablette devant être maintenue dans le repli unguéal proximal. Prévoir au moins une **consultation médicale de contrôle** à 48 heures.

L'évacuation d'un hématome unguéal se fait :

- par ponction simple de l'ongle en regard de l'hématome par une aiguille chauffée
- en association avec une analgésie efficace (geste douloureux)
- en condition d'asepsie

FIGURE N°8 : ÉVACUATION D'HÉMATOME UNGUÉAL

FIGURE N°9 : FIXATION D'UNE TABLETTE UNGUÉALE

L ABCÈS

L'**abcès** est une collection purulente, développée dans les tissus mous, causée le plus souvent par un staphylocoque doré. La **phase de diffusion** (accessible au traitement médical) précède la **phase de collection** (traitement chirurgical).

Traitement en phase de diffusion :

- traitement antibiotique par amoxicilline-acide clavulanique (alternatives: pristinamycine, clindamycine)
- désinfection locale de la porte d'entrée par polyvidone iodée ou chlorhexidine
- en cas d'amélioration clinique franche à 48 heures, poursuivre 5 jours de traitement pour une durée totale d'antibiothérapie de 7 jours
- en l'absence d'amélioration, le traitement est chirurgical (évolution vers la phase de collection)

Traitement en phase collection : incision et drainage de l'abcès

Incision au bistouri :

- tenir le bistouri d'une main et l'abcès de l'autre
- positionner la lame de bistouri perpendiculairement à l'abcès
- inciser selon l'axe le plus large de l'abcès, d'un trait franc
- longueur d'incision assez grande pour passer un doigt

Exploration au doigt :

- effondrer les travées fibreuses (il doit rester une cavité unique)
- évacuer le pus
- bien délimiter les limites de l'abcès
- laver abondamment au NaCl 0.9% et à la polyvidone iodée
- mettre en place une lame de drainage ou, à défaut, une mèche de gaze
- fixer à l'une des berges.
- retirer progressivement la mèche toutes les 24 à 48 heures et l'enlever au 5^{ème} jour

M RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant des plaies cutanées
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. SFMU - 2017 – Plaies aiguës en structure d'urgence – Référentiel de bonnes pratiques www.sfm.u.org

4. OMS - 2019 - Soins d'urgence et de traumatologie

Pour la documentation OMS :

www.who.int/fr

5. MSF - 2022 - Guide clinique et thérapeutique

www.medicalguidelines.msf.org

TABLEAU N°1 : ÉTAPES DE LA SÉQUENCE NETTOYAGE / EXPLORATION / PARAGE

PRATIQUER POUR CHAQUE PLAIE LA SÉQUENCE NETTOYAGE - DÉTERSION / EXPLORATION / PARAGE		
NETTOYAGE-DÉTERSION	EXPLORATION	PARAGE
<p>Laver abondamment à l'eau</p> <p>Débarrasser la plaie des CE, du sang coagulé, des tissus nécrosés non adhérents</p> <p>Utiliser un lubrifiant type vaseline pour écarter les poils ou les cheveux</p> <p>Trempage non-indiqué</p>	<p>Une fois le lavage réalisé, après antalgie, explorer la plaie de la superficie à la profondeur</p> <p>Rechercher une atteinte des structures musculofendineuses (en cas de doute, procéder à un testing des fléchisseurs) et osseuses</p> <p>Rechercher une atteinte des structures viscérales</p> <p>En cas d'atteinte artériolaire, faire un point d'hémostase en «X» afin de stopper le saignement et améliorer la visibilité des berges et de la plaie</p> <p>Poser l'indication d'un parage</p>	<p>Étape du processus de cicatrisation</p> <p>Excision la plus complète possible des tissus contus, morts ou voués à la nécrose ainsi que l'évacuation des CE</p>

TABLEAU N°2 : PARTICULARITÉS DE PRISE EN CHARGE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA PLAIE

PLAIES SIMPLES	PLAIES COMPLIQUÉES
Mécanisme lésionnel de faible cinétique	Mécanisme lésionnel de forte cinétique Plaie pénétrante (arme blanche, arme à feu)
Sans lésion associée	Lésion traumatique associée (fracture, lésion viscérale)
Sans atteinte des tissus profonds (musculotendineux, vasculo-nerveux)	Atteinte vasculonerveuse Saignement extériorisé Signes d'ischémie (membre pâle, froid, pouls non-perçu) Déficit sensitivomoteur systématisé
Non-liée à une morsure	Due à une morsure Risque rabique à évaluer Complications septiques à prévenir
Non-souillée, faible risque septique	Souillée (présence de CE : débris végétaux, éléments telluriques) Risque septique important
Siégeant hors de la face, du cou, du périnée et des mains	Siégeant au niveau : - de la tête et du cou - des racines de membres - du thorax/abdomen/pelvis - des organes génitaux externes et du périnée - des zones periorificielle - siégeant sur les mains - siégeant sur des muqueuses
Superficielle, linéaire, peu étendue, sans perte de substance	Profonde, non-linéaire, étendue, avec perte de substance
Sans signe de gravité clinique associé	Signe de gravité clinique associé Atteinte viscérale Détréresse vitale
Peu douloureuse	Douleur intense
Patient sans terrain d'immunodépression Observant Surveillance possible	Patient au terrain d'immunodépression (malnutrition, VIH, diabète, anémie...) Observance incertaine Surveillance impossible

TABLEAU N°3 : PLAIES COMPLIQUÉES : SYNTHÈSE CLINIQUE

LOCALISATION DE LA PLAIE	PLAIES COMPLIQUÉES
MAIN	Exploration minutieuse Testing tendineux Fractures sous-jacentes fréquentes en cas de traumatisme direct violent Présence fréquente de CE Prendre en charge de l'attente unguéale si besoin
LÈVRES	Suturer les plaies transfixiantes ou avec perte de substance importante Respecter l'alignement (but esthétique)
BOUCHE	Antiseptie inutile (rôle protecteur de la salive) Suturer les plaies avec perte de substance importante Ne pas suturer les plaies dont les berges sont proches (cicatrisation spontanée rapide)
LANGUE	Evaluer minutieusement la cavité buccale à la recherche de lésions associées (dents) Suturer les plaies - de plus de 1cm de profondeur - coupant le muscle ou transfixiantes - profondes, latérales, avec bord libre - hémorragiques
PAVILLON DE L'OREILLE	Lavage abondant Parage rigoureux Recouvrir la totalité du cartilage Risque de chondrite
PLAIES DU COU, THORAX, ABDOMEN	Explorer à la recherche d'une atteinte vasculaire ou parenchymateuse Se méfier d'une plaie profonde

FIGURE N°1 : SÉQUENCE DE RÉALISATION D'UN POINT DE SUTURE SIMPLE



FIGURE N°2 : POINT DE SUTURE SIMPLE

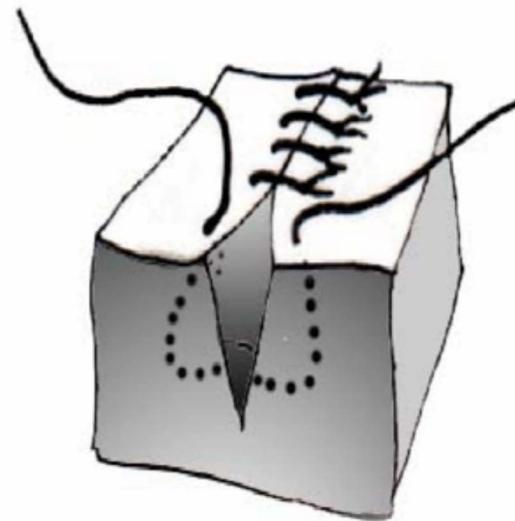


FIGURE N°3 : POINT DE BLAIR-DONATI

(source : conférence de consensus : prise en charge des plaies aux urgences
- texte court - SFMU 2005)



FIGURE N°4 : SURJET (source : conférence de consensus : prise en charge des plaies aux urgences - texte court - SFMU 2005)

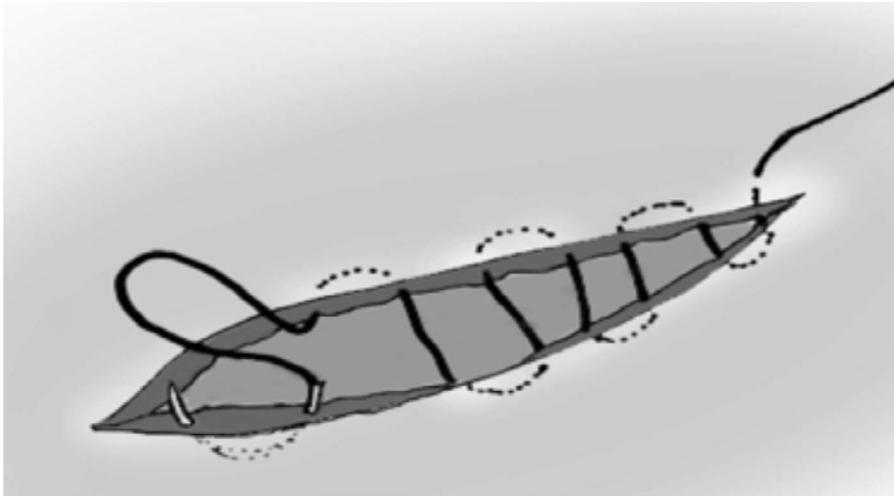


FIGURE N°5 : POINT D'ANGLE (source : conférence de consensus : prise en charge des plaies aux urgences - texte court - SFMU 2005)



FIGURE N°6 : POINT EN X (source : conférence de consensus : prise en charge des plaies aux urgences - texte court - SFMU 2005)

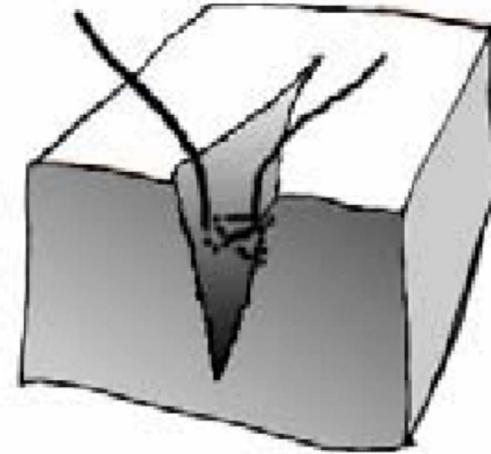


TABLEAU N°4 : DÉLAI D'ABLATION DES POINTS DE SUTURE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA PLAIE

LOCALISATION DE LA PLAIE	DÉLAI D'ABLATION DES FILS (en jours)
Visage	5
Paupière	3
Oreille	12
Cou	12
Membres	12
Tronc	15
Ongle	21

FIGURE N°7 : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE EN CAS DE PLAIE CUTANÉE

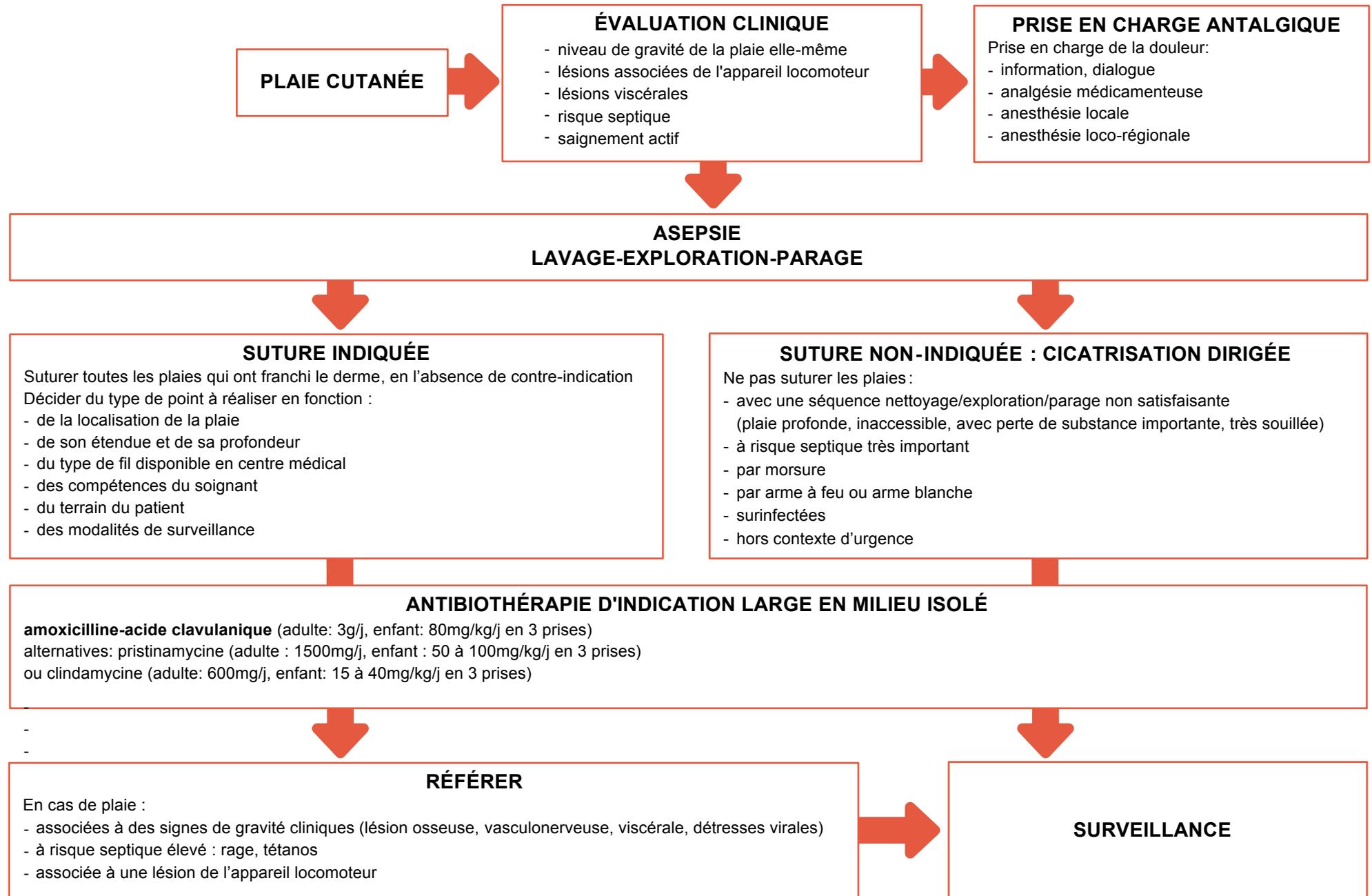


FIGURE N°8 : ÉVACUATION D'HÉMATOME UNGUÉAL



Point de ponction

FIGURE N°9 : FIXATION D'UNE TABLETTE UNGUÉALE



TRAUMATOLOGIE DES MEMBRES

A POINTS CLÉS

B STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE

- 1 / Démarche clinique
- 2 / Signes de gravité
- 3 / Conduite à tenir
 - a / Radiographie
 - b / Avis chirurgical
 - c / En situation d'isolement

C PRINCIPES DE TRAITEMENT

- 1 / Réduction d'une fracture-luxation
- 2 / Traitement chirurgical
- 3 / Traitement orthopédique
- 4 / Positions d'immobilisation
- 5 / Types d'immobilisation plâtrée
- 6 / Autres moyens d'immobilisation

D MATÉRIELS ET TECHNIQUES D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉE

- 1 / Installation
- 2 / Jersey
- 3 / Coton
- 4 / Bandes plâtrées
 - a / Humidification
 - b / Pose des bandes plâtrées

5 / Attelle de renfort

6 / Fracture ouverte et fenêtrage

7 / Séchage

8 / Découpe de plâtre

E MATÉRIELS ET TECHNIQUES D'UNE IMMOBILISATION SOUPLE

- 1 / Écharpe du membre supérieur
- 2 / Contention souple de l'épaule
 - a / Type Mayo-Clinic
 - b / Immobilisation par un drap ou un tissu
 - c / Syndactylie

F FABRICATION DE BÉQUILLES

G SURVEILLER - RÉFÉRER

H S'ADAPTER - OPTIMISER

- 1 / S'adapter
- 2 / Optimiser

I AU DELÀ DE L'URGENCE

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

A POINTS CLÉS

- La **fracture est la lésion traumatique clé** autour de laquelle s'articulent les prises en charge en urgence de 1^{ère} ligne
- Devant une suspicion clinique de fracture, chercher à obtenir une **confirmation radiologique** et si besoin un **avis chirurgical**. Si c'est impossible, les soins suivent une **procédure dégradée**
- En l'absence de radiographie, l'**examen clinique** recherche les signes de gravité et guide la prise en charge
- Le **traitement orthopédique** est réalisable en urgence et en 1^{ère} ligne : réduction, immobilisation souple ou rigide, antalgie
- L'immobilisation par plâtre **circulaire non fendu** doit être évitée afin de minimiser le risque de survenue d'un **syndrome de loges**

B STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE

1 / Démarche clinique

En urgence et de 1^{ère} ligne, la **fracture** est la lésion-clé autour de laquelle s'articulent les prises en charge des lésions traumatologiques. L'**examen clinique** est souvent l'outil primordial d'orientation, recherchant les **signes présomptifs de fracture** et les **signes de gravité**. La **radiographie standard** est l'examen paraclinique de référence en urgence, visant à affiner, confirmer ou infirmer les hypothèses diagnostiques.

Devant un traumatisme, suspecter une fracture devant l'association, complète ou incomplète des signes cliniques suivants :

- douleur, constante depuis le traumatisme, exacerbée par la mobilisation du membre
- impotence fonctionnelle, partielle ou totale
- déformation
- œdème
- ecchymose

FIGURE N° 1 : CORRÉLATION CLINICO-RADIOLOGIQUE D'UNE FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'AVANT-BRAS

2 / Signes de gravité

Les **signes de gravité en traumatologie** regroupent :

- les signes de **détresse vitale** (en cas de retentissement viscéral post-traumatique)
 - les signes de gravité en **traumatologie** (atteinte cutanée et vasculonerveuse)
- Le **la règle des 4P** (peau, pouls, paralysie, polytraumatisme) résume les points importants sur lesquels doit s'arrêter l'examen clinique en traumatologie d'urgence.

Peau :

- l'exposition à un risque infectieux est majeure en cas de fracture ouverte
- il convient donc de **rechercher une plaie**, même punctiforme en regard d'une suspicion de fracture
- la **prise en charge doit dans les plus brefs délais** : réduction, parage, suture de la plaie, antibiothérapie, avis chirurgical

Pouls :

- rechercher une **lésion vasculaire** (ischémique ou hémorragique)
- au membre supérieur : vérifier le pouls radial, huméral, axillaire
- au membre inférieur : vérifier le pouls poplité, fémoral, tibial postérieur, pédieux

Paralysie :

- rechercher une **lésion nerveuse**
- au membre supérieur : territoire médian, cubital, radial
- au membre inférieur : territoire sciatique poplité interne et externe

Polytraumatisme :

- rechercher un **traumatisme associé ou une lésion viscérale**, pouvant entraîner une détresse vitale (contusion pulmonaire, saignement intracrânien...)

3 / Conduite à tenir

Une fracture ou une luxation non-traitée expose à des **séquelles fonctionnelles à long terme et à un handicap possiblement lourd**. Si une fracture ou une luxation sont suspectées cliniquement, ou s'il existe des signes de gravité, **adresser le patient vers un centre de référence** permettant d'effectuer, au minimum, une radiographie.

Idéalement, le **transport vers un centre de référence** permet :

- l'accès à un plateau technique d'**imagerie** et la réalisation d'une radiographie standard
- l'accès à un **avis chirurgical**
- l'accès à un **bloc opératoire**

a / Radiographie

La radiographie détermine :

- les rapports anatomiques de la fracture
- son déplacement
- l'indication d'un geste de réduction avant immobilisation

Si la réalisation d'une radiographie est impossible, l'estimation du déplacement et de la nécessité d'un geste de réduction se fera cliniquement.

b / Avis chirurgical

Les **indications de demande d'avis chirurgical** regroupent les cas de :

- fracture déplacée
- fracture pluri fragmentaire
- fracture articulaire
- fracture ouverte
- atteinte vasculonerveuse
- atteinte musculaire profonde
- atteinte tendineuse
- détresse vitale par atteinte organique associée

Si l'**accès à un avis chirurgical est impossible**, entreprendre la prise en charge en 1^{ère} ligne **en se basant sur les critères cliniques** uniquement.

c / En situation d'isolement

En **situation d'isolement**, le manque d'accès à l'éventail thérapeutique est un obstacle. La réalisation d'examens paracliniques (radiographie) et le transport vers les centre de référence sont encore trop souvent impossibles.

Les gestes thérapeutiques doivent tout de même être effectués en urgence : **l'enjeu de la procédure dégradée est de pouvoir traiter les principales fractures et luxations rencontrées sans structure chirurgicale disponible ni possibilité radiographique.**

FIGURE N° 2 : STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE EN FONCTION DE LA CLINIQUE ET DE LA RÉALISATION D'UNE RADIOGRAPHIE

C PRINCIPES DE TRAITEMENT

La **confirmation et la caractérisation radiologique** de la fracture permettent de guider la prise en charge vers un **traitement orthopédique** par contention souple ou rigide, associé ou non au **traitement chirurgical**.

Sans radiographie ou avis chirurgical disponible, la présomption clinique guide la prise en charge, même en l'absence de certitude diagnostique.

Les gestes de réduction et d'immobilisation génèrent de la douleur. **L'antalgie est primordiale et doit être couplée aux gestes.** Elle participe à la prise en charge globale du patient et facilite la réalisation des manœuvres. Le traitement antalgique doit être adapté à l'intensité de la douleur et le recours à des antalgiques de palier 2 ou 3 est souvent nécessaire d'emblée. Les **techniques d'anesthésies locorégionales** offrent également des possibilités d'antalgie efficace.

1 / Réduction d'une fracture-luxation

Une fracture est une perte de continuité d'un segment du squelette. La **consolidation osseuse** ne peut se faire correctement (constitution d'un cal osseux approprié) que si les **deux fragments du foyer fracturaire sont alignés**.

Dans le cas contraire, l'immobilisation conduit à une mauvaise cicatrisation avec apparition d'un cal vicieux. Le risque est **fonctionnel** (absence de récupération de la fonctionnalité complète du membre).

FIGURE N° 3 : FRACTURE DÉPLACÉE AVEC PERTE DE L'ALIGNEMENT DES DEUX EXTRÉMITÉS DU FOYER FRACTURAIRE

Un **geste de réduction d'une fracture** comprend :

- le réalignement correct des fragments osseux
- la mobilisation des segments de membres concernés
- la traction dans l'axe du membre

Le **contact inter fragmentaire et la stabilité du foyer fracturaire** doivent être optimaux dans les suites de la manœuvre. L'immobilisation permet de **stabiliser le foyer fracturaire** et une **radiographie de contrôle** permet de visualiser le bon contact inter-fragmentaire au décours de la réduction. Si sa réalisation est impossible, la décision s'établit sur les critères cliniques (atténuation de la déformation initiale du membre).

Les **luxations** sont les modifications traumatiques des rapports anatomiques des surfaces osteoarticulaires sans foyer de fracture. Les **manœuvres de réduction** permettent de restaurer des interfaces articulaires satisfaisantes et rétablissent la fonctionnalité du membre touché.

FIGURE N° 4 : ASPECT CLINICO-RADIOLOGIQUE D'UNE LUXATION INTER-PHALANGIENNE SANS FRACTURE ASSOCIÉE

FIGURE N° 5 : ASPECT CLINICO-RADIOLOGIQUE D'UNE FRACTURE DÉPLACÉE DE CHEVILLE AVANT ET APRÈS MANŒUVRE DE RÉDUCTION ET IMMOBILISATION

2 / Traitement chirurgical

Certaines fractures nécessitent une **intervention chirurgicale** pour stabiliser le foyer fracturaire. Les indications sont du domaine de la spécialité et réservées au chirurgien. **Devant toute fracture (suspectée cliniquement ou confirmée radiologiquement), l'obtention d'un avis chirurgical est idéalement recommandée.**

Si ce dernier est accessible en urgence et si une indication d'intervention chirurgicale est retenue : **entreprendre le traitement orthopédique** (éventuelle réduction et immobilisation) sur place avant le transfert vers le **centre de référence**.

Si l'avis chirurgical ou le transfert sont impossibles, initier le traitement orthopédique en urgence. La surveillance et la prise en charge des éventuelles séquelles fonctionnelles se feront en dehors du cadre de l'urgence et à partir du centre médical.

3 / Traitement orthopédique

Le traitement orthopédique correspond à **l'immobilisation des segments de membres traumatisés**.

Un **traitement orthopédique** a pour objectif de :

- favoriser la consolidation osseuse
- stabiliser le foyer fracturaire

- protéger contre les agressions extérieures
- participer à l'antalgie

En l'absence de radiographie, les indications d'immobilisation sont larges et renvoient à toutes les situations cliniques où une fracture est suspectée. Une **immobilisation de membre est un handicap temporaire**. Le cal osseux plastique, déformable et fragile est obtenu après 21 jours. Le cal osseux définitif après 20 à 30 jours.

Un **traitement orthopédique comprend des phases successives de :**

- **réduction** (restaure les axes mécaniques, les longueurs, stabilise les fragments osseux)
- **contention** (immobilisation)
- **consolidation** (constitution du cal osseux, cicatrisation de l'os)
- **réhabilitation** (récupération de la fonction du membre)

En zone rurale, la population sera probablement contrainte à ne **pas limiter sa mobilisation** pour **reprendre une activité agricole rapide**. Le patient aura alors tendance à se débarrasser du matériel d'immobilisation sans attendre la fin du traitement (une fois la douleur et l'impotence fonctionnelle passées).

Pour faciliter **l'observance thérapeutique**, il est important que le type d'immobilisation soit **adapté au mode de vie du patient**. La durée d'immobilisation dépend du type de fracture et de l'âge du patient et la contention peut être rigide (immobilisation plâtrée, attelle cartonnée) ou souple (tissu, drap ou jersey).

Dans le même souci d'observance thérapeutique, il est primordial d'**informer le patient** sur :

- les **bénéfices** de l'immobilisation
- le risque de **séquelles fonctionnelles** en cas de reprise d'activité trop précoce
- a nécessite de **garder l'immobilisation** pour toute la durée conseillée

TABLEAU N° 1 : DURÉE D'IMMOBILISATION EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE OU DE LA LUXATION

TABLEAU N° 2 : PRINCIPALES TECHNIQUES D'IMMOBILISATION EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE

4 / Positions d'immobilisation

Les positions d'immobilisation dépendent de l'articulation touchée :

- métacarpo-phalangiennes : position intrinsèque plus (flexions maximales des articulations métacarpo-phalangiennes)
- genou : en extension (flexion de 10° à 20° tolérée)
- hanche : léger flexum pour équilibrer le flexum du genou (meilleure tolérance), rotation = 0° (protège la récupération fonctionnelle), abduction 30° (pour les soins intimes)
- poignet : poignet en extension à 20°
- coude : flexion à 90°
- pouce : commissure ouverte (abduction du pouce)
- doigts : articulation inter phalangienne en extension ou en légère flexion (10° maximum)
- cheville : flexion à 90° (pas d'immobilisation en équin car rétraction du tendon d'Achille et séquelles fonctionnelles importantes sur la marche)

FIGURE N° 6 : POSITION D'IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR

FIGURE N° 7 : POSITION D'IMMOBILISATION DE LA CHEVILLE

TABLEAU N°3 : LIMITES D'IMMOBILISATION PLÂTRÉE

5 / Types d'immobilisation plâtrée

En urgence et en première ligne, différents types d'immobilisation plâtrées peuvent être effectuées : plâtre circulaire fendu et non-fendu, attelle plâtrée. En général, il est préférable de réaliser l'immobilisation par plâtre circulaire fendu, afin d'éviter la survenue d'un syndrome de loge et de garantir une stabilité d'immobilisation

Un plâtre circulaire non-fendu :

- favorise l'observance thérapeutique
- fournit un gage de solidité
- peut induire un syndrome de loge

Une attelle plâtrée :

- est une immobilisation plâtrée non circulaire
- couvrant partiellement le membre
- permettant d'éviter la survenue d'un syndrome de loge
- mais offrant moins de solidité qu'un plâtre circulaire
- et pouvant être facilement ôtée par le patient

Le plâtre circulaire fendu:

- est un plâtre circulaire classique
- fendu dans son grand axe quelques minutes après la prise
- offrant une solidité satisfaisante
- permettant d'éviter la survenue d'un syndrome de loge
- réalisant une immobilisation stable, que le patient sera tenu de garder

Le choix entre plâtre circulaire, attelle plâtrée et plâtre circulaire fendu s'effectuera selon :

- l'observance présumée du patient
- la qualité de l'information médicale transmise (s'assurer de la bonne compréhension du patient)
- le mode de vie du patient, son milieu (travail agricole en rizière)
- le terrain, la clinique
- le risque de syndrome de loge (importance de l'œdème et de la déformation)
- les compétences propres du médecin dans la confection du plâtre

FIGURE N° 8 : PLÂTRE CIRCULAIRE FENDU

6 / Autres moyens d'immobilisation

L'activité agricole, les conditions climatiques et l'environnement sont des facteurs favorisant la dégradation des matériaux et obligeant à privilégier le plâtre en première intention plutôt que le carton et le tissu. Si l'usage de plâtre est impossible en urgence, les immobilisations à l'aide de cartons ou de tissus sont des dispositifs d'attente, provisoires, qui ne permettent pas à long terme d'obtenir une capacité d'immobilisation suffisante.

FIGURE N° 9 : CONFECTION D'UNE ÉCHARPE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR À L'AIDE D'UN DRAP OU DE TISSU

L'attelle en carton immobilise les membres supérieurs ou inférieurs. En l'absence de plâtre, elle permet une immobilisation rapide et peu coûteuse. Son découpage suit un plan défini afin d'assurer l'immobilisation dans une position anatomique adaptée. En pédiatrie, adapter la découpe selon le gabarit de l'enfant.

FIGURE N° 10 : PLAN DE DÉCOUPE D'UNE ATTELLE CARTONNÉE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR

FIGURE N° 11 : PLAN DE DÉCOUPE D'UNE ATTELLE CARTONNÉE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE INFÉRIEUR

D MATÉRIELS ET TECHNIQUES D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉES

L'**installation** doit être correcte pour le patient et le médecin. Il est conseillé de **préparer l'ensemble du matériel avant la réalisation du plâtre**.

Le **matériel nécessaire** à la confection d'une immobilisation plâtrée comprend :

- du jersey (tubulaire et côtelé, de largeur adaptée)
- du coton (hydrophobe, bande de largeur adaptée)
- des bandes plâtrées
- une bassine d'eau tiède
- des bandes de crêpes
- des ciseaux
- un bistouri ou une pince si une découpe du plâtre est prévue

1 / Installation

La pose de plâtre est facilitée si le **patient est rassuré, décontracté, non douloureux**. Il est primordial de reconnaître, traiter et évaluer toute **douleur** et **d'informer le patient** sur le déroulement de la procédure.

Installation :

- matériel préalablement préparé et accessible
- **pour le membre inférieur** : patient en décubitus dorsal ou ventral, le médecin en bout de table
- **pour le membre supérieur** : patient assis en face du médecin, du côté du membre concerné

2 / Jersey

Le **jersey** est un tube en coton côtelé, s'étendant en largeur au détriment de sa longueur.

Sa largeur peut être adaptée en le roulant sur lui-même aux extrémités. Le choix du diamètre se fait **en fonction du diamètre du membre à immobiliser**. La pose de deux couches de jersey est préférable lors de la confection d'une immobilisation plâtrée.

Le **premier jersey** doit être déroulé soigneusement le jersey au **contact direct de la peau**, sans ne le serrer ni faire de plis, en épousant les reliefs des membres. Par rapport à la longueur utile, prévoir une longueur supplémentaire de 10 cm à chaque extrémité pour l'éversion sur le plâtre.

Le **second jersey** peut être appliqué **entre le coton et le plâtre**. Il uniformise le rembourrage, facilite la dépose du plâtre et améliore la qualité de l'immobilisation. Il n'est **pas obligatoire** si les stocks de matériel sont précaires.

Les bordures proximales et distales du jersey font l'objet d'une manipulation particulière. Aux deux extrémités, le 1er jersey et le rembourrage dépassent du plâtre afin de pouvoir l'éverser et réaliser une bordure confortable. Suite à la pose du plâtre, **éverser le 1er jersey** en le rabattant sur la couche de bande plâtrée pour consolider les bords proximal et distal de l'immobilisation.

FIGURE N° 12 : LONGUEUR DU JERSEY AUX EXTRÉMITÉS

FIGURE N° 13 : ÉVERSION DU JERSEY

3 / Coton

Le **coton** fait suite à la pose du jersey. Préférer le coton synthétique hydrophobe au coton hydrophile cardé, qui favorise la rétention d'eau et les surinfections.

Technique de pose des bandes de coton :

- placer la bande de coton en moulant le membre, sans tension
- chaque passage recouvre la moitié du passage précédent (2 couches de rembourrage)
- les saillies osseuses et les points de compressions vasculo-nerveuses peuvent être le site de plusieurs passages
- un 2^{ème} jersey peut être appliqué ensuite pour stabiliser la couche de coton

FIGURE N° 14 : ÉTAPES D'INSTALLATION DES COUCHES DE JERSEY ET DE COTON AVANT LA POSE DU PLÂTRE

1. 1er jersey, dépassant de 10cm aux extrémités proximales et distales
2. couche de coton
3. 2^{ème} jersey, facultatif, recouvrant le coton
4. extrémité distale du premier jersey à éverser une fois les bandes de plâtres posées
5. la couche de plâtre recouvre la bande de coton

4 / Bandes plâtrées

Le choix de la **largeur de la bande plâtrée** dépend du **site d'immobilisation** et du **gabarit** du patient.

a / Humidification

Après **humidification** (favoriser l'eau tiède), le **plâtre se solidifie** et assure la contention du membre.

Le délai de solidification dépend de la **qualité de la bande plâtrée** et de la **température** de l'eau. Il est en général de **plusieurs minutes** et permet à la bande humidifiée de garder une déformabilité qui permet son moulage au cours de la pose.

Le plâtre fera prise partout où il aura été correctement humidifié. Pour un meilleur trempage, tenir la bande plâtrée oblique en bas dans la bassine d'eau. Une humidification hétérogène donnera une prise hétérogène et une fragilisation du plâtre.

b / Pose des bandes plâtrées

A chaque étape de la pose, **veiller à ce que le plâtre ne forme pas de point de compression sur les saillies osseuses ou les axes vasculonerveux.** Le plâtre doit être **efficace, confortable et ne pas comprimer le membre.**

Technique de pose d'une bande plâtrée :

- enrouler la bande de plâtre sur la surface du membre, sans jamais perdre son contact
- épouser délicatement les reliefs du membre avec la paume de la main
- chaque passage recouvre la moitié du passage précédent
- une fois posée, chaque bande doit être lissée avant de poser la suivante
- poser au minimum 5 épaisseurs de bandes
- veiller à ce que les bords distaux et proximaux du plâtre ne soient pas tranchants
- marquer sur le plâtre la date de confection et la date de consolidation supposée de la fracture

Afin d'éviter la survenue d'un syndrome de loge :

- la bande de plâtre passe en pont sur les saillies osseuses et les axes vasculo-nerveux (le rembourrage du coton est une première sécurité, le plâtre ne doit pas y appuyer directement)
- tenir le plâtre dans la paume de la main et non du bout des doigts (risque de bosselures... et donc de compressions locales)
- ne pas changer le membre de position lors de la confection du plâtre
- ne jamais hésiter à ouvrir et refaire un plâtre qui laisse le moindre doute sur une éventuelle compression ou une mauvaise réduction

FIGURE N° 15 : POSE D'UNE BANDE PLÂTRÉE

5 / Attelle de renfort

Selon la qualité du plâtre, sa **consolidation complète** peut prendre jusqu'à 48 heures. C'est une **période de fragilité** où le plâtre peut se fendre en cas de choc, notamment lors de la **marche**. Une attelle de renfort peut être positionnée en regard du talon, protégeant le plâtre en renforçant les zones d'appui en cas de marche.

Confection d'une attelle de renfort :

- mesurer la longueur et la largeur de plâtre nécessaire
- préparer 5 à 10 épaisseurs de bandes plâtrées
- découper un jersey un peu plus long et large que les bandes préparées
- enfiler les bandes plâtrées encore sèches à l'intérieur du jersey
- immerger l'ensemble dans l'eau tiède
- pour l'immersion : plier l'attelle en accordéon tout en tenant les extrémités, puis étirer l'ensemble pour retrouver le patron initial
- poser l'attelle sur le membre et assurer sa stabilisation en l'entourant de bandes de crêpes

FIGURE N° 16 : POSE D'UNE TALONNIÈRE DE RENFORT

6 / Fracture ouverte et fenêtrage

Si la **fracture est ouverte** et qu'un **transfert vers un centre chirurgical est impossible**, la prise en charge en 1^{ère} ligne associe :

- une lutte contre les complications septiques (antiseptie locale, suture et parage de la plaie, antibiothérapie sans délai par amoxicilline-acide clavulanique)

- un traitement analgésique efficace
- une réduction et une immobilisation du foyer fracturaire
- un fenêtrage de l'immobilisation

Le **fenêtrage du plâtre** en regard de la plaie permet :

- un accès visuel pour la surveillance clinique
- un accès technique pour les soins locaux
- de meilleures conditions de cicatrisation cutanée

Technique de fenêtrage d'une immobilisation plâtrée :

- pratiquer les soins locaux (antiseptie, parage, suture)
- placer plusieurs compresses sur la plaie
- installer le 1er jersey par-dessus les compresses
- appliquer le plâtre en modelant la fenêtre (repérée par le bombement des compresses)
- tracer la fenêtre au crayon sur le plâtre
- découper secondairement le plâtre en regard de la fenêtre tracée (utiliser prudemment une lame de bistouri)
- protéger les bords par éversion des jerseys

FIGURE N° 17 : FENÊTRAGE D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉE

7 / Séchage

Les **conditions de séchage et de consolidation** du plâtre dépendent en grande partie de sa qualité.

Caractéristiques de séchage d'une immobilisation plâtrée :

- la consolidation débute immédiatement après l'humidification (préférer l'utilisation d'une eau tiède plutôt que froide)
- durcissement en quelques minutes et séchage complet en 24 à 48 heures
- éviter tout traumatisme, surtout lors des 48 premières heures, le risque de brèche est élevé
- rassurer le patient devant la sensation de chaleur ressentie lors de la pose du plâtre: c'est une réaction thermique attendue, sans risque de brûlure

8 / Découpe

Une scie circulaire à plâtre est l'instrument de 1er choix pour la découpe. En cas d'indisponibilité, une grande paire de ciseau, une pince, une lame de bistouri ou une scie standard peuvent être prudemment utilisées, en veillant à ne pas couper la bande de coton protecteur, qui sera enlevée dans un second temps, à la main.

Technique de découpe d'une l'immobilisation plâtrée :

- **pour le membre supérieur** : découpe dans l'axe du plâtre par le bord cubital, puis desserrer les berges avec une pince ou un écarteur
- **pour le membre inférieur** : pratiquer trois traits d'incision : central, interne et externe. Le trait de découpe doit passer soit en avant, soit en arrière des malléoles, puis desserrer les berges avec une pince ou un écarteur

FIGURE N° 18 : TECHNIQUE DE DÉCOUPE D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉE

E MATÉRIELS ET TECHNIQUES D'UNE IMMOBILISATION SOUPLE

1 / Écharpe du membre supérieur

L'**écharpe du membre supérieur** est indiquée en cas de pose d'un plâtre brachio-antebrachio-palmaire (BABP) ou d'une manchette plâtrée. **Lorsqu'aucun moyen d'immobilisation rigide n'est disponible**, elle permet une immobilisation rapide et peu onéreuse du membre supérieur. Elle ne représente **pas un moyen d'immobilisation efficace à long terme** en cas de fracture.

Le port d'une écharpe en cas d'immobilisation plâtrée permet :

- de soulager le patient dans son effort de soutien du poids du plâtre
- de participer à l'analgésie
- d'éviter l'œdème positionnel

Technique de réalisation d'une écharpe pour le membre supérieur :

- utiliser un jersey de largeur adaptée (7cm en moyenne, à adapter selon le gabarit du patient)

- mesurer la longueur de jersey nécessaire (double de la distance allant du menton à l'ombilic, ajouter 30cm pour le nœud)
- au milieu du jersey, introduire quelques cm d'épaisseur de coton sur une longueur de 10cm
- positionner l'écharpe en baudrier pour que le poids soit reparti de façon plus confortable (et non pas sur le cou uniquement)
- positionner la main en légère surélévation par rapport au coude

2 / Contention souple de l'épaule

a / Type Mayo-Clinic

L'écharpe type Mayo-Clinic est une immobilisation souple du membre supérieur de type « coude au corps ». Sa réalisation est facile, peu onéreuse, adaptée au contexte de l'urgence. Sa pose nécessite de suivre consciencieusement plusieurs étapes.

Matériel pour la réalisation d'un Mayo-Clinic :

- une paire de ciseaux
- une bande de jersey tubulaire (largeur de 7 à 10cm)
- du coton
- des épingles à nourrices x 4
- des bandes élastiques (largeur de 6 à 10cm)

Le patient doit être installé :

- en position assise
- le coude en flexion à 90°
- l'avant-bras contre le thorax
- le poignet en légère flexion de 10°

Technique de préparation du jersey :

- mesurer la distance allant de l'extrémité des doigts jusqu'au cou
- multiplier cette mesure par 3 et découper le jersey sur cette nouvelle longueur totale
- au 1er tiers du jersey, découper une encoche pour faire passer la main et le bras du patient

FIGURE N° 19 : MESURE DE LA LONGUEUR DE JERSEY NÉCESSAIRE POUR LA POSE D'UN MAYO-CLINIC

Pose d'un Mayo-Clinic :

- insérer le bras du patient à travers l'encoche et monter l'encoche jusqu'à l'aisselle
- glisser du coton dans le jersey pour l'amener en face de l'aisselle
- tendre le jersey puis découper une seconde encoche au niveau du poignet pour libérer la main
- glisser de nouveau du coton dans le jersey pour l'insérer en arrière du cou et protéger la nuque
- faire descendre l'extrémité supérieure (cervicale) du jersey vers le poignet
- fixer le poignet en réalisant une cravate (entourant le poignet d'avant en arrière en repassant le jersey), fixer les deux extrémités avec une épingle à nourrice
- réaliser un tour du torse avec le jersey inférieur jusqu'au coude du membre blessé
- fixer le coude en réalisant une seconde cravate
- protéger contre une ouverture accidentelle d'épingle : retourner d'abord l'extrémité du jersey dépassant sur l'épingle, puis attacher le tout avec une bande adhésive élastique

FIGURE N° 20 : SCHÉMA GÉNÉRAL DE POSE D'UN MAYO-CLINIC

FIGURE N° 21 : ÉTAPES DE RÉALISATION D'UN MAYO-CLINIC

b / Immobilisation par un drap ou un tissu

Si vous ne disposez d'**aucun matériel**, une contention souple peut être effectuée à l'aide d'un **drap ou d'un tissu simple**. La réalisation d'une immobilisation par un drap ou un tissu est plus facile que celle d'un Mayo-Clinic, mais moins efficace.

c / Syndactylie

La **syndactylie** permet l'immobilisation en attachant les doigts traumatisés avec les autres doigts voisins. Lors de sa réalisation, la pose d'une compresse entre les deux doigts prévient les complications de frottement et d'infection. Une fois la compresse mis en place et ajustée, **relier le doigt traumatisé avec le doigt adjacent** à l'aide d'une bande élastique adhésive.

F FABRICATION DE BÉQUILLES

En cas d'immobilisation du membre inférieur, la reprise d'appui précoce est favorisée afin de diminuer le risque thrombotique. Lorsque la contrainte de la douleur aura diminué, le patient prendra sûrement appui sur sa botte plâtrée pour la marche. Afin d'éviter toute cassure du plâtre au niveau des zones de pression et en association avec **l'attelle de renfort, l'utilisation de béquilles est conseillée.**

Le menuisier de la communauté villageoise peut être sollicité pour leur fabrication.

FIGURE N° 22 : PLAN POUR FABRICATION DE BÉQUILLES

G SURVEILLER - RÉFÉRER

Le **syndrome de loge est la complication majeure à redouter**, secondaire à une **compression localisée du membre** par une **immobilisation rigide et trop serrée**. Il s'agit d'un conflit aigu entre un contenu inextensible (la loge comprimée par le plâtre trop serré) et un contenu qui augmente de volume (les tissus lésés). L'augmentation de pression locale entraîne alors une ischémie irréversible des muscles et des nerfs traversant la loge.

C'est pourquoi il est primordial de **s'assurer que le plâtre ne comprime pas le membre**. L'immobilisation plâtrée doit maintenir les segments de membres concernés dans une contention rigide tout en assurant un espace de sécurité minimale avec la peau pour éviter tout syndrome de loge.

La survenue d'un syndrome de loge peut être évité par :

- le **respect des recommandations de bonnes pratiques pour la réalisation du plâtre**
- la réalisation d'un **plâtre circulaire fendu** ou d'une **attelle plâtrée**
- l'**ouverture systématique** de tout plâtre en cas de **doute sur une compression** (une douleur spontanée, intense, hors de proportion avec le traumatisme, des signes d'ischémie des extrémités sont des signes majeurs)
- les consignes de surveillance doivent être données au patient

La **thrombophlébite** est l'autre complication à redouter. Elle survient dans les situations où l'appui sur le membre inférieur et la marche sont impossibles. S'il est disponible et selon le risque thrombogène, instaurer un traitement anticoagulant à dose préventive lorsque l'appui sur le membre inférieur est impossible.

Conseils de surveillance et d'entretien pour le patient sous plâtre :

- protéger le plâtre de l'humidité, éviter tout contact avec l'eau
- favoriser la reprise d'appui précoce
- au repos, placer le membre immobilisé en position surélevée
- remuer les orteils ou les doigts, plusieurs fois au cours de la journée
- contracter sous le plâtre les muscles extenseurs et fléchisseurs immobilisés
- consulter dans les plus brefs délais en cas de douleur, de fièvre ou de gêne inhabituelle

Référer le patient :

- pour une radiographie en cas de suspicion clinique de fracture
- pour un avis chirurgical en cas de fracture déplacée
- lorsqu'un signe de gravité est présent (détresse virale, règle des 4P)
- lorsque la prise en charge orthopédique n'est pas possible en centre médical

H S'ADAPTER - OPTIMISER

En cas de détresse vitale ou de polytraumatisme mettant en jeu le pronostic vital, des **soins intensifs de réanimation** doivent être entrepris. Le praticien doit posséder un savoir-faire technique, l'expérience adéquate et disposer d'un plateau technique de réanimation accessible sans délai. Malheureusement, ces conditions sont **rarement réunies** en 1^{ère} ligne.

Dans ces situations également, **l'instabilité du patient est la règle et empêche un transport sanitaire vers l'hôpital de référence.**

Devant un polytraumatisme avec détresse vitale, prendre **l'avis d'un spécialiste en urgence, poursuivre le traitement maximal sur place et transférer le patient vers le centre de référence dès que possible.**

1 / S'adapter

En situation d'urgence, les soins de traumatologie dépendent :

- des compétences du praticien
- de la possibilité d'obtention d'une radiographie standard
- des moyens thérapeutiques disponibles à partir de la 1^{ère} ligne : immobilisation, antalgiques, etc.
- de l'obtention d'un avis chirurgical
- des moyens de transport vers un centre de référence si besoin

Si ces éléments ne sont pas optimaux, la qualité de la prise en charge est dégradée. Il est possible tout de même de décider et traiter sur place. **Si référer est impossible, ces soins de 1^{ère} ligne sont primordiaux** : ils permettent de réduire les séquelles fonctionnelles des membres.

Le médecin de 1^{ère} ligne constitue parfois le premier et le dernier maillon de la chaîne de soins d'urgence. **Ne pas hésiter donc à soigner à partir des critères cliniques seuls s'il n'y a pas d'autres alternatives.**

En urgence de 1^{ère} ligne, si les **soins optimaux ne sont pas possibles** :

- décider à partir de **critères cliniques seuls** si la radiographie est impossible
- chercher à prendre un **avis chirurgical** et à **référer** si besoin
- si la réalisation d'une radiographie est impossible, l'estimation du déplacement et de la nécessité d'un geste de réduction se fera cliniquement
- en l'absence de radiographie, les **indications d'immobilisation** sont larges et renvoient à toutes les situations cliniques où une fracture est suspectée
- si l'avis chirurgical ou le transfert sont impossibles, **initier le traitement orthopédique sur place et en urgence**
- adapter le type d'immobilisation au **mode de vie du patient**
- la **qualité du plâtre** est essentielle pour l'efficacité et la solidité de l'immobilisation
- une **contention souple** est possible si une immobilisation plâtrée est impossible

2 / Optimiser

En urgence de 1^{ère} ligne, si des **soins plus techniques sont possibles** :

- réaliser une **radiographie** à chaque fois qu'elle est indiquée
- prendre un **avis chirurgical** dès que possible devant une fracture et/ou des signes de gravité cliniques

- effectuer des **soins de réanimation** en cas de détresse vitale (polytraumatisme et lésions viscérales associées)
- entreprendre un traitement antalgique optimal, notamment si une réduction

I AU DELÀ DE L'URGENCE

Les traumatismes sont une **cause de morbidité majeure dans le monde**.

L'OMS en a fait une priorité de santé publique et la **prévention primaire** reste la pierre angulaire de l'action. Les **accidents de la circulation routière** sont une cible privilégiée de la lutte pour réduire le nombre de victimes. La prévention des **accidents de la vie domestique** rentre également en jeu.

Le renforcement du système de soins d'urgence et la facilitation de la progression du patient au sein de la filière dédiée permettra de réduire le poids des séquelles traumatiques.

J RÉFÉRENCES - POUR ALLER PLUS LOIN

1. Se référer à chaque programme national de lutte traitant de traumatologie
2. S'appuyer sur des études cliniques locales fiables dès qu'elles existent
3. Collège français des chirurgiens orthopédistes et traumatologues - Orthopédie et traumatologie de l'adulte et de l'enfant - 2008
4. T. Chêne - 2003 - Les immobilisations plâtrées
5. SFAR, SFMU - 2020 - RFE Prise en charge des patients présentant un traumatisme sévère de membre
www.sfm.org
6. OMS - 2019 - Soins d'urgence et de traumatologie
Pour la documentation OMS : www.who.int/fr



FIGURE N° 2 : STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE EN FONCTION DE LA CLINIQUE ET DE LA RÉALISATION D'UNE RADIOGRAPHIE

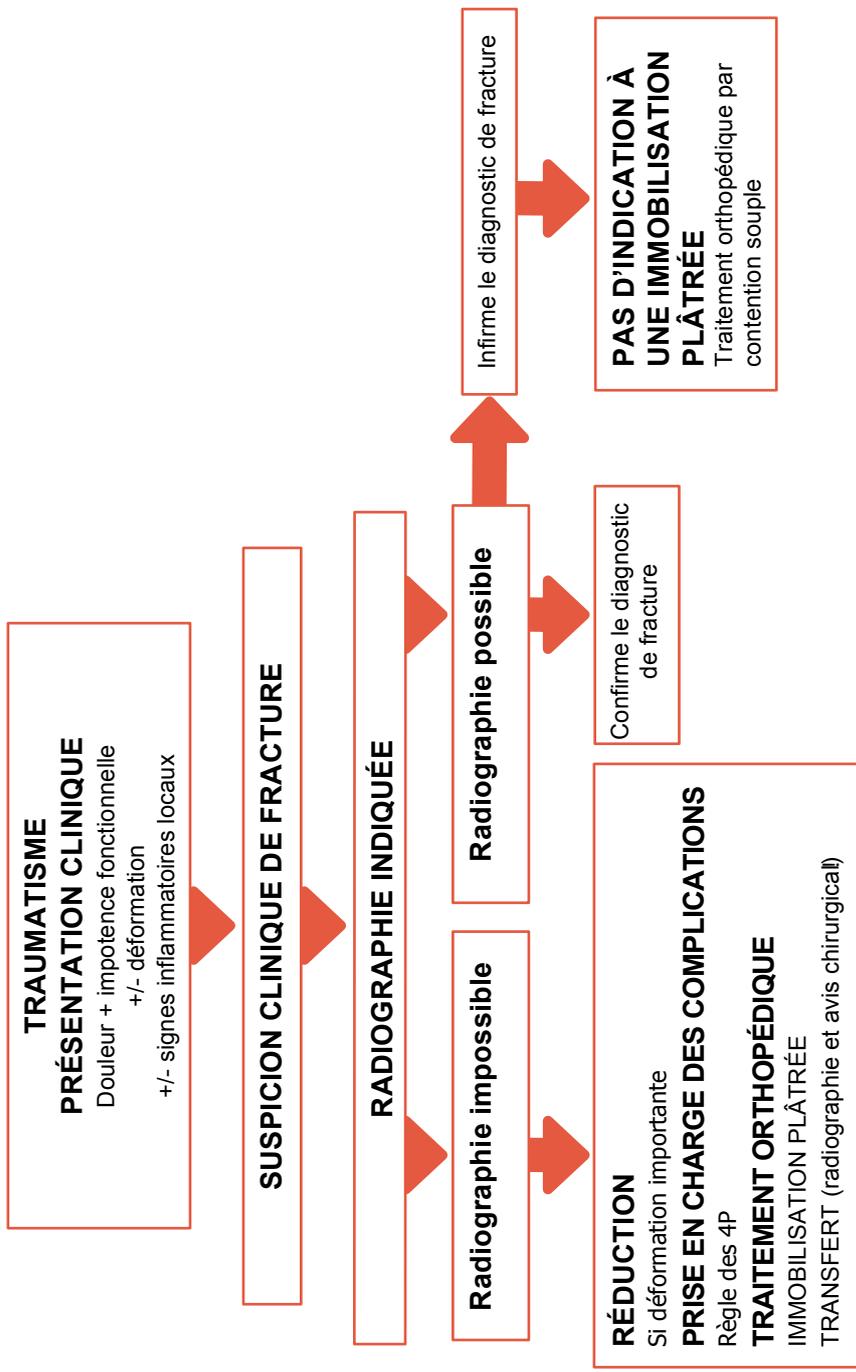


FIGURE N° 3 : FRACTURE DEPLACÉE AVEC PERTE DE L'ALIGNEMENT DES DEUX EXTRÉMITÉS DU FOYER FRACTURAIRE



FIGURE N° 4 : ASPECT CLINICO-RADIOLOGIQUE D'UNE LUXATION INTER-PHALANGIENNE SANS FRACTURE ASSOCIÉE



FIGURE N° 5 : ASPECT CLINICO-RADIOLOGIQUE D'UNE FRACTURE DÉPLACÉE DE CHEVILLE AVANT ET APRÈS MANŒUVRE DE RÉDUCTION ET IMMOBILISATION



TABLEAU N° 1 : DURÉE D'IMMOBILISATION EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE OU DE LA LUXATION

LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE OU DE LA LUXATION	DURÉE D'IMMOBILISATION (EN JOURS)	
	Adulte	Enfant de moins de 10 ans
Clavicule	21	21
Interligne acromio-claviculaire	21	21
Épaule (luxation)	15	15
Extrémité supérieure de l'humérus	15	15
Tiers moyen de l'humérus	60	60
Palette humérale	45	45
Coude (luxation)	15	15
Avant-bras	90	45
Poignet	30	30
Métacarpiens	30	21
Phalanges	30	21
Extrémité supérieure du fémur	90	60
Tiers moyen et inférieur du fémur	90	60
Rotule (luxation)	15	15
Jambe	90	60
Cheville	60	60
Pied	30	30
Phalanges	15	15

TABLEAU N° 2 : PRINCIPALES TECHNIQUES D'IMMOBILISATION EN FONCTION DE LA LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE

LOCALISATION DU FOYER FRACTURAIRE OU DE LA LUXATION	TECHNIQUE D'IMMOBILISATION
Clavicule	Anneaux claviculaires/mayo-clinic
Interligne acromio-claviculaire	Anneaux claviculaires/mayo-clinic
Épaule (luxation)	Réduction puis Mayo-clinic
Extrémité supérieure de l'humérus	Mayo-clinic
Tiers moyen de l'humérus	Mayo-clinc
Palette humérale	BABP
Coude (luxation)	Réduction puis BABP
Avant-bras	BABP
Poignet	Manchette plâtrée
Métacarpiens	Intrinsèque +
Phalanges	Syndactylies
Extrémité supérieure du fémur	Mise en décharge, avis spécialisé
Tiers moyen du fémur	Cruro-pédieux
Genou (luxation)	Réduction puis cruro-pédieux
Rotule (luxation)	Réduction
Jambe	Botte plâtrée
Cheville	Botte plâtrée
Pied	Botte plâtrée
Phalanges	Syndactylie

FIGURE N° 6 : POSITION D'IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR



FIGURE N° 7 : POSITION D'IMMOBILISATION DE LA CHEVILLE



TABLEAU N°3 : LIMITES D'IMMOBILISATION PLÂTRÉE

TYPE D'IMMOBILISATION	LIMITES DE LA CONTENITION PLÂTRÉE	
	DISTALE	PROXIMALE
BABP	Pli palmaire proximal Couverture de la tête des métacarpiens	Tiers moyen de l'humérus Le creux axillaire doit rester dégager
MANCHETTE PLÂTRÉE	Pli palmaire proximal Couverture de la tête des métacarpiens	Tiers supérieur de l'avant-bras Permettre une flexion du coude de 90°
INTRINSÈQUE PLUS (ATTELLE)	Dernière phalange	Tiers inférieur de l'avant-bras
CRURO - PÉDIEUX	Racine des orteils	Tiers supérieur du fémur
BOTTE PLÂTRÉE	Racine des orteils	Au moins 5cm en dessous du pli de flexion poplité

FIGURE N° 8 : PLÂTRE CIRCULAIRE FENDU



FIGURE N° 9 : CONFECTION D'UNE ÉCHARPE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR À L'AIDE D'UN DRAP OU DE TISSU

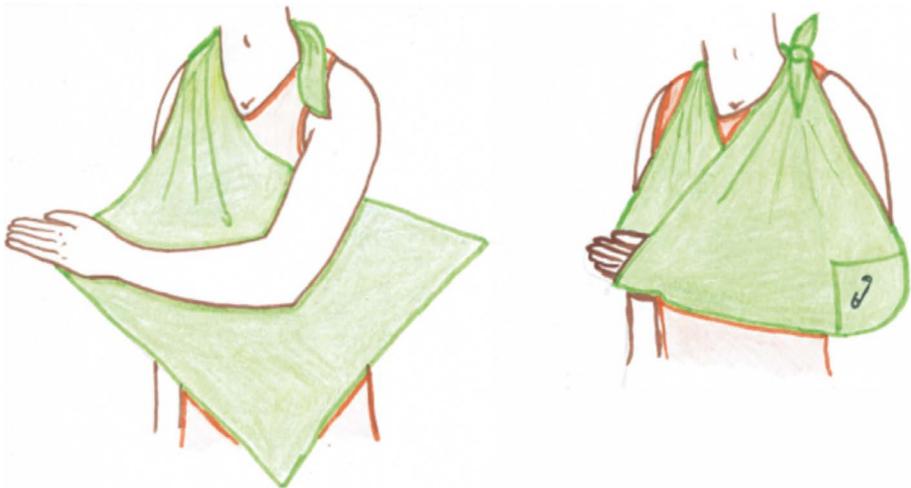


FIGURE N° 10 : PLAN DE DÉCOUPE D'UNE ATTELLE CARTONNÉE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR

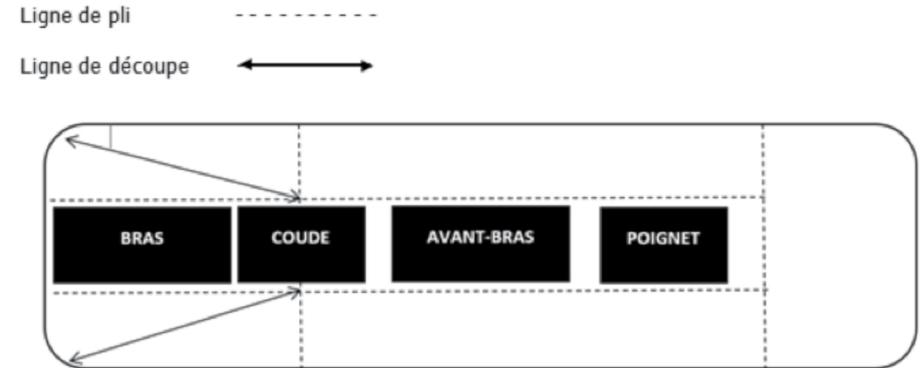


FIGURE N° 11 : PLAN DE DÉCOUPE D'UNE ATTELLE CARTONNÉE POUR IMMOBILISATION DU MEMBRE INFÉRIEUR

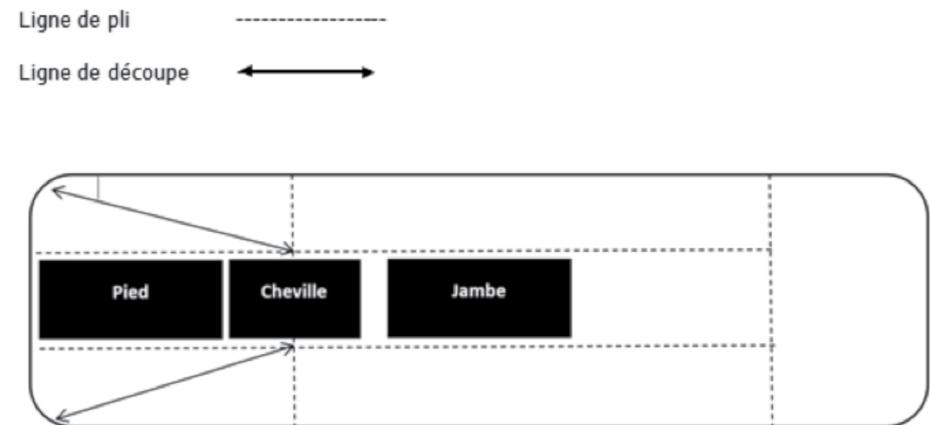


FIGURE N° 12 : LONGUEUR DU JERSEY AUX EXTRÉMITÉS



FIGURE N° 13 : ÉVERSION DU JERSEY



FIGURE N° 14 : ÉTAPES D'INSTALLATION DES COUCHES DE JERSEY ET DE COTON AVANT LA POSE DU PLÂTRE

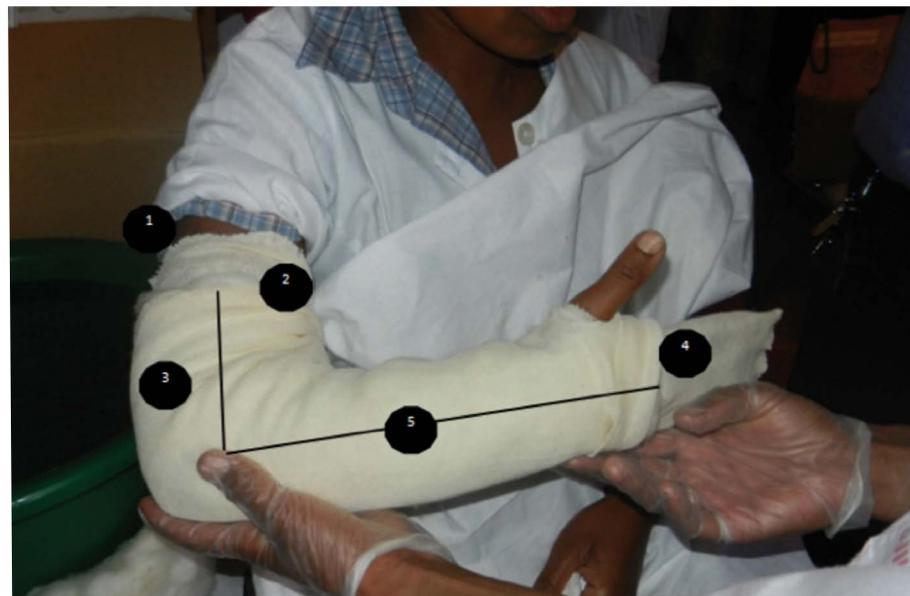


FIGURE N° 15 : POSE D'UNE BANDE PLÂTRÉE



FIGURE N° 16 : POSE D'UNE TALONNIÈRE DE RENFORT



FIGURE N° 17 : FENÊTRAGE D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉE



FIGURE N° 18 : TECHNIQUE DE DÉCOUPE D'UNE IMMOBILISATION PLÂTRÉE



FIGURE N° 19 : MESURE DE LA LONGUEUR DE JERSEY NÉCESSAIRE POUR LA POSE D'UN MAYO-CLINIC



FIGURE N° 20 : SCHÉMA GÉNÉRAL DE POSE D'UN MAYO-CLINIC

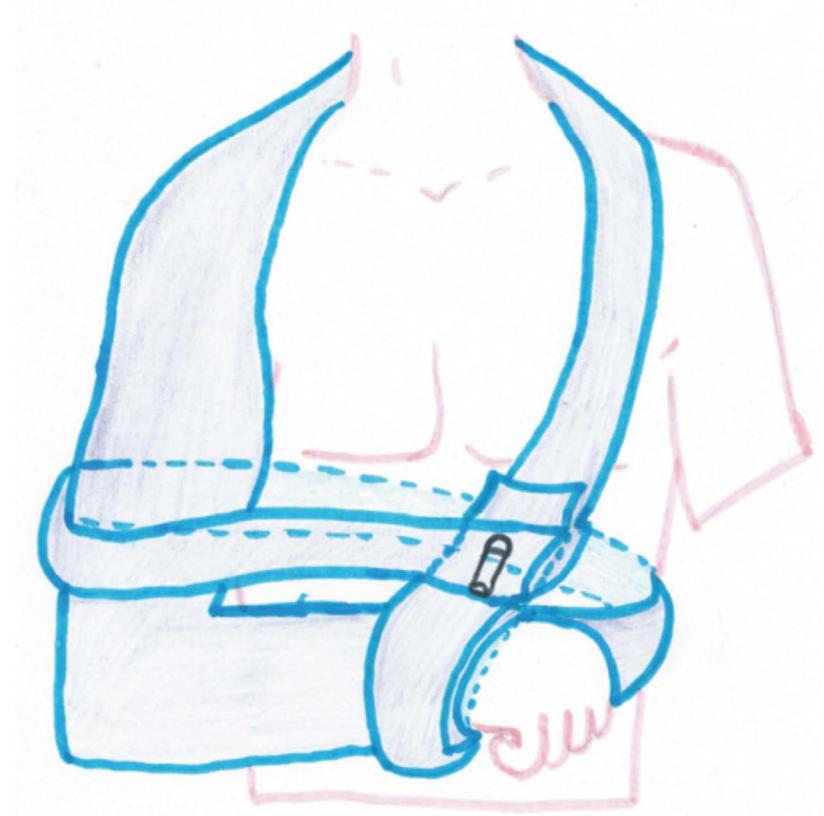
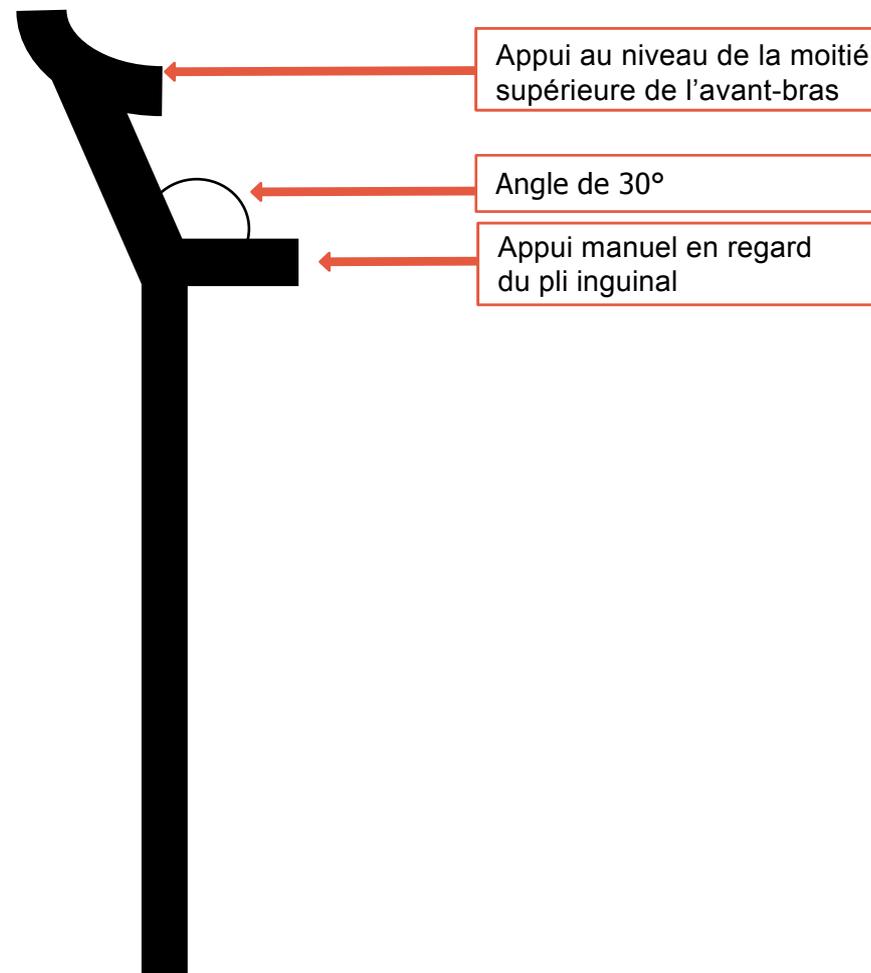




FIGURE N° 22 : PLAN POUR FABRICATION DE BÉQUILLES



ABRÉVIATIONS

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT : accident ischémique transitoire
AL : anesthésie locale
ALU : artéméther/luméfantrine
ALR : anesthésie loco-régionale
amp : ampoule
ARV : anti-retroviral
ASAQ : artésunate/amodiaquine
ATCD : antécédent
AVC : accident vasculaire cérébral
BABP : brachio-antebrachio-palmaire
BAVU : ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle
BIF : bloc ilio-fascial
BK : bacille de Koch
BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive
BPM : battements par minute
cycles/min : cycles par minute
C3G : céphalosporine de 3^{ème} génération
CE : corps étranger
CGR : culot globulaire
CHD : centre hospitalier de district
CHRR : centre hospitalier régional de référence
CHU : centre hospitalier universitaire
CI : contre-indication
cm : centimètre
CMV : cytomegalovirus
CO : monoxyde de carbone
cp : comprimé
CRP : protéine C réactive
CSB : centre de santé de base
CTA : combinaison thérapeutique à base d'artémisinine
CVO : crise vaso-occlusive
dL : décilitre
DCI : dénomination commune internationale
DEP : débit expiratoire de pointe
DHB : dermohypodermite bactérienne non nécrosante

DHBN : dermohypodermite bactérienne nécrosante
EALM : exacerbation d'asthme légère à modérée
EAG : exacerbation d'asthme grave
EBV : Epstein - Barr virus
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
EI : effets indésirables
EME : état de mal épileptique
EN : échelle numérique d'évaluation de la douleur
EO2 : extration tissulaire en oxygène
EPI : éléments de protection individuelle
ETT : échographie transthoracique
FC : fréquence cardiaque
FeVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche
FIO2 : fraction inspirée en oxygène
FR : fréquence respiratoire
g : gramme
g/L : gramme par litre
G : Gauge
GE : goutte épaisse
GR : globules rouges
H : heures
Hb : hémoglobine
HbF : hémoglobine Foetale
HbS : hémoglobine Sickle
HbO2 : oxyhémoglobine
HPTR : hémolyse post transfusionnelle retardée
HSV : Herpes simplex virus
HTA : hypertension artérielle
HTIC : hypertension intra-crânienne
ICA : insuffisance cardiaque aigue
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : intra-musculaire
IMC : indice de masse corporelle
IN : intranasal
inj : injectable
IO : intra-osseux
IOT : intubation orotrachéale
IPP : inhibiteur de la pompe à protons
IR : intra-rectal
ISR : intubation en séquence rapide

IV : intraveineux
IVD : intraveineux direct
j : jour
kg : kilogramme
l : litre
LCR : liquide céphalo-rachidien
L/min : litre par minute
MAS : malnutrition aiguë sévère
MDE : manœuvres de desobstruction externes
MEOPA : mélange équimolaire en protoxyde d'azote
min : minutes
mL : millilitre
mL/kg : millilitre par kilogramme
mg : milligramme
mg/j : milligramme par jour
mg/kg : milligramme par kilogramme
mg/kg/j : milligramme par kilogramme et par jour
MHC : masque à haute concentration
min : minute
mm : millimètre
mmHg : millimètre de mercure
MU : million d'unité
µg : microgramme
NFS : numération - formule sanguine
NaCl 0.9% : chlorure de sodium à 0.9 %
O2 : oxygène
OAP : œdème aigu pulmonaire
OH : alcool
OHD : oxygénothérapie à haut débit
OMA : otite moyenne aiguë
OMS : organisation mondiale de la santé
P : poids
PA : pression artérielle
PaCO2 : pression artérielle en dioxyde de carbone
PaO2 : pression artérielle en oxygène
PB : périmètre brachial
PCIME : prise en charge intégrée des maladies de l'enfant
PCT : procalcitonine
PEV : programme élargi de vaccinations
PI : plaquettes
PL : ponction lombaire

PLS : position latérale de sécurité
PSDP : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
PvVIH : personne vivant avec le VIH
Qc : débit cardiaque
QO2 : débit en oxygène
Ra : résistances artérielles
ReSoMal : rehydratation solution for malnutrition
RGO : reflux gastro-oesophagien
RT-PCR : reverse transcription - polymerase chain reaction
s : secondes
SARS-CoV-2 : severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
SaO2 : saturation artérielle en oxygène
SpO2 : saturation pulsée en oxygène
SC : sous-cutané
SCM : sterno-cléido-mastoidien
SFMU : société française de médecine d'urgence
SG : soluté glucosé
SHA : solution hydroalcoolique
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
SNG : sonde naso-gastrique
SPA : séquestration splénique aiguë
SRO : soluté de réhydratation oral
STA : syndrome thoracique aigu
T : taille
TB : tuberculose
TC : traumatisme crânien
TDR : test de diagnostic rapide
TDRAs : test diagnostic rapide des angines à streptocoque
TVP : thrombose veineuse profonde
VA : voies aériennes
VEs : volume d'éjection systolique
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VNI : ventilation non invasive
Vt : volume courant
VVC : voie veineuse centrale
VVP : voie veineuse périphérique
ZBDV : zone de basse densité virale
ZHDV : zone de haute densité virale
µg : microgramme

NOTES

NOTES

SANTÉ SUD

Groupe SOS

Tout le monde a le droit d'être bien soigné

Ce livre aborde les soins d'urgence dans des systèmes de santé aux ressources limitées. L'ouvrage ne constitue pas un traité complet mais un manuel pratique, utilisable au lit du malade. Il offre des rappels médicaux associés à des aides à la prise de décision pour le praticien.

Le défi majeur est d'acquiescer les réflexes efficaces devant une situation d'urgence souvent complexe et grave. Ce sont ces décisions, ainsi que l'ancrage dans le réseau sanitaire, qui constituent l'ossature de cet ouvrage : repérer les signes de gravité, conditionner, élaborer des hypothèses diagnostiques, hiérarchiser les priorités, décider malgré l'incertitude clinique, traiter, surveiller, référer.

Pour toute information complémentaire : www.santesud.org

Pour tout contact : contact@santesud.org

